

INTRODUCCIÓN

A LA MEDICINA INTERNA

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA INTERNA



1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

Tannia Jacqueline Fiallos Mayorga
Diana Lorena Pedrosa Astudillo
Blanca Ofelia Pallango Espín
Blanca Patricia Díaz Vacacela
María Caridad Rodas Rivera
Gladys Eugenia Moreno Piloza
Juan Carlos Céspedes Cueva
Andrea Gissel Acurio López
Cristian Stalin Chicaiza Llamba
Gissela Yolanda Arias de la Vega
Luis Oswaldo Remache Guamán

EDICIONES **MAWIL**

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA INTERNA

Autores Investigadores

Tannia Jacqueline Fiallos Mayorga

Master Universitario en Dirección y Gestión de Unidades de Enfermería;
Licenciada en Enfermería; Hospital General Ambato;
Universidad Técnica de Ambato; Ambato, Ecuador;
tj.fiallos@uta.edu.ec;

 <https://orcid.org/0000-0001-9170-7164>

Diana Lorena Pedrosa Astudillo

Médica; Hospital Básico General Plaza;
Santiago, Ecuador;
diani-477@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-7158-2998>

Blanca Ofelia Pallango Espín

Magister en Enfermería Quirúrgica;
Licenciada en Enfermería; Hospital General Ambato;
Universidad Técnica de Ambato; Ambato, Ecuador;
bope29@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0003-4222-6158>

Magister en Gerencia de Salud para el Desarrollo Local;
Licenciada en Enfermería; Hospital General Ambato;
Ambato, Ecuador;
patyd80@yahoo.com;

Médica; Hospital Provincial General Docente de Riobamba;
Riobamba, Ecuador;
carirodas@msn.com:

Médico;
Hospital General Docente de Ambato;
Ambato, Ecuador;
gmorenopilozo@hotmail.com

Master Universitario en Dirección y Gestión de Unidades de Enfermería;
Licenciada en Enfermería; Centro de Salud Pelileo;
Universidad Técnica de Ambato; Ambato, Ecuador;
jc.cespedes@uta.edu.ec;

Médico Cirujano;
Centro de Salud Mushullacta Ambulancia ALFA-26;
Pastaza, Ecuador; andy_ga11@hotmail.com;

Médico; Distrito 16D01; Pastaza, Ecuador;
chicaiza.crisrespaldo@gmail.com;

3

Gissela Yolanda Arias de la Vega

Médica; Centro de Salud B Ala 21 “Taura”,
Fuerza Aérea Ecuatoriana; Guayas, Ecuador;
bebepino989@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-1417-8198>

Luis Oswaldo Remache Guamán

Médico General; Hospital Divina Providencia;
San Lorenzo, Ecuador,
luisoswaldoremache@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-7636-1721>

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA INTERNA

Revisores Académicos

Ángel Luis Zamora Cevallos

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

Jacqueline Beatriz Delgado Molina

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

Catálogo Bibliográfico

AUTORES:

Tannia Jacqueline Fiallos Mayorga
Diana Lorena Pedrosa Astudillo
Blanca Ofelia Pallango Espín
Blanca Patricia Díaz Vacacela
María Caridad Rodas Rivera
Gladys Eugenia Moreno Piloza
Juan Carlos Céspedes Cueva
Andrea Gissel Acurio López
Cristian Stalin Chicaiza Llamba
Gissela Yolanda Arias de la Vega
Luis Oswaldo Remache Guamán

Título: Introducción a la medicina interna

Descriptores: Ciencias médicas; Medicina interna; Enfermería; Diagnósticos de enfermedades; Atención médica.

Código UNESCO: 32 Ciencias Médicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 616/F441

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-602-76-3

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 222

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-602-76-3>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

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

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

por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

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

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

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

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA **INTERNA**

ÍNDICE



Introducción	12
Capítulo I	
Medicina Interna. Conceptos Elementales	17
Capítulo II	
Enfermedades del Sistema Cardiovascular	27
Capítulo III	
Enfermedades del Sistema Respiratorio	57
Capítulo IV	
Enfermedades Gastrointestinales	78
Capítulo V	
Enfermedades Renales	96
Capítulo VI	
Trastornos Neurológicos	122
Capítulo VII	
Enfermedades Infecciosas	137
Capítulo VIII	
Manejo Clínico. Shock Séptico y Shock Hipovolémico	161
Capítulo IX	
Trastornos Hematológicos	171
Capítulo X	
Manejo Intrahospitalario de pacientes con Covid-19	185



Capítulo XI

Rol de la enfermera en medicina interna: infecciones quirúrgicas 206

Bibliografía 207

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA **INTERNA**

ÍNDICE

TABLAS



Cuadro 1. Factores de Riesgo Cardiovascular	33
Cuadro 2. Enfermedades Respiratorias más comunes	59
Cuadro 3. Enfermedades Gastrointestinales más comunes.....	87
Cuadro 4. Enfermedades Renales más comunes	108
Cuadro 5. Trastornos Neurológicos más comunes	124
Cuadro 6. Infecciones bacterianas (agente y principales síntomas)	148
Cuadro 7. Infecciones virales (agente, principales síntomas y causas)	149
Cuadro 8. Infecciones por hongos (micosis), enfermedades infecciosas por protozoos (protozoosis), enfermedades por priones y otras infecciones.....	151
Cuadro 9. Clasificación de las Enfermedades Hematológicas	173
Cuadro 10. Análisis de laboratorio para los trastornos sanguíneos	179

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA **INTERNA**

ÍNDICE

FIGURAS





Figura 1. Enfermedades neurológicas comunes	135
Figura 2. Agentes infecciosos patógenos.....	146
Figura 3. El/la COVID-19, nombre de la enfermedad del coronavirus	184
Figura 4. Clasificación clínica de estadios probables de casos Covid-19.....	187
Figura 5. Flujograma de Manejo Clínico de caso sospechoso o confirmado de COVID-19	202

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA **INTERNA**

INTRODUCCIÓN



Dentro del campo de la Medicina se pueden encontrar múltiples y variadas especialidades; entre ellas están las más conocidas como la ginecología o la traumatología, y otras un poco más desconocidas como puede ser la Medicina Interna. A pesar de no ser muy conocida a niveles populares, la medicina interna es la encargada de atender aquellas enfermedades que afectan a diferentes órganos del cuerpo. Además, también se ocupa de las enfermedades sistémicas.

La medicina interna es de gran trascendencia en las especialidades y se consagra al estudio, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del adulto; es de resaltar que los tratamientos que ofrece no son quirúrgicos, esta disciplina estudia al paciente de forma integral, ve todos los sistemas y el funcionamiento de cada órgano del ser humano, es decir, lo ve de forma holística, con el objetivo de preservar la salud de los pacientes. Es decir, es el espacio idóneo para diagnosticar y establecer la estrategia terapéutica de los pacientes, coordina el adecuado uso de los recursos médicos disponibles como son las pruebas complementarias, consulta con médicos de otras especialidades en caso de ser necesario para buscar en lo posible resolver el problema de salud de un paciente.

Expone Reyes B., Humberto (1) en su artículo ¿Qué es Medicina Interna?:

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

Esta definición resalta dos características fundamentales: 1° Separa el campo de acción del internista de las otras especialidades clínicas básicas originales: cirugía, obstetricia-ginecología y pediatría; 2° Explicita que la atención del enfermo es integral (en inglés «comprehensive»), lo cual distingue la acción del internista de quienes ejercen las «subes-

En cambio, el internista atiende integralmente al paciente y solicita la ayuda de otros especialistas cuando algún problema clínico alcanza una complejidad diagnóstica o terapéutica que hagan razonable contar con su mayor experiencia, o requiera una tecnología de su dominio. La Medicina Interna tiene otra característica histórica, no explícita en esta definición, y que la distingue de la Medicina General: intenta incorporar al conocimiento clínico de las enfermedades y a su tratamiento los progresos de las ciencias. Para cumplir con el concepto de «atención integral», a las ciencias biológicas se suman los avances en psicología y en ciencias sociales que contribuyen al propósito integrador. La Medicina Interna por su propia naturaleza requiere un profundo conocimiento de las bases científicas, de la fisiopatología y de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de las enfermedades internas en su más amplio sentido. De allí que, los Médicos internistas se forman bajo el principio de que ninguna enfermedad o problema clínico del adulto es ajeno a su incumbencia y responsabilidad, a pesar, como es lógico, recabe la experiencia de otros especialistas siempre que sea precisa, esta actitud ha llevado a participar activamente en la mayoría de los retos asistenciales a los que ha tenido que hacer frente.

- Una amplia experiencia clínica.
- Poseer Profundos conocimientos científicos.
- Capacidad de perfeccionamiento profesional.
- Responsabilidad en el cuidado personal y continuo de los enfermos que estén bajo su atención.

- El internista debe o actúa asimismo como consultor con otros especialistas y, a su vez, es capaz de integrar las opiniones de éstos en beneficio del cuidado integral del paciente.

Bajo este contexto, se presenta el libro titulado **INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA INTERNA. MEDICINA INTERNA. CONCEPTOS ELEMENTALES, ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR, ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO, ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES, ENFERMEDADES RENALES, TRASTORNOS NEUROLÓGICOS, ENFERMEDADES INFECCIOSAS, MANEJO CLÍNICO. SHOCK SÉPTICO Y SHOCK HIPOVOLÉMICO, TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS**, y el **MANEJO INTRAHOSPITALARIO DE PACIENTES CON COVID-19**, son los once (11) capítulos que recorre el libro, cuyo objetivo de la publicación es el de acercar los conocimientos y a su vez sirve de guía a profesionales médicos, estudiantes de los diferentes ámbitos de la salud o cualquier persona interesada en conocer temas generales de esta especialidad, ya que se contempla a lo largo del texto aspectos básicos y elementales de la especialidad de Medicina Interna como son su definición, diferencias más significativas con la Medicina General, el rol, responsabilidades y deberes del Médico Internista y su campo de acción. Por otro lado, se abordan temas fundamentales como son las definiciones, clasificación, causas, factores de riesgo, síntomas, el diagnóstico y las pruebas complementarias de diferentes patologías más comunes dentro de las se incluyen las de índole cardiovascular, respiratoria, gastrointestinal, renal, infecciosa, neurológica, hematológica, entre ellas. También se incorporan tres manejos clínicos: el del shock séptico y el shock hipovolémico y, por último, el manejo intrahospitalario de pacientes con Covid-19, haciendo énfasis en las personas adultas.

Cabe indicar, que en cuanto a la utilidad práctica del libro, se ha aspirado al utilizar diferentes estrategias: **crear un libro fácil y manejable de leer**, redactado de manera sencilla, agrupando ciertas enfermedades en torno a definición, síntomas, guía que facilite el diagnóstico, cuadros

resúmenes de las patologías más comunes dentro de las previamente seleccionadas (cardiovascular, respiratoria, hematológica, renal, etc.) para conseguir el objetivo final, el de servir como guía u herramientas para conocer aspectos básicos y detectar estas enfermedades.

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO I MEDICINA INTERNA. CONCEPTOS ELEMENTALES



1.1. Definición de Medicina Interna

No existe una definición única ni totalmente aceptada de la Medicina Interna, en este sentido se consiguen en diversos estudios disertaciones referidas a la misma, desde sus inicios, que abarcan aspectos tales como la no existencia de una definición en textos de Medicina Interna, las diferencias que existen entre esta especialidad y otras como la Medicina General, los diversos campos de acción, a quienes se dirige su atención, entre otros.

Así lo reconoce, Reyes B., Humberto (1):

El nombre «Medicina Interna» dado a una de las especialidades de la profesión médica tiene significado confuso para el público general, incluyendo a los pacientes. Lo mismo ocurre al calificar como «internistas» a los especialistas que la practican. En los médicos, ambos términos despiertan imágenes más precisas: es fácil distinguir el quehacer de los internistas con el de los pediatras, obstetras o cirujanos. Pero cuando se les pide una definición de «Medicina Interna» su respuesta es notablemente imprecisa, lo que resulta anecdótico cuando se propone a becados en el tercer año de formación en Medicina Interna, que la definan o al menos describan sus características distintivas.

El mismo autor, para el análisis realizado en su trabajo sobre ¿Qué es Medicina Interna?, propone la definición basada en datos recopilados por los Dres. William B. Bean, en 1982, y Paul B. Beeson, en 1986, más una reflexión del autor:

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

La definición dada destaca dos características fundamentales:

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

Basado en ello, expone el citado autor, que el subespecialista trata de solucionar un problema atinente a su subespecialidad y deriva el paciente a otros médicos para resolver problemas clínicos que considere ajenos a su área de experiencia. Pero, el internista atiende integralmente al paciente y solicita la ayuda de otros especialistas cuando algún problema clínico alcanza una complejidad diagnóstica o terapéutica que hagan razonable contar con su mayor experiencia, o requiera una tecnología de su dominio. Asimismo, indica que la Medicina Interna tiene otra característica histórica, no explícita en la definición dada, que la distingue de la Medicina General: “intenta incorporar al conocimiento clínico de las enfermedades y a su tratamiento los progresos de las ciencias. Para cumplir con el concepto de «atención integral», a las ciencias biológicas se suman los avances en psicología y en ciencias sociales que contribuyen al propósito integrador”.

A continuación, se presentan algunas otras definiciones que han sido dadas a lo largo del tiempo:

En el Diccionario de la Lengua Española, no existe una definición para Medicina Interna, sin embargo, sí define al “Internista”: (adjetivo): Dicho de un médico: Que se dedica especialmente al estudio y tratamiento de enfermedades que afectan a los órganos internos.

El Instituto Nacional del Cáncer (INH) (2) en su diccionario dice: “La medicina interna es la rama de la medicina que se especializa en prevenir, diagnosticar y tratar las enfermedades de los adultos, sin usar

procedimientos quirúrgicos. A menudo, el médico internista es el profesional sanitario más importante para una persona y es posible que coordine el tratamiento administrado por otros especialistas”.

Le entidad medica española AVANTMÈDIC (3) define la Medicina Interna como “una especialidad médica que aporta una atención global al enfermo, asumiendo la completa responsabilidad de la misma, de una forma continua desde la consulta externa a las unidades de hospitalización. En principio, al médico internista deben interesarle todos los problemas de los enfermos, y muy concretamente la visión de los mismos como un todo, siendo consciente de que frecuentemente va a ser precisa la intervención de otros especialistas para poder llegar a diagnósticos correctos y poder efectuar tratamientos adecuados. Lo que más caracteriza a esta especialidad es esta visión de conjunto y de síntesis.

Andreo Martínez, José Antonio (4) dice: “La medicina interna es una especialidad médica que atiende integralmente los problemas de salud en pacientes adultos, ingresados en un centro hospitalario o en consultas ambulatorias”.

MirAsturias (5) en el curso de Medicina Interna, señala que es “entendida como especialidad, consiste en el ejercicio de una atención clínica, completa y científica, que integra en todo momento los aspectos fisiopatológicos, diagnóstica y terapéutica con los humanos del enfermo, mediante el adecuado uso de los recursos médicos disponibles”.

La Enciclopedia Libre Española en el 2000 (6) expone que la denominación de Medicina Interna “parece que tuvo su origen en Alemania, en 1880. En ese año, Strumpell escribió el primer tratado de Enfermedades Internas y, 2 años más tarde, en Weisbaden, se celebró el I Congreso de Medicina Interna. Se quería indicar un campo de la práctica médica en el que los conceptos se basaban en el nuevo conocimiento que emergía en fisiología, bacteriología y patología, así como la ex-

clusión de los métodos quirúrgicos en la terapéutica empleada. Este nuevo campo también llevaba la connotación de una formación académica y un entrenamiento. Además, estos médicos podían hacer de consultantes de otros especialistas. Es decir, la medicina interna sería como la medicina que trata enfermedades desde dentro, desde el interior del cuerpo, generalmente con medicamentos, en contraposición con la cirugía que trata las enfermedades desde fuera, con intervenciones quirúrgicas”.

Entre otras definiciones de carácter muy general señalan la Medicina Interna como:

Una especialidad de la medicina que se encarga de mantener la homeostasis del medio interno.

Es una especialidad exclusivamente hospitalaria, aunque existen tendencias actuales en otras direcciones: consultas en centros periféricos de especialidades, “hospitalización domiciliaria” con equipos liderados por internistas, e integración en los equipos de Atención Primaria para colaborar como consultores.

La Medicina Interna se ocupa del diagnóstico y tratamiento de todas las enfermedades que pueden afectar al adulto, siempre y cuando no necesiten ser tratadas quirúrgicamente. Los internistas trabajan en centros hospitalarios o de asistencia médica y su función es atender de forma integrada los problemas de salud de los pacientes.

1.2. Diferencias de la Medicina Interna y la Medicina General

Existe la tendencia a confundir la medicina interna con la Medicina General, sin embargo, existen diferencias sustanciales entre ambas. De la literatura se deducen algunas de éstas:

- La medicina general no requiere de especialización mientras que, la medicina interna, es una especialidad médica.

- ### 1.3. El Médico Internista, rol, responsabilidades y deberes
- Así como mucho se ha discutido sobre la definición de la Medicina Interna, muchos son los escritos que tratan sobre la definición del Médico Internista, roles, características, deberes y responsabilidades, y en este sentido, se presentan algunas consideraciones realizadas:

24

Los médicos especialistas en Medicina Interna aplican los conocimientos científicos y la experiencia clínica en el diagnóstico, el tratamiento y en el cuidado humano de los adultos en toda su amplitud, desde la salud a la enfermedad compleja.

El internista debe poseer profundos conocimientos científicos y demostrada capacidad de perfeccionamiento profesional unido a una amplia experiencia clínica, asimismo, debe ser responsable en el cuidado personal y continuo de los enfermos que estén bajo su atención.

El internista actúa como consultor con otros especialistas y, a su vez, debe ser capaz de integrar las opiniones de otros médicos en beneficio del cuidado integral del paciente. Por tanto, coordina y asesora respecto a las opiniones relativas a su caso proporcionadas por otros especialistas

La visión global e integradora del internista le otorga un papel particularmente idóneo en aquellas enfermedades o procesos que afectan simultáneamente a diversos órganos o sistemas, así como en aquellos casos de pacientes con pluripatología. Es decir, procura la mejor atención científico-médica posible, pues para ello dispone de una visión global del paciente con especial atención al afectado por varias enfermedades.

Pamo Reyna, Oscar G. (7), en este sentido señala:

El Consejo Federado para la Medicina Interna se pronunció acerca del rol del internista e introdujo la restricción de su campo a la atención de los adultos:

“Definido como el especialista para el cuidado de los adultos, el internista general combina las características de un clínico humanista, un diagnosticador, un médico de cuidados primarios, un consultante, y un experto en la prevención de enfermedades, en la promoción de salud,

- Aplicar principios bioéticos.

- Experto en enfermedades del adulto, considerando su etiología,



global que abarque cada sistema fisiológico y aspectos psico-sociales.

- Desempeñarse en ambientes ambulatorios y hospitalarios.

De lo expuesto anteriormente se pueden deducir algunas responsabilidades o deberes generales del Internista, por ejemplo:

- Tratar desordenes internos como hipertensión, enfermedades coronarias, diabetes, problemas de los pulmones, cerebro, riñones y tracto gastrointestinal.
- Tratar enfermedades crónicas o desordenes.
- Prescribir o administrar medicamentos, terapia y otros cuidados médicos especializados.
- Explicar procedimientos y discutir los resultados de pruebas o de los tratamientos, incluyendo a los pacientes o a los miembros de familia.
- Manejar y tratar problemas de salud comunes, como infecciones, influenza, neumonía o lesiones.
- Tratar enfermedades crónicas o desordenes.
- Analizar récords, reportes, resultados de pruebas o examinar información para diagnosticar la condición del paciente.
- Analizar información de las pruebas o imágenes para informar un diagnostico o tratamiento.
- Hacer récords de la historia médica del paciente
- Aconsejar a los pacientes y los miembros de la comunidad en lo que concierne dieta, actividad, higiene y prevención de enfermedades.
- Monitorear las condiciones y progreso del paciente, y reevaluar tratamientos de ser necesario.
- Inmunizar pacientes para protegerlos de enfermedades prevenibles.
- Referir al paciente a otro médico especialista cuando es necesario.

1.4. Campo de acción del Internista

El campo de acción del Internista se deriva de sus principales valores y capacidades, en especial de su visión integradora y su polivalencia, centrándose por ello en la atención al enfermo (8):

- Atención clínica del paciente sin diagnóstico preciso.
- Atención al enfermo pluripatológico.
- Atención a las personas de edad avanzada en situación de enfermedad aguda o agudizada.
- Atención clínica de enfermos en la fase paliativa de la enfermedad.
- Atención del paciente que presenta una emergencia o requiere atención urgente.
- Atención médica a pacientes quirúrgicos.
- Atención a pacientes con enfermedades raras, sin una especialidad bien definida o por el desarrollo de nuevos conocimientos.
- Atención a los procesos más prevalentes en el entorno hospitalario.
- Atención de enfermedades tales como enfermedades infecciosas, enfermedades autoinmunes, etc.

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO II ENFERMEDADES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR



2.1. Definición de Enfermedad Cardiovascular

Al hablar de enfermedad cardiovascular no se trata de una única entidad nosológica, todo lo contrario, dentro de las enfermedades cardiovasculares se incluye todo el conjunto de enfermedades que afectan al aparato cardiovascular, constituido fundamentalmente por el corazón, las venas, y las arterias.

La Organización Mundial de la Salud (9) define las enfermedades cardiovasculares (ECV) como “un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, entre los que se incluyen:

- La cardiopatía coronaria: enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco;
- Las enfermedades cerebrovasculares: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro;
- Las arteriopatías periféricas: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores;
- La cardiopatía reumática: lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos;
- Las cardiopatías congénitas: malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento; y
- Las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares: coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones”.

2.2. Enfermedades cardiovasculares más frecuentes

A continuación, se realiza un breve recorrido por las enfermedades cardiovasculares.

1. Hipertensión

La hipertensión arterial (HTA) es una de las ECV más frecuentes, y además se constituye también en un factor de riesgo para la mortalidad por cardiopatía.

2. Enfermedad de las Arterias Coronarias

Las arterias, son las encargadas de llevar el oxígeno y los nutrientes a todo el cuerpo, incluido el corazón. Las arterias en general, al igual que las arterias coronarias, pueden sufrir distintas enfermedades y anomalías, al igual cualquier otro órgano. Pero, la afectación de las arterias puede tener repercusiones graves, puesto que, si dejamos a un órgano sin su correspondiente suministro de oxígeno, fundamentalmente, durante varios minutos, éste puede llegar a morir. Por cuestiones obvias, si se hace referencia a las arterias coronarias, y se produce una reducción, o una obstrucción en las mismas, de forma que el oxígeno no alcanza su objetivo, el órgano que se vería seriamente dañado sería el más importante para el ser humano, pudiéndose ocasionar una angina de pecho, estable o inestable, o incluso un infarto agudo de miocardio (10).

Las causas fundamentales, que afectan a las arterias coronarias, que provocan una reducción del flujo sanguíneo, y consecuentemente, una reducción de la cantidad de oxígeno que llega al corazón son:

- a. Arteriosclerosis:** se produce por la adhesión de lípidos, células sanguíneas, calcio, y tejido fibroso a la pared arterial, originando la placa de ateroma (11). Provoca cambios estructurales en la arteria, reduciendo la luz del vaso sanguíneo y su flexibilidad. Actualmente la arteriosclerosis se entiende como el resultado de una sobrecompensación de un sistema de defensa que, en condiciones normales, repara un daño producido en la pared arterial (12).
- b. Trombosis:** se puede provocar una disminución o una interrupción del flujo sanguíneo por el desprendimiento de un coágulo de la pared arterial. Si el coágulo no se elimina de forma natural, o mediante una operación quirúrgica, se puede producir un infarto en pocas horas.
- c. Espasmo:** el resultado es el mismo que cuando se sufre una trombosis; sin embargo, en esta ocasión, las causas son de origen hormonal, neurológicas, y por una estimulación local.

3. Arritmias Cardiacas

El ritmo de contracción del corazón es controlado por un marcapasos natural situado en el nódulo sinoauricular. Este nódulo es el que inicia la onda de despolarización en la aurícula derecha, extendiéndose hacia el ventrículo derecho a través de las células de Purkinje. En condiciones normales se producen entre 60 y 70 despolarizaciones por minuto. En caso de que ocurriera una despolarización anómala, se podría originar una contracción ventricular espontánea. Esta contracción espontánea provocaría una inestabilidad eléctrica en el corazón lo que impediría bombear la sangre con eficiencia, lo que a largo plazo generaría la fatiga del músculo cardiaco, con la probabilidad de llegar a causar la muerte del individuo. El origen de esta fibrilación ventricular puede estar desencadenado por factores conductuales y neurales. La presencia de estresores psicológicos, sobre todo aquellos que conlleven aspectos emocionales, pueden afectar de manera importante al funcionamiento eléctrico del corazón (13).

4. Enfermedad Cerebrovascular

La enfermedad cerebrovascular hace referencia a un problema de índole vascular en los vasos sanguíneos del cerebro. Los problemas pueden ser básicamente de dos tipos:

- Una obstrucción de las arterias del cerebro, ya sea por arteriosclerosis o por un coágulo, con iguales características que las explicadas anteriormente,
- Tipo de problemas que serían debido a una rotura espontánea de una arteria cerebral, originando así una hemorragia, y una compresión del tejido cerebral.

El origen de las enfermedades cerebrovasculares se sitúa principalmente en las mismas causas que originan las enfermedades de las arterias, los altos niveles de arteriosclerosis, y pequeños trombos que bloquean el flujo sanguíneo.

5. Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC)

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es la incapacidad del corazón para bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades de oxígeno del miocardio. La enfermedad puede producirse por un aumento en la actividad o ejercicio, o bien ocurrir en estadios más avanzados durante el reposo. La mayor incidencia en los ancianos se debe sobre todo al deterioro de la función cardíaca relacionada con la edad. Las causas más frecuentes son la hipertensión, la cardiopatía isquémica, y la calcificación degenerativa de las válvulas cardíacas. La prevalencia de ICC aumenta con la edad ocho veces más a partir de los 70 años, comparado con los 50. En los hombres tiene más incidencia que en las mujeres (11).

6. Cardiopatía Isquémica

La isquemia se caracteriza por una obstrucción progresiva del flujo sanguíneo a través de una o más arterias coronarias. Como ya se mencionó, con la disminución del flujo sanguíneo, se reduce el suministro de oxígeno al miocardio. Pudiendo generar lo que conocemos como una cardiopatía isquémica. La cardiopatía isquémica puede clasificarse en dos grupos:

- a. **Angor pectoris**: conocida también como angina de pecho. Es la oclusión parcial de una arteria coronaria por un estrechamiento de la luz de la arteria, en un 75%; lo que da lugar a dolor o malestar por un desequilibrio entre la demanda miocárdica de oxígeno y el aporte del mismo. La lesión que se produce es reversible una vez restaurado el suministro sanguíneo al área afectada del corazón. El síntoma clásico de la angina de pecho, es el dolor torácico central o malestar precipitado por el ejercicio, y que mejora en reposo. Dentro de la angina de pecho se encuentran dos subtipos (14):
 - **Angor pectoris estable**: o angina de pecho estable. Aparece cuando el ejercicio o el estrés emocional aumentan la demanda de oxígeno del miocardio por encima de la capacidad de las arterias coronarias para elevar el suministro de sangre.

- La presentación típica del IAM es el inicio brusco de dolor torácico precordial severo. Se describe como un dolor opresivo, similar al de la angina, pero más agudo, prolongado, no relacionado con el ejercicio, y que no mejora con reposo, ni con trinitroglicerina. Suele irradiar al hombro o brazo izquierdo, a la mandíbula, o hacia la espalda. Se suele acompañar de sudoración, náuseas y vómitos, debilidad, desvanecimiento, y ansiedad. El dolor dura mínimo una hora y su duración está relacionada con la extensión y la gravedad del IAM (12).

Se ha podido observar a través del recorrido de las enfermedades cardiovasculares más frecuentes cómo existen una serie de factores que influyen en la génesis, pero, sobre todo, en el agravamiento de las mismas, pudiendo ser en ocasiones responsables de la muerte del individuo.

A continuación, se presentan los Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV), según estudios realizados sobre la influencia de los mismos en las ECV en general, y en la enfermedad coronaria en particular.

La idea de asociar distintas formas y hábitos de vida con las enfermedades del corazón, y más concretamente con las enfermedades ateroscleróticas, surgió en los años 40 impulsada por los estudios realizados por las distintas compañías de seguros de vida. A partir de este momento, y hasta la fecha, han sido distintos los estudios que se han encargado de la investigación de estos factores, y de cómo éstos influyen en el origen, mantenimiento y agravamiento de las ECV. Se trata en su gran mayoría de estudios de corte longitudinal, en los cuales se recoge la prevalencia de los distintos FRCV observándose la evolución de los mismos. De entre estos estudios cabe resaltar el estudio Framingham (desde 1948 hasta la fecha). Este estudio se ha llevado a cabo durante décadas, y es punto de referencia obligatorio de los trabajos que versan sobre este tema.

Es fundamentalmente del estudio Framingham, y de los resultados de él obtenidos, donde se observa la influencia de ciertos factores sobre la enfermedad cardiovascular. A continuación, se presentan específicamente éstos. Sin embargo, es conveniente realizar una clasificación de los mismos. Existen distintas clasificaciones, pero se ha seleccionado la tipología aportado por Diago et al. (15). La principal ventaja de esta tipología es que clasifica a los FRCV en cuanto a la posibilidad de actuar sobre ellos; es decir, su modificabilidad, y en cuanto a la importancia que tienen en el desarrollo de la enfermedad. Es decir, los factores de riesgo cardiovasculares no modificables, son los constitutivos de la persona la cual siempre tendrá ese factor de riesgo siendo posible revertirlo o eliminarlo y los factores modificables, aquellos que pueden ser corregidos o eliminados a través de cambios en el estilo de vida.

El siguiente cuadro, tomado de Diago et al. (15) resume este sistema de clasificación de la siguiente manera:

Cuadro 1. Factores de Riesgo Cardiovascular.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR		
No Modificables	Modificables	De riesgo dudoso
Edad Sexo Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (Herencia genética)	a. Primarios Dislipemia Colesterol total aumentado Colesterol LDL aumentado Colesterol HDL aumentado Hipertrigliceridemia Tabaquismo Hipertensión arterial Diabetes Mellitus b. Secundarios Obesidad Sedentarismo / inactividad física Patrón de conducta tipo A / estrés físico y psíquico Anticonceptivos orales	Hiperuricemia Fibrinógeno Alcohol Café

Fuente: Elaboración propia basado en Diago et al. (15)

1. Factores de Riesgo Modificables

a. Edad: La variable edad es un factor que, en cuanto a la salud se refiere, normalmente juega siempre en nuestra contra. En el caso de las ECV no constituye una excepción, salvo en el caso de malformaciones congénitas, éstas constituyen un fenómeno muy raro en la niñez y en la adolescencia. Tal es así, que el riesgo de padecer este tipo de enfermedades se incrementa de manera lineal con la edad (15).

El riesgo absoluto de cardiopatía isquémica (CI) aumenta con la edad, tanto en hombres como en mujeres, como resultado de la progresiva acumulación de aterosclerosis coronaria con la edad. De hecho, la mayoría de los nuevos casos de CI se observan por encima de los 65 años, sobre todo en la mujer. Dado que la edad avanzada se asocia con un riesgo absoluto alto de padecer CI, las medidas de prevención primaria deberían ser altamente efectivas. La mayoría de los autores están de acuerdo en centrar sus esfuerzos en la prevención primaria

en el grupo de edad comprendido entre los 65 y 75 años. Sin embargo, existe más discusión para el grupo de edad superior a los 75 años, fundamentalmente por la falta de datos disponibles (16).

b. Sexo: Es un hecho bien conocido que la CI se manifiesta más tardíamente en la mujer que en el hombre. Durante el periodo fértil de la mujer, la incidencia de CI es muy baja, produciéndose un incremento progresivo de la misma después de la menopausia. De hecho, la mujer tiene una incidencia de CI similar a la del hombre, pero con un rango de 6 a 10 años de retraso, de modo que a partir de los 75 años es esencialmente la misma. Este hecho, reconocido desde los años 50, ha llevado a considerar la hipótesis del posible efecto protector de las hormonas sexuales femeninas sobre la CI y ha dado lugar a una intensa investigación al respecto (15) (16).

c. Edad y Sexo: Aparte de los estudios epidemiológicos las investigaciones realizadas manipulando estas dos variables, edad y sexo, han estado encaminadas a analizar las diferencias que se producen en la respuesta cardiovascular y endocrina ante situaciones de estrés. De esta manera, Steptoe y su grupo (17) realizaron diversos estudios tratando de establecer las diferencias que se producen en la respuesta cardiovascular (presión arterial, tasa cardiaca, reflejo barorreceptor) y en la respuesta endocrina ante diferentes tareas estresantes. Los resultados obtenidos sugieren que, aunque la respuesta cardiovascular es más prominente en hombres jóvenes que en adultos, en estos últimos se produce una inhibición del reflejo barorreceptor. Esto implica un reajuste del mismo a niveles más elevados de presión arterial, lo que indicaría la existencia de una adaptación estructural determinada por la edad. Estos mismos estudios también ponen de manifiesto que la reactividad cardiovascular es mucho menor cuando los participantes son mujeres. Asimismo, también hallaron diferencias en la respuesta cardiovascular en función de la edad y con altos índices de colesterol. Estos resultados sugieren que no se pueden establecer relaciones simples cuando se trata de asociar factores de riesgo y enfermedad

cardiovascular. Si se considera una de estas variables de forma independiente, se corre el riesgo de encontrar resultados contradictorios al no controlar otro grupo de variables que pueden influir en la variable estudiada (18).

d. Raza: alrededor de los años 40 se puede encontrar que la incidencia en la cardiopatía isquémica era mayor en la raza blanca que en otras razas estudiadas. Sin embargo, algunos estudios realizados posteriormente con inmigrantes en EEUU, que llevaban un largo periodo en el país, y se habían habituado al estilo de vida americano. Los resultados de estos estudios revelan que tras este periodo de adaptación al estilo de vida del país se produce en estas personas un incremento de riesgo cardiovascular, equiparándose al de las personas nativas. Estos resultados nos indican, que, aunque es posible que la raza pueda ser un factor interesante en el estudio de las ECV, su influencia, en comparación a la de otros factores ambientales, es insignificante, por lo que generalmente no es un factor que se suela tener muy en cuenta (15) (16).

e. Antecedentes Familiares de Enfermedad Coronaria (Herencia Genética): como se ha indicado anteriormente, se considera la etiología de la arteriosclerosis como multifactorial. La importancia de la interacción entre los distintos factores ambientales a los que está expuesta la persona, y de su genotipo van a ser determinantes en el desarrollo de la enfermedad. Para ello se realiza una exploración al respecto de la historia familiar con la cardiopatía isquémica, estos datos son determinantes, ya que la herencia es el principal determinante del factor de riesgo coronario, y su capacidad predictiva es independiente de los otros FRCV.

Los estudios realizados hasta el momento con gemelos, tanto monocigóticos como dicigóticos, dejan ver claramente la importancia de la herencia genética en el padecimiento de una ECV. Así, se ha podido encontrar una alta correlación, no sólo en cuanto al padecimiento o no de hipertensión arterial, sino también en cuanto a los valores de pre-

sión obtenido en hermanos en distintos estudios longitudinales (19). Pacientes con hermanos que han sufrido una enfermedad aterosclerótica temprana < 55 años para el hombre, < 65 años para la mujer muestran un riesgo aumentado de 2 a 5 veces mayor en el padecimiento de esta enfermedad. El riesgo se incrementa hasta 2,6 a 3,8 cuando se habla de muerte prematura por esta enfermedad (16).

Sin embargo, de igual manera que ocurre con la raza, es posible que la existencia de factores ambientales asociados a un estilo de vida familiar sea la razón de ese mayor riesgo. De ser así, el control de esos factores ambientales supondría una mayor reducción del riesgo atribuido a la herencia genética (15).

2. Factores de Riesgo Modificables

2.1. Primarios

a. Dislipemia: El término dislipemia engloba todas las alteraciones de los lípidos e incluye el aumento de los niveles de colesterol total (hipercolesterolemia), el de los triglicéridos (hipertrigliceridemia) y las alteraciones relacionadas con las fracciones de colesterol unidas a sus lipoproteínas transportadoras: lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL), y quilomicrones (20).

Principalmente estos desequilibrios se deben a su consumo en la dieta, que se asocia claramente a una elevación de sus concentraciones plasmáticas, estas se conocen como dislipemias exógenas. Sin embargo, existen grandes variaciones interindividuales y la especie humana parece responder en menor grado que otras especies animales. Pero también podemos hablar de desequilibrios debidos principalmente a alteraciones del metabolismo, estas son menos frecuentes y se conocen como dislipemias endógenas (15) (16).

b. Tabaquismo: El tabaquismo supone un factor de riesgo por sí mismo, y su efecto perjudicial se ve agravado cuando tiene lugar su asociación a otros factores de riesgo. Aunque ya en 1940 English y cols., encontraron una relación entre el tabaco y la enfermedad coronaria, las evidencias epidemiológicas no comenzaron a tener repercusión científica hasta el desarrollo de los primeros estudios prospectivos, el Minnesota Business Men Study, y el Framingham Study. Éste último es el que mayor trascendencia ha tenido en el conocimiento y difusión de este papel, estableciendo no sólo la relación tabaco/enfermedad cardiovascular, sino también la relación dosis-efecto (se estima que por cada 10 cigarrillo diarios el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres (22)).

- **Efectos Sistémicos:** Con cada inhalación se pueden inhalar entre 50 y 150 microgramos de nicotina. Ésta actúa a nivel pre-sináptico, produciendo la liberación de norepinefrina y también excita los receptores nicotínicos de ganglios autonómicos, mé-

dula espinal y médula suprarrenal, produciendo el aumento de adrenalina circulante, ocasionando una elevación inmediata de la presión arterial y las resistencias periféricas. Esto unido al efecto del monóxido de carbono provoca un desequilibrio entre demanda y aporte de oxígeno que puede desencadenar un episodio de isquemia miocárdica en pacientes con enfermedad coronaria.

- **Efectos Vasculares:** La función endotelial se altera inmediatamente después de fumar un cigarrillo (22). Esto se ha comprobado en las arterias coronarias epicárdicas, disminuyendo el flujo coronario incluso en individuos sin enfermedad coronaria. En algunos individuos se observan reducciones de la luz de los vasos coronarios del 40%. La integridad de la función endotelial se puede valorar midiendo la capacidad vasodilatadora de las arterias del antebrazo. Esta capacidad dilatadora está progresivamente más disminuida según se incrementa el número de cigarrillos. Los exfumadores tienen una función endotelial similar a la de los no fumadores, lo que indica que esta alteración es reversible (23).
- **Lipoproteínas:** Las lipoproteínas se alteran en los fumadores hacia un perfil de mayor riesgo cardiovascular, con mayores niveles de triglicéridos, colesterol total y LDL y menores niveles de HDL y apoproteína A1, cambios que son mayores en relación con el mayor consumo de tabaco. El tabaco hace a las LDL más susceptibles a la oxidación, especialmente en presencia de ácidos grasos poliinsaturados, por lo que una dieta rica en éstos podría ser perjudicial si no se abandona el consumo de cigarrillos, puesto que las LDL oxidadas tienen un papel importante en el desarrollo de la aterosclerosis. Estos cambios se pueden observar ya en adolescentes con un consumo de tan sólo 6 cigarrillos diarios (22) (23). Los estudios que relacionan el tabaco con la enfermedad coronaria son muy numerosos y todos ellos coinciden en que el tabaquismo es un importante factor de riesgo de CI fatal y no fatal (16). Los estudios realizados sobre el influjo

del tabaco en el sistema cardiovascular durante una situación de estrés demuestran que los efectos que produce la nicotina sobre el organismo en estas situaciones son bastante complejos y, hasta el momento, poco claros. En estudios realizados se evidencia que los efectos de la nicotina sobre la respuesta cardiovascular ante situaciones estresantes tienen un carácter aditivo. Su presencia provoca un incremento en la presión arterial y la tasa cardiaca cuando aparece combinado con la cafeína. En cambio, los resultados hallados por otro grupo de estudio muestran que el tabaco por sí sólo es suficiente para incrementar la presión arterial y tasa cardiaca en una situación de estrés. Sin embargo, pese a estos cambios, los efectos que el tabaco provoca en el sistema circulatorio parecen ser transitorios y reversibles. Por ello, el abandono de este hábito conlleva una recuperación del sistema cardiovascular y disminuye el riesgo de enfermedad coronaria a valores normales (17).

c. Hipertensión Arterial: La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular y constituye un problema de gran interés sanitario y socioeconómico debido a su alta incidencia y a la posibilidad de ser modificada mediante la intervención terapéutica (24). Su nivel predictivo está actualmente bien establecido para el IM, el ictus, la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal, y enfermedad vascular periférica. Aunque tradicionalmente han sido la hipertensión diastólica y sistólica las principalmente valoradas como indicadores de riesgo.

En la década de los noventa se comprueba que el riesgo de accidente cardio y cerebrovascular asociado a la hipertensión sistólica aislada, la forma más frecuente de hipertensión en el anciano, así como el beneficio de su tratamiento, es similar e inclusive mayor al de la HTA diastólica o sisto-diastólica. La existencia de unos valores altos de presión dentro del sistema circulatorio acaba provocando una serie de disfunciones en otros órganos del mismo. Estos trastornos comprenden: la

disfunción diastólica sin hipertrofia de las cavidades, hipertrofia de las cavidades, hipertrofia de las cavidades izquierdas con agravación de la disfunción inicial y la insuficiencia ventricular izquierda con afección de la función diastólica y función sistólica intacta o con compromisos de ambas (25).

