



Religación
Press

Manual esencial de fisiopatología y farmacología

Tomo I

Luis José Ramírez Osorio, Fernando Javier Caceres Carranza,
German Humberto Ramos Baca, Kelin Janeth Ávila Godoy,
Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Gabriel Ricardo Oliva Hernández,
Génesis Saraí Henríquez Pérez, Nancy Danubia Zelaya Sorto
[Editores]

Colección Salud

**Manual esencial de fisiopatología y
farmacología**
Tomo I

Luis José Ramírez Osorio, Fernando Javier Caceres Carranza, German Humberto
Ramos Baca, Kelin Janeth Ávila Godoy, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Gabriel Ricardo
Oliva Hernández, Génesis Saraí Henríquez Pérez, Nancy Danubia Zelaya Sorto
[Editores]



Religación
Press
Ideas desde el Sur Global

Religación **P**ress

Equipo Editorial

Eduardo Díaz R. Editor Jefe
Roberto Simbaña Q. Director Editorial
Felipe Carrión. Director de Comunicación
Ana Benalcázar. Coordinadora Editorial
Ana Wagner. Asistente Editorial

Consejo Editorial

Jean-Arsène Yao | Dilrabo Keldiyorovna Bakhronova | Fabiana Parra | Mateus Gamba Torres
| Siti Mistima Maat | Nikoleta Zampaki | Silvina Sosa

Religación Press, es parte del fondo editorial del Centro de Investigaciones CICSHAL-RELIGACIÓN.

Diseño, diagramación y portada: Religación Press.

CP 170515, Quito, Ecuador. América del Sur.

Correo electrónico: press@religacion.com

www.religacion.com

Disponible para su descarga gratuita en <https://press.religacion.com>

Este título se publica bajo una licencia de Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0)



Manual esencial de fisiopatología y farmacología.

Essential manual of pathophysiology and pharmacology.

Essential Handbook of Pathophysiology and Pharmacology

Derechos de autor: Religación Press© Alex Fernando Soto Herrera, April Mary Rollins Alonzo, Angela Emma Montes Aragón, Brescia Naomi Rivera Figueroa, Brian Manuel Guevara Reyes, Chesed Sibaja, Cinthya Johana Rodríguez Cantarero, Daniel Oswaldo Andino Rodriguez, Darwin Alexander Aragon Flores, Doris Adriana Cálix Martínez, Eduardo Josué Hernández Hernández, Eglia Maritza Herrera Ramos, Emma Daiana Ulloa Licona, Enrique Espinal Soriano, Fernando Javier Caceres Carranza, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Gabriela Lucia Castillo Valleclillo, Génesis Fabiola Discua Cálix, Génesis Saraí Henríquez Pérez, German Humberto Ramos Baca, Gerson Ariel Barahona Mejía, Héctor Ivan Mendoza Sabillon, José Francisco Valdés Valladares, José Javier Ávila Gómez, Karen Giselle Rodríguez Zuniga, Katherine Nicolle Reconco Andino, Kelin Janeth Ávila Godoy, Kristopher Joshuá Varela Barrientos, Leny Vanessa Oliva Sánchez, Luis José Ramírez Osorio, Marco Antonio Leon Suarez, María Elena Silva Estrada, María Fernanda Aldana Galo, Milagros José Chinchilla Acosta, Nancy Danubia Zelaya Sorto, Nicolle Alejandra Escoto Gutiérrez, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Samantha Cristina Salomón Dominguez, Sebastian Alberto Castellanos Perdomo, Sonia Alejandra Alemán García, Valeria Sophia Bueso Fuentes, Víctor Manuel Galindo Martínez, Yissel Azucena Rodríguez Ramírez©

Primera Edición: 2024

Editorial: Religación Press

Materia Dewey: 610 - Ciencias médicas Medicina

Clasificación Thema: MKGW – Psicofarmacología

MFGG - Fisiología regional

MFGC - Fisiología celular

MJAD - Examen de pacientes

BISAC: MED058170 MEDICAL / Nursing / Pharmacology

MED075000 MEDICAL / Physiology

Público objetivo: Profesional / Académico

Colección: Salud

Soporte/Formato: PDF / Digital

Publicación: 2024-09-06

ISBN: 978-9942-664-19-8

ISBN: 978-9942-664-19-8



APA 7

Ramírez Osorio, L. J., Caceres Carranza, F. J., Ramos Baca, G. H., Ávila Godoy, K. J., Suazo Barahona, R. D., Oliva Hernández, G. R., Henríquez Pérez, G. S., y Zelaya Sorto, N. D. (Eds.) (2024). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* Religación Press. <https://doi.org/10.46652/ReligionPress.177>

[Revisión por pares]

Este libro fue sometido a un proceso de dictaminación por académicos externos (doble-ciego). Por lo tanto, la investigación contenida en este libro cuenta con el aval de expertos en el tema quienes han emitido un juicio objetivo del mismo, siguiendo criterios de índole científica para valorar la solidez académica del trabajo.

[Peer Review]

This book was reviewed by an independent external reviewers (double-blind). Therefore, the research contained in this book has the endorsement of experts on the subject, who have issued an objective judgment of it, following scientific criteria to assess the academic soundness of the work.

Sobre los editores y editoras

Luis José Ramírez Osorio

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Choluteca | Honduras

<https://orcid.org/0009-0005-1799-7243>

ljramirez@unah.hn

ramirezluisjose97@gmail.com

Doctor en Medicina y Cirugía (UNAH), Valedictorian clase 2023. Laboratorio de Fisiopatología y Farmacología UNAH.

Fernando Javier Caceres Carranza

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Tegucigalpa | Honduras

<https://orcid.org/0000-0002-6824-2781>

fjcaceres@unah.hn

fernandocaceres@gmail.com

Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH). Asociación de Educación Médica Hondureña (AEMH). Laboratorio de Fisiopatología y Farmacología UNAH.

German Humberto Ramos Baca

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Tegucigalpa | Honduras

<https://orcid.org/0009-0005-1004-3578>

ghramos@unah.hn

ramosg.2312@gmail.com

Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH) distinción Magna Cum Laude.

Laboratorio de Fisiopatología y Farmacología UNAH.

Kelin Janeth Ávila Godoy

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Tegucigalpa | Honduras

<https://orcid.org/0009-0007-8919-8154>

kjavila@unah.edu.hn

kavila0307@gmail.com

Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH). Laboratorio de Fisiopatología y Farmacología UNAH.

Gabriel Ricardo Oliva Hernández

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Tegucigalpa | Honduras

<https://orcid.org/0009-0009-8713-9294>

gabriel.oliva@unah.hn

golivahernandez@gmail.com

Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH). Laboratorio de Fisiopatología y Farmacología UNAH.

Génesis Saraí Henríquez Pérez

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Tegucigalpa | Honduras

<https://orcid.org/0009-0001-8321-2716>

genesis.henriquez@unah.hn

sarai.henriqz96@gmail.com

Doctora en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).

Miembro de la Asociación de Educación Médica Hondureña (AEMH). Laboratorio de Fisiopatología y Farmacología UNAH.

Nancy Danubia Zelaya Sorto

Universidad Nacional Autónoma de Honduras | Tegucigalpa | Honduras

<https://orcid.org/0009-0007-7665-4114>

ndzelaya@unah.edu

danubia.zelaya@yahoo.es

Doctor en medicina y Cirugía Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH). Residente de primer año Especialidad de Cirugía General UNAH.

Autores y Autoras

Alex Fernando Soto Herrera
April Mary Rollins Alonzo
Angela Emma Montes Aragón
Brescia Naomi Rivera Figueroa
Brian Manuel Guevara Reyes
Chesed Sibaja
Cinthya Johana Rodríguez Cantarero
Daniel Oswaldo Andino Rodriguez
Darwin Alexander Aragon Flores
Doris Adriana Cálix Martínez
Eduardo Josué Hernández Hernández
Eglia Maritza Herrera Ramos
Emma Daiana Ulloa Licona
Enrique Espinal Soriano
Fernando Javier Caceres Carranza
Gabriel Ricardo Oliva Hernández
Gabriela Lucia Castillo Vallecillo
Génesis Fabiola Discua Cálix
Génesis Saraí Henríquez Pérez
German Humberto Ramos Baca
Gerson Ariel Barahona Mejia
Héctor Ivan Mendoza Sabillon

José Francisco Valdés Valladares
José Javier Ávila Gómez
Karen Giselle Rodríguez Zuniga
Katherine Nicolle Reconco Andino
Kelin Janeth Ávila Godoy
Kristopher Joshuá Varela Barrientos
Leny Vanessa Oliva Sánchez
Luis José Ramírez Osorio
Marco Antonio Leon Suarez
María Elena Silva Estrada
María Fernanda Aldana Galo
Milagros José Chinchilla Acosta
Nancy Danubia Zelaya Sorto
Nicolle Alejandra Escoto Gutiérrez
Rodolfo Danilo Suazo Barahona
Samantha Cristina Salomón Dominguez
Sebastian Alberto Castellanos Perdomo
Sonia Alejandra Alemán García
Valeria Sophia Bueso Fuentes
Víctor Manuel Galindo Martínez
Yissel Azucena Rodríguez Ramírez

Resumen

Este ejemplar sobre fisiopatología y farmacología es una obra esencial que se sumerge en los intrincados procesos que gobiernan la enfermedad, desde sus fundamentos moleculares hasta sus manifestaciones clínicas, así como las intervenciones farmacológicas necesarias para influir en estos procesos. Este texto integra de manera holística ambas disciplinas, examinando cómo las perturbaciones en los sistemas biológicos conducen a la disfunción orgánica y al desarrollo de enfermedades. Además, explora detalladamente el papel de la farmacología en el tratamiento de estas condiciones, ofreciendo un enfoque práctico, enriqueciendo cada capítulo con actividades prácticas, buscando afianzar el conocimiento. Con un lenguaje claro y directo, este manual se convierte en una herramienta invaluable para estudiantes y profesionales de la salud, promoviendo una comprensión profunda y aplicable de la relación entre la patología y su tratamiento.

Palabras claves: Farmacología; Fisiología; Patología; Ciencias médicas.

Abstract

This exemplar on pathophysiology and pharmacology is an essential work that delves into the intricate processes governing disease, from its molecular foundations to its clinical manifestations, as well as the pharmacological interventions necessary to influence these processes. This text holistically integrates both disciplines, examining how disruptions in biological systems lead to organic dysfunction and disease development. Additionally, it thoroughly explores the role of pharmacology in treating these conditions, offering a practical approach, and enriching each chapter with practical activities to consolidate knowledge. With clear and direct language, this manual becomes an invaluable tool for students and healthcare professionals, promoting a deep and applicable understanding of the relationship between pathology and its treatment.

Keywords: Pharmacology; Physiology; Pathology; Medical sciences.

Resumo

Esta obra essencial sobre fisiopatologia e farmacologia investiga os intrincados processos que regem as doenças, desde seus fundamentos moleculares até suas manifestações clínicas, bem como as intervenções farmacológicas necessárias para influenciar esses processos. Este texto integra holisticamente as duas disciplinas, examinando como as perturbações nos sistemas biológicos levam à disfunção dos órgãos e ao desenvolvimento de doenças. Além disso, ele explora em detalhes o papel da farmacologia no tratamento dessas condições, oferecendo uma abordagem prática, enriquecendo cada capítulo com atividades práticas, buscando reforçar o conhecimento. Com linguagem clara e direta, este manual se torna uma ferramenta inestimável para estudantes e profissionais de saúde, promovendo uma compreensão profunda e aplicável da relação entre a patologia e seu tratamento.

Palavras-chave: Farmacologia; Fisiologia; Patologia; Ciências médicas.

Contenido

[Peer Review]	6
Sobre los editores y editoras	8
Autores y autoras	9
Resumen	10
Abstract	10
Resumo	11
Figuras	15
Tablas	17
Prólogo	23
Contenido	

UNIDAD 1

El arte de la anamnesis y la exploración física	25
---	----

CAPÍTULO 1: Anamnesis

<i>Luis José Ramírez Osorio, Brescia Naomi Rivera Figueroa</i>	27
--	----

CAPÍTULO 2: Examen Físico

<i>Luis José Ramírez Osorio, German Humberto Ramos Baca, Fernando Javier Caceres Carranza, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Kelin Janeth Ávila Godoy, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Nancy Danubia Zelaya Sorto, Brescia Naomi Rivera Figueroa</i>	43
--	----

UNIDAD 2

Principales Síndromes Clínicos	71
--------------------------------	----

CAPÍTULO 3: Fiebre, Dolor y Analgésicos

<i>Kelin Janeth Ávila Godoy, Luis José Ramírez Osorio, Fernando Javier Caceres Carranza, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Nancy Danubia Zelaya Sorto, German Humberto Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Kristopher Joshuá Varela Barrientos, María Elena Silva Estrada, María Fernanda Aldana Galo, Sonia Alejandra Alemán García</i>	73
--	----

CAPÍTULO 4: Edema y Diuréticos

<i>Luis José Ramírez Osorio, Kelin Janeth Ávila Godoy, Fernando Javier Caceres Carranza, German Humberto Ramos Baca, Nancy Danubia Zelaya Sorto, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Leny Vanessa Oliva Sánchez, Darwin Alexander Aragón Flores, Sebastian Alberto Castellanos Perdomo, Valeria Sophia Bueso Fuentes, Brian Manuel Guevara Reyes, Héctor Iván Mendoza Sabillón, Cinthya Johana Rodríguez Cantarero, Milagros José Chinchilla Acosta</i>	91
---	----

UNIDAD 3

Principales Síndromes Clínicos

112

CAPÍTULO 5: Malnutrición

Kelin Janeth Ávila Godoy, Luis José Ramírez Osorio, Fernando Javier Caceres Carranza, German Humberto Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Nancy Danubia Zelaya Sorto, José Francisco Valdés Valladares

113

UNIDAD 4

Trastornos del Sistema Digestivo

132

CAPÍTULO 6: Úlcera Péptica

Enrique Espinal Soriano, Kelin Janeth Ávila Godoy, Luis José Ramírez Osorio, Fernando Javier Caceres Carranza, German Humberto Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Nancy Danubia Zelaya Sorto,

133

CAPÍTULO 7: Ictericia

Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Luis José Ramírez Osorio, Génesis Saraí Henríquez Pérez, Fernando Javier Caceres Carranza, Kelin Janeth Ávila Godoy, German Humberto Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Gerson Ariel Barahona Mejía, José Javier Ávila Gómez, Nicolle Alejandra Escoto Gutiérrez

152

UNIDAD 5

Trastornos del Sistema Respiratorio

169

CAPÍTULO 8: Asma y EPOC

Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Luis José Ramírez Osorio, Fernando Javier Caceres Carranza, Kelin Janeth Ávila Godoy, German Humberto Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Leny Vanessa Oliva Sánchez, Eduardo Josué Hernández Hernández, Alex Fernando Soto Herrera, April Mary Rollins Alonso

170

UNIDAD 6

Trastornos del Sistema Cardiovascular

192

CAPÍTULO 9: Hipertensión Arterial

Daniel Oswaldo Andino Rodriguez, Fernando Javier Caceres Carranza, Luis José Ramírez Osorio, Génesis Sarai Henríquez Pérez, Kelin Janeth Ávila Godoy, German Humberto Ramos Baca, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Katherine Nicolle Reconco Andino, Génesis Fabiola Discua Cálix 193

CAPÍTULO 10: Cardiopatía Isquémica

Fernando Javier Caceres Carranza, Génesis Sarai Henríquez Pérez, Marco Antonio Leon Suarez, Emma Daiana Ulloa Licona 217

CAPÍTULO 11: Insuficiencia Cardiaca Congestiva

Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Génesis Sarai Henríquez Pérez, Fernando Javier Caceres Carranza, Samantha Cristina Salomón Dominguez, Yissel Azucena Rodríguez Ramírez, Gabriela Lucia Castillo Vallecillo, Egla Maritza Herrera Ramos 246

CAPÍTULO 12: Electrocardiograma, Arritmias y Fármacos Antiarrítmicos

German Humberto Ramos Baca, Génesis Sarai Henríquez Pérez, Doris Adriana Cálix Martínez, Karen Giselle Rodríguez Zuniga, Chesed Sibaja, Angela Emma Montes Aragón, Víctor Manuel Galindo Martínez 264

Figuras

CAPÍTULO 2: Examen Físico	43
Figura 2-1 Técnica para la percusión.	45
Figura 2-2. Índicecefálico	49
Figura 2-3 Anatomía externa del ojo.	49
Figura 2-4 Membrana timpánica.	51
Figura 2-5 Inspección de la boca.	52
Figura 2-7 Puntos de referencia en la pared torácica.	54
Figura 2-8 Patrones de respiración anómala.	55
Figura 2-9 Focos de auscultación cardíaca.	55
Figura 2-10 División topográfica del abdomen.	57
Figura 2-11 Puntos dolorosos en el abdomen.	58
CAPÍTULO 3: Fiebre, Dolor y Analgésicos	73
Figura 3-1 Fibras nociceptivas.	74
Figura 3 -2 Mediadores periféricos del dolor.	75
Figura 3-3 Fascículos de la Vía del Dolor.	76
Figura 3-4 Dermatomas.	77
Figura 3-5 Síntesis de eicosanoides.	78
Figura 3-6 Mecanismo de Acción de los Opioideos.	79
Figura 3-6 Escalera analgésica para el Dolor.	81
Figura 3-7 Mecanismo Fisiopatológico en la producción de la Fiebre.	82
Figura 3-8 Mecanismo productores y disipadores del calor corporal.	82
CAPÍTULO 4: Edema y Diuréticos	91
Figura 4-1 Estructura de los vasos sanguíneos y linfáticos.	92
Figura 4-2 Estructura del riñón y la nefrona.	93
Figura 4-3 Composición de los líquidos corporales.	95
Figura 4-4 Fuerzas de Starling.	96
Figura 4-5 Mecanismos primarios del edema.	98
Figura 4-6 Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica.	101
Figura 4-7 Fármacos diuréticos.	102
Figura 4-8 Diuréticos de Asa.	103
Figura 4-9 Diuréticos tiazídicos.	103
Figura 4-10 Diuréticos ahorradores de potasio.	104
Figura 4-11 Diuréticos antagonistas de ADH.	104
CAPÍTULO 5: Malnutrición	113
Figura 5-1 Acontecimientos durante el ayuno a corto plazo.	118
Figura 5-2 Acontecimientos durante el ayuno prolongado.	119
Figura 5-3 Marasmo	121
Figura 5-4 Kwashiorkor	122
Figura 5-5 Factores liberados por el adipocito	124
Figura 5-6 Obesidad	124
CAPÍTULO 6: Úlcera Péptica	133
Figura 6-1 Capas histológicas del tubo digestivo.	134
Figura 6-2 Glándula gástrica.	135
Figura 6-3 Fases de la secreción gástrica.	136
Figura 6-4 Control de la secreción de ácido gástrico.	137
Figura 6-5 Mecanismo de la secreción de ácido.	138
Figura 6-6 Agentes protectores y lesivos de la mucosa gástrica.	139
Figura 6-7 Interacciones hospedero-Helicobacter pylori.	140
Figura 6-8 Mecanismo de acción de los fármacos usados en la enfermedad ulcerosa péptica.	142
CAPÍTULO 7: Ictericia	152
Figura 7-1 Eritrocitos.	153
Figura 7-2 Metabolismo de la bilirrubina.	154
Figura 7-3 Clasificación anatómica de la ictericia.	156
Figura 7-4 Secreción de Bilirrubina.	157
Figura 7-5 Mecanismos potenciales de daño hepático inducido por fármacos.	158

CAPÍTULO 8: Asma y EPOC	170
Figura 8-1 Anatomía de la Vía Respiratoria.	172
Figura 8-2 Volúmenes y Capacidades Pulmonares.	173
Figura 8-3 Fisiopatología del Asma bronquial.	175
Figura 8-4 Mecanismos de remodelado de la vía aérea.	177
Figura 8-5 Teoría de la proteólisis—antiproteólisis del Enfisema.	178
Figura 8-6 Mecanismo de acción Fármacos broncodilatadores.	181
Figura 8-7 Mecanismo de acción Fármacos Antagonistas de los receptores de leucotrienos (LTRA).	182
Figura 8-8 Mecanismo de acción Fármacos Anti—IgE.	182
Figura 8-9 Tratamiento escalonado del asma (GINA).	183
CAPÍTULO 9: Hipertensión Arterial	193
Figura 9-1 Estructura vascular del árbol arterial.	195
Figura 9.2 Regulación de la Presión Arterial.	197
Figura 9-4 Mecanismos a corto y largo plazo para la regulación de la presión arterial.	198
Figura 9-5 Sistema Renina Angiotensina Aldosterona y algunos Fármacos Antihipertensivos.	199
CAPÍTULO 10: Cardiopatía Isquémica	217
Figura 10-1 Anatomía Macroscópica del Corazón.	218
Figura 10-2 Capas de la pared cardíaca y distribución celular de los miocardiocitos.	219
Figura 10-3 Sistema de conducción cardíaco.	219
Figura 10-4 Arterias Coronarias.	219
Figura 10-5 Hallazgos anatomopatológicos de la progresión ateroesclerótica.	221
Figura 10-6 Fisiopatología de la Cardiopatía Isquémica.	224
Figura 10-7 Clasificación fisiopatológica y clínica de los síndromes coronarios según el tiempo de evolución.	227
Figura 10-8 Hallazgos anatomopatológicos/histológicos, electrocardiográficos	229
Figura 10-9 Desestabilización de la placa, cascada de la coagulación.	235
Figura 10-10 Intervención coronaria percutánea.	236
Figura 10-11 Tiempos máximos de espera según la terapia de reperfusión elegido.	237
	246
	246
CAPÍTULO 11: Insuficiencia Cardiaca Congestiva	250
Figura 11-1 Patogenia de la insuficiencia cardíaca.	250
Figura 11-2 Principales órganos afectados por el fallo de bomba cardíaca.	254
CAPÍTULO 12: Electrocardiograma, Arritmias y Fármacos Antiarrítmicos	264
Figura 12-1 Sistema de conducción cardíaco.	265
Figura 12-2 Potencial de acción cardíaco y período refractario.	267
Figura 12-3 Cuadro grande del papel electrocardiográfico.	269
Figura 12-4 Triángulo de Einthoven.	269
Figura 12-5 Cálculo de frecuencia cardíaca en electrocardiogramas con ritmos regulares.	270
Figura 12-6 Morfología y duración de las ondas del electrocardiograma.	271
Figura 12-7 Patrón electrocardiográfico característico: fibrilación auricular.	274
Figura 12-8 Patrón electrocardiográfico característico: flúter auricular. Dientes de sierra.	274
Figura 12-9 Patrón electrocardiográfico característico: bradicardia sinusal	275
Figura 12-10 Patrón electrocardiográfico característico: taquicardia sinusal.	275
Figura 12-11 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de primer grado.	276
Figura 12-12 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I.	276
Figura 12-13 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II.	276
Figura 12-14 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de tercer grado.	277
Figura 12-15 Patrón electrocardiográfico característico: taquicardia supraventricular	277
Figura 12-16 Patrón electrocardiográfico característico: taquicardia ventricular	277
Figura 12-18 Patrón electrocardiográfico característico: Torsades de Pointes.	278
Figura 12-19 Patrón electrocardiográfico característico: síndrome de Brugada. Tipo 1: aleta de tiburón.	278
Figura 12-20 Patrón electrocardiográfico característico.	279
Figura 12-21 Patrón electrocardiográfico característico: asistolia	278
Figura 12-22 Relación anatómica de las derivaciones del ECG con las caras de corazón.	279

Tablas

CAPÍTULO 1: Anamnesis

Tabla 1-1 Funciones Orgánicas Generales	33
---	----

CAPÍTULO 2: Examen Físico

Tabla 2-1 Equipo Para Exploración Física	45
Tabla 2-2 Índice De Masa Corporal	48
Tabla 2-3 Maniobras De Palpación De Abdomen	59
Tabla 2-4 Puntos Dolorosos Renoureterales	60
Tabla 2-5 Maniobras De Exploración Del Sistema Osteomuscular	63

CAPÍTULO 3: Fiebre, Dolor y Analgésicos

Tabla 3-1. Procesos Productores De Dolor Neuropático	77
Tabla 3-2 Clasificación De Los Aines	79
Tabla 3-3 Clasificación De Los Opioídes	80
Tabla 3-4 Familias Farmacológicas Y Su Función Analgésica/Antipirética	84
Tabla 3-5 Generalidades Y Efectos Adversos De Los Analgésicos	84

CAPÍTULO 4: Edema y Diuréticos

Tabla 4-1 Factores Que Modifican Las Fuerzas De Starling	96
Tabla 4-2 Factores Que Afectan La Velocidad De Difusión	97
Tabla 4-3 Causas De Edema Según Mecanismo	100
Tabla 4-4 Familias De Diuréticos	105
Tabla 4-5 Fármacos Empleados En Los Tipos Especiales De Edema	106

CAPÍTULO 5: Malnutrición

Tabla 5-1 Etiología De La Desnutrición	120
Tabla 5-2 Diferencias Entre Marasmo Y Kwashiorkor	123
Tabla 5-3 Órganos Y Sistemas Afectados Por La Obesidad	125

CAPÍTULO 6: Enfermedad Ulcerosa Péptica

Tabla 6-1 Diferencias Clínicas Entre Úlcera Duodenal Y Gástrica	141
Tabla 6-2 Farmacos Inhibidores De La Acidez Gástrica	143
Tabla 6-3 Fármacos Protectores De La Mucosa Gástrica	143
Tabla 6-4 Terapia De Erradicación De H. Pylori	144

CAPÍTULO 7: Ictericia

Tabla 7-1 Diferencias Clínicas, Laboratoriales Y Ecográficas Entre Los Tipos De Ictericia	156
Tabla 7-2 Mecanismos Fisiopatológicos De Las Etiologías De Ictericia	159

CAPÍTULO 8: Asma y EPOC

Tabla 8-1 Clasificación De La Vía Aérea	171
Tabla 8-2 Músculos Utilizados En El Proceso Respiratorio	173
Tabla 8-4 Elementos Desencadenantes Del Asma	174
Tabla 8-4 Variantes Del Enfisema	179
Tabla 8-5 Diferencias Clínicas Entre Los Tipos De Epoc34	179
Tabla 8-6 Objetivos Tratamiento Del Asma15	181
Tabla 8-6 Fármacos Utilizados En Asma Y Epoc	185

CAPÍTULO 9: Hipertensión Arterial

Tabla 9-1 Causas Secundarias De Hipertensión Sistólica Y Diastólica	200
Tabla 9-2 Clasificación De La Hipertensión Arterial (Mm Hg)	202
Tabla 9-3 Antihipertensivos De Elección Para Cada Condición Médica Particular	207
Tabla 9-4 Antihipertensivos De Elección Para Cada Condición Médica Particular	209
Tabla 9-5 Clasificación Según Keith-Wagener- Barker De La Retinopatía Hipertensiva	210

CAPÍTULO 10: Cardiopatía Isquémica

Tabla 10-1 Factores De Riesgo Asociados A La Patogenia De Ateroesclerosis	223
Tabla 10-2 Etiología De La Cardiopatía Isquémica	223
Tabla 10-3 Clasificación De Kilip Para Mortalidad De IAM Según Presentación Clínica De Clase Funcional	227
Tabla 10-4 Factores De Coagulación	235
Tabla 10-5 Contraindicaciones Para El Tratamiento Fibrinolítico	237
Tabla 10-6 Cambios Electrocardiográficos Durante IAM	238

CAPÍTULO 11: Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Tabla 11-1 Clasificación De La Insuficiencia Cardíaca Congestiva

253

CAPÍTULO 12: Electrocardiograma, Arritmias y Fármacos Antiarrítmicos

Tabla 12-1 Cables Del Electrocardiógrafo Y Su Ubicación Anatómica.

272

Tabla 12-2a Caracterización De Las Arritmias Más Comunes

274

Tabla 12-3 Clasificación De Los Antiarrítmicos Según Su Mecanismo De Acción

281

Manual esencial de fisiopatología y farmacología

Tomo I



Religación
Press
Ideas desde el Sur Global

Prólogo

La fisiopatología emerge tratando de revelarnos los complejos caminos que recorre la enfermedad en el cuerpo humano. Esta disciplina se comprende como el puente entre los mecanismos fisiológicos normales y la manifestación de la enfermedad, una disciplina que devela los misterios de la disfunción de nuestros organismos.

En cambio, en el vasto universo de la farmacología, es donde exploraremos cómo las sustancias químicas pueden influir en los procesos fisiopatológicos, ya sea para aliviar el sufrimiento del paciente o para abordar las raíces mismas de la enfermedad.

Teniendo en cuenta que, al comprender sobre fisiopatología y farmacología, se nos abre ante nosotros un vasto horizonte de posibilidades, esto nos apoya en el arte de curar. Nos permite no solo diagnosticar con precisión, sino también diseñar estrategias terapéuticas específicas, abordando las causas subyacentes de la enfermedad en lugar de simplemente tratar los síntomas superficiales.

Es en la intersección entre la fisiopatología, farmacología y la práctica clínica donde se forja el médico completo, aquel que no solo ve los signos y síntomas, sino que penetra en la esencia misma de la enfermedad. Es aquí donde la ciencia se encuentra con el arte, donde el conocimiento se transforma en acción y detallismo.

En última instancia, estas disciplinas nos recuerdan que cada enfermedad es única, verdaderos enigmas por descifrar. Esto nos invita a adentrarnos en los misterios de la enfermedad, recordándonos que solo a través del entendimiento profundo podemos alcanzar la verdadera cura.

En este sentido hemos desarrollado el siguiente texto, el cual tiene el propósito de ser utilizado como guía comprensiva al abordar el estudio fisiopatológico y farmacológico de distintas enfermedades, desentrañando minuciosamente cada una de las cuales se aborda y dando un vistazo a la lógica detrás del tratamiento que se proporciona en cada situación. Este libro fue creado teniendo en cuenta ese nexo esencial que provee la fisiopatología y farmacología, al conectar la teoría con la práctica clínica, que brinda la claridad necesaria para comprender el porqué y el cómo de las dolencias que nos aquejan.

Así, con humildad y determinación, nos sumergiremos en las páginas de este libro, listos para explorar los misterios de la enfermedad y sus tratamientos, buscando abrazar el desafío de aliviar el sufrimiento humano.

"Es en la intersección entre la ciencia, su comprensión y la compasión que encontramos el verdadero arte de la medicina. Dedicamos este prólogo y manual a la memoria de nuestro amigo Daniel Andino, cuya partida dejó un hueco en nuestros corazones. Su amistad y su legado perdurarán siempre."

Fernando Caceres

UNIDAD

1

El arte de la anamnesis y la exploración física

CONTENIDO

- Capítulo 1: Anamnesis
- Capítulo 2: Examen Físico

OBJETIVOS:

- Conocer las características y elementos de una historia clínica completa.
- Realizar correctamente un examen físico completo.
- Redactar una historia clínica con los elementos necesarios que permitan inferir un diagnóstico.

CAPÍTULO
1

Anamnesis

Luis José Ramírez Osorio,
Brescia Naomi Rivera Figueroa

Resumen

La Historia Clínica (HC) es considerada como el documento más importante del enfermo. Juega un importante papel en la formación del alumnado, como la disciplina más doctrinal y con mayor proyección formativa. Es un documento médico legal donde son recolectados todos los aspectos relacionados con el proceso salud-enfermedad de un paciente específico; y son utilizadas en los servicios de salud en los tres niveles de atención médica, con sus respectivas particularidades. La realización de la historia clínica o anamnesis es la principal herramienta diagnóstica de un médico. La anamnesis se realiza en una sola entrevista. La anamnesis debe tener un orden, en especial para evitar olvidos u omisiones. Es el documento que refleja el quehacer del profesional.

Palabras clave:

Paciente; Médico; Registros Médicos.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Describir las características generales de la anamnesis.
- Conocer la importancia de un orden establecido en una anamnesis.
- Categorizar los apartados de una Anamnesis.
- Ejemplificar la importancia de cada uno de los apartados de la historia clínica.

CÓMO CITAR

Ramírez Osorio, L. J., y Rivera Figueroa, B. N. (2024). Anamnesis. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 27-41). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religionpress.177.c213>



INTRODUCCIÓN

La Historia Clínica (HC) tiene sus orígenes desde que Thomas Syderhan, el Hipócrates inglés, sentó las bases de la medicina clínica, es decir, el estudio de los síntomas y de los signos mediante un método empírico y de observación. Es considerada como el elemento más importante después del enfermo, que juega un importante papel en la formación del personal de salud, como la disciplina más doctrinal y con mayor proyección formativa.¹

La historia clínica individual, también conocida como expediente clínico, es un documento médico legal donde son recolectados todos los aspectos relacionados con el proceso salud-enfermedad de un paciente específico; y son utilizadas en los servicios de salud en los tres niveles de atención médica, con sus respectivas particularidades. Este documento, de carácter asistencial, ético y medicolegal, brinda la clave principal del diagnóstico de cualquier enfermedad y además orienta hacia la verdadera causa de la lesión una vez encontrada.²

se desarrolló desde que hubo las primeras epidemias. Años después, y concretamente en la etapa del renacimiento, la historia clínica, recibe el nombre de *observatio*, el cual es perfeccionado por Sydenham, quien ha sido considerado como el Hipócrates inglés del siglo XVIII.²

Para el efecto, Sydenham agrego el método anatomooclínico a la historia clínica, generando con el devenir de los años, y concretamente para los siglos XX y XXI, la exigencia en su elaboración en todas las instituciones de salud.

Continuando con lo referido por Fombella y Cerejio, a medida que van pasando los años, se van perfeccionando las habilidades, como por ejemplo: técnicas semiológicas donde se empieza a usar la percusión, auscultación, uso del termómetro, entre otros, buscando con ello, una descripción más específica que permitiera establecer un diagnóstico.

IMPORTANCIA

[RECUERDA]

La Historia Clínica es un documento:

- Médico
- Legal
- Humano
- Ético
- Económico
- Científico

ANTECEDENTES

Hipócrates, fue el personaje histórico que lideró la posibilidad de que la medicina fuera una profesión, lo que generó toda una revolución en el ejercicio médico. En este orden de ideas, y como consecuencia de su labor, dicho doctrinante apoyó el inicio del proceso de contextualización de los principios básicos de lo que se entiende en la actualidad como historia clínica.

Los antecedentes del manuscrito de la historia clínica se han visto reflejados desde la época griega. Según Fombella y Cerejio, la noción de historia clínica

La realización de la historia clínica o anamnesis es la principal herramienta diagnóstica de un médico. Para la correcta realización de la historia clínica se requieren fundamentalmente dos requisitos:

- ▶ Que se realice de manera estructurada.
- ▶ Tener conocimientos adecuados para dirigir el interrogatorio de manera certera.³

El objetivo de realizar una historia clínica es recopilar información del estado médico del paciente en aras de ayudar al enfermo y a la vez, se constituye en un documento que permite dar una constancia legal de la situación médica del paciente.²

La historia clínica establece el relato patográfico o biografía patológica del paciente, es decir que en ella se expresará la relación médico-paciente, por lo que le permite tener un valor fundamental, tanto en el ámbito clínico como también a la hora de juzgar las acciones de los profesionales de la medicina. Por ello, la ausencia o deficiencia de la historia clínica, produce una presunción en contra de los médicos que trataron al paciente⁶.

ESTRUCTURA DE LA HISTORIA CLÍNICA

I. Anamnesis

La anamnesis se realiza en una sola entrevista.⁸ Esta es la indagación por medio de preguntas acerca de las características de la enfermedad y de los antecedentes del paciente.⁹ Es obligatorio que la realice el médico, ya que constituye la base real de su relación médico paciente.

La anamnesis debe tener un orden, en especial para evitar olvidos u omisiones, pero es conveniente que, si el paciente recuerda algo fuera de este orden, se le escuche con atención.¹⁰

Es recomendable que este primer contacto se realice en un ambiente tranquilo, sin ruidos ni posibilidad de interrupciones. Se puede elaborar un borrador de historia y luego una historia definitiva con todos los datos recabados. Los datos positivos tienen mayor importancia que los negativos, en el sentido de que señalan una situación concreta que puede estar relacionada con la enfermedad actual.¹⁰

En la redacción es de buena práctica no emplear el lenguaje del paciente, sino el de la medicina, que cuenta con un riquísimo vocabulario; sin embargo, este lenguaje técnico no debe trasladarse al diálogo con el paciente.¹¹

Por otro lado, no debe aceptarse sin mas la causa de los fenómenos descritos por el enfermo.¹⁰ También, la anamnesis se basa en hechos reales y describe las situaciones de salud como son y no como el médico quisiera que fueran, libre de especulaciones¹².

CONCEPTOS IMPORTANTES

Semiología: es la rama de la medicina que se ocupa de la identificación de las diversas manifestaciones de enfermedad. Está dividida en dos grandes partes, la semiotecnia (técnica de la búsqueda del signo) y la clínica propedéutica (enseñanza preparatoria destinada a reunir e interpretar los signos y síntomas para llegar al diagnóstico).⁷

Síntoma: es la manifestación subjetiva de la enfermedad, es decir, la percibida exclusivamente por el paciente y que el médico puede descubrir sólo por el interrogatorio. Son ejemplos: el dolor y la disnea.⁷

Signo: es una manifestación objetiva de la enfermedad, descubierta por el médico mediante el examen físico (petequia, esplenomegalia, soplo cardiaco) o los métodos complementarios de diagnóstico (hiperglucemia, nódulo pulmonar). Algunos signos pueden ser percibidos por el paciente y transformarse en un motivo de consulta.⁷

Síndrome: es un conjunto de síntomas y signos relacionados entre sí, es decir, que tienen una fisiopatología común y que obedecen a diferentes etiologías. Cuando un conjunto de síntomas y signos obedece a una sola causa, se constituye una enfermedad.⁷

Patognomónico: se denomina así a un síntoma o signo específicamente distintivo o característico de una enfermedad y que por lo tanto basta por sí solo para establecer el diagnóstico. Esto implicaría una sensibilidad y una especificidad del 100%, es decir la ausencia de falsos positivos y negativos prácticamente imposible en medicina.⁷

Enfermedad: Es el conjunto de signos y síntomas con una misma evolución procedente de una misma causa.⁷

a. Datos generales

En este apartado se colocan los datos que identifican al paciente, desde un punto de vista civil.¹³ Estos datos también deben servir para el mejor conocimiento del paciente y de la enfermedad.

Así el nombre y la nacionalidad pueden orientar su origen étnico; el sexo y la edad, hacia las distintas posibilidades patológicas dependientes de estos factores; el domicilio, sobre la patología geográfica; la ocupación, sobre las enfermedades vinculadas con el trabajo.¹⁰

1. Apellidos y nombres: Identifica e individualiza al paciente y es útil para la oficina de archivo del establecimiento de salud.¹⁴

2. Dirección: Es para dar información o noticias a la familia o para poder conocer el domicilio de algunos pacientes que quedan abandonados en los hospitales.¹²

3. Teléfono: Ha remplazado parcialmente al domicilio ya que es un medio de comunicación rápido para dar noticias.¹⁴

4. Sexo: Se coloca masculino o femenino, porque es común nombres ambiguos o nombres que se pueden usar en ambos sexos. Además, hay enfermedades de acuerdo con el sexo de la persona. Ejemplo: En la mujer es más frecuente litiasis biliar, hipertiroidismo, lupus eritematoso sistémico, anemia ferropénica, artritis reumatoide, etc. En el varón es más frecuente el cáncer gástrico y pulmonar, las hemofilia, el infarto cardíaco, la cirrosis hepática, etc.¹⁴

5. Edad: Es importante porque algunas enfermedades son más frecuentes de acuerdo con la edad cronológica. Ejemplo: En el recién nacido, son más frecuentes las enfermedades congénitas, trastornos gastrointestinales y respiratorios agudos. En la infancia, predominan las enfermedades infectocontagiosas. En el adulto, predominan las enfermedades crónicas, acompañada de enfermedades con trastornos metabólicos y las neoplasias en general se presentan en esta edad. En la vejez, son altamente vulnerables a las infecciones y se presentan trastornos mentales.¹⁴

6. Nivel Educativo: Es importante porque de acuerdo con el grado de instrucción la persona podrá entender la explicación del personal de salud.¹⁴

7. Idioma: Es posible que llegue un paciente que habla otro idioma por ejemplo inglés, francés, misquito o garífuna, recordemos que el idioma universal son los gestos. En caso de no poder comunicarnos busquemos un interlocutor.¹⁴

8. Lugar de nacimiento: Es importante porque algunas enfermedades se dan por el lugar de origen del paciente.¹⁴

9. Lugar de residencia habitual: Hay patologías propias de la región o país de donde procedemos.¹⁴

10. Lugar de procedencia: Es nuestra residencia en los últimos 6 meses. Es porque podemos adquirir la enfermedad en la zona de dónde veímos y se manifiesta en otro lugar (Periodo de incubación).¹⁴

11. Nacionalidad: Hay patologías endémicas de ciertas naciones. Ejemplo: Perú es un país endémico de tuberculosis, lepra en países africanos, leishmaniasis visceral de Asia, Honduras de Dengue.¹⁴

12. Estado Civil: Se refiere a la condición civil del paciente, puede ser soltero, casado, viudo, divorciado, separado o unión libre; es para saber a quién o quiénes se debe informar y acerca de seguridad y protección familiar. Ejemplo: Mujer gestante casada o unión libre es diferente a gestante soltera.¹⁴

13. Ocupación: Es el tipo de trabajo que el paciente realiza diariamente o la exposición a diferentes agentes que pueden influenciar en su salud. Ejemplo: Si uno es chofer y su actividad es manejar un carro por muchas horas diarias es muy posible que padezca de enfermedades de infección urinaria, lumbalgia o dorsalgia y otras enfermedades relacionadas.¹⁴

14. Religión: Es importante porque algunas religiones no consumen ciertos alimentos, otras no permiten la transfusión sanguínea. Ejemplo: Los testigos de Jehová no permiten la transfusión sanguínea.¹⁴

15. Informante: Saber quién brindó la información de la historia clínica, que puede ser el paciente o un familiar o ambos, cuando la brinda el paciente se dice que es directa, cuando lo hace el familiar es indirecta, cuando lo hacen ambos es mixta.¹⁴

16. Fecha de Ingreso: Por los hallazgos, ya que pueden diferir de los hallados en el ingreso y la fecha de la historia clínica.¹⁴

17. Fecha y hora de elaboración de la historia clínica: Se hace por los hallazgos que encontraremos, que pueden diferir del estado del paciente horas después o días después.¹⁴

B. Motivo de consulta

En este apartado debe consignarse el motivo o motivos por los que el paciente acude a consulta. Se trata, por lo tanto, de pacientes que manifiestan algún síntoma y/o signo.

Este es el único apartado de toda la historia clínica en el que se puede utilizar con el léxico del paciente, por ende, se trata de plasmar las palabras exactas que el paciente expresa siempre y cuando se escriba entre comillas.

C. Síntoma principal

Se debe tener en cuenta que los síntomas o signos que el paciente refiere como queja principal no siempre coinciden con el síntoma principal.

En este apartado se colocan aquellos síntomas o signos que logren orientar a un diagnóstico probable. Esto se logra con la capacidad de análisis del médico tratante.¹⁵ Por lo general, se debe escribir de uno a tres síntomas o signos, esto con tal de no generar una saturación de palabras en este apartado.

A diferencia del apartado de motivo de consulta, no se plantea con el léxico del paciente sino con un lenguaje más técnico que posee el médico, cabe destacar también que al escribir el síntoma principal no será solo la traducción del motivo de consulta, sino que estará dado por el análisis profesional y técnico del médico para poder evaluar y determinar el o los síntomas principales por los que acude el paciente.

DATOS GENERALES



1	Nombre: Esmeralda Rodríguez	9,10	Residencia actual: Aldea El Chimbo
2	Dirección: Aldea El Chimbo	11	Nacionalidad: hondureña
3	Teléfono: +504 0000-0000	12	Estado civil: unión libre
4	Género: Femenino	13	Ocupación: ama de casa
5	Edad: 43 años	14	Religión: católica
6	Escolaridad: primaria incompleta	15	Informante: esposo (Juan Pérez)
7	Idioma: Español	16	Fecha de ingreso: 12/5/2020
8	Lugar y Fecha de Nacimiento: 19/1974; Tegucigalpa, MDC. FM	17	Hora de la HC: 16:00 horas

[RECUERDA]

Son características del síntoma principal:

- Son de 1-3 signos o síntomas.
- Escritos en lenguaje técnico.
- Son elegidos por el médico o la persona que elabora la historia clínica.
- Deben orientar el diagnóstico.

D. Historia de la enfermedad actual (HEA)

Este apartado de la anamnesis es un relato completo, claro y cronológico de los problemas que motivan la solicitud de atención del paciente. El relato debe incluir el inicio del problema, el contexto en que apareció, sus manifestaciones y posibles tratamientos.¹⁶

En la enfermedad actual se recomienda la redacción precisa de todo el padecimiento del paciente, comenzando con las primeras manifestaciones.¹⁷

Se toma nota de los datos, dejando que el enfermo exponga libremente, sin interrupciones, los acontecimientos tal cual los ha vivido. Luego se realiza un interrogatorio dirigido con el fin de ordenar y completar la exposición.¹⁸

Debe describirse dicho síntoma o síntomas, procurando seguir orden en su evolución, su intensidad, frecuencia y reflejando síntomas o signos acompañantes.²



E. Funciones orgánicas generales (FOG)

Este apartado comprende las necesidades básicas de todo ser humano. Estas son el apetito, sed, sueño, micción y defecación; en algunos casos se toma también en consideración el peso. La forma ideal para saber si estas funciones han sido afectadas, es preguntar si han sufrido cambios durante la enfermedad. En este caso, se preguntará cómo se presentaban antes de la enfermedad, para poder comparar y verificar si han sufrido cambios en el transcurso de la enfermedad, tal como se muestra en el cuadro 1-1.

Por ejemplo, no será lo mismo un paciente que miccionaba de tres a cuatro veces por día, a que ya solo lo haga una vez al día. Para lograr dicha comparación se debe tener en cuenta ciertas medidas, como las veces que come al día, cantidad de horas de sueño o vasos de agua que ingiere, o en casos excepcionales, una pérdida de peso muy drástica sin actividad física considerable que nos indique que sea anormal.

CUADRO 1-1 FUNCIONES ORGÁNICAS GENERALES			
FOG	Antes de la Enfermedad	Durante la Enfermedad	Relación
Apetito	3 veces/día	5 veces/día	Aumentada
Sed	8 vasos/día	3 vasos/día	Disminuida
Sueño	8 horas/día	5 horas/día	Disminuida
Micción	4 a 5 veces/día	4 a 5 veces/ día	Igual
Defecación	1 vez/día	1 a 2 veces/día	Aumentada

Se suele establecer un cuadro comparativo de todas estas funciones orgánicas, para observar mejor si estas permanecen igual durante la enfermedad o si aumentan o disminuyen en el transcurso de esta.

F. Interrogatorio por órganos, aparatos y sistemas (IOAS)

En la revisión por sistemas se resumen todos los síntomas que pueden haber sido pasados por alto en la historia de la enfermedad actual o en la historia médica.²⁴ Al revisar la lista de síntomas posibles de una forma ordenada, el entrevistador puede evaluar específicamente cada sistema y descubrir síntomas adicionales de enfermedades «no relacionadas» que todavía no han sido discutidas.²⁵ La mejor forma de realizar la revisión por sistemas es desde la cabeza hacia las extremidades.²⁶ Las preguntas a un signo o síntoma específico se responden con «sí» o «no» por parte del paciente; si la respuesta es afirmativa, se deben formular más preguntas directas.

El entrevistador no necesita repetir las preguntas que ya hayan sido respondidas, a no ser que sea necesario aclarar algún dato.²⁵

A continuación, se expone la revisión por sistemas, donde se enumeran las preguntas que deben ser formuladas a todos los pacientes. Las preguntas deben ser comprensibles para el paciente.²⁵

G. Antecedentes personales

Patológicos

Se debe tener presente, cuando se investigan estos antecedentes, que el hombre tiende a olvidar los hechos desagradables de su pasado. Las enfermedades forman parte de los hechos negativos y hay una tendencia natural a no recordarlas. Esto significa que la anamnesis debe ser cuidadosa y repetida.¹⁰

Para establecer la posibilidad de enfermedades, conviene preguntar cuándo se han realizado consultas médicas, o bien si hubo alguna internación y la causa que la motivó.¹⁰

Para llevar un orden lógico y reducir al máximo omisiones y/u olvidos, estos antecedentes se dividen en:¹⁰

- Enfermedades de la infancia.
- Enfermedades médicas o del adulto.
- Antecedentes alérgicos.
- Antecedentes hospitalarios, quirúrgicos y traumáticos.

IOAS

General²⁵
 Estado habitual de salud
 Fiebre
 Escalofríos
 Peso habitual
 Cambios de peso
 Debilidad
 Fatiga
 Sudoración
 Intolerancia al frío o al calor
 Tendencia hemorrágica
 Exposición a radiación
Piel²⁵
 Exantemas
 Prurito
 Habones
 Hematomas
 Eczema
 Sequedad
 Cambios en el color
 Textura del pelo
 Textura de las uñas
 Aspecto de las uñas
 Masas
 Uso de colorantes capilares
Cabeza²⁵
 «Mareo»
 Cefalea
 Dolor
 Desvanecimiento
 Traumatismo cefálico
 Ictus
 Presencia de Ectoparásitos
Ojos²⁵
 Uso de gafas
 Visión actual
 Cambios en la visión
 Visión doble
 Lagrimeo excesivo
 Dolor
 Fotofobia
 Sensaciones inusuales
 Enrojecimiento
 Secreción
 Lesiones
Oídos²⁵
 Déficit auditivo
 Uso de audífonos
 Secreción
 «Vértigo»
 Dolor
 Ruidos en los oídos
 Irritación
Nariz²⁵
 Hemorragias nasales
 Secreción
 Resfriado
 Obstrucción nasal
 Lesiones
 Infecciones sinusales
 Fiebre del heno

Boca y garganta²⁵
 Estado de la dentadura
 Halitosis
 Sangrado de encías
 Faringitis
 Sensación de ardor lingual
 Cambios de voz
Cuello²⁵
 Masas
 Bocio
 Dolor con el movimiento
 Inflamación
 Problemas tiroideos
 Tumefacción
Tórax²⁵
 Tos
 Dolor
 Disnea
 Expectoración
 Hemoptisis
 Cianosis
Corazón²⁵
 Dolor torácico
 Palpitaciones
 Disnea de esfuerzo
 Disnea de reposo
 Disnea paroxística nocturna
 Dolor con la deambulación
 Edema de miembros inferiores
 Venas varicosas
 Tromboflebitis
 Frialdad en extremidades
Gastrointestinal²⁵
 Apetito
 Sed excesiva
 Náuseas
 Deglución
 Estreñimiento
 Diarrea
 Ardor de estómago
 Vómitos
 Dolor abdominal
 Color de las heces
 Consistencia de las heces
 Frecuencia de las deposiciones
 Hematemesis
 Hematoquicia
 Melena
 Eruptos excesivos
 Intolerancia alimentaria
 Distensión abdominal
 Ictericia
 Dolor rectal
Urinario²⁵
 Dificultar para iniciar el chorro miccional
 Incontinencia
 Micción excesiva
 Dolor al orinar
 Sensación de ardor
 Sangre en la orina
 Enuresis

Nicturia
 Color de la orina
 Olor de la orina
Genitales masculinos²⁵
 Lesiones peneanas
 Secreción
 Disfunción eréctil
 Dolor
 Masas escrotales
 Hernias
 Frecuencia de las relaciones sexuales
 Capacidad para disfrutar de las relaciones sexuales
 Problemas de fertilidad
 Problemas prostáticos
Genitales femeninos²⁵
 Lesiones en los genitales externos
 Prurito
 Secreción
 Dolor durante el coito
 Frecuencia de relaciones sexuales
 Capacidad para disfrutar de las relaciones sexuales
 Problemas de fertilidad
 Cantidad de flujo menstrual
 Hemorragias entre menstruaciones
 Dolor menstrual
 Síntomas menopáusicos
 Hemorragia posmenopáusica
 Mamas
 Masas
 Secreción
 Dolor
 Autoexploraciones
Musculoesquelético²⁵
 Debilidad
 Parálisis
 Rigidex muscular
 Limitación de movimientos
 Dolor articular
 Rigidex articular
 Problemas de espalda
 Calambres musculares
Neurológico²⁵
 Mareo
 Vértigo
 Pérdida del conocimiento
 Parálisis
 Hormigueo
 Sensación de quemazón
 Temblores
 Pérdida de memoria
 Cambios del estado de ánimo
 Nerviosismo
 Trastornos del habla
 Marcha inestable
 Cambios de la conducta general
 Pérdida de conciencia
 Alucinaciones
 Desorientación

1. Enfermedades de la infancia

Son las más difíciles de recordar y puede ser muy útil la presencia de algún familiar mayor del paciente para obviar los olvidos. Su antecedente es importante por las secuelas posibles; así, el sarampión puede determinar la aparición de bronquiectasias; la parotiditis, en su localización pancreática diabetes insulinodependiente, y en su localización genital problemas en la fertilidad. La rubéola se debe investigar en las mujeres, ya que, si no fue padecida, es de buena práctica la vacunación antes de la edad fértil, dado que esta enfermedad puede provocar malformaciones graves al feto si se presenta durante el embarazo.¹⁰

En las personas jóvenes que han sido vacunadas contra la mayoría de estas enfermedades, es lógico que estas no se hayan padecido. En tales casos, se debe averiguar si se completaron todas las dosis necesarias para una inmunidad sostenida.¹⁰

Entre las enfermedades de la infancia se interrogará sobre *meningitis, fiebre reumática y convulsiones*; se debe recordar que la epilepsia muchas veces se oculta o se niega.¹⁰

Las *bronquitis espasmódicas* y el asma pueden ser enfermedades que se presentan en la infancia y desaparecen en la adolescencia.¹⁰

2. Enfermedades médicas o del adulto

A veces, no resulta fácil recordarlas. Conviene preguntar, en primer lugar, por las consultas médicas realizadas a lo largo de la vida, cuáles fueron los diagnósticos efectuados y cuáles las medidas terapéuticas instituidas. Es útil, para evitar omisiones, interrogar sobre síntomas o diagnósticos correspondientes a los distintos aparatos o sistemas.¹⁰

Respiratorio: Asma, neumonía, pleuresía, bronquitis, tuberculosis.¹⁰

Cardiovascular: Hipertensión arterial, infarto de miocardio, arritmias, soplos, enfermedad de Chagas, fiebre reumática¹⁰

Gastrointestinal: constipación, anorexia, ictericia, cólico vesicular, úlcera gastroduodenal, hepatitis.¹⁰

Nefrológico: Infección urinaria, enfermedades venéreas.¹⁰

Endocrino-metabólico: diabetes, obesidad, hiperuricemia, gota, afecciones tiroideas, hormonoterapia, corticoterapia¹⁰

Inmunohematológico: anemia, coagulopatías, mononucleosis, VIH-SIDA.¹⁰

Nervioso: convulsiones, alteraciones motoras, meningitis.¹⁰

Ginecológico: alteraciones del ciclo, amenorrea, menopausia (edad y síntomas), anticonceptivos.¹⁰

3. Antecedentes inmunoalérgicos

Se interrogará sobre alergias o intolerancias a fármacos. Se deberá preguntar sobre alergias inhalatorias y alimentarias, alergia cutánea y tratamientos de desensibilización.¹⁰

Se indagará también sobre el esquema de vacunación.

4. Antecedentes hospitalarios, traumáticos y quirúrgicos

Lo más útil es preguntar al enfermo si alguna vez ha sido operado. En caso afirmativo, se consignarán las fechas, la institución donde ocurrió la intervención y el cirujano tratante. De esta manera, se podrá tener acceso a datos de interés que el enfermo puede ignorar o no recordar. Se interrogará además sobre traumatismos, fracturas y pérdidas de conciencia.¹⁰

El número de hospitalizaciones resultan de utilidad al comprender el adecuado o inadecuado manejo de enfermedades como Diabetes Mellitus o Hipertensión arterial.

II. No patológicos

1. De medio

Se consignan los antecedentes vinculados con el medio ambiente, familiar, laboral, social y cultural. Estos antecedentes pueden orientar hacia la presencia de patologías geográficas y relacionadas con el trabajo; también informarán sobre el nivel educacional del enfermo, su entorno familiar y habitacional y sus medios de vida.¹⁰

Lugar de nacimiento y posteriores lugares de residencia: pueden orientar sobre patologías vinculadas con el ámbito geográfico o étnico, o en regiones con infraestructura pobre y sin servicios sanitarios, etcétera.¹⁰

Casa o habitación: permite conocer el tipo de hábitat del enfermo, los servicios sanitarios y la calidad del agua que bebe, que pueden estar relacionados con la presencia de enfermedades o interferir con las medidas terapéuticas indicadas. Se debe consignar también el contacto con animales y la exposición a tóxicos.¹⁰

Escolaridad: conocer el nivel de instrucción de una persona puede ser importante a la hora de explicarle las características de una enfermedad, o bien proporcionarle las instrucciones con respecto a su tratamiento.¹⁰

Ocupación: se averiguará el oficio o profesión, el lugar donde se desarrollan las tareas el horario de éstas. Existen enfermedades tradicionalmente vinculadas con ciertos trabajos: el saturnismo en personas que se dedican a fabricar baterías eléctricas; la neumoconiosis en los mineros o picapedreros; la brucelosis en los matarifes; los trastornos visuales en las bordadoras; los dolores de cuello y dorso del tórax en quienes pasan muchas horas frente a la pantalla de una computadora.¹⁰

Núcleo familiar: se preguntará sobre las fechas de casamiento y el estado civil actual; el nacimiento de los hijos y el número y edad de éstos. Este apartado permite indagar también acerca de las características psicológicas del enfermo, su relación con los familiares y con las personas en general, sus estados de ánimo habituales, su disposición frente a la enfermedad y sus responsabilidades. Todos estos factores pueden estar involucrados en la génesis de la enfermedad y también serán importantes para instituir un tratamiento con mayores o menores probabilidades de éxito. Es diferente un enfermo que vive solo que aquel rodeado por su familia y sus afectos, de otro con su cónyuge enfermo y sin hijos o parientes cercanos.¹⁰

2. De hábito

Las costumbres de un individuo pueden proporcionar información valiosa acerca de su personalidad y de las posibilidades al enfermar como consecuencia de ellas.¹⁰

Alimentación: se interrogará acerca del tipo, calidad, cantidad y horario de las comidas. Así se podrá conocer si existen carencias o excesos capaces de generar una enfermedad o coadyuvar.¹⁰

Intolerancias alimentarias: algunos alimentos, por su contenido en principios nutritivos o por su preparación, pueden provocar síntomas de intolerancia que ayudan como orientación de diversas enfermedades, en general, del aparato digestivo. Por ejemplo: los alimentos muy condimentados o azucarados no son bien tolerados por los enfermos con úlcera péptica gastroduodenal.¹⁰

Apetito: Conviene señalar que el apetito es el deseo de ingerir alimentos con una connotación placentera. El hambre, en cambio, es una sensación desagradable, con necesidad imperiosa de comer, que puede estar acompañada por dolores localizados en el epigastrio. Las modificaciones del apetito son muy características de ciertos cuadros patológicos. Las neoplasias, las infecciones y las enfermedades febres o que afectan el estado general, evolucionan habitualmente con disminución del apetito (inapetencia, hiporexia) o anorexia franca que, si persisten, pueden estar acompañadas por adelgazamiento. El aumento del apetito o hiperexia es típico de la diabetes mellitus y del hipertiroidismo.¹⁰

Bebidas alcohólicas: se debe recordar que el alcohol es una sustancia que proporciona 7 calorías por gramo y que, al mismo tiempo tiene potencial tóxico (neurológica y digestiva). Es habitual que la ingesta exagerada de bebidas alcohólicas se disimule, se oculte o se niegue. Abstemia es aquel que no ingiere bebidas alcohólicas. La dependencia del alcohol configura una enfermedad social por sus implicaciones para el desarrollo armónico de un individuo y sus responsabilidades sociales. Desde un punto de vista estrictamente médico, produce afectación del sistema nervioso central y periférico (polineuritis), hepatopatías tóxicas y gastritis. Puede ser, asimismo, causa de desnutrición. Hay divergencias con respecto a qué cantidad de alcohol se considera perjudicial para la salud, aunque se acepta que lo es una ingestión diaria de más de 60 g en el hombre y 40 g en la mujer.¹⁰

Infusiones: las más habituales son el té, el café y el mate. El café puede provocar gastritis, taquicardia e insomnio, mientras que el mate es muy mal tolerado por los ulcerosos, en especial si es azucarado.¹⁰

Tabaco: es uno de los factores más importantes de riesgo cardiovascular y está involucrado en la génesis de diversas neoplasias malignas, en especial las del aparato respiratorio.²⁸ Se debe averiguar qué

tipo de fumador es el paciente, desde cuándo fuma y, en caso de que haya abandonado el hábito, cuánto hace que no fuma. La cantidad que fuma puede expresarse como cigarrillos/día o paquetes/día (que resulta de la fórmula cantidad de cigarrillos por día x años de fumador/20). Esta última, al valorar también la duración del tabaquismo, sirve para estimar el riesgo para el desarrollo de (EPOC) y cáncer de pulmón.¹⁰

Drogas: es uno de los más graves problemas sociales de nuestra época. Se debe recordar que no hay drogas “blandas” y “duras” ya que todas tienen una capacidad adictógena importante y provocan daños en diversas regiones del organismo, en especial, el sistema nervioso. Las sustancias que se emplean con mayor frecuencia son la marihuana, la cocaína, la morfina, la heroína y otros compuestos sintéticos. Lo habitual es que provoquen la destrucción de la personalidad y una serie de trastornos orgánicos graves. La drogadicción se oculta o se niega, por lo cual conviene realizar la anamnesis con mucho cuidado y tratando de evitar situaciones embarazosas. Los drogadictos que se inyectan poseen otro riesgo: el VIH-SIDA y la hepatitis B.¹⁰

Medicamentos: muchas personas tienen el hábito de tomar medicamentos; los grupos terapéuticos involucrados con mayor frecuencia son analgésicos, tranquilizantes y laxantes. Los analgésicos son una causa frecuente de trastornos digestivos, en especial, hemorragias digestivas altas. Los tranquilizantes tomados en forma continuada pueden provocar adicción y cambios en la personalidad. Los laxantes, sobre todo los irritantes, pueden crear hábito y determinar alteraciones intestinales funcionales y orgánicas. Los pacientes que padecen enfermedades crónicas requieren tratamientos medicamentosos en forma permanente. Como todo medicamento posee acciones principales y efectos secundarios, es conveniente una cuidadosa investigación de los fármacos que se ingieren. Es común que las personas ancianas estén medicadas con numerosos preparados (polifarmacia), no siempre con una indicación precisa. En este caso se debe averiguar si el enfermo presenta intolerancias o reacciones alérgicas frente a ciertos fármacos.¹⁰

Hábitos sexuales: se deberá interrogar sobre las prácticas sexuales, fundamentalmente el número de parejas, las medidas para tener “sexo seguro” y los métodos anticonceptivos. Además, se preguntará sobre antecedentes de infecciones de transmisión sexual y alteraciones relacionadas con la práctica sexual (dolor, anorgasmia y falta de deseo).¹⁰

Actividad física: debido a su importancia como indicador de buena salud, se interrogará sobre la realización de actividad física, su cantidad y calidad.¹⁰

III. Ginecológicos y obstétricos

Los antecedentes sexuales tradicionalmente han sido considerados como parte de los antecedentes psicosociales o de la revisión por sistemas. Sin embargo, como los antecedentes sexuales, reproductivos y ginecológicos son tan importantes para la valoración completa de los pacientes, esta parte de la historia clínica se considera en la actualidad como una parte.²⁵

Existen varias razones por las que se deben documentar los antecedentes sexuales. El apetito sexual es un indicador sensible del bienestar general. La ansiedad, la depresión o la ira pueden deberse a una disfunción sexual; sin embargo, muchos síntomas físicos pueden producir problemas sexuales. Además, resulta fundamental identificar conductas de riesgo. Es una oportunidad excelente para proporcionar al paciente una información muy útil.²⁵

Es importante preguntar por la actividad sexual tanto en los niños como en los ancianos. El abuso infantil es muy frecuente y el entrevistador debe identificarlo tan pronto como sea posible.²⁹

El entrevistador debe preguntar sin prejuicios sobre las relaciones sexuales. Las preguntas directas sobre sexo oral o anal, contactos o problemas sexuales son muy importantes. Si la preferencia sexual de un paciente no se conoce, es preferible utilizar el término pareja en vez de un término específico de género. Es adecuado preguntar al paciente si ha tenido relaciones con personas con SIDA o con otras enfermedades de transmisión sexual. Se debe evitar el término homosexual como adjetivo para referirse al género.³⁰

Los antecedentes reproductivos y ginecológicos aportan información acerca de a qué edad tuvo la mujer la menarquía, la regularidad y la duración de las menstruaciones. Además, en esta parte de la historia deben incluirse el número de embarazos, partos, abortos (espontáneos o inducidos) y las complicaciones de los embarazos.²⁵

En los antecedentes reproductivos de un varón es importante preguntar por sus intereses sexuales, su funcionamiento y satisfacción con la actividad sexual

y por la existencia de cualquier tipo de problema sexual. ¿El varón ha sido incapaz de procrear? En caso afirmativo, ¿conoce el motivo de ello?²⁵

g. Antecedentes hereditarios y familiares

Los antecedentes familiares proporcionan información acerca de la salud de toda la familia, tanto de los miembros que aún viven como de los que han fallecido. Se debe prestar una atención especial a posibles aspectos genéticos y ambientales de la enfermedad que podrían tener implicaciones para el paciente. Determine la edad y el estado de salud de todos los parientes cercanos. Si algún familiar ha fallecido, pregunte por la edad y el motivo del fallecimiento. Es importante preguntar la afectación psicológica del paciente por la enfermedad de algún familiar.²⁵

Es importante conocer el lugar de nacimiento de los padres del paciente. ¿Dónde nacieron los abuelos? ¿En qué medio se creció el paciente, urbano o rural? ¿En qué país se criaron sus padres? Si el paciente nació en otro país, ¿Mantiene el paciente contacto con otros familiares? Si el paciente está casado, ¿pertenece el cónyuge al mismo grupo étnico que el paciente? ¿Cuál es el lenguaje materno del paciente? La respuesta a estas preguntas proporciona información muy valiosa para la valoración de la herencia.²⁵

Ideas clave

- » La historia clínica es un elemento imprescindible e ineludible para garantizar la calidad de la atención sanitaria.
- » La historia clínica es el documento que refleja el quehacer del profesional en pro de la salud del paciente.
- » El orden de la historia clínica evita omisiones y favorece la obtención de información del paciente.
- » La adecuada relación médico-paciente favorece el interrogatorio.
- » Una historia clínica completa garantiza un diagnóstico clínico certero.
- » La anamnesis corresponde a la parte subjetiva de la historia clínica, y los datos recabados serán comprobados mediante un examen físico.
- » Los datos generales del paciente permiten identificarlo y comprender su contexto.
- » La HEA es, quizás, el apartado más importante de la anamnesis, sino es que de toda la historia clínica.
- » Las FOG ayudan a determinar el impacto de la enfermedad en la vida del paciente.
- » El IOAS ayuda a complementar los síntomas principales identificados en la HEA.
- » Los antecedentes del paciente pueden determinar o descartar un factor predisponente para el padecimiento.
- » Una anamnesis realizada correctamente ayuda a dirigir el examen físico en situaciones que lo ameriten.

Autoevaluación del conocimiento

1. ¿Qué es una Historia Clínica (HC)?
2. ¿Cuáles son las características de una HC?
3. ¿Cuál es el objetivo de entablar una amena relación medico-paciente?
4. ¿Qué es una anamnesis? ¿Los datos recolectados son subjetivos u objetivos?
5. ¿Cuáles son y cuál es el orden correcto de los apartados de una anamnesis?
6. ¿Cuál es la importancia de los datos generales?
7. ¿Cuál es el único apartado que se escribe con lenguaje coloquial?
8. ¿Cuáles son las características del síntoma principal?
9. ¿En qué consiste la mnemotecnia ALICIA FREDUSAH?
10. ¿Cómo se redacta una correcta Historia de la Enfermedad Actual (HEA)?
11. ¿Cuál es la importancia de las Funciones Orgánicas Generales (FOG)?
12. ¿Cuáles son las FOG?
13. ¿En qué orden se colocan los hallazgos del Interrogatorio por Órganos, Aparatos y Sistemas (IOAS)?
14. ¿Cuál es la importancia del IOAS?
15. ¿Qué pasa si encuentra un signo o síntoma relevante en el IOAS?
16. ¿Cómo se dividen los Antecedentes?
17. ¿Qué importancia tienen los antecedentes al caracterizar la enfermedad?

Caso clínico

¿Recuerda a Doña Esmeralda Rodríguez? La señora que se le presentó en el apartado de datos generales. De la información presentada, responda lo siguiente:

1. ¿Qué datos generales cree que se redactaron de forma incorrecta? ¿Por qué?

2. ¿Considera que los datos generales están completos o agregaría algún dato importante?

Doña Esmeralda se presenta a su consultorio porque dice que “está muy flaca y se siente decaída”, refiere que hace aproximadamente 2 meses presenta una “pasioncita” en “la boca del estómago”, el dolor “se le riega en toda la panza”, es de moderada intensidad, y según el relato que hace “la passioncita” disminuye al colocarse “como bebé”. El dolor se presenta todos los días, no cede durante el día e indica que le incomoda más durante la mañana. También le refiere que los pantalones le quedan más flojos y no quiere comer. En algunas ocasiones, el dolor le genera vómitos.

Del relato presentado, responda lo siguiente:

3. ¿Cuál es el motivo de consulta?

4. ¿Cuáles son los síntomas principales?

5. Redacte una Historia de la Enfermedad Actual (HEA). Intente auxiliarse de la mnemotecnia ALICIA FREDUSAH y recuerde las características de una correcta HEA.

6. ¿Qué elementos interrogaría en el interrogatorio por Órganos, Aparatos y Sistemas (IOAS)?

7. ¿Qué antecedentes cree que son más relevantes en el caso de Doña Esmeralda?

Referencias

1. Favier Torres M, Dorsant Rodríguez L, Santel C, Calzado J, Oliva D. Errores más frecuentes en historias clínicas cometidos por estudiantes de tercer año de Medicina. *Rev Inf Cient.*; 2016.
2. Blanco Alvarado, D. J. (2019). La Historia Clínica: Algunos comentarios desde la Medicina y el Derecho. *Revista Verba Iuris*, 14 (42). pp. 153-162.
3. Alcázar J. Historia clínica, exploraciones básicas y pruebas complementarias en obstetricia y ginecología. Editorial Médica Panamericana; 2017.
4. Mobilio J. Valores de la historia clínica. *Diario DPI Suplemento Salud*. 2016;39.
5. Lamarca Irisarri A, Cenarro Guerrero T, García Vera C, José C, Muñoz Fernández R. Coleccionando gérmenes. Zaragoza: Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2018; 48: 28.
6. Gallegos Pérez B. La historia clínica como prueba para la responsabilidad civil por mala práctica médica.
7. Quaestio Iuris. vol. 11, nº. 04, Rio de Janeiro, 2018. pp. 2769-2793 DOI: 10.12957/rqi.2018.35939.
8. Preza Rodríguez L. Práctica 4.1: HISTORIA CLÍNICA. Interrogatorio. Laboratorio de Habilidades y Destrezas – Facultad de Medicina,
9. Universidad de El Salvador. LABORATORIO I: ANAMNESIS I (Primera parte). 2017.
10. Ilizástigui Dupuy F, Rodríguez Rivera L. EL MÉTODO CLÍNICO. Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos ISSN:1727-897X Medisur 2010; 8(5).
11. Argente H, Álvarez M. Semiología médica. 2nd ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2013.
12. Barreto Penié J. LA HISTORIA CLÍNICA: DOCUMENTO CIENTÍFICO DEL MÉDICO. Ateneo. 2000; 1(1):50-5
13. Rodríguez Escobar K, Rondón Vázquez A F, Pérez Guerrero J L, Riverón Carralero W J, Carrasco Feria Ma. Efectividad del curso optativo “Generalidades de la Historia Clínica” impartido por alumnos ayudantes a los estudiantes del segundo año de la carrera de Medicina. EdumedHolguín. 2018.
14. Júdez J, Nicolás P, Delgado Ma. T, Hernando P, Zarco J, Granollers S. La confidencialidad en la práctica clínica: historia clínica y gestión de la información. *Med Clin (Barc)* 2002;118(1):18-37.
15. Zarco J, Granollers S. La confidencialidad en la práctica clínica: historia clínica y gestión de la información. *Med Clin (Barc)* 2002;118(1):18-37. Espinoza Silva S. ASIGNATURA: SEMIOLÓGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO. CHIMBO-TE. 2012. Utz L. EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA.
16. Bickley L, Bates B, Szilagyi P. Bates, Guía de exploración física e historia clínica. 11th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2013.
17. Cruz Hernández J, Hernández García P, Dueñas Gobel N, Salvato Dueñas A. Importancia del Método Clínico. *Revista Cubana de Salud Pública*. 2012;38(3):422-437.
18. Aguilar Fleitas B. Historias clínicas. *Rev Urug Cardiol* 2019; 34: 151- 155 doi: 10.29277/cardio.34.2.5
19. Aparicio Martínez F. El método clínico y la historia clínica. Consideraciones de sus defensores
20. Soto Obrador S. Manual de semiología. 2nd ed. Santiago, Chile: Andrés Bello; 1978.
21. Vicente-Herrero M.T., Delgado-Bueno S., Bandrés-Moyá F., Ramírez-Iñiguez-de-la-Torre M.V., Capdevila-García L. Pain assessment. Comparative review of scales and questionnaires. *Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]*. 2018 Ago [citado 2020 Abr 12]; 25 (4): 228-236. <http://dx.doi.org/10.20986/resed.2018.3632/2017>.
22. BATTÁN MORENO A. Fenomenología del dolor. Phenomenology of Pain. ISEGORIA, N.º 60, enero-junio, 2019, 69-74, <https://doi.org/10.3989/segoria.2019.060.04>
23. Martínez Cámara A, Sánchez-Aguilera P, Alcalá López J E, Rodríguez Padial L. Protocolo diagnóstico del dolor torácico de origen cardiovascular. *Medicine*. 2017;12(36):2185-8
24. Hernández, G L. Expediente Clínico. En C. Tena & F. Hernández (Ed.), La Comunicación Humana en la Relación Médico- Paciente. 2005. pp. 245-256
25. Swartz M, Araoz Alfaro G, Bonorino Udaondo C. Tratado de semiología. 6th ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
26. Duret Castro Magalys, Monné Rodríguez Gloria María, Caballero Recio Carmen Elena, Echemendía Reyes Edwin. Basic theoretical considerations about the clinical method. *Rev Hum Med [Internet]*. 2016 Abr [citado 2020 Abr 12]; 16 (1): 65-83. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-81202016000100005&lng=es.

27. Saranz R J, Lozano A, Bandín G, Mariño A I, Boudet R V, Sarraquigne Ma. P, Cáceres Ma. E, Skrie V C, Bozzola C M, López K, Gervasoni Ma. E, Menéndez Porfilio B, Agüero C, Orellano F, Sasia L V, Pendino P. Prevención de las enfermedades alérgicas en la infancia: entre la teoría y la realidad. *Arch Argent Pediatr* 2016;114(3):277-287
28. Murillo Zavala A M, Marcillo Carvajal C P, Parrales Pincay I G, Barcia Menéndez C R. Prevalencia de parasitosis en habitantes de 0 a 20 años de la Parroquia El Anegado del Cantón Jipijapa. 2019; Vol. 3, núm. 3 Esp.
29. Susana Casado | Get Textbooks | New Textbooks | Used Textbooks | College Textbooks - GetTextbooks.com [Internet]. Gettext- books. com. 2020 [cited 12 April 2020]. Available from: https://www.gettextbooks.com/author/Susana_Casado
30. Fernández-Silva CA, Sánchez-Martínez DE. Actitudes y prácticas sexuales relacionadas con VIH/SIDA. *Rev Univ Ind Santander Salud.* 2018; 50(4): 352-359. doi: 10.18273/revsal.v50n4-2018008

Examen Físico

Luis José Ramírez Osorio, German Humberto Ramos Baca, Fernando Javier Caceres Carranza, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Kelin Janeth Ávila Godoy, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Nancy Danubia Zelaya Soto, Brescia Naomi Rivera Figueroa

Resumen

El examen físico es un arte que se domina mediante la práctica repetida. Se sugiere perfeccionar dos o tres maniobras específicas para cada segmento corporal. La práctica supervisada es crucial para aprender este examen. A medida que se adquieren conocimientos médicos, mejora la ejecución de las maniobras. Los datos del examen físico deben evaluarse en el contexto del paciente y no de manera aislada. La exploración física debe tener un orden sistemático, utilizando los sentidos para una mejor interpretación: vista para la inspección, tacto para la palpación, y oído para la percusión y auscultación. Debe realizarse en un ambiente espacioso, privado, bien iluminado y con los materiales necesarios. Es esencial seguir un orden cráneo-caudal de inspección, palpación, percusión y auscultación para un examen completo y certero.

Palabras clave:

Paciente; Medico; Registros médicos

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Describir los aspectos generales del examen físico para la correcta práctica médica.
- Detallar las técnicas básicas de la exploración física.
- Conocer las características y apartados de un examen físico básico.
- Correlacionar los hallazgos de la exploración con el estudio sistemático del paciente.

CÓMO CITAR

Ramírez Osorio, L. J., Ramos Baca, G. H., Caceres Carranza, F. J., Suazo Barahona, R. D., Ávila Godoy, K. J., Oliva Hernández, G. R., Zelaya Soto, N. D., y Rivera Figueroa, B. N. (2024). Examen físico. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Soto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 43-69). Religión Press. <http://doi.org/10.46652/religionpress.177.c214>

INTRODUCCIÓN

La medicina es una ciencia y un arte y, por ende, requiere una técnica para cumplir sus propósitos. En el examen físico se debe desarrollar la observación y la experimentación, las dos características básicas de las ciencias biológicas, y esto se consigue mediante la realización ordenada del examen y el empleo adecuado de las maniobras exploratorias específicas.¹

A todo paciente debe hacérsele un examen físico completo, con énfasis en aquellos segmentos del organismo donde la anamnesis ha dirigido sospechas, realizando una investigación más detallada, pero sin exclusión de los otros apartados, debido a que pueden existir alteraciones sin manifestación notoria, que a menudo se descubren en el examen.²

La exploración física brinda una riqueza de información que complementa la historia clínica, pues esta es la única percibida directamente por el médico.

Al evaluar a un paciente, el médico debe despertar todos sus sentidos, el tacto, la vista, la audición e incluso el olfato, esto determina la obtención de posibles diagnósticos. Realizando la anamnesis y luego el examen físico, se puede establecer un diagnóstico oportuno y el tratamiento correspondiente.

ASPECTOS GENERALES

El médico debe mantener una actitud vigilante y atenta, tratando de ampliar en todo lo posible la percepción y el hallazgo de signos físicos. Al momento de realizar la exploración, se debe tomar en cuenta lo siguiente:

Abordaje del paciente

- Cuando se explora por primera vez a un paciente, es inevitable la sensación de inseguridad, esta pronto disminuirá con la experiencia.³
- Se debe ser directo, presentarse, aparentar calma, organización y competencia.
- Para respetar su intimidad y pudor, el enfermo estará acostado, con una almohada, sin ropa, pero cubierto.

- La mayoría de los pacientes contemplan la exploración física con ansiedad. Por tanto, debe ser minuciosa, sin perder el tiempo, sin ser rígido, y con suavidad, pero sin miedo a causar una molestia si fuera necesario.
- Al explorar cada región corporal, se advierten las muecas de dolor y la mirada de preocupación, así se comparte información con el paciente a fin de tranquilizarlo.³
- Al encontrar anomalías como una masa o una úlcera profunda y exudativa; se procura no manifestar desagrado, alarma ni otra reacción negativa.
- Una vez terminada la exploración, se debe lavar las manos, limpiar el equipo y desechar el material pertinente.³

Iluminación y entorno

- El ambiente donde se realice el examen debe ser luminoso, templado y silencioso, y que no haya límite de tiempo para su realización.
- La iluminación tangencial resulta óptima al inspeccionar el pulso venoso yugular, la glándula tiroides y el latido de la punta. Iluminar las superficies corporales con contornos, elevaciones, depresiones, móviles o estáticas, les otorga un relieve más nítido.³
- El médico debe estar situado a la derecha del paciente, sentado con comodidad, se pondrá de pie cuando las maniobras a efectuar lo requieran.¹

Equipo a utilizar

El equipo necesario para la exploración física puede ser básico o avanzado, el primero puede ser mínimo o completo, como se muestra en la tabla 2-1.

[RECUERDA]

El examen físico se realiza de lo general a lo particular y con criterio topográfico cráneo-caudal (cabeza, tórax, abdomen, extremidades) evaluando todos los aparatos y sistemas.¹

TABLA 2-1 EQUIPO PARA EXPLORACIÓN FÍSICA		
EQUIPO BÁSICO	MÍNIMO	Estetoscopio
		Esfigomanómetro
		Reloj con segundero o cronómetro
		Papel y bolígrafo
	COMPLETO	Oxímetro
		Termómetro
		Cinta métrica
	EQUIPO AVANZADO	
		Oftalmoscopio y Otoscopio
		Linterna normal o de bolígrafo
		Depresores Linguales
		Guantes, espéculo y lubricante
		Martillos de Reflejos
		Diapasón (128 Hz y/o 512 Hz)

TÉCNICAS BÁSICAS DURANTE EXPLORACIÓN

La exploración física se fundamenta en cuatro técnicas clásicas y bien diferenciadas: **inspección, palpación, percusión y auscultación.**⁴ Usualmente se realizan en ese mismo orden.

¡SABÍAS QUE...

En la exploración de abdomen las técnicas básicas de exploración se realizan en un orden diferente: inspección, auscultación, percusión y por último palpación.³

1. Inspección

Se realiza la observación cuidadosa de los detalles como el aspecto, el comportamiento y los movimientos del paciente, así como la expresión facial, el estado de ánimo, el hábito corporal y las lesiones.³

2. Palpación

Es el estudio de las diferentes partes del organismo mediante presión ejercida sobre ellas; de forma superficial o profunda, habitualmente con los dedos.⁴ Se realiza presión táctil con la cara palmar de los dedos o con las yemas para evaluar zonas de elevación, depresión, calor, dolor, nódulos linfáticos, pulsos, contornos, tamaño de los órganos o masas, y crepitaciones articulares.³

3. Percusión

Al percutir, se utiliza un dedo **plexor** (habitualmente es el dedo índice de la mano dominante) efectuando una percusión o golpe rápido contra el dedo **plexímetro** (por lo general es el dedo medio de la mano izquierda) adosado a la superficie del tórax o del abdomen, para provocar una onda sonora, de resonancia o de matidez, en los tejidos u órganos subyacentes (ver figura 1).³

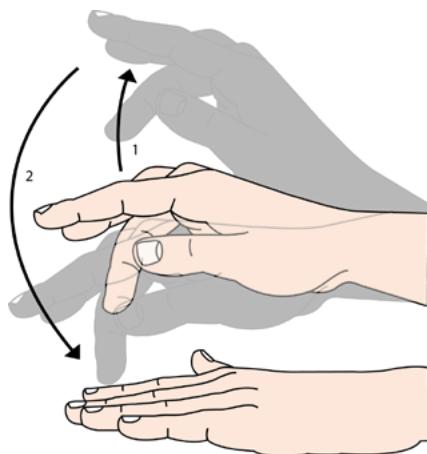


Figura 2-1 Técnica para la percusión.

La percusión tiene la finalidad de determinar la estructura de un órgano o tejido subyacente mediante el sonido que este produce al ser golpeado. La técnica utilizada es la digito-digital, en la que el dedo que se ubica sobre la superficie del área a percutir se llama dedo plexor, y el dedo con el se golpea se llama dedo plexímetro. Imagen por Luis José Ramírez.

4. Auscultación

Las características del corazón, los pulmones y los ruidos intestinales, se evalúan mediante el uso del diafragma y la campana del estetoscopio. Se obtiene información sobre la localización, la cronología, la duración, la tonalidad y la intensidad.

En el caso del corazón, la auscultación recoge los ruidos del cierre de las cuatro válvulas y del flujo hacia los ventrículos. La auscultación también permite detectar soplos o turbulencias en los vasos arteriales.³

¿SABÍAS QUE...

La auscultación antecede a la palpación y percusión en la exploración del abdomen, debido a que si estas últimas se realizan antes, alteran la dinámica auscultatoria provocando la ausencia de ruidos patológicos abdominales.

ESTRUCTURA DEL EXAMEN FÍSICO

La clave para una exploración física minuciosa y precisa se basa en establecer una secuencia sistemática.

Al principio, es posible que se deban tomar notas que recuerden los elementos de la exploración en cada región corporal, pero con la práctica se adquirirá una secuencia sistemática propia.³

EXAMEN FÍSICO

Exploración General

Apariencia General

Signos Vitales

Exploración Segmentaria

Cabeza

Ojos

Oídos

Nariz

Bucofaringe

Cuello

Tórax (Pulmones y mamas)

Tórax (Cardiovascular)

Abdomen

Aparato Genital

Sistema Osteomuscular

Extremidades y piel

1. Apariencia Física General

Se debe evaluar desde el primer contacto visual con el paciente hasta finalizar la exploración, tomando en cuenta:

Nivel de conciencia: definido por el estado de vigilia, somnolencia, el estupor o estado de coma.¹

Orientación temporoespacial: se investiga mediante preguntas como: ¿qué día es hoy?, ¿cuántos años tiene? ¿quién es el presidente de la República?¹

Actitud o postura: está dada por la relación que mantienen los distintos segmentos del cuerpo entre sí. Si no se observan anormalidades, se consignará "actitud compuesta". Hay actitudes características, como la de plegaria mahometana.¹

Decúbito: se define como la posición que adopta el paciente acostado en la cama; se describe el decúbito dorsal, ventral, lateral izquierdo o derecho. Es importante señalar si el decúbito es indiferente, obligado o preferencial (presentes en casos de cólico hepático, peritonitis, traumatismos). Definir si es un decúbito activo (movilización voluntaria) o pasivo (un impedimento limita la movilización).¹

Hábito constitucional (biotipo): puede considerarse mediolíneo, normolíneo o atlético; longilíneo o asténico, y brevilíneo o pícnico. Para su clasificación, debe tenerse en cuenta la estatura, la longitud de las extremidades, el perímetro torácico y abdominal, la adiposidad y el desarrollo muscular.¹

Facies: corresponde a la gestualidad, color y simetría del rostro. Cuando no hay alteraciones, se denomina "facies compuesta". Existen facies características, como la del jugador de póquer del parkinsonismo, la hipertiroidea y la de luna llena del síndrome de Cushing.¹

Estado de nutrición: es de difícil evaluación clínica y no puede inferirse sólo por el peso corporal o la magnitud del panículo adiposo. Requiere una cuidadosa anamnesis alimentaria, el uso de parámetros antropométricos como el índice de masa corporal (IMC) y el perímetro de la cintura.¹

Estado de hidratación: se evalúa mediante la inspección y la palpación de la piel y mucosas. Son signos de deshidratación: el signo del pliegue, la lengua y las axilas secas. Es evidencia de sobre-hidratación: el signo de la fóvea (godet) que pone de manifiesto la presencia de edema; la quemosis y los derrames en las cavidades.¹

APARIENCIA GENERAL

En una historia clínica, la apariencia general del paciente se redacta de la siguiente manera:

Paciente (masculino/femenina) en la __ década de la vida, cuya edad aparente (concuerda/no concuerda) con su edad real, alerta (o la alteración de la conciencia), Glasgow __/15, orientado/desorientado en tiempo, espacio y persona. Viste ropa (extra/intrahospitalaria), facie _____, de biotipo _____, en posición (obligada/preferencial) decúbito (supino/ventral/lateral), (buen/mal) aseo personal, (hidratado/deshidratado), (buen/mal) estado nutricional, cooperador/no cooperador a la evaluación clínica.

2. Valoración de Signos Vitales

La **temperatura** corporal normal es de 36.2 a 37.2°C. La técnica más adecuada para medir la temperatura es con termómetros digitales. Según el lugar donde se realice la toma, el resultado varía; puede obtenerse una temperatura rectal, comúnmente en recién nacidos, temperatura bucal, axilar y ótica, siendo esta última la más precisa.⁵

La **frecuencia cardíaca** se evalúa auscultando con el estetoscopio en el área precordial. Es necesario utilizar un reloj con segundero o un cronómetro, para escuchar durante 60 segundos los latidos cardíacos. En adultos, el rango de frecuencia normal oscila entre 60-100 latidos por minuto.⁶

El **pulso** consiste en la percepción, por medio del tacto, del movimiento que se ocasiona en una arteria al comprimirla sobre un plano resistente. Se palpa suavemente con los dedos índice y medio en la región correspondiente. En un ritmo regular, el pulso debe coincidir con la frecuencia cardiaca, es decir, 60-100 pulsaciones por minuto, y ser similares los pulsos de la mitad superior del cuerpo con los la mitad inferior.⁵

La **presión arterial** es la fuerza creada por la contracción del ventrículo izquierdo, mantenida por la elasticidad de las arterias y regulada por la resistencia de los vasos periféricos al flujo de sangre.⁵

¿SABÍAS QUE...

En la coartación aórtica, los pulsos de las extremidades superiores no coinciden con los de las extremidades inferiores. Estos últimos son más débiles o ausentes.

TOMA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

1. La presión arterial se suele medir en el brazo izquierdo del paciente
2. El paciente se coloca en decúbito dorsal sobre la cama o sentado con el brazo semiflexionado a la altura del corazón.
3. Se vigila que el brazo esté desnudo y que las ropas no compriman la raíz del miembro.
4. Se palpa el pulso braquial y se coloca el brazalete, vacío de aire, 2 a 3 cm por encima del pliegue antecubital en el tercio medio del brazo sobre la arteria braquial
5. Se palpa el pulso braquial, en donde se coloca el brazalete, se insufla y al mismo tiempo se palpa el pulso radial y se deja de insuflar hasta que desaparece el pulso radial
6. Posteriormente se insufla de 10 a 20 mmHg más de donde se dejó de percibir el pulso radial
7. Se coloca la cápsula del estetoscopio sobre el lugar donde se detectó el pulso braquial.
8. Se procede a descomprimir el brazalete progresivamente, hasta oír el primer ruido de Korotkoff (presión sistólica); continuando con la descompresión.
9. Los ruidos aumentan de intensidad hasta que bruscamente desaparecen, lo cual representa el último ruido de Korotkoff (presión diastólica).⁵

Los valores normales (según la American Heart Association) relacionados con la presión arterial son:

- Presión sistólica o máxima (PS): menor a 120 mmHg.
- Presión diastólica o mínima (PD): menor a 80 mmHg.
- Presión de pulso: 40 mmHg (diferencia que surge al restar la presión diastólica de la sistólica).
- Presión arterial media (PAM): 70 a 105 mmHg con una media de 90 (fuerza media que se necesita para impulsar la sangre a través del sistema circulatorio).