Cuando la HTA se asocia a otros factores de riesgo, en especial a la hipercolesterolemia, su efecto aterogénico se incrementa de manera significativa (15).

d. Diabetes: La diabetes constituye la enfermedad metabólica más frecuente en la especie humana. Su presencia supone un incremento importante en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, ya que conlleva un incremento de los niveles de arteriosclerosis, y la aparición temprana de lesiones.

La enfermedad vascular aterosclerótica provoca el 70% de las muertes de los pacientes con diabetes. La presencia de diabetes en la población general alcanza un 6% y aumenta gradualmente a medida que la población envejece. Entre los pacientes con Diabetes Mellitus (DM) tipo 1, la enfermedad coronaria suele presentarse a partir de la cuarta o quinta década de vida. Las mujeres con DM tipo 1 parecen haber perdido la protección natural contra la enfermedad coronaria que demuestran las no diabéticas. La enfermedad coronaria grave en pacientes con DM tipo 1 antes de los 55 años de edad, revela un proceso de aceleración y progresión de la enfermedad aterosclerótica. Los estudios angiográficos han puesto de manifiesto que la gran mayoría de los pacientes con nefropatía diabética y más de 45 años de edad evidencian estenosis coronaria de 1 o más vasos. El riesgo, para una persona diabética, de sufrir un primer IAM es equiparable al riesgo de sufrir un segundo IAM en aquellas personas que han logrado sobrevivir al primero.

La enfermedad diabética acelera la secuencia de los eventos aterogénicos. En la mayor exposición aterogénica y trombogénica entre los pacientes con diabetes, los factores de riesgo cardiovasculares (FRCV) ejercen un papel importante. Uno de los principales factores de riesgo a tener en cuenta en aquellos pacientes que sufren DM, ya sea tipo 1 o 2, es la HTA, que aparece con una frecuencia de dos a tres veces superior en los diabéticos que en la población general no diabética. Es evidente que existe una relación entre ambos factores, por una parte, una predisposición a la hipertensión en los pacientes diabéticos y, por otra, los pacientes hipertensos frecuentan DM tipo 2.

El objetivo fundamental en el tratamiento de la hipertensión del diabético según ciertos autores es obtener un control adecuado de la tensión arterial (TA), con el fin de evitar morbilidad cardiovascular, con independencia del tipo de terapéutica utilizada, ya que se ha podido observar que la reducción de la TA en diabéticos actúa como prevención de la ECV en forma más acentuada que en la población no diabética (26).

2.2. Secundarios

a. Obesidad: La obesidad de predominio abdominal (obesidad central) parece ser la que más se asocia con la enfermedad cardiovascular. Se desconocen los mecanismos mediante los cuales ocurre este hecho, y se discute actualmente si la obesidad constituye por sí misma un factor de riesgo independiente y con una influencia directa, aun cuando los estudios epidemiológicos han mostrado una cierta asociación entre obesidad y este tipo de enfermedad (17). Por este motivo, actualmente se propone la obesidad como una variable asociada con otros factores de riesgo directo, tales como HTA, DM e hipercolesterolemia.

b. Actividad Física: La inactividad física es un factor de riesgo para el desarrollo de CI. Numerosos estudios longitudinales han mostrado los efectos beneficiosos del ejercicio físico regular sobre el riesgo de enfermedad coronaria, incluso practicando en un grado moderado (pa-

seo diario a paso ligero durante 30 minutos o correr durante 30 minutos tres veces por semana). Este papel protector es mediado por una acción directa sobre el sistema cardiovascular, músculo-esquelético y pulmonar, pero también por los efectos positivos del ejercicio físico sobre otros factores de riesgo y hábitos de vida.

En el sistema cardiocirculatorio, el ejercicio físico regular consigue disminuir el incremento de la frecuencia cardiaca con la actividad física. Además, el ejercicio de tipo dinámico y aeróbico (andar, correr, bicicleta, natación, etc.) contribuye a mejorar la potencia aeróbica o consumo máximo de oxígeno. El corazón se adapta al ejercicio dinámico con un aumento del grosor de la pared miocárdica y un aumento del volumen telediastólico, aunque estos cambios son discretos y se observa sobre todo en individuos con un alto nivel de entrenamiento. La función diastólica del ventrículo izquierdo mejora con el ejercicio físico dinámico incluso en personas mayores que presentan una disminución del llenado diastólico en relación con la edad. En conjunto, todas estas modificaciones aumentan el rendimiento cardiovascular y el consumo máximo de oxígeno. Además de sus efectos beneficiosos a nivel cardiovascular, el ejercicio físico regular modifica de forma favorable otros factores de riesgo. En los pacientes obesos contribuye a la reducción de peso corporal junto con la dieta hipocalórica. A nivel de perfil lipídico sanguíneo, el ejercicio físico dinámico o aeróbico promueve el consumo de ácidos grasos procedentes de la degradación de los triglicéridos para la obtención de energía, asociándose con una reducción en la formación de colesterol VDL y LDL, y un aumento del colesterol HDL.

En diversos estudios se ha comprobado que la actividad física moderada y regular produce una reducción significativa de la presión arterial y ayuda a prevenir el desarrollo de hipertensión arterial establecida en personas jóvenes con tensión arterial límite. Este efecto, que es independiente de la reducción de peso, se atribuye a la disminución del volumen plasmático, reducción de la actividad simpática y aumento de los niveles de prostaglandinas vasodilatadores.

Finalmente, las personas que practican ejercicio físico de una forma regular tienen mayor tendencia a desarrollar hábitos de vida saludable, evitando el tabaco y el consumo de alcohol y manteniendo dietas más equilibradas. Otro beneficio del ejercicio físico es su contribución a la protección del sistema cardiovascular, en cuanto a la modulación de la actividad neurovegetativa con una disminución del tono adrenérgico, aumento del umbral para las arritmias, aumento de la circulación colateral coronaria, disminución de la agregabilidad plaquetaria, mejoría de la tolerancia a la glucosa en diabéticos y aumento de la tolerancia al estrés (15) (16).

c. Estrés y Patrón de Conducta Tipo A: Desde finales de la década de los cincuenta, en los trabajos de Rosenman y Friedman (27), se planteó la posibilidad de que el estrés, en conjunción con otros factores de riesgo como la alimentación, y la falta de ejercicio, estuviera en la base de los trastornos cardiovasculares. Al respecto se argumentó que una situación de estrés breve no produce efectos perjudiciales, pero cuando esta situación se vuelve crónica, o cuando su duración es excesiva, se incrementa el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (28).

A partir de este planteamiento inicial, numerosos trabajos han seguido estudiando la importancia de los aspectos emocionales y buscando patrones de conductas y estilos de afrontamiento del estrés (tipo A, hostilidad-ira, etc.) en relación con el desarrollo de estas enfermedades.

d. Anticonceptivos Orales: El consumo de anticonceptivos orales asociados con otros factores de riesgo tales como el consumo de tabaco supone un aumento en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (15).

3. Factores de Riesgo Dudoso. Existen una serie de factores de riesgo cuya validez ha sido cuestionada, o el estado actual de la investiga-

ción no permite pronunciarse en cuanto a su carácter. Estos factores se describen a continuación.

a. Hiperuricemia: El nivel elevado de ácido úrico o hiperuricemia se puede considerar como un factor débil de riesgo, frecuentemente asociado a otros factores (obesidad, HTA, DM). Su efecto tiende a desaparecer cuando se controlan estos factores de riesgo y suele aumentar con la presencia de arteriosclerosis y/o enfermedad cardiovascular (15).

b. Fibrinógeno: Elevados niveles de fibrinógeno, una globulina sintetizada a escala hepática cuya participación es necesaria dentro del proceso de coagulación, están siendo considerados en la actualidad como un posible factor de riesgo en la ECV. La principal argumentación para justificar su naturaleza potencialmente peligrosa se puede encontrar en los estudios prospectivos que la presentan como un factor de riesgo independiente para ambos sexos en el IAM. Estos estudios muestran una asociación entre altos niveles de fibrinógeno en el plasma sanguíneo con una mayor severidad y una mayor extensión de la aterosclerosis cerebral, cardíaca y periférica.

Sin embargo, ha sido imposible demostrar si los altos niveles de esta globulina son la causa o el efecto de la enfermedad cardiovascular ya que, hasta el momento, no existen drogas selectivas que permitan manipular los niveles de fibrinógeno.

c. Alcohol: Excepto en los casos de consumo abusivo y, fundamentalmente, debido a los problemas que conlleva (obesidad, HTA hipertrigliceridemia, miocardiopatía, etc.) el consumo moderado de alcohol se asocia con una disminución del riesgo de CI. Aunque es muy discutido en la literatura científica, los mecanismos que explicarían los posibles efectos beneficiosos del alcohol son aquellos que inciden sobre el perfil lipoprotéico, aumentando la concentración de colesterol HDL y reduciendo la de colesterol LDL; sobre las plaquetas, ya que posee

un efecto antiagregante que en cierta medida favorece la no aparición de aterosclerosis; y sobre la hemostasis, reduce el fibrinógeno. Además, posee un alto poder antioxidante debido principalmente a los polifenoles que se encuentran sobre todo en el vino tinto, siendo ésta la mayor propiedad que se le atribuye. Aun así, estas características beneficiosas no son nada en comparación con los riesgos que entraña el consumo de alcohol (accidente de tráfico, laborales, incremento de la violencia, etc.), por lo que su consumo, en cantidades moderadas (1 vaso/día), se recomienda sólo para aquellas poblaciones de riesgo (>40 años), y algunos autores argumentan que puede ser sustituible por el consumo de su mosto, el cual tiene la misma cantidad de polifenoles, y no comportaría tantos riesgos.

d. Café: La ingesta de café puede producir taquicardia y aumento de la tensión arterial. Sin embargo, parece ser que tales efectos son transitorios, y que no incrementan el riesgo coronario en ausencia de otros factores clásicos de riesgo.

2.4. Tratamiento médico de la enfermedad cardiovascular

Es relevante hablar de la importancia del tratamiento médico de este tipo de enfermedades, al igual que del tratamiento médico-psiquiátrico y psicológico que se realizan de las comorbilidades psíquicas que afectan a los enfermos coronarios. Lamentablemente, y aunque se conocen los factores de riesgo de la enfermedad coronaria, descritos anteriormente, además de que existen un gran número de proyectos, trabajos de investigación y programas enfocados a aquéllos, y consecuentemente a la prevención de este tipo de enfermedades, en realidad no es, sino hasta que la enfermedad, en cualquiera de sus modalidades, está instaurada, cuando realmente, los médicos, pero sobre todo los enfermos, hacen por cuidarse, e intentar mantener un estilo de vida cardiosaludable. Consecuentemente, hablar de la realidad de la prevención en este tipo de enfermedades es muy complicado, ya que realmente son pocas las personas que se piensan en ella.

Una vez aparecidos los primeros síntomas de la ECV, diagnosticada la misma, o, en muchos casos, tras sufrir un infarto de miocardio, es cuando la persona adquiere conciencia de la situación, y toma muy en serio, la gran mayoría de los pacientes, las recomendaciones médicas, incrementándose la adherencia al tratamiento de forma significativa.

El objeto del tratamiento médico, en realidad se centra en dos aspectos básicos.

- El primero, intentar salvar aquellos órganos que estén menos dañados, manteniendo y recuperando la capacidad funcional de las arterias, para facilitar la llegada de sangre a los distintos órganos, entre ellos el corazón; recurriendo en muchas ocasiones para ello a cirugías más o menos invasivas.
- En segundo lugar, al mantenimiento de la situación en la que se encuentra el paciente, tras la intervención de recuperación, de forma que se intenta retrasar al máximo otro episodio, mediante la eliminación y control de los distintos factores de riesgo.

A continuación, se describen estos dos aspectos, y las técnicas médicas que se emplean en los mismos.

Mantenimiento y Restauración del Flujo Sanguíneo. Dependiendo del grado de oclusión que tenga el vaso sanguíneo es necesario un tipo de intervención u otra. Se debe entender que la aterosclerosis es un proceso progresivo degenerativo, de forma que encontraremos distintos pacientes con mayor o menor gravedad de la lesión aterosclerótica. Por tanto, es medianamente lógico que cuando se refiera a su tratamiento se encuentra que la mayoría de los medicamentos que sirven para la angina estable, se usen para la angina inestable, y en el infarto de miocardio, y algo similar pasaría con las técnicas quirúrgicas de revascularización de la zona afectada.

El tratamiento farmacológico y quirúrgico empleado en este tipo de enfermedades consiste en:

a. Medicación Anti-Isquémica. Se refiere a la utilización de fármacos que mejoran la isquemia miocárdica por diversos métodos, bien aumentando el aporte de sangre al miocardio, o bien reduciendo las necesidades metabólicas de éste. En este grupo se incluyen, entre otros, los nitratos, los betabloqueantes y los calcioantagonistas.

- **Nitratos:** los derivados de la nitroglicerina actúan disminuyendo el trabajo del corazón, y, por tanto, sus necesidades de oxígeno. También pueden tomarse en pastillas de acción prolongada o administrar la nitroglicerina en forma de parches de liberación lenta sobre la piel. En la fase aguda de un ataque al corazón, suele administrarse por vía venosa.
- **Betabloqueantes:** Los betabloqueantes, “bloquean” los efectos de la adrenalina en los receptores beta del organismo. Esto retarda los impulsos nerviosos que pasan por el corazón. Por consiguiente, el corazón no tiene que esforzarse tanto porque necesita menos sangre y oxígeno. Los betabloqueantes también bloquean los impulsos que pueden provocar una arritmia. El organismo tiene dos principales receptores beta: beta-1 y beta-2. Algunos betabloqueantes son selectivos, es decir bloquean más los beta-1 que los beta-2. Los receptores beta-1 controlan la frecuencia y la fuerza del latido cardíaco. Los betabloqueantes no selectivos bloquean los receptores beta-1 y beta-2. Los receptores beta-2 controlan la función de los músculos lisos: los músculos que controlan las funciones del organismo pero que la persona misma no puede controlar de forma voluntaria.
- **Calcioantagonistas:** o bloqueantes de los canales de calcio: impiden la entrada de calcio en las células del miocardio. Esto disminuye la tendencia de las arterias coronarias a estrecharse y también el esfuerzo del corazón. No suelen usarse en la fase aguda de un ataque al corazón, aunque sí inmediatamente después.

b. Revascularización. Las arterias coronarias suministran sangre al músculo cardíaco. La arteria coronaria derecha suministra sangre tan-

to al lado izquierdo como derecho del corazón, mientras que la arteria coronaria izquierda, suministra sangre al lado izquierdo del corazón. La grasa y el colesterol, entre otros, se acumulan dentro de las arterias (aterosclerosis). Esta acumulación puede estrechar o bloquear las pequeñas arterias del músculo cardíaco (las arterias coronarias), impidiendo el paso de sangre, y provocando el sufrimiento, o incluso la muerte en caso de que la obstrucción fuese total.

Dependiendo del grado de oclusión de las arterias coronarias, el cardiólogo intervencionista puede optar por dos técnicas fundamentalmente, la Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea, o la cirugía de derivación. Brevemente estas consisten en:

- **Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP):** Consiste en una técnica que consigue la modificación estructural del vaso sanguíneo (angioplastia), concretamente de las arterias coronarias (coronaria), que se lleva a cabo a través de la luz del propio vaso sanguíneo intervenido (transluminal), y que para ello se realiza una incisión invasiva a través de la piel (percutánea).

El proceso de la ACTP, pese a ser invasivo, no tiene muchos efectos secundarios, y está comenzando a ser la técnica quirúrgica de elección en aquellos casos en los que la oclusión no es muy grande, por lo que la arteria coronaria se puede recuperar. El procedimiento de la ACTP es, en comparación con otras técnicas quirúrgicas, sencillo. En primer lugar, se realiza un corte en la arteria femoral, el paciente se encuentra despierto y se le aplica anestesia local. Por esta incisión se introduce un catéter guía, llevándolo directamente hasta el corazón. Una vez en el corazón, el cardiólogo seleccionará catéteres más finos, y con distintas curvaturas en sus extremos para facilitar el acceso a la coronaria obstruida parcialmente. Una vez alcanzada la obstrucción, se hace llegar un catéter de balón, el cual tiene en su extremo una especie de globo, se coloca éste sobre la obstrucción, y se hincha obligando a la pared arterial a distenderse, dentro de unos límites. Se

mantiene durante un tiempo, y después de desinfla, extrayendo el catéter de balón, mientras la pared arterial distendida, va volviendo poco a poco a su sitio, pero lo hace lentamente, facilitando que el cardiólogo introduzca un catéter con un anillo de titanio en su extremo, denominado Stent, y despliegue el mismo, impidiendo que la arteria vuelva a su lugar original y consiguiendo así recuperar entre el 90 y el 100% del diámetro luminal del vaso sanguíneo.

La gran ventaja que presenta la ACTP frente a otras técnicas radica fundamentalmente en el postoperatorio. Tras la intervención, y la retirada de todos los catéteres, se sutura la incisión realizada en la arteria femoral. El paciente debe permanecer hospitalizado entre 24 y 48 horas, dependiendo del criterio del cardiólogo, para que la herida cicatrice bien, y no correr el riesgo de desangrarse. Tras este tiempo, el paciente puede volver a su casa por su propio pie. El único inconveniente es que, durante este periodo, los movimientos de la pierna sobre la que se intervino tienen que ser mínimos, por no decir nulos, para facilitar la cicatrización, lo que genera algo de obtiene grandes beneficios a costes muy bajos.

- **Cirugías de Derivación:** Cuando la oclusión arterial es muy grande, o total, lo que impide el trabajo mediante ACTP, o las características del paciente no posibilitan esta última, se opta por lo que se conoce como cirugías de derivación, o bypass. La técnica se conoce con el nombre de Injerto de Derivación Arterial Coronaria (IDAC o CABG, por sus siglas en inglés).

En estos casos la oclusión es tal que el flujo sanguíneo se halla prácticamente interrumpido en su totalidad. El cardiólogo opta por desechar la parte de la arteria donde se halla el trombo oclusivo, y proporcionar un nuevo camino a la sangre mediante el injerto de otra arteria. Para ello se extraen un trozo de la arteria mamaria interna, de la vena safena (en la pierna) o la arteria radial (suministra sangre a la mano), esta última es la más utilizada actualmente. Tras conseguir el vaso sanguíneo que se va a injertar, se sutura este a una abertura por debajo del

bloqueo de la arteria coronaria. Si la vena injertada es de la pierna o la arteria radial su otro extremo se sutura a una abertura que se hace en la aorta. Si el vaso injertado es la arteria mamaria su otro extremo ya está conectado a la aorta. Esta cirugía es mucho más invasiva que la ACTP, y su post-operatorio es mucho más problemático. Para alcanzar el órgano diana, el corazón, el cardiólogo debe de abrir la caja torácica, separando el esternón. El paciente se encuentra completamente anestesiado durante la intervención. Y tras el procedimiento pasa a la sección de cuidados intensivos. La magnitud de la operación conlleva que ésta sea una operación de alto riesgo.

Actualmente existe una alternativa algo menos agresiva, que consiste en el uso de incisiones más pequeñas que evitan dividir el esternón. Es la denominada Derivación de Arteria Coronaria Directa Mínimamente Invasiva o MIDCAB (por sus siglas en inglés).

2. Mantenimiento y Reducción de los Factores de Riesgo Cardiovascular. Una vez identificada y diagnosticada la ECV, y en algunas ocasiones tras la intervención quirúrgica, el cardiólogo pone en marcha un programa individualizado para reducir el efecto de los factores de riesgo. El cardiólogo recomienda al paciente dejar de fumar, llevar una dieta adecuada en la que la sal se vea prácticamente eliminada, y las grasas reducidas casi en su totalidad, la realización de ejercicio físico de forma más o menos diaria, y con moderación, ya que éste podría precipitar una angina o infarto si es muy extremo, con estas dos últimas medidas se busca que el paciente baje de peso, para mitigar el efecto de la obesidad, y del colesterol, y además una de las últimas medidas que se recomiendan es reducir, o eliminar totalmente el consumo de alcohol y de café. Todas estas medidas son acompañadas de los correspondientes fármacos antihipertensivos, y antiagregantes, para evitar la formación de trombos. La experiencia demuestra que el consumo diario de fármacos se suele mantener. Sin embargo, la sustitución de hábitos dañinos por hábitos cardiosaludables se produce en escasa frecuencia, siendo sólo algunos de ellos realizados, y práctica-

mente nunca en su totalidad.

2.5. Prevención del Riesgo Cardiovascular.

La Organización Mundial de la Salud OMS (29) ha identificado una serie “inversiones óptimas” o intervenciones muy costo eficaces para prevenir y controlar las ECV, cuya aplicación es viable incluso en entornos con escasos recursos. Existen dos tipos de intervenciones: las poblacionales y las individuales; se recomienda utilizar una combinación de las dos para reducir la mayor parte de la carga de ECV.

Algunos ejemplos de intervenciones poblacionales que se pueden aplicar para reducir las ECV:

- Políticas integrales de control del tabaco
- Impuestos para reducir la ingesta de alimentos con alto contenido de grasas, azúcar y sal
- Construcción de vías peatonales y carriles para bicicletas con el fin de promover la actividad física
- Estrategias para reducir el consumo nocivo de alcohol
- Suministro de comidas saludables en los comedores escolares.

A nivel individual, las intervenciones sanitarias de prevención de los primeros ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares, deben centrarse primordialmente en las personas que, si se tienen en cuenta todos los factores, presentan un riesgo cardiovascular medio a alto o en los individuos que presentan un solo factor de riesgo - por ejemplo, diabetes, hipertensión o hipercolesterolemia - con niveles superiores a los umbrales de tratamiento recomendados. La primera intervención (basada en un enfoque integral que tiene en cuenta todos los riesgos) es más rentable que la segunda y tiene el potencial de reducir sustancialmente los episodios cardiovasculares. Se trata de un enfoque viable dentro de los servicios de atención primaria en entornos de escasos recursos, que puede ser puesto en práctica incluso por trabajadores sanitarios que no son médicos.

Para la prevención secundaria de enfermedades cardiovasculares en pacientes con diagnóstico definitivo, por ejemplo, de diabetes, es necesario administrar tratamientos con los siguientes fármacos:

- Ácido acetilsalicílico
- Betabloqueantes
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
- Estatinas.

Los efectos de estas intervenciones son en buena parte independientes, aunque si se combinan con el cese del consumo de tabaco, se puede prevenir cerca del 75% de los episodios cardiovasculares recurrentes. Hoy por hoy, la aplicación de estas intervenciones presenta grandes deficiencias, sobre todo en el nivel de la atención primaria.

Por otro lado, se requieren a veces costosas operaciones quirúrgicas para tratar las ECV, tales como:

- Derivaciones coronarias
- Angioplastia con globo (introducción de un pequeño globo en una arteria obstruida para reabrirla)
- Reparaciones y sustituciones valvulares
- Trasplante cardíaco
- Implantación de corazones artificiales.

También se necesitan dispositivos médicos para tratar algunas ECV, por ejemplo: marcapasos, válvulas protésicas y parches para cerrar comunicaciones entre las cavidades del corazón.

La literatura indica además que fundamentalmente se actúa por medio de la educación e información en salud, sobre los estilos de vida, en la práctica de hábitos saludables y prevención de factores de riesgo. Se interviene en los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) en los pacientes sanos, intentando evitar la aparición de la enfermedad cardiovascular. En este campo es importante la intervención de los grupos de médicos o consejos médicos de forma sistemática y reiterada, lo cual

ha demostrado su eficacia en numerosos estudios.

Se debe realizar los perfiles de riesgo individuales, midiendo la reducción del mismo, con la intervención. La valoración del riesgo cardiovascular y metabólico es una intervención de obligatorio cumplimiento en el sistema de salud, teniendo en cuenta el grupo de edad al que pertenezca el paciente

La detección temprana de enfermedades cardiovasculares en las personas mayores de 18 años y el control mediante tratamiento adecuado. Los tratamientos farmacológicos son más susceptibles de ser evaluados mediante ensayos clínicos que las iniciativas dirigidas a modificar estilos de vida, bien sea mediante intervenciones individuales o poblacionales.

Entre las principales recomendaciones para prevenir y controlar las enfermedades cardiovasculares, se citan:

- 1. Controlar la presión arterial:** La presión arterial alta (hipertensión) es un importante factor de riesgo para las enfermedades del corazón. Es importante que la presión arterial sea revisada regularmente, al menos una vez al año para la mayoría de los adultos, y más a menudo si tiene presión arterial alta. Tomar medidas para prevenir o controlar la hipertensión, incluyendo cambios en su estilo de vida
- 2. Mantener niveles de colesterol y triglicéridos bajo control:** Los altos niveles de colesterol pueden obstruir sus arterias y aumentar su riesgo de enfermedad coronaria y ataque al corazón. Cambios en el estilo de vida y los medicamentos (si son necesarios) pueden bajar su colesterol. Los triglicéridos son otro tipo de grasa en la sangre. Los altos niveles de triglicéridos en la sangre también pueden aumentar el riesgo de enfermedad coronaria, especialmente en mujeres
- 3. Mantener un peso saludable:** Tener sobrepeso u obesidad puede aumentar su riesgo de padecer enfermedades cardíacas

cas. Esto es porque están vinculados a otros factores de riesgo de enfermedad del corazón, incluyendo elevados niveles de colesterol y triglicéridos, presión arterial alta y diabetes. Controlar el peso puede reducir estos riesgos.

4. Alimentación con una dieta saludable y ejercicio físico:

- Consumir alimentos frescos y variados, que incluyan en cada una de las comidas frutas enteras y verduras.
- Reducir el consumo de “alimentos de paquete”, comidas rápidas y bebidas azucaradas gaseosas o no.
- Bajar el consumo de sal y alimentos embutidos, enlatados y grasas de origen animal como la manteca.
- Realizar actividad física de forma regular, relacionada con el movimiento corporal que se hace en las actividades cotidianas y/o recreativas.
- Incluir otras actividades físicas deportivas que sumen al menos 150 minutos a la semana. No importa la intensidad, su práctica genera impacto positivo sobre la salud, el bienestar y la calidad de vida.
- Tratar de limitar las grasas saturadas, los alimentos ricos en sodio y azúcares agregados.
- Hacer ejercicio regularmente ya que éste fortalece el corazón y mejora su circulación. También puede ayudar a mantener un peso saludable, bajar el colesterol y la presión arterial.

5. Consumo de tabaco y bebidas alcohólicas

- Evitar el consumo de tabaco y sus derivados, así como la exposición al humo de estos productos.
- Eliminar la ingesta en exceso de bebidas alcohólicas, ya que puede debilitar el músculo cardíaco, causar complicaciones de salud e incluso la muerte.
- Nunca es muy tarde para dejar de fumar o beber alcohol; ambos contienen sustancias adictivas y perjudiciales para la salud que producen aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, entre otros efectos cardíacos y cerebro-

- Solicitar ayuda al prestador de salud más cercano para iniciar tratamiento si se desea de dejar de consumir tabaco y/o vapear, al igual que con las bebidas alcohólicas.

- **Controlar el estrés:** El estrés está vinculado a las enfermedades del corazón de varias maneras. Puede aumentar la presión arterial. El estrés extremo puede ser un “desencadenante” de un ataque al corazón. Además, algunas maneras comunes de hacer frente al estrés, como comer en exceso, beber mucho y fumar, son dañinas para el corazón. Algunas formas de ayudar a controlar su estrés incluyen hacer ejercicio, escuchar música, enfocarse en algo tranquilo o sereno y meditar.
- **Controlar la diabetes:** Control de los niveles de azúcar en sangre. Tener diabetes duplica su riesgo de enfermedad cardíaca diabética. Esto se debe a que, con el tiempo, el alto nivel de azúcar en la sangre por la diabetes puede dañar los vasos sanguíneos y los nervios que controlan el corazón y los vasos sanguíneos. Por lo tanto, es importante hacerse la prueba de la diabetes y, si la tiene, mantenerla bajo control.
- **Dormir lo suficiente:** Asegurar el tener buenos hábitos de sueño. Si no se duerme lo suficiente, aumenta el riesgo de hipertensión, obesidad y diabetes. Estas tres afecciones pueden aumentar su riesgo de enfermedades del corazón. La mayoría de los adultos necesitan de siete a nueve horas de sueño por noche.

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO III ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO



3.1. Definición de Enfermedad Respiratoria

Antes de comenzar hay que destacar que el sistema respiratorio cumple una función esencial en el suministro de oxígeno al cuerpo. A su vez elimina los residuos de dióxido de carbono y los desechos tóxicos, también regula la temperatura y estabiliza la sangre.

Las enfermedades respiratorias afectan a las vías respiratorias, en las que se incluyen las vías nasales, los bronquios y pulmones; infecciones agudas como la neumonía y la bronquitis; enfermedades crónicas como el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica” (30).

Tipo de enfermedad que afecta los pulmones y otras partes del aparato respiratorio. Las enfermedades respiratorias se producen por infecciones, consumo de tabaco o inhalación de humo de tabaco en el ambiente, y exposición al radón, amianto u otras formas de contaminación del aire. Las enfermedades respiratorias incluyen el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la fibrosis pulmonar, la neumonía y el cáncer de pulmón. También se llama enfermedad pulmonar y trastorno pulmonar. (31).

3.2. Clasificación de las enfermedades del aparato respiratorio

Las enfermedades del aparato respiratorio pueden dividirse en 10 grupos según la clasificación internacional de enfermedades Anexo: CIE-10 Capítulo X: Enfermedades del sistema respiratorio (32).

- Infecciones agudas de las vías respiratorias superiores. Este apartado incluye la rinofaringitis aguda, sinusitis aguda, faringitis aguda, amigdalitis aguda, laringitis y traqueitis.
- Gripe y neumonía. Incluye las infecciones del aparato respiratorio ocasionadas por el virus de la gripe y la neumonía, tanto la de ocasionada por virus como por bacterias.
- Otras infecciones agudas de las vías respiratorias inferiores. En este apartado se incluye la bronquitis aguda y la bronquiolitis.
- Otras enfermedades de las vías respiratorias superiores. Inclu-

ye procesos que afectan a las vías respiratorias superiores que tienen carácter crónico. Entre ellas la rinitis alérgica, faringitis crónica, pólipos nasales y adenoides.

- Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores. Se clasifican en este grupo algunos de las enfermedades más habituales en el campo de la neumología, entre ellas la bronquitis crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfisema pulmonar, asma y bronquiectasias.
- Enfermedades del pulmón debidas a agentes externos. Incluye la silicosis, neumoconiosis y neumonitis por hipersensibilidad.
- Otras enfermedades respiratorias que afectan principalmente el intersticio pulmonar.
- Afecciones supurativas y necróticas de las vías respiratorias inferiores
- Otras enfermedades de la pleura
- Otras enfermedades del sistema respiratorio.

3.3. Causas, factores de riesgo y síntomas

Puede haber combinación de factores que causen las enfermedades respiratorias. Normalmente responden a determinadas causas:

- Virus
- Fumar cigarrillos
- Contaminación del aire, polvo y gases tóxicos

Algunos factores de riesgo son:

- El humo del tabaco
- Baja resistencia del sistema inmunológico
- Exposición a agentes irritantes en el lugar de trabajo
- Reflujo gástrico

Los síntomas varían según la persona y según la patología. No obstante, los síntomas más frecuentes son:

- Tos
- Silbidos y presión en el pecho

- Secreciones o flemas
- Fatiga y dificultad para respirar
- Rinitis
- Estornudos
- Picor de nariz

3.4. Enfermedades Respiratorias más comunes

A continuación, se describen brevemente las principales enfermedades del aparato respiratorio.

Cuadro 2. Enfermedades Respiratorias más comunes.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS MÁS COMUNES	
Apnea obstructiva del sueño (AOS)	La apnea obstructiva del sueño (AOS) se produce como consecuencia de episodios repetidos de ausencia o disminución importante de flujo de aire respiratorio durante 10 segundos o más. Se considera que es enfermedad del sueño que cumple uno de estos dos criterios: • Presencia de un índice de apnea-hipopnea (IAH) ≥ 15 por hora, de predominio obstructivo • Un IAH entre 5 y 15 acompañado por uno o más factores que se asocian a la AOS. Por ejemplo, somnolencia diurna excesiva, sueño no reparador, cansancio excesivo y/o alteración de la calidad de vida relacionada con el sueño, que no puede explicarse por otras causas. La AOS es una enfermedad caracterizada por una oclusión total o parcial de la vía aérea superior que se produce de manera repetitiva durante el sueño. Algunas de las consecuencias son: hipoxia (falta de oxígeno en el organismo) y fragmentación del sueño que se produce como consecuencia de los microdespertares o reacciones de alerta no conscientes. Debido a ello, las personas no pueden dormir, descansar correctamente y sufren somnolencia diurna o cansancio. Y también puede derivar en un mayor riesgo de sufrir accidentes de tráfico o laborales, tener un mayor impacto en la salud cardiovascular debido a un mayor riesgo de hipertensión arterial además de cardiopatía isquémica, cáncer o infarto cerebral.
Asma Bronquial	El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial (HRB) y una obstrucción variable del flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se caracteriza por la obstrucción de los flujos respiratorios de forma paulatina que no cambian de manera notable durante largos periodos y potencialmente irreversible. La mayor parte de esta limitación del flujo aéreo es progresiva e irreversible, aunque de forma prolongada en el tiempo. En la denominación de EPOC se incluyen normalmente tres procesos concretos, la bronquitis crónica, la enfermedad de las pequeñas vías aéreas y el enfisema pulmonar.
Enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID)	La enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), comprende un grupo de enfermedades que tienen en común la afectación e inflamación del intersticio pulmonar. El intersticio pulmonar es el tejido conectivo que da soporte a los alvéolos, que a su vez son unas bolsas que se llenan de aire cuando se inhala, permitiendo así el paso del oxígeno a la sangre. Por el contrario, cuando se exhala, el dióxido de carbono pasa de la sangre a los alvéolos, y luego este es expulsado del cuerpo. Cuando existe un problema en el colágeno, como en la EPID, los pulmones se vuelven rígidos y los alvéolos no se expanden correctamente, de forma que se afecta tanto el paso de oxígeno a la sangre como la eliminación del dióxido de carbono. La afectación intersticial puede estar limitada a una zona del pulmón, o bien, como su propio nombre indica puede ser difusa, afectando a diferentes zonas del pulmón. La enfermedad intersticial puede ser una entidad que se presente de forma aislada o bien puede ir asociada a otras enfermedades autoinmunes, como el Lupus Eritematoso Sistémico o la Artritis Reumatoide entre otros. También puede ser consecuencia de inhalación de sustancias tóxicas, como el humo del tabaco o el asbesto. Finalmente, también se ha asociado a determinados medicamentos, como algunos antibióticos o agentes quimioterápicos. Los principales síntomas de la enfermedad son la tos seca y la dificultad para respirar. A medida que avanza la enfermedad, pueden aparecer otros síntomas, como debilidad muscular generalizada, problemas de corazón, cianosis que es la coloración azulada en labios y piel como consecuencia de los bajos niveles de oxígeno o bien dolor articular. La sintomatología también variara en función de si la enfermedad intersticial se presenta sola o junto con alguna otra enfermedad.



Fibrosis quística	La enfermedad quística es una enfermedad genética autosómica recesiva, en donde no solo se afectan los pulmones, sino que se afectan otros órganos como los del sistema digestivo, aunque la afectación pulmonar es la más grave y la que más problemas conlleva. Esta enfermedad está caracterizada por la afectación de las células epiteliales, que son las que forman las glándulas sudoríparas de la piel y que también recubren todos los conductos del interior de las vías respiratorias, así como los conductos de los órganos que forman el sistema digestivo como el páncreas y el sistema reproductor. Tal y como se ha mencionado, es una enfermedad genética, que hace que las personas que posean el gen de la fibrosis quística fabriquen una proteína defectuosa (denominada RTFQ o regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística). En condiciones normales, las células epiteliales forman una fina capa de moco que recubre los conductos respiratorios, pero cuando se posee la proteína defectuosa de la fibrosis quística, hay alteración en la concentración de agua y sal del moco, que esta fina capa de moco se convierte en una secreción espesa y difícil de movilizar. La consecuencia es que el moco no puede expulsarse de las vías respiratorias, y al quedarse retenido también se quedan ancladas bacterias que acaban causando infecciones. En el caso del páncreas, por ejemplo, la consecuencia es que se obstruyen los conductos es que no se podrán transportar las proteínas necesarias para la absorción de los alimentos, de forma que el cuerpo no podrá procesar adecuadamente los alimentos. Dado que la enfermedad puede afectar a varios órganos, los síntomas dependerán de cuál es el órgano afectado. La gran mayoría de los pacientes presentan los primeros síntomas en la infancia, aunque en algunos casos la enfermedad puede no dar clínica hasta la edad adulta (aunque esto último es muy infrecuente). Los síntomas más frecuentes son: • Sudor salado: al afectarse las glándulas sudoríparas se secreta la proteína defectuosa por el sudor, dándole un gusto más salado de lo habitual y que a su vez puede conllevar riesgo de deshidratación. • Síntomas pulmonares: dificultad respiratoria derivada de la imposibilidad de movilizar las secreciones espesas, infecciones de repetición o tos con expectoración son algunos de los síntomas pulmonares más frecuentes. • Síntomas digestivos: insuficiencia pancreática, que a su vez puede derivar en enfermedades como la diabetes. • Síntomas reproductivos: infertilidad en hombres (pues los espermatozoides quedan retenidos en las secreciones espesas de los conductos genitales) o bien disminución de la fertilidad en las mujeres. En condiciones normales, la sangre sale del lado derecho del corazón (el ventrículo derecho) por las arterias pulmonares, llegando de esta forma a los vasos sanguíneos de los pulmones (llamados capilares). Una vez allí, de produce el intercambio gaseoso, de forma que se elimina el dióxido de carbono y de incorpora el oxígeno, que más tarde ira a parar al resto de tejidos corporales. Normalmente, la presión en estas arterias pulmonares es baja, por lo que el corazón derecho, no necesita mucha fuerza para impulsar la sangre (a diferencia del lado izquierdo del corazón, que requiere de mucha más fuerza para impulsar la sangre a través de la arteria aorta) ya que es un sistema de baja presión. Cuando esta presión aumenta, se está ante lo que se conoce como hipertensión pulmonar, una situación donde el lado derecho del corazón debe hacer mucha más fuerza de lo habitual para bombear la sangre. A la larga, el ventrículo derecho (que no es más que un músculo) acaba siendo incapaz de bombear con la fuerza necesaria para vencer la presión de las arterias pulmonares y se acaba produciendo insuficiencia cardíaca (situación donde el corazón no puede aportar la sangre necesaria para el correcto funcionamiento de los tejidos).
---------------------------------	--

Hipertensión arterial pulmonar	La hipertensión pulmonar es un tipo de presión arterial alta que afecta a las arterias de los pulmones y al lado derecho del corazón. En una forma de hipertensión pulmonar, llamada hipertensión arterial pulmonar, los vasos sanguíneos de los pulmones se estrechan, bloquean o destruyen. El daño ralentiza el flujo sanguíneo a través de los pulmones y aumenta la presión arterial en las arterias de los pulmones. El corazón debe hacer un esfuerzo mayor para bombear sangre a través de los pulmones. Con el tiempo, el esfuerzo adicional hace que el músculo cardíaco se debilite y falle. En muchos casos (en más de la mitad), no se encuentra la causa de la hipertensión pulmonar, considerándose entonces como una dolencia idiopática. En estos casos, es más frecuente que afecte a mujeres jóvenes, en torno a los 35 años. En otros casos, la hipertensión pulmonar está relacionada con otras enfermedades o fármacos: • Enfermedades relacionadas con el desarrollo de hipertensión pulmonar: enfermedades del tejido conectivo (como la esclerodermia), enfermedades pulmonares (como el EPOC, la fibrosis pulmonar o la fibrosis quística) o enfermedades sistémicas (como la sarcoidosis). También se han descrito mutaciones genéticas relacionadas con el desarrollo de hipertensión pulmonar. • Fármacos relacionados con la Hipertensión Pulmonar: algunos antidepresivos (como los denominados inhibidores de la receptación de serotonina) o drogas de abuso (como las anfetaminas o la cocaína entre otros). Los síntomas tienen un curso muy insidioso y silencioso, de forma que los pacientes manifiestan los primeros síntomas cuando la enfermedad ya está muy avanzada. El síntoma más frecuente y que está presente en prácticamente todos los pacientes es la dificultad para respirar al realizar esfuerzos (disnea de esfuerzo). Otros síntomas son la debilidad generalizada (que es secundaria a la falta de oxígeno en el organismo), la tos (que en ocasiones se puede acompañar de expectoración sanguinolenta) o la hinchazón generalizada secundaria a retención de líquidos (relacionada con la insuficiencia cardíaca).
---------------------------------------	--