Antes de tomar la presión el paciente debe evitar consumir bebidas con cafeína o de cola, no haber fumado al menos 30 minutos antes, no haber realizado actividad física por lo menos 30 minutos antes, el brazo no debe tener ropa.

- » La frecuencia respiratoria es el número de respiraciones realizadas en un minuto y se determina mediante la simple observación de la caja torácica, al efectuar la inspiración y espiración. También puede determinarse mediante la palpación, al colocar la mano sobre el pecho del paciente y contar los ciclos. El rango normal es de 12 a 20 respiraciones por minuto.⁵

[RECUERDA]

Nunca hacerle saber al paciente que se tomará la frecuencia respiratoria, ya que podría disminuir o aumentar el número de respiraciones a voluntad.

La frecuencia puede ser normal, disminuida (bradipnea) o aumentada (taquipnea). Es necesario determinar el ritmo, volumen y esfuerzo en los movimientos respiratorios, así como observar si la respiración es superficial o profunda.

3. Valoración Antropométrica

Talla o estatura es la medida del eje mayor del cuerpo, desde los talones hasta la parte más prominente de la cabeza. Para tomarla, se utiliza una cinta métrica o un tallímetro en caso de preescolares y adultos; y un infantómetro en caso de lactantes y recién nacidos. Se debe asegurar que los pies estén unidos por los talones y que el resto del cuerpo esté tocando el tallímetro. Se registra la medida de la altura en centímetros.⁵

- El peso equivale a la fuerza que ejerce un cuerpo sobre un punto de apoyo. Se obtiene el peso con una balanza y se registra su medida en kilogramos.⁵
- El estado nutricional, se obtiene mediante el índice de masa corporal (IMC), este se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la estatura en metros al cuadrado, los resultados posibles se presentan en la tabla 2-2.⁵

4. Examen Físico Segmentario

Cabeza

En este proceso se determinará la configuración de la misma, observando los diámetros longitudinales y transversales.⁷

Inspección

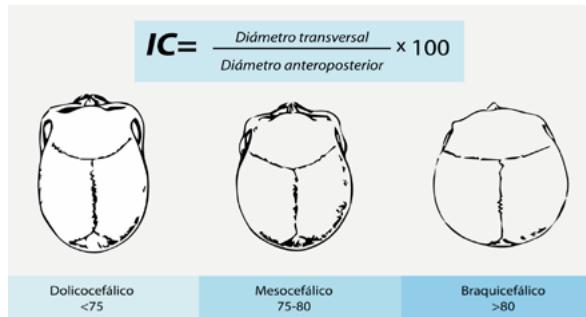
- Observar la posición de la cabeza, debe mantenerse erguida y quieta.⁵
- Inspeccionar el cráneo, evaluando tamaño, forma, simetría y lesiones.
- Se explora el cuero cabelludo echando el pelo hacia los lados, desde la región frontal hacia la occipital, se registra la presencia de hallazgos anormales. En los hombres es frecuente observar recesión bitemporal del cabello o calvicie en la zona entre la sutura lambdoidea y el vertex.
- El cráneo se clasifica mediante la fórmula de índicecefálico (ver figura 2-2), o relación entre los diámetros transversal y anteroposterior multiplicado por 100.⁵
- Deben evaluarse las características faciales como: simetrías, forma, rasgos o características inusuales (edema, masas), tics, facies típicas. En caso de asimetría, sospeche parálisis o paresia de nervios craneales.⁸

TABLA 2-2 ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Desnutrición	IMC <18 kg/m ²
Normal	IMC 18-24.9 kg/m ²
Sobrepeso	IMC 25-29.9 kg/m ²
Obesidad tipo 1	IMC 30-34.9 kg/m ²
Obesidad tipo 2	IMC 35-39.9 kg/m ²
Obesidad tipo 3 o mórbida	IMC >40 kg/m ²

Figura 2-2. Índicecefálico

Se obtiene del cociente entre el diámetro transversal y el anteroposterior del cráneo multiplicado por 100. Los resultados permiten clasificar de la siguiente manera: menor a 75 es dolicocefálico, mayores a 80 con brácefalos, y los que se encuentran entre los dos valores son considerados mesocefálicos. Imagen por Luis José Ramírez.



Palpación

- Se debe palpar la cabeza y el cuero cabelludo con las yemas, mediante movimientos rotatorios suaves, desde la frente hasta el occipucio, evaluando: superficie, simetría, sensibilidad al tacto (en los senos frontales y maxilares) y movilidad del cuero cabelludo.
- Palpar el cabello, registrando su textura, color y distribución, así como las arterias temporales entre el trago de la oreja y la articulación temporomandibular, observando: engrosamiento, dureza y sensibilidad al tacto.
- Se debe palpar las glándulas salivales, parótidas, submaxilares y sublinguales; establecer los límites y características como sensibilidad, dureza, superficie, temperatura y dolor.⁵

Percusión

No se realiza una exploración de rutina. En sospecha de sinusitis, la percusión de los senos paranasales puede causar dolor, lo cual ayuda a confirmar el diagnóstico.⁵

Auscultación

Deben auscultarse las arterias temporales en busca de soplos. Se realiza la auscultación entre el pabellón auricular, la frente y mejilla, utilizando la campana del estetoscopio.⁵

Transiluminación

Siempre debe de evaluarse el cráneo de los recién nacidos y lactantes con sospecha de lesión intracraneal. Se explora en una habitación oscura, apoyando el iluminador contra el cuero cabelludo, comenzar por la línea media frontal y desplazar a

toda la cabeza. El anillo de iluminación debe ser de 2 cm o menor en el occipucio, en el resto tiene que ser máximo de uno. Cuando este es superado, se sospecha un exceso de líquido o poca masa cerebral.

Ojos

Debe sentarse frente al paciente, examinar la posición y el alineamiento de los ojos. Si parece que uno o los dos ojos proyectan, se exploran desde arriba.⁵ Evaluar:

Inspección

- En las cejas, párpados y pestañas; observar la forma y su simetría.⁵
- Examinar el pestaño espontáneo por varios segundos para detectar si hay un cierre completo de los párpados. Precisar la posición del globo ocular y si existe cualquier otro movimiento anormal, ocular o palpebral.⁵
- Se debe inspeccionar la conjuntiva bulbar, tarsal y la esclera (ver figura 2-3). Observar la coloración, vascularización y presencia de secreciones.
- Usar una linterna para iluminar tangencialmente el cristalino y la córnea. Inspeccionar desde varios ángulos, observando las características de la superficie y la ausencia de opacidades.
- Observar y comparar la forma del iris y su color, así como la forma y tamaño de la pupila.
- Inspeccionar el tamaño, forma y simetría de las pupilas. La miosis se refiere a la contracción de las pupilas (<3mm), en caso de ser desiguales se consideran anisocóricas, la midriasis es la dilatación pupilar (>5mm).⁵

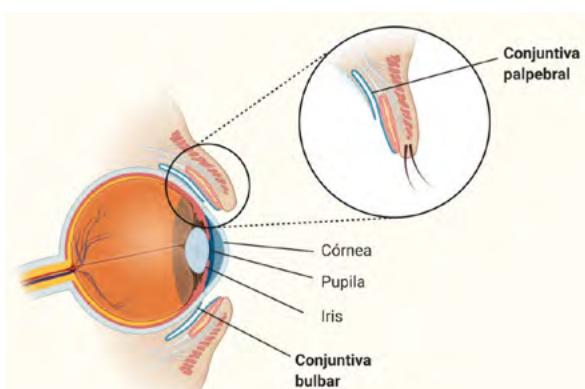


Figura 2-3 Anatomía externa del ojo.

Durante la inspección del ojo, pueden observarse a simple vista las conjuntivas, el iris, la pupila y la esclera. Imagen por Luis José Ramírez adaptada en Biorender.

Palpación

Inspeccionar las regiones de la glándula y del saco lagrimal. Examinar si hay un lagrimeo o sequedad excesivos de los ojos.

Oídos

Inspección y Palpación

Primero se deben examinar las estructuras externas del oído.⁵

- Inspeccionar la integridad de la piel, la forma y el tamaño, la simetría y la posición de las orejas, deben ser de igual tamaño y forma.⁵
- Palpar la oreja entre el dedo pulgar y el índice y precisar si hay dolor o alguna lesión.
- Palpar la región mastoidea, que no debe ser dolorosa. El dolor se asocia con la inflamación del oído medio.
- Presionar el trago hacia adentro, hacia el canal auditivo, la detección de dolor puede indicar inflamación del oído externo.

¿SABÍAS QUE...

La implantación más baja de las orejas se asocia con alteraciones congénitas de los riñones y otras anomalías cromosómicas.⁵

El otoscopio se usa para iluminar e inspeccionar el canal auditivo y la membrana timpánica. Se escoge el espéculo más grande que pueda insertarse en el oído sin causar dolor. Los espéculos reutilizables deben desinfectarse cuidadosamente.

Al examinar el conducto auditivo externo con el otoscopio se debe considerar lo siguiente:

- Si el paciente tiene síntomas de una infección del oído (dolor), examinar primero el oído no afectado. Deben tomarse todas las medidas para evitar transferir material infectado de un oído a otro en el espéculo.⁵
- Tomar el otoscopio con la mano dominante y colocar la mano que está sosteniendo el otoscopio contra la cabeza de la persona, para ayudar a estabilizar el instrumento.⁵

- Por la dirección oblicua del conducto auditivo, se debe flexionar hacia un lado la cabeza del paciente (en sentido del hombro opuesto) para facilitar el examen del conducto y la membrana del tímpano; con la mano libre se sostiene la porción superior de la oreja y se desplaza de forma gentil hacia arriba, afuera y hacia atrás, si el paciente es un adulto. La oreja se manipula hacia abajo en los lactantes y niños pequeños. Esta maniobra enderezará el conducto, permitiendo ver la membrana timpánica.
- Insertar el otoscopio y avanzar despacio para examinar la superficie del conducto auditivo externo.
- El conducto auditivo del adulto tiene una pulgada de largo. La piel en su interior es muy delgada por lo que se debe tener cuidado de no lastimar durante la exploración. El pelo crece cerca del tercio externo del canal.
- El color y la consistencia del cerumen varían, el fresco es amarillo claro, oscuro o rosado y es suave. Por otro lado, el cerumen viejo es pardo claro u oscuro y duro.
- Preguntar si no existe antecedentes de perforación de membrana por traumatismo o infección que contraindiquen lavado de oído.

Al examinar la membrana timpánica debe considerar (ver figura 2-4):

- Inspeccionar la membrana timpánica y observar las demarcaciones mayores y el color.
- El color de la membrana del tímpano es constante en el sujeto sano. Se describe como membrana de aspecto gris aperlado. En la enfermedad, el color puede ser amarillento o ámbar (suero en el oído medio), azul (hemotímpano), blanco grisáceo (pus en el oído medio), rojo o rosa (meningitis e infección en el oído medio). Las placas blancas difusas sobre la membrana son tejido cicatricial de inflamaciones previas.¹¹
- Se demarca el reflejo luminoso blanco (cono de luz) proyectado sobre el cuadrante anteroinferior. Son visibles, el mango del martillo; pars tensa (porción tirante del tímpano que consta de cuatro capas); annulus; pars fláccida (consta de dos capas) parte más flácido de la membrana; pliegues maleolares.

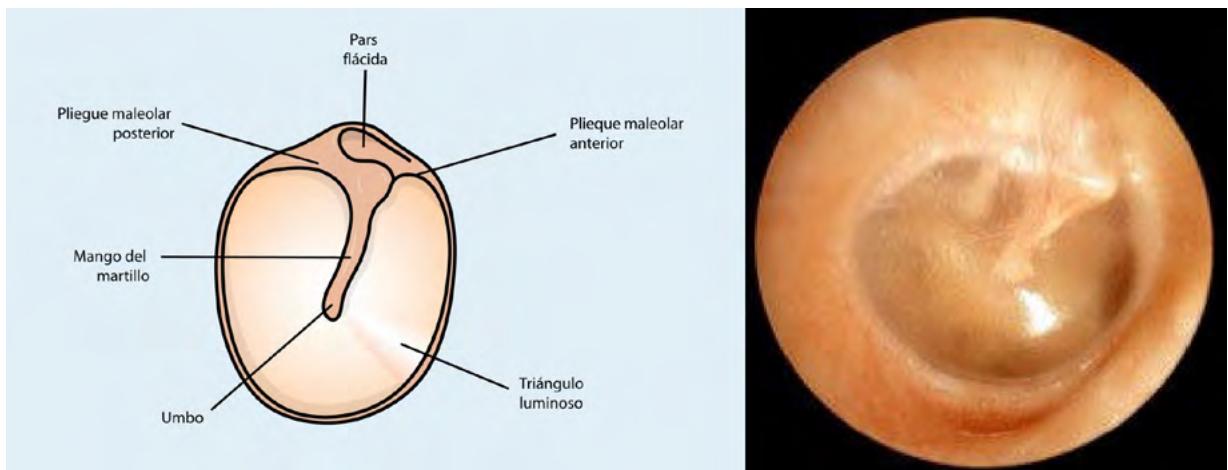


Figura 2-4 Membrana timpánica.

A La representación esquemática de la membrana timpánica permite familiarizarse con su anatomía. B Junto a la membrana se observa el martillo y sus partes (umbo, mango), es característico observar el triángulo luminoso durante la exploración. Los hallazgos a la otoscopia no tienen tanta precisión de detalles, por lo tanto, la exploración debe hacerse realizarse con paciencia procurando que no represente molestia al paciente. Imagen por Luis José Ramírez.

- Se examina en busca de perforaciones. Se debe observar el movimiento de la membrana mientras el sujeto hace una maniobra de Valsalva (espiración forzada con la glotis cerrada y tapando la nariz por 2 a 3 seg), pidiéndole que puje gentilmente para evitar lesión de tímpano; los movimientos de la membrana timpánica indican que la trompa de Eustaquio está permeable.¹²

Nariz

Los aspectos más importantes por considerar para la exploración y registro escrito de la nariz y los senos son:⁵

Inspección

Se debe evaluar la forma, aspecto, configuración, posición e integridad del tabique nasal, la permeabilidad de los orificios nasales, color de las membranas mucosas, color y volumen de los cornetes, secreciones, lesiones, masas y cuerpos extraños. Considerar:

- La nariz interna se inspecciona inclinando la cabeza hacia atrás y mirando a través del orificio nasal externo, para visualizar el vestíbulo, el septum y los cornetes inferiores y medios.
- Para permitir la visualización de las estructuras internas, se debe colocar el pulgar sobre la punta de la nariz y moverla hacia arriba, con la otra mano se sostiene una fuente de

luz (linterna, oftalmoscopio, otoscopio) que permita iluminar las estructuras internas.⁵

- Los problemas más comunes asociados con la nariz son la obstrucción e irritación o hipersecreción, secundarios a resfriados, alergias y/o traumatismos. La obstrucción y los problemas dentales son las causas más comunes de inflamación sinusal.⁵
- Pared lateral de la fosa nasal, incluye los cornetes inferior, medio y superior que frecuentemente sufren enrojecimiento, edema e hipertrofia por padecimientos de naturaleza alérgica.
- Septum nasal normal. Debe estar recto, pero es común su desviación. La desviación severa puede interferir con la permeabilidad, el tabique debe estar íntegro.⁵

Palpación

Los senos frontales y maxilares se examinan por palpación mediante la maniobra de Ewald, que consiste en hacer presión con la yema del dedo pulgar, para detectar dolor relacionado con inflamación.

- Palpar los senos frontales presionando con los pulgares encima de la porción interna de las cejas.
- Palpar los senos maxilares presionando con la punta de los dedos pulgares sobre los huesos maxilares, situados por debajo de las órbitas y a los lados de la nariz.

Si se evidencia dolor a la palpación de los senos, se puede realizar transiluminación para detectar que estén ocupados por líquidos o masas.⁵

Transiluminación

La técnica apropiada requiere un completo oscurecimiento de la habitación y una fuente intensa de luz. Puede usarse la luz del otoscopio.⁵

- Transiluminar los senos frontales, presionando con firmeza la fuente de luz contra el arco supraorbitario medial. Se considera normal un enrojecimiento evidente sobre la órbita ocular. Si no se observa el enrojecimiento, el seno debe estar ocupado.⁵
- Transiluminar los senos maxilares, pidiéndole al sujeto que incline la cabeza hacia atrás y abra la boca. Presionar la luz contra la piel, justo por debajo del borde inferointerno de la órbita. Debe observarse un enrojecimiento en el área del paladar duro, es una técnica útil, aunque tiende a estar en desuso.⁵

Boca

Inspección (ver figura 2-5)

- En general, se examina la simetría, el tamaño y el grosor, ya que es posible encontrar labios gruesos y grandes en cretinismo, mixedema en la acromegalia o ser variante racial.
- La coloración es dato importante; por ejemplo, se podría encontrar cianosis; pigmentaciones o manchas café oscuras del síndrome de Peutz-Jeghers.⁵
- En las comisuras labiales pueden encontrarse erosiones llamadas queilosis, las cuales manifiestan deficiencias de vitaminas como riboflavina; además pueden encontrarse otro tipo de ulceraciones o vesículas labiales por virus herpes. Se revisará la humedad o la resequedad.
- Se examina la funcionalidad de los labios, su movilidad y la capacidad para realizar diferentes movimientos al momento de hablar, silbar y su contribución a la expresión facial.
- Comprobar la mucosa gingival con la ayuda de una lámpara adecuada y un depresor lingual.⁵

Observar el color, importante en intoxicaciones por metales, en la que se manifiestan líneas azules.

- La inflamación de las encías puede deberse al escorbuto, buscar tumoraciones o marcas de prótesis dentarias.
- Comprobar las piezas dentarias, revisar el número, la forma y el tamaño de cada uno de los dientes. Determinar el número de caries.
- Proseguir con la inspección de la lengua, su posición, forma, tamaño, simetría, el color y movimientos.⁵
- Examinar la mucosa sublingual, indicar al paciente que coloque la punta de la lengua en su paladar, en esta posición es frecuente encontrar anormalidades, como el frenillo.
- Evaluar el paladar duro, pueden presentarse anormalidades como paladar hendido, paladar blando y úvula alargada.

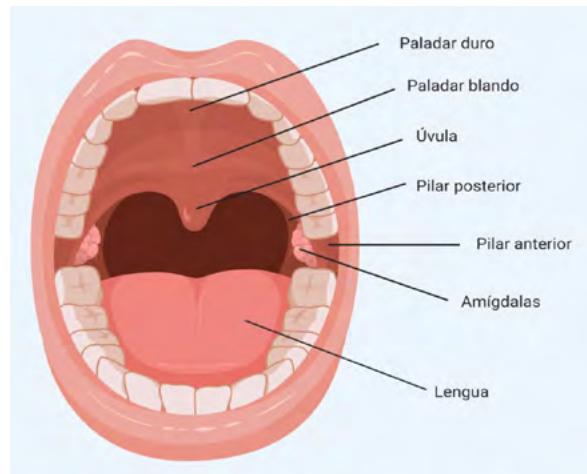


Figura 2-5 Inspección de la boca.

Durante la inspección de la boca deben explorarse la lengua, piezas dentarias, paladar, úvula y amígdalas. Imagen por Luis José Ramírez adaptado de Biorender.

Palpación

Se debe realizar la palpación bimanual con los dedos índices y medio de la mano derecha enguantada y los pulpejos de los dedos de la mano opuesta.

- Palpar los carrillos, si se aprecian tumoraciones o quistes de retención, presionar la parótida para obtener secreción del conducto de Stenon. No olvidar palpar los cálculos salivales.⁵

- Se debe pedir al paciente que muestre la lengua, con el objetivo de buscar masas, lo que ayuda a descartar o detectar indicios de cáncer de lengua, que en etapas tempranas se puede palpar pero no observar.⁵
- Se palpa el piso de la boca en busca de litos del conducto de la glándula submaxilar.

Percusión

Se utiliza la percusión en piezas dentarias, para encontrar piezas dentales dañadas o algún absceso apical, si se presenta dolor.⁵

Cuello

Inspección

Se pide a la persona que mantenga la cabeza y el cuello en una posición normal y relajada. Se observará la simetría y la presencia de edema, tumoraciones, latidos, ingurgitación yugular y fístulas.

- Observar la región anterior del cuello de frente y de perfil, de ser posible con una iluminación tangencial, que puede ayudar a detectar mejor los cambios como el bocio difuso o collar de Venus.
- Se evalúa si existe desviación de la tráquea, limitaciones del cartílago tiroides y cricoides, o aumento de volumen.
- Con el cuello ligeramente extendido, inclinando la cabeza hacia atrás, se pide al paciente tragar un sorbo de agua. Observar en ese momento el movimiento simétrico hacia arriba de la tráquea y los cartílagos laríngeos.
- Para evaluar la movilidad cervical se realizan maniobras de motilidad activa y pasiva: flexión, extensión, lateralización y rotación.¹

Palpación

La palpación general del cuello permite comprobar la presencia de crepitaciones (enfisema subcutáneo), adenopatías, bocio, latidos, frémitos y craqueo laríngeo.

- En la glándula tiroides hay que tener en cuenta, además de la forma y el tamaño, su consistencia y sensibilidad.
- Una glándula normal tiene una textura parecida a la de la goma, lo que le confiere una consistencia elástica muy fina, casi imperceptible a la palpación.

- Una palpación tiroidea dolorosa es anormal, como se observa en algunas formas de tiroiditis.
- Se recomienda hacer la palpación con el sujeto sentado, situándose el explorador primero por detrás (**técnica de Quervain**), luego por delante (**maniobra de Crile**) y por los lados (**maniobra de Lahey**).⁵

Auscultación

La auscultación permite detectar soplos carotídeos sobre la glándula tiroides.¹ Se realiza cuando se sospecha hiperfunción de la glándula, debido a que el aumento de la circulación a la glándula tiroides puede ser auscultable.⁵

Ganglios linfáticos de cabeza y cuello

Inspección

Los ganglios linfáticos normales, generalmente no son visibles ni palpables. Se debe inspeccionar la localización de algún nódulo visible, presencia de aumento de volumen, líneas, o trayectos rojos.⁵

Palpación

Los ganglios linfáticos palpables se describen en términos de localización, tamaño (mm o cm), forma, consistencia, delimitación, movilidad y sensibilidad (ver figura 2-6).

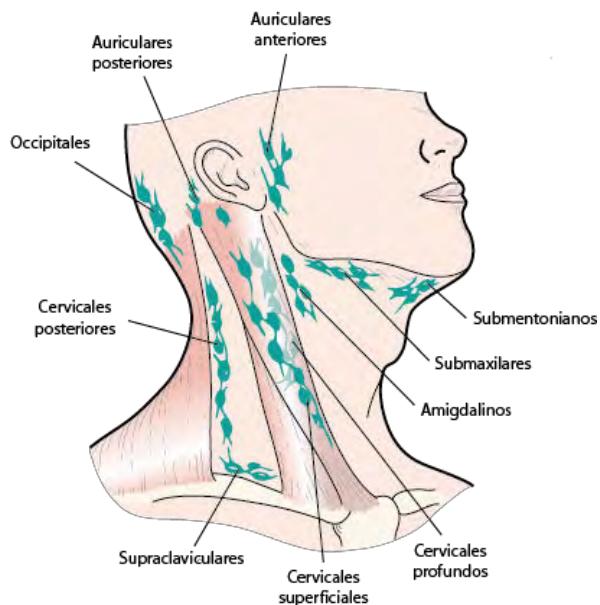


Figura 2-6

Ganglios del cuello. Se exploran bilateralmente y en forma simultánea. En caso de algún hallazgo, deben describirse las características (localización, tamaño, forma, consistencia, movilidad). Imagen por Luis José Ramírez.

- Los lados derecho e izquierdo deben examinarse de manera simultánea, de preferencia por abordaje posterior y palpando con los dedos índice y del medio de cada mano.
- Puede ser útil una ligera flexión de la cabeza y girarla alejándose del área que va a ser examinada.
- Palpar los ganglios usando de manera sistemática una secuencia determinada.

Tórax

En el tórax se examinan los aparatos respiratorio y cardiovascular. En general se observará la conformación torácica para poner en evidencia aspectos constitucionales o malformaciones. Es de utilidad auxiliarse de las líneas anatómicas que se muestran en la figura 2-7. Se buscan asimetrías, cambios de color, cicatrices, movimientos, latidos y tumoraciones. En los pacientes de sexo femenino se deben examinar las mamas.¹

Valoración del Aparato Respiratorio

Inspección

Se consignará:

- La configuración del tórax, el diámetro lateral del tórax suele ser mayor al anteroposterior, sin embargo, en pacientes con EPOC se observa

un incremento del diámetro anteroposterior. En el tórax inestable la pared torácica se move paradójicamente hacia dentro durante la inspiración. La cifoescoliosis es una deformidad de la columna vertebral que produce un diámetro antero-posterior anómalo. Existen anomalías de la pared anterior del tórax, como el pectus excavatum, una depresión del esternón y el pectus carinatum, una protrusión anterior del esternón.

- El tipo respiratorio, puede ser masculino o costoabdominal, y femenino o costal superior.
- La frecuencia respiratoria es de aproximadamente 18 respiraciones por minuto; taquipnea es el aumento de la frecuencia y bradipnea su disminución.¹
- La profundidad respiratoria, puede ser superficial (hipopnea) o profunda (batipnea). Se indicará el ritmo respiratorio y si se observan signos de dificultad ventilatoria.¹ Se puede encontrar también apnea, si existe cese de la respiración. Un aumento de la profundidad respiratoria, que generalmente se asocia a acidosis, produce el patrón respiratorio de Kussmaul (ver figura 2-8).

Palpación

- Se buscarán cambios de temperatura, nódulos y puntos dolorosos, y se explorará la expansión de los vértices y bases pulmonares, la elasticidad del tórax y las vibraciones vocales.¹⁶

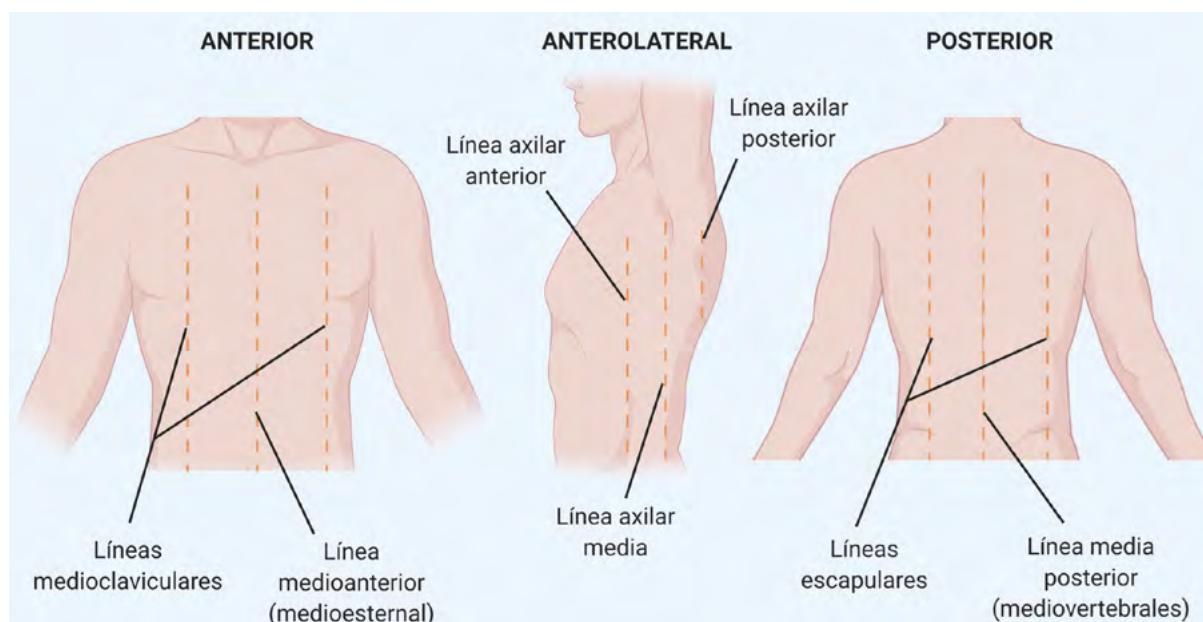


Figura 2-7 Puntos de referencia en la pared torácica.

Estas líneas sirven como referencia para describir hallazgos normales y anormales en el examen físico del tórax. Imagen por Luis José Ramírez adaptado de Biorender.

Percusión

Se evaluará la presencia de sonoridad, matidez o submatidez en las distintas regiones. Se estudiará la excusión de las bases pulmonares y se percutirá la columna.¹⁷

Auscultación

Se estudian los ruidos respiratorios normales en las distintas regiones (murmullo vesicular, respiración brónquica y broncovesicular) y la aparición de ruidos agregados (estertores, frotes) característicos de patologías específicas.

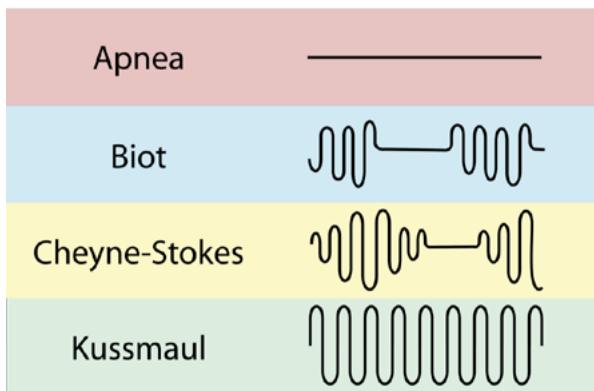


Figura 2-8 Patrones de respiración anómala.

El ritmo respiratorio es resultado de la médula oblongada. Bajo condiciones fisiológicas, la inspiración tiene una duración menor que la espiración y cualquier noxa sobre las estructuras encargadas del con-

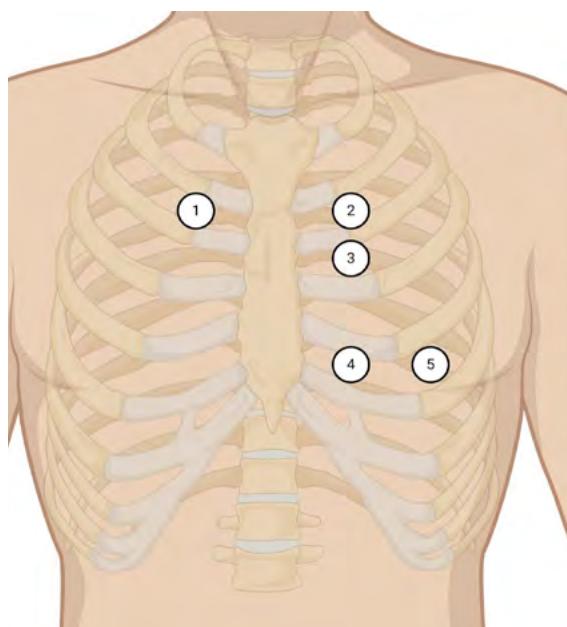
trol del ritmo respiratorio conducen a su alteración. La respiración de Cheyne-Stokes la observamos cuando disminución de aporte sanguíneo al bulbo raquídeo; la respiración de Kussmaul se da cuando hay alteraciones en el pH sanguíneo y la respiración de Biot es propia de lesiones del bulbo. Imagen por Luis José Ramírez.

CONCEPTOS IMPORTANTES

Son ruidos adventicios respiratorios:

- **Estridor:** ruido de alta intensidad, predominante en la inspiración, asociado a obstrucción de la vía aérea.
- **Roncus:** ruido profundo y grave, predomina durante la espiración, suele desaparecer con la tos.
- **Sibilancias:** ruido continuo y de tono agudo y musical.
- **Crepitante:** tono bajo y fino, detectados durante la inspiración.
- **Frotes pleurales:** secos, ásperos de tono grave, se escuchan en inspiración y espiración. Se asocian a inflamación pleural.

La auscultación de la voz puede proporcionar datos de importancia, como la broncofonía que es el aumento de la resonancia de la voz normal, o la pectoriloquia áfona que es escuchar con claridad la palabra articulada dicha en secreto.¹



- | | |
|---|--|
| 1 | Aórtico
2º espacio intercostal línea paraesternal derecha. |
| 2 | Pulmonar
2º espacio intercostal línea paraesternal izquierda. |
| 3 | Aórtico accesorio
3º espacio intercostal línea paraesternal izquierda. |
| 4 | Tricuspideo
5º espacio intercostal línea paraesternal izquierda. |
| 5 | Mitral
5º espacio intercostal línea medio clavicular izquierda. |

Figura 2-9 Focos de auscultación cardiaca.

En la figura se muestran las áreas de la pared torácica en donde se escuchan mejor los sonidos de las válvulas cardíacas. Los focos de auscultación no se encuentran necesariamente en el sitio donde se ubican las válvulas. Imagen por José Luis Ramírez adaptada de Biorender.

Valoración del Aparato Cardiovascular

Inspección

- Se observarán latidos localizados y generalizados.¹⁸
- En el sistema venoso superficial se evalúa el trayecto de venas, con especial atención en la búsqueda de dilataciones (várices), trombosis y signos de inflamación (flebitis), así como la presencia de trayectos circulación colateral.¹

Palpación

- El choque de la punta es habitualmente palpatorio y debe estar situado en el quinto espacio intercostal por dentro de la línea hemiclavicular.
- Se realizará la maniobra de Dressler y se buscarán frémitos o frotos.
- Se evalúan los pulsos periféricos (carotídeo, radial, femoral, poplítico, tibial posterior y pedio) comparando pulsos bilaterales en cuanto intensidad y frecuencia.¹

Percusión

- Carece de aplicación práctica.

Auscultación

- Se escuchan los ruidos normales (ver figura 2-9) y patológicos, los silencios y los soplos.¹

[RECUERDA]

Para la exploración cardiovascular y abdominal, resulta más sencillo con el paciente en decúbito supino; mientras que al examinar la cabeza, el cuello, el tórax y los pulmones, resulta preferible con el paciente en sedestación.

Examen Físico de la Mama

Inspección

La paciente se encontrará sentada con el tórax y brazos descubiertos, bajo una iluminación adecuada y con el examinador parado frente a ella. Se divide en estática y dinámica.¹⁹

- La inspección estática, se realiza con las extremidades superiores colgando a lo largo del tronco, se inspeccionan las mamas, aréolas y pezones; se observa la forma, volumen, simetría, bultos, hundimientos, cambios de coloración de la piel y red venosa.
- Los pezones deben ser de color homogéneo similar al de las aréolas; la superficie puede ser lisa o rugosa; observe si están invertidos (umbilicación), la dirección hacia la que apuntan, si hay exantema, ulceración o cualquier secreción.
- Los tubérculos de Montgomery son dispersos, no sensibles, no supurantes y constituyen un hallazgo habitual.¹⁹
- La inspección dinámica, se realiza en 3 pasos:
 - » Primero. Sentada, se indica a la paciente que levante los brazos por encima de la cabeza. Esta postura aumenta la tensión en el ligamento suspensorio.¹⁹
 - » Segundo. Sentada, se pide a la paciente que presione las caderas con las manos y con los hombros rotados hacia atrás, o que presione las palmas de las manos una contra la otra para contraer los músculos pectorales.
 - » Tercero. Sentada e inclinada hacia adelante desde la cintura. Esta postura también induce tensión sobre los ligamentos suspensorios.¹⁹

Palpación

- Se realiza con la palma de la mano o la yema de los dedos, en forma suave y metódica en busca lesiones en mamas, axilas, regiones supra y subclaviculares.
- La palpación se debe realizar en dos posiciones: sedente y supina.¹⁹
- Los ganglios se deben describir en función de su localización, número, tamaño, forma, consistencia, sensibilidad, fijación y delineación de los bordes.¹⁹

Abdomen

La exploración física del abdomen, se evalúa con el paciente en decúbito dorsal, utilizando iluminación transversal para acentuar los desniveles. Se debe

tomar en cuenta la división topográfica del abdomen en nueve regiones (ver figura 2-10), y la modificación del orden de las maniobras exploratorias; inspección, auscultación, percusión y palpación.⁵

Inspección

- Se realiza con el paciente en decúbito supino, con el abdomen descubierto.
- El abdomen se debe inspeccionar de forma estática y dinámica, pidiéndole al paciente que se coloque en diferentes posiciones, se debe de inspeccionar de frente y perfil, observando el volumen, forma, relieve y simetría del mismo, identificando masas, pulsaciones, integridad de la piel y patrón respiratorio.
- Se le pide al paciente que tosa para evidenciar dolor y masas que protruyen.^{1,5}

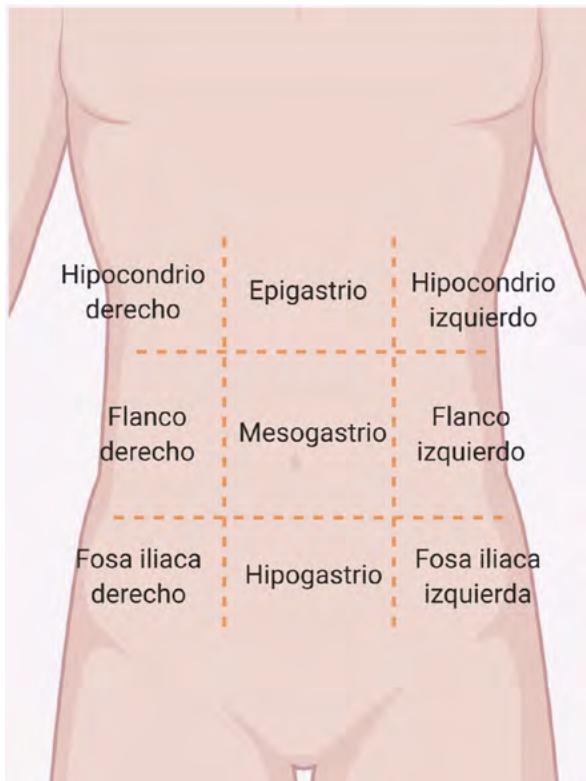


Figura 2-10 División topográfica del abdomen.

La división en nueve regiones se hace mediante dos planos horizontales y dos planos verticales; los planos horizontales son el plano subcostal y el plano intertubercular, los dos planos verticales se continúan superiormente con las líneas medioclaviculares. En la práctica, esta división es útil para describir la semiología del dolor abdominal e inferir cuáles son las posibles estructuras afectadas, así mismo cuando se da un diagnóstico topográfico de alguna tumoración, aporta precisión al mismo. Imagen por Luis José Ramírez adaptado de Bio-render.

Auscultación

- Se ausculta cada uno de los cuadrantes del abdomen con ayuda de un estetoscopio, utilizando el diafragma para escuchar los ruidos intestinales, y la campana para auscultar los ruidos vasculares.

En caso de que los ruidos intestinales (borborigmos) estén hipoactivos o ausentes, se debe de auscultar cada cuadrante por uno o dos minutos. Lo normal es escuchar entre 5 a 30 ruidos por minuto, no acompañados de dolor.^{1,5}

Percusión

- La técnica utilizada es la dígito-digital o de Gerhardt (ver figura 2-1), dando un solo golpe, sin rebote, a diferencia del tórax en dónde se realiza dos veces y con rebote.
- Se realiza recorriendo todo el abdomen de arriba hacia abajo en forma radiada, iniciando desde la apéndice xifoides hasta el hipogastrio, y posteriormente hacia ambas fosas ilíacas.
- Se debe de evaluar el timpanismo abdominal y en el espacio de Traube, la matidez desplazable y fija.^{1,5}

Palpación Superficial (ver tabla 2-3)

- Se utiliza la palpación monomanual, con los dedos juntos sobre la superficie abdominal y un movimiento ligero, suave hacia dentro, se inicia con la maniobra de “mano de escultor” de Merlo.
- Se procede a desplazar la mano por los distintos cuadrantes, separándola sólo un poco de la piel, y flexionando las articulaciones metacarpofalángicas para determinar la tensión abdominal.
- Finalmente se evalúan los puntos dolorosos (ver figura 2-11) a través de la presión digital, la presencia de herniaciones mediante compresión manual y eventraciones.⁵

Palpación Profunda (ver tabla 2-3)

Se puede realizar de forma monomanual o bimanual, en caso de que querer evaluar de forma superficial y la movilidad de un órgano, este se debe de llevar hacia la línea media, colocando al paciente en decúbito lateral.⁵

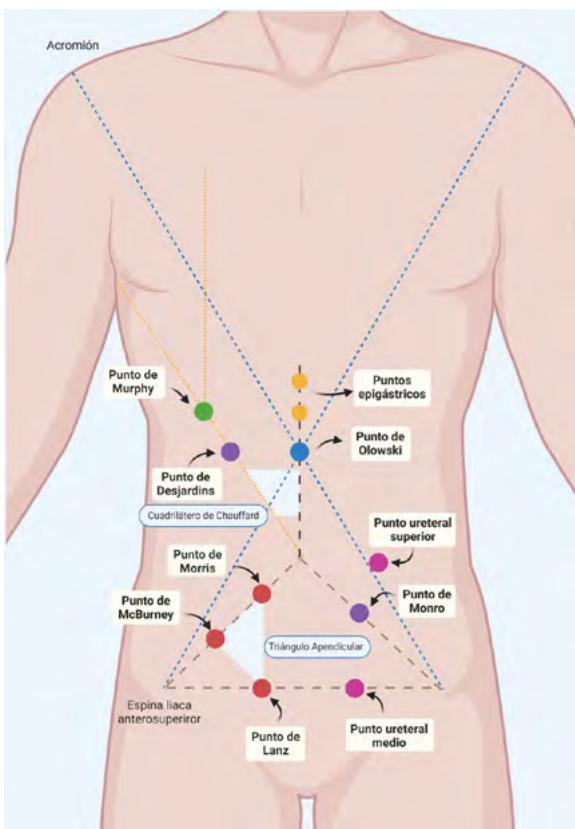


Figura 2-11 Puntos dolorosos en el abdomen.

Estos puntos aparecen cuando una víscera inflamada irrita el peritoneo parietal y por ende denotan un abdomen agudo, y que a no ser que se trate la causa puede complicarse. Las referencias anatómicas se observan en la figura; las más útiles son el acromion, el ombligo y las espinas ilíacas. Las principales estructuras evaluadas con estas referencias anatómicas son el apéndice, páncreas, puntos ureterales y vesícula biliar. Imagen por Luis José Ramírez adaptado de Biorender.

Exploración del Hígado

Percusión

- Se utiliza para establecer el tamaño del hígado, con el límite hepático superior.
- Se inicia percutiendo en la línea medio-clavicular derecha de arriba hacia abajo, el límite superior hepático se encuentra a la altura del borde inferior de la quinta costilla, donde inicia la submatidez.
- Luego se percute en una zona de timpanismo desde el cuadrante inferior derecho hacia arriba, para delimitar la zona de matidez del borde hepático inferior, y proceder a tomar la medición.
- La medida normal es de 9 a 12 cm de longitud, una medida mayor de 12 cm es indicativa de hepatomegalia.^{1,5}

Palpación

- En el 50% de los casos el hígado es palpable en inspiración hasta 3 cm por debajo del reborde costal, ante el hallazgo de un hígado palpable, se deben de precisar las siguientes características: forma, superficie, borde, consistencia, y la presencia o ausencia de dolor.¹ Las maniobras se describen en la tabla 2-3.

Exploración del Bazo

Los tipos de maniobra bimanual son:

- Con las manos superpuestas.
- Con los dedos índices en contacto y las bases de la mano divergiendo.
- Anteroposterior o de peloteo, esta es aplicable a los vacíos, la mano que está por detrás empuja hacia adelante las vísceras ofreciéndolas a la mano que palpa.
- Maniobra de deslizamiento de Glenard y Hausmann.