Enfisema	El enfisema es una afección pulmonar que causa dificultad para respirar. Se trata de un daño progresivo en los alveolos, produciendo una reducción de la superficie de los pulmones y de la cantidad de oxígeno que llega al torrente sanguíneo. Los alvéolos pulmonares son pequeñas estructuras con forma de bolsas llenas de aire y rodeadas de paredes muy finas. A través de estas paredes se produce el intercambio de gases entre la sangre y el aire inspirado, de tal forma que el dióxido de carbono (CO₂) deja la sangre y se expulsa al exterior y el oxígeno (O₂) entra en la sangre para ser transportado a los diferentes tejidos de todo el cuerpo. En el enfisema, las paredes de los alveolos están debilitadas y dilatadas. Por lo que, al espirar no funcionan correctamente provocando que el aire viejo quede atrapado, sin dejar espacio para que, entre aire fresco, rico en oxígeno. Suele afectar principalmente a personas mayores de 40 años y es más frecuente en hombres que en mujeres, aunque el incremento en la incidencia de mujeres es notable en los últimos años. Entre los síntomas se detallan: • Disnea al esfuerzo, que también puede darse en reposo con el progreso. • Tos seca y/o productiva • Secreciones • Acropaquias o dedos en palillos de tambor • Fatiga • Pecho en forma de barril • Cianosis, que es coloración azulada de la piel debido a la falta de oxígeno)
------------------------	--

Infecciones respiratorias agudas (IRA)	Las infecciones respiratorias agudas (IRA) se definen como aquellas infecciones del aparato respiratorio, causadas tanto por virus como por bacterias, que tienen una evolución menor a 15 días y que se manifiestan con síntomas relacionados con el aparato respiratorio. El término “aguda” no necesariamente significa gravedad, lo que quiere decir es que la dolencia se ha iniciado recientemente, es decir, hace unos pocos días, en todo caso, menos de quince. La rinitis, la faringitis y la otitis aguda son los cuadros más frecuentes; y la mayoría de ellos son de origen viral. La adecuada evaluación y valoración de los signos de infección respiratoria aguda por parte del médico es clave para evitar la automedicación y la inadecuada y excesiva prescripción de antibióticos, que son los principales factores del incremento de la resistencia bacteriana. En general, las infecciones respiratorias agudas se presentan con estos síntomas: • Tos • Rinorrea (secreción nasal) • Obstrucción nasal • Odinofagia (dolor al tragar) • Disfonía (Trastornos de la voz o dificultad respiratoria) • Acompañados o no de fiebre
---	--



Síndrome de dificultad respiratoria aguda	El síndrome de dificultad respiratoria aguda ocurre cuando se acumula líquido en los sacos de aire elástico y diminuto (alvéolos) de los pulmones. El líquido impide que los pulmones se llenen con suficiente aire, por lo tanto, llega menos oxígeno al torrente sanguíneo. Esto priva a los órganos del oxígeno que necesitan para funcionar. Normalmente, el síndrome de dificultad respiratoria aguda ocurre en personas que ya están gravemente enfermas o que tienen lesiones importantes. Una grave dificultad para respirar - que es el síntoma principal del síndrome de dificultad respiratoria aguda- suele aparecer entre unas horas y unos días después de la lesión o infección desencadenantes. Muchas de las personas que padecen el síndrome de dificultad respiratoria aguda no sobreviven. El riesgo de muerte aumenta con la edad y la gravedad de la enfermedad. De las personas con síndrome de dificultad respiratoria aguda que sobreviven, algunas se recuperan por completo mientras que otras presentan daños duraderos en los pulmones. Los signos y síntomas del síndrome de dificultad respiratoria aguda pueden variar en intensidad, según la causa, la gravedad y si existe alguna enfermedad cardíaca o pulmonar de fondo. Algunos de ellos son: • Dificultad para respirar grave • Respiración dificultosa e inusualmente acelerada • Presión arterial baja • Confusión y cansancio extremo El síndrome de dificultad respiratoria aguda aparece después de una enfermedad o una lesión importante, y la mayoría de las personas afectadas ya están hospitalizadas. La causa mecánica del síndrome de dificultad respiratoria aguda es la fuga de líquido de los vasos sanguíneos más pequeños de los pulmones en dirección a los diminutos sacos de aire donde se oxigena la sangre. Normalmente, una membrana protectora conserva el líquido en los vasos sanguíneos. Sin embargo, las enfermedades o lesiones graves pueden causar daños en la membrana, lo que provoca la fuga de líquido del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Las causas subyacentes del síndrome de dificultad respiratoria aguda incluyen: • Septicemia. La causa más común del síndrome de dificultad respiratoria aguda es la septicemia, una infección grave y generalizada del torrente sanguíneo. • Inhalación de sustancias nocivas. Respirar altas concentraciones de humo o gases químicos puede dar lugar a un síndrome de dificultad respiratoria aguda, al igual que inhalar (aspirar) vómitos o tener episodios de casi ahogamiento. • Neumonía grave. Por lo general, los casos graves de neumonía afectan los cinco lóbulos pulmonares. • Lesiones en la cabeza, en el tórax u otra lesión importante. Los accidentes, como las caídas o los accidentes automovilísticos, pueden dañar directamente los pulmones o la parte del cerebro que controla la respiración. • Enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Las personas que tienen COVID-19 grave pueden desarrollar síndrome de dificultad respiratoria aguda. • Otros. Pankreatitis (inflamación del páncreas), transfusiones masivas de sangre y quemaduras.
---	---

Infección respiratoria aguda (IRA)	Infección respiratoria aguda (IRA) es una infección que afecta a las vías respiratorias superior y/o inferior, causando una enfermedad leve a grave y que puede ser transmitida de persona a persona. Las infecciones respiratorias agudas (IRAs) se clasifican en dos tipos: • Infecciones de las vías respiratorias superiores • Infecciones de las vías respiratorias inferiores a. Infecciones de vías respiratorias superiores Las vías respiratorias superiores incluyen las infecciones que afectan desde la fosa nasal hasta las cuerdas vocales en la laringe, incluyendo los senos paranasales y el oído medio. Las infecciones de vías respiratorias superiores incluyen: • Rinitis (resfriado común) • Sinusitis • Infecciones del oído • Faringitis aguda o faringoamigdalitis • Epiglotitis • Laringitis Las infecciones del oído y la faringitis causan las complicaciones más severas (sordera y fiebre reumática aguda, respectivamente). b. Infecciones de las vías respiratorias inferiores Las vías respiratorias inferiores incluyen las infecciones que afectan desde la tráquea y los bronquios hasta los bronquiolos y los alvéolos. Las infecciones respiratorias inferiores más comunes incluyen: • Bronquiolitis • Neumonía. Las IRAs son las causas más comunes de enfermedad y la mortalidad en niños menores de cinco años, que promedian de tres a seis episodios de IRAs anualmente, independientemente de dónde vivan o de cuál sea su situación económica. La mayoría de estas muertes se deben al bronquiolitis y la neumonía, las cuales en la mayoría de los casos son causadas por virus. La bronquiolitis es la infección de vías respiratorias inferiores más común y la causa más frecuente de admisión al hospital en los niños menores de un año. La neumonía es la forma más grave de la infección respiratoria aguda y es responsable de una quinta parte de las muertes en menores de 5 años en todo el mundo. Los síntomas de la infección respiratoria aguda incluyen los siguientes síntomas: • Fiebre (generalmente por encima de 38 C) • Dolor de garganta o tos • Dolor en las articulaciones • Dolor de cabeza • Letargo • Dolor en el tórax • Dificultad respiratoria Causas de la Infección respiratoria aguda Las causas más comunes de las IRA son los virus. Los más frecuentes incluyen: • Virus sincitial respiratorio • Rinovirus • Influenza • Adenovirus • Metaneumovirus El virus sincitial respiratorio es la principal causa de infección respiratoria aguda en todo el mundo y de bronquiolitis y neumonía en niños menores de 5 años. Tanto las bacterias como los virus pueden causar neumonía. La neumonía bacteriana a menudo es causada por <i>Streptococcus pneumoniae</i> (neumococo) o <i>Haemophilus influenzae</i>, en su mayoría tipo b (Hib), y ocasionalmente por <i>Staphylococcus aureus</i> u otros estreptococos.
--	---

Las enfermedades respiratorias crónicas (ERC)	Las enfermedades respiratorias crónicas (ERC) son enfermedades de tipo crónico que afectan al pulmón y/o a las vías respiratorias. Algunas de ellas son el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la rinitis alérgica, las enfermedades pulmonares de origen laboral y la hipertensión pulmonar. Las enfermedades respiratorias afectan a los pulmones directamente y pueden surgir por las siguientes causas: pulmonares, cardiovasculares, emocionales y causas graves que pueden llegar a ser mortales. En definitiva, se considera una enfermedad o trastorno respiratorio cualquier condición o afección que afecta al sistema respiratorio. A continuación, se expone una extensa lista: • Asma • Asbestosis • Pulmón negro • Bronquiolitis • Bronquitis • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica • Enfisema • Empiema • Neumonía eosinofílica • Cáncer de laringe • Laringomalacia • Enfermedad del legionario • Cáncer de pulmón • Resfriado común • Tuberculosis • Fiebre del valle • Influenza • Sinusitis • Faringitis • Linfangioleiomiomatosis • Tos persistente • Pleuresía • Neumonía • Neumotórax • Embolia pulmonar • Fibrosis pulmonar • Síndrome de dificultad respiratoria • Virus sincicial respiratorio • Sarcoidosis • Síndrome respiratorio agudo severo • Silicosis y amigdalitis
---	--

Fuente: Elaboración propia

Asimismo, se incorpora un resumen de algunas otras enfermedades respiratorias atendiendo a la afectación de las vías aéreas superiores, al pulmón y vías aéreas inferiores:

1. Vías aéreas superiores

- **Rinitis.** El término rinitis hace referencia a un proceso inflamatorio que afecta a las fosas nasales. Las causas pueden ser múltiples, las más habituales son de origen infeccioso o alérgico. Puede tratarse de un cuadro agudo de solo unos días de duración (rinitis aguda) o bien convertirse en crónico (rinitis crónica). Los síntomas más frecuentes producidos por la rinitis son congestión nasal, secreción nasal (rinorrea), estornudos y picor nasal. Un tipo especial es la rinitis irritativa provocada por estímulos físicos como olores intensos, tabaco o cambios bruscos de temperatura.
- **Faringitis.** Es la inflamación de la mucosa que reviste la faringe. Puede ser aguda (faringitis aguda) o crónica (faringitis crónica). La faringitis aguda está originada generalmente por infecciones víricas o bacterianas.
- **Sinusitis.** Es la respuesta inflamatoria de los senos paranasales que suele deberse a una infección por bacterias o virus. En ocasiones se designa como rinosinusitis pues casi siempre se acompaña de rinitis.
- **Amigdalitis.** Inflamación de origen infeccioso en la amígdala palatina. Cursa con fiebre y dolor de garganta. Es muy frecuente en la niñez.
- **Laringitis.** La laringitis, también llamada crup, es una enfermedad común, generalmente de origen vírico, que cursa con inflamación de la laringe. Es más frecuente en niños de entre seis meses y tres años de edad. Provoca tos, afonía y dificultad para respirar (estridor laríngeo). Aunque suele ser de carácter leve, existen cuadros graves que obstruyen la vía aérea superior.
- **Traqueitis.** Es la inflamación de la tráquea, generalmente de origen infeccioso. Aunque existe como proceso independiente, generalmente se asocia a laringitis, cuadro clínico conocido como laringotraqueitis, especialmente frecuente en los niños.

2. Pulmón y vías aéreas inferiores

- **Asma bronquial.** Se caracteriza por una obstrucción reversible de las vías aéreas. Puede ser de origen alérgico (asma extrínseca) o no alérgico (asma intrínseca).
- **Atelectasia.** Colapso de una región pulmonar periférica que hace imposible al sector afectado realizar el intercambio gaseoso.
- **Bronquitis.** Se produce por inflamación del revestimiento de los bronquios. Puede ser aguda o crónica y en ocasiones provoca sensación de asfixia (disnea).
- **Bronquiolitis.** Afecta sobre todo a niños menores de 2 años. Está causada por virus y se caracteriza por inflamación aguda en los pequeños bronquios (bronquiolos) del aparato respiratorio.
- **Cáncer de pulmón.** Crecimiento y proliferación de células cancerosas en el pulmón.
- **La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)** está causada por la inhalación repetida del humo del tabaco.
- **Fibrosis pulmonar idiopática.** Enfermedad poco frecuente causada por un proceso de cicatrización anómala del tejido pulmonar. Se produce un exceso de tejido fibrótico que sustituye progresivamente al tejido pulmonar normal.
- **Fibrosis quística.** Enfermedad de origen genético que afecta a varios órganos, entre ellos el pulmón.
- **Neumoconiosis.** Enfermedad que afecta el parénquima pulmonar provocado por la inhalación de polvo, en general polvo mineral, pero también por polvo orgánico de diferentes tipos.
- **Silicosis.** Provocada por la inhalación de partículas de sílice. Considerada enfermedad profesional en los mineros.
- **Asbestosis.** Provocada por la inhalación de fibras de asbesto o amianto.
- **Neumonía.** Infección respiratoria que afecta a los alveolos pulmonares. Puede estar causada por bacterias o virus, raramente por hongos.

- **Neumonitis por hipersensibilidad.** También llamada alveolitis alérgica extrínseca, está provocada por la inhalación de polvo de procedencia orgánica que desencadena una reacción de hipersensibilidad. Por ejemplo, la bagazosis.
- **Tuberculosis pulmonar.** Enfermedad infecciosa causada por el bacilo de Koch.
- **Bronquiectasia.** Dilatación irreversible en uno o varios puntos del árbol bronquial.

3.5. Diagnóstico

Para el diagnóstico de estas enfermedades se realiza un interrogatorio y una exploración física exhaustiva por parte del médico. Además, se evaluarán y valorarán las características de la enfermedad y los problemas respiratorios.

a. Historia clínica en patología respiratoria: anamnesis y exploración física

Una anamnesis y exploración física meticulosas son fundamentales en la evaluación de cualquier paciente. Estas permiten guiar las pruebas diagnósticas que se deben solicitar y con ello llegar a un diagnóstico específico.

En la anamnesis se deben especificar el motivo por el que acude el paciente, el relato del proceso actual, los antecedentes personales y familiares, sus hábitos personales, medicaciones y alergias. El interrogatorio debe ser sistemático por órganos y aparatos.

1. Higiene y hábitos tóxicos:

- Es fundamental recoger el hábito tabáquico del paciente, expresado en términos de exposición o paquetes-año.
- El consumo alcohólico y de otras drogas predispone a determinadas patologías, como las neumonías aspirativas.
- Se debe evaluar el riesgo de exposición al VIH, por su relación con infecciones oportunistas.

2. Empleo de fármacos: se deben reseñar por la posibilidad de interacciones medicamentosas con relevancia clínica. Existen además numerosos fármacos que pueden provocar neumopatías (amiodarona, nitrofurantoína, etc.)

3. Antecedentes Personales: se debe incluir todas las enfermedades e intervenciones quirúrgicas que haya sufrido el paciente.

- Ciertas enfermedades acontecidas en la infancia pueden favorecer la aparición futura de patología pulmonar (ej. la tuberculosis es causa de bronquiectasias).
- Los antecedentes laborales son muy importantes dado que existen numerosas enfermedades respiratorias asociadas a profesiones específicas. En algunos casos la aparición de los síntomas es simultánea (asma ocupacional) y en otros la patología puede aparecer bastante tiempo después del cese de la exposición ambiental (asbestosis o neumoconiosis). Se deben recoger tiempos de exposición, material manejado y actividad específica realizada.
- El entorno emocional y físico del paciente, tanto en casa como en el trabajo, son también aspectos que hemos de valorar. La presencia de animales domésticos puede resultar clave en algunas enfermedades (asma, alveolitis alérgica extrínseca...).
- La realización de viajes recientes a zonas endémicas nos permite orientar el diagnóstico de enfermedades infecciosas y/ o medioambientales.

4. Antecedentes familiares: Existen enfermedades con un componente genético como es el caso de la fibrosis quística, el déficit de alfa-1-antitripsina o el asma bronquial. Otras veces, es importante reconocer la presencia de enfermedades infecto-contagiosas en la familia, por ejemplo, la Tuberculosis.

5. Valoración de la enfermedad actual por la que el paciente acude a consulta.

b. Exploración física

La exploración física general debe practicarse en cualquier paciente, no centrándose exclusivamente en el aparato respiratorio. Es obligada la búsqueda de signos extratorácicos que aparecen tanto en patologías broncopulmonares como en otras de distintos sistemas que se asocian con frecuencia a éstas, como, por ejemplo: cianosis, adenopatías, visceromegalias, acropaquias, edemas, etc. La exploración torácica debe realizarse siguiendo el orden clásico propuesto: inspección, palpación, percusión y auscultación.

1. Inspección torácica: Recoge las alteraciones que pueden apreciarse a simple vista en el tórax.

Datos anatómicos o estáticos: deberemos definir el biotipo del paciente, clasificado según Kretschmer, en cuatro grupos: leptosómico (longilíneo, esbelto y con cuello largo); pícnico (sobrepeso, cuello corto y ancho); atlético (media ideal) o displásico (con desproporciones y disarmonías).

Las alteraciones más significativas que pueden observarse en la anatomía de la caja torácica son: las deformaciones por desviación de la columna vertebral (cifosis, lordosis o escoliosis), del esternón (pectus excavatum o carinatum), de las costillas en cuanto a su dirección y simetría (estarán más inclinadas en retracciones pleurales o atelectasias pulmonares y más horizontales en derrames pleurales o neumotórax), de la piel (circulación colateral o erupciones), de partes blandas (edema en esclavina) y de las mamas (ginecomastia).

Datos fisiopatológicos o dinámicos: Se deberá examinar la expansión de la caja torácica observando su amplitud (respiración superficial o profunda) y simetría. Asimismo, habrá que observar la forma de respirar del paciente: el uso de musculatura respiratoria accesorio, la coordinación de los movimientos del tórax con los del abdomen y el patrón respiratorio.

2. Palpación torácica. Las principales aportaciones de la palpación torácica son: la comprobación de los datos suministrados por la inspección (en cuanto a la forma anatómica del tórax y a su movilidad); la valoración de la transmisión de las vibraciones vocales (frémito) que puede estar conservada, disminuida (ej. obstrucción bronquial, atelectasia, derrame o enfisema), abolida o aumentada (ej. condensación del tejido pulmonar); la exploración de posibles adenopatías, edema o contracturas; y la orientación inicial etiológica en caso de dolor a nivel torácico (ej. manifestación de puntos dolorosos de origen osteomuscular, crepitación subcutánea, etc.).

3. Percusión torácica. La percusión torácica normal produce un sonido que se denomina ruido claro pulmonar, indicativo de la presencia de aire en el interior de los alvéolos. Su aumento (timpanismo) se corresponde con zonas de aire atrapado y se puede observar en el enfisema, el neumotórax o las bullas. Su disminución (matidez) sugiere disminución de la cantidad de aire y ocupación por masas sólidas o líquidas y se presenta en: derrame pleural, neumonía, atelectasias, fibrosis extensa, edema, tumor, absceso o quiste.

4. Auscultación pulmonar. La correcta auscultación respiratoria proporciona signos de gran valor práctico a partir del examen del ruido respiratorio, los ruidos adventicios y la transmisión de la voz. El ruido respiratorio se define como el sonido que produce el aire al entrar y salir en el aparato respiratorio. En condiciones normales, si se ausculta sobre las vías aéreas grandes, se oye un sonido profundo y fuerte en el que la espiración resulta más larga que la inspiración llamado “ruido bronquial”; si se ausculta sobre cualquier otro punto del tórax, el sonido es más suave, menos agudo y es fundamentalmente inspiratorio: se denomina “murmullo vesicular”.

Se puede clasificar las modificaciones en la auscultación de estos ruidos normales en función del ritmo, la intensidad y el timbre. Los sonidos superpuestos al ruido generado por la respiración normal se denomi-

nan ruidos adventicios. Éstos pueden ser continuos o discontinuos. La transmisión de la voz se puede encontrar patológicamente: debilitada o abolida (ej. consolidación pulmonar extensa sin vía aérea permeable: derrame pleural, neumotórax, enfisema, atelectasia); aumentada –broncofonía– (ej. consolidación pulmonar con vía aérea permeable: neumonía, tumor sólido); alterada, que se clasifica en: egofonía o voz caprina (timbre nasal y agudo) que se escucha en borde superior de un derrame pleural extenso; pectoriloquia o voz cavernosa (voz perfectamente articulada) que se produce en cavernas o en consolidación pulmonar; pecoriloquia áfona (percepción nítida de palabras cuchicheadas) que sugiere consolidación pulmonar con vía aérea permeable.

c. Pruebas de diagnóstico

Tras de la anamnesis y la exploración física, la radiografía (Rx) simple de tórax suele ser la primera prueba diagnóstica complementaria con que cuenta el médico que se enfrenta a una patología, torácica o no. La Rx de tórax constituye el 40% de las pruebas que se realizan en cualquier servicio de radiodiagnóstico. Una radiografía de tórax puede revelar qué partes de los pulmones, y en qué proporción, contienen líquido, y si el corazón está agrandado.

Entre otras pruebas se indican las siguientes:

- Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Tomografía de Emisión de Positrones (PET). Por ejemplo, una exploración por tomografía computarizada combina imágenes de rayos X tomadas desde diferentes ángulos en vistas transversales de los órganos internos. Las exploraciones por tomografía computarizada pueden brindar información detallada acerca de las estructuras internas del corazón y de los pulmones.
- Resonancia magnética, ecografía y gammagrafía pulmonar
- Técnicas de diagnóstico en circulación pulmonar
- Medidas no invasoras del intercambio gaseoso: Pulsioximetría, Capnografía y Análisis transcutáneos
- Gasometría arterial. La gasometría arterial es un análisis de san-

- Pruebas de función respiratoria: Espirometría y Pletismografía. La espirometría es una prueba médica de tamizaje que va a medir varios aspectos de la función respiratoria y del pulmón. Se lleva a cabo utilizando un espirómetro, un dispositivo especial que registra la cantidad de aire que un sujeto inhala o exhala, así como la velocidad a la cual dicho aire es desplazado hacia fuera o dentro del pulmón. La Pletismografía es un método basado en la medición de cambios de presión y volumen que se utiliza para medir parámetros orientados al diagnóstico de enfermedades pulmonares o cardiovasculares.
- Pruebas de función respiratoria II: Test de difusión
- Pruebas de función respiratoria III: estudio de centros y músculos respiratorios
- Pruebas de Broncoprovocación
- Pruebas de ejercicio cardiopulmonar
- Fibrobroncoscopia

- **Electrocardiograma.** Esta prueba que no provoca dolor hace un seguimiento de la actividad eléctrica del corazón. Supone adherir varios sensores conectados por cable al cuerpo.
- **Ecocardiograma.** Una ecografía del corazón; esta prueba puede revelar problemas en las estructuras y en el funcionamiento del corazón.

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO IV ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES



4.1. Generalidades y definición

El aparato digestivo es el conjunto de órganos que se encarga de la transformación de los alimentos para que sean absorbibles y utilizados por las células del organismo. Dicho conjunto de órganos está formado por la boca, glándulas salivales, faringe, esófago, estómago, páncreas, hígado, vesícula biliar, intestino delgado, intestino grueso y ano. Las enfermedades digestivas son trastornos que dañan el sistema digestivo, que algunas veces se denomina tracto gastrointestinal (GI). Algunos trastornos afectan simultáneamente varias partes del aparato digestivo, mientras que otros afectan solo a una parte o un órgano. Las afecciones pueden ir de leves a graves.

El origen de estas enfermedades puede ser por motivos químicos, biológicos o psicológicos.

- Origen químico son aquellos causados por haber consumido alimentos en mal estado causando intoxicación, o haber consumido también algún tipo de veneno que conlleva un envenenamiento.
- Origen biológico ocasionados por parásitos, bacterias o virus, que se pueden adquirir consumiendo alimentos contaminados.
- Origen psicológico, causado generalmente por el estrés.

En otros casos, pueden ser consecuencias o efectos adversos al mal uso de ciertos medicamentos.

No se destaca, que una alimentación inadecuada y una falta de rutina alimenticia correcta, puede provocar problemas gastrointestinales.

4.2. Clasificación de las enfermedades gastrointestinales

Podrían ser clasificadas de manera práctica como son descritas por Vilaplana (33):

a. Enfermedad esofágica

Las enfermedades del esófago incluyen un espectro de trastornos que afectan al esófago. La condición más común del esófago en algunos países occidentales es la enfermedad de reflujo gastroesofágico, que en formas crónicas se cree que produce cambios en el epitelio del esófago, conocido como esófago de Barrett.

Las enfermedades agudas pueden incluir infecciones como la esofagitis, traumatismos causados por la ingestión de sustancias corrosivas o la ruptura de venas como las várices esofágicas, el síndrome de Boerhaave o los desgarros de Mallory-Weiss. Las enfermedades crónicas pueden incluir enfermedades congénitas como el divertículo de Zenker y la membrana esofágica, y trastornos de la motilidad esofágica como acalasia, espasmo esofágico difuso y estenosis esofágica.

La enfermedad esofágica puede provocar dolor de garganta, vómitos y dificultad para tragar. Las enfermedades crónicas o congénitas pueden investigarse mediante la ingestión de bario, la endoscopia y la biopsia, mientras que las enfermedades agudas, como el reflujo, pueden investigarse y diagnosticarse basándose sólo en los síntomas y en la historia clínica.

b. Enfermedades gastrointestinales

Entre las patologías más comunes se encuentran las enfermedades del estómago, el órgano que recibe, almacena y digiere parcialmente la comida después que se le conoce como bolo alimenticio en los primeros estadios de la digestión humana. La gastritis, por ejemplo, es una inflamación del revestimiento del estómago que suele provocar dolor abdominal, náuseas y vómitos. Puede estar supuestamente causada por la bacteria de *Helicobacter pylori*, por una infección viral, o puede deberse al estrés, a distintas alergias, a reacciones al alcohol, drogas, o a determinadas sustancias. Es necesario identificar el agente causante para poder tratar la inflamación.

Se señalan entre las dolencias: las úlceras pépticas, llagas y erosiones en el revestimiento del estómago o la primera porción del intestino delgado, denominado duodeno. Las úlceras superficiales causan indigestión y otras molestias; las úlceras responsables de erosiones más profundas pueden provocar una hemorragia abdominal que, en caso de no ser tratada, puede llevar a la muerte. En los últimos años, las investigaciones sugieren un vínculo sugestivo entre la *Helicobacter pylori* y las úlceras crónicas.

También se tratan muchas enfermedades relacionadas con otros órganos implicados en la digestión como el esófago, el cual puede inflamarse a causa de la presencia de ácido gástrico procedente del estómago, causando pirosis. Esta dolencia, conocida como reflujo del ácido, puede combatirse con pérdida de peso, fármacos que limitan la secreción, acidez del ácido gástrico y procedimientos quirúrgicos.

En el hígado, los desórdenes más normales son la hepatitis, una inflamación causada por una infección o por agentes tóxicos, y la cirrosis, que suele estar provocada por el alcohol y que puede dar lugar a que el hígado deje de funcionar. También se encuentran los cálculos biliares, (piedras o masas de materia sólida encontradas en la vesícula biliar), inflamación del páncreas, llamada pancreatitis, e inflamación de nuestro colon, llamada colitis.

c. Enfermedades del intestino

Los intestinos delgado y grueso pueden verse afectados por estados infecciosos, autoinmunes y fisiológicos. La inflamación de los intestinos se denomina enterocolitis, que puede provocar diarrea.

Los estados agudos que afectan a los intestinos incluyen la diarrea infecciosa y la isquemia mesentérica. Las causas del estreñimiento pueden incluir la retención fecal y la obstrucción intestinal, que a su vez pueden ser causadas por íleo, invaginación, vólvulo. La enfermedad inflamatoria intestinal es una condición de etiología desconocida,

clasificada como enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa, que puede afectar a los intestinos y a otras partes del tracto gastrointestinal. Otras causas de enfermedad son la pseudoobstrucción intestinal y enterocolitis necrotizante.

Las enfermedades del intestino pueden causar vómitos, diarrea o estreñimiento, y alteraciones en las heces, como que aparezca sangre en las heces. Se puede utilizar la colonoscopia para examinar el intestino grueso, y las heces de una persona pueden examinarse para su cultivo y estudio microscópico. Las enfermedades infecciosas pueden tratarse con antibióticos específicos y las enfermedades inflamatorias del intestino con inmunosupresión. Algunas causas de obstrucción intestinal pueden ser tratadas con cirugía.

El grosor normal de la pared del intestino delgado es de 3-5 mm, 5 y de 1-5 mm en el intestino grueso. Si en la exploración con Tomografía Computarizada (TC) aparece un engrosamiento focal, irregular y asimétrico de la pared gastrointestinal esto sugiere que puede haber una malignidad. El engrosamiento segmentario o difuso de la pared gastrointestinal se debe más a menudo a enfermedades isquémicas, inflamatorias o infecciosas. Sin embargo, aunque menos común, los medicamentos como los inhibidores de la ECA pueden causar angioedema y engrosamiento del intestino delgado.

El intestino delgado

El intestino delgado está formado por el duodeno, el yeyuno y el íleon. La inflamación del intestino delgado se llama enteritis, que si se localiza sólo en una parte se llama duodenitis, yeyunitis e ileitis, respectivamente. Las úlceras pépticas también son comunes en el duodeno.

Las enfermedades crónicas de malabsorción pueden afectar al intestino delgado, como la enfermedad celíaca autoinmune, el esprúe tropical infeccioso y el síndrome congénito o quirúrgico del intestino corto. Otras enfermedades más raras que afectan al intestino delgado son la

úlceras de Curling, el síndrome del asa ciega, la enfermedad de Milroy y la enfermedad de Whipple. Los tumores del intestino delgado incluyen los tumores del estroma gastrointestinal, lipomas, hamartomas y síndromes carcinoides.

Las enfermedades del intestino delgado pueden presentar síntomas como diarrea, desnutrición, fatiga y pérdida de peso. Para encontrar sus causas se pueden llevar a cabo análisis de sangre para controlar la nutrición, como los niveles de hierro, folato y calcio; endoscopia y biopsia del duodeno y la ingestión de bario. Se pueden con renutrición y con antibióticos para las infecciones.

El intestino grueso

Las enfermedades que afectan al intestino grueso pueden afectarlo en su totalidad o en parte. La apendicitis es una de esas enfermedades y está causada por la inflamación del apéndice. La inflamación generalizada del intestino grueso se conoce como colitis, que cuando es causada por la bacteria *Clostridium difficile* se conoce como colitis pseudomembranosa. La diverticulitis es una causa común de dolor abdominal resultante de las deformaciones que afectan particularmente al colon. Las enfermedades funcionales del colon se refieren a trastornos sin causa conocida, e incluyen el síndrome del intestino irritable y la pseudoobstrucción intestinal. El estreñimiento puede ser el resultado de factores de estilo de vida, de una impactación fecal, o en los recién nacidos, la enfermedad de Hirschsprung.

Las enfermedades que afectan al intestino grueso pueden hacer que la sangre salga con las heces, pueden causar estreñimiento o pueden provocar dolor abdominal o fiebre. Las pruebas que examinan específicamente la función del intestino grueso incluyen tragos de bario, rayos X abdominales y colonoscopia.

Recto y ano

Las enfermedades que afectan al recto y al ano son muy comunes, especialmente en los adultos mayores. Las hemorroides, las salidas vasculares de la piel, son muy comunes, al igual que el prurito anal, que se refiere a la picazón anal. Otras afecciones, como el cáncer anal, pueden estar asociadas a la colitis ulcerosa o a infecciones de transmisión sexual como el VIH. La inflamación del recto se conoce como proctitis, una de cuyas causas es el daño por radiación asociado a la radioterapia en otros sitios como la próstata. La incontinencia fecal puede ser el resultado de problemas mecánicos y neurológicos, y cuando se asocia a la falta de capacidad de evacuación voluntaria se describe como encopresis. El dolor al evacuar las heces puede ser el resultado de abscesos anales, pequeños nódulos inflamados, fisuras anales y fístulas anales.

La enfermedad rectal y anal puede ser asintomática, o puede presentarse con dolor al pasar las heces, con sangre fresca en las heces, una sensación de vaciado incompleto o heces delgadas como un lápiz. Además de los exámenes regulares, los exámenes médicos utilizados para investigar el ano y el recto incluyen el examen rectal digital y la proctoscopia.

d. Enfermedades de las glándulas digestivas accesorias**Hepáticas**

Las enfermedades hepáticas se refieren a las que afectan al hígado. La hepatitis se refiere a la inflamación del tejido hepático, y puede ser aguda o crónica. Las hepatitis virales infecciosas, como la hepatitis A, B y C, afectan a muchas de personas en todo el mundo. La enfermedad hepática también puede ser el resultado de factores del estilo de vida, como el hígado graso y la EHNA. La enfermedad hepática alcohólica también puede desarrollarse como resultado del consumo crónico de alcohol, que también puede causar hepatitis alcohólica. La cirrosis puede desarrollarse como resultado de la fibrosis hepática crónica en un hígado inflamado crónicamente, como el afectado por el alcohol o la hepatitis viral.

La enfermedad hepática aguda rara vez causa dolor, pero puede dar lugar a la ictericia. La enfermedad hepática infecciosa puede causar fiebre. La enfermedad hepática crónica puede dar lugar a una acumulación de líquido en el abdomen, coloración amarillenta de la piel o los ojos, fácil aparición de moretones, inmunosupresión y feminización (34). Suele presentarse también hipertensión portal y esto puede llevar al desarrollo de venas prominentes en muchas partes del cuerpo, como várices esofágicas y hemorroides.

Pancreáticas

86

Una de las afecciones más comunes del páncreas exocrino es la pancreatitis aguda, que en la mayoría de los casos se relaciona con cálculos biliares que han afectado a la parte pancreática del árbol biliar, o debido al abuso agudo o crónico del alcohol o como efecto secundario de la CPRE. Otras formas de pancreatitis incluyen formas crónicas y hereditarias. La pancreatitis crónica puede predisponer al cáncer de páncreas y está fuertemente ligada al consumo de alcohol. Otras enfermedades más raras que afectan al páncreas pueden incluir pseudoquistes pancreáticos, insuficiencia pancreática exocrina y fístulas pancreáticas.

La enfermedad pancreática puede presentarse con o sin síntomas. Cuando se presentan síntomas, como en el caso de la pancreatitis aguda se puede sufrir un dolor abdominal medio severo de inicio agudo, náuseas y vómitos. En los casos graves, la pancreatitis puede provocar una rápida pérdida de sangre y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Cuando el páncreas es incapaz de segregar enzimas digestivas, como en el caso de un cáncer de páncreas que ocluye el conducto pancreático se produce ictericia. La enfermedad pancreática puede investigarse mediante radiografías abdominales, MRCP o ERCP, tomografías computarizadas y análisis de sangre en el que aparezca la medición de las enzimas amilasa y lipasa.

La vesícula y el tracto biliar

Las enfermedades del sistema hepatobiliar afectan al tracto biliar (también conocido como árbol biliar), que segrega bilis para ayudar a la digestión de las grasas. Las enfermedades de la vesícula y los conductos biliares están comúnmente relacionadas con la dieta, y pueden incluir la formación de cálculos biliares que repercuten en la vesícula (colecistolitiasis) o en el conducto biliar común (coledocolitiasis).

Los cálculos biliares son una causa común de inflamación de la vesícula biliar, llamada colecistitis. La inflamación del conducto biliar se llama colangitis, que puede estar asociada a una enfermedad autoinmune,

como la colangitis esclerosante primaria, o a una infección bacteriana, como la colangitis ascendente.

La enfermedad del árbol biliar puede causar dolor en la parte superior derecha del abdomen, particularmente cuando se presiona. La enfermedad puede ser investigada usando ultrasonido o ERCP, y puede ser tratada con medicamentos como antibióticos o ácido ursodesoxicólico, o por la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar.

4.3. Síntomas

Los problemas en el aparato digestivo con frecuencia pueden ser sugeridos por uno o más de los siguientes síntomas:

- Sangrado
- Regurgitación
- Dificultad o problemas para tragar
- Distensión
- Estreñimiento
- Diarrea
- Acidez gástrica
- Incontinencia
- Náuseas y vómitos
- Dolor en el abdomen
- los gases (meteorismo o flatulencia)
- Inapetencia
- Hipo
- Náuseas
- Aumento o pérdida de peso

4.4. Tipos comunes de enfermedades gastrointestinales

Algunos problemas comunes incluyen acidez gástrica, cáncer, síndrome del intestino irritable e intolerancia a la lactosa.

Otras enfermedades digestivas incluyen:

- Cálculos biliares, colecistitis y colangitis
- Problemas rectales, como fisura anal, hemorroides, proctitis y prolapso rectal
- Problemas del esófago, como estenosis (o estrechamiento), acalasia y esofagitis
- Problemas estomacales, incluyendo gastritis, úlceras gástricas usualmente causadas por infección por *Helicobacter Pylori* y cáncer
- Problemas hepáticos, como hepatitis B, hepatitis C, cirrosis, insuficiencia hepática y hepatitis alcohólica y autoinmunitaria
- Pancreatitis y pseudoquistes pancreáticos
- Problemas intestinales, como pólipos y cáncer, infecciones, celiaquía, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, diverticulosis, malabsorción, síndrome del intestino corto e isquemia intestinal
- Enfermedad del reflujo gastroesofágico (ERGE), enfermedad de úlcera péptica y hernia de hiato

Cuadro 3. Enfermedades Gastrointestinales más comunes.

Enfermedades gastrointestinales más comunes	
Diarrea	La diarrea es la evacuación intestinal de heces flojas y líquidas tres o más veces al día. La diarrea puede ser aguda, persistente o crónica. La diarrea aguda es más común que la diarrea persistente o crónica. La deshidratación y la malabsorción pueden ser complicaciones de la diarrea. El principal síntoma de la diarrea es la evacuación intestinal de heces flojas y líquidas tres o más veces al día. También puede haber otros síntomas. Las causas de la diarrea incluyen infecciones, alergias e intolerancias a los alimentos, problemas del tubo digestivo y efectos secundarios de las medicinas.
Enfermedad celíaca	La enfermedad celíaca es un trastorno digestivo y autoinmunitario crónico que daña el intestino delgado. La enfermedad se desencadena al ingerir alimentos que contienen gluten. La enfermedad puede causar problemas digestivos duraderos y hacer que el cuerpo no obtenga todos los nutrientes que necesita. Si una persona tiene enfermedad celíaca, podría presentar síntomas digestivos o síntomas en otras partes del cuerpo. Los síntomas digestivos son más comunes en los niños que en los adultos. Algunas personas con enfermedad celíaca no presentan síntomas.

Enfermedad de Crohn	Es una enfermedad inflamatoria que puede comprometer cualquier segmento del tubo digestivo, desde la boca al ano, siendo los sitios más frecuentes el íleon distal (parte final del intestino delgado) y el colon. Sus síntomas pueden ser muy variados y complejos de diferencias de otras patologías. Entre ellos cabe mencionar: • Dolor abdominal recurrente. • Diarrea. • Fiebre. • Fístulas y abscesos (especialmente perianales). • Masas abdominales palpables. Por otro lado, la colitis ulcerosa se reconoce por el compromiso continuo y progresivo de la mucosa del colon, desde el recto hasta la región cecal. Sus síntomas son: • Diarrea con sangre y mucosidades. • Fiebre. • Dolor y distensión abdominal, según el grado de severidad.
Diverticulosis	La diverticulosis es un trastorno que se produce cuando se forman pequeñas bolsas o sacos que empujan hacia afuera a través de los puntos débiles de la pared de su colon. En la diverticulitis, una o varias de las bolsas en la pared de su colon se inflaman. La mayoría de las personas con diverticulosis no presentan síntomas. Los síntomas pueden incluir estreñimiento, diarrea, dolor abdominal o distensión. Con frecuencia, la diverticulitis causa dolor abdominal que suele ser intenso. Los expertos no están seguros sobre qué causa este trastorno.
Reflujo gástrico (RGE y ERGE) en adultos	El reflujo gastroesofágico (RGE) se presenta cuando el contenido del estómago se devuelve al esófago. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una afección más grave y duradera en la que, con el tiempo, el reflujo gastroesofágico causa síntomas repetidos o complicaciones. El reflujo gastroesofágico (RGE) y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) comúnmente causan síntomas como acidez y regurgitación. Se podría presentar la enfermedad por reflujo gastroesofágico cuando el esfínter esofágico inferior se debilita o se relaja cuando no debería hacerlo.
Síndrome del intestino irritable	El síndrome del intestino irritable (SII) es un grupo de síntomas que se presentan juntos, que incluyen dolor repetido en el abdomen y cambios la evacuación de las heces, como diarrea, estreñimiento o ambos. Con SII, se presentan estos síntomas sin alguna señal visible de daño o enfermedad en el tracto digestivo. Los síntomas más comunes del síndrome del intestino irritable (SII) son dolor en el abdomen, a menudo relacionado con las evacuaciones y cambios en estas. Estos cambios pueden ser diarrea, estreñimiento o ambos, dependiendo del tipo de SII que tenga. Los doctores no están seguros de que causa el SII.