- Las maniobras de exploración pretenden averiguar la existencia de esplenomegalia, debido a que, de forma normal, el bazo no es palpable.⁵

Percusión

- En la percusión del área esplénica, se coloca al paciente en posición de Schuster, se percute de arriba hacia abajo sobre la línea axilar media, la matidez esplénica está entre la novena y undécima costilla, si sobrepasa la undécima costilla se define como esplenomegalia.¹

TABLA 2-3 MANIOBRAS DE PALPACIÓN DE ABDOMEN
MANIOBRAS PARA PALPACIÓN SUPERFICIAL Y RELAJACIÓN ABDOMINAL
<p>Mano de Escultor de Merlo: Con la mano ligeramente cóncava se realiza una palpación muy superficial de la pared abdomen.¹</p> <p>Maniobra de Galambos: Técnica bimanual, la mano izquierda, con los dedos en garra, presiona y atrae desde aproximadamente 10 cm, mientras que la derecha prensiona a cierta distancia de la mano activa, logrando la relajación de la pared abdominal.¹</p> <p>Maniobra de Obratzow: Técnica bimanual, la eminencia tenar de la mano izquierda deprime el abdomen, y la mano derecha lo hace para relajar la fosa ilíaca derecha, logrando palpar el ciego.¹</p> <p>Maniobra de Esfuerzo: Se le indica al paciente que, al estar en decúbito dorsal, levante la cabeza o los pies para contraer los rectos abdominales, su utilidad radica en hacer la diferenciación entre una tumoración con ubicación parietal o intraabdominal, también para evidenciar hernias o eventraciones.¹</p> <p>Bazuqueo Gástrico: Se realizan movimientos rápidos ascendentes desde el pubis hacia el epigastrio, su función es reconocer la presencia de borborigmos en un paciente en ayunas, indicativo de un síndrome pilórico.¹</p>
MANIOBRAS PARA LA PALPACIÓN PROFUNDA DEL ABDOMEN
<p>Maniobra de Deslizamiento de Glenard y Hausmann: Técnica monomacial o bimanual, en la que se colocan una o ambas manos en forma perpendicular al eje mayor del órgano, y se deslizan sobre este, tratando de identificar los contornos, en caso de la variante bimanual, se colocan los dedos yuxtapuestos y ligeramente curvos, y los índices por encima y entrelazados.¹</p> <p>Maniobra de Yódice-Sanmartino: Se realiza un tacto rectal, para relajar el abdomen, en combinación con la palpación del abdomen, útil para localizar el dolor generalizado.¹</p>
MANIOBRAS PARA LA PALPACIÓN DE HÍGADO
<p style="text-align: center;">MONOMANALES</p> <p>Maniobra de mano de cuchara: El examinador se coloca a la derecha del paciente con su mano derecha transversal al borde hepático, con los dedos flexionados en forma de cuchara, se presiona suavemente debajo del reborde costal mientras se le indica al paciente que inspire profundamente.¹</p>
BIMANUALES
<p>Maniobra de Chauffard o de peloteo: Se coloca la mano izquierda con el pulgar en oposición en el ángulo costomuscular derecho, se realizan una serie de impulsos cuando el paciente está inspirando; la mano derecha colocada en el hipocondrio derecho percibe de forma pasiva el peloteo hepático o borde hepático.^{1,5}</p> <p>Maniobra de Gilbert: El examinador colocado a la derecha del paciente y viendo hacia los pies, coloca las manos unidas por los pulpejos de los dedos índice y medio, la derecha paralela al reborde costal y la izquierda perpendicular a este, manteniendo los talones de ambas manos por fuera. Se explora de forma ascendente, desde la fosa ilíaca derecha hacia el hipocondrio derecho, donde se le pide al paciente que inspire profundamente.^{1,5}</p> <p>Maniobra del enganche de Mathieu: El examinador colocado a la derecha del paciente y viendo hacia los pies, coloca las manos sobre el reborde costal con los dedos unidos por los medios, con una ligera curvatura y los índices por encima y entrelazados. Se explora de forma ascendente, con movimientos de enganche desde la fosa ilíaca derecha hacia el hipocondrio derecho, donde se le pide al paciente que inspire profundamente.^{1,5}</p>
MANIOBRAS PARA LA PALPACIÓN DEL BAZO
<p>Maniobra bimanual: Se puede realizar a la derecha o izquierda del paciente en decúbito dorsal, en caso de ubicarse a la derecha, se realizan palpaciones con la mano derecha desde la fosa ilíaca derecha hacia el hipocondrio izquierdo, pidiéndole al paciente que realice una inspiración profunda, mientras que con la mano izquierda se encarga de levantar la parrilla costal izquierda. En caso de hacer la examinación desde la izquierda, se realiza una maniobra de enganche con técnica monomacial o bimanual.^{1,5}</p> <p>Maniobra de Naegueli: El paciente se coloca en decúbito intermedio lateral derecho a 45°, llamada posición de Schuster, el examinador utiliza su rodilla derecha para apoyarla contra la región lumbar del paciente y así mantener esa posición, con la mano derecha el explorador deprime la parrilla costal y con la izquierda usa en forma de cuchara para buscar el borde del bazo en inspiración profunda.^{1,5}</p> <p>Maniobra de Merlo: El paciente se coloca en posición de Schuster, y el examinador a su izquierda y viendo a sus pies, utiliza la mano derecha en forma de cuchara sobre el reborde costal para palpar el borde del bazo en inspiración profunda, mientras la mano izquierda realiza la maniobra de Galambos en la fosa ilíaca derecha.¹</p>
MANIOBRAS PARA LA PALPACIÓN DE LA VESÍCULA BILIAR
<p>Maniobra de Murphy: Se abraza el hipocondrio derecho con ambas manos y se presiona suavemente con los pulgares en el punto de Murphy, mientras el paciente realiza una inspiración profunda, en caso de la aparición de dolor o la interrupción de la inspiración (Signo de Murphy positivo) indica colección.¹</p>
MANIOBRAS PARA LA PALPACIÓN DE LOS RIÑONES
<p>Técnica de Guyón: Es una técnica bimanual, en la que el paciente se encuentra en decúbito dorsal y el examinador del lado del riñón que explorará, se coloca la mano opuesta al riñón que se explorará bajo el ángulo costomuscular y presiona contra el ángulo para impulsar el órgano hacia adelante, y la otra se coloca de forma para-llela a la línea media, por fuera de los rectos abdominales, y se palpa de abajo hacia arriba, desde la fosa ilíaca, intentando sentir el riñón con los pulpejos de los dedos durante una inspiración profunda.¹</p>
MANIOBRAS ESPECIALES

TABLA 2-3 MANIOBRAS DE PALPACIÓN DE ABDOMEN**ASCITIS****Matidez Desplazable:**

Se realiza la percusión del abdomen del paciente en decúbito lateral, de arriba hacia abajo delimitando una línea horizontal de matidez inferior, y se valoran ambos lados, en los casos de ascitis, aparecerá matidez en las zonas de declive, indicativo de líquido libre.¹

Onda Ascítica:

Esta maniobra se explora con ambas manos, y se apoya una de ellas en el flanco con el pulgar en la línea infraumbilical, mientras que la otra percute el flanco opuesto, en los casos de ascitis, la mano apoyada percibirá el choque de una onda líquida.¹

El método de Castell, consiste en percutir sobre la línea axilar anterior en el último espacio intercostal, o punto de Castell. Lo normal es encontrar sonoridad, en caso de haber matidez, se trata de esplenomegalia.¹

Palpación

La palpación del bazo sólo es posible cuando se encuentra agrandado de dos a tres veces su volumen, o en otras condiciones raras como la ptosis esplénica y en el periodo postparto.¹ Las maniobras se describen en la tabla 2-3.

Exploración del Riñón**Palpación**

Los riñones son órganos retroperitoneales, el método de elección para su palpación es el bimanual (ver tabla 2-3), de esta forma se pueden explorar las características de ambos riñones.¹

Persecución

- La exploración a través de la percusión permite encontrar datos sobre trastornos renales.
- Se realiza sobre el ángulo costovertebral, y puede hacerse con el puño cerrado, denominado puñopercusión, o con el borde cubital del puño, lo normal es una respuesta indolora.^{1,5}

Exploración de los puntos dolorosos renoureterales

Estos puntos (ver figura 2-11 y tabla 2-4), tienen por objeto despertar por medio de la palpación, el dolor a distintos niveles del trayecto de los nervios a los que suele referirse el dolor renal.⁵

TABLA 2-4 PUNTOS DOLOROSOS RENOURERETALES		
POSTERIORES	ANTERIORES	A DISTANCIA
Costovertebral Costomuscular	Subcostal Ureteral superior o pelviureteral Ureteral medio Ureteral inferior o yuxtavesical	Supraintraespínoso Inguinal Suprailíaco lateral

Aparato Genital

La exploración física del aparato genital comienza con la inspección de los genitales externos. Requiere el uso de guantes. En el hombre se palpan los testículos, los epidídimos y la próstata (mediante el tacto rectal). En la mujer, el tacto vaginal es el que permite la investigación del útero y los anexos.¹

Exploración del Aparato Genital Femenino**Inspección**

- Se deben observar el monte de Venus, labios mayores y menores, meato uretral, clítoris, introito vaginal y periné.^{3,23}
- La distribución del vello es de forma triangular, los labios mayores usualmente son simétricos.
- En cuanto a los labios menores, clítoris e introito, debe evaluarse el sitio, posición, forma, tamaño, superficie, simetría, color, y la salida de secreciones (color, olor y cantidad).²³

Palpación

La evaluación de los genitales externos requiere el uso de guantes, se separan los labios mayores con el dedo índice y el pulgar de una mano.

- En los labios mayores se debe describir la consistencia, superficie, buscar masas, quistes, tumores y explorar las glándulas de Skene y Bartholin. En cuanto a los labios menores, determinar su elasticidad, color y trofismo; y con respecto al clítoris, su tamaño, consistencia y superficie.²³
- Evaluar el tono de la musculatura, pidiéndole a la paciente que cierre fuertemente la abertura vaginal alrededor del dedo del explorador.²³
- Palpar el periné y determinar su consistencia, la cual es lisa y gruesa en nulíparas y más delgada y rígida en multíparas.²³

- En la exploración interna, se debe utilizar un espéculo lubricado, de tamaño y forma adecuada. Utilizando los dedos índice y medio de la mano no dominante se separan los labios, a la vez, se ejerce presión hacia abajo y con la mano dominante, se introduce el espéculo cerrado en un ángulo de 45 grados.²³
- Una vez el espéculo haya sido introducido en la vagina, se deben retirar los dedos del introito y rotar el espéculo a una posición horizontal. Se procede a abrir las hojas del mismo para lograr observar el cérvix.²³
- Se debe de inspeccionar el cérvix y su orificio externo, observar su forma, color, posición, tamaño y superficie. El color debe de ser rosado homogéneo y el orificio puede ser redondo en nulíparas o transverso en multíparas.
- Al final se deben obtener muestras del endocérvix y exocérvix para análisis citológico con tinción de Papanicolaou.³
- La exploración bimanual siempre debe realizarse después del examen con espéculo.
- Se comienza con la aplicación de lubricante sobre los dedos índice y medio de la mano derecha enguantada, y se introducen en la vagina haciendo presión posterior, el pulgar debe de estar separado y los dedos anular y meñique flexionados en la palma.
- Se deben de palpar los fondos de saco vaginal y el cérvix, identificando la posición, forma, consistencia, regularidad, movilidad y dolor.^{3,23}
- Se debe palpar el útero, identificando el tamaño, forma, consistencia, movilidad, zonas dolorosas o masas, y los ovarios.
- Tras la exploración se debe de limpiar los genitales externos y el recto, o bien darle un pañuelo de papel a la paciente para que lo haga ella misma.³

Exploración del Aparato Genital Masculino

El orden por seguir para el examen de los genitales externos es:

- Inspección externa del vello púbico, pene y escroto.
- Palpación de ganglios regionales, pene, testículo, epidídimo y cordón espermático.

- Control del estado de los orificios herniarios.
- Examen rectal, para evaluar el tono del esfínter anal, la ampolla rectal, la próstata y la presencia de sangre oculta en materia fecal.

El examen genital se efectúa con el paciente acostado y luego en la posición de pie, para buscar hernias y la presencia de un varicocele.²⁴

Inspección y Palpación

- Se debe evaluar el desarrollo sexual, observando las características del vello pubiano y de los genitales.²⁴
- Observar las características del pene, la piel, forma, tamaño, presencia de dolor o endurecimientos. Se le solicita al paciente retraer el prepucio; evaluando la higiene y presencia de masas; se evalúa el glande, identificando la posición del meato uretral, ulceraciones, cambios inflamatorios, masas o cicatrices, secreciones.^{3,24}
- Se inspecciona el color y la textura de la piel escrotal, se procede a palpar los testículos y el epidídimo, evaluando la forma, tamaño, superficie y consistencia; es normal que esta palpación produzca un dolor de tipo visceral.³
- Se le solicita al paciente que realice maniobras de Valsalva y se palpan los orificios herniarios. No se deben observar protrusiones en el orificio del conducto inguinal ni en el orificio crural.²⁴
- El tacto rectal es una maniobra de utilidad por la información que aporta, no debe omitirse nunca en el examen físico de varones por encima de 40 años.
- Mediante el tacto rectal se explora la próstata y el recto, la posición del paciente varía de acuerdo con las preferencias del explorador.¹
- De la próstata se debe de valorar su tamaño, superficie, consistencia, sensibilidad y forma; tiene un diámetro aproximado de 4 cm, es lisa, regular y firme, con consistencia de pelota de cauchorra.⁶

Evaluación del sistema Osteomuscular-articular (SOMA)

El examen físico del SOMA comienza desde la inspección del biotipo, actitud, facies y marcha.²⁵

Se continúa con el examen físico de los músculos, huesos articulaciones y estructuras periarticulares.

Músculos

Este se realiza siempre comparando cada grupo muscular con su homólogo del lado opuesto, y se estudia el tono, la fuerza, el trofismo, los movimientos activos y pasivos.^{25, 26}

- El tono aumentado en las lesiones de la primera neurona del sistema piramidal se denomina espasticidad y en el sistema extrapiramidal se llama rigidez. La hipotonía es característica de la lesión de la neurona motora inferior.
- La fuerza se mide oponiéndose al movimiento del enfermo.
- El trofismo depende de la edad, la actividad física del paciente y el estado de la neurona motora periférica. Las atrofias se pueden encontrar en los inmovilizados, los ancianos y en lesiones motoras periféricas, como la poliomielitis.²⁷

Inspección

Con el paciente desnudo, observamos el volumen, forma, movimientos activos (definir si existe dificultad a la realización de estos); tumoraciones o atrofias.²⁶

Palpación

Tener en cuenta la presencia de dolor, consistencia, movilidad pasiva (flacidez o espasticidad), fuerza muscular oponiéndole resistencia al movimiento muscular efector. Se utilizan cintas métricas para detectar aumentos o disminuciones de volumen; se toma un punto de referencia ósea (mismo en ambas extremidades) y se determina su circunferencia.²⁶

Huesos

En los huesos se deben observar modificaciones de la forma, asimetrías y la sensibilidad a la presión. Se evalúan de manera independiente el sistema óseo en general, la columna vertebral y el pie.

Sistema ósea general

Inspección

Se realiza de forma comparativa con la estructura homóloga que se explora, teniendo en cuenta las

deformidades, tumoraciones, edemas de partes blandas y cambios de coloración cutánea.

- No debe ser ruda pero sí firme y también de forma comparativa, detectando: Dolor, deformidades, volumen, depresiones, movilidad anormal, crepitación, medidas (acortamiento o alargamiento).
- Se realiza de forma comparativa utilizando cinta métrica y tomando como referencia eminencias óseas bien definidas, por ejemplo, para medir las extremidades superiores se toma como punto de referencia la tuberosidad mayor del húmero y se desplaza la cinta hasta la apófisis estiloides del radio.²⁶

Columna Vertebral

Inspección

Se debe examinar con el paciente desnudo y con los brazos colgantes. Observándose la postura, altura de las cinturas escapular y pélvica, nivel de los hombros, nivel de las escápulas, simetría de los pliegues glúteos de cada lado e incurvaciones de perfil o curvaturas naturales (lordosis cervical, cifosis dorsal, lordosis lumbar y cifosis sacra).²⁶

Palpación

- Buscar dolor a la movilización lateral de las apófisis espinosas.
- Compresión de los puntos de emergencia de las raíces nerviosas (equidistante entre dos apófisis espinosas y aproximadamente a ambos lados de la línea media).
- Músculos paravertebrales.
- Movimientos pasivos por segmentos (cervical, dorsal y lumbosacro).²⁶

Percusión

La percusión de las apófisis espinosas, comúnmente con martillo, se utiliza para detectar dolor (ver tabla 2-5).²⁶

Pie

Inspección

Con el paciente descalzo y de pie observa, la forma, posición con respecto a la línea media, relación de contacto de cada una de sus partes con el plano horizontal, grado de abducción a aducción y motilidad activa.

TABLA 2-5 MANIOBRAS DE EXPLORACIÓN DEL SISTEMA OSTEOMUSCULAR	
COLUMNAS VERTEBRALES	
<p>Columna Cervical: movilización del cuello.²⁶</p> <p>Columna Dorsal: la flexión anterior permite detectar la elevación o prominencia de una escápula (escápula alada).²⁶</p> <p>Columna Lumbosacra:</p> <ul style="list-style-type: none"> Flexión anterior para detectar la incurvación redondeada normal del dorso. Maniobra de Neri: flexión de la cabeza hacia delante con el paciente sentado, observándose presencia o no de dolor.²⁶ Maniobra de Neri Reforzada: a la maniobra anterior se añade elevar de forma alterna las piernas.²⁶ Maniobra de Lasegue: paciente en decúbito supino, levantar la pierna extendida. Positiva si dolor al alcanzar los 45°.²⁶ Maniobra de Bragard: después de levantar la pierna hasta el punto que ocasiona dolor, descender la misma hasta un punto inmediatamente por debajo, practicándose dorsiflexión del pie.²⁶ Reflejos patelares y aquilianos y parada en la punta de los pies, dorsiflexión del dedo grueso cuando se le ofrece resistencia y parada sobre los calcáneos Sensibilidad superficial. 	
ARTICULACIÓN SACROILIÁCA	
<p>Puntos de Forestier-Rotés-Querol y Jacqueline: inmediatamente por debajo de la espina ilíaca posterosuperior a nivel del segundo agujero sacro.²⁶</p> <p>Maniobra de Wolkmann: con el paciente en decúbito supino, se tratan de separar ambas espinas ilíacas anterosuperiores, ejerciendo presión hacia afuera. Esta será positiva si provoca dolor a nivel del sacro.²⁶</p> <p>Maniobra de Erischen: con el paciente en decúbito supino, se tratan de aproximar ambas espinas ilíacas anterosuperiores por su porción lateral externa, ejerciendo presión hacia la línea media. Esta es positiva si provoca dolor a nivel del sacro.²⁶</p> <p>Maniobra de Lewin: se acuesta al paciente de lado y se comprime el hueso ilíaco contra el plano duro de la mesa. Esta es positiva si esta compresión provoca dolor.²⁶</p> <p>Maniobra de Menell: se acuesta al paciente en decúbito lateral, tendido sobre el lado enfermo en extensión. Ya en esta posición el sujeto, colocamos una de nuestras manos a nivel de la articulación coxofemoral y la otra en la parrilla costal, e imprimimos un movimiento brusco y seco en sentido opuesto. Es positiva si provoca dolor.²⁶</p> <p>Maniobras de Flexión y Extensión Forzadas de la Cadera: son positivas si ocasionan dolor.²⁶</p>	
ARTICULACIÓN DE LA CADERA (COXOFEMORAL)	
<p>Maniobra de Flexión y Abducción del Muslo: con las rodillas en flexión y el fémur flexionado sobre la pelvis, se practica la rotación externa del muslo, apoyando la mano en la espina ilíaca anterosuperior del lado opuesto. Lo que determinará dolor si hay cambios degenerativos o inflamatorios de la articulación.²⁶</p> <p>Maniobra de Fabere: con el paciente en decúbito supino y el extremo inferior de la pierna colocado sobre el muslo opuesto, realizamos rotación externa de la articulación. Es positiva si causa dolor o si disminuye la amplitud de los movimientos.²⁶</p> <p>Signo de Trendelenburg: con el paciente desnudo y de pie, se traza una línea por los pliegues glúteos, ordenando al paciente flexionar una cadera en el aire mientras mantiene el cuerpo descansando sobre la otra pierna. Si el pliegue de la cadera flexionada queda por debajo de la línea, la maniobra es positiva de patología coxofemoral.²⁶</p>	

Palpación

Tener en cuenta el dolor a los movimientos pasivos.

Articulaciones y estructuras periarticulares

Inspección

Se realiza una observación general de todas las articulaciones en su conjunto (simétrica y comparativa), buscando volumen (aumento), depresiones (anormales), atrofia muscular periarticular, nódulos (forma y tamaño), postura, grado de extensión, flexión, desviación, deformidades, marcha, aspecto y color de la piel, movimientos activos.

Palpación

Tener en cuenta la temperatura, sensibilidad, estado de partes blandas, crecimientos óseos y periósteos, movimientos pasivos (flexión, extensión, abducción, aducción y rotación). Particularidades de algunas articulaciones específicas:

- Articulación temporo maxilar, con el dedo índice se palpa la articulación y se indica al paciente que abra la boca.²⁶
- Articulación escápulo humeral, adquiere importancia en la exploración de los movimientos activos, por ser la más móvil del cuerpo humano.
- Articulación del codo, determinar el tamaño, forma, sensibilidad y movilidad activa y pasiva. Explorar los ligamentos laterales internos y externos en busca de dolor.
- Articulación radiocarpiana, palpar las partes blandas periarticulares y con el puño del paciente cerrado envolviendo al pulgar, se palpa sobre la apófisis estiloides del radio.
- Articulación de la mano, se palpan cuidadosamente todas y cada una de las articulaciones de la mano buscando dolor. Seguir con la exploración de los movimientos pasivos de extensión, flexión, lateralidad y rotación.²⁶

- Articulación sacroilíaca, aporta pocos datos, su afectación se expresa con claudicación durante la marcha. Buscar puntos de dolor a la presión y la realización de las maniobras que se describen en la tabla 2-5, lo que causa dolor si existe lesión de la articulación.²⁶
- Articulación de la cadera (coxofemoral), se realiza a través de la exploración de la actitud y la marcha. Se hará compresión de ambas regiones trocantéricas y la inguinal para determinar si hay dolor. La movilidad activa de la cadera permite apreciar la amplitud de los movimientos.²⁶ Las técnicas exploratorias se detallan en la tabla 2-5.
- Articulación de la rodilla, observar genuvalgum (normal), borramientos del relieve o depresiones, color, calor y estado de la piel (manchas equimóticas, rubicundez o palidez, erosiones, heridas u otras). Existen ciertos puntos dolorosos de la rodilla:
 - » Puntos Rotulianos: se investiga pinzando con el índice y el pulgar la parte media de ambos bordes laterales de la rodilla.
 - » Puntos pretibiales: se hace presión con el pulpejo del índice a 1 cm por debajo de la tibia, en un punto medio entre la tuberosidad anterior y la cabeza del peroné.
 - » Puntos preroneos: se encuentran inmediatamente por debajo de la articulación tibioperonea por su cara anterior.
 - » Peloteo Rotuliano: se realiza una presión sobre la rótula, descomprimiendo súbitamente. En caso de existir derrame articular, ésta es rechazada hacia delante.²⁶
- Articulación tibioastragalina, palpar a nivel de los maléolos y de las fosas retromaleolares, realizando movimientos pasivos buscando presencia de dolor.²⁶

Ligamentos

Laterales: con una mano, en el tercio inferior del fémur y con la otra en el tercio inferior de la tibia, se intenta angular el miembro inferior a nivel de la rodilla en sentido externo y medial, se logrará si están afectados los ligamentos laterales tanto internos como externos.²⁸

Cruzados anteriores y posteriores: para explorarlos se sienta al paciente con las piernas extendidas y se fija el muslo con una mano, la pierna se lleva hacia adelante sin extenderla. Si hay desplazamiento anterior de la pierna, significa que dicho ligamento está roto, si hay desplazamiento hacia atrás sin flexionarla, hay ruptura del ligamento cruzado posterior.²⁸

Exploración del Hueco Poplíteo

Inspección: en decúbito ventral, comparando con el lado opuesto y con el miembro en extensión completa, para esto se hará sobrepasar los pies del enfermo más allá del borde de la mesa de examen. En estas condiciones, gracias a la extensión, se verán mejor los detalles, detectándose así la posible aparición de tumoraciones.

Palpación: en decúbito supino, con el miembro en flexión, se introducirán los dedos en el hueco poplíteo, para apreciar mejores detalles concernientes a la aparición de posibles tumores.²⁶

Sistema Tegumentario

Inspección

- Se observa toda la superficie de la piel para percibir cambios de color, tumoraciones, cicatrices u otros.²⁹
- Se evalúa el trofismo en las uñas, los cambios de color y si se encuentran despegadas de su lecho.
- Ver la circulación venosa, con sus características diferenciales en los casos de hipertensión portal, o el síndrome mediastínico con obstrucción de la vena cava superior.
- Las dilataciones y alongamiento de las venas se denominan várices, son frecuentes en el embarazo y en la mujer posmenopáusica. Pueden provocar depósitos de pigmento en la piel y trastornos tróficos, como la úlcera varicosa.¹

¡RECUERDA!

Se denominan faneras todas las manifestaciones pilosas: cabellos, cejas, pestañas, barba y bigote, vello axilar, vello pubiano, vello corporal; las uñas de manos y pies, y los pezones.³⁰

Palpación

Se emplea para determinar la temperatura cutánea y diferenciar entre una piel seca y una húmeda.¹

Ideas Clave

- El examen físico es un arte que se aprende por la repetición de su práctica.
- El examen se realiza con criterio topográfico.
- Durante el examen físico, el médico debe tener una actitud vigilante y atenta, debe presentarse y ser directo.
- Para realizar la exploración física, conviene que el ambiente donde se realice sea luminoso, templado y silencioso, y que no haya límite de tiempo para su realización.
- Realizar un examen físico requiere de un equipo exploración, básico o avanzado.
- La exploración física minuciosa y precisa se basa en establecer una secuencia sistemática, siguiendo un orden cefalocaudal.
- El examen físico está fundamentado en cuatro técnicas clásicas y bien diferenciadas, en orden son: inspección, palpación, percusión y auscultación.
- En la revisión del abdomen se realiza primero inspección, luego auscultación, percusión y por último palpación.
- En la Inspección se observación cuidadosamente los detalles del aspecto, el comportamiento y los movimientos del paciente.
- En la palpación se estudian las diferentes partes del cuerpo, presionando sobre él con los dedos.
- En la percusión se golpea con el dedo plexor contra el dedo plexímetro, se efectúa de forma rápida (golpe) para provocar una onda sonora, de resonancia o de matidez, de los tejidos u órganos subyacentes.
- En la auscultación, se hace uso del diafragma y de la campana del estetoscopio para detectar las características del corazón, los pulmones y los ruidos intestinales.
- La estructura del examen físico es compleja y obedece una secuencia, examen físico

general, signos vitales y examen físico segmentario.

- El examen físico general comprende el nivel de conciencia, la orientación temporoespacial, la actitud o postura, el decúbito, el hábito constitucional, las facies, el estado de nutrición y el estado de hidratación.
- La valoración de signos vitales abarca la toma de temperatura, frecuencia cardíaca, pulso, presión arterial, frecuencia respiratoria, talla o estatura, peso y estado nutricional.
- Evaluar los signos vitales es un elemento no negociable del examen físico. El reconocer aumentos o disminución en sus valores normales, permite conocer el impacto de una patología en las constantes vitales.
- El examen físico segmentario comprende la evaluación de cabeza, ojos, oídos, nariz, boca, cuello, tórax, mama, abdomen, vía urinaria, sistema tegumentario, sistema osteo-muscular y aparato genital.
- Examinar la cabeza, el cuello, el tórax y los pulmones, resulta preferible con el paciente en sedestación.
- Para la exploración cardiovascular y abdominal, resulta más sencillo con el paciente en decúbito supino.
- El uso de referencias anatómicas o la implementación de líneas imaginarias, facilita la exploración y permite un reporte más objetivo de los hallazgos.
- El aparato genital, al igual que otros órganos y sistemas, aportan información valiosa en la evaluación integral del paciente, por lo tanto, diferirlo u obviarlo supone la pérdida de información.
- Las maniobras exploratorias requieren de práctica constante y conocimiento general de anatomía. Una vez evaluada la integridad de una estructura, no se debe someter al paciente a exploraciones innecesarias.
- Una sospecha diagnóstica no debe ser motivo para omitir apartados del examen físico.
- La exploración física, así como la anamnesis, dependen de la calidad de relación médico-paciente que se establezca.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Qué es el examen físico? ¿Cuál es su importancia?
2. ¿Qué aspectos se deben tomar en cuenta previo a realizar una exploración?
3. ¿Qué equipo se requiere para un examen físico completo?
4. ¿Cuáles son las técnicas básicas de exploración?
5. ¿Cuál es el orden para realizar las técnicas básicas de exploración? ¿Cuál es la excepción?
6. ¿Cuál es el nombre de la técnica utilizada para la percusión? ¿En qué consiste?
7. ¿Cuál es la importancia de detallar correctamente la apariencia general del paciente?
8. ¿Qué elementos se evalúan en la apariencia general?
9. ¿Cuáles son los signos vitales? ¿Cuál es el valor normal en cada uno de ellos?
10. ¿Cuál es la técnica correcta para la toma de la presión arterial?
11. ¿Qué elementos deben de tomarse en cuenta al medir y registrar la temperatura de un paciente?
12. ¿Qué aspectos se deben considerar al evaluar la frecuencia respiratoria del paciente?
13. ¿En qué orden debe realizarse un examen físico?
14. ¿Qué es el índice cefálico? ¿Cuál es su importancia?
15. ¿A qué datos se debe tomar especial importancia durante la evaluación ocular?
16. En la exploración otológica, ¿qué datos aporta la otoscopía?
17. ¿Cuáles son los elementos más importantes durante la exploración bucal?
18. ¿Cuáles son los elementos de mayor relevancia a evaluar durante el examen físico de cuello?
19. ¿Cuáles son las maniobras para palpar tiroides?
20. ¿Qué datos clínicos brinda el estudio de los ganglios del cuello?
21. ¿Cuáles son las referencias anatómicas al examinar tórax? ¿Cuál es su utilidad?
22. ¿Cuáles son los focos auscultatorios? ¿Cuál es su localización?
23. ¿Cuál es la razón para modificar el orden de las técnicas básicas de exploración durante la indagación de la región abdominal?
24. ¿Cuáles son las referencias anatómicas con relevancia semiológica en el estudio de signos y síntomas abdominales?
25. ¿Cuáles son las principales maniobras utilizadas durante la exploración abdominal? ¿Qué información aportan?
26. ¿Cuáles son los puntos dolorosos del abdomen? ¿A qué hacen referencia?
27. ¿Qué datos deben estudiarse en el sistema genitourinario?
28. ¿Cuál es la importancia de no omitir la evaluación genital en un paciente?
29. ¿Qué importancia tiene el verificar la funcionalidad del sistema osteomuscular?

Casos Clínicos

1. Usted asiste su primer día a una sala de Medicina Interna, al llegar observa que un médico realiza tres maniobras intentando palpar tiroides. Clasifique las maniobras según la descripción:

- A. De frente al paciente, el pulgar de cada mano toca sucesivamente el lóbulo del lado opuesto. Técnica de Quervain
- B. Lateral al paciente, se coloca el pulpejo de un dedo pulgar contra la cara lateral de la tráquea superior, se empuja hacia el lado opuesto. Maniobra de Crile
- C. Rodea el cuello con ambas manos y sitúa los pulgares posteriormente, los cuatro dedos restantes se dirigen hacia los lóbulos de cada lado. Maniobra de Lahey

“Examen Físico: tórax simétrico, murmullo vesicular presente en parte superior bilateral pero disminuido en la base de ambos campos, la expansibilidad está disminuida bilateralmente, respiración toracoabdominal; presenta pectoriloquia, pectoriloquia áfona y egofonía; sonoridad en la parte superior de ambos campos pulmonares, taquipneico, vibraciones vocales presentes en la parte superior de ambos campos pulmonares y levemente aumentadas en las bases, presencia de matidez en la base de los dos hemitórax, torax hiposténico”

2. Usted recibe la anterior información de una Historia Clínica, al revisarla nota que el orden de los hallazgos están desordenados, corrija la Historia Clínica enumerando los hallazgos según el orden de la exploración física de tórax.

3. Además, se da cuenta que se omitió el examen físico de tórax cardiaco, por lo que decide realizarlo usted mismo. Identifique los focos auscultatorios, el espacio de Traube y el punto de Castell:

4. Ordene la secuencia de las técnicas exploratorias básicas según la región anatómica.

REGIÓN/TÉCNICA	PALPACIÓN	AUSCULTACIÓN	INSPECCIÓN	PERCUSIÓN
TÓRAX CARDIACO	2	4	1	3
TÓRAX RESPIRATORIO				
CUELLO				
ABDOMEN				
OJOS				
BOCA				
GENITALES				

5. Al explorar el cuello del paciente descubre una masa en la región supraclavicular izquierda, ¿qué datos describiría y qué otros aspectos indagaría en el paciente?

REFERENCIAS

1. Argente H, Álvarez M. Semiología médica. 2nd ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2013.
2. Soto Obrador S. Manual de semiología. 2nd ed. Santiago, Chile: Andrés Bello; 1978.
3. Bickley L, Bates B, Szilagyi P. Bates, Guía de exploración física e historia clínica. 11th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2013.
4. Granero Xiberta J. Manual de Exploración Física del Aparato Locomotor. Medical & Marketing Communications. 2010.
5. Rojo Contreras E, Pérez Nájera A, Soto Flores O. Propedéutica y semiología médica. 1st ed. Ciudad de México: Editorial El Manual Moderno; 2018.
6. Swartz M H. Tratado de semiología. Anamnesis y exploración. Elsevier. 2010. 6ta ed.
7. Espinoza Silva S. ASIGNATURA: SEMILOGÍA Y LABORATORIO CLÍNICO. CHIMBOTE. 2012.
8. Rodríguez-García P L, Rodríguez-Pupo L, Rodríguez-García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico. I. Organización general, nervios craneales y nervios raquídeos periféricos. REV NEUROL 2004; 39 (8): 757-766
9. Maison C, Goldaracena B. EXPLORACIÓN OFTALMOLÓGICA
10. Flores Carmona E, Contreras Molina P, Sánchez Palma P. CAPÍTULO 6. EXPLORACIÓN FÍSICA DEL OIDO.
11. Escobar Sánchez C. Exploración básica en otorrinolaringología. FMC Curso 2008;15 (Extraordin 1): 109-16
12. LINIADO G E, BECK M A, GIMENO G M, GONZÁLEZ A L, CIANCIULLI T F, CASTIELLO G G, GAGLIARDI J A. EXAMEN CLÍNICO Y MANIOBRA DE VALSALVA EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA. MEDICINA (Buenos Aires) 2018; 78: 163-170
13. Berner J E, Will P, Loubies R, Vidal P. Examen físico de la cavidad oral. Med Cutan Iber Lat Am 2016; 44 (3): 167-170
14. Guillermo Mur L M. La lengua en el Examen Físico. LA HOMEOPATÍA DE MÉXICO. 2016; Volumen 85, número 704: p. 35-39.
15. DEPARTAMENTO PEDAGÓGICO DE ENFERMERIA–UNIVERSIDAD NACIONAL DE MAR DEL PLATA. Módulo: “EXAMEN FÍSICO”. 2017
16. Báez Saldaña R, Monraz Pérez S, Castillo González P, Rumbo Nava U, García Torrentera R, Ortíz Siordia R, Fortoul van der Goes T I. La exploración del tórax: una guía para descifrar sus mensajes. 2016; Vol. 59, no. 6
17. Gleadle J, Pedroza Soberanis C. Historia clínica y exploración física en una mirada. 2nd ed. México: McGraw-Hill/ Interamericana de México; 2009.
18. Martínez Cámara A, Sánchez-Aguilera P, Alcalá López J E, Rodríguez Padial L. Protocolo diagnóstico del dolor torácico de origen cardiovascular. Medicine. 2017;12(36):2185-8
19. Sánchez Arenas M P M, Álvarez-Díaz C J, Durán Cárdenas C. La técnica correcta para la exploración de mama. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Marzo-Abril 2018. Vol. 61, n. o 2
20. Rungs Brown D R, Baldin A V, Muñoz Hinojosa J, Valdés Castañeda A, Gómez Palacio M. Exploración física del abdomen agudo y sus principales signos como una práctica basada en la evidencia. Cirujano General 2015; 37 (1-2): 32- 37
21. Rodríguez Corcos A. Exploración del aparato urinario en Atención Primaria. SEMERGEN 2002;28(9):514-21
22. Alcázar J. Historia clínica, exploraciones básicas y pruebas complementarias en obstetricia y ginecología. Editorial Médica Panamericana; 2017.
23. Centro de Habilidades y Destrezas en Salud–Universidad de El Salvador. Protocolo de: “EXAMEN GINECOLÓGICO”. 2017
24. Muniagurria A, Baravalle E. Examen físico de los genitales masculinos y femeninos normales [Internet]. Semiologyclinica.com. [cited 26 April 2020]. Available from: <https://www.semiologyclinica.com/index.php/articlecontainer/examenfisico/184-examen-fisico-de-los-genitales-masculinos-y-femeninos-normales>
25. Moreno S, Rodríguez D, Parrado A, Castejón J, Mora K. Examen neurológico para estudiantes de ciencias de la salud. Segunda parte. Morfolía. 2018; Vol. 10, No. 1
26. Ferrer Herrera I, Maurenya González G. MANUAL DE EXAMEN FÍSICO. 2011.

27. Rodríguez-García P L, Rodríguez-Pupo L, Rodríguez-García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico. II. Función motora y refleja. REV NEUROL 2004; 39 (9): 848-859
28. Surós A, Surós J. Semiología Médica y Técnica Exploratoria. 8a ed. Barcelona: Elsevier Masson Editores; 2005.
29. Llanio R. Propedéutica clínica y semiología médica. Ciudad de La Habana, Cuba: Editorial Ciencias Médicas; 2005.
30. Siedel H, Ball J, Dains J, Flynn J, Solomon B, Stewart R. Manual Mosby de Exploración Física. 7a ed. España: Elsevier; 2011.
31. Graue Wiechers, E., 2014. Oftalmología En La Práctica De La Medicina General (4A. Ed.). 4th ed. Distrito Federal: MMcGraw-Hill Interamericana, pp.4,69.

UNIDAD 2

Principales Síndromes Clínicos

CONTENIDO

- Capítulo 3: Fiebre, Dolor y Analgésicos
- Capítulo 4: Edema y Diuréticos

OBJETIVOS:

- Describir los aspectos generales y los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la producción de la fiebre y el dolor.
- Explicar los mecanismos fisiopatológicos implicados en el desarrollo de los diferentes tipos de edema.
- Identificar los principales fármacos utilizados en el manejo de la fiebre, el dolor y el edema.

Fiebre, Dolor y Analgésicos

Kelin Janeth Ávila Godoy, Luis José Ramírez Osorio, Fernando Javier Caceres Carranza, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Nancy Danubia Zelaya Sorto, German Humberto Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Kristopher Joshuá Varela Barrientos, María Elena Silva Estrada, María Fernanda Aldana Galo, Sonia Alejandra Alemán García

Resumen

El dolor es una experiencia desagradable, asociada a daño tisular real o potencial. Se produce por mecanismos periféricos que involucran a los nociceptores y sus vías centrales. El dolor se clasifica en somático y visceral, este se conduce por la vía espinotalámica lateral y es controlado ya sea, por el mecanismo de la teoría de la compuerta y/o el SAE. Se considera fiebre cuando la temperatura corporal supera los 38 °C. La elevación de la temperatura está regulada por el hipotálamo en respuesta a pirógenos que activan la producción de PGE2 y AMPc. El dolor se maneja de acuerdo con la Escalera Analgésica, que incluye el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), opioides y coadyuvantes como los esteroides o los antidepresivos. En cambio, la temperatura puede regularse principalmente con el uso AINEs ya que estos inhiben la síntesis y liberación de prostaglandinas.

Palabras clave:

Dolor; Fiebre; Neurofisiología

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Definir detalladamente el concepto de dolor y sus mecanismos fisiopatológicos.
- Describir el mecanismo de acción, las indicaciones y los efectos adversos de los fármacos analgésicos de uso frecuente.
- Explicar de manera plena los procesos fisiopatológicos involucrados en la producción de fiebre.
- Resumir el mecanismo de acción, las indicaciones y los efectos secundarios de los fármacos utilizados en el manejo de la fiebre.

CÓMO CITAR

Ávila Godoy, K. J., Ramírez Osorio, L. J., Caceres Carranza, F. J., Oliva Hernández, G. R., Zelaya Sorto, N. D., Ramos Baca, G. H., Suazo Barahona, R. D., Varela Barrientos, K. J., Silva Estrada, M. E., Aldana Galo, M. F., y Alemán García, S. A. (2024). Examen físico. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 73-89). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religionpress.177.c215>

INTRODUCCIÓN

Desde su propio nacimiento, la humanidad ha luchando contra el dolor. Este fue definido con cierta poesía por Albert Schweitzer quien lo llamó “el más terrible de los Señores de la Humanidad”. Tan antiguo es su tratamiento que en “La Odisea”, Homero describe acerca de un medicamento que “tomado con el vino producía el absoluto olvido de las penas”.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor, lo define como una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o bien descrita en términos de tal daño. El dolor es, por tanto, una experiencia subjetiva.

Así como el dolor, la fiebre ha sido un fiel acompañante de la humanidad. Los sumerios, fueron los primeros en registrarla en reportes médicos a través de pictogramas. En ellos el dibujo de pequeñas hogueras representaba las zonas corporales afiebradas.

Hoy en día, se sabe que la fiebre es una respuesta adaptativa estereotipada, que se expresa como una elevación regulada de la temperatura corporal por encima de los valores normales, en función del ritmo circadiano.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS GENERALES DEL DOLOR

Los mecanismos fisiopatológicos del dolor son múltiples, complejos y están compuestos por la interacción de neuronas de primer, segundo y tercer orden.² Estos mecanismos se dividen en:

Mecanismos Periféricos

Los mecanismos periféricos están dados por los nociceptores, su principal función es diferenciar los estímulos inocuos de los lesivos, esto lo realizan ignorando los estímulos de baja intensidad, codificando los estímulos lesivos de acuerdo a un rango de intensidad y trasmitiéndolos al SNC.³

Los nociceptores están constituidos por nervios periféricos, en su interior contienen los axones de tres clases de neuronas: axones de neuronas sensoriales aferentes, axones de neuronas motoras y axones de neuronas simpáticas posganglionares. (Ver figura 3-1)

Las neuronas aferentes se clasifican por su diámetro, su grado de mielinización y por su velocidad de conducción, definiéndose como:

- Fibras aferentes A β : son de mayor calibre, mielínicas y producen respuestas máximas a roces ligeros como el tacto superficial.
- Fibras aferentes A δ : son de menor calibre, con diámetro de 1.5 μ m, mielínicas, transmiten impulsos a velocidades entre 6m/s y 30 m/s. Se han clasificado en tipo I, que son específicas para estímulos mecánicos y tipo II, sensibles a los estímulos térmicos.^{4,5}
- Fibras aferentes tipo C: amielínicas, con diámetro entre 0.3 y 1.5 μ m, son nociceptores polimodales que transmiten impulsos a velocidades entre 0.5m/s y 2m/s.⁴

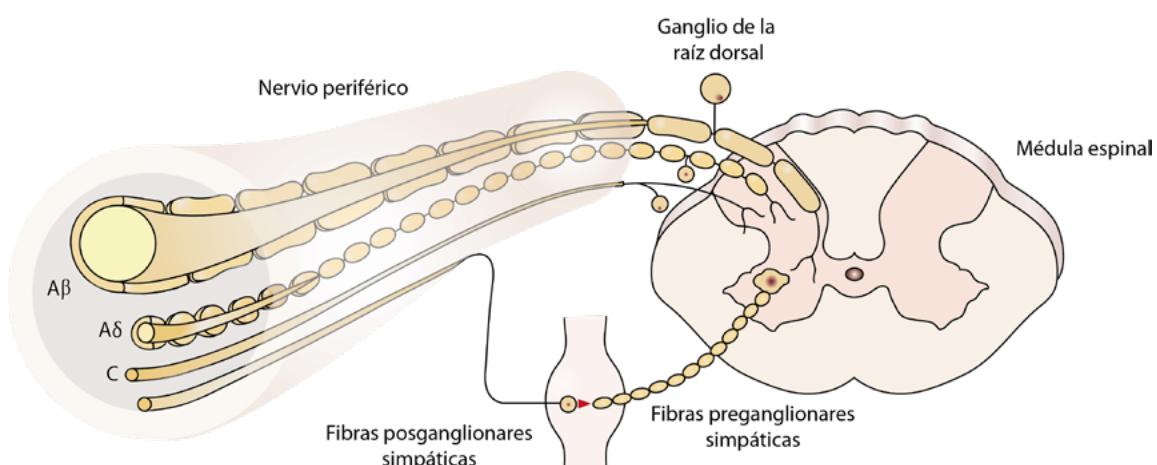


Figura 3-1 Fibras nociceptivas.

Las fibras nociceptivas aferentes primarias, incluyen las grandes fibras mielínicas tipo A, mismas que se subdividen en fibras A β y A δ ; y las fibras amielínicas tipo C. Los cuerpos celulares de las fibras A se encuentran en el ganglio radicular posterior. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio. Editado de: Jameson (2018). Harrison Principios de medicina interna: Volumen 1.

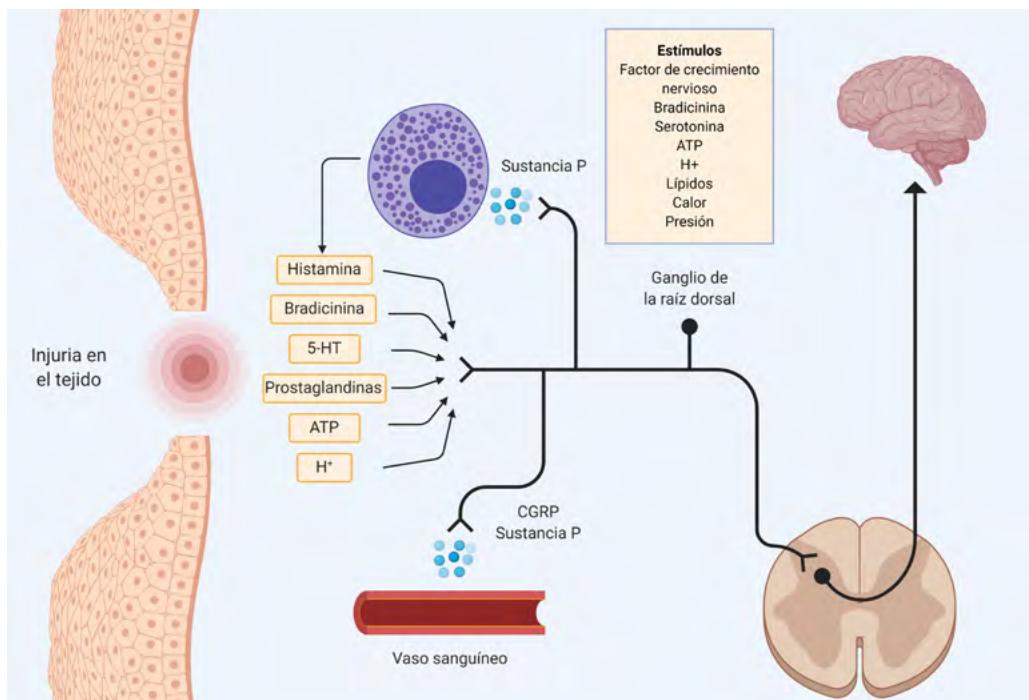


Figura 3 -2 Mediadores periféricos del dolor.