Cálculos biliares	Los cálculos biliares son pedazos de material duro, como piedras, compuestos de colesterol o bilirrubina, que se forman en la vesícula biliar. Cuando los cálculos biliares obstruyen los conductos biliares, pueden causar dolor repentino, lo que significa que el paciente debe buscar atención médica de inmediato. Si se dejan sin tratar, pueden causar complicaciones. Cuando los cálculos biliares obstruyen los conductos biliares, la bilis se acumula en la vesícula biliar y causa un ataque de la vesícula biliar. Los ataques de la vesícula biliar generalmente causan dolor en la parte superior derecha del abdomen; los cálculos biliares se pueden formar si la bilis contiene exceso de colesterol o de bilirrubina, o deficiencia de sales biliares.
Pancreatitis	La pancreatitis es una inflamación del páncreas. La pancreatitis aguda es a corto plazo y puede desaparecer en pocos días con tratamiento. La pancreatitis crónica o de larga duración puede empeorar con el tiempo y causar daños duraderos. Los síntomas de la pancreatitis incluyen dolor en la parte superior del abdomen que puede extenderse a la espalda, náuseas y vómito, fiebre, pulso rápido y adelgazamiento. Las causas incluyen cálculos biliares, consumo excesivo de alcohol, medicamentos y trastornos genéticos del páncreas.
Pólipos de colon	Los pólipos de colon son crecimientos en el recubrimiento interior del colon o del recto. Con el tiempo, algunos pólipos se pueden volver cancerosos y su extracción puede ayudar a prevenir el cáncer de colon y de recto. La mayoría de las personas con pólipos de colon no tienen síntomas, de modo que no es posible afirmar que usted no tiene pólipos simplemente porque se siente bien. Cuando los pólipos de colon provocan síntomas, usted puede tener sangrado del recto, sangre en la materia fecal o sentir cansancio debido a una anemia.
Gastroparesia	La gastroparesia, también llamada retraso del vaciamiento gástrico, es un trastorno que retrasa o detiene el movimiento de los alimentos del estómago al intestino delgado, a pesar de que no hay una obstrucción en el estómago o en los intestinos. Los síntomas de la gastroparesia pueden incluir sentirse lleno poco después de comenzar una comida, sentirse lleno aún mucho tiempo después de haber comido, náuseas y vómitos. La diabetes es la causa más comúnmente conocida de la gastroparesia.
Úlcera péptica (úlceras gástricas)	Una úlcera péptica (úlceras gástricas) es una irritación en el revestimiento del estómago o del duodeno. Las personas que toman medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE) a largo plazo, como aspirina e ibuprofeno, o están infectadas por la bacteria <i>H. pylori</i> son más propensas a desarrollar úlceras pépticas. El síntoma más común de las úlceras pépticas (úlceras gástricas) es un dolor sordo o ardor en el estómago. Las causas incluyen el uso a largo plazo de medicamentos antiinflamatorios no esteroides, una infección por el <i>H. pylori</i> , o ambas. En raras ocasiones, los tumores causan úlceras pépticas.

Estreñimiento	El estreñimiento es una afección en la cual la persona podría tener menos de tres evacuaciones a la semana; las heces son duras, secas o grumosas; la evacuación de las heces resulta difícil o dolorosa; o queda una sensación de que la evacuación no fue completa. Por lo general, se pueden tomar medidas para prevenir o aliviar el estreñimiento. Si el estreñimiento no mejora con el autocuidado o si la persona tiene estreñimiento de larga duración, debe consultar con el médico. Debe consultar con el médico si tiene estreñimiento y sangrado por el recto, sangre en las heces, dolor continuo en el abdomen, u otro signo de un problema médico.
Gastroenteritis viral	La gastroenteritis viral es una infección de los intestinos que suele causar diarrea acuosa, dolor o calambres en el abdomen, náuseas o vómitos, y a veces fiebre. Las personas comúnmente se refieren a la gastroenteritis viral como “gripe estomacal”, pero el término no es médicamente correcto. Los virus de la gripe no causan gastroenteritis viral. Los síntomas de la gastroenteritis viral incluyen diarrea acuosa, dolor o calambres en el abdomen, náuseas o vómitos, y a veces fiebre. Muchos virus diferentes pueden causar la gastroenteritis viral. La gastroenteritis viral se propaga a través del contacto con pequeñas partículas de las heces o vómitos de una persona infectada.

Fuente: Elaboración propia basado en NIH (Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y Renales) (35).

4.5. Diagnostico

a. Historia clínica, exploración física y valoración psicológica para los trastornos digestivos (36)

Generalmente, el médico puede determinar si una persona tiene un trastorno digestivo basándose en la historia clínica y en la exploración física. Con estos datos, el médico elige los procedimientos adecuados para confirmar el diagnóstico, valorar la extensión y la gravedad de la dolencia y establecer el tratamiento.

a. Historial médico

El médico identifica los síntomas mediante la entrevista con el paciente para conocer su historial clínico, y haciendo preguntas específicas con el fin de obtener información adicional.

b. Exploración física

En primer lugar, el médico observa el abdomen desde ángulos diferentes, para ver si hay hinchazón (distensión) de la pared abdominal que puede acompañar a un crecimiento anómalo o un agrandamiento de

un órgano. Coloca un fonendoscopio (estetoscopio) sobre el abdomen para auscultar los sonidos que suelen acompañar al movimiento de material por los intestinos y cualquier otro sonido fuera de lo común. El médico palpa el abdomen en busca de dolor, de cualquier masa anómala o de órganos agrandados. El dolor que aparece con la presión moderada sobre el abdomen y que empeora cuando la presión cede (dolor de rebote) puede indicar inflamación y a veces infección de la mucosa de la cavidad abdominal (peritonitis).

Si la persona tiene ciertos síntomas, se pueden examinar el ano y el recto con un dedo enguantado, y en ocasiones, se analiza una pequeña muestra de heces para detectar sangre oculta. En las mujeres, una exploración pélvica suele ayudar a distinguir un problema digestivo de uno ginecológico.

c. Valoración psicológica

Dado que el aparato digestivo y el cerebro son altamente interactivos, a veces se necesita una valoración psicológica en la determinación de los problemas digestivos. En estos casos, el médico no está dando a entender que los problemas digestivos son de carácter imaginario o inventado. Se trata más bien de que los problemas digestivos pueden ser debidos a ansiedad, depresión u otros trastornos psicológicos tratables. Estos trastornos pueden afectar al nivel de actividad de las contracciones del tubo digestivo y/o al grado de sensibilidad que presenta la persona a estas sensaciones.

a. Pruebas de diagnóstico

Basándose en los hallazgos de la historia clínica, la exploración física y, si es pertinente, la valoración psicológica, el médico elige las pruebas adecuadas. Estas pruebas ayudan al médico a localizar, diagnosticar y, en algunos casos, tratar el problema. Algunos análisis requieren que el sistema digestivo esté limpio de heces, otros requieren ayuno y otros no requieren preparación.

- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es un

- Endoscopia esofagogastroduodenal. La endoscopia gastrointestinal es un procedimiento que hace el médico con un endoscopio (un tubo flexible con una cámara) para ver el revestimiento de la parte superior del aparato digestivo. Un gastroenterólogo, cirujano u otro profesional de atención médica especializado hace el procedimiento, con mayor frecuencia mientras el paciente recibe un sedante suave para ayudarlo a relajarse.
- Sigmoidoscopia flexible. La sigmoidoscopia flexible es un procedimiento en el cual un profesional médico especializado utiliza un tubo delgado y flexible con una cámara liviana y diminuta en un extremo, llamado sigmoidoscopio o endoscopio, para examinar el interior del recto y el colon inferior, conocido también como colon sigmoide y el colon descendente. La sigmoidoscopia flexible puede mostrar tejido irritado o inflamado, úlceras, pólipos y cáncer
- Tránsito esofagogastroduodenal. Un tránsito gastrointestinal es un procedimiento en el que el médico usa radiografías, fluoroscopia y un líquido calcáreo o blanquecino llamado bario para ver la parte superior del aparato digestivo del paciente. El bario hará más visible la parte superior del aparato digestivo en una radiografía.

Los dos tipos de tránsito gastrointestinal son:

- tránsito gastrointestinal estándar, que usa solo bario
- tránsito gastrointestinal de doble contraste, que usa aire y bario para una visión más clara del revestimiento del estómago
- Tránsito gastrointestinal inferior. Un análisis del tracto GI inferior es un procedimiento en el que un médico utiliza rayos X y un líquido blanquecino llamado bario para examinar su intestino grueso. El bario hará que su intestino grueso sea más visible en una radiografía.

Los dos tipos de análisis del tracto GI inferior son

- un análisis del tracto GI inferior de contraste único, el cual solo utiliza bario
- un análisis del tracto GI inferior de doble contraste o contraste de aire, el cual utiliza tanto bario como aire para una visión más clara de su intestino grueso.

d. Diagnóstico diferencial

A partir del historial clínico, se pueden realizar diversas investigaciones para diagnosticar con mayor facilidad a los pacientes con síntomas gastrointestinales. Estas incluyen:

- Pruebas serológicas
- Pruebas fecales
- Procedimientos de adquisición de imágenes
- Procedimientos endoscópicos
- Biopsias

Las posibilidades de cáncer gastrointestinal requieren la derivación inmediata de los pacientes al especialista si se presentan los siguientes síntomas de alerta:

- Masas abdominales
- Antecedentes familiares de cáncer de ovario
- Masas rectales
- Anemia
- Hemorragia rectal
- Pérdida de peso inintencionada y sin motivo aparente
- Antecedentes familiares de cáncer de colon o cáncer colorrectal
- Persona con >60 años con cambios en sus hábitos intestinales desde hace >6 semanas

A partir de la anamnesis, si se presentan síntomas recurrentes del tracto gastrointestinal inferior y no existe sospecha clínica de cáncer gastrointestinal, se recurre a pruebas fecales o serológicas de primera línea para descartar enfermedades más graves y determinar la necesidad de realizar más análisis.

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO V ENFERMEDADES RENALES



5.1. Generalidades y definición de enfermedad renal

La persona tiene dos riñones, cada uno cerca del tamaño de su puño. Se encuentran en la mitad de su espalda, justo debajo de las costillas. Los riñones cumplen las siguientes funciones en el cuerpo humano:

- Generación de hormonas importantes para el organismo como la eritropoyetina y dihidroxivitamina D3.
- Eliminación de sustancia excretadas por la orina.
- Eliminación de los desechos metabólicos de degradación y su excreción a través de la orina.
- Regulación y balance del agua y sus iones inorgánicos.

Es decir, que la función principal de los riñones es filtrar los productos de desecho de la sangre y el exceso de agua. Otras funciones renales importantes son las de equilibrar sales y minerales (como calcio, fósforo, sodio y potasio), el control de la presión arterial (PA) y el control de la anemia mediante la producción de eritropoyetina.

Dentro de cada riñón hay un millón de estructuras pequeñas llamados nefrones. Ellos filtran los desechos y el exceso de agua de la sangre, lo que se vuelve orina. La orina fluye por tubos llamados uréteres, llegando a la vejiga, que almacena la orina hasta que usted va al baño. Las enfermedades renales atacan a las unidades anatómicas y funcionales de los riñones, conocidas como nefronas. Estas se encargan de la filtración y la reabsorción de las sustancias del organismo. Es por este motivo que la pérdida de la capacidad de depuración de estos órganos provoca una alteración de los niveles de la sangre y la orina. Las causas incluyen problemas genéticos, lesiones o medicamentos.

La enfermedad renal o nefropatía se define como la pérdida de las funciones de los riñones sin tomar en cuenta cuál sea el motivo. En este sentido, KDIGO (37) la define “como la presencia de alteraciones en la estructura o en la función renal con implicaciones para la salud del paciente, que puede ocurrir de forma aguda y resolverse o transformarse en una alteración crónica”.

5.2. Clasificación de la enfermedad renal

De manera sencilla y muy concreta se pueden clasificar las enfermedades renales en:

1. Por su causa:

- **Enfermedades renales:** las que producen un daño directo al riñón. Puede ser por tener excesos de colesterol, glucosa, hipertensión, etc. que dañan el parénquima renal (tejido funcional del riñón formado por la corteza y las pirámides renales), en los vasos renales y provocan el daño.
- **Enfermedades prerenales:** por falta de líquido en el riñón, por diarrea, exceso de diuréticos, etc.
- **Enfermedades postrenales:** por obstrucción de salida de la orina. Puede ser por hipertrofia de próstata, cálculos renales, etc.

2. Por tiempo de duración:

- **Enfermedad renal crónica:** problema que se alarga en el tiempo y de forma progresiva.
- **Enfermedad renal aguda:** cuando la función renal se ve suspendida o alterada unos días o semanas.

3. Otros autores la clasifican en función de su tipo de aparición y de acuerdo al tiempo de la enfermedad y al tiempo de recuperación del paciente:

- **Insuficiencia renal aguda (IRA).** La IRA es reversible en la mayoría de los pacientes, también se puede afirmar que la IRA es menos frecuente en la población
- **Subaguda y crónica (IRC).** Esta enfermedad genera un daño progresivo en los riñones hasta convertirse en Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT), y es este momento la enfermedad que, si no es tratada a tiempo, indefectiblemente conlleva al fallecimiento del paciente y esto dependerá del progreso de la enfermedad.

5.3. Factores de riesgo, síntomas y signos

Según información de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) (38) las nefropatías acrecientan el riesgo de padecerlas cuando una persona sufre diabetes, obesidad, presión arterial alta, enfermedades cardiovasculares y antecedentes familiares.

Sin embargo, se indica que los factores de riesgo son múltiples, entre ellos:

- Factores de susceptibilidad: edad avanzada, historia familiar de enfermedad renal, masa renal disminuida, bajo peso al nacer, raza negra y otras minorías étnicas, hipertensión arterial (HTA), diabetes, obesidad y nivel socioeconómico bajo.
- Factores iniciadores: enfermedades autoinmunes, infecciones sistémicas, infecciones urinarias, litiasis renal, obstrucción de las vías urinarias bajas, fármacos nefrotóxicos, principalmente antiinflamatorios no esteroideos, HTA y diabetes.
- Factores de progresión: proteinuria persistente, HTA y diabetes mal controlada, tabaquismo, dislipemia, anemia, enfermedad cardiovascular asociada y obesidad.
- Factores de estadio final: dosis baja de diálisis, acceso vascular temporal para diálisis, anemia, hipoalbuminemia y derivación tardía a nefrología. La HTA, diabetes, dislipemia, obesidad y tabaquismo son factores de susceptibilidad, iniciadores y de progresión potencialmente modificables.

En líneas generales, la enfermedad renal se puede desarrollar en personas que tiene mayores factores de riesgo, las cuales son: personas con antecedentes como: diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA), enfermedad cardíaca previa y antecedentes familiares de enfermedad renal, trastornos renales, adulto mayor, obstrucción de las arterias, fumar y obesidad, etc.

Se muestran algunos de los principales síntomas y signos que permiten determinar que hay un daño renal.

- Aumento o disminución de la frecuencia en el acto de orinar
- Falta de apetito o anorexia
- Dolor de cabeza
- Hinchazón sobre todo en párpados y piernas
- Insomnio
- Dificultad para respirar
- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de peso
- Fatiga o cansancio
- Debilidad
- Ritmo Cardíaco
- Edemas
- Sed

Es posible que con el paso del tiempo aparezcan otras manifestaciones como picores, quemazón plantar, inquietud de piernas, dolor de huesos, color de piel amarillento, mal aliento o interés sexual disminuido, entre otras.

5.4. Síndromes renales

Las enfermedades renales suponen un conjunto de patologías heterogéneo, cuya base patológica se corresponde con un cuadro sindrómico determinado. Se definen, principalmente, 9 principales síndromes renales, cada uno de ellos o un conjunto de ellos (pueden coexistir) suponen el origen de una serie de enfermedades renales determinadas. Los principales síndromes renales son los siguientes: hematuria, proteinuria, síndrome nefrótico (SN), síndrome nefrítico, HTA, fracaso renal agudo, enfermedad renal crónica (ERC), tubulopatías e infecciones urinarias (IU) (39).

1. Hematuria. Se define como la presencia de un número anormalmente elevado de hematíes (sangre) en la orina. Puede ser visible a simple vista o microscópica. La puede causar un trastorno del sangrado

En condiciones normales pueden aparecer 1-2 hematíes por campo en el sedimento urinario, que pueden aumentar tras realizar ejercicio físico intenso. La presencia de más de 2 hematíes/campo en el sedimento urinario, más de 8.000 hematíes/ml de orina centrifugada o más de 13.000 hematíes/ml de orina no centrifugada se considera patológico. La hematuria puede ser:

- Piedras, infecciones, tumores, o lesiones de los riñones, del tracto urinario, de la glándula prostática y/o de los genitales podrían resultar en la presencia de sangre en la orina. Trastornos que causan sangrado o ciertos medicamentos también podrían ser la causa.

En condiciones normales, se filtran en el glomérulo proteínas de bajo peso molecular y pequeñas cantidades de albúmina. La mayoría de las proteínas filtradas son reabsorbidas en el túbulo proximal y solo una mínima cantidad es excretada en orina. La excreción normal de proteínas en orina es de 80 ± 24 mg/24 horas, de las cuales aproximadamente 10-15 mg corresponden a albúmina y el resto son proteínas proceden-

tes de células tubulares y proteínas de bajo peso molecular. Es posible que esta excreción aumente en niños, adolescentes y embarazadas, también en episodios de fiebre y ejercicio intenso. Se considera anormal:

- Excreción de albúmina en orina de 24 horas superior a 30 mg/día y en muestras aleatorias un cociente albúmina/ creatinina en orina mayor de 17 mg/g en varones o 25 mg/g en mujeres.
- Microalbuminuria: la presencia de albuminuria entre 30-300 mg/24 horas o 20-200 µg/minuto.
- Macroalbuminuria: valores superiores a 300 mg/día. La presencia de concentraciones elevadas de proteínas o albúmina en orina de modo persistente es un signo de lesión renal e identifica un grupo de pacientes con un riesgo superior de progresión de la enfermedad renal y con mayor morbilidad cardiovascular.

3. Síndrome nefrótico (SN). El síndrome nefrótico (SN) es un trastorno renal causado por un conjunto de enfermedades, caracterizado por aumento en la permeabilidad de la pared capilar de los glomérulos renales que conlleva a la presencia de niveles altos de proteína en la orina (proteinuria) mayor a 3.5 g por día, niveles bajos de proteína en la sangre (hipoproteïnemia o hipoalbuminemia), ascitis y en algunos casos, edema, colesterol alto (hiperlipidemia o hiperlipemia) y una predisposición para la coagulación.

4. El síndrome nefrítico. El síndrome nefrítico es un conjunto de signos y síntomas que se caracterizan por inflamación de los glomérulos renales con el consecuente deterioro de su función. La inflamación es por lo general autoinmune, aunque puede resultar ser de origen infeccioso (40). Como resultado aparece un aumento de sangre y proteínas en la orina por mal filtrado glomerular, además de una caída rápida del índice de filtrado glomerular (IFG o GFR).

Clínicamente se caracteriza por la tríada de hipertensión arterial, edema y hematuria con o sin trastornos de los glóbulos rojos. Si la glomeru-

lonefritis, o sea, la inflamación del glómerulo y su membrana basal son suficientemente extensas, puede cursar con una pérdida mayor del 50 % de la función de la nefrona al cabo de semanas o meses. (41). En ciertos casos, especialmente con afectación de la membrana basal, es posible que aparezca un síndrome mixto nefrítico/nefrótico (42).

Es de variado pronóstico, pudiendo tanto resultar en una curación total como derivar en trastornos renales crónicos.

5. HTA. La presión arterial alta (hipertensión) es una afección frecuente en la que la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de tus arterias con el transcurso del tiempo es lo suficientemente alta como para poder causarte problemas de salud, como una enfermedad cardíaca. La presión arterial está determinada tanto por la cantidad de sangre que el corazón bombea como por el grado de resistencia al flujo de la sangre en las arterias. Cuanta más sangre tu corazón bombee y cuanto más estrechas estén tus arterias, mayor será tu presión arterial. La lectura de la presión arterial se determina en milímetros de mercurio (mm Hg). Tiene dos números.

- Valor superior (presión sistólica). El primero, o superior, mide la presión en las arterias cuando el corazón late.
- Valor inferior (presión diastólica). El segundo, o inferior, mide la presión en las arterias entre los latidos.

6. Fracaso renal agudo. La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome caracterizado por un deterioro en horas o días del filtrado glomerular (FG), con retención de productos de desecho nitrogenados y alteración del equilibrio hidro-electrolítico y ácido-base. La IRA suele cursar de forma asintomática y se diagnostica cuando el examen bioquímico revela un incremento reciente de urea y creatinina en el plasma. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, quienes además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos.

La IRA se divide en tres categorías:

- a. IRA prerrenal. Trastornos de hipoperfusión renal, y por lo tanto disminución del FG, en los que el parénquima es intrínsecamente normal, causadas por hipovolemia, bajo gasto cardíaco, vasodilatación sistémica o vasoconstricción renal selectiva;
- b. IRA intrínseca: Enfermedad del parénquima renal causada por afectación de los grandes vasos renales, enfermedades de la microcirculación renal y los glomérulos y enfermedades tubulointersticiales;
- c. IRA postrenal: Causada por obstrucción de las vías urinarias. La mayor parte de los episodios de IRA son reversibles.

7. Enfermedad renal crónica (ERC). La ERC consiste en alteraciones funcionales y/o estructurales renales, persistentes durante más de 3 meses, definida como la disminución de la función renal (FG o aclaramiento de creatinina menor a 60 ml/min/1,73 m²), o como la presencia de daño renal manifestado por anomalías patológicas o marcadores de daño renal, incluyendo alteraciones en la composición sanguínea o urinaria o estudios de imagen patológicos. Las causas más frecuentes son la nefropatía diabética y las nefropatías vasculares.

En cuanto a la estadificación de la enfermedad renal crónica, las guías clínicas consultadas confirman la definición de ERC como la presencia, durante al menos 3 meses, de: FG menor de 60 ml/minuto/1,73 m² y/o evidencia de daño/lesión renal, que puede manifestarse por métodos directos (biopsia renal), indirectos (marcadores como albuminuria o proteinuria en sedimento urinario) o pruebas de imagen (43).

La ERC se debe estudiar según el nivel de FG en función de la siguiente escala (44):

- Estadio 1: daño renal con FG normal. FG mayor o igual a 90 ml/min/1,73 m².
- Estadio 2: daño renal con ligero descenso del FG. FG 60-89 ml/minuto/1,73 m².

- Estadio 3: descenso moderado del FG. FG 30-59 ml/minuto/1,73 m².
- Estadio 4: descenso grave del FG. FG 15-29 ml/minuto/1,73 m².
- Estadio 5: prediálisis/diálisis. FG menor de 15 ml/minuto/1,73 m² o diálisis.

También se ha establecido una clasificación pronóstica de la ERC basada en estadios de FG y albuminuria. Esta clasificación contempla una división de seis categorías de riesgo en función del FG (G1-G5) que se complementan con tres categorías de riesgo según la concentración del cociente albúmina/creatinina. (43).

- **Factores de riesgo de enfermedad renal crónica** Son los enumerados a continuación¹⁴.
- **Factores de susceptibilidad.** Incrementa la posibilidad de daño renal: la edad avanzada; una historia familiar de ERC; una masa renal disminuida; bajo peso al nacer; ser de raza negra u otras minorías étnicas; HTA; diabetes; obesidad o un nivel socioeconómico bajo.
- **Factores iniciadores.** Inician directamente daño renal: enfermedades autoinmunes; infecciones sistémicas; IU; litiasis renal; obstrucción de las vías urinarias bajas; fármacos nefrotóxicos (AINE); HTA o diabetes.
- **Factores de riesgo de progresión.** Empeoran el daño renal y aceleran el deterioro funcional renal: proteinuria persistente; HTA mal controlada; diabetes mal controlada; tabaquismo; dislipemia; anemia; ECV asociada u obesidad.
- **Factores de estadio final.** Incrementan la morbilidad y mortalidad en situación de fallo renal: dosis baja de diálisis; acceso vascular temporal para diálisis; anemia; hipoalbuminemia o derivación tardía a nefrología.

8. Tubulopatías. Las tubulopatías son una serie de alteraciones clínicas en las que existe una disfunción tubular específica. La afectación glomerular suele ser nula o escasa al inicio, aunque puede aparecer

en estadios avanzados. Se dividen en: simples o complejas, según se afecte una o varias sustancias, y primarias, que suelen ser hereditarias; o secundarias, que aparecen en el curso de otras enfermedades o por la administración de tóxicos. El descenso progresivo del FG acontece en el curso de algunas tubulopatías hereditarias, especialmente en aquellas con nefrocalcinosis difusa y/o nefrolitiasis. Las tubulopatías que pueden progresar a ERC, son 15.

- Con hipercalciuria, litiasis y/o nefrocalcinosis, sin anomalías del equilibrio ácido-base: enfermedad de Dent, hipocalcemia hipercalciúrica autosómica dominante y raquitismo hipofosfatémico hereditario con hipercalciuria.
- Con hipercalciuria, litiasis y/o nefrocalcinosis y alcalosis metabólica: síndrome de Bartter, genéticamente heterogéneo, existiendo al menos 6 tipos; síndrome de Liddle.
- Con hipercalciuria, litiasis y/o nefrocalcinosis y acidosis metabólica: síndrome de Lowe, la acidosis tubular renal distal y la hipomagnesemia hipercalciúrica familiar con nefrocalcinosis.
- Otras con litiasis y/o nefrocalcinosis sin hipercalciuria: cistinosis, síndrome de Fanconi.

9. Infecciones urinarias (IU). Las IU se definen como la colonización y multiplicación de un germen (habitualmente bacterias) en cualquier localización del aparato urinario. La mayoría están producidas por enterobacterias.

Clasificación

En función de la localización o del riesgo de complicación renal, se clasifican como sigue a continuación:

a. En función de la localización.

Pueden ser: IU inferior o de vías bajas; uretritis; prostatitis; cistitis; IU superior o de vías altas; pielonefritis aguda; nefritis bacteriana aguda focal o difusa; absceso intrarrenal; absceso perinéfrico. Las IU inferio-

Se distinguen los siguientes tipos:

1. IU no complicada: mínimo riesgo de afectación renal y fallo de tra-

- Vía urinaria anormal: obstrucción, reflujo vesicoureteral, vejiga

Una forma de clasificar la IU, según Salvatore S. Salvatore S. Catton E.

- Bacteriuria asintomática: definida como la presencia de 100.000



ríodos de tiempo) a veces con sensibilidad suprapúbica. Puede ser a menudo una indicación temprana de infección.

- Pielonefritis aguda: infección del parénquima renal por invasión bacteriana. Los signos de infección grave e indicativos de pielonefritis son: fiebre, malestar general y dolor generalizado¹⁹.
- IU recurrente: definida como tres o más episodios de IU en un período de 12 meses o dos infecciones en un período de 6 meses. Es la aparición de una IU sintomática que sigue la resolución de una IU previa, se puede dividir, a su vez, en dos grupos: recaída y reinfección. La recaída es una IU recurrente con el mismo organismo después de una terapia adecuada, mientras que la reinfección es una IU recurrente causada por bacterias previamente aisladas después de un tratamiento y un cultivo de orina negativo o una IU recurrente causada por un segundo aislamiento.

5.5. Enfermedades renales más comunes

Cuadro 4. Enfermedades Renales más comunes.

Enfermedades renales más comunes	
Enfermedad de Fabry	La enfermedad de Fabry es un trastorno hereditario caracterizado por un mal funcionamiento de los lisosomas, unas estructuras del interior de las células encargadas de degradar proteínas y lípidos. La afectación en estos lisosomas provoca que se acumulen lípidos (materia grasa) en diferentes órganos y tejidos. Como también se acumulan lípidos en los vasos sanguíneos, se dificulta la acción depuradora de los riñones, lo que lleva a un mal funcionamiento de estos. A la larga puede provocar trastornos renales graves. Los afectados presentan problemas neurológicos, cutáneos, cardiovasculares, cerebrales, etc. Los trastornos renales suelen aparecer a partir de los 40-50 años y los síntomas son: • Presencia de proteínas en la orina • Insuficiencia renal Al ser de causa genética, los tratamientos que se suelen usar consisten en reemplazar la función dañada de los lisosomas con enzimas administradas mediante medicamentos para degradar los lípidos y evitar así que se acumulen. Afecta órganos de todo el cuerpo (por ejemplo, el corazón, el cerebro y los riñones) y puede hacer que reciben menos sangre de la que necesitan. Con el tiempo, esto puede causar una enfermedad renal crónica o falla renal.
Cistinosis	La cistinosis es un trastorno raro que hace que en el organismo se acumule una sustancia química natural llamada cistina, y eso da lugar a problemas médicos. El daño renal causado por la cistinosis puede provocar una falla renal. Las personas que tienen cistinosis tienen que tomar un medicamento que reduce sus concentraciones de cistina y en ocasiones requieren un trasplante renal. La cistinosis es genética (hereditaria) y casi siempre se diagnostica en bebés de corta edad.

Glomerulonefritis	La glomerulonefritis es una enfermedad caracterizada por la inflamación de los glomérulos, las estructuras que actuaban como filtros en las células renales y pierden la capacidad de eliminar de la sangre los desechos y el líquido. Puede manifestarse de forma aguda (repentinamente) o de manera crónica (después de un desarrollo lento). Al ser las unidades encargadas de eliminar las sustancias tóxicas, una inflamación de los glomérulos provoca que estos pierdan su funcionalidad y que los riñones no puedan procesar la sangre. Los síntomas más comunes de la glomerulonefritis son los siguientes: • Presencia de sangre en la orina (hematuria) • Proteínas en la orina • Elevada presión arterial • Retención de líquidos: esto comporta hinchazón en extremidades, cara y abdomen Hay muchas causas relacionadas con el desarrollo de esta enfermedad, aunque generalmente viene dada por padecer otros trastornos (diabetes o presión arterial alta), inflamación de vasos sanguíneos, enfermedades del sistema inmune, etc. También puede ser provocada por infecciones bacterianas o víricas. Con el tiempo, esto puede causar falla renal. • Glomerulonefritis focal y segmentaria: es una enfermedad grave que afecta seriamente al riñón en su normal funcionamiento. Al igual que en la nefropatía diabética, para revertir la enfermedad se necesita de diálisis o trasplante de riñón. • Glomerulonefritis focal y segmentaria genética: esta afección atípica y hereditaria surge por mutaciones genéticas. Lo malo es que a través del genoma humano se puede transmitir el gen anormal que desencadena esta enfermedad a tus futuras generaciones. Hay muchos problemas médicos que pueden causar glomerulonefritis, y el tratamiento depende de la causa.
Nefritis lúpica	La nefritis lúpica es una enfermedad autoinmunitaria, es decir, una que hace que el sistema inmunitario ataque a nuestros propios tejidos, la cual causa dolor, hinchazón y daños en todo el organismo, incluidos los riñones. Esto puede provocar enfermedad renal crónica o falla renal. La nefritis lúpica es incurable y se desconoce su causa exacta, pero el tratamiento permite a muchas personas con lupus aliviar sus síntomas y prevenir daños renales graves.

Síndrome hemolítico urémico atípico	El síndrome hemolítico urémico atípico (SHUa) es una enfermedad genética (hereditaria) muy rara que provoca la formación de coágulos sanguíneos diminutos en los vasos sanguíneos pequeños del cuerpo. Estos coágulos pueden taponar el flujo de sangre a los riñones y a otros órganos y causar daños. Muchos de los afectados por el SHUa no presentan nunca síntomas. En los que sí presentan síntomas, a menudo comienzan después de un suceso desencadenante, como por ejemplo embarazarse o contraer un cáncer.
Poliquistosis renal	La poliquistosis renal (PQR, polycystic kidney disease, PKD por sus siglas en inglés), también conocida como enfermedad renal poliquística, es un trastorno hereditario de los riñones caracterizado por la formación de quistes en estos órganos. Esto provoca que se agranden y pierdan la funcionalidad. Pese a que también provocan una deformación de los riñones, estos quistes no son células cancerosas. Son sacos llenos de líquido que pueden ser muy grandes e impedir que las células renales desarrollen su papel en el organismo. Esta afectación de los riñones puede derivar en complicaciones graves, pues se puede desarrollar una insuficiencia renal que requiera de trasplante. También está vinculada con la formación de cálculos renales e infecciones del tracto urinario. Los síntomas más habituales de esta enfermedad son los siguientes: • Aumento de la presión arterial • Sangre en la orina (hematuria) • Hinchazón del abdomen (y sensación de pesadez) • Dolor de espalda • Dolor de cabeza Al ser una enfermedad que se desarrolla en la gran mayoría de casos a causa de los genes, la principal causa es heredarla de un familiar. Estos quistes pueden reducir la capacidad de los riñones para depurar de la sangre el líquido y los desechos. Con el tiempo, la PQR puede causar falla renal. No hay cura para la PQR, pero los tratamientos pueden retrasar el crecimiento de los quistes e impedir que los síntomas de la PQR provoquen problemas médicos.

Traumatismo renal	Un traumatismo renal es toda aquella afectación al riñón que se da por acción mecánica, es decir, a causa de alguna presión violenta ejercida sobre estos órganos. Suelen estar vinculados a accidentes de coche, caídas graves, heridas punzantes en el abdomen o lesiones deportivas por contusión. Dependiendo de la gravedad del accidente, la afectación al funcionamiento de los riñones será mayor o menor. Quizás solo con reposo es suficiente para recuperar su normalidad, aunque en los casos más graves puede derivar en una insuficiencia renal aguda que implique la necesidad de un trasplante de riñón. Los traumatismos renales, por lo tanto, se clasifican en grados: • Grado 1: contusión sin desgarro de tejidos. Quizás con sangre en la orina. • Grado 2: desgarro pequeño, sin graves afectaciones. • Grado 3: desgarro de más de 1 cm, pero sin afectaciones graves. • Grado 4: desgarro mayor con afectación a la función renal. • Grado 5: el riñón queda destrozado. Requiere de cirugía.
Enfermedad renal crónica	La enfermedad renal crónica: es una enfermedad que afecta la capacidad de filtración del riñón para mantener el control de la hemoglobina. Entre sus síntomas prevalece la hinchazón por la retención de los líquidos, insuficiencia urinaria, pérdida de electrolitos y oxidación metabólica.



Pielonefritis	La pielonefritis es una infección renal. Suele empezar en la vejiga o la uretra, pero se puede extender a los riñones, donde el patógeno causa distintas complicaciones afectando a la funcionalidad de estos. De no ser tratada rápidamente con antibióticos, esta infección de los riñones puede resultar grave y comportar una pérdida de funcionalidad renal permanente o que las bacterias se diseminen por la sangre, un trastorno conocido como bacteriemia (bacterias en el torrente sanguíneo) que en algunos casos resulta mortal. Los síntomas más comunes de la pielonefritis suelen ser: • Necesidad de orinar a menudo (poliuria) • Dolor al orinar • Fiebre y escalofríos • Dolor en espalda y abdomen • Sangre o pus en la orina • Turbidez en la orina • Náuseas y vómitos A pesar que las infecciones renales son poco comunes, la principal causa es padecer una infección de orina o otra infección capaz de diseminar a los riñones. Los factores de riesgo relacionados con esta enfermedad son: ser mujer, tener las vías urinarias bloqueadas (generalmente por cálculos renales), haber usado un catéter urinario, tener el sistema inmunológico debilitado, etc. En la fase aguda se produce lesiones inflamatorias y cicatrices alrededor del riñón. Entre sus síntomas más comunes sobresale el dolor lumbar, sensación de ardor y fiebre por la infección que se desarrolla en esta parte del cuerpo.
----------------------	---

Nefropatía diabética	La nefropatía diabética es una enfermedad renal grave que deriva de padecer diabetes, tanto de tipo 1 como de tipo 2. Casi la mitad de las personas con diabetes acaba sufriendo este trastorno de los riñones. Como las otras enfermedades renales, la nefropatía diabética es un trastorno que provoca que los riñones no puedan desempeñar su función normal. Tratar la diabetes e intentar reducir la presión arterial son las mejores formas de prevenir su desarrollo. Forma parte de una de las enfermedades renales crónicas, ya que tarda en años en dar complicaciones, pero puede resultar en una enfermedad renal terminal, un trastorno que, como hemos visto, puede resultar mortal para el paciente y requerirá un trasplante o un tratamiento por diálisis. Puesto que su desarrollo es lento, los síntomas no aparecen hasta las últimas etapas de la enfermedad. Estas manifestaciones clínicas incluyen: • Presencia de proteínas en la orina • Hinchazón en las extremidades • Aumento de la necesidad de orinar • Confusión • Fatiga • Pérdida de apetito • Náuseas y vómitos Uno de los signos más claros de que se está desarrollando esta enfermedad renal es que el paciente con diabetes nota que no necesita tomar las dosis de insulina. Esta es una indicación de que puede haber una afectación en los riñones. La principal causa de esta enfermedad de los riñones es que la diabetes ha hecho aumentar la presión arterial. Esto ha dañado a los vasos sanguíneos, lo que deriva a una afectación de las células renales. Para solucionar este problema hay dos formas de hacerlo. La primera es la diálisis y la segunda es el trasplante de órgano.
-----------------------------	--

Enfermedad de Berger o nefropatía por IgA	La enfermedad de Berger, también conocida como nefropatía por IgA (Inmunoglobulina tipo A) es un trastorno renal cuando este anticuerpo, la inmunoglobulina A, se acumula en los riñones. La elevada concentración de esta molécula provoca una inflamación local que dificulta la funcionalidad de los riñones. No existe cura para esta enfermedad, por lo que utilizar medicamentos que ralenticen su desarrollo es vital para evitar que derive en complicaciones graves como el síndrome nefrótico o insuficiencia renal. Esta enfermedad puede pasar desapercibida durante mucho tiempo ya que su desarrollo es lento. Cuando aparecen, los síntomas son los siguientes: • Orina de color rojizo • Presencia de sangre en la orina (hematuria) • Hinchazón de extremidades • Aumento de la presión arterial • Orina espumosa • Dolor de espalda La Inmunoglobulina A es un anticuerpo que es pieza clave del sistema inmunológico ya que participa en la detección de patógenos. Los médicos no saben por qué se acumula en los riñones, pero sí saben que hay algunos factores de riesgo: ser celíaco, sufrir infecciones (bacterianas o por VIH), padecer enfermedades hepáticas (en el hígado) o simple herencia genética.
Síndrome nefrótico	El síndrome nefrótico es una enfermedad de los riñones en la que daños en los vasos sanguíneos provocan que se expulse demasiada cantidad de proteínas en la orina. Esto sucede porque los glomérulos no son capaces de retener las proteínas (especialmente la albúmina) y acaban siendo eliminadas en la orina, cosa que no debería pasar. Este trastorno puede provocar también que se formen coágulos sanguíneos, situación que puede suponer un riesgo para la vida. También hace aumentar el riesgo de sufrir infecciones, las cuales, como hemos visto, pueden provocar muchos problemas renales. Los síntomas más comunes ligados al síndrome nefrótico son: • Orina espumosa • Hinchazón en ojos y pies • Aumento de peso • Pérdida de apetito • Fatiga Las causas más comunes son padecer otras enfermedades renales, consumir determinados medicamentos e incluso algunas infecciones, ya que el VIH y la hepatitis aumentan considerablemente el riesgo de padecer el síndrome nefrótico.

Síndrome de Alport	El síndrome de Alport es un trastorno hereditario que, además de provocar afectaciones auditivas y oculares, afecta al funcionamiento de los riñones ya que se produce un daño en los vasos sanguíneos de los glomérulos. Es causada por una mutación en un gen que codifica para la producción de colágeno, una proteína del tejido conectivo. Esto provoca una inflamación en el riñón que puede derivar en una insuficiencia renal grave que se manifiesta incluso durante la adolescencia. Su desarrollo no es tan lento como los otros trastornos. Los síntomas más comunes del síndrome de Alport son: • Anormalidad en el color de la orina • Sangre en la orina (hematuria) • Dolor abdominal • Hinchazón por todo el cuerpo • Aumento de la presión arterial La causa es genética, por lo que el tratamiento consiste en la administración de medicamentos que reduzcan el daño renal y controlen la presión arterial, así como llevar una dieta baja en sal. Con todo esto se consigue que los afectados por esta enfermedad disfruten de una buena calidad de vida y tengan una esperanza de vida similar a la del resto de la población.
Cáncer de riñón	Las células renales pueden pasar a ser cancerosas e impedir que este órgano realice sus funciones adecuadamente. Se declaran al año en todo el mundo unos 400.000 casos, lo que lo convierte en el decimoquinto cáncer más común. En sus primeras etapas de desarrollo, el cáncer de riñón no suele venir acompañado de síntomas. Suelen detectarse en los últimos estadios, lo que complica su detección ya que no existen pruebas para saber de su presencia hasta que no hay síntomas. Estos suelen ser: • Sangre en la orina (hematuria) • Pérdida de peso • Falta de apetito • Fatiga y debilidad • Fiebre • Dolor de espalda Pese a que las causas que llevan a su desarrollo no están muy claras, los médicos saben que existen algunos factores de riesgo: tabaquismo, edad avanzada, obesidad, hipertensión, estar sometido a un tratamiento por diálisis, exposición a determinados compuestos químicos tóxicos, trastornos genéticos, antecedentes familiares, etc.