Cuando un tejido se lesionó, se liberan moléculas inflamatorias, estas además de estimular las células inmunes, también estimulan las terminaciones nociceptivas. Las prostaglandinas son esenciales para la sensibilización periférica, estas aumentan los conductos iónicos activados por voltaje y por sustancias químicas, como consecuencia aumenta la excitabilidad por reducción en el umbral del dolor. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada de Biorender. Editado de: Ganong (2012). Fisiología médica.

Estimulación de los Nociceptores

Los nociceptores responden a varios tipos de estímulo, incluidos mecánicos, térmicos y químicos. Algunos receptores responden a un solo tipo (mecánico o térmico) y otros, llamados receptores polimodales responden a los 3 tipos de estimulación.

Sensibilización de los Nociceptores

Al aplicar estímulos intensos, repetidos o prolongados a un tejido lesionado o inflamado, se observa que el umbral de excitación de los nociceptores sufre un descenso y que la frecuencia de descarga aumenta, independiente de la intensidad del estímulo. La sensibilización puede ser:

- Se considera periférica cuando en los tejidos dañados, los mediadores inflamatorios activan la transducción de la señal intracelular en los nociceptores², disminuyendo el umbral nociceptivo y facilitando la recuperación tisular.³
- La sensibilización central ocurre cuando la actividad generada por los nociceptores durante la inflamación, intensifica la

excitabilidad de las células nerviosas en el asta dorsal de la médula espinal. Así los estímulos que normalmente serían inocuos, pueden producir dolor, fenómeno que se llama alodinia.²

Los nociceptores aferentes contienen mediadores periféricos, que se liberan cuando las terminales se estimulan, estos son: (Ver figura 3-2)

- **Prostaglandinas, prostaciclinas, leucotrienos y tromboxanos:** producen y potencian el dolor, sensibilizan los receptores y promueven la hiperalgesia.
- **Sustancia P, Histamina, Serotonina:** son sensibilizadores de nociceptores.
- **Bradicinina:** Activa los nociceptores a través de la fosfolipasa C y los sensibiliza mediante la fosfolipasa A2.
- **Hidrogeniones y ATP:** los primeros aumentan la conductancia iónica de sodio y calcio, el ATP aumenta el potasio, produciendo dolor agudo.
- **Opioides endógenos:** activan los receptores delta y kappa en las terminaciones posganglionares simpáticas y bloquean la síntesis de prostaglandinas E2, reduciendo la hiperalgesia en áreas inflamatorias y en tejidos lesionados.³

Mecanismos Centrales o Vía del Dolor

Los axones de los nociceptores penetran a través de las raíces dorsales de los nervios periféricos en la médula espinal y terminan en las astas posteriores de la sustancia gris medular.

Los axones de las neuronas medulares posteriores, forman el Haz espinotálámico contralateral, llamado así por su decusación hacia el asta anterior de la sustancia blanca medular, lleva sus fibras hacia bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo. (Ver figura 3-3)

En su ascenso el haz espinotálámico se subdivide en:

- **Haz neoespinotálámico:** sus axones ascienden directamente al tálamo y envía proyecciones a la corteza somatosensorial, mediando los componentes sensoriales del dolor, es decir, su sitio, intensidad y características.
- **Haz paleoespinotálámico:** se proyecta hacia el sistema de activación reticular (SARA), este a su vez lleva el estímulo doloroso hacia el tálamo y a la corteza, en particular a la corteza prefrontal.

La sustancia gris periacueductal (SGPA) es conocida como el Centro Analgésico Endógeno y se asocia al sistema límbico, sus neuronas descenden al núcleo magno del rafé (NMR) y junto con la formación reticular, constituyen la médula ventromedial rostral (RVM).

Las neuronas de la RVM se proyectan hacia el asta posterior de la médula espinal por medio del fascículo dorsolateral, en donde modulan las fibras de dolor primarias.^{2,4} Esta modulación es bidireccional debido sus grupos neuronales, que son:

- **Células On:** son activadas por el estímulo doloroso. Pueden inhibirse directamente por los opioides ya que poseen receptores para estos.
- **Células Off:** se inhiben por los estímulos dolorosos y se activan con la administración de morfina. Otros compuestos relacionados a la producción de analgesia son las encefalinas y endorfinas.⁶

• **Células Neutrales:** son la red de interneuronas entre la SPGA y la RVM, estas se han dividido en dos subpoblaciones:

- » **Interneuronas GABAérgica:** se inhiben por los opioides y los endocannabinoides, ya que poseen receptores para ambos; al hacerlo, una señal activa las células Off. La inhibición On y activación Off, produce la analgesia.
- » **Interneuronas Glutamatérgica:** al excitarse liberan glutamato que favorece la activación de receptores

¡SABÍAS QUE...

Las cortezas prelimbica e infralimbica, integran el dolor y la liberación de endocannabinoides, por lo que se han asociado a la inducción de analgesia condicionada por el miedo.

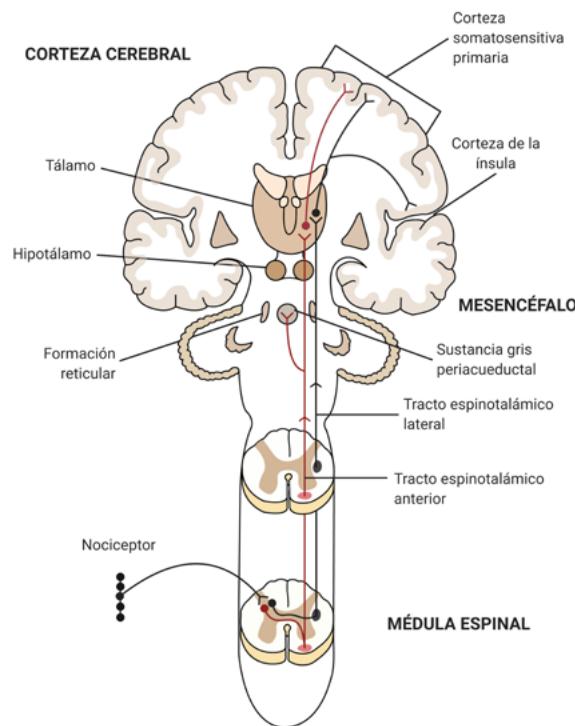


Figura 3-3 Fascículos de la Vía del Dolor.

Los estímulos que activan las terminaciones aferentes nociceptivas entran por el asta posterior de la médula espinal, aquí las fibras para el dolor rápido hacen sinapsis con la lámina marginal en la neurona de segundo orden, esta envía fibras hacia el lado contralateral y asciende como el fascículo espinotálámico lateral, las fibras para el dolor lento hacen sinapsis con la sustancia gelatinosa de Rolando, donde surgen fibras que cruzan hacia el lado contralateral anterior y ascienden como el fascículo espinotálámico anterior. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio.

Para poder excitar a las neuronas a nivel central, se necesitan mediadores:

- El ácido glutámico es el primero en liberarse, es agonista para todos los receptores y transmite la nocicepción rápida.
- La sustancia P se libera ante un estímulo eléctrico periférico y potencia el efecto excitador del ácido glutámico.
- La calcitonina y péptido vinculado al gen de calcitonina (CGRP) aumentan la liberación y el efecto de la sustancia P y del glutamato.
- El ATP y la somatostatina modulan la sensación dolorosa a nivel espinal.^{3,4}

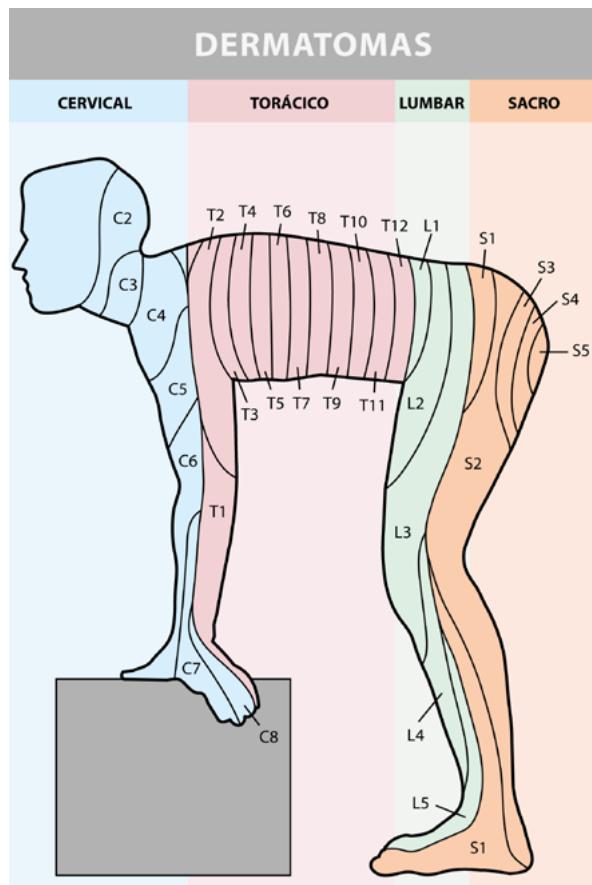


Figura 3-4 Dermatomas.

Un dermatoma es un segmento de la piel inervado por un nervio raquídeo. La exploración de la sensibilidad táctil fina se realiza siguiendo la distribución dermatomérica. Es posible identificar el nervio espinal afectado y dar un diagnóstico certero. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio. Editado de: Koeppen & Stanton (2018).

TIPOS DE DOLOR

El dolor puede clasificarse en dos grandes categorías según su aparición:

- El **dolor rápido**, viaja a través de las fibras periféricas A-delta de gran diámetro, a una velocidad de 0.1 segundos después del estímulo, alerta al cuerpo para una respuesta protectora temprana. El paciente describe este dolor como afilado, agudo o punzante, estando casi limitado a la piel; se asocia a la percepción somática y se desencadena por estímulos mecánicos y térmicos.
- El **dolor lento**, viaja por fibras periféricas tipo C, se percibe un segundo o más después del estímulo y está relacionado con la percepción visceral.⁶ A diferencia del dolor rápido, este solo puede desencadenarse por estímulos químicos.

Algunos tipos especiales de dolor son el referido, las cefaleas y el neuropático, cuyos mecanismos fisiopatológicos difieren con el mecanismo general del dolor.

El dolor referido, se ve asociado al dolor visceral porque las zonas que abarcan las vías nerviosas de dichas vísceras, se solapan con las zonas abarcadas por las vías del dolor somático, pues realizan sinapsis en las mismas neuronas de segundo orden, situación manifestada en la distribución de los dermatomas.⁷ (Ver figura 3-4)

Las cefaleas pueden clasificarse según su origen:

- Intracraneales, se dan en áreas sensitivas al dolor en la bóveda craneana, estas incluyen los senos venosos, el tentorio, la duramadre e incluso los vasos sanguíneos de las meninges.
- Extracraneales, se dan por espasmos musculares asociados a tensión emocional, por irritación nasal o de sus estructuras accesorias y por alteraciones oculares.⁷

TABLA 3-1. PROCESOS PRODUCTORES DE DOLOR NEUROPÁTICO

PERIFÉRICOS	CENTRALES
Una reacción inflamatoria e inmunológica subsecuente a una lesión nerviosa.	Alteraciones medulares de mediadores, receptores y neuronas.
Neurogénesis anormal luego de la lesión.	Sensibilización dependiente de uso (aumento del dolor tras la repetición).
Alteraciones en canales iónicos y receptores de membrana.	Fallo en mecanismos de control.
	Alteraciones en vías noradrenérgicas y serotonínergicas.

Respecto al dolor neuropático, este es causado por una lesión del sistema nervioso neurosensorial e incluye tres procesos periféricos y cuatro procesos centrales. (Ver tabla 3-1)

Control del dolor

La teoría de la compuerta sugiere que, en la sustancia gelatinosa de la lámina II de Rexed, en las astas posteriores de la médula espinal, puede ocurrir inhibición del dolor por parte de neuronas conectoras, debido a que reciben información sobre tacto y presión no dolorosos.⁵

El cierre de compuerta para el dolor se da por la sobrecarga de estímulos, y por lo tanto al terminar el estímulo no doloroso, el estímulo doloroso se sobrepone.

Se ha descubierto una fuga en la teoría de la compuerta, en el prurito, los pruriceptores convergen con los nociceptores, pero aún permiten la sensación de prurito y dolor leve.⁵

FARMACOTERAPIA DEL DOLOR

La finalidad de los fármacos utilizados en el manejo del dolor, es disminuir los procesos de sensibilización de las vías nerviosas mediante sus acciones en las reacciones inflamatorias asociadas, pueden además bloquear totalmente la transmisión del estímulo nervioso, evitando que éste sea procesado e interpretado en las estructuras corticales superiores.

Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs)

Mecanismo de acción

Los AINEs actúan en la vía del ácido araquidónico bloqueando la producción de prostaglandinas, pueden inhibir de forma selectiva o generalizada, las isoformas de la ciclooxygenasa (COX), COX-1 y COX-2 respectivamente. (Ver figura 3-5)

Formas de unión a la COX-1:

- Unión rápida y reversible. (Ibuprofeno)
- Unión rápida, de baja afinidad, reversible, seguida de una unión más lenta, dependiente del tiempo, gran afinidad y lentamente reversible. (Flurbiprofeno)
- Unión rápida, reversible, seguida de una modificación irreversible covalente. (Aspirina). El efecto es más duradero, ya que las modificaciones irreversibles inducen la síntesis de nuevas moléculas de COX para reemplazar las que han sido modificadas por el fármaco.¹⁰

[RECUERDA]

La acción del paracetamol sobre la COX-1 y COX-2 es ligera a nivel periférico, debido a una elevada concentración de peróxidos, pero si es capaz de reducir la síntesis de prostaglandinas en presencia de escaso peróxido, como en el cerebro, por tanto es un analgésico y un antipirético, pero no es un antiinflamatorio.¹⁰

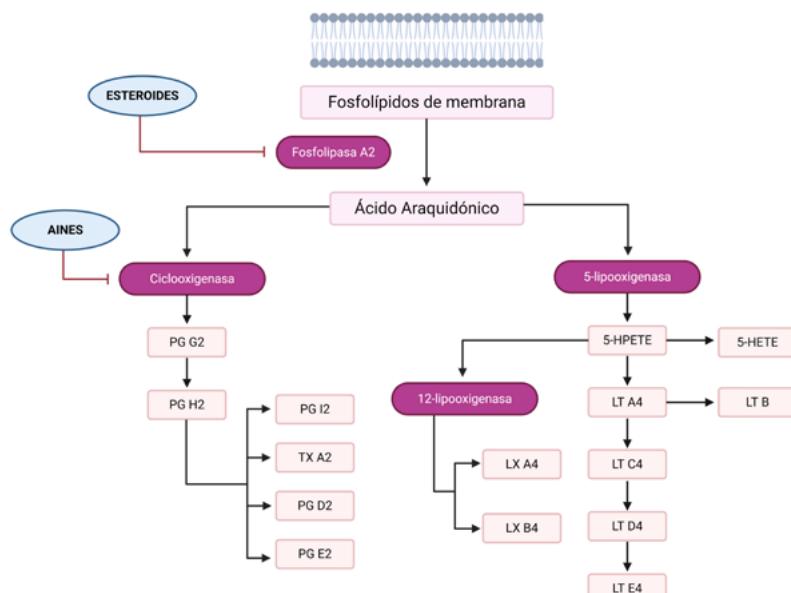


Figura 3-5 Síntesis de eicosanoïdes.

Los eicosanoïdes son derivados del ácido araquidónico. La síntesis inicia con una molécula de fosfolípidos de membrana, en dicha reacción participa la fosfolipasa A2, la fosfolipasa C y diglicérido lipasa. Cuando se libera el ácido araquidónico este es el sustrato de las ciclooxygenasas (COX) (COX-1 y COX-2), cuyos productos son las prostaglandinas; si el sustrato es la lipooxygenasa, los productos son los leucotrienos. Tromboxano sintasa es el nombre que recibe la COX en los trombocitos. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio.

Formas de Unión a la COX-2: Los agentes específicos producen una unión reversible dependiente del tiempo.

Clasificación de los AINEs

Según su estructura química, los AINEs se clasifican en diversos grupos. Con el objeto de valorar la acción sobre los distintos órganos y la posible toxicidad es útil clasificarlos según el grado de inhibición de las enzimas de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2), contando con dos grupos genéricos, los AINEs clásicos o no selectivos y los selectivos de la COX-2. (Ver tabla 3-2)

Indicaciones

Los AINEs son indicados en condiciones de fiebre, dolor e inflamación. Al enfocarse específicamente en sus efectos analgésicos, éstos son eficaces en dolores de intensidad leve a moderada.¹⁰

Efectos Adversos

Los AINEs presentan una amplia gama de efectos adversos, estos pueden ser minimizados mediante el uso de la menor dosis efectiva durante el periodo de tiempo más corto posible.

Los efectos van desde afecciones renales, algunos efectos neurológicos, hepatotoxicidad y reacciones de hipersensibilidad; pero los efectos adversos de mayor relevancia clínica por su alta incidencia son los efectos gastrointestinales y cardiovasculares.¹¹

- Los **efectos gastrointestinales**, incluyen dispepsia, dolor abdominal, anorexia y náuseas y complicaciones por el uso crónico, como lesiones erosivas o ulcerosas. Esto se debe a la inhibición de la COX-1, que a su vez disminuye la producción de prostaglandinas protectoras de la mucosa gástrica (PGI₂ y PGE₁).
- Las **afecciones cardiovasculares** se asocian a la inhibición de la COX-1, ya que al ser esta inhibida induce la agregación plaquetaria; también se asocia a la inhibición selectiva de COX-2, misma que ocasiona inhibición de la formación de PGI₂ que es un vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria. Al no inhibir la formación de Tromboxano A₂, se genera un desbalance, causando que éste sus efectos protrombóticos y aterogénicos no tengan antagonismo directo, esto incrementa el riesgo de trombosis.

TABLA 3-2 CLASIFICACIÓN DE LOS AINES		
INHIBidores NO SELECTIVOS COX	Derivados del ácido salicílico	Aspirina, salicilato de sodio, acetilsalicilato de lisina,
	Derivados del paraaminofenol	Paracetamol, propacetamol, fenazpiridina
	Derivados de las pirozonolas	Metamizol, propifenazona, fenilobutazona
	Derivados de ácido propiónico	Ibuprofeno, naproxeno, fenoprofeno
	Derivados del ácido acético: Indolacéticos	Indometacina
	Derivados del ácido acético: Pirrolacéticos	Tolmetina, ketorolaco, sulindaco
	Derivados del ácido acético: Fenilacéticos	Diclofenaco, aceclofenaco
	Derivados del ácido enólico	Nabumetona
	Derivados del ácido antranílico	Piroxicam, Tenoxicam
	Oxicams	Meloxicam
INHIBidores SELECTIVOS COX-2	Sulfoanilida	Nimesulida
	Derivados del ácido acético: Indolacéticos	Etolodaco
	Coxibs	Celecoxib, etoricoxib, valdecoxib

ACIÓN OPIÁCEA PAG

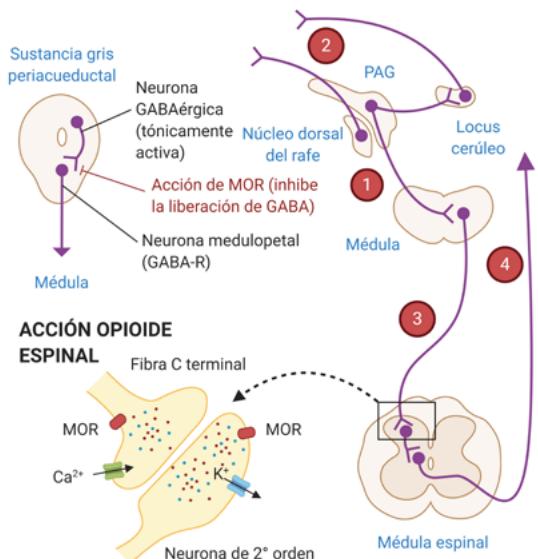


Figura 3-6 Mecanismo de Acción de los Opioides.

Los opioides al unirse a los receptores μ y δ provocan la apertura de los canales de K⁺, al abrirse estos canales, el potasio sale de la célula y se hiperpolariza la membrana. Cuando se agonizan los receptores K⁺, se cierran los canales de Ca²⁺ provocando que no libere neurotransmisor, bloqueando la transmisión del impulso. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio. Editado de: Goodman, L. S. (2019). Las bases farmacológicas de la terapéutica.

Siendo medicamentos que pueden considerarse “de uso cotidiano”, debe tenerse en cuenta los factores de riesgo como la edad (mayor de 60 años), antecedentes de úlcera péptica y el uso combinado de dos o más AINEs; ya que estas condiciones potencian los efectos adversos.

Fármacos Opioides

Los opioides son un grupo de fármacos, anteriormente conocidos como narcóticos, su propiedad terapéutica principal es la analgesia. Estos incluyen sustancias naturales denominadas opiáceos, como la morfina, y fármacos sintéticos o semisintéticos, con acciones similares a la morfina.¹⁴

Mecanismo de acción

Su acción es el resultado de una interacción combinada sobre cuatro tipos de receptores (μ , δ , κ y ORL), ubicados desde la corteza cerebral a la médula espinal, estos intervienen en las vías de la sensibilidad nociceptiva.¹⁵ (Ver figura 3-6)

Al ser activados, estos receptores afectan la actividad neuronal, así:

- Inhibición de los canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje en las neuronas primarias, disminuyendo la liberación de neurotransmisores presinápticos.
- Activación de los canales intracelulares de K^+ , generando una hiperpolarización postsináptica.
- Estas acciones conducen a la disminución de la excitabilidad neuronal.¹⁵

Clasificación de los Opioides

Los analgésicos opioides, se pueden clasificar utilizando diferentes criterios, ya sea por su origen, por su estructura química, por la intensidad del dolor que pueden suprimir; por el tipo de interacción con el receptor (m , d y k), por eficacia o duración. (Ver tabla 3-3)

TABLA 3-3 CLASIFICACIÓN DE LOS OPIOIDES

ANÁLOGOS DE LA MORFINA	Morfina, heroína, codeína, hidromorfona, dextromorfano, buprenorfina, oxicodona
DERIVADOS FENILPIPERIDÍNICOS	Meperidina (petidina), Difenoxilato, Loperamida, Fentanilos
ANÁLOGOS METADONA	Metadona y propoxifeno
OPIOIDES DE ACCIÓN MIXTA	Tramadol, tapentadol
PENTAZOCINA	
ANTAGONISTAS	Naloxona, naloxegol, naltrexona, metilnaltrexona

Indicaciones y Efectos adversos

Los opioides son reconocidos por ser los fármacos de mejor eficacia analgésica, pero estos también poseen efectos antitusígenos, antidiarreicos, antidisneicos y antiastristringentes. Debido a sus propiedades analgésicas, el uso de los opioides; contrario al uso de los AINEs, suele ir dirigido al manejo del dolor grave.

Por sus efectos secundarios infrecuentes, pero deteriorantes y letales, el uso de opioides es regulado.¹⁶ Estas complicaciones suelen clasificarse en:

- Efectos adversos comunes:
 - » Agudos: Náuseas, vómitos, somnolencia, inestabilidad y confusión
 - » Crónicos: Estreñimiento, náuseas y vómitos
- Esporádicos: Sequedad de boca, inquietud, prurito, alucinaciones y mioclonías
- Infrecuentes: Depresión respiratoria y dependencia¹¹

Antiinflamatorios esteroideos

Los glucocorticoides suprimen la mayor parte de la cadena de reacción inflamatoria ya que inhiben la fosfolipasa A2, bloqueando consecuentemente, la síntesis de interleucinas y citocinas proinflamatorias. Su uso como analgésicos es inusual.¹⁰

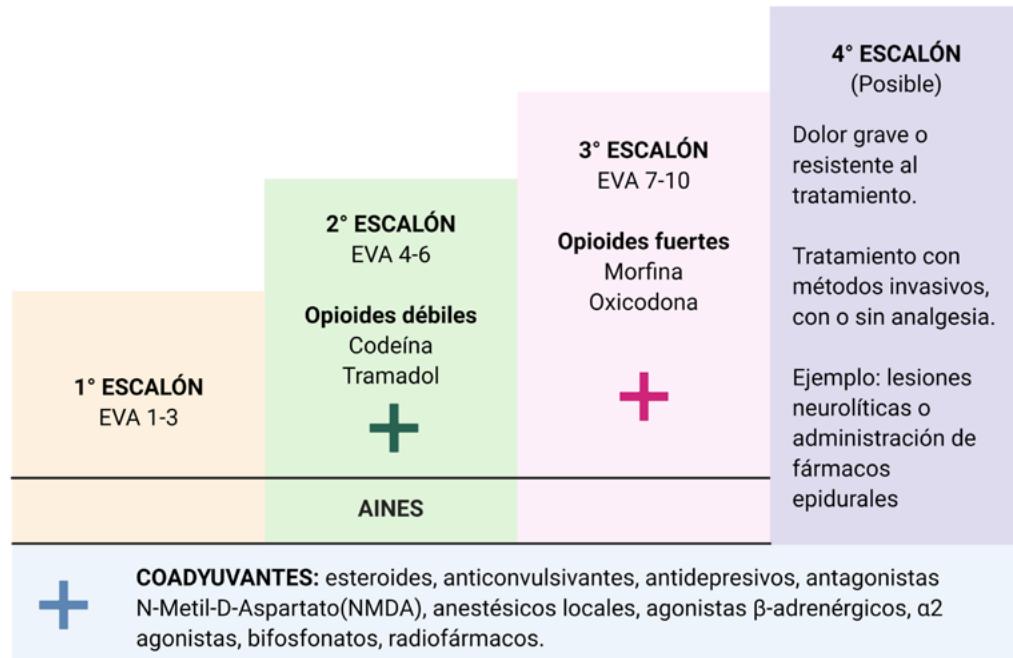


Figura 3-6 Escalera analgésica para el Dolor.

La escalera de la OMS representa el tratamiento escalonado para el dolor. El primer escalón corresponde al dolor leve, indicando la administración de fármacos No opioides +/- un coadyuvante. El segundo escalón corresponde al dolor moderado, el cual debe tratarse con el uso de Opioides débiles +/- No opioides +/- coadyuvantes, el tercer escalón del dolor severo indica el uso de opioides fuertes +/- No opioides +/- coadyuvantes. El último escalón indica las alternativas terapéuticas para casos resistentes al tratamiento previo. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio. Editado de: Escalera analgésica de la OMS. Caner Pain Release, Volumen 19, Número 1, 2006

Escalera analgésica

La OMS, en pro del establecimiento de una guía para el manejo del paciente con dolor, elaboró en 1986 una escala de analgesia, para el tratamiento según la intensidad del mismo y orientada al paciente hospitalizado.

Como principio fundamental la terapia analgésica se debe basar en la etiología del dolor, buscando un manejo que permita combinar diferentes vías de administración y distintos fármacos. (Ver figura 3-8)

¡SABÍAS QUE..

Históricamente, la escalera analgésica fue creada para abordar el tratamiento del dolor en los pacientes oncológicos; sin embargo, debido a su alta efectividad terapéutica, se utiliza para el manejo de dolor agudo en general.¹⁷

A pesar de mencionar los coadyuvantes solo en el primer escalón de la Escalera analgésica, existe la posibilidad de usarlos en cualquier escalón según la situación clínica y la causa del dolor.^{17, 18}

BASES FISIOPATÓGICAS DE LA REGULACIÓN TERMICA CORPORAL

La temperatura corporal, en cualquier momento, representa un equilibrio entre la ganancia y la pérdida de calor. (Ver figura 3-7).

El calor corporal se genera en los tejidos centrales del organismo, se transfiere hacia la superficie cutánea por medio de la sangre y se libera hacia el ambiente que circunda el cuerpo.³³

¡SABÍAS QUE...

El ejercicio puede incrementar hasta 10 veces la producción de calor metabólico.

La temperatura corporal se eleva cuando existe fiebre, por efecto de los cambios del valor de referencia del centro de regulación de la temperatura ubicado en el hipotálamo, que son mediados por citocinas y receptores tipo Toll.

La temperatura corporal se incrementa en la hipertermia debido a producción excesiva de calor, su disipación inadecuada o un fallo de los mecanismos reguladores.

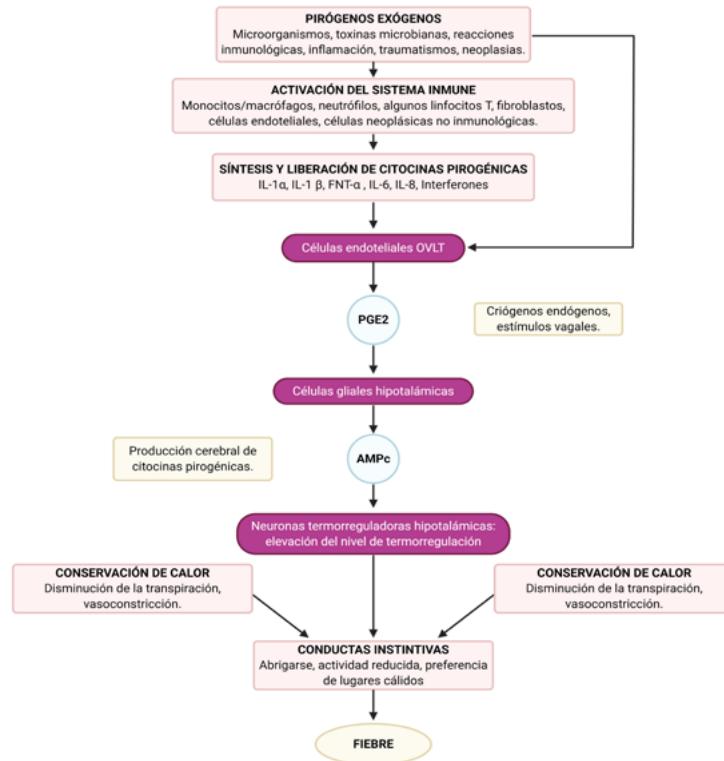


Figura 3-7 Mecanismo Fisiopatológico en la producción de la Fiebre.

En esta intervienen los pirógenos exógenos como principales productores del estímulo lesivo, seguido de la producción de pirógenos endógenos que median la síntesis de citocinas y factores como la prostaglandina E2 y AMPc, principales reguladores del termóstato hipotalámico. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada de Biorender. Editado de: Argente, H. A., & Álvarez, M. E. (2013). Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica : enseñanza-aprendizaje centrada en la persona.

Mecanismos reguladores

La mayor parte de los procesos bioquímicos en el organismo recibe influencia de los cambios de la temperatura. Los procesos metabólicos se aceleran o ralentizan según se incrementa o baja la temperatura corporal, además varía con el ejercicio y los extremos de la temperatura ambiental.

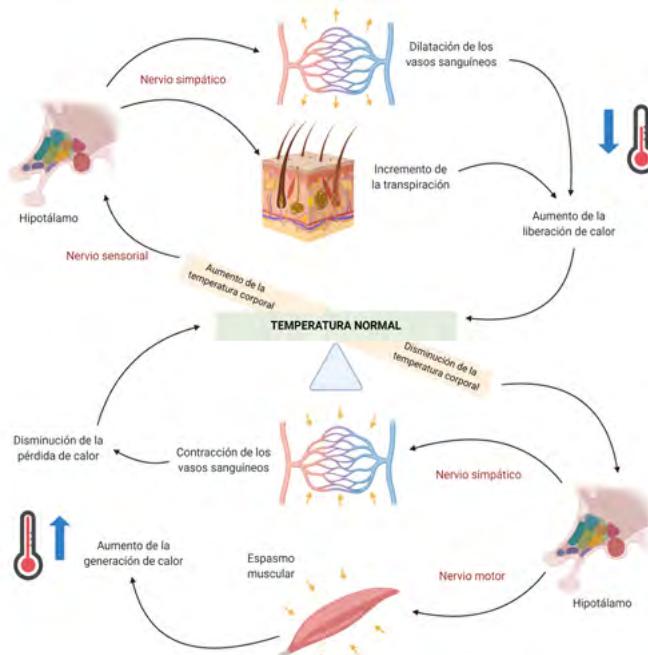


Figura 3-8 Mecanismo productores y disipadores del calor corporal.

Los mecanismos productores de calor y perdida del mismo, están en constante regulación y equilibrio. Participan las vías sinápticas y el centro hipotalámico para incrementar la transpiración y liberación del calor. Su contraparte la realizan las fibras musculares y vasos sanguíneos. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada de Biorender.

Mecanismos productores de calor

El metabolismo es la fuente principal del organismo para la producción de calor o termogénesis. Muchos factores tienen impacto sobre la tasa metabólica:

- La **tasa metabólica** de cada célula.
- Cualquier factor que incremente la tasa de metabolismo basal (TMB), como la **actividad muscular**.
- El **metabolismo hormonal** generado por la tiroxina, la hormona del crecimiento o la testosterona.
- Cualquier **metabolismo adicional** consecuencia de la estimulación celular que el sistema nervioso simpático ejerce. O proveniente de la actividad química celular.
- El **efecto termógeno de la digestión**, absorción o almacenamiento de los alimentos.³³

Los neurotransmisores simpáticos, adrenalina y noradrenalina, se liberan cuando se requiere un aumento de la temperatura corporal, a nivel celular desplazan el metabolismo corporal hacia la producción de calor omitiendo la producción de energía. Ésta puede ser una de las razones por las que la fiebre tiende a generar sensaciones de debilidad y fatiga.

El estremecimiento es iniciado por impulsos que provienen del hipotálamo. Si bien es un intento para disminuir la temperatura corporal, en realidad la eleva y aumenta el consumo de oxígeno alrededor del 40%.

El primer cambio muscular que se presenta con el estremecimiento es un incremento general del tono muscular, al que sigue un temblor rítmico oscilatorio que implica un reflejo medular que controla el tono de los músculos.³³

Mecanismos de perdida de calor

La mayor parte de las pérdidas corporales de calor tiene lugar en la superficie cutánea como calor proveniente de la sangre que se desplaza hacia la piel y desde ahí hacia el ambiente circundante.

Existen anastomosis arteriovenosas (AV) numerosas bajo la superficie cutánea que permiten que la sangre pase de modo directo del sistema arterial al venoso. Estas anastomosis AV son en gran medida como los radiadores de un sistema de calentamiento.

[RECUERDA]

Los pirógenos exógenos pueden estimular directamente el órgano vasculoso de la lámina terminal, debido a que es altamente vascularizado y carece de barrera hematoencefálica, lo que permite su estimulación directa.

La contracción de los músculos pilomotores de la piel, que levantan el vello cutáneo y generan la llamada piel de gallina, también ayuda a conservar calor al reducir el área de superficie disponible para su pérdida.

El calor se pierde del organismo por radiación, conducción y convección en la superficie cutánea; por la evaporación del sudor y la transpiración insensible; por la exhalación del aire que se ha calentado y humidificado; y por la pérdida de calor en la orina y las heces.

De estos mecanismos, sólo las pérdidas de calor que se presentan en la superficie cutánea están bajo el control directo del hipotálamo.

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO DE LA FIEBRE

La fiebre se presenta como un reajuste hacia un valor mayor de temperatura del centro termorregulador del hipotálamo; este reajuste se debe a la acción de moléculas que inducen fiebre, llamadas pirógenos. Hay dos tipos de pirógenos:

- Los pirógenos exógenos derivan de moléculas de virus, bacterias, parásitos, hongos e incluso fármacos, estos pirógenos exógenos estimulan la producción de los pirógenos endógenos.
- Los pirógenos endógenos son citocinas producidas por las células del sistema inmunológico innato. Algunos de estos son la interleucina 1, interleucina 6, factor de necrosis tumoral e interferones.

Una vez son sintetizadas las citocinas pirógenas, estas llegan mediante la circulación sanguínea al SNC, específicamente al organum vasculosum de la lámina terminal (VOLT) en el hipotálamo anterior, donde se unen a receptores neuronales induciendo la síntesis de prostaglandinas E2 y adenosina monofosfato cíclico, estos son los responsables del reajuste hacia un valor de referencia mayor de temperatura.

Cuando se estimula el VOLT, aumenta la producción de prostaglandinas, estas actúan sobre el núcleo preóptico hipotalámico disminuyendo la velocidad de descarga de las neuronas sensibles al calor y provocando fiebre.^{22,24} (Ver figura 3-7)

HIPERTERMIA

Es un incremento no controlado de la temperatura corporal, que rebasa la capacidad del organismo para perder calor. No cambia el nivel umbral o punto de

reajuste del centro termorregulador del hipotálamo, y en su patogenia no participan moléculas pirógenas.³⁴
Factores predisponentes:

- Realizar ejercicios musculares continuos durante periodos prolongados.
- Ancianos con capacidad disminuidas de percibir los cambios de temperatura^{6,9}
- Fármacos que aumentan el tono muscular y el metabolismo, o reducen la pérdida de calor. Ej. Neurolépticos, diuréticos, fármacos anticolinergicos
- Lactantes y niños pequeños encerrados en automóviles en climas cálidos
- La hipertermia incluye: calambres por calor, agotamiento por calor, golpe por calor, hipertermia maligna y síndrome neuroléptico maligno.

Farmacoterapia de la fiebre

- La aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) disminuyen la temperatura corporal siempre y cuando esté elevada. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la enzima ciclooxygenasa a nivel central y periférico, con la consiguiente reducción de la síntesis de prostaglandinas y tromboxanos.²⁸ La clasificación de los AINEs se describe en la tabla 3-2.
- Las principales funciones y reacciones adversas de los antipiréticos, se describen en la tabla 3-4 y 3-5 respectivamente.

TABLA 3-4 FAMILIAS FARMACOLÓGICAS Y SU FUNCIÓN ANALGÉSICA/ANTIPIRÉTICA

FAMILIA	FUNCIÓN ANALGÉSICA	FUNCIÓN ANTIPIRÉTICA
Derivados de paraaminofenoles	Menor	Mayor
Derivados del pirazol	Menor	Mayor
Derivados de salicilatos	Moderada	Moderada
Opiáceos	Alta	Nula
Derivados del ácido acético	Moderada	Moderada
Inhibidores selectivos de la COX-2	Mayor	Menor
Derivados del ácido propiónico	Mayor	Menor

TABLA 3— 5 GENERALIDADES Y EFECTOS ADVERSOS DE LOS ANALGÉSICOS

FÁRMACO	CONSIDERACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS
PARACETAMOL ³¹	No tiene efecto antiinflamatorio ni antiagregante plaquetario. Sin erosiones ni úlceras gastrointestinales. Riesgo de hepatotoxicidad. Muy seguro a dosis terapéuticas, por lo que es el analgésico antipirético más empleado a nivel mundial.
IBUPROFENO ²⁹	Derivado del ácido propiónico. A dosis altas disminuye la producción de citocinas y la liberación de enzimas lisosomales. Analgésico, antiinflamatorio, antipirético, antiagregante plaquetario reversible. Riesgo de úlcera péptica menor que otros AINEs. Riesgo de nefrotoxicidad.
ÁCIDO ACETILSALICÍLICO ³¹	Analgésico, antiinflamatorio y antipirético. Efecto antiagregante plaquetario prolongado (6-7 días).
DICLOFENACO	Analgésico, antiinflamatorio y antipirético. Riesgo de sangrado gástrico. Efecto espasmolítico.
NAPROXENO	Analgésico, antiinflamatorio y antipirético. Riesgo de úlcera péptica, perforación o hemorragia gastrointestinal, dolor epigástrico, cefalea, náusea, vómito, diarrea, flatulencia, constipación, dispesia, dolor abdominal, melena, hematemesis, estomatitis ulcerosa, exacerbación de colitis y de enfermedad de Crohn; edema periférico moderado, hipertensión arterial sistémica, vértigo, somnolencia, tinnitus. Efectos secundarios a nivel rectal como tenesmo, proctitis.
KETOROLACO	Potente analgésico, antipirético y antiinflamatorio comparable a los opiáceos, aparentemente sin mayores efectos secundarios que otros antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo, entre los efectos adversos documentados están insuficiencia renal aguda, úlceras, hemorragias digestivas, perforación gástrica y duodenal, y reacciones de hipersensibilidad.
NIMESULIDA	Inhibición preferente de la COX-2, aunque no exclusiva. Se asocia con daño hepático que puede ser fatal. Otros efectos adversos asociados son colestasis, coagulopatía, síndrome de Reye, rash, urticaria/angioedema, edema periférico, estomatitis, parestesias, púrpura trombocitopenica, eritema pigmentado fijo, irritabilidad, cefalea o disminución en la agudeza visual. No se autorizó su uso en países desarrollados, o se retiró del mercado en aquellos países desarrollados donde había sido previamente autorizado.

TABLA 3— 5 GENERALIDADES Y EFECTOS ADVERSOS DE LOS ANALGÉSICOS

FÁRMACO	CONSIDERACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS
INDOMETACINA	Analgésico, antipirético y antiinflamatorio no esteroideo. Sus efectos tóxicos, como trastornos de la coagulación, cefalea, úlcera gástrica, sangrado gastrointestinal y nefrotoxicidad, limitan sus indicaciones en tratamientos crónicos.
ÁCIDO MEFENÁMICO	Fenamato. Analgésico y antipirético. Riesgo de diarrea, sangrado del recto o erupción cutánea.
DEXKETOPROFENO TROMETAMOL	Disminuye la síntesis de prostaglandinas por inhibición de la ciclooxygenasa. Riesgo de náuseas, vómitos, dolor abdominal, dispesia, diarrea y dolor en el lugar de inyección.
METAMIZOL ²⁸	Analgésico potente y antipirético no antiinflamatorio derivado de la pirazolona retirado del mercado en Estados Unidos en 1977. En el caso de metamizol vs paracetamol, se reportó mayor incidencia de hipotensión en los pacientes tratados con metamizol. Algunos de los efectos adversos menores reportados en general son dolor en el sitio de aplicación, vómito, vértigo, mareo, cefalea, sudoración, fatiga o somnolencia. Para uso a corto plazo, se considera una alternativa segura a otros analgésicos de mayor uso.

Ideas Clave

- El dolor es una sensación protectora física y emocionalmente desagradable, se origina en los receptores del dolor que responde a estímulos nocivos que amenazan la integridad.
- Los nociceptores son terminaciones nerviosas receptoras que responden a estímulos dolorosos, transmiten impulsos a las neuronas del asta dorsal de la medula espinal, a través de neurotransmisores químicos.
- La vía para el dolor discriminado rápido, agudo se mueve directamente desde el receptor hacia la médula espina por medio de fibras A_δ mielínicas y desde la médula espinal hasta el tálamo por medio del tracto neoespinotalámico.
- La vía para el dolor lento, que se conduce continuamente es transmitida a la médula espinal por medio de fibras C amielínicas y desde la médula espinal hacia el tálamo por medio del tracto paleoespinotalámico que es más intrincado y de conducción más lenta.
- El sistema somatosensorial transmite información de 4 modalidades principales: tacto, temperatura, posición corporal y dolor.
- La información somatosensorial se transmite en forma adecuada por 3 tipos de neuronas: neuronas de primer orden, las cuales transmiten información de los receptores sensitivos a las neuronas del asta dorsal; neuronas de segundo orden de asociación del SNC que comunican varios circuitos reflejos y transmiten información al tálamo; y neuronas de tercer orden, las cuales reenvían la información del tálamo a la corteza sensitiva.
- La temperatura corporal central es un reflejo del equilibrio entre la ganancia y la pérdida de calor que ocurren en el organismo. Los procesos metabólicos producen calor, que debe disiparse.
- El hipotálamo es el centro de control térmico del cuerpo, recibe información de los termorreceptores periféricos y centrales, y la compara con su valor de referencia de temperatura.
- El incremento de la temperatura central es efecto de la vasoconstricción y el estremecimiento, en tanto que su disminución es resultado de la vasodilatación y sudoración.
- La fiebre representa un incremento de la temperatura corporal secundario a una elevación del valor de referencia del centro termostático del hipotálamo inducida por las citocinas.
- La fiebre es una respuesta inespecífica mediada por pirógenos endógenos liberados de las células del hospedero en respuesta a trastornos infecciosos o de otros tipos.
- La hipertermia es un incremento patológico de la temperatura corporal central sin que el valor de referencia hipotalámico se modifique. El centro termorregulador es rebasado ya sea por el exceso de producción de calor, la pérdida anómala del calor o el calor ambiental excesivo.
- Los analgésicos se subdividen en diversas familias, estos incluyen los AINEs, fármacos opioides y los antiinflamatorios esteroideos. Tienen mutiles aplicaciones clínicas pero poseen una gran efectividad en el manejo de enfermedad asociadas al dolor y logran regular la temperatura corporal en casos patológicos.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Cuáles son las vías neurales que participan en la transmisión del dolor?
2. ¿Cuáles son las diferencias nociceptivas en la percepción del dolor agudo y crónico, somático o visceral?
3. ¿Qué mecanismo de acción representa a los fármacos opioides?
4. ¿Por qué mecanismos se desencadenan los dolores especiales y cuál es la diferencia de estos con el mecanismo clásico productor de dolor?
5. ¿Qué fármacos representan la escalera analgésica en cada uno de sus escalones?
6. ¿Cómo se desarrolla la vía del ácido araquidónico y qué mediadores produce en el transcurso
7. ¿Cuáles son los mecanismos que controlan la regulación térmica corporal?
8. ¿Qué definición describe a los pirógenos y cómo se clasifican estos?
9. ¿Cuál es la secuencia de sucesos para la producción de la fiebre, ante un pirógeno exógeno?
10. Qué diferencia fisiopatológicamente la fiebre de la hipertermia?
11. Por sus mecanismos de acción ¿Qué alteraciones sistémicas ocasiona el uso prolongado de AINEs?
12. ¿Cuáles son mecanismos generados de la hipertermia y qué manejo farmacológico utilizaría?