Insuficiencia renal aguda	La insuficiencia renal aguda es una enfermedad en la que los riñones pierden de repente su capacidad de depuración. A diferencia de la enfermedad renal crónica, que necesitaba de años para desarrollarse, esta sucede en el transcurso de unos pocos días. Suele ser un trastorno común en personas que padecen de otras enfermedades, en cuyo caso esta insuficiencia renal puede ser fatal. Sin embargo, a diferencia de la enfermedad renal crónica, la insuficiencia aguda puede tratarse, es decir, es reversible. Con una terapia adecuada se recupera la función normal de los riñones. Los síntomas más comunes que indican que la persona está sufriendo un episodio de insuficiencia renal aguda son los siguientes: • Disminución del volumen de orina durante la micción • Hinchazón en extremidades inferiores • Fatiga y debilidad • Dificultad para respirar • Náuseas • Presión en el pecho • Desorientación En casos extremos, esta insuficiencia renal aguda puede derivar en complicaciones tales como episodios de convulsiones, coma e incluso la muerte. Las causas de esta enfermedad son variadas, aunque generalmente viene dada por otros trastornos que veremos a continuación: enfermedades que reducen el flujo normal de la circulación de la sangre hacia los riñones, traumatismos en los riñones, presencia de cálculos renales, etc. Como se indica, la insuficiencia renal aguda suele ocurrir cuando el paciente padece otra enfermedad, por lo que los factores de riesgo asociados a ella son: hospitalización en cuidados intensivos, padecer otras enfermedades renales, insuficiencia cardíaca, elevada presión arterial, edad avanzada, sufrir algún tipo de cáncer, etc.
----------------------------------	---

Cálculos renales	Los cálculos renales, comúnmente conocidos como “piedras en el riñón”, son unos depósitos duros de minerales que se forman dentro de estos órganos y que pueden derivar en distintas complicaciones. Generalmente se forman cuando los componentes de la orina se concentran, haciendo así que los minerales cristalicen, se unan entre sí y formen estos depósitos, con un tamaño que puede ser inferior a una cuarta parte de milímetro o medir más de 5 milímetros. Si el cálculo renal tiene un tamaño pequeño, pueden ser expulsados sin dolor a través de la propia micción. Sin embargo, a medida que el tamaño aumenta, su expulsión resulta cada vez más dolorosa e incluso puede requerir de cirugía si quedan bloqueados en el tracto urinario. Los síntomas suelen aparecer cuando el cálculo renal intenta viajar a la vejiga, y suelen ser los siguientes: • Dolor intenso debajo de las costillas • Dolor al orinar • Necesidad constante de orinar • Micciones en pequeñas cantidades • Orina turbia o de color rojizo con olor desagradable • Náuseas y vómitos Suelen comportar la aparición de infecciones en el tracto urinario, por lo que una de sus complicaciones más comunes son los episodios de fiebre y escalofríos. Estos cálculos renales suelen ser producidos por la falta de hidratación, pues tener poca cantidad de agua en el cuerpo hace que la concentración de minerales sea mayor, lo que agilita la formación de estos cristales. También hay otros factores de riesgo: dietas ricas en proteínas, sal y azúcar, obesidad, enfermedades digestivas, antecedentes familiares, etc.
-------------------------	---

Fuente: Elaboración propia basado en Henry Ford Health System (46) y Dirks, J., Remuzzi, G., Horton, S. et al (47).

5.6. Diagnóstico y Pruebas complementarias

Para el diagnóstico es importante seguir un orden de estudio, primero realizar una historia clínica detallada (antecedentes personales y familiares y una anamnesis completa); luego una exploración física minuciosa y, por último, las pruebas diagnósticas complementarias que se realizarán de forma escalonada. Es importante un diagnóstico de certeza precoz, ya que las enfermedades renales suelen progresar o evolucionar con el tiempo, llegando incluso a requerir técnicas de remplazo renal, convirtiéndose así en una enfermedad crónica con un elevado coste tanto en morbi/mortalidad y económico.

Asimismo, como el término enfermedades renales engloba un número elevado de patologías, por lo que, en cuanto a la estrategia diagnóstica, lo más importante es, en primer lugar, el diagnóstico sindrómico del cuadro y, en función de este, desarrollar el proceso diagnóstico de la patología de sospecha (48).

Para ello, se destacan las siguientes actuaciones:

- 1. Historia clínica detallada** Se realizará una anamnesis completa. Recogida de antecedentes personales, enfermedad renal previa, toma de medicamentos, posibles causas de obstrucción.
- 2. Exploración física minuciosa;** peso, presencia de edemas, clínica, datos de enfermedad sistémica, disnea, tensión arterial, etc.
- 3. Las pruebas diagnósticas complementarias** se realizarán de forma escalonada, valorando el riesgo/beneficio en función del enfermo.
- 4. Diagnóstico diferencial de la patología renal, se** debe tener en cuenta cuatro (4) puntos de vista:
 - a. Diagnóstico sindrómico, a qué tipo de síndrome responde el cuadro presente en el momento de estudio;
 - b. Diagnóstico funcional, en qué grado se ha deteriorado la función renal;
 - c. Diagnóstico fisiopatológico, establecer si se trata de un origen prerrenal, parenquimatoso u obstructivo y
 - d. Diagnóstico etiológico, establecer cuál es la causa que produce la IR.
- 5. Diagnóstico sindrómico** Diferenciar el proceso agudo del proceso crónico. Inicialmente, se debe interrogar sobre la existencia de controles analíticos previos de la función renal que nos permitan conocer si el deterioro actual es agudo o crónico, así como conocer antecedentes personales o familiares de enfermedad renal u otras enfermedades sistémicas con afectación renal frecuente (por ejemplo, diabetes).

a. Controles analíticos

Cada una de las enfermedades renales descritas anteriormente puede requerir la realización de pruebas médicas específicas para su detección y posterior tratamiento. Algunas de las pruebas que el especialista pueda llevar a cabo son:

a.1. Exámenes de orina:

- Proteínas en relación con la creatinina: un índice mayor a 200 mg / nos señala un trastorno renal.
- Albumina en relación con la creatinina: un índice de 30 /g por día nos manifiesta un indicador de daño renal.

a.2. Análisis de sangre:

- Filtración glomerular. En este estudio se determina el nivel de cuál de los riñones están eliminando las toxinas y el aumento de líquido de la sangre.
- Creatinina sérica. La cantidad de creatinina en la sangre a más de 1,5mg/100ml para mujeres y mayor de 1,4 mg/dl para hombres, esto es un indicador que estamos en daño renal.
- Urea en la sangre. La urea en la sangre se da por la descomposición de las proteínas en los alimentos que se ingiere, Un nivel normal es de entre 10 y 20 mg/100mL. A medida que la función renal disminuye, el nivel de urea se incrementa.

b. Estudios de imagen

La ecografía renal y radiografía de tórax y, en caso de no ser concluyente, realización de pruebas más complejas como TC con/sin contraste o resonancia magnética.

La biopsia renal aporta el diagnóstico definitivo. Indicada en la mayoría de los casos de SN con el objetivo de definir la lesión y optimizar el tratamiento. En función del desorden renal en estudio, existen una serie de técnicas aplicadas a la histología renal con el fin de valorar la afectación vascular, glomerular y tubulointersticial del riñón. Las más

importantes cuestiones a las que se puede responder con la realización de la biopsia renal son:

- a. Diagnóstico primario de la lesión renal.
- b. Patrón de daño histológico.
- c. Establecer un score o grado de enfermedad según los hallazgos.
- d. Grado de cronicidad de las lesiones.
- e. Todo ello debe ser evaluado conjuntamente por el nefrólogo y el especialista en anatomía patológica.

5.7. Tratamientos para las enfermedades renales

Los tratamientos más comunes en patologías renales avanzadas son la extirpación de una parte del riñón afectado o por completo, también conocido como nefrectomía. Aunque cabe destacar que el tratamiento será distinto en cada patología y paciente, puesto que las condiciones de unos u otros no son las mismas. El especialista que lleve el caso será quien proceda a la elección del tratamiento más adecuado junto al paciente.

Cada enfermedad renal puede requerir de una medicación específica para su tratamiento, por lo que es importante acudir al especialista para que este desarrolle un diagnóstico ajustado y pueda proceder al tratamiento adecuado en cada caso en particular. Es posible que alguno de los tratamientos requiera la administración de algún tipo de medicación para asegurar la curación del paciente.

Es importante un diagnóstico precoz para poder realizar un tratamiento específico, si es posible, y evitar su progresión, ya que, cualquiera de ellas puede provocar una Insuficiencia Renal Aguda, o progresar a Insuficiencia Renal Crónica.

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO VI TRASTORNOS NEUROLÓGICOS



6.1. Definición y generalidades

El cerebro, la médula espinal y los nervios conforman el sistema nervioso. En conjunto controlan todas las funciones del cuerpo. Cuando algo funciona mal en una parte del sistema nervioso, es posible que tenga dificultad para moverse, hablar, tragar, respirar o aprender. También puede haber problemas con la memoria, los sentidos o el estado de ánimo.

Por tanto, los trastornos neurológicos son aquellas patologías localizados en cualquier punto del sistema nervioso central y periférico, es decir, del cerebro, la médula espinal, los nervios craneales y periféricos, el sistema nervioso autónomo, las raíces nerviosas, la placa neuromuscular y los músculos.

6.2. Causas de los trastornos neurológicos

Las causas son distintas en función del trastorno. Se desconocen los motivos de varias enfermedades neurológicas, aunque el factor hereditario puede ser clave, como es el caso de algunas enfermedades degenerativas como el Alzheimer o la enfermedad de Huntington.

Los traumatismos o lesiones cerebrales también pueden ser la consecuencia de múltiples trastornos, como podría ser el caso del Parkinson, una hemorragia cerebral o la epilepsia.

Por otro lado, hay trastornos que se originan en el mismo cuerpo, como sucede con los tumores cerebrales.

6.3. Trastornos neurológicos más comunes

Los trastornos neurológicos pueden incluir demencia, epilepsia, cefaleas, esclerosis múltiple, infecciones neurológicas, trastornos neurológicos asociados con la malnutrición, dolor asociado con trastornos neurológicos, enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular, lesiones traumáticas cerebrales u otros.

De acuerdo con los especialistas, existen más de 600 enfermedades neurológicas, entre las que se encuentran:

- Debidas a genes defectuosos, como la distrofia muscular, la esclerosis múltiple o la enfermedad de Huntington.
- Neuro - degenerativas, como el Alzheimer o el Parkinson y otras demencias.
- Padecimientos de los vasos sanguíneos que abastecen el cerebro, como los accidentes cerebro - vasculares y aneurismas.
- Las afecciones traumáticas del sistema nervioso tales como los traumatismos craneoencefálicos y los trastornos neurológicos causado por la desnutrición.
- Debido a problemas en el desarrollo del sistema nervioso, como la espina bífida.
- A causa de lesiones en el cerebro o la médula espinal.
- Trastornos convulsivos, como la epilepsia.
- Tumores cerebrales, a causa del cáncer.
- La migraña y otras cefalalgias.

A continuación, se presenta un cuadro contentivo de la descripción breve de los trastornos neurológicos más comunes:

Cuadro 5. Trastornos Neurológicos más comunes.

Trastornos neurológicos más comunes	
Alzheimer	El alzheimer es una enfermedad neurológica caracterizada por un deterioro progresivo de las células del cerebro, que lentamente van degenerándose hasta morir. Es la causa más común de demencia en el mundo y suele afectar a personas mayores de 65 años. Provoca una disminución lenta pero continua de la capacidad mental, haciendo que las habilidades sociales y de comportamiento se pierdan hasta el punto de no poder vivir de forma independiente. Con el tiempo, se desarrolla un deterioro grave de la memoria y, ya en etapas muy avanzadas, la enfermedad acaba siendo responsable de la muerte de la persona. No existe una cura para el alzheimer, aunque los medicamentos actuales mejoran los síntomas de forma temporal para que el afectado pueda, al menos, llevar una vida independiente.
Migraña	La migraña es un trastorno neurológico que causa dolores punzantes e intensos en la cabeza, generalmente en uno de los lados. Estos episodios pueden llegar a durar días, por lo que es una enfermedad que interfiere en la vida de los afectados. Los ataques de migraña suelen estar acompañados de náuseas, vómitos y sensibilidad tanto a la luz como los sonidos. Se trata de un trastorno muy doloroso, pues los episodios suelen ser muy intensos. La causa no está muy clara, aunque se cree que es una combinación de factores ambientales, hormonales, genéticos y de estilo de vida. No hay cura, aunque existen medicamentos que ayudan a prevenir la aparición de estos episodios y/o a hacerlos menos dolorosos.
Cefaleas	Las cefaleas, conocidas popularmente como “dolores de cabeza”, son trastornos neurológicos en los que se siente dolor en algún punto de la cabeza, aunque este es menos intenso que el de las migrañas. La mayoría de episodios de cefaleas se superan por sí solos, aunque un tratamiento a base de analgésicos puede aliviar los síntomas cuando sea necesario.
Epilepsia	La epilepsia es un trastorno neurológico caracterizado por la aparición de períodos de convulsiones y de experimentación de sensaciones inusuales e incluso pérdida de conciencia a causa de una actividad cerebral anormal. El tratamiento consiste en la administración de medicamentos para evitar los episodios de convulsiones, aunque muchas personas superan este trastorno con la edad.
Parkinson	El Parkinson es una enfermedad neurológica que afecta a las habilidades motoras a causa de una deterioración progresiva del sistema nervioso. Los síntomas se desarrollan progresivamente y suelen empezar con un ligero temblor en las manos. Con el tiempo, los episodios de temblores son más frecuentes e intensos y llegan a afectar al movimiento de la persona. No existe cura para el Parkinson, aunque los medicamentos consiguen aliviar de forma importante los síntomas.

Autismo	El autismo es un trastorno neurológico que afecta a la forma de percibir los estímulos y a las capacidades sociales, lo que acaba comprometiendo las relaciones con otras personas. Los síntomas se empiezan a notar desde el primer año de vida, y la persona tendrá dificultades para relacionarse tanto en el colegio como posteriormente en el trabajo. Pese a que no existe cura, las terapias intensivas en los niños desde una edad temprana hacen que la persona tenga una vida socialmente mejor que sin tratamientos.
Ictus	El ictus es una enfermedad neurológica que ocurre cuando un vaso sanguíneo del cerebro se rompe o se tapona. Esto impide que llegue un correcto flujo sanguíneo a las células del cerebro, que al no recibir oxígeno ni nutrientes, empiezan a morir. Los síntomas dependen mucho del área del cerebro afectada, aunque la muerte del tejido cerebral suele comportar: parálisis facial, dificultad para hablar, dolores de cabeza, pérdida de memoria y de visión, desequilibrios... Los tratamientos deben aplicarse rápidamente para evitar complicaciones graves, por lo que es de vital importancia acudir al médico cuando se observen algunos de estos síntomas.
TDAH (trastorno por déficit de atención e hiperactividad)	El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno neurológico que afecta a millones de niños en el mundo y que muchas veces continúa en la edad adulta. Está caracterizado por la dificultad para mantener la atención y concentrarse, así como por presentar comportamientos impulsivos. No existe ningún tratamiento para curar el TDAH, aunque disponemos de medicamentos que ayudan al niño a concentrarse mejor y a no mostrar tanta hiperactividad
Esclerosis múltiple	La esclerosis múltiple es una enfermedad neurodegenerativa que puede provocar discapacidad en los afectados. Consiste en que el sistema inmune ataca la vaina protectora de las neuronas haciendo que estas no puedan comunicarse bien entre ellas. Esto hace que no haya una buena interacción entre lo que procesa el cerebro y lo que le llega al resto del cuerpo. Aunque depende de los nervios afectados, la esclerosis múltiple suele hacer perder la capacidad de caminar. No tiene cura, aunque los tratamientos actuales ayudan a controlar los síntomas y a ralentizar su progreso.
ELA (esclerosis lateral amiotrófica)	La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa que destruye progresivamente las neuronas y que también acaba provocando discapacidad. Con el tiempo, el ELA no solo afecta a la capacidad para caminar, sino que también impide que la persona hable, coma y respire. No hay cura, y debido a la gravedad de sus síntomas, la enfermedad acaba siendo mortal.
Corea de Huntington	La Corea de Huntington es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por el progresivo desgaste de las células nerviosas cerebrales. A la larga suele provocar trastornos del movimiento, del pensamiento y afectaciones a nivel psiquiátrico. Los tratamientos no pueden prevenir el deterioro físico ni mental, aunque sí que pueden controlar algunos de los síntomas de esta enfermedad.

Ataxia	La ataxia es una enfermedad neurológica caracterizada por una afectación en la parte del cerebro que controla la coordinación muscular. Esto provoca dificultades para caminar, hablar, mover los ojos e incluso para tragar. No existen tratamientos que curen la enfermedad, aunque las terapias del habla, sesiones de fisioterapia, uso de caminadores y realizar ejercicio físico ayudan a aliviar la sintomatología.
Síndrome de Guillain-Barré	El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad neurológica en la que el sistema inmune ataca a los nervios. Empieza con debilidad corporal y hormigueo en las extremidades, aunque progresa con rapidez hasta provocar parálisis en todo el cuerpo, lo que resulta mortal. Es por ello que las personas afectadas deben ser ingresadas rápidamente para recibir tratamiento, el cual permitirá superar la enfermedad, aunque con algunas secuelas: debilidad, fatiga y entumecimiento de las extremidades.
Aneurisma cerebral	La aneurisma es una protuberancia en la pared de un vaso sanguíneo. Cuando esta situación ocurre en el cerebro, recibe el nombre de aneurisma cerebral. El aneurisma puede acabar rompiéndose, causando una hemorragia interna que resulta inevitablemente mortal. El principal problema es que los aneurismas no provocan síntomas hasta que el vaso sanguíneo se rompe.
Encefalitis	La encefalitis es una enfermedad neurológica caracterizada por una inflamación del cerebro. Es el primer trastorno de esta lista provocado por una infección, la cual suele ser de origen vírico. Cuando el virus llega al cerebro e infecta sus células, causa una sintomatología similar a la gripe, aunque generalmente estos síntomas acaban siendo más intensos: confusión, episodios de convulsiones, problemas sensoriales y pérdida de habilidades motrices. Aunque es raro, puede llegar a ser mortal. Es por eso que hay que iniciar un tratamiento con antivirales de la manera más rápida posible.
Trastornos del ritmo circadiano	Los trastornos del ritmo circadiano, también llamados trastornos del ritmo sueño-vigilia, se caracterizan por la incapacidad de dormir, cosa que acaba teniendo consecuencias en la funcionalidad de la persona. Suceden porque hay un desajuste entre el “cronómetro” del cerebro que dice cuándo necesita dormir y lo que nosotros le ofrecemos, pues intentamos dormir en un momento en el que nuestro cuerpo todavía no está listo para hacerlo. Generalmente este desfase se resuelve por sí solo, aunque se pueden intentar reducir los síntomas de cansancio y de falta de energía cuidando el estilo de vida.
Insomnio	El insomnio es un trastorno neurológico caracterizado por la dificultad para conciliar el sueño, para mantenerlo o por despertarse demasiado pronto. Los afectados suelen sentirse cansados y con falta de energía, lo que acaba teniendo consecuencias en la calidad de vida y la eficacia en el trabajo. Generalmente los cambios en los hábitos de vida suelen ser suficientes para hacer que este trastorno desaparezca, aunque si es necesario el médico puede recetar algunos medicamentos que ayudan a relajarse y a dormir mejor.
Narcolepsia	La narcolepsia es un trastorno neurológico caracterizado por una extrema somnolencia durante el día, con ataques súbitos de sueño. Provoca alteraciones graves en la vida de los afectados, pues tienen dificultades para mantenerse despiertos. Además, las personas con narcolepsia pueden también perder peso y tono muscular. No tiene cura, aunque los tratamientos y cambios en los hábitos de vida pueden ayudar a controlar los síntomas.

Sonambulismo	El sonambulismo es un trastorno neurológico que consiste en caminar mientras uno está dormido. Suele afectar solo a niños y no acarrea graves problemas para la salud, a excepción de accidentes aislados que pueden suceder al caminar estando dormido. Normalmente desaparece antes de los 10 años, aunque si se prolonga, los episodios son muy frecuentes o altera la vida tanto personal como familiar, hay tratamientos eficaces. Suelen estar relacionados con el consumo de medicamentos, terapias del sueño, ayuda psicológica, etc.
Vértigo	Los episodios de vértigo son trastornos neurológicos en los que se crea una falsa sensación de que la persona o el entorno están moviéndose. Esto puede tener afectaciones importantes en el día a día del afectado, aunque no suelen comportar ningún riesgo para su vida. El tratamiento a base de medicamentos es eficaz para evitar los síntomas de forma momentánea, aunque los episodios pueden volver a ocurrir.
Distrofia de Duchenne	La distrofia de Duchenne es una enfermedad neurológica caracterizada por una progresiva pérdida de masa muscular. Esto provoca que al afectado poco a poco tenga problemas para caminar, dolor en los músculos, rigidez, dificultad de aprendizaje, frecuentes caídas, etc. La causa es una mutación en un gen, la cual hace que no se produzcan suficientes proteínas para mantener saludables los músculos. Pese a no existir cura, los medicamentos actuales permiten ralentizar el progreso de la enfermedad y controlar los síntomas.
Meningitis	La meningitis es una enfermedad neurológica caracterizada por una inflamación de las meninges, unas membranas que rodean el cerebro y la médula espinal. Suele provocar fiebre, dolor de cabeza y rigidez de cuello. Está causada por una infección por distintos patógenos. Generalmente son virus, aunque también pueden ser de origen bacteriano, micótico (hongos) o parasitario. Pese a que normalmente se resuelve por sí sola, hay algunos casos en los que puede poner en riesgo la vida de la persona. Es por ello que el tratamiento (en función del patógeno causante) debe administrarse lo más rápido posible.
Síndrome de Tourette	El síndrome de Tourette, más conocido como la “enfermedad de los tics”, es un trastorno neurológico caracterizado por la realización de movimientos constantes, involuntarios y repetitivos. Pueden ser palabras concretas o bien ruidos (aspiraciones, tos, gruñidos, etc). Esta enfermedad no puede curarse, aunque existen tratamientos que consiguen reducir la incidencia de los tics para que la vida personal y profesional de las personas no se vea comprometida.
Dislexia	La dislexia es un trastorno neurológico que afecta a las zonas del cerebro que procesan el lenguaje, lo que hace que los afectados tengan problemas tanto para leer como para escribir. No tiene cura, por lo que una adecuada tutorización en el colegio, planes educativos individualizados y fomentar que lean, puede ser muy provechoso para que el niño acabe superando la mayoría de retos a nivel académico.
Discalculia	De un modo similar a lo que ocurre con la dislexia, este trastorno neurológico no es en sí una amenaza para la salud, sino una alteración de la capacidad de aprender. En este caso, lo que cuesta es realizar operaciones matemáticas y manipular números en general.

Accidentes cerebrovasculares	Aunque no son una enfermedad neurológica como tal, los accidentes cerebrovasculares merecen mención en esta lista ya que son la tercera causa más común de muerte en el mundo. Engloban todas aquellas situaciones que pueden provocar un daño cerebral suficiente como para causar una hemorragia interna, la cual resulta mortal. Pueden ser traumatismos, compresiones, problemas del sistema circulatorio u otras enfermedades del sistema nervioso que lleven a la rotura de vasos sanguíneos.
-------------------------------------	--

Fuente: Elaboración propia

6.4. Síntomas de los trastornos neurológicos

Los síntomas de los trastornos neurológicos dependerán según la enfermedad concreta. Pueden producir tanto un exceso como un déficit de actividad neuronal en cualquier sistema del organismo.

Levin, Michael C. (49) indica que los síntomas neurológicos varían mucho porque el sistema nervioso controla numerosas funciones corporales diferentes. Los síntomas pueden incluir todas las formas de dolor y pueden involucrar la función muscular, la sensibilidad, la interpretación de los estímulos sensoriales, los sentidos especiales (visión, gusto, olfato y audición), el sueño, la vigilia (conciencia) y la función mental (cognición). Algunos de los síntomas que se pueden identificar son:

- Dolor de cabeza
- Pérdida de fuerza o adormecimiento de una extremidad
- Mareos
- Desmayos y pérdida de consciencia
- Problemas de memoria
- Dificultades cognitivas
- Problemas de habla
- Problemas de visión
- Temblores, espasmos, contracciones involuntarias

6.5. Diagnóstico de los trastornos neurológicos

Evaluar y diagnosticar los daños al sistema nervioso es un proceso complicado y complejo. Muchos de los mismos síntomas ocurren en diferentes combinaciones en los distintos trastornos. Muchos trastornos,

además, no tienen causas, marcadores ni pruebas definitivos. Por eso el diagnóstico es aún más difícil.

Para diagnosticar un trastorno del sistema nervioso, el médico comienza con una revisión de los antecedentes médicos y un examen físico. Pero, además requiere de una o más de estas pruebas.

Michael C. Levin, (49), refiere en cuanto al abordaje del paciente neurológico los siguientes aspectos:

Los pacientes con síntomas neurológicos son estudiados de una forma escalonada mediante el método neurológico, que consiste en:

- Identificar la localización anatómica de la lesión o las lesiones que producen los síntomas
- Identificar la fisiopatología involucrada
- Generar los diagnósticos diferenciales
- Seleccionar las pruebas específicas apropiadas

La identificación de la anatomía y la fisiopatología de la lesión a través de una anamnesis cuidadosa y un examen neurológico preciso reduce mucho los diagnósticos diferenciales y, de ese modo, la cantidad de pruebas necesarias. Este abordaje no debe ir reemplazado por una prescripción refleja de una TC, una RM y otros estudios de laboratorio; hacerlo conduce al error y a un costo innecesario.

Para identificar la localización anatómica, el examinador considera preguntas como:

- ¿La lesión tiene una localización única o múltiple?
- ¿La lesión está limitada al sistema nervioso o es parte de un trastorno sistémico?
- ¿Qué parte del sistema nervioso está afectada?

Las partes específicas del sistema nervioso que deben considerarse incluyen la corteza cerebral, la sustancia blanca subcortical, los gan-

Una vez que se ha identificado la localización de la lesión, se consideran las categorías de las causas fisiopatológicas, que incluyen:

- Cuando se aplica apropiadamente, el método neurológico proporciona un abordaje ordenado incluso del caso más complejo y es mucho menos probable que los médicos sean engañados por la similitud neurológica (por ejemplo, cuando los síntomas de un accidente cerebrovascular se deben en realidad a un tumor encefálico o cuando una parálisis rápidamente ascendente que sugiere un síndrome de Guillain-Barré se debe en realidad a una compresión medular).

La anamnesis es la parte más importante de la evaluación neurológica. Los pacientes deben ponerse cómodos y se les debe permitir contar su historia con sus propias palabras. En general, un médico puede determinar rápidamente si se cuenta con una historia confiable o si es necesario entrevistar a un familiar.

- Algunas preguntas específicas aclaran la calidad, la intensidad, la distribución, la duración y la frecuencia de cada síntoma.
- Debe determinarse qué agrava y qué atenúa el síntoma y si el tratamiento anterior fue eficaz.
- Solicitar al paciente que describa el orden en que ocurren los



síntomas puede ayudar a identificar la causa.

- Las discapacidades específicas deben ser descritas cuantitativamente (p. ej., camina como máximo 7,5 metros (25 pies) antes de detenerse para descansar) y se registra su efecto sobre la rutina diaria del paciente.

Es esencial registrar los antecedentes personales y una completa revisión por aparatos y sistemas, porque las complicaciones neurológicas son frecuentes en otros trastornos, sobre todo el alcoholismo, la diabetes, el cáncer, los trastornos vasculares y la infección por HIV.

Los antecedentes familiares son importantes porque la migraña y muchos trastornos metabólicos, musculares, nerviosos y neurodegenerativos son hereditarios.

Los antecedentes sociales, laborales y de viajes proporcionan información sobre infecciones inusuales y exposición a toxinas y parásitos. A veces, los signos y síntomas neurológicos son funcionales o histéricos, y reflejan un trastorno psiquiátrico. En los casos típicos, estos signos y síntomas no se conforman a las reglas de la anatomía y la fisiología, y el paciente a menudo se encuentra depresivo o extraordinariamente atemorizado. Sin embargo, los trastornos funcionales y físicos a veces coexisten, y distinguirlos puede ser un desafío.

2. Examen físico y estudios complementarios

Se lleva a cabo un examen físico para evaluar todos los sistemas del cuerpo, pero la atención se centra en el sistema nervioso (examen neurológico). El examen neurológico se analiza en detalle en otro apartado de The Manual, que incluye lo siguiente:

- Estado mental
- Nervios craneales
- Sistema motor
- Fuerza muscular
- Marcha, postura y coordinación

lúan y se diagnostican trastornos de los músculos y las neuronas motoras. Se colocan electrodos en el músculo o se colocan sobre la piel que cubre el músculo o un grupo de músculos. Se registran la actividad eléctrica y la respuesta de los músculos.

- **Tomografía por emisión de positrones.** En esta prueba se mide la actividad metabólica de las células.
- **Arteriografía (angiografía).** Es una radiografía de las arterias y las venas que permite detectar si hay una obstrucción o estrechamiento de los vasos. Es decir, sirve para localizar irregularidades vasculares en el cerebro. Pueden ser obstrucciones en los vasos sanguíneos o ictus, entre otros.
- **Punción espinal (punción lumbar).** Durante esta prueba, se introduce una aguja especial en la parte baja de la espalda hasta llegar al conducto vertebral. Este conducto es la zona que rodea la médula espinal. Así se puede medir la presión en el conducto vertebral y el cerebro. Quizás se extraiga una pequeña cantidad de líquido cefalorraquídeo y se lo envíe para analizarlo y averiguar si hay alguna infección u otros problemas. El líquido cefalorraquídeo es el que rodea el cerebro y la médula espinal.
- **Potenciales evocados.** En esta prueba se registran las señales eléctricas del cerebro a estímulos visuales, auditivos y sensoriales.
- **Mielografía.** En esta prueba se inyecta un medio de contraste en el conducto vertebral para que se pueda ver la estructura en una radiografía.
- **Neuroecografía.** En esta prueba se usan ondas de sonido de alta frecuencia. Permiten que el proveedor de atención médica analice el flujo sanguíneo cuando es posible que haya un ataque cerebral.
- **Ecografía.** En esta prueba de diagnóstico por imágenes se usan ondas de sonido de alta frecuencia y una computadora para crear imágenes de los vasos sanguíneos, de los tejidos y de los órganos. Las ecografías sirven para ver los órganos internos mientras están en funcionamiento. También permiten evaluar la circulación de la sangre por varios vasos sanguíneos.

6.6. Tratamiento para los trastornos neurológicos

El objetivo de la mayoría de tratamientos neurológicos es paliar los síntomas y, si es posible, conseguir la curación del paciente.

Existen múltiples tratamientos para los trastornos neurológicos, que varían en función de la patología diagnosticada. Es habitual que el tratamiento principal consista en la neurorrehabilitación, que tiene por objetivo restituir, minimizar o compensar los déficits funcionales que pueda tener el paciente, siempre en la medida de lo posible.

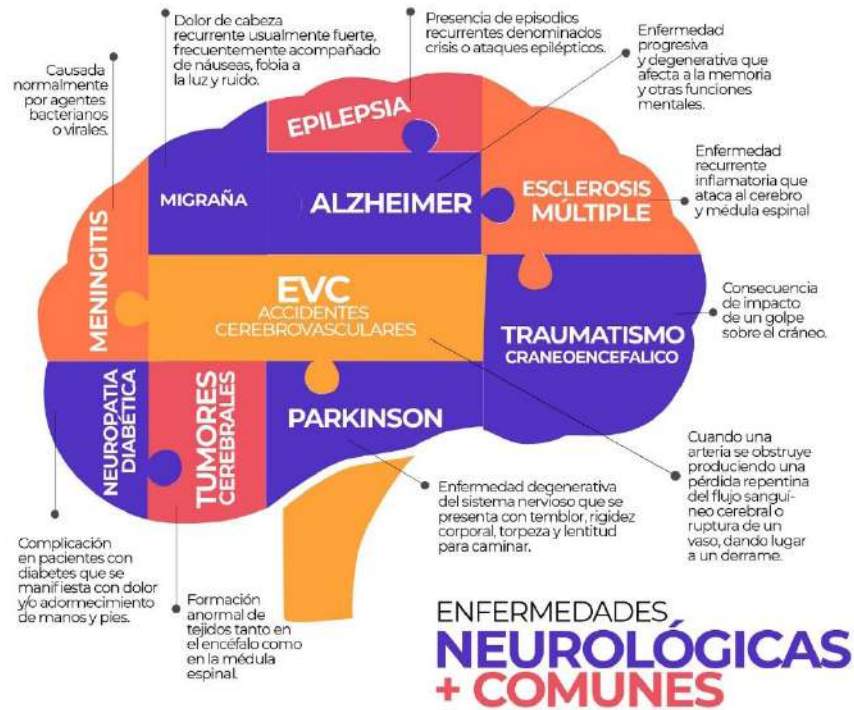
Los tratamientos pretenden una atención neurológica integral para mejorar la calidad de vida de los pacientes que sufran alguno de estos trastornos, para que tengan la mayor autonomía posible.

En todos los trastornos neurológicos es vital un diagnóstico precoz, para que el especialista pueda establecer el tratamiento más adecuado en cada caso.

Las anomalías estructurales, bioquímicas o eléctricas en el cerebro, la médula espinal u otros nervios pueden dar lugar a una serie de síntomas. Ejemplos de los síntomas incluyen parálisis, debilidad muscular, falta de coordinación, pérdida de sensibilidad, convulsiones, confusión, dolor y niveles alterados de consciencia. Hay muchos trastornos neurológicos reconocidos, algunas relativamente comunes, pero también otros más infrecuentes. Pueden ser evaluados por el examen neurológico y estudiado y tratados dentro de la especialidad médica de neurología o por los neurocientíficos.

Las intervenciones para los trastornos neurológicos incluyen medidas preventivas, cambios de estilo de vida, fisioterapia u otra terapia, neurorrehabilitación, manejo del dolor, la medicación u operaciones realizadas por los neurocirujanos.

Figura 1. Enfermedades neurológicas comunes.



ISSSTELEON. Enfermedades Neurológicas más Comunes [Internet]. 2020 [citado 01/08/2022]. Disponible en: <https://www.facebook.com/ISSSTELEON1/photos/a.941580315915034/4236081303131569/?type=3>

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO VII ENFERMEDADES INFECCIOSAS



7.1. Generalidades y definiciones

Con frecuencia se usan indistintamente los términos infección y enfermedad, sin embargo, es importante diferenciar sus significados, ya que éstos no son sinónimos.

La infección es la invasión o colonización del organismo por parte de microorganismos patógenos lo cual puede producir o no daño al huésped, mientras que la enfermedad se presenta cuando el huésped es dañado de alguna forma por la presencia del agente infeccioso. Es decir, una infección puede estar presente sin que existan síntomas de una enfermedad.

La infección se define como la presencia y multiplicación del microorganismo en los tejidos del huésped (hospedador) o dicho de otra manera un proceso causado por la invasión de tejidos, fluidos o cavidades del organismo normalmente estériles por microorganismos patógenos o potencialmente patógenos. Un proceso infeccioso representa la interacción de un microorganismo con un macroorganismo (en este caso el huésped humano) bajo ciertas condiciones ambientales. La interacción puede ser muy variable dependiendo de factores como las características del microorganismo la cantidad del inóculo y factores dependientes del huésped como la respuesta inmunitaria (50). Es decir, se denomina infección al establecimiento y proliferación de microorganismos patógenos en un huésped, que puede desarrollar una enfermedad infecciosa o, en ocasiones, mantenerse latente sin manifestaciones clínicas.

Las enfermedades infecciosas representan un importante problema de salud. La Organización Panamericana de la Salud (OPS) (51) las define como “Una enfermedad clínicamente manifiesta, resultado de una infección”.

Las enfermedades infecciosas son trastornos causados por organismos, como bacterias, virus, hongos o parásitos. Gran parte de estos

organismos viven dentro y fuera de nuestros cuerpos. Normalmente son inofensivos o incluso útiles. Pero bajo ciertas condiciones, algunos organismos pueden causar enfermedades.

Ciertas enfermedades infecciosas pueden transmitirse de persona a persona. Algunas son transmitidas por insectos u otros animales, por tanto, la persona puede contagiar a otras consumiendo alimentos o agua contaminados o estando expuesto a organismos en el medio ambiente.

Para que un agente etiológico llegue a producir una infección o una enfermedad, deben producirse una secuencia definida de eventos.

- Debe haber un reservorio como fuente de patógenos.
- El patógeno debe ser transmitido al huésped susceptible.
- Se debe producir un proceso de invasión en el que el microorganismo ingresa en el huésped y se multiplica.
- El microorganismo lesiona al huésped dependiendo de sus mecanismos de patogenicidad.

a. Infecciones endógenas

En las áreas desarrolladas la mayoría de las infecciones están causadas por microorganismos que pertenecen a la microflora que coloniza habitualmente al huésped (infecciones endógenas) mientras que las causadas por microorganismos exógenos predominan en las áreas de mayor pobreza. La flora endógena asienta en el tracto gastrointestinal, en la piel y en el tracto genital; mantiene relaciones de comensalismo o incluso simbiosis (huésped y patógeno se benefician mutuamente) con el huésped; ocasionalmente se produce una alteración del equilibrio huésped-parásito y pueden causar infección (Ejemplo: alteraciones estructurales de la piel o las mucosas, con disminución de las defensas del huésped). Cuando estos microorganismos presentan una baja capacidad patógena se denominan “oportunistas” (52).

b. Infecciones exógenas

Las infecciones exógenas se producen por una contaminación directa por microorganismos del ambiente presentes en el aire, suelo, agua, animales del entorno, otras personas con infección o portadores; por tanto las vías o rutas de transmisión más frecuentes serían: la transmisión fecaloral a partir del agua, alimentos contaminados, la vía aérea como aerosoles o gotas desde las secreciones respiratorias, inoculación transcutánea directa y mordeduras, transmisión parenteral (trasfusiones de material contaminado), la vía sexual y la transmisión por artrópodos o insectos vectores (53).

Conocer estas rutas permite establecer mecanismos eficaces de control y prevención de las infecciones.

7.2. Clasificación de las enfermedades infecciosas

La clasificación de las enfermedades infecciosas se puede establecer en relación a múltiples criterios:

- a. De acuerdo a su evolución temporal:** agudas, subagudas o crónicas (clasificación poco práctica desde un punto de vista diagnóstico).
- b. Desde un punto de vista microbiológico:** se estudian de acuerdo con los agentes etiológicos responsables.
- c. Desde un punto de vista clínico:** su estudio se puede realizar a través de la presentación sindrómica de las enfermedades y/o su localización topográfica (neumonía, endocarditis, gastroenteritis, abscesos hepáticos, meningitis, etc.) teniendo en cuenta otras circunstancias del huésped o su entorno: adquisición en la comunidad o nosocomial, estado de inmunocompetencia, grupos de edad, etc.

7.3. Características generales de las enfermedades infecciosas

Estas enfermedades se caracterizan por la aparición de distintos síntomas entre los que se pueden mencionar fiebre, malestar general y decaimiento. Toda enfermedad infecciosa pasa por tres etapas:

- **Período de incubación.** Tiempo comprendido entre la entrada del agente y la aparición de los primeros síntomas. Aquí el patógeno puede multiplicarse y diseminarse por las zonas de ataque. La duración de esta etapa depende de la enfermedad.
- **Período de desarrollo.** Aparecen los síntomas característicos.
- **Convalecencia.** Se vence a la enfermedad y el organismo se recupera.

7.4. Transmisión de agentes infecciosos

La Organización Panamericana de la Salud (54) en el Glosario de términos define la transmisión de agentes infecciosos como “Cualquier mecanismo por virtud del cual un agente infeccioso se propaga desde una fuente o reservorio hasta una persona. Estos mecanismos son los siguientes:

a. Transmisión directa: Es la transferencia directa y esencialmente inmediata de agentes infecciosos a una puerta de entrada receptiva por donde se producirá la infección del hombre o del animal. Ello puede ocurrir por contacto directo como al tocar, morder, besar o tener relaciones sexuales, o por proyección directa (diseminación de golillas) en las conjuntivas, o en las membranas mucosas de los ojos, nariz o boca, al estornudar, toser, escupir, cantar o hablar (generalmente la diseminación de las golillas se circunscribe a un radio de un metro o menos).

b. Transmisión indirecta:

1. Mediante vehículos de transmisión: Objetos o materiales contaminados, como juguetes, pañuelos, ropa sucia, ropa de cama, utensilios de cocina y de mesa, instrumentos quirúrgicos o apósitos (contacto indirecto); agua, alimentos, leche, productos biológicos, inclusive sangre, suero, plasma, tejidos u órganos; o cualquier sustancia que sirva de conducto intermedio por el cual el agente infeccioso se transporta a un huésped susceptible y se introduce por una puerta de entrada apropiada. El agente puede o no haberse multiplicado o desarrollado en el vehículo antes de ser transmitido.

2. Por intermedio de un vector.

c. A través del aire: Es la diseminación de aerosoles microbianos transportados hacia una puerta de entrada adecuada, por lo regular las vías respiratorias.

- Núcleos de gotillas
- Polvo

La transmisión de agentes infecciosos comprende una cadena de seis elementos:

- Agente infeccioso
- Fuente o reservorio de agentes infecciosos.
- Puerta o punto de salida de los agentes.
- Vía de transmisión del agente infeccioso.
- Huésped susceptible.
- Puerta o punto de entrada para el agente infeccioso.

a. Agentes Infecciosos

Son los microorganismos responsables de la producción de enfermedad infecciosa.

Los agentes patógenos pueden causar enfermedades infecciosas susceptibles de ser transmitidas de una persona a otra.

Algunos de estos agentes son siempre patógenos como, por ejemplo: virus sarampión, otros dependen de donde se encuentren.

Bacterias propias del intestino, como *Escherichia coli*, cuando se desarrolla en otro sitio puede causar enfermedad, ej; en aparato urinario, útero y sangre.

Algunos agentes solo producen infecciones cuando el huésped tiene deficiencias en los mecanismos de defensa y se denominan patógenos oportunistas.

- Las bacterias son microorganismos unicelulares que pueden ser anaerobias (no requieren oxígeno para vivir) y aerobias (requieren oxígeno), lo que condiciona los reservorios donde pueden ser hallados y su supervivencia. Algunas bacterias tienen la capacidad de formar esporas que son estructuras reproductivas capaces de sobrevivir en el ambiente por periodos largos en condiciones desfavorables.
- Los virus son microorganismos que no contienen toda la información genética para su reproducción, utilizando para este propósito las células de otros seres vivos donde se instalan. Algunos permanecen en letargo en humanos, con reactivaciones periódicas que producen enfermedad.
- Los hongos incluyen levaduras, son agentes ubicuos en el ambiente. En general producen infección principalmente a pacientes en condiciones deficitarias como son con patología oncológica, rara vez los hongos producen infecciones en personas inmunitariamente sanas.