CASOS CLÍNICOS**CASO CLÍNICO 1**

Paciente mujer de 61 años, con antecedentes de cáncer de páncreas en estadio IV acude al servicio de urgencias con insomnio debido a un dolor epigástrico. El dolor había sido constante durante meses, pero ha empeorado en las últimas semanas, además de presentar dolor referido al resto del abdomen, a pesar de que ya está tomando codeína de 10 mg e ibuprofeno 400 mg. Tiene antecedentes médicos de dolor crónico y trastorno depresivo mayor. En el último mes, ha estado tomando sus analgésicos con una frecuencia creciente, pasando de dos a cuatro veces al día. No toma otros medicamentos. Ella describe su estado de ánimo como bajo, pero afirma que no tiene pensamientos suicidas. Parece fatigada y ligeramente caquética. Su temperatura es de 36 °C, el pulso es de 100 latidos por minuto y la presión arterial es de 128/65 mm Hg. El examen físico muestra una masa en la región mediopigástrica.

Con la información presentada, responda:

1. ¿En qué escalón de la escalera del dolor de la OMS ubicaría a esta paciente?

2. ¿Cuál cree que serían los cambios necesarios en la farmacoterapia actual de la paciente?

3. La paciente también le refiere presentar dispepsia ¿A que fármaco cree que se podría atribuir esto y por qué?

4. ¿Cómo explicaría la presencia de dolor referido en esta paciente?

CASO CLÍNICO 2

Un hombre de 56 años es llevado al servicio de urgencias debido a una historia de una semana de dificultad para respirar progresiva, edema de las extremidades inferiores y un aumento de peso de 4 kg(9 libras), además de presentar fiebre 39° C. Tiene miocardiopatía isquémica para la cual consume nitratos y un betabloqueador y artritis reumatoide para la cual es tratado con diclofenaco para el manejo del dolor. Sus respiraciones son 27 / min. El examen muestra edema con fóvea en las extremidades inferiores, además que su excreción de orina las últimas dos horas es mínima a pesar de la administración de un diurético. También se ausultan crépitos en ápices pulmonares por lo que se sospecha la presencia concomitante de una neumonía.

Con la información presentada, responda:

1. Explique el mecanismo mediante el cual este paciente desarrolló fiebre.

2. ¿Qué fármaco cree que es responsable de la diminución de la excreción urinaria? ¿Por qué mecanismo ocasiona esto dicho fármaco?

3. ¿En qué escalón de la escalera del dolor de la OMS ubicaría a esta paciente? ¿Realizaría algún cambio en la farmacoterapia de su dolor?

REREFENCIAS

1. Vicente-Herrero M.T., Delgado-Bueno S., Bandrés-Moyá F., Ramírez-Íñiguez-de-la-Torre M.V., Capdevilla-García L.. Pain assessment. Comparative review of scales and questionnaires. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2018 Ago [citado 2020 mayo 09]; 25(4): 228-236. <http://dx.doi.org/10.20986/resed.2018.3632/2017>.
2. Norris TL , Lalchandani R. (2019). Porth. Fisiopatología: alteraciones de la salud, conceptos básicos (10ma ed.). Wolters Kluwer. Madrid: Médica Panamericana.
3. García-Andreu Jorge. Manejo básico del dolor agudo y crónico. Anest. Méx.[revista en la Internet]. 2017 [citado 2020 mayo 20]; 29(Suppl 1): 77-85.
4. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Locazo J, et al. Harrison Principios de Medicina Interna (20ma edición). New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division. 2018.
5. Rodríguez Umaña D, Ríos Reyes M, Brenes García O. Bases fisiológicas de la analgesia: Desde la modulación periférica hasta la regulación cortical. Revista Médica de la Universidad de Costa Rica [Internet]. 2020 [citado 25 May 2020]; 14(1):19-33.
6. Snell R, Splittergerber R. Snell's Clinical Neuroanatomy. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019.
7. Hall J. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
8. Trillo Calvo E, Alonso Verdugo A, Blanco Tarrío E, Ibor Vidal P. Guías Clínicas. Dolor nueropático. Badalona: Sociedad Española de Medicos de Atención Primaria; 2019.
9. Plaghki L, Mouraux A, Le Bars D. Fisiología del dolor. EMC-Kinesiterapia -Medicina Física. 2018;39(1):1-22.
10. Velasquez B, Fernandez P, Gonzalez A, Hernandez I, Cerro J, Sanchez M et al. Farmacología básica y clínica. 19th ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2018.
11. Goodman L, Gilman A, Brunton L, Hilal-Dandan R, Knollmann B. Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 13th ed. New York [etc.]: McGraw Hill Education; 2018.
12. Perea-Martínez A, López-Navarrete G, de la Osa-Busto M, et al. Antiinflamatorios no esteroideos y sus aplicaciones terapéuticas (Parte 1). Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora [Internet] 2016; [citado 2020 mayo 18]; 33(2):73-82.
13. Sostres, C., Lanas, Á. Prescripción apropiada, adherencia y seguridad de los antiinflamatorios no esteroideos. Medicina Clínica, [Internet] 2016; [citado 2020 mayo 18] 146(6), 267-272. : doi:10.1016/j.medcli.2015.09.022
14. Vester Jaime Mauricio, Rodríguez-Riveros María Isabel. Conocimiento y experiencias de estudiantes de enfermería en la administración de principales opioides en el tratamiento del dolor. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud [Internet]. 2017 [citado 2020 Mayo 28]; 15(2): 21-29.
15. Harkouk, H., Pares, F., Daoudi, K., & Fletcher, D. Farmacología de los opioides. EMC–Anestesia- Reanimación, [Internet]. 2018 Mayo [citado 2020 mayo 18] 44(2), 1-24.
16. Moncada Durruti R. Uso racional de opioides en el medio hospitalario. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2019 Dic [citado 2020 mayo 08]; 42(3): 355-356.
17. López, P., Freijeiro, M., Torres, D., Baluja, A., Vidal, I., & Álvarez, J. Avances en el tratamiento del dolor. Aplicaciones clínicas. Medicine–Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, [Internet]. 2016 [citado 2020 mayo 18] 12(23), 1350-1358. : doi:10.1016/j.med.2016.12.004
18. Díaz JYL, Hernández OY, Hernández RLA, et al. Treatment of pain in oncological patients. Medisur. [Internet] 2019; [citado 2020 mayo 18] 17(4):552-561.
19. Olmos, S. Fiebre. Elsevier [Internet]. 2017 [citado el 8 Mayo 2020]; 31(6):18-23.
20. Ayala B, Maruri T. Abordaje clínico y evaluación de la necesidad de antibióticos en enfermedades febriles tropicales como el dengue [Internet]. Machala: Universidad Técnica de Machala; 2019 [citado el 25 Mayo 2020]; 9-10.
21. Redwood Acuña CE Tesis [Internet]. 2016 [citado el 25 Mayo 2020]. : <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/re-dug/46946>
22. Sánchez-Díaz JS, Martínez-Rodríguez EA, Peniche-Moguel G, Huanca-Pacaje JM, López-Guzmán C, Calyeca-Sánchez MV. Fiebre en el paciente críticamente enfermo: ¿tratar o no tratar?. Med. interna Méx. [Internet]. 2017 [citado el 26 Mayo 2020]; 33(1):50-51.
23. Siles-Mora B. Hipertermia maligna (HM). Revista médica Sinergia. [Internet]. 2016 [citado el 26 de Mayo 2020]; 1(11):3-6.
24. Sanchez JC. Fiebre en pediatría. Rev.méd.sinerg. [Internet]. 2016 [Citado 18 de mayo de 2020]; 1(2):15-8. : <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/19>.
25. Walter EJ, Hanna-Jumma S, Carraretto M, Forni L. The pathophysiological basis and consequences of fever. Crit Care [Internet]. 2016 [Citado el 18 de mayo de 2020]; 20(1):200. <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-016-1375-5>
26. Donoso A, Arriagada D. Fiebre y terapia antipirética en el paciente con sepsis en la unidad de cuidados intensivos: actualización. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. [Internet]. 2018 [citado 26 de Mayo 2020]; 75(4):203-215.
27. Cruz-Alvarenga A. LOS ANTAGONISTAS FISIOLÓGICOS DE LOS PIRÓGENOS ENDÓGENOS Y SU PAPEL EN LA FIEBRE. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2019 [citado 26 de Mayo 2020]; 22(2):36-46.
28. Gómez Toscano, V., 2018. Uso De Antipiréticos En Pediatría. Criterios Pediátricos Acta Pediatr Mex. 2018 Noviembre-Diciembre;39(6):385-388..[online] Medigraphic.com.

29. Casanova Taya, B., 2018. Eficacia Antipirética Del Uso Combinado Frente Al Uso Individual De Paracetamol E Ibuprofeno En Pacientes Pediátricos Febriles. [online]
30. Morales-Hernández, P., Bermúdez-Ocaña, D., Tovilla-Zarata, C., de la O, M., Juárez-Rojop, I. Celecoxib: más allá de su actividad antiinflamatoria, antipirética y analgésica [Internet]. Salud en Tabasco, vol. 22, núm. 1-2, enero-agosto, 2016, pp. 46-50. 2016 [citado 28 de Mayo 2020].
31. Ferreira, T., Lopes, L. Analysis of analgesic, antipyretic, and nonsteroidal anti- inflammatory drug use in pediatric prescriptions [Internet]. Jornal de Pediatria, vol. 92, núm. 1, enero-febrero, 2016, pp. 81-87. 2016 [citado 28 de Mayo 2020].
32. Fabbini, S., Garafoni, F., Catenaccio, V., Speranza, N. Eficacia y seguridad de los AINE tópicos [Internet]. Revista Uruguaya de Medicina Interna Vol. 4 Núm. 3 (2019). 2019 [citado 28 de Mayo 2020].

Edema y Diuréticos

Luis José Ramírez Osorio, Kelin Janeth Ávila Godoy, Fernando Javier Caceres Carranza, German Humberto Ramos Baca, Nancy Danubia Zelaya Sorto, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Leny Vanessa Oliva Sánchez, Darwin Alexander Aragon Flores, Sebastian Alberto Castellanos Perdomo, Valeria Sophia Bueso Fuentes, Brian Manuel Guevara Reyes, Héctor Ivan Mendoza Sabillon, Cinthya Johana Rodríguez Cantarero, Milagros José Chinchilla Acosta

Resumen

El edema se define clínicamente como una tumefacción o hinchazón de la dermis y el tejido celular subcutáneo, debido a una acumulación excesiva de líquido en el espacio intersticial. Los principales mecanismos fisiopatológicos que participan en el desarrollo del edema son: el aumento de la presión hidrostática capilar, disminución de la presión oncótica capilar, aumento de la permeabilidad del endotelio y obstrucción del flujo linfático. Los trastornos en la función hepática, cardiovascular y renal, son las principales afecciones relacionadas con el desarrollo de edemas. Los diuréticos son fármacos cuya finalidad es el aumento de la diuresis, provocando una disminución de líquido en el tejido intersticial, consecuencia de la menor concentración de cloruro de sodio NaCl en el organismo. La disminución de la concentración de sodio se debe, a que la mayoría de diuréticos están dirigidos a actuar en los canales de membrana que controlan la entrada y salida de estos iones.

Palabras clave:

Edema; Diuréticos; Nefrología

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Describir la anatomía y fisiología renal, de los vasos sanguíneos y linfáticos.
- Categorizar la composición y distribución de los distintos compartimientos corporales.
- Analizar los distintos mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de edema.
- Especificar el mecanismo de acción de los fármacos de cada familia de diuréticos, sus principales aplicaciones clínicas, y efectos adversos.

CÓMO CITAR

Ramírez Osorio, L. J., Ávila Godoy, K. J., Caceres Carranza, F. J., Ramos Baca, G. H., Zelaya Sorto, N. D., Oliva Hernández, G. R., Suazo Barahona, R. D., Oliva Sánchez, L. V., Aragon Flores, D. A., Castellanos Perdomo, S. A., Bueso Fuentes, V. S., Guevara Reyes, B. M., Mendoza Sabillon, H. I., Rodríguez Cantarero, C. J., y Chinchilla Acosta, M. J. (2024). Edema y diuréticos. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 91-110). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religionpress.177.c216>

INTRODUCCIÓN

El edema es la acumulación excesiva de líquido en el espacio intersticial, se produce cuando la velocidad de formación del líquido intersticial libre es superior a la velocidad con que se elimina.

Por otra parte, los diuréticos son fármacos que aumentan la tasa de flujo de orina. La mayoría de sus aplicaciones clínicas se dirigen a reducir el volumen de líquido extracelular, con reducción del contenido de NaCl en todo el cuerpo. Estos fármacos reducen el edema, pero con riesgo de hipovolemia y afectación de la función renal.

La importancia de conocer la fisiopatología del edema radica en que es una manifestación clínica frecuente en distintas patologías, como en la insuficiencia cardiaca, donde el líquido que se retiene para aumentar el gasto cardiaco, aumenta la volemia y la presión hidrostática; también es común el edema por insuficiencia venosa y por alteraciones en la función renal.

Cualquiera que sea la patogenia o mecanismo que se relacione la formación del edema, es un hecho innegable que debe realizarse un diagnóstico diferencial, para establecer el manejo terapéutico adecuado.

BASES ANATÓMICAS, FISIOLÓGICAS Y FISIOPATOLÓGICAS DEL EDEMA

Vasos Sanguíneos y Linfáticos

El sistema cardiovascular está compuesto por el corazón y un sistema de vasos sanguíneos que transportan la sangre, este último se divide en un circuito pulmonar y un circuito sistémico.

Existe también un sistema vascular linfático que se encarga de reabsorber el líquido intersticial y devolverlo al sistema circulatorio.¹

Para que estos circuitos funcionen, se requiere la integridad de sus estructuras principales:

- Las arterias son vasos que disminuyen su calibre a medida llegan a los tejidos, para irrigar todas las regiones corporales.¹
- Los capilares, forman una red de vasos que dentro de los tejidos, permiten el intercambio de nutrientes y desechos metabólicos.¹

- Las venas son los vasos encargados de drenar la sangre, incrementan su calibre a medida que retornan al corazón.¹

Las paredes de los vasos están compuestas por células endoteliales y musculares lisas, elastina, colágeno y glucosaminoglicanos. En el caso de las arterias y las venas, están organizadas en tres capas, la túnica íntima, túnica media y la túnica adventicia (ver figura 4-1).^{1,2} Los capilares se componen únicamente de una capa de células endoteliales para favorecer la vasoconstricción o vasodilatación.

- Los vasos linfáticos son una red de conductos que carecen de una bomba. Este sistema inicia en los tejidos como capilares compuestos de una capa de células endoteliales; estos convergen y forman los vasos linfáticos, mismos que drenan en los conductos colectores, estos últimos poseen células musculares lisas con la capacidad de bombeo mediante contracción.³
- La linfa es el exceso de líquido intersticial que regresa a través del conducto torácico y el conducto linfático derecho hacia la circulación sistémica. Estos conductos poseen una luz más grande que los vasos sanguíneos, sin embargo, se organizan en las mismas capas.³

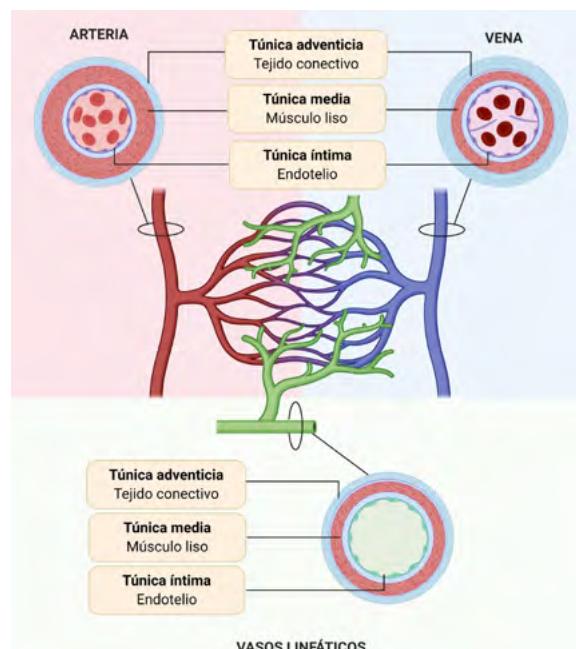


Figura 4-1 Estructura de los vasos sanguíneos y linfáticos.
Se componen de una capa de endotelio, una muscular (con características individuales en cada nivel) y la adventicia de tejido conectivo. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada en Biorender.

Estructura y Función Renal

Los riñones son un par órganos retroperitoneales, ubicados a nivel de la vertebra torácica doce y la tercera vertebra lumbar. Su longitud promedio es de 12 cm y su peso de 150 a 170 gramos. Este es el principal órgano encargado de la filtración sérica y de la formación de la orina.

Sistema Vascular Renal

De la arteria renal nacen las arterias segmentarias anteriores, posteriores, superiores e inferiores y las interlobares. De estas últimas surgen las arterias arcuatas, que continúan dividiéndose en las interlobulares, cuyas bifurcaciones dan origen a las arteriolas aferentes.

De las arteriolas surgen de 5 a 6 capilares que forman el glomérulo renal. Del glomérulo nace la arteriola eferente, misma que origina los capilares peritubulares y las vasas rectas descendentes.⁵

El sistema venoso empieza con las vasas rectas ascendentes, las cuales drenan a las venas interlobulares, arcuatas, interlobares y al final a la vena renal.⁵

La Nefrona

La nefrona es la unidad morfológica del riñón, tiene como función la filtración, reabsorción y secreción de sustancias, dando un producto final, la orina. Existen dos tipos de nefrona según la localización del glomérulo, estas son las de tipo cortical y yuxtamedular (ver figura 4-2).

- Las nefronas corticales poseen glomérulos más cercanos a la corteza renal, son las más abundantes y sus asas de Henle no llegan hasta la médula.
- Las nefronas yuxtamedulares tienen los glomérulos adyacentes a la médula y sus asas de Henle penetran profundo en la médula.⁵
- La nefrona está constituida por el corpúsculo renal y un sistema de túbulos.⁴

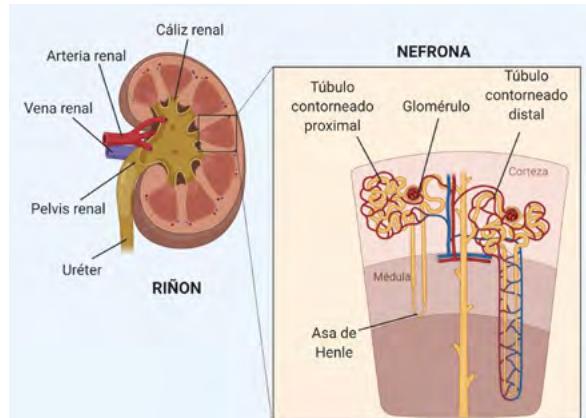


Figura 4-2 Estructura del riñón y la nefrona.

El riñón consta de corteza y médula, y en su parte media el hilum renal, por donde ingresa la arteria renal y nervios simpáticos y sale la vena renal. La nefrona es la unidad funcional del riñón y consta de una corpúsculo renal y túbulo. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada en Biorender.

- Corpúsculo renal: es la primera parte de la nefrona. Se compone de dos secciones; una sección vascular, formada por una arteriola aferente y otra eferente, dejando entre ellas una red de capilares fenestrados sin diafragma; y una sección urinaria, la cápsula de Bowman, este es el lugar donde se da el proceso del ultrafiltrado glomerular.
 - » La cápsula de Bowman tiene una parte parietal formada por epitelio plano simple; y la parte visceral, formada por los podocitos, entre estas dos capas se realiza el ultrafiltrado.⁴
 - » En el corpúsculo renal se encuentra la membrana de filtración glomerular, conformada por el endotelio de los capilares fenestrados, los podocitos, y sus dos membranas basales fusionadas.
 - » El podocito emana unas prolongaciones que abrazan esta estructura y forman la hendidura de filtración, un espacio tan estrecho por donde las proteínas de mediano a alto peso molecular no pueden atravesar.⁴
 - » La hendidura de filtración está formada a su vez por una serie de proteínas, una de las más importantes es la nefrina; estas proteínas ayudan a que las proteínas de moderado a bajo peso molecular no sean filtradas debido a la similitud de cargas que existe entre ellas.⁶

Sistema tubular renal y su proceso de filtrado y reabsorción

El sitio encargado de la filtración es el glomérulo. Se filtran libremente aproximadamente 180L/día y cantidades proporcionales de soluto.¹³

- Túbulo contorneado proximal: es la continuación al corpúsculo renal, está formado por epitelio cúbico simple, microvellosidades y muchas mitocondrias, es aquí donde se absorbe 70 a 75% de sustancias del ultrafiltrado.⁴ En sus dos porciones (contorneada y recta) resorbe 2/3 del agua, Na⁺ y Cl filtrado. En su porción contorneada se resorben gran parte de las moléculas orgánicas que el cuerpo debe mantener (glucosa, aminoácidos) al igual que grandes proporciones de muchos iones como el K⁺, PO₄³⁻ y HCO₃⁻.¹³
- Asa de Henle: la porción descendente está formada por epitelio plano simple, la porción ascendente posee el mismo tipo de epitelio pero es más delgada, y una porción gruesa de epitelio cúbico simple.⁴ Se resorbe el 20% del Na⁺ y Cl⁻ filtrado y aproximadamente un 10% del agua filtrada. En su porción final las células de la mácula densa perciben el contenido de Na⁺ y Cl⁻ en la luz, generando señales que influyen de manera específica en el sistema de renina angiotensina.¹³
- Túbulo contorneado distal: formado por un epitelio cúbico simple, con una considerable menor cantidad de microvellosidades. Es aquí donde se encuentran los receptores de aldosterona.⁴
- Túbulo colector: es un sistema tubular que no forma parte de la nefrona, sin embargo, en él drena el contenido que ha pasado por ella. En las células principales de esta estructura se encuentran gran cantidad de receptores para ADH, y las células intercalares contribuyen con la regulación del estado ácido-base. La aldosterona actúa en receptores de las células principales.⁴ El túbulos colector cortical es la confluencia de varios túbulos colectores para formar un solo túbulos.¹³

El túbulos distal y el túbulos colector resorben juntos aproximadamente 5% de agua y Na⁺.¹³

[RECUERDA]

Las células del túbulos colector cortical son reguladas por la aldosterona: induce la resorción de Na⁺ y la secreción de K⁺; y la ADH: induce la reabsorción de agua.¹³

Aparato Yuxtaglomerular

Es una región de la nefrona formada por las dos arteriolas y la mácula densa que se forma por la porción ascendente gruesa del asa de Henle.⁵ Aquí se detectan los niveles de NaCl. También está compuesto por células mesangiales yuxtaglomerulares y granulosas, que intervienen en la producción de renina.³

Regulación de Líquidos Corporales

Las células del cuerpo viven en un ambiente líquido cuidadosamente regulado. Los principales compartimentos corporales son el intracelular y el extracelular, los líquidos comprendidos en estos, reciben el mismo nombre LIC y LEC (ver figura 4-3).⁶

El agua corporal total (ACT) constituye el 60% del peso corporal, sin embargo, puede variar según el sexo y la edad. El ACT es la suma de los volúmenes del LIC (2/3) y del LEC (1/3), distribuidos de igual manera en los compartimentos.⁶

¿Sabías que...

La rama descendente del Asa de Henle es impermeable al paso del Na⁺ y permeable al agua. Mientras que la porción delgada de la rama ascendente es impermeable al agua.

Componentes de Líquidos Corporales

- Líquido intracelular: el líquido de cada célula contiene una mezcla individual de diferentes elementos, pero las concentraciones de estas sustancias son similares de una célula a otra. Por esta razón, el LIC de todas las células, se considera un solo gran compartimiento.⁷ El LIC contiene grandes cantidades de K⁺, Mg²⁺ y PO₄.³⁻⁷

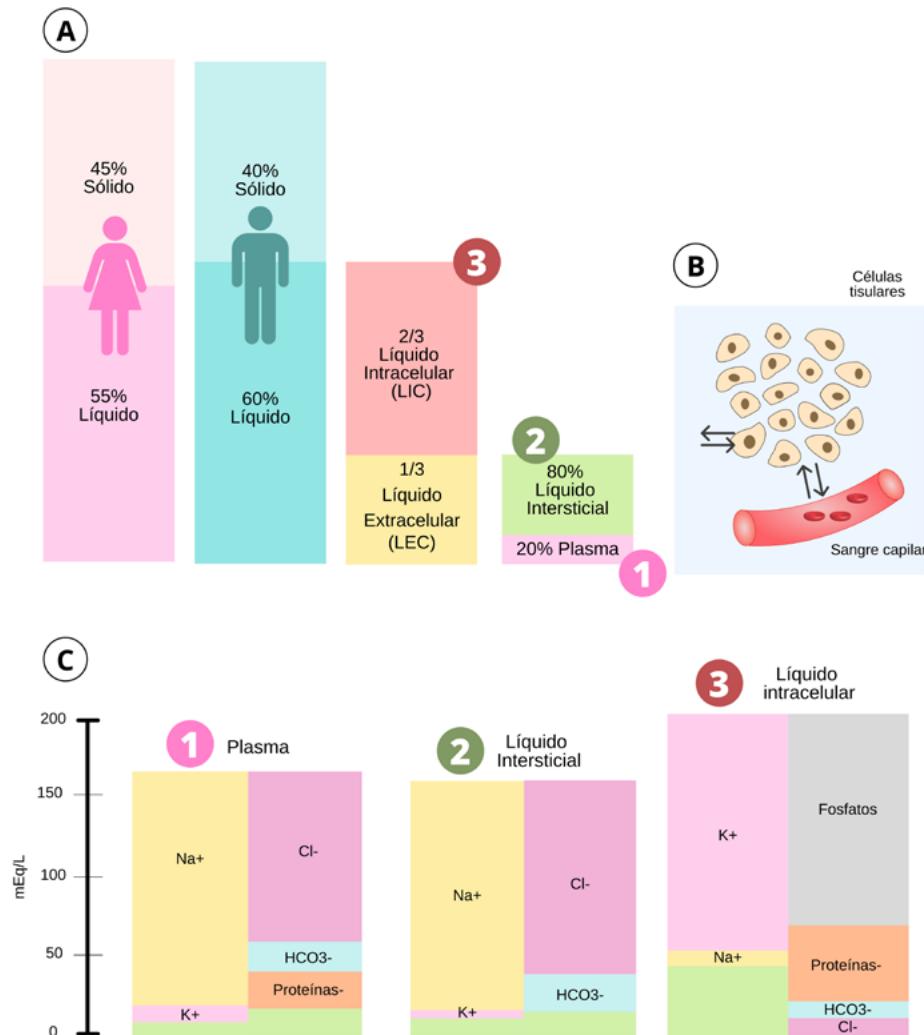


Figura 4-3 Composición de los líquidos corporales.

A) La cantidad de agua corporal total guarda una relación inversa entre la cantidad de tejido adiposo, una mujer adulta promedio posee menor porcentaje de agua que un hombre promedio. B) El intercambio de agua y solutos entre el compartimento intravascular, intersticial e intracelular asegura el correcto funcionamiento de los diferentes sistemas, además de mantener un equilibrio entre todos los componentes. C) Un electrolito es una sustancia que se disocia en sus iones cuando se encuentra en disolución, y tanto el LIC como el LEC tienen diferentes concentraciones de los mismos, hay mayor cantidad de sodio y poco potasio en el LEC, y en el LIC esta relación se invierte. Mantener los líquidos y electrolitos dentro de los intervalos normales asegura un buen funcionamiento de los tejidos y del organismo. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio. Editado de: Fundamentos de Fisiopatología de Carol Mattson Porth, 4ta edición.

- Líquido extracelular: este contiene grandes cantidades de iones Na⁺, Cl⁻ y HCO₃⁻, además de más nutrientes para las células, como oxígeno, glucosa, ácidos grasos y aminoácidos, también contiene CO₂. El LIC se compone del plasma sanguíneo, el líquido intersticial y el líquido transcelular, todos con diferentes características:
 - » Plasma sanguíneo: llamado compartimento intravascular, está contenido por las cámaras cardíacas y vasos sanguíneos, contiene aproximadamente 20% del contenido total del LEC.⁶
 - » Líquido intersticial: el compartimento intersticial, que baña las células no sanguíneas del cuerpo, posee alrededor

del 75% del contenido total del LEC. Las barreras que separan los compartimentos intravascular e intersticial son las paredes de los capilares. El agua y los solutos pueden moverse entre el intersticio y el plasma sanguíneo atravesando las paredes capilares y entre el intersticio y el citoplasma atravesando las membranas celulares.

- » Líquido transcelular: el 5% del LEC está atrapado en espacios completamente rodeados por células epiteliales. El líquido transcelular incluye, el líquido sinovial de las articulaciones y el líquido cefalorraquídeo que rodea el encéfalo y la médula espinal.⁶

¿Sabías que...

El porcentaje del volumen de sangre ocupado por los elementos formes; eritrocitos, leucocitos y plaquetas, se denomina hematocrito.⁶

[RECUERDA]

La presión neta de filtración (PNF) se calcula:

$$\text{PNF} = \text{PHC} - \text{PHI} - \text{POC} + \text{POI}$$

Fuerzas de Starling

Son cuatro fuerzas que determinan la dirección del líquido, es decir, establecen si los líquidos saldrán de los capilares hacia el intersticio o se moverán en sentido contrario (ver figura 4-4).

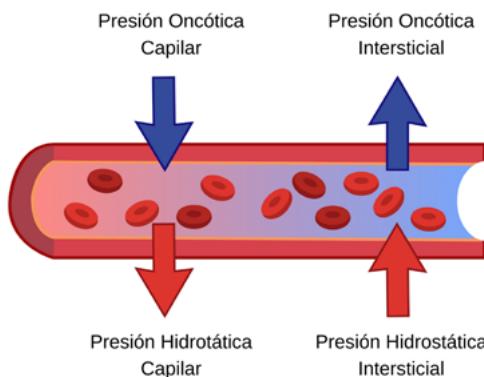


Figura 4-4 Fuerzas de Starling.

Las flechas representan en qué dirección ejercen presión cada una de las 4 fuerzas: la presión hidrostática capilar (PHC) y presión oncótica intersticial (POI) generan fuerza hacia el exterior del vaso sanguíneo; la presión oncótica capilar (POC) y la presión hidrostática intersticial (PHI) mantienen el líquido en el lumen vascular. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio.

1. La presión hidrostática capilar (PHC), que tiende a forzar la salida del líquido a través de la membrana capilar.
2. La presión del líquido intersticial (PHI), que favorece la entrada del líquido a través de la membrana capilar cuando la PHI es positiva, pero fuerza la salida cuando la es negativa.
3. La presión oncótica o coloidosmótica del plasma en el capilar (POC), que tiende a facilitar el flujo de líquido hacia el interior del vaso a través de la membrana capilar.
4. La presión oncótica o coloidosmótica del líquido intersticial (POI), que tiende a provocar la ósmosis del líquido hacia el exterior a través de la membrana capilar.⁷

Si la suma de estas fuerzas; denominada presión de filtración neta, es positiva, habrá una filtración neta de líquidos a través de los capilares. Si la suma de las fuerzas es negativa, habrá una absorción neta de líquido desde los espacios intersticiales hacia los capilares.¹²

Factores que modifican los líquidos corporales

Como las proteínas son los únicos componentes disueltos en el plasma y en el líquido intersticial que no atraviesan fácilmente los poros capilares, son las responsables de las presiones oncóticas a ambos lados de la membrana capilar.⁷ Hay factores que pueden modificar las proteínas, como se exponen en la tabla 4-1.

Aproximadamente el 80% de la presión coloidosmótica total del plasma es consecuencia de la albúmina, el 20% de las globulinas y en mucha menor cantidad del fibrinógeno.⁷

La presión hidrostática proporciona la fuerza impulsora del flujo de sangre a través de los vasos sanguíneos, esta fuerza también puede ser alterada por factores como el sodio y la presión venosa, como se muestra en la tabla 4-1.⁹

TABLA 4-1 FACTORES QUE MODIFICAN LAS FUERZAS DE STARLING

PRESIÓN ONCÓTICA
Pérdida de proteínas en orina (síndrome nefrótico)
Pérdida de proteínas en zonas desprovistas de piel (quemaduras)
Síntesis insuficiente de proteínas (cirrosis, malnutrición proteica) ⁷
PRESIÓN HIDROSTÁTICA
Retención renal excesiva de sal y agua (insuficiencia renal)
Presión venosa alta y constricción venosa (insuficiencia cardíaca, obstrucción venosa)
Reducción de la resistencia arteriolar (fármacos vasodilatadores) ⁷

Mecanismos reguladores de la Osmolaridad plasmática

Hay 3 mecanismos que mantienen la osmolaridad plasmática en sus rangos normales: la secreción de la hormona antidiurética (ADH), la sed y el manejo renal del sodio. El aumento de la osmolaridad plasmática activa el mecanismo de la sed y la liberación de ADH. El descenso de la osmolaridad plasmática inhibe la sed y la secreción de ADH.¹²

El mecanismo principal para la regulación de sodio plasmático es el control del balance de agua,

principalmente por la secreción de ADH y también el mecanismo hipotalámico de la sed.¹²

[RECUERDA]

La osmolaridad se debe mantener entre los límites de 285-290 mOsm/l, y se calcula con la siguiente fórmula:

$$OSMp = 2[Na^+ \text{ mEq/L}] + \left[\frac{\text{glucosa mg/dl}}{18} \right] + \left[\frac{\text{urea mg/dl}}{2.8} \right]$$

CONCEPTOS IMPORTANTES

- **Osmol:** para expresar la concentración de una solución en función del número de partículas se utiliza la unidad denominada osmol. Es el peso molecular de un soluto osmóticamente activo.⁷
- **Osmolaridad:** concentración de osmoles expresada en osmoles por litro de solución en lugar de osmoles por kilogramo de agua (osmolalidad).⁷
- **Osmosis:** proceso que consiste en el paso de agua a través de una membrana semipermeable, desde un compartimiento de menor concentración de solutos a uno de mayor concentración de solutos.⁷
- **Difusión:** proceso por el cual se expande una sustancia o un gas en una solución, debido al movimiento de sus partículas. La tendencia de difusión de una región a otra, es directamente proporcional al área a través de la cual tendrá lugar la difusión y al gradiente de concentración, el cual es la diferencia de la concentración de la sustancia que se difunde dividida entre el grosor de la capa a través de la cual ocurre la difusión (ley de la difusión de Fick).⁷
- Los términos **isotónico**, **hipotónico** e **hipertónico** se refieren a si las soluciones provocarán un cambio en el volumen celular.
- La **tonicidad** de la solución depende de la concentración de los solutos no difusibles. Las soluciones que poseen una osmolaridad igual a la de la célula se llaman isoosmóticas, los términos hiperosmóticos e hipoosmótico se refieren a soluciones que tienen una osmolaridad mayor o menor que el líquido extracelular normal, respectivamente, sin importar si el soluto puede o no atravesar la membrana celular.⁷

Papel del Endotelio Capilar en la Regulación de Líquidos

Los capilares están formados por una capa de células endoteliales que favorecen el intercambio de nutrientes. El método que utiliza para dicho intercambio es la difusión entre el plasma y el líquido intersticial.¹⁰ La distribución de líquido a través de los capilares está determinada por el flujo en masa o la ultrafiltración de plasma sin proteínas.¹⁰ Este intercambio puede afectarse en presencia de algunos factores (ver tabla 4-2).

TABLA 4-2 FACTORES QUE AFECTAN LA VELOCIDAD DE DIFUSIÓN

- El tamaño del poro capilar
- El tamaño de la sustancia que se difunde
- Diferencia de concentración de la sustancia

Papel Hormonal en la reabsorción de electrolitos

ADH o Vasopresina: su principal función es preservar de la tonicidad del líquido extracelular; función compartida con la sed.¹⁴ Uno de los principales efectos fisiológicos de la ADH es la retención de agua por el riñón, aumentando la permeabilidad de los túbulos colectores renales, de manera que el agua entra en el intersticio hipertónico de las pirámides renales.

¿Sabías que...

Cuando no se dispone de vasopresina, la orina es hipotónica con respecto al plasma, el volumen urinario se incrementa y ocurre una pérdida neta de agua. Por tanto, se eleva la osmolalidad del líquido corporal.¹⁴

La orina se concentra y su volumen disminuye. Por consiguiente, el efecto global es la retención de agua con exceso de soluto; como consecuencia, disminuye la presión osmótica efectiva de los líquidos corporales.¹⁴

El mecanismo por el cual la vasopresina ejerce su efecto antidiurético es activado por los receptores de V2 e implica la inserción de proteínas llamadas conductos del agua en las membranas luminales de las células principales de los túbulos colectores.¹⁴

Sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA): su activación causa retención de Na⁺ y agua. El antagonismo de la conversión de angiotensina I a II y el antagonismo de los receptores de angiotensina II incrementa la excreción de Na⁺ y agua.

La angiotensina II que alcanza la circulación sistémica, estimula la producción de aldosterona en la zona glomerular de la corteza suprarrenal. A su vez, la aldosterona incrementa la reabsorción de Na⁺ (y la excreción de K⁺) en el túbulo colector.¹⁵

Vitamina D: facilita la reabsorción de 1,25-dihidroxcolecalciferol a nivel renal al elevar la expresión de TRPV5 en los túbulos proximales y al intensificar la actividad de los osteoblastos, necesarios para la calcificación ósea.¹⁴

Hormona paratiroidea (PTH): acrecienta la excreción de fosfatos por la orina y como consecuencia, disminuye la concentración plasmática de éstos. La PTH también intensifica la reabsorción de calcio en los túbulos distales.¹⁴

¿Sabías que...

Los 3 criterios de Light, ayudan a determinar si el líquido extravasado es trasudado o exudado.

1. Cociente de proteínas líquido/suero > a 0,5.
2. Cociente de Lactato Deshidrogenasa líquido/suero > a 0,6
3. Lactato Deshidrogenasa en líquido > a 2/3 del límite superior de la normalidad en suero.^{19, 20}

1 o más = exudado; 0 criterios = trasudado

Pueden servir de apoyo otros marcadores como el colesterol, glucosa, bilirrubina, creatinina, amilasa, proteína C reactiva o ferritina.^{19, 20}

FISIOPATOLOGÍA DEL EDEMA

El edema es la acumulación excesiva de líquido en el espacio intersticial. Los factores que contribuyen a su formación dependen del aumento de la presión de filtración capilar, la disminución de la presión oncótica capilar, el aumento de la permeabilidad capilar y la obstrucción del flujo linfático.

Existen, además, diversas sustancias involucradas, como la histamina, que causa dilatación de los esfínteres precapilares y arteriolas que riegan las lesiones, haciendo que los líquidos corporales se extravasen, como sucede en la urticaria o reacciones de hipersensibilidad.¹⁷

El edema puede ser generado por un trastorno en la función renal, cardiovascular o hepática, que acumulan líquido en los tejidos o cavidades corporales.¹⁸

La fisiopatología del edema se puede dividir de acuerdo a si los mecanismos son primarios o

secundarios. Si son primarios, los mecanismos recaen en las fuerzas de Starling, obstrucción linfática y aumento de la permeabilidad vascular. Si son secundarios, se debe a trastornos del equilibrio de agua y sodio corporal.¹⁶

Mecanismos primarios de la formación de edema

Existe un intercambio de líquidos constante entre los compartimentos del líquido extracelular: plasma y líquido intersticial. Este intercambio sucede a nivel capilar, y son la fuerzas de Starling las que controlan el movimiento entre estos espacios (ver figura 4-4).

La presión hidrostática capilar y la coloidosmótica del intersticio generan un movimiento neto del líquido hacia el espacio intersticial; por el contrario, la presión oncótica del capilar y la presión hidrostática del intersticio mantienen los líquidos dentro del lumen capilar.¹⁴

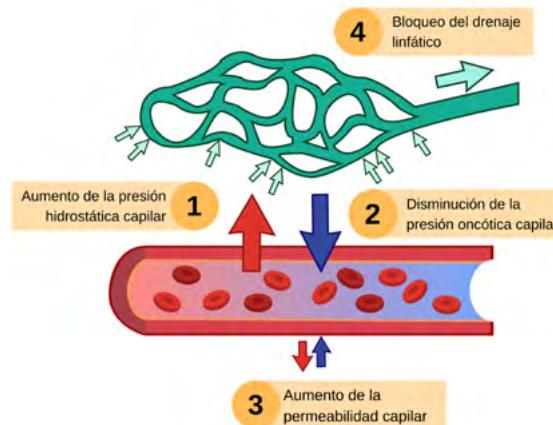


Figura 4-5 Mecanismos primarios del edema.

Los mecanismos primarios dependen de las fuerzas de Starling, la permeabilidad vascular y el flujo linfático. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio.

Estas fuerzas trabajan dejando solo un pequeño porcentaje de exceso de líquido en el compartimento intersticial, el que es eliminado por el sistema linfático y regresa a la circulación sistémica.¹⁷ Son cuatro los mecanismos principales por los cuales se puede generar un edema (figura 4-5), las causas se enumeran en la tabla 4-3.¹⁷

Aumento de la presión hidrostática capilar

La presión hidrostática capilar representa las presiones arterial y venosa, las resistencias precapilares de las arteriolas y poscapilares de las vénulas, y la fuerza de gravedad; todas estas y sus respectivas alteraciones pueden ser la causa de un edema por este mecanismo.¹⁷

La presión hidrostática capilar es poco sensible a alteraciones de la presión arterial, debido a la autorregulación del esfínter precapilar, este determina hasta qué punto la presión arterial se transmite al capilar. En contraste, la resistencia venosa del capilar no es tan bien regulada; por tanto, puede incrementarse cuando hay un aumento del volumen sanguíneo (en falla cardíaca o enfermedad renal), y cuando existe una obstrucción venosa (cirrosis, trombosis venosa profunda).²²

Disminución de la presión oncótica capilar

Puede deberse a una producción insuficiente o una pérdida excesiva de proteínas plasmáticas. Esto aumenta la filtración capilar en todo el cuerpo y produce edema extracelular. Al disminuir la presión oncótica capilar, los líquidos tienden a salir, ya que siguen la fuerza de filtración capilar.^{7,16,17}

¿Sabías que...

Valores inferiores a 2.5g/100 ml de proteínas plasmáticas, pueden generar un edema generalizado intenso conocido como anasarca.^{7,17}

Una de las causas más importantes en la reducción de proteínas plasmáticas son las nefropatías, tal es el caso del síndrome nefrótico, en el que la lesión de los glomérulos y el aumento de las fenestraciones de los vasos sanguíneos ocasiona una proteinuria.

Las enfermedades hepáticas como la cirrosis o insuficiencia hepática, impiden la producción de proteínas, siendo alterada la albúmina, que es responsable de mantener la presión oncótica.^{7,17}

En los casos de desnutrición y mala absorción, como se presenta en un niño con Kwashiorkor, los requerimientos de aminoácidos no se suplen y se mantiene el catabolismo protéico, dando como resultado una producción insuficiente de proteínas y su disminución plasmática.^{7,17}

Aumento de la permeabilidad capilar

Pueden encontrarse lesiones en el endotelio capilar por fármacos, agentes infecciosos como virus o bacterias y traumatismos térmicos o mecánicos, este

edema se genera por un incremento en el paso de proteínas al espacio intersticial, debido a la permeabilidad generada. El incremento de la permeabilidad capilar también puede ser consecuencia de reacciones de hipersensibilidad y de lesiones inmunitarias.¹⁵

Obstrucción de los vasos linfáticos

El aumento de la concentración de proteínas en el intersticio, ocasiona un aumento en la presión coloidosmótica del líquido intersticial, lo que arrastra incluso más líquido fuera de los capilares, el encargado de regular esta concentración es el sistema linfático.^{7,22}

Este edema puede ser ocasionado por un flujo linfático deteriorado, por trastornos o malformación de los vasos linfáticos, manifestándose como linfedema.

Otras causas que pueden originar linfedema son: la afectación maligna o extirpación quirúrgica de estructuras linfáticas (mastectomía), infección (filariasis) o traumatismo.^{7,22}

Mecanismos secundarios de la formación de edema

El aumento de la retención de sodio, con su forzosa retención de agua asociada, incrementa la presión hidrostática capilar por el aumento de la volemia, y disminuye la presión oncótica porque hay mayor dilución de los osmoles en el líquido intravascular.

Esto se produce cuando hay alteraciones de la función renal o alteraciones hormonales de la aldosterona. Una causa importante es la insuficiencia cardiaca congestiva, ya que causa hipoperfusión renal, y al igual que la hiponatremia, activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

TIPOS ESPECIALES DE EDEMA

Papiledema: se utiliza para designar una elevación del disco óptico secundaria al aumento de la presión intracraneal. Casi siempre es bilateral.^{16, 23, 24} Puede ser de causas heredodegenerativas, inflamatorias, isquémicas, compresivas, infiltrativas, tóxicas o traumáticas.^{16, 23} El papiledema evoluciona en tres fases, a saber; incipiente, periodo de estado y crónica.²³

TABLA 4-3 CAUSAS DE EDEMA SEGÚN MECANISMO

AUMENTO DE LA PRESIÓN CAPILAR
Retención renal excesiva de sal y agua
Insuficiencia renal aguda o crónica Exceso de mineralocorticoides
Presión venosa alta y constrictión venosa
Insuficiencia cardíaca Obstrucción Venosa Fallo de las bombas venosas Parálisis de los músculos Inmovilización de partes del cuerpo Insuficiencia de las válvulas venosas
Reducción de la resistencia arteriolar
Calor corporal excesivo Insuficiencia del sistema nervioso simpático Fármacos vasodilatadores
REDUCCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA
Pérdida de proteínas en la orina (síndrome nefrótico)
Pérdida de proteínas de zonas desprovistas de piel
Quemaduras Heridas
Síntesis insuficiente e proteínas
Hepatopatías (cirrosis) Malnutrición proteica o calórica grave
AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR
Reacciones inmunitarias Toxinas Infecciones bacterianas Deficiencia de vitaminas (en especial Vit C) Isquemia prolongada Quemaduras
AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR
Cáncer Infecciones (nematodos, filarias) Cirugía Falta o anomalía congénita de vasos linfáticos

El papiledema se produce por dos fenómenos fisiopatológicos importantes:^{26,23}

1. Congestión axoplásica
2. Obstrucción del retorno venoso

Angioedema o edema agioneurótico: es bien delimitado y afecta las capas profundas de la piel, incluyendo el tejido subcutáneo y submucoso. Es autolimitado, con una duración de minutos, horas o días, no tiene fóvea ni tendencia gravitatoria.^{15,16,25}

Este edema es producido por un mecanismo anafiláctico que ocasiona la extravasación de líquido intersticial.^{15,25} Suele afectar la cara y las extremidades, pero predomina en los párpados y labios; puede causar disfunción respiratoria o gastrointestinal, y ser adquirido o hereditario.^{15, 25, 26}

Edema agudo de pulmón: es consecuencia de un aumento en todas las presiones capilares pulmonares, que provoca un edema pulmonar grave.^{7,15,16}

Ascitis: es la presencia de líquido en la cavidad abdominal, producto de los efectos de la menor concentración de proteínas plasmáticas y el aumento de las presiones capilares portales. Las causas más comunes de ascitis son cirrosis, malignidades y falla cardíaca.^{7,9}

Mixedema: típico de trastornos tiroideos, se genera por la acumulación de mucopolisacáridos hidrófilos en la piel, lo que impiden un flujo linfático adecuado. En el hipotiroidismo, la acumulación de proteínas en el espacio intersticial también da como resultado un aumento en la permeabilidad.²⁸

Lipoedema: surge por una lipodistrofia previa, usualmente posterior a períodos largos de bipedestación o sedestación.¹⁶ Afecta a mujeres durante la pubertad, este reblandece, pero puede llegar a comprimir los vasos linfáticos y exacerbar el cuadro.²⁹

¿Sabías que...

Algunos fármacos pueden generar un edema, actúan por diferentes mecanismos:

- El **Enalapril y la Alfametildopa** pueden inducir un edema por reacciones de hipersensibilidad.³
- La **Nifedipina y el Diltiazem** producen vasodilatación.^{16,28}
- El **minoxidil y diazóxido** incrementan la reabsorción renal de sodio.²⁸
- **Rosiglitazona y Pioglitazona**, activan canales de sodio luminales en el túbulos colectores.²⁸

DIURÉTICOS

Diurético

Los diuréticos son fármacos que aumentan la tasa de flujo de orina. Los clínicamente útiles también aumentan la tasa de excreción de Na⁺ (natriuresis) y de un anión acompañante, generalmente Cl⁻. La mayoría de las aplicaciones clínicas de los diuréticos están dirigidas a reducir el volumen de líquido extracelular al disminuir el contenido de NaCl en todo el cuerpo. Ejercen su mecanismo de acción a nivel de la nefrona en distintas porciones del sistema tubular (ver figura 4-7 y tabla 4-4).

¿Sabías que...

Aunque la administración continua de diuréticos causa un déficit neto sostenido del Na⁺ corporal total, el curso temporal de la natriuresis es finito, porque los mecanismos compensatorios renales hacen que la excreción de Na⁺ esté en línea con la ingesta de Na⁺, un fenómeno conocido como frenado diurético.

Natriurético

El término natriurético hace referencia a sustancias que aumentan la diuresis, pero principalmente por excreción de sodio y un anión acompañante (en su mayoría Cl⁻). Pueden ser endógenos y exógenos.³¹

Acuarético

Aumentan la excreción renal de agua libre con poco o ningún cambio en la excreción de electrolitos. Debido a que no afectan la reabsorción de Na⁺, no estimulan el mecanismo de retroalimentación túbuloglomerular, por lo que, consecuentemente, no reduce la tasa de filtración glomerular.³¹

Los antagonistas para la acción antidiurética de ADH son ejemplos de acuaréticos.¹⁷

[RECUERDA]

Los diuréticos pueden modificar la conducción renal de otros cationes (K⁺, H⁺, Ca²⁺ y Mg²⁺), aniones (Cl⁻, HCO₃⁻ y H₂PO₄⁻) y ácido úrico. Además, los diuréticos pueden alterar indirectamente la hemodinámica renal.¹

FAMILIAS DE DIURÉTICOS

A. Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Mecanismo de acción: inhiben la acción de la anhidrasa carbónica, enzima que cataliza la reacción de disociación del ácido carbónico en agua y CO₂ (ver figura 4-6). La anhidrasa carbónica desempeña un papel en la reabsorción de bicarbonato de sodio NaHCO₃ y la secreción de ácido.³¹ Los inhibidores de la anhidrasa carbónica causan un aumento de la excreción de bicarbonato, acompañada también de Na⁺, K⁺ y agua, que resultan en un aumento del flujo de orina básica y una acidosis metabólica moderada.

Fármacos: acetazolamida, diclorfenamida y metazolamida.

Sitio de acción en la nefrona: células de las membranas luminal y basolateral de los túbulos proximales.³¹

Efectos adversos: la mayoría son secundarios a la alcalinización urinaria o a la acidosis metabólica:

- Desviación de amoniaco de la orina a la circulación sistémica (puede inducir o empeorar la encefalopatía hepática).
- Formación de cálculo y cólico ureteral por la precipitación de sales de fosfato de calcio en la orina alcalina.
- Empeoramiento de acidosis metabólica o respiratoria.
- Reducción de la tasa de excreción urinaria de bases orgánicas débiles.³¹

Indicaciones: la principal es el glaucoma de ángulo abierto. Se pueden emplear glaucoma secundario y como preoperatorio en el glaucoma de ángulo cerrado. También en pacientes con parálisis periódica familiar. Pueden ser útiles para corregir la alcalosis metabólica, especialmente la causada por diuréticos que aumentan la excreción de H⁺.³¹

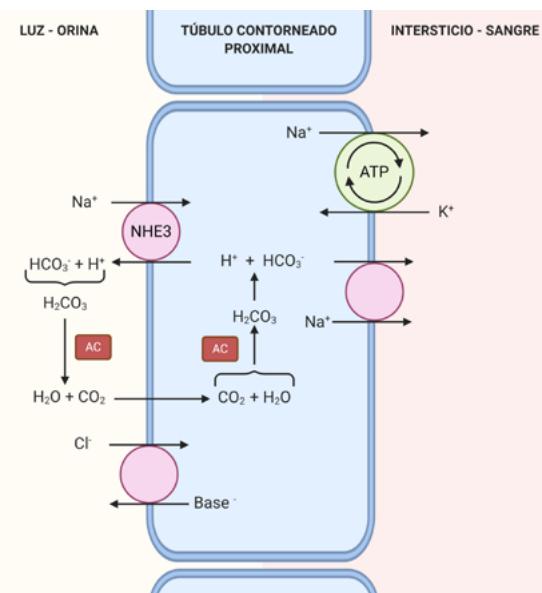


Figura 4-6 Inhibidores de la Anhidrasa Carbónica.

Ejercen su acción en el túbulos contorneados proximal y el asa de Henle. Causan un aumento de la excreción de bicarbonato acompañado de Na⁺, K⁺ y agua, lo que conlleva un aumento en la excreción de orina básica y acidosis metabólica moderada. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada en Biorender. Editado de: Farmacología Básica y Clínica, Bertram G. Katzung.

B. Osmóticos

Mecanismo de acción: actúan como solutos no reabsorbibles que limitan la osmosis del agua hacia el espacio intersticial y, por tanto, reducen la concentración luminal de Na^+ al cesar su reabsorción neta. Al extraer agua de los compartimentos intracelulares, los diuréticos osmóticos expanden el volumen de LEC, disminuyen la viscosidad de la sangre e inhiben la liberación de renina. Además, inhiben la reabsorción de Mg^{2+} en la porción ascendente gruesa y aumentan la excreción urinaria de casi todos los electrolitos, incluidos Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cl^- , HCO_3^- y fosfato.³¹

Fármacos: manitol, urea, glicerina e isosorbida.³¹

Sitio de acción en la nefrona: túbulos proximal y asa de Henle.

Efectos adversos: en pacientes con insuficiencia cardíaca o congestión pulmonar, pueden causar

edema pulmonar franco. Pueden generar hiponatremia, lo que explicaría la cefalía, náuseas y vómitos comunes. La pérdida de agua en exceso puede causar hipernatremia y deshidratación. Están contraindicados en pacientes anúricos.³¹

Indicaciones: controlar la presión intraocular durante los ataques agudos de glaucoma y para reducciones a corto plazo de la presión intraocular en el periodo preoperatorio y posoperatorio de pacientes que requieren cirugía ocular. Debido a que extraen agua del cerebro, también son útiles en la hipertensión endocraneana.³¹

¿Sabías que..

Los diuréticos osmóticos aumentan la osmolalidad del LEC y, por tanto, desplazan el agua hacia el compartimento extracelular. Al aumentar la presión osmótica del plasma, extraen agua del ojo y el cerebro.³¹

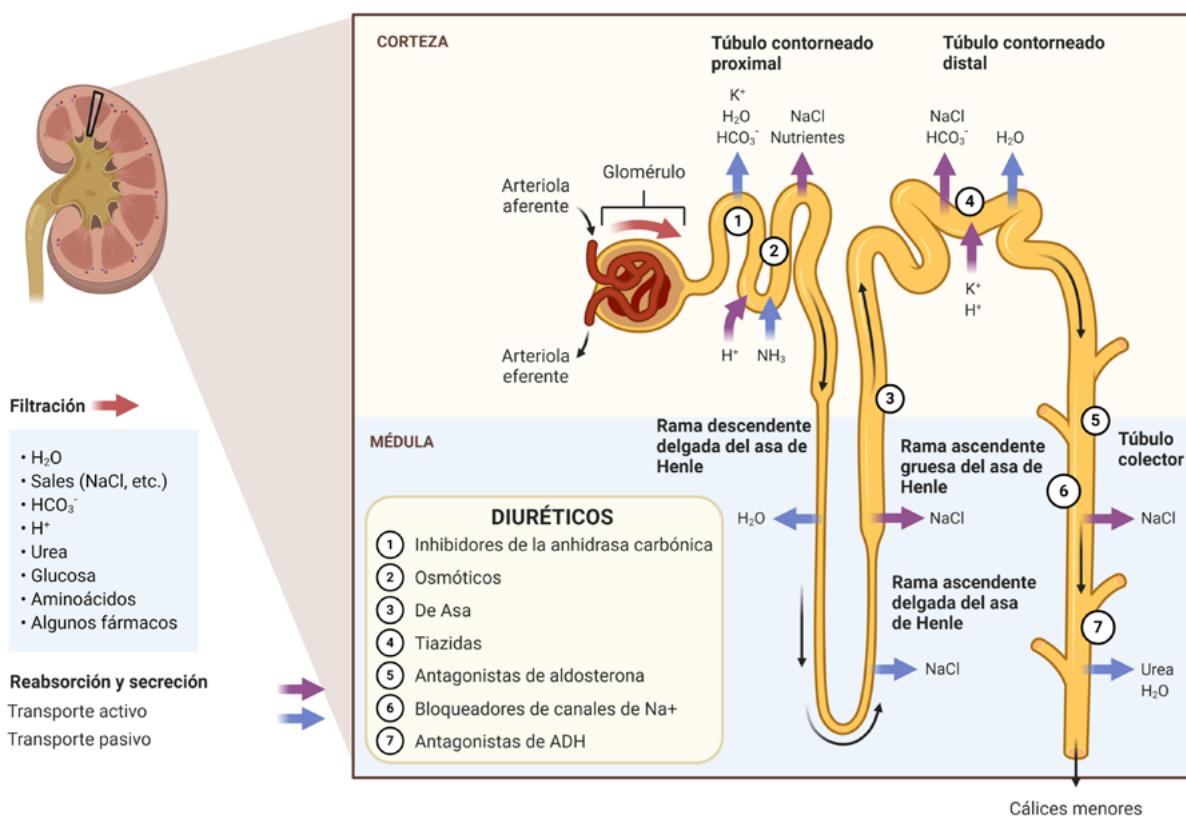


Figura 4-7 Fármacos diuréticos.

Las características de las diferentes familias de fármacos diuréticos dependen del sitio en el que actúan: los inhibidores de la anhidrasa carbónica y los osmóticos ejercen su efecto en el túbulos contorneados proximal, en el asa de Henle actúan los diuréticos que reciben su nombre, en el túbulos contorneados distal generan su actividad los tiazídicos, los ahorradores de K^+ y antagonistas de ADH ejercen su actividad en el túbulos colectores. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada en Biorender.

C. Diuréticos de Asa

Mecanismo de acción: también llamados de límite alto, inhiben la actividad del simportador $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ en la porción ascendente gruesa del asa de Henle, de ahí el nombre (ver figura 4-8).³¹

Fármacos: furosemida, bumetanida, ácido etacrínico, torasemida, azosemida y piretanida.³¹

Sitio de acción en la nefrona: porción ascendente gruesa del Asa de Henle.³¹

Efectos adversos: la mayoría se deben a anomalías en el equilibrio de líquidos y electrolitos, como el agotamiento grave de Na^+ en el cuerpo. Esto puede manifestarse como hiponatremia o depleción de volumen de líquido extracelular asociada con hipotensión, reducción de la tasa de filtración glomerular, colapso circulatorio y episodios tromboembólicos.³¹

Indicaciones: tratamiento del edema pulmonar agudo, insuficiencia cardiaca crónica.³¹

[RECUERDA]

Debido a una menor eficacia antihipertensiva comparada con otras familias y a la falta de datos que demuestren una reducción en los eventos cardiovasculares, los diuréticos de asa no se consideran diuréticos de primera línea para el tratamiento de la hipertensión arterial.³¹

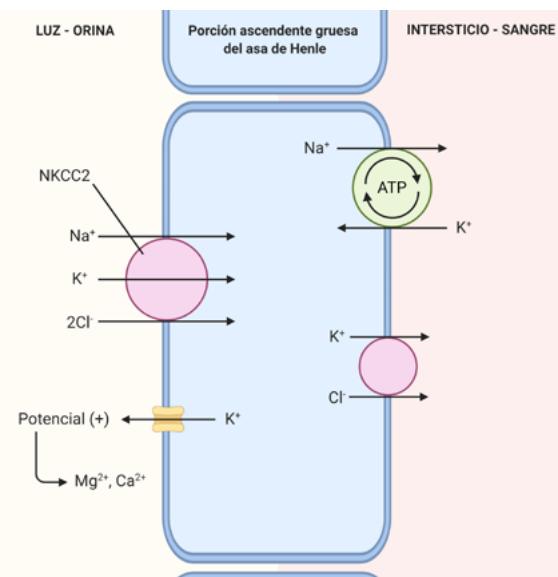


Figura 4-8 Diuréticos de Asa.

Actúan inhibiendo el transportador $\text{Na}^+/\text{K}^+/2\text{Cl}^-$ (NKCC2) de la porción ascendente gruesa del asa de Henle. También son llamados diuréticos de techo alto. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada en Biorender. Editado de: Farmacología Básica y Clínica, Bertram G. Katzung.

D. Tiazidas

De acuerdo a su estructura:

- Derivados de benzodiadiazina (tipo tiazida): bendroflumetiazida, clorotiazida, hidroclorotiazida, meticolotiazida.
- Fármacos semejantes a los tiazídicos (diuréticos semejantes a la tiazida): clortalidona, indapamida, metolazona.^{31, 32}

De acuerdo al tiempo de su acción:

- De acción corta: clorotiazida, hidroclorotiazida.
- De acción intermedia: bendroflumetiazida, indapamida.
- De acción prolongada: clortalidona (higrotina).^{31, 32}

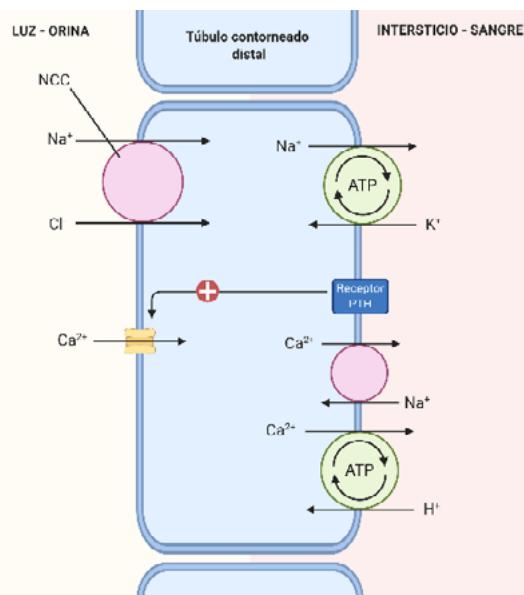


Figura 4-9 Diuréticos tiazídicos.

Actúan en la primera parte del tubulo distal, bloqueando el cotransportador Na^+/Cl^- en la membrana luminal. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada en Biorender. Editado de: Farmacología Básica y Clínica, Bertram G. Katzung.

Mecanismo de acción: muchos tienen propiedades de inhibición de la anhidrasa carbónica, pero su principal mecanismo de acción lo ejercen inhibiendo el simportador Na^+/Cl^- . Como resultado, aumentan la excreción de Na^+ , Cl^- , K^+ y ácidos concentrados, produciendo una hiperosmolaridad urinaria acentuada (Na^+ y Cl^-) por actuar en el segmento diluyente cortical.

Sitio de acción en la nefrona: porción inicial del tubulo contorneado distal.

Principales reacciones adversas: hipocalémia, hiperglucemia, hiperuricemia, hiperlipidemia, hiponatremia.^{31, 32}

Indicaciones terapéuticas: tratamiento de la hipertensión arterial (HTA), edema de origen hepático y renal, diabetes insípida nefrógena (por la capacidad de producir orina hiperosmolar), sobredosis con fármacos, insuficiencia cardíaca congestiva.^{31, 32}

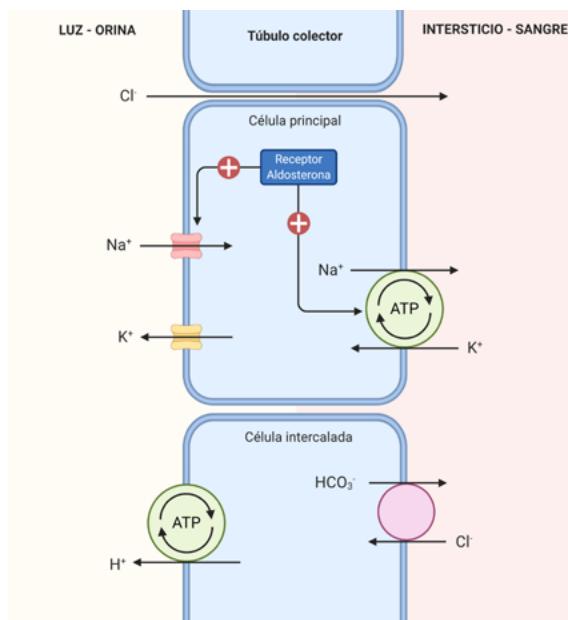


Figura 4-10 Diuréticos ahorradores de potasio.

Se incluyen dos familias: los que inhiben canales de Na^+ epitelial y los antagonistas de aldosterona. El efecto neto es una pérdida de Na^+ y agua sin modificar las concentraciones de K^+ . Pueden ser utilizados en combinación con otro fármaco que pierda K^+ . Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada en Biorender. Editado de: Farmacología Básica y Clínica, Bertram G. Katzung.

E. Ahorradores de potasio

Se incluyen en este grupo los fármacos que tienen acciones anticaliuéricas para compensar los efectos de otros diuréticos que aumentan la excreción de K^+ . Según su mecanismo de acción se clasifican en dos grupos:

E.1 Inhibidores de canales epiteliales renales de Na^+

Mecanismo de acción: inhiben los canales de Na^+ en la membrana luminal de las células principales en el túbulito distal terminal y el túbulito colector (ver figura 4-10).

Fármacos: amilorida, triamtereno.

Sitio de acción en la nefrona: túbulito contorneado distal en su parte terminal y túbulito colector.

Indicaciones terapéuticas: tratamiento de edema e HTA, combinación con otros diuréticos para mantener niveles normales de K^+ , diabetes insípida nefrógena por litio, síndrome de Liddle.

Reacciones adversas: la principal es una hipertotassemia.^{31,33}

E.2 Antagonistas de receptores de mineralocorticoides

Mecanismo de acción: permiten la excreción de sodio y la retención de potasio, gracias a que bloquean de forma competitiva y reversible la bomba de sodio sensible a aldosterona (ver figura 4-10). Su eficacia diurética depende de los niveles endógenos de aldosterona. Cuanto más elevados sean, mayor será el efecto diurético.^{31,32,34,35}

Fármacos: estos fármacos se clasifican en selectivos o no selectivos, la eplerenona provoca un bloqueo selectivo, en cambio, la espironolactona provoca un bloqueo no selectivo.^{31,32,34,35}

Sitio de acción en la nefrona: túbulito contorneado distal en la porción terminal y en el túbulito colector.^{31,33}

Indicaciones terapéuticas: tratamiento de edema e HTA, combinación con otros diuréticos para no generar un desbalance de la concentración plasmática de potasio; insuficiencia cardíaca y ascitis por cirrosis hepática.^{31,33}

Reacciones adversas: la hipertotassemia es la principal reacción adversa. Acidosis metabólica en pacientes cirróticos.^{31,33}

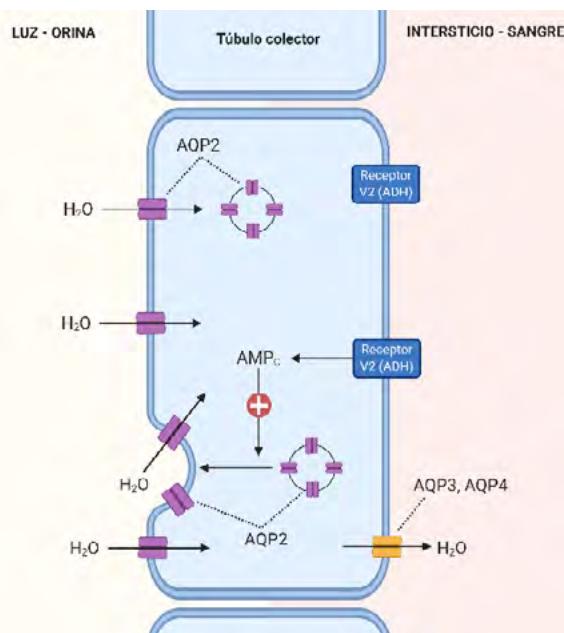


Figura 4-11 Diuréticos antagonistas de ADH.

Son considerados acuaréticos, ya que ejercen efecto nulo en el Na^+ . Ejercen su actividad en el túbulito colector inhibiendo la ADH, lo que resulta en el cese en la activación de AQP2. Imagen por: Luis José Ramírez Osorio, adaptada en Biorender. Editado de: Farmacología Básica y Clínica, Bertram G. Katzung.

TABLA 4-4 FAMILIAS DE DIURÉTICOS

SUBCLASE	MECANISMO DE ACCIÓN	APLICACIONES CLÍNICAS	REACCIONES ADVERSAS
INHIBIDORES DE ANHIDRASA CARBÓNICA Acetozolamida, Metazolamida, Diclofenamida.	Inhibición de la acción de la anhidrasa carbónica en el túbulito contorneado proximal.	Glaucoma, enfermedad de las grandes alturas, corregir alcalosis metabólica.	Acidosis metabólica hiperclorémica, hipopotasemia, cálculos renales.
OSMÓTICOS Manitol, Glicerina, Urea, Isosorbida	Actúan como solutos no reabsorbibles en el túbulito proximal, limitan la osmosis del agua hacia el espacio intersticial reduciendo la concentración luminal de Na ⁺ hasta que cesa la reabsorción neta de Na ⁺ .	Hipertensión intracraneal, glaucoma.	Hiponatremia, expansión del volumen extracelular puede desencadenar edema pulmonar en pacientes con insuficiencia cardiaca.
DIURÉTICOS DE ASA Furosemida, Bumetanida, Torsemida.	Inhibición del cotransportador de Na ⁺ /K ⁺ /2Cl ⁻ en la rama gruesa ascendente del asa de Henle.	Edema cardiaco, hepático y renal, edema agudo de pulmón, hipertensión arterial, oliguria por insuficiencia renal.	Hipopotasemia, ototoxicidad, hiperuricemia, hipomagnesemia.
TIAZIDAS Hidroclorotiazida, Clorotiazida, Clortaldiona.	Inhibición del cotransportador de Na ⁺ /Cl ⁻ en el túbulito contorneado distal.	Hipertensión arterial, edema asociado a enfermedades cardíacas, hepáticas y renales.	Alcalosis metabólica hipopotasemica, hiperuricemia, hiponatremia.
ANTAGONISTAS DE ALDOSTERONA (AHORRADORES DE POTASIO) Eplerenona, Espironolactona.	Inhibición del receptor de aldosterona en el túbulito contorneado distal y túbulito colector.	Hipopotasemia por otros diuréticos, hipertensión arterial, edema, hiperaldosteronismo primario.	Hiperpotasemia, acidosis metabólica.
INHIBIDORES DE LOS CANALES DE SODIO (AHORRADORES DE POTASIO) Amilorida, Triamtereno.	Bloqueo de los canales de Na ⁺ del túbulito contorneado distal y el túbulito colector.	Hipopotasemia por otros diuréticos, hipertensión arterial.	Hiperpotasemia, hiponatremia, acidosis metabólica.
ANTAGONISTAS DE ADH (AHORRADORES DE POTASIO) Conivaptán, Tolvaptán, Mosavaptán	Inhibición del receptor ADH en el túbulito colector.	Insuficiencia cardiaca, hiponatremia.	Daño hepático, poliuria, deshidratación, hipocalcemia.

F. Antagonista de hormona antidiurética

Mecanismo de acción: inhiben el receptor de ADH en el túbulito colector que, al volverse menos permeable, disminuye la reabsorción de agua, resultando en un efecto acuarético.³²

Fármacos: conivaptán, tolvaptán, mosavaptán.

Indicaciones terapéuticas: pacientes con hiponatremia hipovolémica y evolémica, insuficiencia cardíaca congestiva.^{32, 36}

Reacciones adversas: síndrome de desmielinización osmótica, daño hepático, poliuria, deshidratación, mareos, cefalea, hipocalcemia, hiperglucemia.³¹

G. Nuevas familias de fármaco diuréticos

G.1 Inhibidores de canal de cationes no especificado

La nesiritida aumenta la expresión de sodio al actuar como análogo del péptido natriurético tipo B, inhibiendo el transporte de Na⁺, tanto en la nefrona proximal como en la distal, pero teniendo un mayor efecto sobre el túbulito colector.³¹

Se indica en pacientes con insuficiencia cardíaca clase IV. Tiene alto riesgo de hipotensión grave.^{31, 37}

G.2 Vía WNK para el manejo de sodio en la nefrona distal

Las WNK son proteínas quinasas de serinatreonina, de entre todas las isoformas que existen, KS-WKN1 es la única que inhibe la reabsorción de NaCl en los riñones, por ello, teóricamente los fármacos destinados a esta vía serían usados para tratar pacientes con HTA. Dentro de ellos: inhibidores de cinasa WNK e inhibidores de cinasa SPAK.^{35, 36}

G.3 Rutas alternativas para manipular el sodio en la nefrona distal

Inhibidores de Pendrin: inhibe un intercambiador aniónico monovalente (Cl⁻, HCO₃⁻, I⁻).³⁶

Inhibidores de canal ROMK: inhiben el canal ROMK desde el túbulito contorneado distal tardío hasta el conducto colector medular. El canal ROMK apical secreta K⁺ en la luz bajo la regulación de la aldosterona.³⁶

TABLA 4-5 FARMACOS EMPLEADOS EN LOS TIPOS ESPECIALES DE EDEMA

TIPO DE EDEMA	FÁRMACOS UTILIZADOS
Papiledema	Acetazolamida, manitol, furosemida, prednisolina ^{10, 24, 39}
Angioedema	Antihistamínicos H1 como primera línea, y corticoides como segunda línea. ^{10, 25, 26}
Linfedema	Esteroides tópicos. ⁴⁰
Edema agudo de pulmón	Diuréticos de asa, nitratos, morfina, IECA. ⁴¹
Ascitis	Antagonistas de aldosterona, albúmina o soluciones coloides. ^{41, 42}
Mixedema	Fluorcinolona o clobetasol en forma tópica. ¹⁷
Lipoedema	Terapia de drenaje linfático manual y terapia de compresión. ³⁰
Edema inducido por fármacos	Suspender el medicamento o reajustar la dosis. ¹⁶

Ideas Clave

- Los distintos tipos de vasos sanguíneos se distinguen entre sí por la composición de su pared (formada casi siempre por tres túnicas).
- El intercambio entre los líquidos corporales de los distintos compartimientos es regulado por mecanismos como las fuerzas de Starling.
- El edema es una acumulación de líquido en el espacio intersticial que sobrepasa las capacidades de drenaje del sistema linfático.
- El edema es generado por un desbalance entre las fuerzas de Starling, y por trastornos en relación al contenido hídrico y salino.
- Los mecanismos del edema son: aumento de la PHC, disminución de la POC, aumento de la permeabilidad y bloqueo en el flujo linfático.
- Los tipos especiales de edema suelen tener un mecanismo patológico diferente a las cuatro categorías básicas.
- Los diuréticos son los fármacos utilizados para el tratamiento del edema.
- La mayoría de las aplicaciones clínicas de los diuréticos están dirigidas a reducir el volumen de líquido extracelular al disminuir el contenido de NaCl.
- Los diuréticos actúan generalmente en los túbulos renales, ya sea inhibiendo enzimas, actuando en transportadores de iones,

antagonistas receptores hormonales, e incluso compensando los efectos adversos de otros diuréticos.

- El tratamiento de los tipos especiales de edema, está orientado a corregir su causa específica, y el mecanismo fisiopatológico que lo origina.

Autoevaluación del Conocimiento

- ¿Cuáles son las características anatómicas de los diferentes vasos sanguíneos y linfáticos?
- ¿Cómo se organiza anatómicamente el riñón y la nefrona?
- ¿Cómo están distribuidos los líquidos corporales? ¿Cuáles son las características de cada uno de los compartimentos?
- ¿Cuáles son las fuerzas de Starling y en qué consisten?
- ¿En qué dirección ejercen su fuerza cada una de las fuerzas de Starling?
- ¿Cuáles son los mecanismos básicos que generan un edema?
- ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos secundarios para la formación de un edema?
- ¿Cuáles son los tipos especiales de edema? ¿Por qué clasificarlos de esa forma?
- ¿Qué fármacos están asociados a la generación de edema?
- ¿Cuáles son las causas de formación de edema según el mecanismo fisiopatológico?
- ¿Qué es un diurético, un natriurético y un acuarético?
- ¿Cuáles son las familias de diuréticos?
- ¿Cuál es el mecanismo de acción de cada una de las familias de diuréticos?
- ¿Los diuréticos actúan en todos los mecanismos de generación del edema?
- ¿En qué sitio de la nefrona ejercen su actividad cada una de las familias de diuréticos?
- ¿Cuáles son las principales reacciones adversas de cada familia de diuréticos?
- ¿Cuáles son las nuevas familias de diuréticos?
- ¿De qué depende el tratamiento de los tipos especiales de edema?

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 54 años de edad, con antecedentes de alcoholismo crónico desde hace 36 años. Acude a la emergencia del Hospital Escuela por presentar distensión abdominal progresiva de 6 meses de evolución, tinte amarillento en escleras y piel, dolor en hipocondrio derecho y edema generalizado de misma evolución. Es llevado por su esposa ya que, la distensión y el dolor abdominal empeoraron hasta el punto de limitarlo funcionalmente. Su esposa refiere que tiene problemas con el consumo de alcohol y, además, que recientemente presenta infecciones a repetición y hemorragias frecuentes. Al examen físico se demuestra la marcada distensión abdominal, circulación colateral, protrusión umbilical, dolor a la palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho, signo de Murphy negativo. Además, presenta tinte amarillento en escleras y piel, edemas en miembros superiores e inferiores fríos, no dolorosos, signo de Godet positivo.

Conteste lo siguiente:

1. ¿Qué otros signos y síntomas investigaría para sustentar su diagnóstico? Además, indique su sospecha diagnóstica.

2. ¿Qué maniobras exploratorias utilizaría para descubrir el origen de la distensión abdominal?

3. ¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico por el cual se produce el edema en este paciente?

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 25 años, procedente de Choluteca, con un cuadro clínico que inició hace 10 días, presentando fiebre subjetivamente alta, de patrón intermitente, con predominio vespertino, acompañándose de artralgias, malestar general, y edema asimétrico del miembro inferior izquierdo, doloroso, caliente, signo de Godet negativo. Fue tratado de forma satisfactoria en el CIS de su comunidad, sin embargo, refiere que tuvo cuadros similares a repetición los siguientes años. Acude actualmente al Hospital del Sur por presentar cambios inflamatorios deformantes en todo su miembro inferior izquierdo, incluyendo región genital izquierda. Las características de la zona afectada son: edema de consistencia dura que deforma todo el miembro, no hay signo de Godet y presenta zonas de sobreinfección con pus correspondiente a celulitis.

Conteste lo siguiente:

1. Usted como su médico, le realiza una biopsia de la zona involucrada. ¿Qué tipo de infección esperaría encontrar y cuál sería su sospecha diagnóstica?

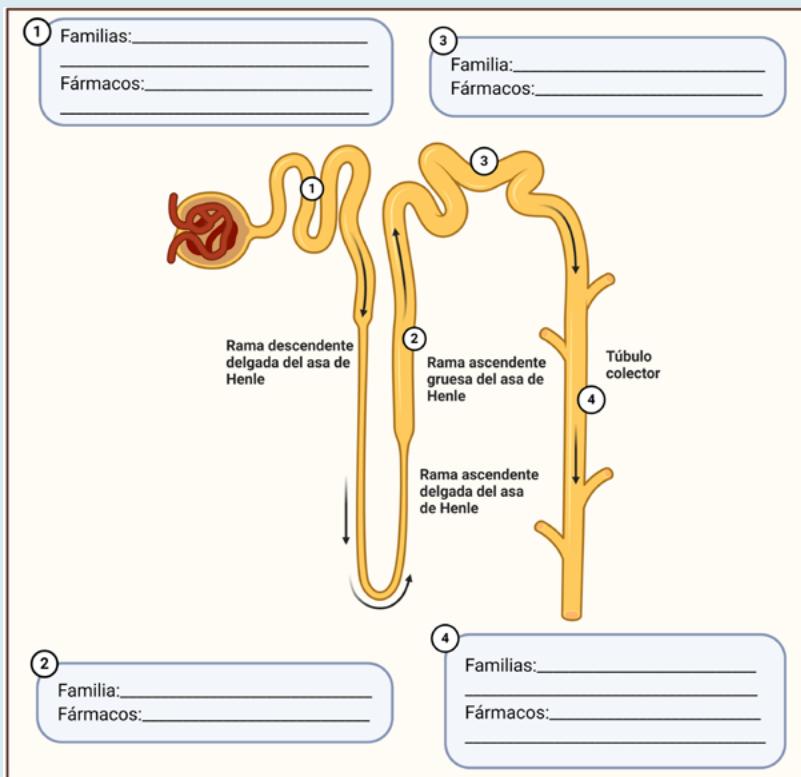
2. ¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico de la producción del edema?

3. ¿Por qué el edema de este paciente presenta signo de Godet negativo?

4. ¿Cómo se llama a este tipo especial de edema?

ACTIVIDAD GENERAL

1. A continuación se le presenta un esquema de la anatomía y fisiología de la nefrona. En él hay una serie de cuadros que usted deberá completar con la familia de diuréticos y ejemplos de cada una, correspondiente a la parte de la nefrona donde actúan:



2. Indique las reacciones adversas más frecuentes de los siguientes diuréticos:

Tiazídicos

Diuréticos de Asa

Ahorreadores de Potasio

REFERENCIAS

1. Gartner L, Araiza M, Hiatt J. Texto atlas de histología. 3rd ed. McGraw-Hill Interamericana Editores; 2008.
2. Kumar V, Abbas A, Aster J. Patología estructural y funcional. 9th ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
3. Kierszenbaum A, Tres L. Histología y Biología celular: Introducción a la anatomía patológica. 4ta ed. Dakota del norte: Elsevier; 2016
4. Villa C. Anatomía e histología fisiológica del riñón. [Internet]. Ciudad de México: Observatorio de enseñanza aprendizaje de Fisiología; 2019 [consultado el 3 de abril de 2020].
5. Restrepo C, Parra C. Anatomía y fisiología renal [Internet]. Caldas, Colombia; 2019 [consultado el 3 de abril de 2020].
6. Boron W, Boulpaep E. Fisiología Médica. 3ra ed. Dakota del norte: Walter Boron; 2017
7. Guyton A, Busetto G, Hall J. Guyton e Hall Fisiología médica. Milano: EDRA; 2017.
8. Tresguerres J, Ariznavarreta Ruiz C. Fisiología humana. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.; 2010.
9. Hershel Raff M. Fisiología médica. Grupo A-AMGH; 2000.
10. Raúl Fregoso. Distribución de Líquidos Corporales y Soltos [Sede Web]. Docscity. 2020[Acceso el 4 de abril de 2020]. Disponible en: docscity.com
11. Pilar Guillén Paredes. Variables relacionadas con la diseminación metastásica axilar en el cáncer de mama en caso de ganglio centinela positivo [Sede Web]. tdx. 2015
12. Alessio Garro Donini. Alteración del sodio como causa de muerte en patología forense [Sede Web]. scie-lo. 2016[Acceso el 4 de abril de 2020].
13. Douglas C. Eaton, John P. Pooler. Funciones Renales, Anatomía y Procesos Básicos. En: Fisiología Renal de Vander. 6ta Ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004. P 22.
14. Ganong W, Barrett K. Fisiología médica di Ganong. Padova: Piccin; 2017.
15. Kasper D, Fauci A, Hauser S. Harrison. Principios de medicina interna. Vol I (19a. ed.). McGraw-Hill Inter-americana; 2016.
16. Argente, H. A., & Álvarez, M. E. Semiología médica: Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica, enseñanza basada en el paciente. 2da ed. Buenos Aires [etc.]: Médica Panamericana. 2013
17. Porth, C. M. Fisiopatología: Salud enfermedad: un enfoque conceptual. 9a ed. Madrid: Médica Panamericana; 2014
18. Robbins LS, Cotran SR, Kumar V. Patología Estructural y Funcional. 9a ed. México: Interamericana; 2015.
19. Hernandez, L., 2008. DIFERENCIACIÓN ENTRE EXUDA-DO Y TRASUDADO. NUEVOS MARCADORES ¿AÑADEN ALGO A LOS CRITERIOS CLÁSICOS?. Revista de Patología Respiratoria, [online] 11, pp.104-108.
20. Quesada Guillén RR, Pozo Abreu SM, Martínez Larra-te JP. Derrames pleurales trasudados y exudados: clasificación. Rev Cubana de Reumatolo [Internet]. 2018 [citado 2020 Abr 5];20(3):[aprox. 0 p.]
21. C. Smith. Clinical manifestations and evaluation of edema in adults. Uptodate. 2020.
22. R. Sterns. Pathophysiology and etiology of edema in adults. Uptodate. 2020.
23. Uribe Uribe C, Arana Chacón A, Lorenzana Pombo P, Vélez A H. Fundamentos de medicina. 7th ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010.
24. Navarro N, pastor M, Alias Alegre E. PAPILEDEMA BILATERAL. Revista Atalaya Medica. 2016;(9):87-88.
25. Rodriguez A, Dominguez de Dios A. minipildoras de consulta rápida manual para residentes y médicos de familia. 1st ed. Madrid; 2019.
26. Arenas Guzmán R. Dermatología. 5th ed. Mexico, DF; 2013.
27. Majluf Gómez E. ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON ASCITIS. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA. 2016;
28. H Sterns R. Pathophysiology and etiology of edema in adults [Internet]. Up to date; 2020 [cited 8 April 2020].
29. Flores Villegas B, Flores Lazcano I, Lazcano Mendoza M. Edema. Enfoque clínico. 2014.
30. Langendoen S, Habbema L, Nijsten T, Neumann H. Lipoedema: Desde la presentación clínica a la terapia [Internet]. 2009 [cited 7 April 2020].
31. Goodman Gilman A. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Decimotercera Edición. Ciudad de Méxi-co. McGraw-Hill Interamericana Editores.2018.
32. Jimenez Jarillo JM. Mecanismo de acción de los diuréticos. [trabajo final de grado en Internet]. [San Cristó-bal de La Laguna]: Universidad de La Laguna, 2017 [citado 7 de abril de 2020].
33. Brater C, Ellison D. Mechanism of action of diuretics. [Internet]. Wolters Kluwer; 2020 [cited 4 April 2020].
34. Ocharan Corcueraa J, Méndez Duránb A, Espino-sa-Furlongb MCN. Manejo del potasio en la enfermedad renal crónica. Gac Med Bilbao. [Internet]. 2016 [citado 10 de abril 2020]; 113(2):73-80.
35. Pérez Papadopoulos V, Romero S, De los Santos E, Or-maechea G. Pautas terapéuticas farmacológicas. Acta Med Colomb. [Internet]. Abril-junio 2019 [citado 10 de abril 2020]; 44(2): 52-56.

36. Cheng C, Rodan A, Huang C. Objetivos emergentes de la terapia diurética [Internet]. NCBI. 2017 [consultado el 12 de abril de 2020].
37. De la Sema F. Diureticos [Internet]. Fac.org.ar. 2010 [consultado el 8 de abril de 2020].
38. González Yglesias Y, Chang Chao P, Zamora Galindo I, Hernández Peña E. Papiledema. Un enfoque actualizado. [Internet]. Scielo. 2009 [cited 8 April 2020].
39. Alvarez Casano M, Calvo Medina R, Martinez Anton J. Hipertensión intracranal idiopática: casuística y revisión de la bibliografía. Rev pediatría atención primaria
40. Pereira N, Koshima I. Linfedema: actualización en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico [Internet]. Scielo; 2018 [cited 8 April 2020].
41. Bosques Padilla F, Bosques Padilla F, Rivera Ramos J, Rizo Robles M, Medina Gonzalez A, Torres Flores E. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la ascitis. Aspectos terapéuticos de la ascitis no complicada [Internet]. Revistagastroenterologiamexico.org. 2009 [cited 7 April 2020].
42. Ortega R, Gines P. Ascitis en la cirrosis hepática [Internet]. Elsevier.es. 2001 [cited 9 April 2020].

UNIDAD

3

Principales Síndromes Clínicos

CONTENIDO

- Capítulo 5: Malnutrición

OBJETIVOS:

Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de:

- Determinar las bases fisiológicas y bioquímicas implicadas en el metabolismo de macromoléculas.
- Explicar los mecanismos fisiopatológicos de malnutrición por exceso o por déficit.
- Inferir el tratamiento adecuado según el tipo de malnutrición

Malnutrición

Kelin Janeth Ávila Godoy, Luis José Ramírez Osorio, Fernando Javier Caceres Carranza, German Humberto Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Nancy Danubia Zelaya Soto, José Francisco Valdés Valladares

Resumen

La malnutrición se define como la nutrición deficiente o desequilibrada a causa de una dieta pobre o excesiva. Se reconocen los trastornos clínicos típicos de desnutrición: marasmo y Kwashiorkor; y los trastornos por exceso, como la obesidad. El marasmo es la forma más frecuente de desnutrición, y se caracteriza por una falta de calorías totales, a diferencia del Kwashiorkor, en el que la disminución proteica es el ente fisiopatológico representativo. La obesidad, en contraposición a las enfermedades por déficit alimentario, implica un exceso en las ingestas calóricas diarias, lo que desemboca en el aumento desproporcionado de peso. Todas estas entidades clínicas son comorbilidades importantes para los pacientes que presentan otras enfermedades subyacentes.

Palabras clave:

Desnutrición; Kwashiorkor; Desnutrición Proteico-Calórica.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Enunciar los procesos fisiológicos y bioquímicos encargados de la producción y almacenamiento de energía en el organismo.
- Enumerar las principales causas de malnutrición.
- Explicar los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan las manifestaciones clínicas de cada tipo de malnutrición.
- Describir los métodos de restitución o restricción de alimentos utilizados como tratamiento para los diversos tipos de malnutrición.