- Patogenicidad: capacidad de producir enfermedad
- Virulencia: capacidad de producir casos graves o fatales
- Invasividad: capacidad para invadir los tejidos y multiplicarse
- Dosis infectante: es la cantidad necesaria de microorganismos necesarios para producir infección (inoculo).
- Inmunogenicidad: capacidad de inducir producción de anticuerpos en el huésped
- Toxigenicidad: capacidad para producir sustancias tóxicas para el huésped a nivel local, sistémico, específicas o inespecíficas.
- Especificidad: capacidad de producir infección en huéspedes de solo una o de varias especies.

La flora endógena (no patógena) en un paciente sano se mantiene controlada por un equilibrio natural, generando una coexistencia simbiótica.

La disrupción de condiciones que mantienen el equilibrio o la reubicación de un agente en una cavidad u órgano donde no se encuentra normalmente puede condicionar que agentes endógenos produzcan enfermedad.

En prevención de infecciones, las principales actividades para controlar en este elemento es el tratamiento efectivo y oportuno de las infecciones de modo de disminuir su número cuando es posible.

Una condición necesaria para el desarrollo de enfermedad es que el agente infeccioso sea transmitido en cantidad suficiente, lo que se denomina dosis infectante.

b. Fuente o reservorio

Cualquier ser humano, animal, artrópodo, planta, suelo o materia (o una combinación de estos), en donde normalmente vive y se multiplica un agente infeccioso, y del cual depende para su supervivencia, y donde se reproduce de manera que pueda ser transmitido a un huésped susceptible.

c. Puerta de Salida

Es el lugar desde donde el agente infeccioso sale desde el reservorio, por ejemplo, en un centro de salud generalmente un paciente infectado o colonizado a través de diversas formas de transmisión, pudiendo infectar o colonizar a otra persona (paciente, personal de salud, visitas).

d. Vías de transmisión

Se refieren a la forma como se traslada un agente infeccioso de una localización a otra. Es un elemento importante en la transmisión de los agentes pues la mayoría de ellos no se desplazan de manera independiente.

Estas vías pueden variar según el tipo de agente patógeno, con transmisión por más de una vía en algunos de ellos. Entre las principales vías de transmisión se enuncian las siguientes:

- 1. Por contacto directo:** Transferencia directa entre huésped colonizado o infectado con otro susceptible sin un objeto o persona contaminada intermedios. Por ejemplo: sangre con un virus que penetra a un huésped por una herida o solución de continuidad de la piel.
- 2. Por contacto indirecto:** El agente infeccioso entra en contacto con huésped susceptible por medio de objeto intermedio contaminado. Por ejemplo: por vía aérea como lo es que el agente infeccioso se encuentra suspendido en el aire y puede transportarse a largas distancias.

e. Huésped susceptible

Es un ser vivo que puede ser infectado por un agente infeccioso determinado.

Al entrar en contacto con el agente puede desarrollar la enfermedad que este produce.

El desarrollo de una enfermedad infecciosa es producto de una interrelación entre el agente infeccioso y sus características con el huésped. Existen algunas especies animales que no son infectadas por algunos agentes, así hay infecciones animales que no infectan al ser humano. Por otra parte, algunas condiciones de los seres humanos, por ejemplo: su inmunidad, condicionan si se infecta o no con un agente si entran en contacto.

Algunos factores del huésped son relevantes para el desarrollo de infección y su severidad, tales como:

- Edad (prematuridad; edad avanzada)
- Enfermedades crónicas o patológicas de base como pueden ser la diabetes y EPOC, entre otras.

- Estado inmunitario
- Factores genéticos
- Factores generales de resistencia alterados (perdida de continuidad de piel o mucosas)

f. Puerta de entrada

Es el sitio por donde el agente infeccioso se introduce en un huésped con un potencial riesgo de infección o colonización.

Los distintos accesos por donde un agente patógeno ingresa son: mucosas, conjuntivas, aparato respiratorio, cavidad oral, soluciones de continuidad de la piel (por heridas o cirugías), ingreso a accesos vasculares por dispositivos (cateteres vasculares, punciones venosas), cateteres urinarios o por vías ascendente en el tracto urinario.

En resumen, para que se den las condiciones de transmisión un agente infeccioso en cantidad suficiente debe ponerse en contacto con la puerta de entrada de un huésped susceptible (55).

7.5. Principales agentes etiológicos de las enfermedades infecciosas

Los principales agentes etiológicos de las enfermedades infecciosas humanas corresponden a uno de los siguientes grupos:

- a. Priones.** Son los agentes infecciosos más sencillos conocidos: una simple molécula de proteína. No contienen ácidos nucleicos ni información genética. Se propaga en el huésped induciendo la conversión (cambio conformacional) de la proteína endógena priónica PrP en una isoforma PrPsc resistente a proteinasas.
- b. Virus.** Contienen proteínas y ácidos nucleicos, transportando la información genética para su propia replicación, para lo que utiliza la maquinaria celular. Cada virus posee una única especie de ácido nucleico (ADN o ARN).
- c. Bacterias.** Son más grandes que los virus. Contienen ADN y ARN, estando el genoma codificado en su ADN. Recubiertos

por una membrana celular y en algunas bacterias además por una pared celular. Son capaces de una replicación totalmente autónoma, independiente de la célula huésped.

- d. Eucariotes.** Protozoos, hongos, helmintos (multicelulares). Presentan elevada complejidad celular con compartimentos subcelulares con funciones especializadas.

Figura 2. Agentes infecciosos patógenos.



Elsevier Connect. Categorías de agentes infecciosos para el ser humano [Internet]. 2018 [citado 01/08/2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/agentes-infecciosos-patogenos>

7.6. Patogenia de las enfermedades infecciosas

La Patogenia son los elementos y medios que originan y desarrollan las enfermedades. La patogenia es la rama de la patología que se encarga de estudiar el surgimiento y el desarrollo de las afecciones, así como el origen de las enfermedades y las causas que llevaron a la enfermedad evolucionar. La patogenia constituye los diferentes conjuntos de mecanismos biológicos, físicos o químicos que producen enferme-

dad. Como tal, los factores que intervienen en el desarrollo se puede clasificar en 3 grupos: factores dependientes del virus (inherentes a la estructura viral), factores dependientes del ambiente (las condiciones del medio ambiente pueden influir en la viabilidad del virus antes de llegar a la célula y perjudicar su capacidad de infectar) y, factores dependientes del huésped (indica la resistencia o susceptibilidad ante los virus).

Por tanto, la patogenia de las enfermedades infecciosas refleja la relación entre el huésped humano, el agente infeccioso y el ambiente externo. El agente infeccioso puede ser exógeno, es decir, no se encuentra normalmente sobre o en el cuerpo o endógeno, es decir, uno que puede ser rutinariamente cultivado en un sitio anatómico específico pero que normalmente no causa enfermedad en el huésped. La infección se produce cuando un agente exógeno del ambiente se introduce en un huésped o cuando un agente endógeno supera la inmunidad innata del huésped para causar la enfermedad. En ambas configuraciones la susceptibilidad del huésped juega un papel importante.

7.7. Signos y síntomas

Los signos y síntomas varían dependiendo del organismo causante de la infección, pero a menudo incluyen fiebre y fatiga, por ello, cada enfermedad infecciosa tiene sus signos y síntomas específicos. Entre los signos y síntomas generales más frecuentes en muchas enfermedades infecciosas se incluyen: fiebre, diarrea, fatiga, dolores musculares, tos, etc.

A continuación, se presenta una clasificación útil, y generalizada en la práctica clínica, la cual agrupa las enfermedades infecciosas según las características biológicas del agente patógeno que las produce incorporándose los principales síntomas y causas. A saber:

Cuadro 6. Infecciones bacterianas (agente y principales síntomas).

Enfermedad	Agente	Principales síntomas
Brucelosis	<i>Brucella spp.</i>	Fiebre ondulante, adenopatía, endocarditis, neumonía
Carbunco	<i>Bacillus anthracis</i>	Fiebre, pápula cutánea, septicemia
Cólera	<i>Vibrio cholerae</i>	Fiebre, diarrea, vómitos, deshidratación
Difteria	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Fiebre, amigdalitis, membrana en la garganta; lesiones en la piel
Amigdalitis aguda	<i>Streptococcus pyogenes</i>	Fiebre, malestar general, eritema faríngeo, adenopatías cervicales
Erisipela	<i>Streptococcus spp.</i>	Fiebre, eritema, prurito, dolor
Fiebre Q	<i>Coxiella burnetii</i>	Fiebre alta, cefalea intensa, mialgia, confusión, vómitos, diarrea
Fiebre tifoidea	<i>Salmonella typhi</i> , <i>S. paratyphi</i>	Fiebre alta, bacteriemia, cefalalgia, estupor, tumefacción de la mucosa nasal, lengua tostada, úlceras en el paladar; hepatoesplenomegalia, diarrea, perforación intestinal
Legionelosis	<i>Legionella pneumophila</i>	Fiebre, neumonía
Neumonía	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Mycoplasma spp.</i> , <i>Chlamydia spp.</i>	Fiebre alta, expectoración amarillenta o sanguinolenta, dolor torácico
Tuberculosis	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> o <i>Bacilo de Koch</i>	Fiebre, cansancio, sudor nocturno; necrosis pulmonar
Tétanos	<i>Clostridium tetani</i>	Fiebre, parálisis
Salmonela (causada por el cerdo).	<i>Salmonelosis</i>	Diarrea grave o leve, fiebre y en algunos casos, vómitos.

Fuente: Elaboración propia

Cuadro 7. Infecciones virales (agente, principales síntomas y causas)

Enfermedad	Agente	Principales síntomas	Causa desde contagio
Dengue	<i>Flavivirus</i>	Fiebre, dolor intenso en las articulaciones y los músculos, inflamación de los ganglios linfáticos y erupción ocasional de la piel	Por picadura de insecto
Fiebre amarilla	<i>Flavivirus</i>	Fiebre alta, ictericia, sangrado de la nariz y la boca, vómito negro, bradicardia a pesar de la fiebre, deshidratación	Por picadura de insecto
Fiebre hemorrágica del Ébola	Filovirus	Fiebre alta, postración, mialgia, artralgias, dolor abdominal, cefalea, erupciones hemorrágicas en todo el cuerpo	Por picadura de insecto
Gripe	<i>Influenzavirus</i>	Fiebre, astenia, anorexia, cefalea, malestar general, tos seca, dolor de garganta, gastroenteritis, vómitos, diarrea	Se puede contagiar aeróbicamente y entre animales
Hepatitis A, B, C	A: <i>Enterovirus</i> (VHA); B: <i>Hepadnavirus</i> (VHB); C: <i>Hepacivirus</i> (VHC)	Inflamación del hígado, fiebre, cansancio, náuseas, diarrea, dolor	
Herpes	<i>Herpesvirus</i>	Ampollas cutáneas en la boca (herpes labial), en los genitales (herpes genital) o en la piel (herpes zóster)	Por contacto con la superficie infecciosa
Mononucleosis	<i>Virus de Epstein-Barr</i>	Fiebre, faringitis, inflamación de los ganglios linfáticos, fatiga	
Parotiditis (pape-ras)	<i>Paramixovirus</i>	Fiebre, cefalea, dolor e inflamación de las glándulas salivales	
Peste porcina	<i>Pestivirus</i>	Fiebre, adelgazamiento, leucopenia, temblores, parálisis, muerte	
Poliomielitis	<i>Enterovirus</i>	Inflamación en las neuronas motoras de la columna vertebral y del cerebro que ocasiona parálisis y atrofia muscular	
Rabia	<i>Rhabdovirus</i>	Fiebre, vómitos, confusión, agresividad, alucinaciones, convulsiones, parálisis, diplopía, hidrofobia, coma y muerte	Por mordida de un canino

Resfriado común	<i>Rinovirus, coronavirus, adenovirus, echovirus, coxsackievirus</i>	Estornudos, secreción, congestión y picor nasal, dolor de garganta, tos, cefalea, malestar general	Aeróbico y también se puede contagiar entre animales
Rubéola	<i>Rubivirus</i>	Fiebre, cefalea, erupciones en la piel, malestar general, enrojecimiento de los ojos, faringitis, inflamación dolorosa de ganglios alrededor de la nuca	
Sarampión	<i>Morbillivirus</i>	Fiebre, erupciones en la piel, tos, rinitis, diarrea, neumonía, encefalitis, picazón	
Varicela	<i>Virus varicela-zóster</i>	Fiebre, cefalea, malestar general, adelgazamiento, erupción cutánea en forma de ampollas	Por contacto cercano
Viruela	<i>Orthopoxvirus</i>	Fiebre alta, malestar, cefalea, fuerte erupción cutánea en forma de pústulas, que dejan graves cicatrices en la piel	
Rotavirus	<i>Flavivirus</i>	Dolor de cabeza, fiebre, malestar general, diarrea, indigestión	Por comida
Malaria	<i>Flavivirus</i>	Fiebre, malestar general, erupciones en la	Por picadura de insecto
Peste Bubónica	<i>Pestivirus</i>		Por roedores

Fuente: Elaboración propia basado en (56).

Cuadro 8. Infecciones por hongos (micosis), enfermedades infecciosas por protozoos (protozoosis), enfermedades por priones y otras infecciones.

Infecciones por hongos (micosis)	Enfermedades infecciosas por protozoos (protozoosis)	Enfermedades por priones
• Aspergilosis • Blastomicosis • Candidiasis • Cromomicosis • Criptococosis • Coccidioidomicosis • Dermatofitosis • Esporotricosis • Granuloma de Majocchi • Histoplasmosis • Herpes circinado • Lobomicosis • Micetoma • Onicomycosis • Otomicosis • Pitiriasis versicolor • Pneumocistosis • Queratomicosis • Tiña capitis • Zigomicosis	• Acantoamebiasis • Amebiasis • Babesiosis • Balantidiasis • Criptosporidiosis • Giardiasis • Isosporiasis • Leishmaniasis • Malaria • Microsporidiasis • Sarcosporidiasis • Toxoplasmosis • Trichomoniasis • Tripanosomiasis africana o Enfermedad del sueño • Tripanosomiasis americana o Enfermedad de Chagas • Neumonía • Fiebre chikungunya.	• Encefalopatía espongiforme bovina o “mal de la vaca loca” • Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob • Enfermedad de Gerstmann-Sträussler-Scheinker • Kuru • Scrapie (o tembleque)
Otras infecciones		
Enfermedades por células cancerígenas: El cáncer no se considera una enfermedad infecciosa contagiosa, pero existen excepciones, como: • Enfermedad de tumores faciales del demonio de Tasmania (se destaca un tipo de cáncer que se caracteriza por ser parasitario y contagioso y que puede infectar y transmitirse entre diferentes individuos de esta especie).		

Fuente: Elaboración propia basado en (56).

7.8. Diagnóstico de las enfermedades infecciosas

Atendiendo a lo expuesto por García Palomo, J.D, J. Agüero Balbín, J.A. Parra Blanco, y M.F. Santos Benito (57), el diagnóstico de las enfermedades infecciosas comprende:

a. Historia clínica

Motivado el amplio espectro de signos y síntomas con que se pueden

1. Las características de la enfermedad actual y dirigida por apa-

- Alcoholismo.
- Procedimientos invasivos previos: procedimientos de hemodiálisis, cateterismo vascular, prótesis, endoscopias, etc.

b. Exploración física

La exploración física debe ser completa y minuciosa y si es preciso se puede repetir a lo largo de varios días. Se debe valorar el estado general, nutricional, los signos vitales (nivel de conciencia, frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial, signos de perfusión periférica) se aportarán datos sobre la situación y gravedad del paciente. Algunos hallazgos orientan hacia la presencia de una enfermedad infecciosa, por ejemplo:

- **Lesiones cutáneas (piel y faneras).** Pueden ofrecer claves para el diagnóstico: exantemas y enantemas algunos muy sugerentes y específicos como en algunas viriasis, lesiones por picaduras, fístulas, lesiones sugerentes de embolias periféricas (estigmas de endocarditis), celulitis e infecciones necrotizantes de piel y partes blandas, foliculitis, nódulos subcutáneos, ictericia, tiñas, etc.
- **Cabeza y cuello.** Presencia de otitis, faringoamigdalitis, signos de infección odontológica o estomatológica.
- **Fondo de ojo.** Uveítis, endoftalmitis o lesiones retinianas características (tubérculos coroideos en la tuberculosis, candidiasis, citomegalovirus [CMV], sífilis, etc.).
- **Exploración cardíaca-pulmonar-abdominal.** La exploración cardíaca (soplos sugerentes de endocarditis) respiratoria (semiología de neumonía o derrame pleural), abdominal (dolor, ascitis, presencia de hepato y/o esplenomegalia -hallazgos habitualmente presentes en la fiebre tifoidea, leishmaniasis, mononucleosis infecciosa, tuberculosis, etc.).
- **Exploración de genitales.** Ulceras (chancros) y tacto rectal para evaluación de la próstata (prostatitis, abscesos prostáticos).

c. Pruebas complementarias

El diagnóstico de presunción inicial se basa en la historia clínica y en la forma de presentación sindrómica; las pruebas de laboratorio no específicas se pueden usar para apoyar ciertas posibilidades diagnósticas en el contexto clínico y epidemiológico adecuado; la ausencia de algún hallazgo característico sugiere un diagnóstico alternativo.

Se pueden realizar pruebas generales inespecíficas como una hemati-metría, perfil bioquímico y análisis del sedimento urinario.

Estas pruebas no son diagnósticas por sí mismas y deberían usarse en su contexto clínico, aunque, en alguna de ellas, el grado de anormalidad pudiera conferir cierta especificidad.

Dado que las enfermedades infecciosas son un proceso dinámico, las anormalidades de laboratorio deberían también realizarse de forma seriada. Se pueden usar como claves para evaluar el síndrome clínico del paciente, como apoyo o como argumento en contra de la presencia de una enfermedad infecciosa.

Los reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva se encuentran prácticamente elevados en todos los procesos infecciosos.

Cuando la infección evoluciona hacia una sepsis, se producen una gran cantidad de sustancias relacionadas con la respuesta inmune e inflamatoria. Se ha intentado utilizar la determinación de estas moléculas como marcadores (biomarcadores) con adecuada sensibilidad y especificidad que permitan identificar rápidamente el proceso, identificar pacientes con peor pronóstico y quizás guiar el tratamiento; se han determinado múltiples moléculas de las que destacan por su rendimiento diagnóstico citoquinas como la IL-6, la proteína C reactiva, la procalcitonina y el receptor TREM-1. La procalcitonina puede elevarse tanto en tumores neuroendocrinos como en procesos que originan in-

flamación sistémica (traumatismos graves, pancreatitis, golpe de calor, etc.). La principal fuente de procalcitonina en procesos con inflamación sistémica son las células parenquimatosas no neuroendocrinas de distintas localizaciones (hígado, pulmón, riñón, músculo, etc.) y en la inflamación marcada, sus niveles se elevan en cuatro horas, alcanza máximos en un plazo de 8 a 24 horas y se mantiene elevada mientras persiste el proceso. En la infección se encuentra elevada en infecciones bacterianas localizadas, infecciones urinarias (pielonefritis) incluso a veces en ausencia de afectación sistémica, y por supuesto en infecciones graves y sepsis.

d. Pruebas por imagen

Las pruebas de imagen continúan desempeñando un papel muy importante en el diagnóstico y tratamiento de la patología infecciosa.

- **Radiología convencional.** Es la más utilizada por su accesibilidad y relación costo beneficio en tórax y hueso; aunque, en esta última localización tiene el inconveniente de no detectar las alteraciones en una fase precoz. En el tórax habitualmente es suficiente con una placa posteroanterior (PA) seguida de una lateral en casos dudosos en personas jóvenes. El patrón radiológico, los hallazgos clínicos y el lugar de desarrollo de la enfermedad (la comunidad o el hospital) permiten en la mayor parte de los casos llegar a un diagnóstico.
- **Ecografía.** En la actualidad la primera elección en el estudio de la patología infecciosa tanto a nivel abdominal como en partes blandas. Los abscesos en ecografía se manifiestan como lesiones hipoecoicas a veces con contenido hiperecoico y refuerzo posterior. Es importante recordar que los abscesos con abundante gas pueden pasar desapercibidos en el estudio ecográfico. El aire del absceso produce una sombra acústica posterior que impide la visualización de las estructuras más profundas y en el abdomen, puede, además, ser confundido con un asa intestinal.
- **Tomografía axial computarizada (TAC).** Está indicada en el es-

tudio de la patología infecciosa del sistema nervioso central, en cuello y como complemento en el estudio de la patología infecciosa torácica, abdominal y de las partes blandas. La apariencia de los abscesos en la tomografía axial computarizada (TAC) varía dependiendo del tiempo de evolución. Al principio, presentan una densidad similar a la de los tejidos blandos adyacentes (flemón) y posteriormente una zona central hipodensa rodeada por una cápsula que capta contraste. La presencia de gas dentro de la colección sugiere el diagnóstico de absceso, aunque no es patognomónico. Ambas técnicas, tanto la ecografía como la TAC pueden usarse como guía en la punción aspiración o drenaje de las colecciones tanto con vistas al diagnóstico como al tratamiento.

- **Resonancia magnética.** Es útil por su resolución de contraste y sensibilidad en el estudio de la patología infecciosa en el sistema nervioso central y músculo esquelético, donde detecta alteraciones de forma más precoz que la radiografía convencional, ecografía y TAC.
- **Técnicas con isótopos (gammagrafía).** La gammagrafía con MDP-Tc99m, citrato de Ga67 o leucocitos marcados con 111In pueden tener valor para la localización de focos infecciosos. La tomografía por emisión de positrones (PET) (con 18F-FDG) parece una técnica aún más sensible que puede permitir, en algunas localizaciones como el hueso o en injertos vasculares infectados, diferenciar el origen infeccioso de lesiones inflamatorias de otra etiología.

Otras técnicas

- **La ecocardiografía** (transtorácica o transesofágica) permitirá en su caso diagnosticar endocarditis (presencia de vegetaciones en las válvulas cardíacas naturales o protésicas) miocarditis o pericarditis infecciosas.
- **La endoscopia** (gastroscopia, colonoscopia, fibrobroncoscopias, etc.) puede confirmar el foco infeccioso y además permiti-

ría la toma de muestras (biopsias, aspirados) para completar el diagnóstico etiológico.

- **El estudio anatomopatológico de las muestras obtenidas mediante procedimientos invasivos (biopsia, citología, etc.)** puede mostrar signos de inflamación aguda (infiltrados polimorfonucleares), infiltrados mononucleares, granulomas o incluso el efecto citopático característico de algunas viriasis; se utilizan tinciones (histoquímicas como hematoxilina-eosina, papanicolaou, PAS (ácido periódico de Schiff]) platametenamina, etc.); inmunohistoquímicas o incluso detección de ácidos nucleicos (hibridación in situ o reacción en cadena de la polimerasa); ocasionalmente las lesiones serán muy sugerentes del proceso infeccioso (virales, fúngicas) o en todo caso proporcionarán una clara orientación diagnóstica.

d. Diagnóstico específico: microbiológico

El diagnóstico de la enfermedad infecciosa parte, en un principio, de una hipótesis diagnóstica generada por la valoración de una serie de datos clínicos, epidemiológicos u otros (físicos, radiológicos). La confirmación del proceso y la identificación del agente causal conforman el diagnóstico microbiológico o etiológico de la enfermedad infecciosa, el cual se lleva a cabo en el laboratorio de microbiología. En la optimización del diagnóstico es esencial una adecuada calidad de la muestra clínica a analizar, constituyendo ésta la principal conexión entre el clínico y el laboratorio que debe ser en todo momento fluida.

e. Diagnóstico indirecto o serológico

Consiste en poner en evidencia una respuesta inmune del huésped frente a la infección por un microorganismo (bacterias, virus, hongos o parásitos). En la práctica se trata de detectar los anticuerpos específicos dirigidos frente a los antígenos del microorganismo infectante. Normalmente se buscan en el suero del paciente, pero también se pueden utilizar otros líquidos orgánicos (LCR, saliva). Se emplean para ello técnicas inmunológicas que utilizan un antígeno conocido para la

detección del anticuerpo problema, es decir, una inversión del sistema diagnóstico de detección directa. Los métodos incluyen técnicas semejantes a las descritas en la detección de antígeno: aglutinación, EIA, inmunocromatografía, inmunofluorescencia indirecta (IFI), inmunoelectroforesis.

Actualmente, muchas de estas pruebas diagnósticas están altamente automatizadas y emplean la quimioluminiscencia como señal en las reacciones inmunológicas. Otro tipo de técnicas, como la fijación de complemento o la neutralización, son cada vez menos empleadas en los laboratorios clínicos. El tipo de anticuerpo o Ig que se detecte puede indicar una infección reciente (IgM, IgA, IgG de baja afinidad) o pasada (IgG de alta afinidad). Generalmente de tres a seis semanas después de producirse la infección se produce el máximo nivel de anticuerpos (IgM+IgA+IgG), y el aumento de la concentración de éstos entre dos muestras separadas en el tiempo (2-4 semanas) también es indicativo de infección reciente.

Las pruebas serológicas pueden ser aplicadas a las muestras en forma de perfil serológico, con el fin de estudiar, de forma simultánea, varios agentes patógenos que pueden ser los causantes del mismo cuadro clínico. Como ejemplo podemos citar el perfil de neumonía atípica para estudiar la presencia de anticuerpos frente a los patógenos más importantes implicados en este proceso (*Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii*).

Además del diagnóstico de las infecciones, los estudios serológicos también tienen su aplicación para conocer el estado inmune de un individuo frente a un agente infeccioso (embarazadas, estudios previos a una vacunación), o en estudios epidemiológicos en que se quiere conocer el estado inmune de la población (seroprevalencia de la enfermedad, justificación de una campaña de vacunación).

7.9. Tratamiento

Una vez que se ha determinado la causa de una enfermedad infecciosa, el médico comenzará el tratamiento. Se utilizará lo siguiente:

- **Antibióticos:** Los antibióticos suelen reservarse para las infecciones bacterianas, ya que estos tipos de medicamentos no tienen ningún efecto sobre las enfermedades causadas por virus.

Los antibióticos se agrupan en “familias” de tipos similares. Las bacterias también se agrupan en grupos de tipos similares, como estreptococos o E. coli.

Ciertos tipos de bacterias son especialmente susceptibles a clases particulares de antibióticos. El tratamiento puede ser más preciso si el médico sabe con qué tipo de bacterias el paciente está infectado.

Pero a veces es difícil saber qué tipo de germen está actuando. Por ejemplo, la neumonía puede ser causada por una bacteria, un virus, un hongo o un parásito. El uso excesivo de antibióticos ha dado lugar a que varios tipos de bacterias desarrollen resistencia a una o más variedades de antibióticos. Esto hace que estas bacterias sean mucho más difíciles de tratar.

- **Antivirales:** se utilizan para tratar infecciones virales (por ejemplo, el VIH/SIDA, Hepatitis y el virus de la gripe).
- **Antifúngicos:** por lo general son tópicos u orales y pueden tratar infecciones micóticas, es decir, causadas por hongos. Los medicamentos antimicóticos tópicos se pueden utilizar para tratar las infecciones de la piel o las uñas causadas por hongos. Algunas infecciones micóticas, como las que afectan a los pulmones o las membranas mucosas, se pueden tratar con un antimicótico oral. Las infecciones micóticas de órganos internos más graves, especialmente en personas con sistemas inmunitarios debilitados, pueden requerir medicamentos antimicóticos intravenosos.
- **Antiparasitarios:** tratan enfermedades causadas por parásitos (por ejemplo, la malaria).

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO VIII

MANEJO CLÍNICO. SHOCK SÉPTICO
Y SHOCK HIPOVOLÉMICO



8.1. Definición de shock

El shock es un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O₂) en diferentes órganos y sistemas. Este déficit de O₂ conlleva un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Si esta situación se prolonga en el tiempo, se agotan los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis, lo que en última instancia lleva a un deterioro multiorgánico, que compromete la vida del paciente.

De manera general se suelen dividir las causas de shock en varios tipos: hemorrágico, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogénico.

8.2. Clínica

Se debe tener presente que no existe ningún signo o síntoma específico de shock. Por ejemplo, no se debe excluir el diagnóstico porque el paciente esté alerta y con un lenguaje coherente ni porque un determinado signo como taquicardia o hipotensión no esté presente -ésta no siempre se asocia a shock ni por el contrario el shock se asocia siempre a hipotensión-. En cualquier caso, el diagnóstico sindrómico de sospecha se basa en la existencia de:

- 1. Hipotensión arterial:** Presión arterial media (PAM) < 60mmHg o presión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales. Se debe usar la PAM ya que es permite una valoración menos sujeta a errores que la PAS.
- 2. Disfunción de órganos:** oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria, etc.
- 3. Signos de mala perfusión tisular:** frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica, etc.
4. La valoración clínica inicial del Gasto Cardíaco (GC) permitirá clasificar al shock en uno de los dos grandes grupos:
- 5. Shock con GC elevado o hiperdinámico:** aquí el GC está ele-

6. Shock de bajo GC o hipodinámico: se caracteriza por la presencia de un pulso débil o filiforme, palidez y frialdad cutánea, cianosis distal, relleno capilar lento e hipotermia.

1. Monitorización hemodinámica y metabólica.
2. La anamnesis y la exploración física donde es fundamental determinar la frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura cutánea y presión arterial
3. Pruebas complementarias de realización obligada:
 - Analítica de urgencia: hemograma completo con coagulación y pruebas cruzadas, glucemia, iones, creatinina, perfil hepático, amilasa, ácido láctico.
 - Electrocardiograma: para descartar lesión aguda miocárdica
 - Radiografía de tórax en dos proyecciones, si es posible.
 - Gasometría arterial
 - Hemo y urocultivo si se sospecha shock séptico
 - Otras exploraciones (TAC, ECO, gammagrafía pulmonar, etc.) en función de la sospecha etiológica.

a. **Monitorización Hemodinámica**

- 164

y vasoconstricción periférica. Por otra parte, para la evaluación y toma de decisiones terapéuticas debe utilizarse la PAM como valor de referencia, pues a diferencia de la PAS, es la misma en todo el árbol arterial

- **La Presión Venosa Central (PVC):** se mide con un catéter situado en vena cava superior y permite una valoración aproximada del estado de volemia eficaz. Si se quiere tener una monitorización más exacta para el control del paciente en shock se puede emplear la inserción de un catéter de Swan -Ganz, aunque siempre se debe sopesar el beneficio de esta técnica frente a los potenciales riesgos y/o complicaciones de la misma.
- **Medición de la diuresis:** colocación de una sonda de Foley es esencial en el manejo de los pacientes con shock para medición de la diuresis horaria.
- **La pulsioximetría** es un método útil para la monitorización de la saturación arterial de O₂ (SaO₂).

b. **Monitorización metabólica**

Medir la perfusión tisular inadecuada resulta complicado. La medición de los niveles de lactato resulta tardía, pero es importante ya que sus niveles se relacionan con la mortalidad. Existen otras mediciones más complejas como la tonometría gástrica, que se utiliza para determinar el pH de la mucosa gástrica.

8.4. Tratamiento

El shock es un proceso crítico que amenaza la vida del paciente, por lo cual la actuación terapéutica debe ser inmediata, lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un tratamiento empírico.

1. Soporte Respiratorio

La prioridad inicial en el shock, al igual que en otras situaciones críticas, es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas. Normalmente se usa la administración de O₂ mediante

maskarilla tipo ventimask con FiO_2 del 40% o gafas nasales. Se empleará la intubación endotraqueal en casos de insuficiencia respiratoria severa ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con o sin hipercapnia, taquipnea grave con aumento del trabajo respiratorio y/o alteración del nivel de conciencia (Glasgow < 8).

2. Soporte Circulatorio.

Asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos. Los angiocatéteres de grueso calibre (14G ó 16G) colocados en una vena periférica son más adecuados para una rápida reposición de la volemia.

Si se administran fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.

3. Reposición de la volemia

Independientemente de la causa del shock, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante. Para lo cual se pueden usar:

a. Soluciones cristaloides

Se emplean habitualmente las soluciones salinas fisiológica (CINa 0,9%) y el Ringer Lactato. Son soluciones baratas, pero con algún efecto secundario, ya que rápidamente difunden al espacio extravascular, por ello se requieren grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada. Últimamente se han empleado soluciones salinas hipertónicas (7,5%) en el tratamiento del shock hipovolémico, con mejoría en los parámetros hemodinámicos, requiriéndose volúmenes mucho más pequeños; sin embargo, ningún estudio ha demostrado que el suero salino hipertónico logre una disminución de la mortalidad y que su utilización no está exenta de complicaciones, en el momento actual no se recomienda su uso.

b. Soluciones coloides

Su ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albúmina. Sin embargo, las soluciones coloides más empleadas son sintéticas:

- **Dextranos:** son polisacáridos de alto peso molecular (PM), formados por polímeros de glucosa. Se comercializan en dos formas: dextrano-70 y dextrano-40. Los principales inconvenientes de los dextranos son su capacidad antigénica, por lo que pueden provocar reacciones anafilácticas severas.
- **Gelatinas:** Son compuestos obtenidos del hidrólisis del colágeno bovino; producen una expansión de volumen del 80-100% de la cantidad infundida.
- **Almidones:** Son derivados sintéticos de la amilopectina; son muy buenos expansores y producen una expansión volémica de un 150% del volumen infundido.

c. Fármacos cardiovasculares

Para el tratamiento del shock, los fármacos son los más empleados en la actualidad. Se dividen en dos grupos:

- Fármacos que actúan sobre el inotropismo cardiaco
- Fármacos que actúan sobre las resistencias vasculares.

Sin embargo, la mayoría de ellos tienen ambos efectos dependiendo de la dosis empleada y todos se administran en perfusión continua.

- **Adrenalina.** Es una catecolamina endógena que actúa sobre los receptores adrenérgicos alfa-1 y alfa-2 y beta-1 y beta-2. Su acción es dosis dependiente; por debajo de 0,02 mcg/Kg/min tiene un efecto predominantemente beta, produce vasodilatación sistémica y aumenta la frecuencia y el gasto cardiaco con poco efecto sobre la presión arterial, a dosis superiores tiene un efecto predominantemente alfa y produce vasoconstricción importante.
- **Noradrenalina.** Al igual que la adrenalina tiene efecto beta-1 a dosis bajas, pero a las dosis empleadas habitualmente tiene un



potente efecto alfa-1, produciendo una vasoconstricción que es especialmente útil para elevar la PA.

- **Dopamina.** Es un precursor de la noradrenalina, también tiene acción mixta y dosis dependiente: por debajo de 4 mcg/Kg/min tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos, favoreciendo la perfusión renal, (aumentando la diuresis) esplácnica, coronaria y cerebral, entre 4 y 10 mcg/Kg/min su acción es predominantemente beta y por encima de 10 mcg/Kg/min tiene un predominio alfa produciendo vasoconstricción con aumento de la presión arterial.
- **Dobutamina.** Es una catecolamina sintética que actúa sobre los receptores beta-1 y beta-2, aumenta la contractilidad miocárdica, elevando el GC y por su efecto beta-2 disminuye ligeramente las RVS. No modifica la presión arterial.

En base al tratamiento general descrito, se va a tratar de manera lo más específica posible el tratamiento del Shock Séptico y el Shock Hipovolémico no Hemorrágico:

8.5. Shock Séptico. Manejo clínico

El shock séptico tiene un perfil hiperdinámico que se caracteriza por un GC (Gasto cardiaco) elevado con disminución grave de las RVS (Resistencias vasculares sistémicas). Su origen es una vasodilatación marcada a nivel de la macro y la microcirculación y es consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas. Actualmente, existe evidencia de que la producción de óxido nítrico (NO) está muy incrementada en el shock séptico. Estos hallazgos han llevado a la conclusión de que el NO es el principal responsable de la vasodilatación que se produce en este tipo de shock. La mayoría de los pacientes con shock séptico mantienen un índice cardiaco normal o elevado, hasta fases avanzadas. El fallo que ocurre en la microcirculación da lugar a la aparición dentro de un mismo tejido de zonas hiperperfundidas con otras hipoperfundidas en las que se produce hipoxia celular y acidosis láctica.

El tratamiento exige la normalización de la volemia y la administración de agentes inotropos para normalizar el gasto cardíaco si se encuentra bajo, y aumentar la presión de perfusión de los tejidos. Actualmente, el tratamiento del shock séptico se puede dividir en control de la infección, estabilización hemodinámica, tratamiento específico de la disfunción orgánica, modulación de la respuesta inflamatoria y tratamiento de la disfunción hormonal.

La hipovolemia se debe corregir con suero salino o Ringer lactato, que son de elección. Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando siempre la respuesta clínica. Si no mejora tras 2 ó 3 L o aparecen signos de sobrecarga se usa dopamina a dosis de 5-10 mcg/Kg/min. Si no se consigue un aumento la PAM hasta los 70 mmHg se empleará noradrenalina o dobutamina. Además, es fundamental el uso precoz de terapia antimicrobiana y el drenaje del foco infeccioso. El uso de corticoides está contraindicado. A pesar de estas medidas la mortalidad del shock séptico sigue siendo muy elevada.

8.6. Shock Hipovolémico. Manejo clínico

El Shock Hipovolémico es una afección de emergencia en la cual la pérdida grave de sangre o de otro líquido hace que el corazón sea incapaz de bombear suficiente sangre al cuerpo. Este tipo de shock puede hacer que muchos órganos dejen de funcionar.

La pérdida de aproximadamente una quinta parte o más del volumen normal de sangre en el cuerpo causa un shock hipovolémico. Dicha pérdida de sangre se puede deber a:

- Sangrado de las heridas
- Sangrado de otras lesiones
- Sangrado interno, como en el caso de una hemorragia del tracto gastrointestinal

La cantidad de sangre circulante en el cuerpo también puede disminuir cuando se pierde una gran cantidad de líquidos corporales por otras causas, lo cual se puede deber a:

- Quemaduras
- Diarrea
- Transpiración excesiva
- Vómitos

En conclusión, el Shock Hipovolémico no hemorrágico se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático).

Los síntomas pueden incluir: ansiedad o agitación, piel fría y pegajosa, confusión, disminución o ausencia de gasto urinario, debilidad generalizada, piel de color pálido (palidez), respiración rápida, sudoración, piel húmeda y pérdida del conocimiento (falta de respuesta).

El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del shock hemorrágico, que como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardíaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

Tratamiento

a. Medidas extrahospitalarias

- Es una situación urgente por tanto se ha de solicitar ayuda médica inmediata.
- Se debe mantener al paciente cómodo y arropado
- Se debe acostarlo elevando unos 30° los pies para facilitar el aporte de sangre al cerebro y parte superior del cuerpo.

b. Medidas hospitalarias

- Una vez en el hospital, debido a que el problema fundamental es la pérdida de fluidos, el tratamiento se basa en el aporte de sangre y líquidos que el paciente ha perdido.
- Reposición de volumen mediante la administración de sangre y/o fluidos por vía intravenosa. Se pueden administrar soluciones líquidas tipo cristaloides o coloides.
- En ocasiones el aporte de líquidos no es suficiente para mantener una presión arterial suficiente que permita que la sangre llegue a los tejidos y es necesario además el uso de otros fármacos por vía intravenosa. Los más utilizados son la dopamina y la norepinefrina.
- Tratamiento específico de la causa que lo provoca (Heridas, traumatismo, rotura de órganos, quemaduras, etc. Así se puede requerir tratamiento quirúrgico y antibióticos, entre otros).

Otras medidas denominadas de soporte van dirigidas a mantener las constantes vitales del paciente:

- Administración de oxígeno
- Control de las constantes: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno. Para ello se utilizan aparatos específicos denominados monitores
- Control de la diuresis. Uno de los indicadores de que el paciente está recuperándose y el aporte de líquidos es adecuado es la recuperación de la emisión de orina. Requiere la colocación de una sonda vesical.

En líneas generales, para el Shock hipovolémico no hemorrágico, la elevación de las extremidades inferiores es una medida general que se debe aplicar inicialmente para aumentar el retorno venoso. En cuanto a la administración de volumen, se puede comenzar administrando 1 o 2 L de cristaloides en aproximadamente 10 minutos y valorando con frecuencia la situación clínica. Continuar con la administración de cristaloides a un ritmo de 1 ó 2 L en 20 minutos hasta que se alcance una

.....

PAM mayor de 70 mmHg o aparezcan signos de sobrecarga de volumen. No se deben emplear fármacos vasoactivos hasta que la volemia esté controlada.

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO IX TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS



Los trastornos que afectan a la sangre se denominan trastornos sanguíneos o trastornos hematológicos. Existen diversos trastornos de la sangre y pueden afectar tanto a la cantidad como a la funcionalidad de las células de la sangre (glóbulos sanguíneos), a las proteínas del sistema de coagulación de la sangre o al sistema inmunitario. Es decir, que las enfermedades hematológicas son aquellas que afectan la producción de sangre y sus componentes, como los glóbulos rojos, glóbulos blancos, la hemoglobina, las proteínas plasmáticas, el mecanismo de coagulación (hemostasia), etc.

La sangre es un tejido vivo formado por líquidos y sólidos. La parte líquida, llamada plasma, contiene agua, sales y proteínas. Más de la mitad del cuerpo es plasma. La parte sólida de la sangre contiene glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

Los problemas de la sangre afectan una o varias partes de ésta e impiden que cumpla su función y pueden ser crónicos o agudos. Las causas de la aparición de enfermedades de la sangre pueden ser:

- Genéticas
- Hereditarias
- Falta de ciertos nutrientes en la dieta o carencias alimentarias
- Autoinmunes
- Infecciosas
- Efectos secundarios de algún medicamento o derivadas de tratamientos
- Patologías secundarias

Algunos tipos de trastornos hematológicos o problemas de la sangre son:

- Problemas plaquetarios, coagulación excesiva y otros problemas de sangrado, que afectan la coagulación

- Anemia, que ocurre cuando la sangre no lleva suficiente oxígeno a su cuerpo
- Cánceres sanguíneos como la leucemia, y el mieloma
- Desórdenes eosinofílicos, que son problemas con un tipo de glóbulos blancos

Ciertos trastornos sanguíneos pueden provocar una disminución del número de células sanguíneas:

- La disminución del número de glóbulos rojos se denomina anemia.
- La disminución del número de glóbulos blancos se denomina leucopenia.
- La disminución del número de plaquetas se denomina trombocitopenia.

Otros trastornos de la sangre provocan el aumento del número de células de la sangre:

- El aumento de la cantidad de glóbulos rojos o eritrocitos se denomina eritrocitosis.
- El aumento de la cantidad de glóbulos blancos (leucocitos) se denomina leucocitosis.
- El aumento del número de plaquetas se llama trombocitosis o trombocitemia.

Otros trastornos de la sangre afectan a las proteínas del interior de las células de la sangre o al plasma sanguíneo (la parte líquida de la sangre):

- Hemoglobina, la proteína que transporta el oxígeno dentro de los glóbulos rojos (eritrocitos)
- Proteínas del sistema inmunológico, como los anticuerpos (también denominados inmunoglobulinas)
- Factores de coagulación de la sangre

La sangre fluye hacia todas las células del organismo y es importante para la salud y el funcionamiento de todos los órganos del cuerpo.

Las células sanguíneas se fabrican en la médula ósea, y muchas proteínas sanguíneas se producen en el hígado o en las propias células sanguíneas. Las células y las proteínas de la sangre realizan las funciones siguientes:

- Los glóbulos rojos contienen hemoglobina, que transporta oxígeno a todas las partes del organismo.
- Los glóbulos blancos (leucocitos) y los anticuerpos combaten las infecciones y el cáncer.
- Las plaquetas y los factores de coagulación de la sangre detienen las hemorragias o impiden que se produzcan.

Los trastornos de la sangre causan síntomas como consecuencia de la afectación de estas funciones y estos síntomas pueden surgir en cualquier tejido y órgano que se vea afectado de manera adversa.

A continuación, se presenta cuadro contentivo de la clasificación de las enfermedades hematológicas.

Cuadro 9. Clasificación de las Enfermedades Hematológicas.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS	
Hematíes	Anemias que pueden ser de diversa etiología: • Por falta de producción: por déficits nutricionales (falta de hierro o ácido fólico), por falta de eritropoyetina (enfermos renales), por daño medular intrínseco (anemia aplásica) o anemia por procesos crónicos. • Por aumento de la destrucción: pueden ser o adquiridas (inmunes o no inmunes), o congénitas (talasemias, enzimáticas, drepanocitosis, esferocitosis). • Por pérdida de sangre: debido a hemorragias de diferente etiología.
Leucocitos	Dentro de las alteraciones de la serie blanca o leucocitaria pueden estar: • Leucemias: agudas o crónicas, linfoides o mieloides. • Neutropenias. • Linfomas: Hodking, no Hodking o Burkitt. • Mielomas.

Diátesis hemorrágicas	Alteración de la serie plaquetar de diversa etiología: • Trombocitosis y Trombocitopenias. • Trombocitopatías (congénito como la hemofilia o enfermedad de Von Willebrand). • Pancitopenia: Afectación de las tres series (blanca, roja y plaquetar).
------------------------------	---

Fuente: Elaboración propia basado en Naranjo Soriano, Gema; Lucía Simón Melchor, Alba Simón Melchor, José Luis Torrecillas Pascual, Francisco José Esteban Fuentes (58).

9.4. Síntomas de los trastornos de la sangre

Los síntomas pueden variar dependiendo del tipo de enfermedad. Para David J. Kute (s/f) los trastornos de la sangre pueden causar diversos síntomas en casi cualquier zona del cuerpo. Por lo general, los síntomas están provocados por la disminución de los componentes de la sangre.

- La reducción de glóbulos rojos y de hemoglobina puede provocar síntomas de anemia, como cansancio, debilidad y dificultad respiratoria.
- La disminución de glóbulos blancos o de proteínas del sistema inmunitario puede provocar fiebre recurrente e infecciones.
- La disminución de las plaquetas o de los factores de coagulación puede causar hemorragias anómalas y hematomas.

En ciertos casos, los síntomas se relacionan con un incremento de los componentes sanguíneos.

- El aumento de glóbulos rojos (eritrocitosis) puede provocar espesamiento de la sangre (aumento de la viscosidad sanguínea) y, por tanto, causar cefalea (dolor de cabeza) y una tez rojiza (plétora).
- El aumento de las proteínas del sistema inmunológico también puede causar espesamiento de la sangre (aumento de la viscosidad de la sangre).
- El aumento de las plaquetas (trombocitemia) o de los factores de coagulación de la sangre puede provocar una coagulación de la sangre excesiva e inapropiada (trombosis)

Cuando los trastornos sanguíneos provocan el espesamiento de la sangre, esta sangre espesa más viscosa puede tener dificultades para pasar a través de los vasos sanguíneos más finos, disminuyendo el flujo sanguíneo a determinadas zonas del organismo y provocando una enfermedad grave llamada síndrome de hiperviscosidad. Las personas afectadas pueden experimentar síntomas como:

- Dificultad respiratoria
- Dolor de cabeza
- Mareos
- Confusión.

El síndrome de hiperviscosidad puede ocurrir en personas con mieloma múltiple, debido al aumento de las proteínas del sistema inmunitario. Los trastornos de la sangre a menudo causan síntomas que también pueden ocurrir en otros trastornos. Por ejemplo, debilidad y dificultad respiratoria causada por la anemia pueden estar provocadas por otras enfermedades que afectan al suministro de oxígeno al organismo, como los trastornos cardíacos o pulmonares. Además, la facilidad para que surjan moratones, un síntoma sugerente de un trastorno de la sangre, puede estar causada por otras enfermedades, como trastornos de los vasos sanguíneos o por el consumo de diversos fármacos, como la aspirina (ácido acetilsalicílico). La sangre en la orina o en las heces puede estar causada por un trastorno de la sangre, pero generalmente es consecuencia de una anomalía en las vías urinarias o en el tubo digestivo.

Aunque puede aparecer sangrado después de una lesión o un procedimiento médico como por ejemplo con un procedimiento dental o durante la menstruación, la presencia de algunos trastornos de la sangre empeora dicho sangrado.

Ciertos síntomas inclinan más a pensar en un trastorno sanguíneo, entre ellos, por ejemplos están los siguientes:

- Coágulo de sangre (flebitis), por lo general en una pierna (cau-



sando en la mayoría de los casos hinchazón, enrojecimiento y/o calor en la pierna o dificultad para respirar)

- Petequias (un sarpullido rojo) causado por la presencia de un número demasiado bajo de plaquetas
- Ampollas de sangre en la boca (causadas por un número muy bajo de plaquetas o por problemas de coagulación)
- Ganglios linfáticos inflamados causados por un cáncer de glóbulos blancos (como las leucemias o los linfomas)
- Palidez (piel pálida) causada por la anemia
- Pica (comer hielo, tierra o arcilla; sugiere anemia por carencia de hierro)

9.5. Diagnóstico de trastorno sanguíneo

a. Historia Clínica

El médico, en primer lugar, redacta la historia clínica de la persona cuando sospecha la presencia de un trastorno sanguíneo basándose en una gran cantidad de síntomas posibles. Además, ciertos factores presentes en los antecedentes médicos de la persona indican que la persona está en riesgo de sufrir dichos trastornos. Algunos ejemplos incluyen:

- Un trastorno de la sangre en un miembro de la familia
- Otro trastorno que pueda causar un trastorno de la sangre como por ejemplo una enfermedad renal o una enfermedad hepática.
- La etnia o ascendencia de una persona, por ejemplo, la anemia de células falciformes se produce principalmente en personas de ascendencia africana.
- Utilización de fármacos que pueden provocar hemorragia, como la aspirina o ácido acetilsalicílico, otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos o la warfarina.
- Las exposiciones a una sustancia química que podría causar hemorragia o dañar la médula ósea como es el caso de una exposición ocupacional.

b. Exploración física

A continuación, el médico realiza una exploración física. Durante la exploración física, se buscan indicios físicos específicos que puedan estar relacionados con un trastorno sanguíneo.

- El médico explora la piel y las membranas mucosas (por ejemplo, la superficie interna de los párpados o la boca), en busca de signos de palidez, vasos sanguíneos anómalos (telangiectasias), moratones, pequeñas manchas rojas o púrpuras y erupciones de color rojo.
- Palpa el cuello, las axilas y la zona de la ingle en búsqueda de ganglios linfáticos aumentados de tamaño.
- Examina las articulaciones para ver si son sensibles a la palpación o si están inflamadas.
- Explora el abdomen, para detectar si el bazo o el hígado presentan un tamaño superior al normal.
- Realiza un tacto rectal para detectar la presencia de sangre en las heces.

c. Análisis de laboratorio para los trastornos sanguíneos

Tanto los antecedentes clínicos y la exploración física ayudan al médico a decidir qué pruebas de laboratorio pueden ser necesarias. Sin embargo, a menudo la presencia de un trastorno de la sangre se descubre por un análisis de sangre, como un hemograma completo (CBC) que se lleva a cabo cuando el médico está haciendo una valoración de una persona o cuando se investiga por qué una persona no se encuentra bien. Para realizar el diagnóstico de un trastorno de la sangre, el médico generalmente tiene que hacer otros análisis de sangre y a veces es necesaria una biopsia de la médula ósea.

Entre los análisis se enumeran los siguientes:

- Hemograma completo
- Frotis sanguíneo
- Recuento de reticulocitos
- Análisis especiales de glóbulos sanguíneos



- Pruebas de coagulación
- Medición de proteínas y otras sustancias
- Determinación del grupo sanguíneo

Para obtener la sangre se extrae de una vena con una aguja para rellenar uno o más de un tubo de ensayo o, en otros casos, mediante un pinchazo en la yema de un dedo para obtener simplemente una gota de sangre.

Un profesional de la salud determina qué vena se va a utilizar, por lo general una en la superficie interior del codo de la persona. Se aplica un torniquete alrededor de la parte superior del brazo, haciendo que las venas por debajo de este se llenen de sangre y así se puedan visualizar o palpar más fácilmente.

Después de limpiar el área situada justo alrededor de la vena escogida, se introduce una aguja en ella. Es normal que, cuando se introduce la aguja, se experimente una sensación punzante, pero el procedimiento es indoloro.

La sangre fluye a través de la aguja y entra en una jeringa o tubo colector. Una vez se recoge la cantidad suficiente de sangre, se retira el torniquete y a continuación la aguja de la vena y se aplica presión a la zona para prevenir una hemorragia procedente del lugar de la punción. Si sólo se necesita una pequeña cantidad de sangre, la zona, por lo general un dedo (el talón en recién nacidos), se limpia y se utiliza una aguja para pinchar la piel.

Cuadro 10. Análisis de laboratorio para los trastornos sanguíneos.

ANÁLISIS DE LABORATORIO PARA LOS TRASTORNOS SANGÜÍNEOS	
Hemograma completo	El hemograma completo es el análisis de sangre que se realiza con más frecuencia. El hemograma consiste en una valoración de todos los componentes celulares (glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas) presentes en la sangre. Existen máquinas automatizadas que realizan este análisis en menos de 1 minuto con una pequeña cantidad de sangre. En ciertos casos, el hemograma se complementa con el examen de los glóbulos sanguíneos al microscopio (frotis sanguíneo). Los parámetros relativos a los glóbulos rojos valorados por el hemograma son: ✓ Número de glóbulos rojos sanguíneos (recuento de glóbulos rojos, GR) ✓ Proporción de sangre compuesta de glóbulos rojos (hematocrito, Hct) ✓ Cantidad de hemoglobina (proteína que transporta oxígeno en los glóbulos rojos) en la sangre (hemoglobina, Hb) ✓ Tamaño medio de los glóbulos rojos o eritrocitos (volumen corpuscular promedio, MCV) ✓ Variabilidad del tamaño de los glóbulos rojos (anchura de la distribución de glóbulos rojos, RDW) ✓ Cantidad de hemoglobina en un glóbulo rojo individual (hemoglobina celular media, MCH) ✓ Concentración de hemoglobina en un glóbulo rojo individual (concentración de hemoglobina celular media, MCHC) Cuando estos parámetros toman valores anormales, los técnicos del laboratorio sospechan la presencia de anomalías en los glóbulos rojos (que pueden ser evaluadas mediante examen con microscopio). Los glóbulos rojos anómalos se pueden fragmentar o tener forma de lágrima, de media luna o de hoz, entre otras. Conocer la forma específica y el tamaño de los glóbulos rojos suele ayudar al médico a diagnosticar la causa particular de la anemia. Por ejemplo: ✓ Las células en forma de hoz son características de la anemia de células falciformes (anemia drepanocítica o drepanocitosis) ✓ Las pequeñas células que contienen cantidades insuficientes de hemoglobina probablemente se deban a una anemia por carencia de hierro, ✓ Las células grandes indican una anemia causada por carencia de folato (la vitamina ácido fólico) o una carencia de vitamina B12. Los parámetros relativos a los glóbulos blancos evaluados por el CBC son: ✓ Número total de glóbulos blancos ✓ Porcentaje y cantidades de diferentes tipos de glóbulos blancos (leucocitos) Los glóbulos blancos (leucocitos) son el componente principal del sistema inmunológico del cuerpo. Normalmente existen cinco tipos principales de glóbulos blancos (neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos) y los diferentes tipos actúan en defensa del organismo cuando el sistema inmunológico responde a diferentes demandas o trastornos. El recuento del número de glóbulos blancos de cada tipo (recuento de glóbulos blancos diferencial) puede sugerir al médico las posibles causas de un cambio en el recuento total de glóbulos blancos. Por ejemplo, si una persona con síntomas de resfriado presenta un mayor recuento de glóbulos blancos debido a un aumento del número de neutrófilos, el médico puede sospechar la presencia de una neumonía bacteriana en lugar de una infección vírica, porque en las infecciones bacterianas se reclutan más a menudo neutrófilos. Para obtener más información acerca de los glóbulos blancos (leucocitos), el médico puede examinar estas células al microscopio. El examen microscópico puede identificar características de estas células que son específicas de ciertas enfermedades. Por ejemplo, la presencia de un número elevado de glóbulos blancos con aspecto muy inmaduro (blastos) puede indicar una leucemia (cáncer de los glóbulos blancos). Como parte del hemograma puede valorarse también el número de plaquetas (trombocitos). Las plaquetas son células que contribuyen al proceso de coagulación al reunirse en un lugar de sangrado y agruparse para formar un tapón. La cantidad de plaquetas es un indicador importante de la capacidad de la sangre de formar coágulos sanguíneos (la formación de coágulos sanguíneos es el mecanismo protector utilizado por el organismo para detener las hemorragias): ✓ Una cantidad insuficiente de plaquetas puede afectar a la coagulación de la sangre. ✓ Un número elevado de plaquetas (trombocitosis) puede originar una excesiva coagulación de la sangre en los vasos sanguíneos más pequeños, especialmente los del corazón y el cerebro. ✓ En algunos trastornos, sin embargo, un número elevado de plaquetas puede tener como resultado, paradójicamente, un exceso de sangrado.

Frotis sanguíneo	Los dispositivos automáticos pueden determinar rápidamente la cantidad de las distintas células sanguíneas y proporcionar información sobre el tamaño y la forma de los glóbulos rojos y los tipos de glóbulos blancos, sin embargo, el examen al microscopio de una muestra de sangre puede proporcionar información adicional. Para realizar esto, se extiende una gota de sangre sobre un portaobjetos de vidrio para formar una capa delgada que facilita la visualización de las células sanguíneas individuales. Luego, el portaobjetos se tiñe con productos químicos coloreados para revelar características específicas de las células sanguíneas y se examina al microscopio. Un examinador experimentado a menudo puede obtener mejor información sobre recuentos de células, tamaño, forma y características específicas de las células que una máquina.
Recuento de reticulocitos	El recuento de reticulocitos mide la cantidad de glóbulos rojos (eritrocitos) recién formados o jóvenes (reticulocitos) en un volumen de sangre determinado. Los reticulocitos suelen ser el 0,5-2,5% del total de los glóbulos rojos (eritrocitos). Cuando el cuerpo necesita más glóbulos rojos, como ocurre después de una pérdida de sangre, la médula ósea suele responder produciendo más reticulocitos. Por tanto, el recuento de reticulocitos es una medida de la capacidad de la médula ósea para producir nuevos glóbulos rojos. Una vez que el médico ha detectado que existe una alteración en un tipo o más de glóbulos sanguíneos, puede ordenar numerosas pruebas o análisis adicionales para arrojar luz sobre el problema. Los médicos pueden medir la proporción de cada uno de los diferentes tipos de glóbulos blancos (leucocitos) y determinar los subtipos existentes evaluando la presencia de determinados marcadores sobre la superficie celular. Hay también análisis disponibles para medir la capacidad que tienen los glóbulos blancos (leucocitos) de combatir las infecciones, evaluar la funcionalidad de las plaquetas y su capacidad de coagulación, y valorar la composición de los glóbulos rojos (eritrocitos) con el objetivo de determinar la causa de una anemia o el motivo por el cual las células no cumplen su función de manera adecuada. La mayoría de estas pruebas se realizan en muestras de sangre, aunque algunas requieren la obtención de una muestra de médula ósea.
Pruebas de coagulación	Una medida de la capacidad del organismo para interrumpir los sangrados es el número de plaquetas. En ocasiones, los médicos tienen que evaluar si estas cumplen su función de manera adecuada. Otras pruebas miden la función global de las numerosas proteínas que se requieren para la coagulación normal de la sangre (factores de coagulación). Las pruebas más habituales son el tiempo de protrombina (PT) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP). Los niveles de los factores de coagulación individuales también se pueden determinar.
Medición de proteínas y otras sustancias	El plasma sanguíneo o parte líquida de la sangre contiene muchas proteínas. La orina contiene cantidades muy pequeñas de proteínas. A veces, los médicos miden algunas de estas proteínas para buscar anomalías en su cantidad o en su estructura que se producen en ciertos trastornos de la sangre. Por ejemplo, en el mieloma múltiple, ciertas células de la médula ósea, denominadas células plasmáticas, se vuelven cancerosas y producen unos anticuerpos (inmunoglobulinas) poco frecuentes, entre los que se incluyen las proteínas de Bence Jones, los cuales pueden medirse en la sangre y en la orina. La eritropoyetina es una proteína sintetizada en los riñones que estimula la producción de glóbulos rojos por parte de la médula ósea. Se puede medir la concentración de esta proteína en la sangre. También se determinan las concentraciones de hierro y de ciertas vitaminas (por ejemplo, B12 y folato) necesarias para la formación de glóbulos sanguíneos normales.
Determinación del grupo sanguíneo	El grupo sanguíneo, que está determinado por la presencia de ciertas proteínas en la superficie de los glóbulos rojos, puede ser identificado midiendo la reacción de una pequeña muestra de sangre de la persona frente a ciertos anticuerpos. La determinación del grupo sanguíneo requiere la evaluación tanto del plasma como de los glóbulos rojos (eritrocitos). Dicha determinación se debe realizar antes de una transfusión de sangre.

Examen de la médula ósea	Los glóbulos rojos, la mayoría de los glóbulos blancos y las plaquetas se producen en la médula ósea, el tejido graso y blando del interior de las cavidades óseas. En ciertas ocasiones es necesario examinar una muestra de médula ósea para determinar por qué los glóbulos sanguíneos son anómalos o por qué motivo existen alteraciones en la cantidad (disminución o aumento) de un tipo específico de glóbulo sanguíneo. El médico puede tomar dos tipos diferentes de muestras de médula ósea: 1. 1. Aspirado de médula ósea. Extracción de líquido y células mediante la inserción de una aguja en la médula ósea y la aspiración (aspirando) de líquido y células. El aspirado de médula ósea muestra qué tipo de células, normales y anormales, están presentes en la médula ósea y proporciona información sobre su tamaño, volumen y demás características. Con la muestra así obtenida pueden llevarse a cabo pruebas especiales, como cultivos de bacterias, hongos o virus, análisis cromosómicos y análisis de las proteínas ubicadas en la superficie de las células. 2. 2. Biopsia por punción con aguja gruesa de la médula ósea. Extracción de un fragmento intacto de médula ósea utilizando un instrumento de extracción (similar a una aguja de mayor diámetro). En la biopsia por punción con aguja gruesa se extrae un fragmento de médula ósea; esta biopsia muestra no solo qué tipo de células están presentes sino lo llena que está de células la médula ósea y dónde se encuentran ubicadas las células en su interior. Las muestras de médula ósea se extraen habitualmente de la cadera (cresta ilíaca). La persona permanece tumbada sobre un lado, de espaldas al médico, con la rodilla de la pierna que queda encima flexionada. Una vez desinfectada la piel y anestesiado el tejido sobre el hueso mediante un anestésico local, el médico introduce la aguja en el hueso y extrae la muestra de médula ósea. A menudo, aunque el aspirado proporciona suficiente información para realizar un diagnóstico, el proceso de aspirar la médula con la jeringa deshace la frágil médula ósea. En consecuencia, es bastante difícil determinar la disposición original de las células. Cuando hay que determinar la relación anatómica exacta entre los distintos tipos de células, así como la estructura de los tejidos evaluados, se realiza también una biopsia por punción con aguja gruesa. Se extrae un pequeño fragmento de médula ósea (que se obtiene intacta gracias a una aguja de biopsia especial para médula ósea) y dicho fragmento se corta en varias secciones delgadas que se examinan al microscopio. Observaciones: ✓ Ambos tipos de muestras habitualmente se suelen tomar del hueso de la cadera (cresta ilíaca), a menudo mediante un único procedimiento. ✓ Los aspirados casi nunca se toman del esternón. ✓ En los niños muy pequeños, las muestras de médula ósea se toman de uno de los huesos de la pierna (tibia). ✓ La toma de muestra de médula ósea comienza con la limpieza, esterilización y anestesia de la piel sobre el hueso. ✓ El procedimiento generalmente ocasiona un ligero dolor, seguido de un malestar mínimo. ✓ El procedimiento se realiza en pocos minutos y no causa daño permanente al hueso.
--	---

Fuente: Elaboración propia basado en Kuter, David J. (59).

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN **A LA MEDICINA INTERNA**

CAPÍTULO X

MANEJO INTRAHOSPITALARIO
DE PACIENTES CON COVID-19



10.1. El COVID – 19. Generalidades

El nuevo coronavirus SARS-CoV-2 o Enfermedad del Coronavirus 2019 (COVID-19), surgido en China, fue oficialmente declarado como causador de pandemia en marzo de 2020 por la Organización Mundial de la Salud (60). Y en el Ecuador mediante Acuerdo Ministerial Nro. 00126 – 2020 del 11 de marzo de 2020, el Ministerio de Salud Pública (61) declara el estado de Emergencia Sanitaria en el territorio nacional en respuesta a los casos de COVID-19.

La enfermedad por coronavirus de 2019, conocida como COVID-19, es una enfermedad infecciosa causada por el SARS-CoV-2, el cual es un tipo de Orthocoronavirinae. Fue descubierto y aislado por primera vez en Wuhan, China, tras provocar la epidemia de enfermedad por coronavirus de 2019-2020. Parece tener un origen zoonótico, es decir, que pasó de un huésped animal (un murciélago) a uno humano.⁸⁷ El genoma del virus está formado por una sola cadena de ARN, y se clasifica como virus ARN monocatenario positivo. Su secuencia genética se ha aislado a partir de una muestra obtenida de un paciente afectado por neumonía en la ciudad china de Wuhan.

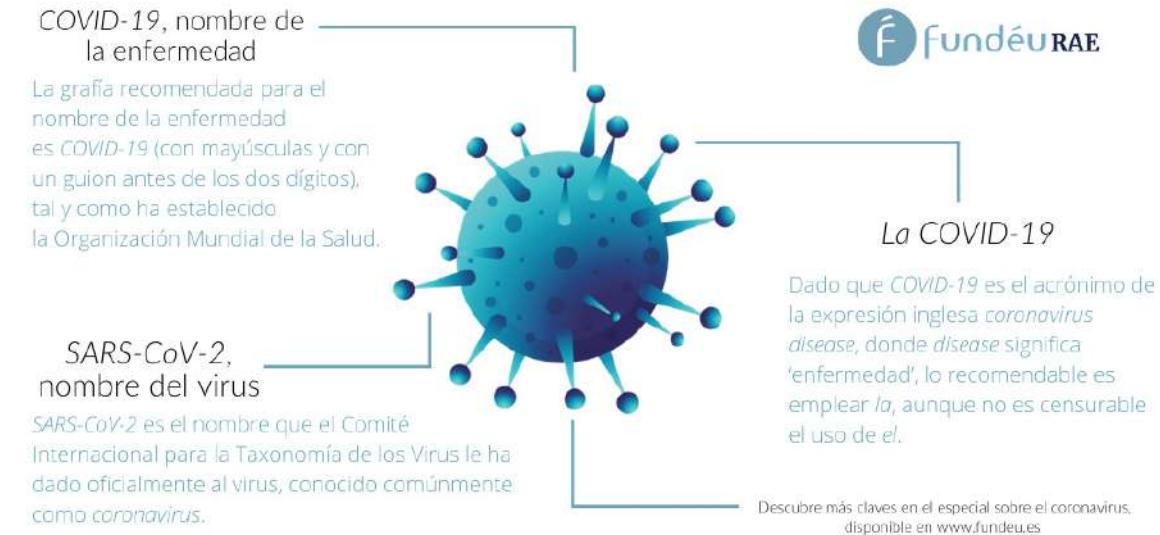


Figura 3. El/la COVID-19, nombre de la enfermedad del coronavirus. Fundéu RAE. Covid-19 nombre de la enfermedad del coronavirus [Internet]. 2021 [01/08/2022]. Disponible en: <https://www.fundeu.es/recomendacion/covid-19-nombre-de-la-enfermedad-del-coronavirus/>

La transmisión del SARS-CoV-2 se produce mediante pequeñas gotas -microgotas de Flügge- que se emiten al hablar, estornudar, toser o espirar, que al ser despedidas por un portador (que puede no tener síntomas de la enfermedad o estar incubándola) pasan directamente a otra persona mediante la inhalación, o quedan sobre los objetos y superficies que rodean al emisor, y luego, a través de las manos, que lo recogen del ambiente contaminado, toman contacto con las membranas mucosas orales, nasales y oculares, al tocarse la boca, la nariz o los ojos.

La transmisión ocurre de persona a persona por medio de contacto sin protección de hasta 1,5 metros a través de gotículas de la nariz o de la boca, o de forma indirecta después del contacto con los objetos contaminados (60).

También está documentada la transmisión por aerosoles ($< 5\mu\text{m}$). La propagación mediante superficies contaminadas o fómites (cualquier objeto carente de vida, o sustancia, que si se contamina con algún patógeno es capaz de transferirlo de un individuo a otro) no contribuye sustancialmente a nuevas infecciones.

El SARS-CoV-2 provoca enfermedad respiratoria asintomática o con síntomas comunes al Síndrome Gripal (GP) de leves, en la fase inicial, gripal o de respuesta viral, a graves con síntomas de neumonía en la fase inflamatoria o pulmonar y posibilidad de progresión para la fase hiper inflamatoria o sistémica con complicaciones como Síndrome Respiratorio Agudo Grave (SRAG) y/o disfunción de multiorgánica que pueden ser fatales (60).

Produce síntomas que incluyen fiebre, tos, disnea (dificultad respiratoria), mialgia (dolor muscular) fatiga. En casos graves se caracteriza por producir neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda, sepsis y choque circulatorio. Choque séptico es la forma más común en estos casos, pero los otros tipos también pueden ocurrir. Por ejemplo, choque obstructivo puede resultar de embolia pulmonar, una complicación de Covid-19.

Los síntomas aparecen entre dos y catorce días (período de incubación), con un promedio de cinco días, después de la exposición al virus. Existe evidencia limitada que sugiere que el virus podría transmitirse uno o dos días antes de que se tengan síntomas, ya que la viremia alcanza un pico al final del período de incubación.

Un sexto de los pacientes desarrolla dificultades para respirar y, por lo tanto, demanda mayor atención a la salud, internación hospitalaria y puede necesitar cuidados intensivos con alto riesgo de muerte (60). Los casos de muerte, en su mayoría, ocurren en pacientes del grupo de riesgo: anciano, con comorbilidades graves o con desequilibrios (cardiopatías, neumopatías, inmunodepresión, enfermedades renales

crónicas en etapa avanzada, diabetes mellitus, enfermedades cromosómicas con estado de fragilidad inmunológica); fumador; obeso; gestante y puérpera, pasaron a formar parte de este grupo. (Ministerio de Sanidad. Protocolo de manejo clínico del Coronavirus (COVID-19) en atención primaria, 2020 (60).

Las complicaciones más frecuentes del COVID-19 incluyen:

- Síndrome de dificultad respiratoria aguda (resultado positivo para RT-PCR en tiempo real en la muestra de plasma), lesión cardíaca aguda e infección secundaria.
- Neumonía y fallo multiorgánico que en ocasiones provocan la muerte.

Sepsis y choque circulatorio.

- Puede predisponer a la enfermedad tromboembólica arterial y venosa debido a la inflamación excesiva, hipoxia, inmovilización y coagulación intravascular diseminada (CID).

En cuanto al diagnóstico y la clasificación clínica del Covid-19, la literatura informa lo siguiente:

Clínico

- Síntomas respiratorios, Gastrointestinales, Neurológicos, Oftalmológicos y complicaciones a nivel sistémico

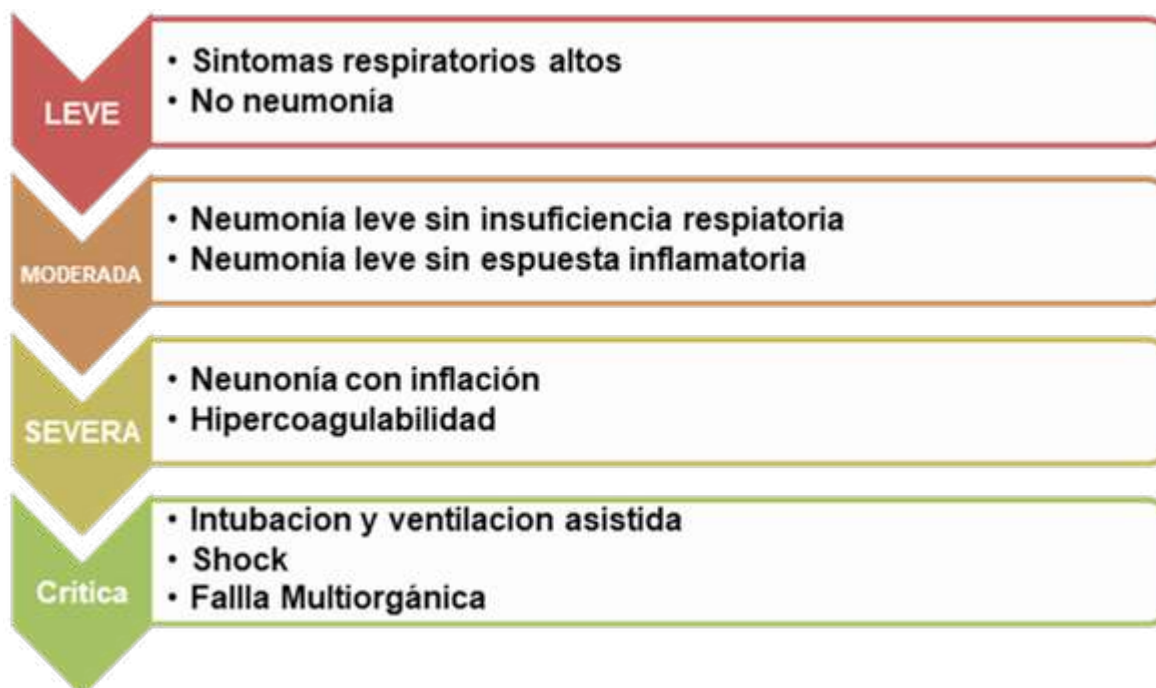
Laboratorio:

- Reacción en cadena de polimerasa (PCR) basada en ácido nucleico,
- Tests rápidos: detección de IgG e IgM.
- Tomar muestras mediante hisopado nasofaríngeo y orofaríngeo, lavado broncoalveolar, aspirado endotraqueal o nasotraqueal, lavaso nasal, esputo, material de biopsia, suero, sangre entera, orina.

Imagenología:

- Rx. de pulmones
- TAC de pulmones.

Figura 4. Clasificación clínica de estadios probables de casos Covid-19.



Fuente: elaboración propia basada en la literatura del COVID-19

En referencia a los tratamientos, se expone que a partir del año 2020 han sido varios los tratamientos experimentales contra el COVID-19 y otros que en la actualidad están en desarrollo o han sido aprobados en al menos un país:

- La fluvoxamina, un antidepresivo barato y abundante
- Antivirales como el remdesivir (de Gilead), el molnupiravir (desarrollado por Merck), y el PF-07321332 (desarrollado por Pfizer).
- La transfusión de plasma sanguíneo de donantes que ya han pasado la enfermedad.
- La hidroxiclороquina y el lopinavir/ritonavir se utilizaron durante

los primeros meses de la pandemia, que posteriormente resultaron ser inefectivos o incluso perjudiciales.

- La colchicina, un antiinflamatorio, ha dado resultados inciertos.

Entre los avances en cuanto a los tratamientos desarrollados durante el 2020 se pueden citar algunos de los siguientes hallazgos:

- La investigación para encontrar un tratamiento eficaz comenzó en enero de 2020. El Centro Chino para el Control y Prevención de Enfermedades empezó a comprobar, a finales de enero, la eficacia de algunos tratamientos eficaces preexistentes contra la neumonía en pacientes con COVID-19.
- Se realizaron pruebas para el uso en el tratamiento con medicamentos como el Remdesivir, un inhibidor de la ARN polimerasa, y con interferón beta.
- A fines de enero de 2020, investigadores médicos chinos expresaron su intención de comenzar las pruebas clínicas con remdesivir, cloroquina y lopinavir / ritonavir, que parecían tener efectos inhibitorios sobre el SARS-CoV-2 a nivel celular en experimentos exploratorios in vitro. La nitazoxanida se ha recomendado para estudios posteriores in vivo luego de demostrar una inhibición de baja concentración de SARS-CoV-2.
- Para esta misma fecha, el Ministerio de Salud de Rusia identificó tres medicamentos para adultos que podrían ayudar a tratar la enfermedad: ribavirina, lopinavir/ritonavir e interferón beta-1b. Estos fármacos se usan habitualmente para tratar la hepatitis C, infección por VIH y la esclerosis múltiple, respectivamente.
- En febrero, China comenzó a patentar el uso de remdesivir contra la enfermedad. También en este mes, médicos de Tailandia afirmaron haber tratado a un paciente con éxito con una combinación de lopinavir / ritonavir y el medicamento contra la influenza oseltamivir.
- Asimismo, en febrero, China comenzó a usar triazavirin, un fármaco desarrollado en Rusia (2014), con el objetivo de comprobar si es efectivo en el control de la enfermedad. Este fármaco

- En marzo se realizaron ensayos clínicos de fase 3 con remdesivir, en los Estados Unidos, China e Italia.
- Un artículo informa, en marzo que el tratamiento con lopinavir / ritonavir da negativo en pruebas clínicas con 199 pacientes en China. No hay beneficios.
- En marzo también el Centro Nacional de Desarrollo Biotecnológico de China afirmó que el antiviral Favipiravir, un inhibidor de la ARN polimerasa, mostró resultados positivos en un estudio de casos y controles con 80 pacientes en el Hospital Popular n° 3 de Shenzhen, los que recibieron tratamiento con Favipiravir dieron negativo dentro de un periodo más reducido de tiempo en comparación con los del grupo de control, y recomienda que se incluya en el tratamiento.
- En abril, se anunció que la ivermectina inhibe la replicación del SARS-CoV-2 in vitro. Los metanálisis basados en 18 ensayos de tratamiento controlados aleatorios de ivermectina en COVID-19 han encontrado reducciones grandes y estadísticamente significativas en la mortalidad, el tiempo hasta la recuperación
- Investigadores chinos descubren que Arbidol, un medicamento antiviral utilizado para tratar la gripe, podría combinarse con Darunavir, un medicamento empleado en el tratamiento del VIH, para el tratamiento de pacientes con coronavirus.
- El fosfato de cloroquina ha demostrado una eficacia aparente en el tratamiento de la neumonía asociada a COVID-19. En pruebas clínicas con 100 pacientes se encontró que es superior al tratamiento de control para inhibir la exacerbación de la neumonía, mejorar los hallazgos de las imágenes pulmonares, promover una conversión negativa al virus y acortar la enfermedad.
- La hidroxicloroquina, un derivado menos tóxico de cloroquina, sería más potente para inhibir la infección por SARS-CoV-2 in vitro.
- El trasplante pulmonar, en pacientes con síndrome respiratorio

agudo severo, que no responden a tratamiento y con criterios de afectación pulmonar con fibrosis, demuestran los hallazgos en un informe esta es la única opción para la supervivencia en algunos pacientes con SDRA asociado a COVID-19 grave que no se resuelve, y que el procedimiento se puede realizar con éxito, con buenos resultados tempranos después del trasplante, en pacientes cuidadosamente seleccionados.

10.2. Manejo intrahospitalario de pacientes con Covid-19

En este apartado se hará alusión a título referencial del manejo hospitalario de pacientes adultos con Covid-19, atendiendo a lo expuesto en el Documento técnico del Manejo clínico del COVID-19 emanado en el 2020 por el Ministerio de Sanidad del Gobierno de España (62) siguiendo las instrucciones emanadas de la Organización Mundial de la Salud, el cual contempla las siguientes pautas que se citan de manera textual y se anexan las tablas utilizadas contenidas en el document:

a. Valoración inicial y consideraciones al ingreso hospitalario

- Los casos de COVID-19 pueden presentar cuadros leves, moderados o graves, incluyendo neumonía, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), sepsis y shock séptico.
- Si se tratara de una enfermedad no complicada o con sintomatología leve, se indicará a las personas la realización de aislamiento domiciliario. El aislamiento se mantendrá hasta transcurridos 10 días desde el inicio de los síntomas, siempre que el cuadro clínico se haya resuelto. El seguimiento será supervisado por su médico de atención primaria o de la forma establecida en cada comunidad autónoma.
- La identificación temprana de aquellos casos con manifestaciones graves permite la realización de tratamientos de apoyo optimizados de manera inmediata y un ingreso (o derivación) seguro y rápido a la unidad de cuidados intensivos de acuerdo con los protocolos regionales o nacionales.
- El reconocimiento de gravedad en presencia de neumonía se

realizará de forma inmediata en la valoración inicial si hay presencia de insuficiencia respiratoria ($\text{SaO}_2 < 90\%$ aire ambiente) o frecuencia respiratoria ≥ 30 RPM.

Tabla 1. Niveles de gravedad de las infecciones respiratorias y sus definiciones.

Nivel de gravedad	Descripción
Enfermedad no complicada	Cursa con síntomas locales en vías respiratorias altas y puede cursar con síntomas inespecíficos como fiebre, dolor muscular o síntomas atípicos en ancianos
Neumonía leve	Confirmada con radiografía de tórax y sin signos de gravedad. SaO_2 aire ambiente $> 90\%$. CURB65 ≤ 1
Neumonía grave	Fallo de ≥ 1 órgano o SaO_2 aire ambiente $< 90\%$ o frecuencia respiratoria de ≥ 30
Distrés respiratorio	Hallazgos clínicos, radiográficos infiltrados bilaterales + déficit de oxigenación: - Leve: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ - Moderado: $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ - Grave: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ Si PaO_2 no disponible, $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 315$
Sepsis	Definida como disfunción orgánica y que puede ser identificada como un cambio agudo en la escala SOFA ≥ 2 puntos. Un Quick SOFA (qSOFA) con 2 de las siguientes 3 variables clínicas puede identificar a pacientes graves: Glasgow 13 o inferior, Presión sistólica de 100 mmHg o inferior y frecuencia respiratoria de 22/min o superior. La insuficiencia orgánica puede manifestarse con las siguientes alteraciones: - Estado confusional agudo - Insuficiencia respiratoria - Reducción en el volumen de diuresis - Taquicardia - Coagulopatía
	- Acidosis metabólica - Elevación del lactato
Shock séptico	Hipotensión arterial que persiste tras volumen de resucitación y que requiere vasopresores para mantener PAM ≥ 65 mmHg y lactato $\geq 2 \text{ mmol/L}$ (18 mg/dL) en ausencia de hipovolemia.

b. Valoración de la gravedad

- El juicio clínico no puede ser sustituido por escalas de gravedad, pero son útiles para su enfoque inicial.
- Con la información disponible actualmente, se ha observado en los pacientes que presentan un cuadro grave de la enfermedad

una progresión de unos 10-15 días tras el inicio de síntomas hasta presentar insuficiencia respiratoria. Esto debe alertar y valorar un ingreso precoz en la Unidad de Cuidados Intensivos.

- Si se cumplen los criterios de gravedad y hay disponibilidad se recomienda que el manejo clínico se realice en habitaciones de presión negativa, aisladas y en la Unidad de Cuidados Intensivos. De no estar disponible este tipo de estancia se le atenderá en una habitación de uso individual con baño, con ventilación natural o climatización independiente. La puerta de la habitación deberá permanecer siempre cerrada.
- Una valoración más completa de la gravedad en las neumonías se realizará mediante escalas como el PSI y la CURB65. Estas escalas son útiles tanto en la decisión inicial de hospitalización como apoyo al juicio clínico. Para valorar el ingreso en UCI se recomiendan los criterios ATS/IDSA mayores y menores.
- Escala de gravedad CURB65: acrónimo de: C: Confusión aguda, U: Urea > 7 mmol/L (o ≥ 41 mg/dL) o BUN $\geq 3,27$ mmol/L (o ≥ 19 mg/dL), R: Frecuencia respiratoria ≥ 30 RPM, B: Presión sistólica ≤ 90 mmHg o diastólica ≤ 60 mmHg y 65: edad ≥ 65 . Cada ítem puntúa 1. Se recomienda ingreso hospitalario si puntuación total ≥ 1 . En el ámbito extrahospitalario se emplea CRB-65.
- Criterios de ingreso en UCI. Los criterios ATS/IDSA empleados en la neumonía pueden ayudar al clínico en la decisión de ingreso en UCI.

Tabla 2. Criterios para el ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

Criterios de ingreso en UCI ATS/IDSA: 1 mayor o 3 menores	
Criterios mayores:	
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva - Shock con necesidad de vasopresores	
Criterios menores:	
- Frecuencia respiratoria >30 RPM - PaO₂/FiO₂ < 250 - Infiltrados multilobares - Confusión/desorientación - Uremia (BUN >20 mg/dL)	- Leucopenia <4.000 cel/mm³ - Trombocitopenia: plaquetas <100.000 cels/mm³ - Hipotermia (T_{central} <36.8) - Hipotensión con necesidad de administración agresiva de fluidos

- Escala SOFA: Esta escala se utiliza en Neumonía grave y/o sepsis fundamentalmente en la UCI para cuantificar el fallo de órganos y para seguimiento evolutivo

Tabla 3. Escala Sepsis related Organ Failure Assessment (SOFA).

Escala SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment)					
Criterio	0	+1	+2	+3	+4
Respiración PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirrubina (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12,0
Cardiovascular Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina a <5 o Dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Adrenalina a ≤ 0,1 o Noradrenalina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Adrenalina > 0,1 o Noradrenalina > 0,1
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o Flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 <500	>5,0 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; a). PaO₂/FIO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no está disponible usaremos la SaO₂/FIO₂; b). Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y noradrenalina como µg/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

c. Manejo inicial del paciente no grave

- La situación clínica del paciente debe ser monitorizada de manera continua. Si se detectan criterios de gravedad, se valorará



la necesidad de ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.

- En pacientes con insuficiencia respiratoria debe iniciarse oxigenoterapia suplementaria con una mascarilla con filtro de exhalado, si es posible, ajustando el flujo hasta alcanzar una saturación de oxígeno capilar adecuada a la edad y estado del paciente.
- Si fuera necesario, se recomienda la administración de broncodilatadores en cartucho presurizado asociado a cámara espaciadora para evitar la generación de aerosoles. No deben administrarse broncodilatadores en aerosol. Si no se puede evitar, se recomienda utilizar una habitación con presión negativa si hay disponibilidad. De no estar disponible este tipo de estancia, se le atenderá en una habitación de uso individual, con ventilación natural o climatización independiente.

La puerta de la habitación deberá permanecer siempre cerrada.

- Deberá realizarse un manejo conservador de la fluidoterapia en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda cuando no existe evidencia de shock, ya que una reanimación agresiva con fluidos podría empeorar la oxigenación.
- No está indicada la administración rutinaria de corticoides en el manejo de la neumonía COVID (valorar de forma individualizada). No obstante, podría considerarse en aquellos casos donde sea necesario por la presencia de factores asociados o en base a la situación clínica del paciente, Sin que exista evidencia para poder hacer una recomendación en cuanto a dosis y pauta posológica.
- En caso de sospecha de sobreinfección bacteriana deberá iniciarse tratamiento antibiótico de forma precoz seleccionándolo en función de la comorbilidad del paciente, su situación clínica y la epidemiología local.

d. Manejo de la insuficiencia respiratoria y el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

- La oxigenoterapia se inicia si la SaO₂ <92 % aire ambiente con

Se ha de tener precaución con el aire exhalado. Se recomienda el uso de mascarillas que dispongan de filtro para aire exhalado.

- ### e. Diagnóstico del shock

- 198

diagnóstico.

f. Seguimiento y monitorización de la respuesta clínica

- Vigilar constantes cada 8 horas o realizar una vigilancia diaria si se alcanza la estabilidad definida por los criterios de la tabla 4.

Tabla 4. Medición de constantes vitales y valores de estabilidad.

Constante	Valores de estabilidad
Frecuencia cardíaca	< 100 lpm
Frecuencia respiratoria	<24 RPM
Temperatura axilar	< 37,2°C
Presión arterial sistólica	>90 mmHg
SaO ₂	>94% si no había insuficiencia respiratoria previa
Nivel de conciencia	Adecuado

- Valoración de la respuesta: La respuesta adecuada al tratamiento supone alcanzar la estabilidad clínica a los 3-4 días tras el tratamiento antibiótico, valorándose mediante los criterios expuestos. La neumonía que no responde es aquella con inadecuada respuesta clínica a pesar del tratamiento antibiótico.
- Repetición analítica según juicio clínico: a considerar cada 48-72 horas en hospitalización.
- Radiografía de tórax de seguimiento: se indicará si hay falta de respuesta clínica y/o sospecha de deterioro.

1. Diagnóstico microbiológico y otras pruebas de diagnóstico

En el caso de que se determine que se cumplen los criterios de realización de test diagnóstico mediante RT-PCR para la detección de infección por SARS-CoV-2 es necesaria la toma de las siguientes muestras:

- Tracto respiratorio superior: exudado nasofaríngeo con o sin orofaríngeo.
- Tracto respiratorio inferior: esputo (si es posible) o aspirado endotraqueal, lavado broncoalveolar, o broncoaspirado, especialmente en pacientes con enfermedad respiratoria grave.
- Si las pruebas iniciales son negativas en un paciente con una alta sospecha clínica y epidemiológica (especialmente cuando

- Tras la confirmación del caso es recomendable también la extracción de dos muestras de suero: la detección de anticuerpos IgG-IgM frente a coronavirus es útil para la valoración de la respuesta inmunitaria humoral. La primera muestra debe recogerse a partir del 7º día de inicio del cuadro clínico (fase aguda) y la segunda muestra entre 14-30 días después. Es posible el estudio de anticuerpos frente a coronavirus en caso de necesidad clínica urgente (por ej., pre-operatorio urgente, receptor para trasplante...).
- La detección de otros agentes etiológicos tales como la gripe no descarta COVID-19. Están descritas las coinfecciones.
- El manejo de las muestras respiratorias se realizará evitando aerosoles y, en caso de extracción manual del RNA viral, se realizará en campana de seguridad biológica. Las muestras para analíticas de rutina en el laboratorio (por ejemplo, hemograma bioquímica, inmunología) se realizará de la forma habitual, aplicando las precauciones estándar.
- Dado que en el transporte se pueden producir golpes o derramamientos, las muestras clínicas que se envíen fuera del hospital deberán ser tratadas como potencialmente infecciosas y se considerarán de categoría B (deben ser transportadas en triple embalaje, norma UN3373 según lo establecido).

- Realización de cultivos de muestras de vías respiratorias que ayuden a descartar otras causas de infección, coinfección o sobreinfección, como PCR para virus respiratorios comunes (in-



- cluida la gripe) o cultivos bacterianos y/o fúngicos.
- Descartar otras posibles infecciones subyacentes como el VIH, hepatitis, HTLV, etc.
 - Descartar una posible inmunodeficiencia, especialmente humoral, subyacente. Realizar cuantificación sérica de IgG, IgA, IgM.
 - Se recomienda realizar una analítica completa para valorar la función de órganos y detectar sepsis:
 - Hemograma y Hemostasia.
 - Bioquímica que incluya función renal, hepática y parámetros inflamatorios (LDH, PCR, fibrinógeno, ferritina, dímero-D...)
 - Si se sospecha insuficiencia respiratoria, gasometría arterial y lactato.
 - Si al paciente es preciso realizarle una radiografía de tórax (con proyecciones posteroanterior y lateral) se utilizará un aparato portátil donde sea posible para evitar traslados. El aparato deberá estar protegido por plásticos desechables y realizar una limpieza y desinfección con superficies con capacidad virucida.
 - La indicación de TC torácico debe individualizarse. La realización de TC tórax de baja dosis para la detección de infección por SARS-CoV-2 puede valorarse, especialmente en las áreas geográficas más afectadas por el COVID-19, y para pacientes con radiografía de tórax normal con elevada sospechosa clínica.

2. Tratamiento

- No existe actualmente evidencia procedente de ensayos clínicos controlados para recomendar un tratamiento específico para el coronavirus SARS-CoV-2 en pacientes con sospecha o confirmación de COVID-19. Sin embargo, con los conocimientos actuales se pueden hacer ciertas recomendaciones de tratamiento que se detallan en este documento (Tabla 8). En cualquier caso, el tratamiento antimicrobiano se debe priorizar en los casos de neumonía o infección que requiera ingreso (Tabla 2).
- Los tratamientos con medicamentos en investigación deberían ser administrados solo en el contexto de ensayos clínicos apro-

bados o en el marco del uso de medicamentos en situaciones especiales, con estricta monitorización clínica.

- La inclusión en ensayos clínicos¹ en marcha para el tratamiento de la infección por COVID19 debería considerarse como una posible opción de tratamiento para pacientes candidatos a tratamiento antiviral.
- Para el uso de determinados fármacos bajo uso compasivo o para uso fuera de ficha técnica es necesario recabar el consentimiento informado.
- La indicación y elección del tratamiento antiviral se consensuará a ser posible con el equipo de infectología y se individualizará para cada paciente.

Tabla 8. Indicaciones para valorar tratamiento específico

Cuadro clínico	RX/TAC tórax	Tratamiento	Actitud
LEVE: No hipoxemia, no dificultad respiratoria o leve	No indicada salvo grupos de riesgo.	Sintomático (1)	Alta a domicilio salvo grupos de riesgo
	Hallazgo de neumonía	Tratamiento específico frente al SARS-CoV-2* (1)	Monitorización/ingreso domiciliario
MODERADO: Hipoxemia y/o dificultad respiratoria moderada	Normal	Sintomático (1)	Ingreso sin tratamiento antiviral
	Cualquier infiltrado	Tratamiento específico frente al SARS-CoV-2* (1)	Ingreso valorando tratamiento antiviral
GRAVE (UCI, UCIP): Hipoxemia severa, dificultad respiratoria grave, mal aspecto	Cualquier infiltrado	Tratamiento específico frente al SARS-CoV-2* (1)	Ingreso con tratamiento antiviral combinado. Valorar solicitar uso compasivo.

1: Antibioterapia empírica si se sospecha coinfección o sobreinfección bacteriana. * Consultar el documento *Tratamientos disponibles para el manejo de la infección respiratoria por SARS-CoV-2* de la AEMPS sobre la disponibilidad y condiciones de acceso a los medicamentos para el tratamiento específico frente al SARS-CoV-2.

2.1. Tratamiento en adultos

2.1.1. Corticoides sistémicos

- La indicación de corticoides en el manejo de la neumonía COVID-19 debe valorarse de forma individualizada. No obstante, podría considerarse en aquellos casos donde sea necesario por la presencia de factores asociados, o en base a la situación clínica

del paciente. Parece existir evidencia en favor de su uso para pacientes en situación grave. No obstante, se está a la espera del resultado de varios ensayos clínicos en marcha.

2.1.2. Tratamiento del shock

- Si persiste una presión arterial media igual o inferior a 65 mmHg a pesar de la administración de líquidos deben administrarse vasopresores.
- En caso de persistencia de shock después de 24 horas debe valorarse la administración de hidrocortisona para el tratamiento de una posible insuficiencia suprarrenal asociada.
- Actualmente se recomienda tanto en la fase inicial como en el seguimiento de la resucitación, la valoración ecocardiográfica.
- En adultos con persistencia de shock, y si se comprueba disfunción miocárdica asociada, se aconseja administrar dobutamina.

2.1.3. Tratamiento antibiótico

- Los antibióticos no están recomendados de inicio, aunque, en función de la clínica, la analítica o los resultados microbiológicos podrían estar indicados, especialmente en casos graves en los que no se pueda descartar otra etiología, sepsis asociada o sospecha de sobreinfección bacteriana (de acuerdo a las guías de cada hospital y de acuerdo a la procedencia del paciente y su correspondiente mapa de resistencia antibiótica). En función de la evolución de los parámetros clínicos, analíticos y microbiológicos se debe desescalar el tratamiento antibiótico iniciado (Tabla 9).
- 000En la neumonía bacteriana se debe utilizar tratamiento antibiótico empírico según las recomendaciones locales para adultos de cada Hospital o Área Sanitaria. La primera dosis se administrará lo antes posible.

**Tabla 9. Tratamiento antibiótico empírico de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC).
Recomendaciones de la SEPAR.**

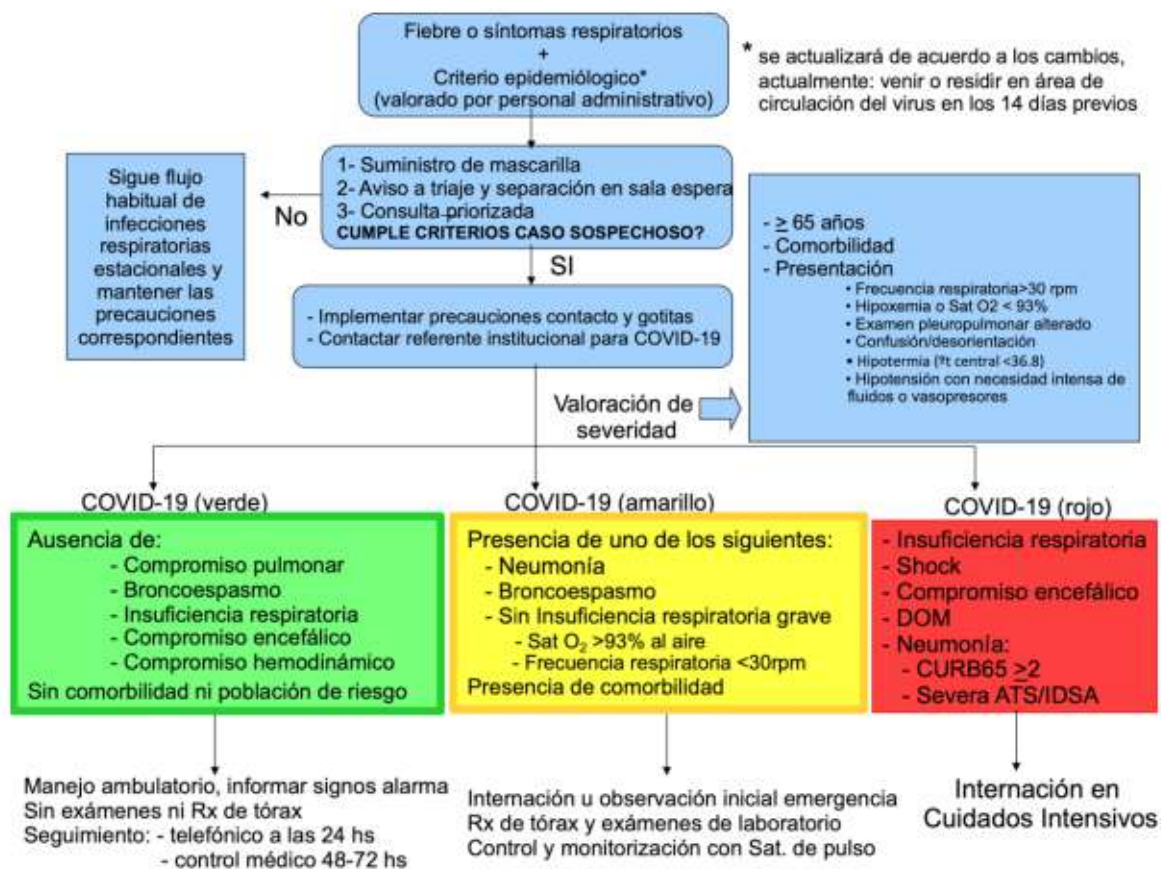
Tratamiento empírico de NAC		
Escenario	Tratamiento	
Ambulatorio	Amoxicilina o Amoxicilina clavulánico (si EPOC o asma)	Alternativa Cefditoreno
	+ Azitromicina o Claritromicina	+ Azitromicina o Claritromicina
	Levofloxacin o Moxifloxacin	
Hospitalizado	Ceftriaxona o cefotaxima	Alternativa Ceftarolina*
	+ Azitromicina o Claritromicina	+ Azitromicina o Claritromicina
	Levofloxacin o Moxifloxacin	
Unidad de	Ceftriaxona, Cefotaxima o Ceftarolina	
Cuidados Intensivos	+	
	Azitromicina o Claritromicina	
	Ceftriaxona, Cefotaxima o Ceftarolina	
	+	
	Levofloxacin o Moxifloxacin	

*No está financiado en España para su uso en NAC

2.1.4. Tratamiento específico frente al SARS-CoV-2 en el paciente adulto.

- Tratamientos disponibles para el manejo de la infección respiratoria por SARS-CoV-2 (AEMPS).

Figura 5. Flujograma de Manejo Clínico de caso sospechoso o confirmado de COVID-19.



Sociedad de Infectología Clínica del Uruguay (SICU). Recomendaciones conjuntas para el manejo clínico de la infección por SARS CoV-2 y la enfermedad COVID-19 [Internet]. 2020 [citado 01/08/2022]. Disponible en: <https://www.gub.uy/ministerio-salud-publica/sites/ministerio-salud-publica/files/documentos/publicaciones/Coronavirus%20recomendaciones%20intersociedades%20y%20c%C3%A1tedras%20Uruguay%20%20versi%C3%B3n%20al%2013%20de%20marzo%202020.pdf>

CAPÍTULO XI

ROL DE LA ENFERMERA EN MEDICINA INTERNA: INFECCIONES QUIRÚRGICAS



11.1. Cuidados de Enfermería en heridas post-operatorios

Posterior a la cirugía deben incrementarse ciertas medidas para la prevención de infecciones de la herida quirúrgica, entre las cuales se recomienda lavar la herida con solución salina estéril para retirar los excedentes de los antisépticos y de estos orgánico, en el caso de la herida cerrada deben ser cubierta con un apósito estéril con el objetivo de absorber los fluidos y evitar la contaminación. Previo a cualquier contacto con la herida quirúrgica debe realizarse la higiene de manos respectiva.

En realidad, debe ser cubierta durante las primeras 48 a 72 horas debido a que en este tiempo de forma lo coágulos y la neoangiogénesis propia del proceso de cicatrización; se deben cambiar los apósitos mojados con exudado. En caso de heridas abiertas, se debe mantener la humedad con vendaje húmedo; si existe un drenaje, se debe colocar un apósito para cubrir el sitio de inserción. No utilizar antisépticos para realizar la curación de la herida, puesto que estos destruyen los leucocitos encargados de combatir la infección debe mantenerse la humedad fisiológica con suero salino.

Las infecciones del sitio quirúrgico es la mayor causa de morbi-mortalidad infecciosa en el paciente quirúrgico, representa un grave problema de salud por lo cual es importante que los cuidados de enfermería estén direccionados a reconocer signos y síntomas de infección, la disminución de esta y/o la prevención.

En la mayoría de los casos los patógenos infectantes de las heridas quirúrgicas son transmitidos desde la piel adyacente de la herida del paciente. Los reservorios o fuentes más importantes de contaminación lo constituyen el personal, los pacientes y el ambiente hospitalario. Por lo tanto, la presentación de este caso clínico tiene relevancia para el personal de enfermería al servir como material de apoyo con información acerca de los cuidados que se deben de tener en una herida quirúrgica.

El personal de enfermería por lo general es el responsable de las curaciones de heridas posquirúrgicas, por lo cual, los conocimientos y la valoración de dicha lesión deben ir acorde con lo que indica el proceso

de atención de enfermería con la finalidad de brindar una atención de calidad y calidez al paciente quirúrgico.

11.2. Caso clínico. Motivo de consulta y antecedentes.

Historial Clínico del paciente

Paciente que ingresa al hospital por servicio de emergencia consciente, orientado, verbaliza necesidades, facie y dolorosa, refiriendo dolor abdominal de severa intensidad, localizado alrededor del ombligo, náuseas, vómitos, fiebre de 39 ° C, refiere sintomatología hace 2 días, se automedicó con analgésicos, se canaliza vía venosa periférica , se lo hidrata por vía intravenosa y se realizan exámenes de laboratorio, medico de turno valora (diagnóstico presuntivo apendicitis aguda). Paciente es intervenido quirúrgicamente, se halla peritonitis, dejan herida abierta, presenta signos de infección en el postquirúrgico. Antecedentes familiares: Madre diabética, padre hipertenso. Antecedentes personales: colecistectomía hace 10 años.

Principales datos clínicos que refiere el paciente sobre enfermedad actual (anamnesis)

- Nombre y apellidos: NN
- Edad: 48 años
- Raza: Mestizo
- Lugar y fecha de nacimiento: Guayaquil, 2 de Mayo de 1970
- Lugar de procedencia: Suroeste de Guayaquil, La I y la 25
- Residencia actual: Guayaquil
- Numero de Historia Clínica: 201520389
- Sexo: Hombre
- Estado Civil: casado
- Grupo Sanguíneo: O Rh (-)
- Religión: católico

Examen físico (exploración clínica) al ingreso

- Paciente orientado en, espacio y persona, facie dolorosa, pálido reflejo pupilar presente.
- Altura: 172 centímetros; Peso: 64 kilogramos
- Piel: sensibilidad normal, piel pálida, sudorosa.
- Cabeza: normocéfalo, no parásitos, alopecia parcial.
- Cara: pálida, diaforesis, piel grasa, pupilas reactivas, isocóricas.
- Boca: piezas dentales incompletas, con caries, mucosas orales secas, labios simétricos.
- Cuello: no presenta adenopatías, si dificultad para la movilidad del cuello.
- Tórax: simétrico, tatuaje en pectoral derecho, buena mecánica respiratoria, taquipnea hasta 30 respiraciones por minuto.
- Miembros superiores: simétricos, no edema, cicatriz en brazo derecho.
- Abdomen: rigidez abdominal pero depresible, doloroso a la palpación, focaliza dolor en fosa ilíaca derecha y mesogastrio signo McBurney Positivo.
- Miembros inferiores: sin edemas, simétricos, sin problemas para la marcha, sin embargo, refiere dolor al caminar.
- Signos vitales:
 - Presión arterial: 90/60 mmHg
 - Frecuencia cardiaca: 96 lpm
 - Frecuencia respiratoria: 22 rpm
 - Saturación de oxígeno: 98 %
 - Temperatura corporal: 39 ° C

Valoración de enfermería por patrones funcionales de Margory Gordon.

° Patrón de Percepción y Manejo de la Salud

Refiere tener antecedentes familiares como la madre diabética y padre hipertenso, antecedentes quirúrgicos (colecistectomía hace 10 años).

° Patrón de Nutrición y Metabolismo (alterado)

Luego de la cirugía paciente en nada por vía oral, con sonda nasogástrica derivada a funda recolectora por el momento, presenta herida abierta postquirúrgica.

° Patrón de Eliminación (alterado):

Presencia de sonda vesical por la cual elimina uresis, sonda nasogástrica por la cual elimina liquido bilioso en poca cantidad y no realiza eliminación fecal por el momentos.

° Patrón de actividades y ejercicio (alterado):

Paciente presenta dificultad para la movilización en cama puesto que tiene herida abierta a nivel abdominal, mantiene valores de presión arterial dentro de parámetros normales.

° Patrón de descanso y sueño (alterado)

Refiere descansar poco debido a la incomodidad.

° Patrón cognitivo – perceptual (no alterado)

Nivel de conciencia alerta, no presenta déficit de lenguaje, capacidad de raciocinio y proceso mental, normales, refiere dolor leve que cede con medicamentos analgésicos.

° Patrón de autopercepción y auto concepto:

Paciente refiere tener vergüenza y preocupación por su apariencia con la herida abierta (por el cambio físico).

° Patrón de relaciones de rol:

Manifiesta ansiedad y temor de no poder relacionarse con sus familiares ahora que tiene una herida abierta (temor a como lo verán sus familiares).

° Patrón reproductivo sexual (alterado)

Mientras se da el cierre de la herida el paciente no mantendrá actividad

sexual. Paciente refiere ser padre y no haber tenido problemas para la reproducción.

° Patrón de enfrentamiento y tolerancia al estrés (alterado)

Paciente en ocasiones ansioso por no conocer el desenlace de su enfermedad.

° Patrón de valores y creencias:

Paciente refiere ser católico y creer en Dios.

Formulación del diagnóstico presuntivo, diferencial y definitivo

El diagnóstico presuntivo es aquel procedimiento que el médico utiliza para explicar las quejas referidas por el paciente y que se deriva de un análisis del concepto inicial en el intento por identificar una determinada patología. Busca un patrón que relacione las alteraciones encontradas en el paciente, con las enfermedades conocidas durante sus años de estudio o experiencias

- Diagnóstico médico presuntivo: apendicitis
- Diagnóstico definitivo: peritonitis

Análisis y descripción de las conductas que determinan el origen del problema y de los procedimientos a realizar.

Según la información recogida el paciente presenta antecedentes familiares (madre diabética y padre con hipertensión arterial)

Antecedentes quirúrgicos: colecistectomía hace 10 años.

Paciente presenta desconocimiento del proceso de curación de herida quirúrgica, por lo cual una de las intervenciones de enfermería es educar en cuanto al proceso de la enfermedad.

Las actividades de enfermería estarán enfocadas a la curación de la herida quirúrgica y a disminuir grado de infección de la misma:

- Vigilar constantes vitales.
- Canalizar vía venosa periférica de grueso calibre (entre #20 y #18)
- Curación de la herida con técnica estéril y con solución salina isotónica (o según políticas de la institución)
- Administrar medicación prescrita (antibióticos, analgésicos, soluciones hidratantes).
- Balance hídrico.
- Colocar sonda vesical
- Vigilar signos de hiperdinamia.
- Aspirar y vigilar características del exudado de la herida quirúrgica
- Valorar estado de consciencia.
- Proveer de un ambiente tranquilo para favorecer el sueño descanso
- Educar al paciente en cuanto al autocuidado y a las curaciones de la herida.
- Asistir al médico cirujano en las curaciones de herida en el caso que las realizara.

Indicación de las razones científicas de las acciones de salud, considerando valores normales

El cuidar es parte fundamental del ser, es la base fundadora del cuidado en general y, a la vez, del cuidado profesional propio de la enfermería; el cuidado profesional es estructurado, formalizado y destinado a satisfacer las necesidades del ser humano con el propósito de promover, mantener o recuperar la salud.

El cuidado sanitario tiene metas específicas, se apoya en un contexto epistemológico, y se formaliza y desarrolla por medio de una serie de técnicas aprendidas en la formación profesional de enfermería, lo que implica una transformación de nuestro ser y nuestras prácticas. “El cui-

dado humanizado, debe considerar un entramado en primer momento de la presencia del personal tanto física, mental y espiritual, que brinde seguridad al paciente y que su cuidado sea holístico, considerando los procesos a los cuales se somete al paciente”.

Con respecto al caso clínico la enfermera deberá suplir ciertas necesidades que ayuden al enfermo a mejorar su condición, específicamente lo asistirá en cuanto a la movilidad, en las curaciones de la herida y en la mantención de la nutrición para favorecer la evolución de la herida quirúrgica.

11.3. Seguimiento

Durante la estancia hospitalaria el paciente en ocasiones presento térmica la misma que fue controlada con antipiréticos y presentó dolor de moderada intensidad el cual fue controlado con analgesia prescrita.

- Con la administración de antibióticos de amplio espectro se pudo apreciar el descenso de leucocitos, no volvió a presentar fiebre.
- El paciente fue programado para un cierre por segunda intención.

Observaciones

- El paciente se mostró colaborador con el personal de salud al momento de realizar las curaciones de la herida.
- En la estancia hospitalaria la herida se observó la disminución del exudado serohemático y se planteó el cierre por segunda, por cuestiones de rotación no se pudo observar la cicatrización final de la herida.
- En la entidad de salud se encontraron disponibilidad de materiales para poder realizar los procedimientos invasivos correspondientes. (63)

1^{ra} Edición

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA **INTERNA**

BIBLIOGRAFÍA



1. Reyes H. ¿Qué es Medicina Interna? Revista médica de Chile. 2006; 134(10).
Instituto Nacional del Cáncer (INH). Definición de Medicina Interna. [Online].; 2022. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/medicina-interna>.
2. AVANTMÈDIC. Medicina interna. [Online].; 2021. Available from: <https://www.avantmedic.com/es/>.
3. Andreo Martínez J. Gestión de Calidad en Medicina Interna. Desde Pareto al EFQM. Medicina Clínica. Medicina Clínica. 2012; 138(7).
4. Mir Asturias. Curso. Medicina Interna. [Online].; 2020. Available from: <https://www.curso-mir.com/Resumen/Que es el Curso Intensivo MIR Asturias.html>.
5. Enciclopedia Libre Universal en Español. Medicina Interna. [Online].; 2000. Available from: https://es.wikipedia.org/wiki/Medicina_interna.
6. Pamo Reyna O. Medicina Interna: Medicina para los adultos. Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. 1999; 12(2).
7. Sociedad Española de Medicina Interna. Campo de acción del Internista. [Online].; 2021. Available from: www.fesemi.org.
8. Organización Mundial de la Salud. Las enfermedades cardiovasculares. Prevención. [Online].; 2017. Available from: <https://prevencion.activamutua.es/category/campanas/page/3/>.
9. Albus C, Beutel M, Deter H, Fritzsche K, Hellmich M, Jordan J, et al. A Stepwise Psychotherapy Intervention for Reducing Risk in Coronary Artery Disease (SPIRR-CAD). Journal Of Psychosomatic Research. 2011; 71.
10. García Hernández M. Procesos que afectan al sistema cardiovascular Madrid: Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica; 2000.
- 11.

12. Osende J. Fisiopatología de la Cardiopatía Isquémica. In Delcán J. Cardiopatía Isquémica. Madrid: ENE Ediciones; 1999. p. 97-151.
13. DuBois C, Beach S, Kashdan T, Nyer M, Park E, Celano C, et al. Positive Psychological Attributes and Cardiac Outcomes: Associations, Mechanisms, and Interventions. *Psychosomatics*. 2012; 53.
14. Fernández-Yañez J, Palomo J. Angina Estable. In Delcán J. Cardiopatía Isquémica. Madrid: ENE Ediciones; 1999.
15. Diago J, Guallar C, Andrés J. Factores de riesgo cardiovascular. Prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica. In Palmero F, Codina V. Trastornos cardiovasculares. Influencia de los procesos emocionales.: Promolibro; 1996. p. 65- 86.
16. Serrano J. Epidemiología de la Cardiopatía Isquémica. Factores de riesgo y prevención primaria. In Delcán J. Cardiopatía Isquémica. Madrid: ENE Ediciones; 1999.
17. Steptoe A, Wikman A, Molloy G, Messerli-Bürgy N, Kaski J. Inflammation and symptoms of depression and anxiety in patients with acute coronary heart disease. *Brain, Behavior and Immunity*. 2013; 31.
18. Landeta O. Efecto modulador del apoyo social en la respuesta de estrés., Universidad de Deusto, Bilbao. [Online].; 1999. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=143868>.
19. Tyler L. Psicología de las diferencias humanas Madrid: Marova; 1978.
20. Alberg H, Lithell H, Selinius I, Hedstrand H. Serum triglycerides are a risk factor for myocardial infarction but not for angina pectoris. Results for a 10 years follow-up of uppsala primary preventive study. *Atherosclerosis*. 1985; 54.
21. Rubiés-Prat J. Revitalización del papel de las HDL y regresión de la arterosclerosis. *Cardiovascular Risk Factors*. 2004; 13(2).

22. Ayesta F, Fuentes-Pila J, de la Rosa L. El tabaquismo como problema de salud pública. Cardiovascular Risk Factors. 2003; 12(4).
23. López V, García-Rubira J. Tabaco y enfermedad coronaria. Cardiovascular Risk Factors. [Online].; 2000. Available from: <https://medes.com/publication/14325>.
24. Cicolini G, Simonetti V, Comparcini D, Celiberti I, Di Nicola M, Capasso L, et al. Efficacy of a nurse-led email reminder program for cardiovascular prevention risk reduction in hypertensive patients: A randomized controlled trial. International journal of nursing studies. 2014; 51.
25. Fernández-Abascal E. Intervención comportamental en los trastornos cardiovasculares Madrid: Fundación Universidad-Empresa; 1994.
26. Pou J, Rigla M. Hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular en la diabetes. Cardiovascular Risk Factors. 2001; 5.
27. Rosenman R, Friedman M. Association of a specific behavior pattern in women with blood and cardiovascular findings. Circulation. 1961; 24.
28. Palmero F, Breva A, Espinosa M. Efectos psicofisiológicos del estrés real y ficticio en sujetos Tipo A y sujetos Tipo B. Anales de Psicología. 1994; 10(2).
29. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Cardiovasculares. [Online].; 2017. Available from: https://www.who.int/es/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1.
30. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Respiratorias. [Online].; 2022. Available from: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)).
31. Instituto Nacional del Cáncer NIH. Enfermedad Respiratoria. [Online].; 2022. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/enfermedad-respiratoria>.

32. INNST. Enfermedades del sistema respiratorio (J00–J99). [Online].; 2012. Available from: https://files.sld.cu/dne/files/2012/03/vol1_x.pdf.
33. Vilaplana M. Enfermedades y trastornos gastrointestinales. Churchill Livingstone. 2006; 25(3).
Tholey D. Insuficiencia hepática. [Online].; 2019. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-h%C3%ADgado-y-de-la-ves%C3%ADcula-biliar/manifestaciones-cl%C3%ADnicas-de-las-enfermedades-hep%C3%A1ticas/insuficiencia-hep%C3%A1tica>.
34. Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y Renales. NIH. Enfermedades digestivas. [Online].; 2022. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-digestivas>.
35. Gotfried J. Historia clínica y exploración física para los trastornos digestivos. [Online].; 2018. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-gastrointestinales/diagn%C3%B3stico-de-los-trastornos-digestivos/introducci%C3%B3n-al-diagn%C3%B3stico-de-los-trastornos-digestivos>.
36. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and management of Chronic Kidney Disease. Official Journal of the International Society of Nephrology. 2012; 3.
37. Organización Panamericana de la Salud. (OPS). Manejo de las personas con enfermedad renal crónica durante la pandemia de COVID-19, 3 de junio del 2020. [Online].; 2020. Available from: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/52378?locale-attribute=es>.
38. García-Montemayor V, Pendón Ruiz de Mier M, Moyano Peregrín C, Ojeda López R, Martín-Malo A. Enfermedades renales. Concepto, clasificación, etiopatogenia, síndromes renales y estrategia diagnóstica. [Online].; 2019. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6987374>.
39. Lola Andreu Periz A, Force Sanmartín E. 500 cuestiones que plantea el cuidado del enfermo renal : Elsevier España; 2001.
- 40.

41. Tierney L, McPhee S, Papadakis M. Current: Medical Diagnosis and Treatment: McGraw-Hill Professional Publishing; 2002.
42. Alan Stevens J. Anatomía patológica : Elsevier España; 2001.
43. Martínez-Castelao A, Górriz J, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada E, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la ERC: Nefrología; 2014.
44. Egocheaga M, Alcázar R, Lobos J, Górriz J, Martínez-Castelao A, Pastor A, et al. Conocimiento y aplicación en la práctica real del documento de consenso de S.E.N – semFYC sobre la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2012; 32(6).
45. Salvatore S, Salvatore S, Catton E, Siesto G, Serati M, Sorice P, et al. Urinary tract infections in women. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011; 156(2).
46. Henry Ford Health System. “Chronic Kidney Disease (CKD)” Divisions of Nephrology & Hypertension and General Internal Medicine. [Online].; 2002. Available from: https://www.asn-online.org/education/training/fellows/HFHS_CKD_V6.pdf.
47. Dirks J, Remuzzi G, Horton S, et al. Diseases of the Kidney and the Urinary System: Oxford University Press; 2006.
48. Tenorio Cañamás MT, Galeano Álvarez C, Rodríguez Mendiola N, Liaño García F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. NefroPlus. 2010; 3(2).
49. Levin M. Abordaje al paciente neurológico. [Online].; 2021. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/abordaje-al-paciente-neurol%C3%B3gico/abordaje-al-paciente-neurol%C3%B3gico>.
50. Ausina V, Prets G. Principales grupos de seres vivos con capacidad patógena para el hombre. In Ausina Ruiz V, Moreno Guillen S. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Madrid: Médica Panamericana; 2005. p. 1–18.

- Organización Panamericana de la Salud) (OPS). Transmisión de agentes infecciosos. [Online].; 2022. Available from: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=10810:2015-anexo-i-glosario&Itemid=41421&lang=es#:~:text=Enfermedad%20infecciosa%3A%20Una%20enfermedad%20cl%C3%ADnicamente,por%20encima%20de%20lo%20esperado.
51. Madoff L, Kasper D. Introduction to infectious diseases: Host-Pathogen Interactions. In Fauci A, Kasper D, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J. Harrison's principles of Internal Medicine.: McGraw-Hill; 2008. p. 749-752.
52. Opal S, Keush G. Host responses to infection. In Cohen J, Powderly W. Infectious diseases. 2.^a ed. Edinburgh: Mosby; 2004. p. 31-52.
53. Organización panamericana de la Salud. Glosario. [Online].; 2020. Available from: [https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/3300/Taller%20sobre%20planificacion%2C%20administracion%20y%20evaluacion%20Glosario.pdf?sequence=1&isAllowed=y#:~:text=Reservorio%20\(de%20agentes%20infecciosos\)%20%2D,transmitido%20a%20un%20hu%C3%A9sped%20sus.](https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/3300/Taller%20sobre%20planificacion%2C%20administracion%20y%20evaluacion%20Glosario.pdf?sequence=1&isAllowed=y#:~:text=Reservorio%20(de%20agentes%20infecciosos)%20%2D,transmitido%20a%20un%20hu%C3%A9sped%20sus.)
54. Ministerio de Salud. Departamento de calidad y seguridad de atención. Gobierno de Chile. Informe de Vigilancia de Infecciones Asociadas a la Atención en Salud. [Online].; 2017. Available from: <https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/09/informe-vigilancia-2015.pdf>.
55. Cecchini E. Infectología y enfermedades infecciosas: Ediciones Journal; 2001.
56. García Palomo J, Agüero Balbín J, Parra Blanco J, Santos Benito M. Enfermedades infecciosas. Concepto. Clasificación. Aspectos generales y específicos de las infecciones. Criterios de sospecha de enfermedad infecciosa. Pruebas diagnósticas complementarias. Criterios de indicación. Elsevier Public Health Emergency Collection. 2010; 10(49).
- 57.

58. Naranjo Soriano G, Melchor L, Melchor A, Torrecillas Pascual J, Esteban Fuentes F. Diagnóstico y cuidados a los pacientes con alteraciones hematológicas en urgencias. [Online].; 2015. Available from: <http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/marzo2015/pagina4.html>.
Kuter D. Síntomas de los trastornos de la sangre. [Online].; 2017. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-de-la-sangre/biolog%C3%ADa-de-la-sangre/formaci%C3%B3n-de-las-c%C3%A9lulas-sangu%C3%ADneas-gl%C3%B3bulos-sangu%C3%ADneos>.
59. Organización Mundial de la Salud. Informativa - COVID-19 (causada por el nuevo coronavirus).. [Online].; 2020. Available from: https://www.un.org/en/coronavirus?gclid=Cj0KCQjwuaiXBhC-CARIsAKZLt3kYys1cC3rWv4ml4SykqgoNxoUnyKaMcUqGsl-YyRTyyL2Oz61-LUW4aAobzEALw_wcB.
60. Ministerio de Salud Pública. Ecuador. Acuerdo Ministerial Nro. 00126 – 2020. [Online].; 2020. Available from: <https://covid19-evidence.paho.org/handle/20.500.12663/542>.
61. Ministerio de Sanidad del Gobierno de España. Documento técnico del Manejo clínico del COVID-19. [Online].; 2020. Available from: https://www.sanidad.gob.es/en/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Protocolo_manejo_clinico_ah_COVID-19.pdf.
- 62.



INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA INTERNA



Publicado en Ecuador
octubre 2020

Edición realizada desde el mes de enero del mazo 2020 hasta
junio del año 2020, en los talleres Editoriales de MAWIL
publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

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

INTRODUCCIÓN A LA MEDICINA INTERNA

Autores Investigadores

Tannia Jacqueline Fiallos Mayorga
Diana Lorena Pedrosa Astudillo
Blanca Ofelia Pallango Espín
Blanca Patricia Díaz Vacacela
María Caridad Rodas Rivera
Gladys Eugenia Moreno Piloza
Juan Carlos Céspedes Cueva
Andrea Gissel Acurio López
Cristian Stalin Chicaiza Llamba
Gissela Yolanda Arias de la Vega
Luis Oswaldo Remache Guamán

ISBN: 978-9942-602-76-3



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

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.