CÓMO CITAR

Ávila Godoy, K. J., Ramírez Osorio, L. J., Caceres Carranza, F. J., Ramos Baca, G. H., Suazo Barahona, R. D., Oliva Hernández, G. R., Zelaya Soto, N. D., y Valdés Valladares, J. F. (2024). Malnutrición. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Soto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 113-130). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religionpress.177.c217>



INTRODUCCIÓN

Según la OMS, existen aproximadamente 795 millones de personas que no disponen de alimentos suficientes para poder llevar una vida saludable y activa, la mayoría vive en países en desarrollo, donde el 12,9% de la población está subalimentada. El 25 de septiembre de 2015, la Asamblea General de la ONU, en su nueva Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible, expone en uno de sus objetivos, poner fin al hambre, lograr la seguridad alimentaria y la mejora de la nutrición, y promover la agricultura sostenible.

La malnutrición está definida como la nutrición, insuficiente o desequilibrada, a causa de una dieta pobre o excesiva; es uno de los factores que más contribuyen a la carga mundial de morbilidad.

En las últimas décadas se ha observado un incremento desmedido de la alimentación deficiente o excesiva. Se observa en países donde la cantidad de alimento que se ingiere supera las necesidades diarias y también en aquellos que sus habitantes no suplen su necesidad calórica, lo que de forma indiscutible implica una comorbilidad importante hacia otras patologías.

BASES FISIOLÓGICAS

Generalidades

La nutrición se refiere al consumo de alimentos en relación con las necesidades dietéticas de un organismo, una correcta nutrición es fundamental para una buena salud, así como una mala nutrición puede:

- Inmunodeprimir el organismo.
- Aumentar la vulnerabilidad a las enfermedades.
- Alterar el desarrollo físico y mental.
- Reducir la productividad.^{1,2,3,4}

La **dieta de consumo** no es sinónimo de nutrición, ya que los nutrientes sólo adquieren importancia en la medida en que sean bien digeridos, absorbidos y metabolizados para liberar su energía química, así como para permitir un equilibrio térmico y energético, garantizando la función, el crecimiento y la reproducción celular.⁴

La malnutrición es un proceso inherente al envejecimiento inducida por cambios fisiológicos

que conllevan una menor sensación de apetito y, secundariamente, una menor ingesta de alimentos.^{4,7}

Fisiología y metabolismo de macronutrientes

Para un correcto funcionamiento, el ser humano necesita energía (proteínas, grasas y carbohidratos), vitaminas, minerales y agua. Las necesidades de los nutrientes específicos comprenden 9 aminoácidos esenciales, varios ácidos grasos, 4 vitaminas liposolubles, 10 vitaminas hidrosolubles, fibra dietética y colina. La alimentación debe aportar también varias sustancias inorgánicas, incluidos cuatro minerales, siete oligoelementos, tres electrolitos y los ultra oligoelementos.¹¹

Requerimientos calóricos

La ingesta dietética no sólo cumple las necesidades de energía, sino que también proporciona macronutrientes y micronutrientes esenciales para mantener el funcionamiento de múltiples procesos vitales.

Los tres elementos del consumo de energía en los adultos son el metabolismo basal, el efecto térmico de la comida (energía requerida para la digestión y la absorción) y la energía para la actividad física. En los niños se requiere una ingesta adicional de energía para mantener el crecimiento y el desarrollo.¹²

Los requerimientos energéticos estimados (REE) son los aportes dietéticos medios de energía que se consideran que mantienen el equilibrio energético en un individuo sano y dependen de la edad, el sexo, el peso, la talla y el nivel de actividad física.¹²

Los nutrientes que proporcionan aporte de energía en la dieta son las grasas (9 kcal/g), los carbohidratos (4 kcal/g) y las proteínas (4 kcal/g), a estos se les denomina macronutrientes.^{12,13}

El consumo basal de energía en adultos (BEE) puede calcularse utilizando la ecuación de Harris-Benedict:

$$\text{BEE (varones)} = 66.47 + 13.75 (\text{W}) + 5.0 (\text{H}) - 6.76 (\text{A}) \text{ kcal/d}$$

$$\text{BEE (mujeres)} = 655.1 + 9.56 (\text{W}) + 1.85 (\text{H}) - 4.68 (\text{A}) \text{ kcal/d}$$

Donde W corresponde al peso en kilogramos; H corresponde a la talla en centímetros y A, la edad en años.¹³

CONCEPTOS IMPORTANTES

- **Alimento:** es cualquier sustancia ingerida por el organismo que tiene como finalidad el mantenimiento de las funciones vitales o generar en él una satisfacción, sin alterar su normal funcionamiento.^{1,2}
- **Subalimentación:** estado, con una duración de al menos un año, de ingesta de alimentos insuficiente para satisfacer las necesidades de energía alimentaria.³
- **Hambre:** término que se utiliza como sinónimo de subalimentación crónica.³
- **Desnutrición:** es definido como un rango de condiciones patológicas que se produce como consecuencia de una subalimentación crónica, o de una absorción y uso biológico deficientes de los nutrientes consumidos. Se caracteriza por la falta de ingesta de proteínas y/o calorías y se asocia al déficit de vitaminas y minerales.³
- **Emaciación:** es un indicador de desnutrición aguda que refleja un grave y reciente proceso que ha conducido a una pérdida de peso sustancial. Usualmente suele ser el resultado del hambre a largo plazo y/o enfermedad degenerativa.³

Composición y absorción de los alimentos

Cada día en el intestino delgado se absorben hasta 100 g de lípidos, aminoácidos, iones y hasta 8 litros de agua (aunque la capacidad de absorción del mismo sobrepase los 20 litros). En el intestino grueso se absorbe aún más agua y iones, pero muy pocos nutrientes.¹⁴

Carbohidratos

Son una de las tres macromoléculas biológicas, de todos ellas, la glucosa es la más abundante y más importante para los seres vivos ya que es el sustrato para generar energía.^{15, 16}

La digestión de los carbohidratos inicia en la boca, mediante la α-amilasa salival, parte de esta enzima es inactivada con el pH gástrico y, es en el duodeno cuando en conjunto con la amilasa pancreática convierten los polisacáridos en oligosacáridos (disacáridos y trisacáridos) y dextrinas libres. En el borde en cepillo de las células epiteliales del intestino delgado, las enzimas desdoblan los carbohidratos parcialmente hidrolizados a monosacáridos.

De todos los monosacáridos obtenidos, la glucosa es la de más relevancia, esta es transportada junto con el sodio por el cotransportador o simporte sodio-glucosa (SGLT); una vez dentro de la célula, la glucosa es transportada hacia los capilares por medio del GLUT-2.^{13, 16}

Lípidos

Son macromoléculas biológicas cuya característica principal es que son insolubles en agua. Cumplen las funciones de ser almacén de energía, componentes

estructurales, hormonas, vitaminas, pigmentos y mensajeros celulares.^{12, 15}

La digestión de estas moléculas ocurre en el duodeno, por acción de la lipasa pancreática, que convierte a los triglicéridos en diglicéridos y ácidos grasos libres. El colesterol esterasa cataliza la hidrólisis de los ésteres de colesterol, los ésteres de vitaminas liposolubles, fosfolípidos y también triglicéridos.^{15, 16}

En el intestino delgado, los lípidos son emulsificados por acción de los ácidos biliares y, posteriormente son convertidos en micelas, proporcionando de esta manera una mayor área de superficie para la acción de las enzimas pancreáticas.

Las micelas llegan el borde en cepillo de los enterocitos, donde los lípidos difunden hacia el interior de la célula. Ya en el interior del enterocito, los ácidos grasos toman dos rutas en función de su tamaño, los que tienen menos de 10 átomos de carbono son transportados hacia la sangre portal y circulan como ácidos grasos libres, mientras que los que tienen de 10 a 12 átomos de carbono son esterificados a triglicéridos, lo mismo que sucede con el colesterol. Finalmente, ambos son empaquetados en forma de quilomicrones para luego viajar por vía linfática antes de llegar a la sangre.¹⁶

Proteínas

Las proteínas son las macromoléculas más diversas que existen; su digestión inicia en el estómago por acción la pepsina, la que hidroliza los enlaces peptídicos presentes entre la fenilalanina y tirosina con otros aminoácidos, de manera que los productos son péptidos de diferentes tamaños.^{12, 15, 16}

La absorción ocurre sobre todo en el duodeno y yeyuno, y son necesarios por lo menos siete sistemas de transporte y al menos cinco de estos necesitan sodio. En sujetos sanos se absorben en poca cantidad en el íleon, dado que la mayor parte de los aminoácidos libres se asimilaron mucho antes.

Alrededor de 50% de la proteína proviene de los alimentos que se ingieren, 25% de las proteínas presentes en los jugos digestivos y 25% de las células de la mucosa descamadas, solamente 2 a 5% de la proteína presente en el intestino delgado escapa de la digestión y de la absorción.^{12,16}

¿SABÍAS QUE...

El orden de alteraciones que evidencian el paso de una desnutrición aguda a crónica es:

- ↓ Actividad Física
- ↓ Del Crecimiento
- ↓ Peso
- ↓ Talla
- ↓ Perímetro Cefálico



Metabolismo de macromoléculas

Metabolismo de Carbohidratos

Glucólisis

Constituye la ruta más fácil para la obtención de energía por la célula. En el metabolismo de carbohidratos, generalmente es la primera vía de combustión. Consta de 10 reacciones enzimáticas divididas en dos fases: preparativa y retributiva.¹⁵

Gluconeogénesis

Es una ruta anabólica que permite la síntesis de glucosa a partir de precursores no glucosídicos. Con esta ruta se suministra glucosa a los tejidos cuando el aporte de la dieta o la glucemia no son adecuados. Además, comparte las reacciones reversibles con la glucólisis y difiere en los pasos irreversibles. Los precursores que utiliza son glicerol, lactato, aminoácidos e intermediarios del ciclo de Krebs.¹⁵

Glucogenogénesis

Si la dieta es rica en carbohidratos habrá una gran cantidad de glucosa en sangre, este exceso de

glucosa será almacenado en forma de glucógeno en el tejido muscular y el hígado. Será este último el que almacene la mayor cantidad, debido a que posee la enzima glucoquinasa, la cual convierte la glucosa en glucosa-6-fosfato, que, al no ser inhibida por su propio producto, posibilita almacenar grandes cantidades dentro de la célula.¹⁵

Glucogenólisis

Cuando descienden los niveles de glucosa en sangre, sobre todo horas después de los períodos prandiales, el hígado degradará el glucógeno almacenado y liberará moléculas de glucosa al torrente sanguíneo, mientras que el músculo degradará el glucógeno cuando las necesidades energéticas no sean cubiertas con la glucosa que se encuentra en la sangre.¹⁵

Homeostasis de glucosa

Las células beta del páncreas secretan insulina y amilina en paralelo; las células alfa secretan glucagón, mismo que se inhibe por la secreción de insulina; la amilina inhibe la secreción de insulina, y la somatostatina inhibe la insulina y el glucagón.¹⁴

Insulina

Inmediatamente después de consumir una comida rica en hidratos de carbono, la glucosa absorbida hacia la sangre induce una secreción rápida de insulina. La insulina provoca la captación rápida, el almacenamiento y el aprovechamiento de la glucosa por casi todos los tejidos del organismo, pero sobre todo por los músculos, el tejido adiposo y el hígado.¹⁴

La cantidad de insulina secretada entre las comidas es insuficiente para propiciar una entrada importante de glucosa dentro de las células musculares; sin embargo, existen dos situaciones en las que el músculo consume mucha glucosa; una de ellas es el ejercicio moderado e intenso, las fibras musculares que se ejercitan se hacen permeables a la glucosa, aun en ausencia de insulina, por la simple contracción; el segundo estado en el que el músculo consume mucha glucosa son las horas siguientes a las comidas, en esta fase, la concentración sanguínea de glucosa se eleva y el páncreas secreta mucha insulina, esta insulina extra induce un transporte rápido de la glucosa al miocito, por tanto, este utiliza glucosa en lugar de ácidos grasos durante ese período.¹⁴

Si el músculo no se ejerce después de una comida, pero la glucosa se transporta en abundancia a su interior, la mayor parte de ella se depositará como

glucógeno muscular y no se emplea como sustrato energético.¹⁴

Cuando termina una comida y la glucemia empieza a descender hasta alcanzar cifras bajas, suceden varios acontecimientos por los que el hígado vuelve a liberar glucosa a la sangre circulante:

- El descenso de la glucemia hace que el páncreas reduzca la secreción de insulina.
- La falta de insulina anula todos los efectos con respecto al depósito de glucógeno.
- La falta de insulina activa a la enzima fosforilasa, que produce la degradación de glucógeno a glucosa fosfato. La enzima glucosa fosfatasa, inhibida previamente por la insulina, se activa ahora por la falta de la hormona y provoca la separación entre la glucosa y el radical fosfato, con lo que la primera puede difundir de nuevo a la sangre.¹⁴

Glucagón

Cumple funciones opuestas a las de la insulina, la más importante de ellas consiste en elevar la concentración sanguínea de glucosa.¹⁴ Los principales efectos del glucagón sobre el metabolismo de la glucosa consisten en:

- Degradación del glucógeno hepático (glucogenólisis).
- Aumento de la gluconeogénesis hepática.¹⁴

Quizás su efecto más importante es la activación de la lipasa de las células adiposas; aumentando la disponibilidad de ácidos grasos para su consumo energético; además, de la inhibición del depósito hepático de triglicéridos, impidiendo la extracción hepática de los ácidos grasos de la sangre, aumentando la cantidad de ácidos grasos disponible para los demás tejidos del organismo.¹⁴

Somatostatina

Es secretada por las células delta, casi todos los factores relacionados con la ingestión de alimentos estimulan la secreción de somatostatina.¹⁴

La somatostatina ejerce numerosos efectos inhibidores:

- Actúa localmente sobre los propios islotes de Langerhans y reduce la secreción de insulina y de glucagón.
- Reduce la motilidad del estómago, el duodeno y la vesícula biliar.

- Disminuye la secreción y absorción por parte del tubo digestivo.¹⁴

La función principal de la somatostatina es la de ampliar el período durante el cual se asimilan los nutrientes hacia la sangre.¹⁴

Metabolismo de Lípidos

Lipogénesis

Los triglicéridos desempeñan funciones de almacenamiento y reserva de energía, se sintetizan en el retículo endoplásmico liso (REL) de células adiposas y hepáticas. Estos se almacenan en el citoplasma de los adipocitos en grandes gotas o se incorporan en vesículas de secreción, en lipoproteínas, en el intestino e hígado, o leche en la glándula mamaria.¹⁵

Lipólisis

En condiciones de déficit de nutrientes se potencia la lipólisis:

- El primer paso para el catabolismo lipídico es la hidrólisis, por medio del triglicérido lipasa intracelular, que origina como productos el glicerol y tres ácidos grasos.¹⁵
- Los ácidos grasos salen del adipocito y se unen en sangre a la albúmina, esta se encarga de transportarlos hasta los tejidos que requieran energía; sitio en el cual los ácidos grasos serán oxidados en una vía metabólica denominada beta-oxidación, para producir grandes cantidades de energía.¹⁵
- El glucagón y la adrenalina potencian la actividad del triglicérido lipasa, favoreciendo la lipólisis; mientras que la insulina, potencia una fosfatasa que desfosforila la lipoproteína lipasa, bloqueando la lipólisis.¹⁵
- Otra fuente importante de ácidos grasos son los fosfolípidos de la membrana celular, su degradación y síntesis son constantes.¹⁵
- El glicerol también sale a la sangre, pues en el tejido adiposo no puede metabolizarse; al llegar al hígado se transforma en dihidroxiacetona fosfato gracias a la actuación del glicerol quinasa y la glicerol-3-P deshidrogenasa. La dihidroxiacetona fosfato puede entrar en la gluconeogénesis hepática o seguir la vía glucolítica, sirviendo para la producción de energía.¹⁵

Metabolismo de proteínas

Síntesis proteica

Durante la formación de proteínas, se forman cadenas polipeptídicas, provenientes de la unión de diferentes aminoácidos, estos polipéptidos una vez sintetizados pueden ser procesados.¹⁵

Proteólisis

La degradación de las proteínas debe estudiarse a dos niveles dependiendo de la localización del proceso:

- En el tracto digestivo se procesan las proteínas exógenas, este proceso permite obtener los aminoácidos en forma libre, necesarios para sintetizar las proteínas propias.¹⁵ Se ve favorecido por la fuerza desnaturalizante del ácido clorhídrico estomacal, una vez desnaturalizada la proteína, comienza la hidrólisis proteica, mediante rotura de enlace peptídico.^{15,16}

En dicha fase se degradan las proteínas hasta generar péptidos, dipéptidos y aminoácidos libres, formas que puede absorber el intestino.¹⁵ En el intestino delgado, los polipéptidos se digieren más por las enzimas proteolíticas del páncreas y la mucosa intestinal; la tripsina, las quimotripsinas y la elastasa.¹⁶

- En el interior de la célula se realiza el recambio proteico, es de utilidad para reciclar los aminoácidos de proteínas que ya no son útiles para el organismo y generar nuevas proteínas; también sirve para la eliminación de aminoácidos dañados.¹⁵

ADAPTACIONES METABÓLICAS AL AYUNO

El metabolismo energético en estados de ayuno, sin tensión fisiológica, ha servido como un estándar con el cual se comparan las alteraciones metabólicas después de lesiones agudas y enfermedades críticas.

Un adulto sano requiere alrededor de 22 a 25 kcal/kg/día, obtenidas de carbohidratos, lípidos y proteínas. Estas necesidades pueden ser de hasta 40 kcal/kg/día en estados de tensión fisiológica grave.

En el ayuno breve (<5 días) la principal fuente de energía se obtiene de la proteína muscular y de la grasa corporal, siendo esta última la más importante. El glucógeno almacenado en el hígado es de alrededor de 75 a 100 g; mientras que 200-250 g son almacenados en el músculo estriado, miocardio y músculo liso. Sin embargo, no se dispone de esta gran fuente de glucógeno de forma sistémica, por la deficiencia de glucosa-6-fosfatasa en el músculo. Por lo anterior, las reservas en el hígado se agotan en aproximadamente 16 horas.

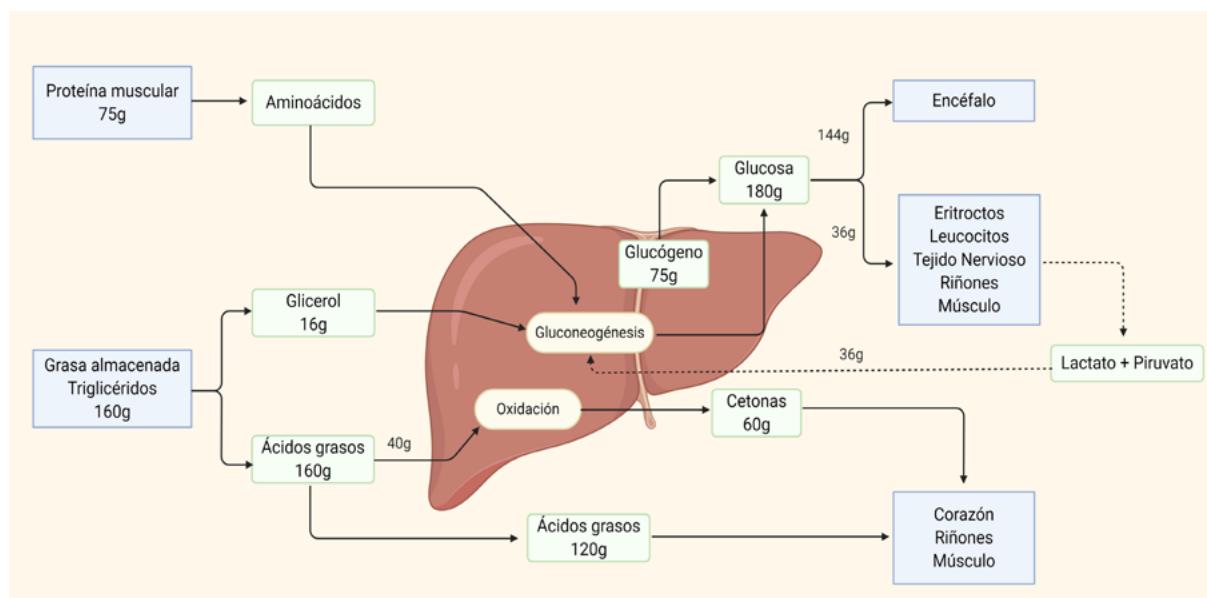


Figura 5-1 Acontecimientos durante el ayuno a corto plazo.

En ayuno a corto plazo se activan vías metabólicas en el hígado, cuya finalidad es mantener las concentraciones de glucosa en sangre. Los ácidos grasos son destinados a la $\beta\beta$ -oxidación, mientras que el glicerol y los aminoácidos actúan como sustratos para la gluconeogénesis; el lactato y el piruvato producido en los tejidos periféricos también actúan como sustratos gluconeogénicos. La importancia de la producción de glucosa radica en que esta es destinada para los tejidos que solo pueden utilizar la glucosa como combustible metabólico, como el encéfalo. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender. Editada de: Brunicardi, F. C. (2014). Schwartz's Principles of Surgery. McGraw-Hill Education.

Durante el ayuno, un adulto sano utiliza 180 g de glucosa por día, para mantener un metabolismo óptimo obligado. Esto lo realiza gracias a moléculas como glucagón, cortisol, adrenalina, noradrenalina, vasopresina y angiotensina II, que favorecen la glucogenólisis y gluconeogénesis.

Cada día deben degradarse cantidades significativas de proteínas (75 g/día), a fin de proporcionar el sustrato de aminoácidos para la gluconeogénesis hepática; por lo tanto, se ocasiona una proteólisis progresiva (ver figura 5-1).

En el ayuno prolongado (>6 días) se reduce la proteólisis sistémica a casi 20 g/día y la excreción urinaria se estabiliza, gracias a la adaptación de órganos vitales en utilizar cuerpos cetónicos como su principal fuente de energía.

El encéfalo utiliza prioritariamente glucosa, no es hasta el día 24 de ayuno que los cuerpos cetónicos se vuelven la principal fuente de energía en este órgano.

Otro cambio importante en la inanición prolongada es la presencia de gluconeogénesis en los riñones a base de glutamina y glutamato. La lipólisis juega un papel crucial en los dos tipos de ayuno, proporcionando entre 150-200 g de ácidos grasos para las funciones energéticas y un pequeño porcentaje de glicerol como fuente primaria para la gluconeogénesis hepática (ver figura 5-2).

Cuando hay tensión fisiológica o lesión, la proteólisis, lipólisis y gluconeogénesis, incrementan de forma exponencial por un aumento en la liberación de cortisol, catecolaminas y moléculas proinflamatorias.³⁵

La marcada proteólisis y lipólisis son las principales responsables de las manifestaciones clínicas y fisiopatológicas del marasmo y Kwashiorkor.

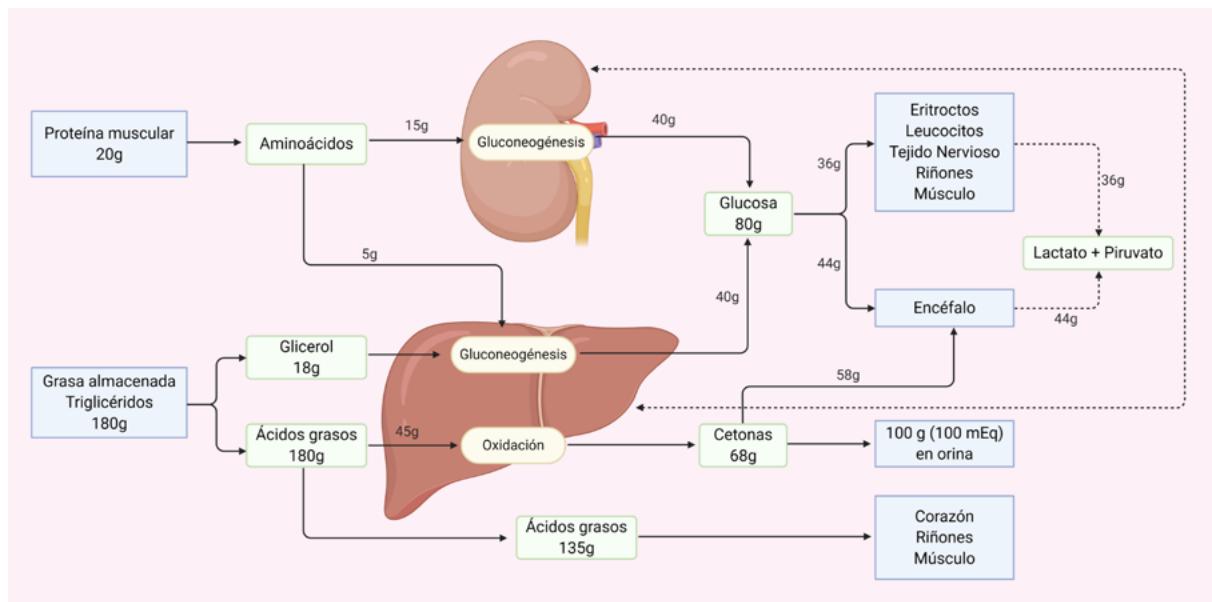


Figura 5-2 Acontecimientos durante el ayuno prolongado.

En ayuno prolongado se activan vías metabólicas en riñón e hígado cuya finalidad es mantener las concentraciones de glucosa en sangre. Los ácidos grasos son destinados a la $\beta\beta$ -oxidación, mientras que el glicerol y el esqueleto de carbono de las proteínas actúan como sustratos para la gluconeogénesis; el lactato y el piruvato producido en los tejidos periféricos también actúan como sustratos gluconeogénicos. La importancia de la producción de glucosa radica en que esta es destinada para los tejidos que solo pueden utilizar la glucosa como combustible metabólico. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender. Editada de: Brunicardi, F. C. (2014). Schwartz's Principles of Surgery. McGraw-Hill Education.

ETIOLOGÍA

Se clasifican como (ver tabla 5-1):

Primaria

Esta causa se presenta cuando obedece a un aporte insuficiente de alimentos, sin otra enfermedad de base que predisponga a un problema en la absorción de nutrientes.^{5,6,10}

Secundaria

Causada por una enfermedad subyacente que conduce a una ingestión o absorción inadecuada.

Puede deberse a daños metabólicos o fisiológicos, por ejemplo: episodios repetidos de diarreas, infecciones respiratorias, o a la utilización excesiva de nutrientes.^{5,6,10}

Mixta

Se relacionan tanto la primaria como la secundaria, el sinergismo entre ingesta inadecuada e infección.^{5,1}

TABLA 5-1 ETIOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN	
CAUSAS PRIMARIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Falta de aporte energético
CAUSAS SECUNDARIAS	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones en la absorción • Catabolismo exagerado • Exceso en la excreción de nutrientes
CAUSAS MIXTAS	

TRASTORNOS POR DÉFICIT

Existen diferentes formas de malnutrición condicionadas por la intensidad de las deficiencias nutrimientales, la severidad, la duración, la edad, las causas y la asociación con otras enfermedades nutricionales o infecciosas.¹⁷ Dentro de ellas se encuentran las siguientes:

Marasmo

Es la forma más frecuente de malnutrición, se produce por un aporte insuficiente de todos los nutrientes, especialmente de calorías. En esta patología se han agotado todos los depósitos de grasa del organismo, se observa pérdida de masa muscular y el individuo está severamente emaciado.^{3,4,5,17}

Factores de riesgo

El mayor riesgo de desnutrición se produce desde la concepción hasta los 24 meses de edad. El parto pretérmino y el crecimiento intrauterino retardado son las principales causas de bajo peso al nacer.¹²

Fisiopatología

Los cambios adaptativos son regidos por el sistema endocrino y buscan preservar la vida en condiciones restrictivas graves, sacrificando y/o disminuyendo la eficiencia de algunas funciones secundarias en beneficio de las funciones vitales, la economía energética se refleja con disminución de la actividad física y el metabolismo basal, con disminución de la actividad de todos los órganos, tejidos y células.⁶

La mayor reducción del gasto calórico se logra con el retardo en la actividad de la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa y su mecanismo de transporte, que en condiciones normales consume un tercio de la energía basal, este mecanismo de ahorro de energía produce el aumento del contenido de sodio intracelular y el descenso del potasio dentro de la célula.⁶

Otra forma de ahorro de nutrientes y energía, característico del marasmo, es la disminución o detención del crecimiento; cuando se ha prolongado por varios meses, la recuperación nutricional es lenta, incluso con un manejo nutricional adecuado y en ausencia de infecciones u otras patologías agregadas.⁶

Cambios fisiopatológicos

Metabólicas: se presenta disminución de la actividad física, del metabolismo basal, de la actividad de todos los órganos, tejidos y células; la replicación y la reparación celular disminuyen, aumentando el riesgo de translocación bacteriana en la mucosa intestinal.^{6,12}

Hepáticas: el hígado fabrica glucosa con menor facilidad, aumentando la tendencia a la hipoglucemia; se produce menos albúmina, transferrina y otras proteínas de transporte, la capacidad de tolerar un exceso de proteínas en la dieta y de excretar toxinas disminuyen.^{6,12}

¡SABÍAS QUE...

La caquexia es una enfermedad por desnutrición crónica, hay pérdida de la masa corporal magra en presencia de inflamación crónica sistémica, a diferencia del marasmo, donde no hay inflamación sistémica.¹¹

Gastrointestinales: se produce menos ácido gástrico y menos enzimas, se reduce la motilidad por lo que las bacterias pueden colonizar el estómago y el intestino delgado, provocando lesión de la mucosa y la desconjugación de las sales biliares, se altera la digestión y la absorción intestinal.¹²

Renales: existe menor capacidad para eliminar el sodio, lo que aumenta el riesgo de sobrecarga de líquido.¹²

Osteomusculares: la pérdida de proteínas musculares está acompañada de pérdida de potasio, magnesio, zinc y cobre.¹²

Hematológicas: la detención del crecimiento involucra la disminución de las necesidades de hierro, incluso se ha descrito anemia microcítica refractaria al tratamiento, acompañada de leucopenia, neutropenia y anomalías óseas, estas asociadas a la ceruloplasmina.⁶

Inmunológicas: se altera especialmente la inmunidad mediada por células, la respuesta habitual a la infección puede estar ausente.¹²



Imagen 5-3 Marasmo.

El marasmo es un tipo de desnutrición por deficiencia energética, lo que concluye en un déficit calórico total. Tomada de: Torún B. Etiología, Epidemiología, Fisiopatología y Manifestaciones Clínicas de la Desnutrición. 2nd ed. Guatemala; 2001.

Kwashiorkor

Es un trastorno dietético grave observado en niños entre los diez meses y los tres años; se debe a la malnutrición severa que incluye carencia de nutrientes vitales básicos y un déficit importante de proteínas, se acompaña característicamente de edema abdominal y de miembros inferiores.^{2,10,18,19}

¿SABÍAS QUE...

El término Kwashiorkor inicialmente se utilizó en Ghana, y es una palabra que literalmente significa “enfermedad del niño destetado”.

Factores de riesgo

La mala nutrición de la madre y las infecciones durante el embarazo son factores frecuentes de prematuridad y desnutrición intra útero, no es raro que niños nacidos en estas condiciones sean víctimas de prácticas inadecuadas de alimentación.⁵

Son factores que predisponen a la desnutrición proteico calórica primaria:

- Pobreza y escasa escolaridad de los padres.
- Carencias de sanidad ambiental
- El abandono de la lactancia materna y la ablactación temprana o muy tardía.
- El uso inadecuado de los sucedáneos de la leche materna.
- Las infecciones gastrointestinales frecuentes en el niño.⁵

[RECUERDA]

La combinación de una dieta baja en energía y proteína, sumado a infecciones frecuentes digestivas y respiratorias propicia un avance lento y progresivo hacia una desnutrición grave.⁵

Fisiopatología

En la desnutrición severa tipo Kwashiorkor predomina el estrés oxidativo, el aumento en la permeabilidad endotelial con paso de líquido hacia el espacio intersticial, aumento del agua corporal total y formación de edema.¹⁹ Pasa por tres etapas:

- Fase 1: escasez y déficit en las reservas alimentarias, se instaura el problema; envuelve los primeros días de ingesta energética inadecuada, los depósitos hepáticos de glucógeno se comienzan a consumir con la finalidad de mantener los niveles séricos de glucosa, mientras que los lípidos tisulares son liberados para oxidarse y ayudar a compensar la pérdida de masa muscular.^{5,10}

- Fase 2: se caracteriza por un proceso degenerativo del organismo, con escasas manifestaciones de la enfermedad, es la etapa de mayor morbimortalidad. El incremento en la oxidación de lípidos produce la generación de cuerpos cetónicos, al mismo tiempo el músculo esquelético y cardiaco son catabolizados para generar sustratos necesarios para la producción de glucosa.
- Fase 3: después de la inanición prolongada, ocurre la fase terminal, en la que cerca del 50% de los depósitos proteicos son diezmados, el metabolismo de los lípidos ha declinado, los niveles de cuerpos cetónicos caen, y el individuo se encuentra en peligro de muerte.^{5,10}

¿SABÍAS QUE...

Los cuerpos cetónicos son una fuente de energía esencial para el sistema nervioso central debido a que atraviesan la barrera hematoencefálica, sin embargo, su producción puede desarrollar una cetoacidosis.^{5,10}

Cambios fisiopatológicos

- **Metabólicas:** la actividad de la bomba de sodio-potasio se reduce, y las membranas celulares son más permeables, con un aumento de sodio intracelular y una disminución del potasio y magnesio intracelular.⁵
- **Hepáticas:** la síntesis de proteínas se reduce y se producen metabolitos anormales de aminoácidos; la gluconeogénesis disminuye, lo que aumenta el riesgo de hipoglucemia, el metabolismo hepático y la excreción de las toxinas tiene ingresos menores, y la producción de energía a partir de sustratos tales como la galactosa y la fructosa son mucho más lentos de lo normal.⁵
- **Renales:** la tasa de filtración glomerular disminuye, así como la capacidad del riñón para excretar el sodio, hay ácido en exceso, la infección del tracto urinario es común.⁵
- **Gastrointestinales:** la mucosa del intestino delgado está atrofiada, la producción de enzimas digestivas y transportadores de nutrientes en la membrana se reduce, la motilidad intestinal disminuye al igual que la proliferación bacteriana luminal, la absorción de nutrientes es deficiente.⁵

- **Inmunológicas:** las funciones inmunes están disminuidas, los órganos linfáticos están atrofiados por células T.⁵
- **Cardíacas:** hay frágil equilibrio de líquidos, la disminución del volumen sanguíneo puede comprometer la perfusión tisular.⁵
- **Pancreáticas:** el páncreas se atrofia, disminuye la secreción de lipasa, quimiotripsina, tripsina y amilasa, lo que provoca alteraciones en la digestión y absorción de los lípidos, las proteínas y los hidratos de carbono.⁵
- **Endocrinológicas:** la insulina se reduce, los niveles de la hormona del crecimiento se incrementan, el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF 1) se reduce, los niveles de cortisol aumentan.⁵
- **Cutáneas:** la piel, la grasa subcutánea las glándulas sudoríparas, lagrimales y salivales se atrofian.⁵
- **Neuronales:** la falta de nutrientes durante los períodos de maduración del cerebro se asocia a cambios bioquímicos y a modificaciones en la mielinización y disminución de los neurotransmisores, del número de células y del ácido desoxirribonucleico neuronal.⁵



Imagen 5-4 Kwashiorkor.

Recibe su nombre debido a situaciones en que los niños mayores dejan de recibir lactancia una vez que son "desplazados" nuevo hermano. Tomada de: Torún B. Etiología, Epidemiología, Fisiopatología y Manifestaciones Clínicas de la Desnutrición. 2nd ed. Guatemala; 2001.

TABLA 5-2 Diferencias entre marasmo y Kwashiorkor

ÓRGANO/SISTEMA	MARASMO	KWASHIORKOR
CARA	Facies simiesca.	Facie en luna llena. ¹²
OJOS	Sequedad, palidez conjuntival, manchas de Bitot, edema periorbitario.	Sin datos relevantes
BOCA	Estomatitis angular, queilitis, glositis, gingivitis hemorrágica, hipertrofia parotídea.	Queilosis y atrofia de las papilas de la boca. ²
PIEL Y FANERAS	Piel flácida y arrugada, seca, hiperqueratosis folicular, hiper e hipopigmentación parcheada, erosiones, mala cicatrización de heridas, coloniquia, placas ungueales delgadas y finas, fisuras o crestas.	Cabello sedoso, quebradizo, delgado, opaco y puede cambiar su color a castaño o rojizo por la deficiencia de fenilalanina y edema que comienza en los miembros inferiores y superiores y luego hacia el centro del cuerpo en forma de ascitis, la dermatosis no se presenta en todos los casos, se suele presentar en áreas de fricción o presión, en forma de parches pigmentados oscuros que se desprenden con facilidad. ²
OSTEOMUSCULAR	Emaciación, especialmente en glúteos y muslos; signos de Chvostek o de Trouseau (hipocalcemia), deformidades por déficit de calcio, vitamina D o vitamina C.	Carenza en el crecimiento. ²
CORAZÓN	Bradicardia, hipotensión, disminución del gasto cardíaco, vasculopatía de pequeños vasos.	Atrofia del miocardio, aumento del tamaño del corazón, disminución de la fracción de eyección, hipotensión arterial, hipotermia, pulso filiforme, ruidos cardíacos distantes. ²
GASTROINTESTINAL	Infecciones a repetición	Diarrea líquida y con alimentos no digeridos, olor fétido, en ocasiones teñidas con sangre, flatulencias, tendencia al vómito. ²
SNC	Retraso global del desarrollo, pérdida de reflejos rotuliano y aquileo, trastornos de la memoria.	Retraso global del desarrollo.
HEMATOLÓGICO	Palidez, petequias, diátesis hemorrágica	Anemia.
CONDUCTA	Letárgica, apática, irritable al ser explorado. ¹²	Apatía, irritabilidad, tristeza y sin apetito. ²

TRASTORNOS POR EXCESO

Obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, caracterizada por la acumulación de un exceso de grasa en un grado que provoca alteraciones a la salud, la OMS define como obesidad un IMC igual o superior a 30 m²/kg. El exceso de grasa puede localizarse a nivel visceral (obesidad central) y ser caracterizado por el aumento del tamaño del abdomen, o en el tejido subcutáneo (obesidad periférica), esta diferencia es importante porque la obesidad central se relaciona con una mayor probabilidad de desarrollar complicaciones metabólicas y cardiovasculares.^{26,27}

[RECUERDA]

Los niños obesos sufren dificultad respiratoria, mayor riesgo de fracturas, hipertensión, presentan marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular, resistencia a la insulina y efectos psicológicos.

Factores asociados al desarrollo de obesidad

Factores ambientales: edad, ambiente obesogénico en el hogar, clases sociales bajas de los países desarrollados, trabajos de menor cualificación, ser viudo o la maternidad en edades tempranas.²⁸

Estilo de vida: consumo superior a las necesidades diarias, hábitos relacionados con el tamaño de las raciones o el número de ingestas.²⁸ El sedentarismo tiene un impacto negativo en el desarrollo, conduciendo a niveles de habilidades motoras muy pobres.³⁰

Factores endocrinológicos y metabólicos: alteraciones producidas en el eje hipotálamo-hipófisis adrenal, hormona del crecimiento o hipotálamo-hipófisis gonadal.²⁸ La obesidad central contribuye a los criterios de síndrome metabólico; estos pacientes se asocian a una mayor posibilidad de padecer enfermedades cardiovasculares y muerte súbita.²⁹

Factores genéticos: gen FTO y MC4R, el gen FTO se relaciona con un mayor IMC, perímetro de la cintura y niveles de insulina, triglicéridos y adiponectina, de modo similar variaciones en el gen MC4R se relacionan con un comportamiento alimenticio que favorece el desarrollo de esta enfermedad.²⁸

Trastornos psiquiátricos: el padecimiento psiquiátrico más representativo en los pacientes con obesidad es el trastorno por atracón, el cual se caracteriza por la presencia de atracones objetivos, sin conductas compensatorias de cualquier tipo, se sabe que estos individuos son impulsivos y tienen baja respuesta a los tratamientos.³¹

Fisiopatología

La obesidad ha sido asociada a afección multiorgánica (ver tabla 5-3) secundaria a una perturbación en el perfil secretor del tejido adiposo, observando así:

1. **Una alteración en el radio leptina/adiponectina:** en un contexto de lipoinflamación, se observa un aumento de los niveles séricos de leptina acompañados de una disminución de adiponectina. La leptina desempeña un papel inmunomodulador, la adiponectina tiene actividad antiinflamatoria y sensibilizante de insulina. El anterior perfil secretor puede explicar en parte las anomalías metabólicas asociadas a la obesidad, como un estado que conlleva inflamación de bajo grado.³²

2. **Citoquinas de perfil proinflamatorio emitidas por macrófagos M1 o “clásicamente activados” del tejido adiposo:** citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina IL-6 (ver figura 5-3) se encuentran aumentados por infiltración de monocitos circulantes, atraídos por quimo atrayentes y por proliferación local. Recientemente se ha sugerido que dicha proliferación local a partir de macrófagos antecede a la infiltración.³²

3. **Secreción de otras sustancias:** factores del complemento (factor D o adipsina) asociado a la acumulación de ácidos grasos en el hepatocito (ver figura 5-4), compuestos protrombóticos (inhibidor I del activador del plasminógeno) y el angiotensinógeno.³²

¿SABÍAS QUE...

La nutrición en los primeros 1000 días de vida es clave esencial para el desarrollo de desequilibrios nutricionales tales como la obesidad, esto debido a los efectos epigenéticos que se producen.

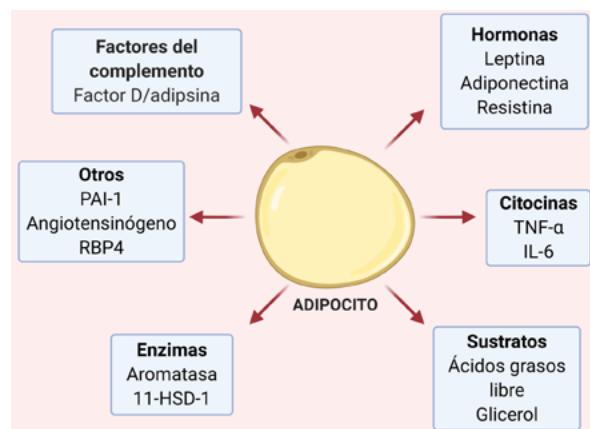


Figura 5-5 Factores liberados por el adipocito.

Se reconoce al tejido adiposo con función endocrino, capaz de ejercer comunicación con distintos órganos. Imagen por Luis José Ramírez adaptada en Biorender. Editada de: Jameson, L. J. . (2018c). Harrison Principios de medicina interna: Volumen 2.

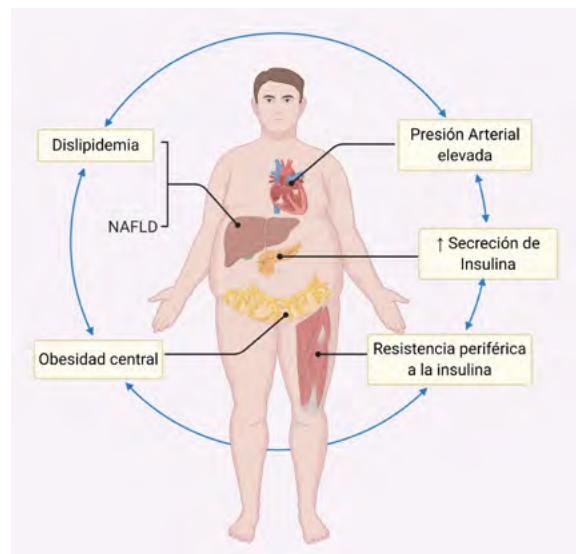


Figura 5-6 Obesidad.

En condiciones de obesidad, el tejido adiposo se expande al corazón, hígado y vasos sanguíneos. La resistencia a la insulina generada lo hacen un elemento clave para la comprensión del síndrome metabólico. NAFLD: enfermedad hepática grasa no alcohólica. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender

TABLA 5-3 ÓRGANOS Y SISTEMAS AFECTADOS POR LA OBESIDAD	
APARATO CARDIOVASCULAR	
	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión • Insuficiencia cardíaca congestiva • Varices • Arteriopatía
SISTEMA ENDOCRINO	
	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome metabólico • Diabetes tipo ² • Dislipidemia • Síndrome de ovario poliquístico
APARATO LOCOMOTOR	
	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperuricemia y gota • Lumbalgia • Osteoartritis
ESFERA PSICOLÓGICA	
	<ul style="list-style-type: none"> • Depresión / baja autoestima • Estigmatización social • Alteración de la imagen corporal
INTEGUMENTOS	
	<ul style="list-style-type: none"> • Celulitis • Acantosis nigricans • Estrías gravídicas • Ántrax
APARATO RESPIRATORIO	
	<ul style="list-style-type: none"> • Disnea • Apnea obstructiva del sueño • Asma
APARATO DIGESTIVO	
	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad por reflujo gastroesofágico • Esteatosis hepática no alcohólica • Colelitiasis
APARATO GENITOURINARIO	
	<ul style="list-style-type: none"> • Incontinencia por esfuerzo • Glomerulopatía por obesidad
SISTEMA NERVIOSO	
	<ul style="list-style-type: none"> • Apoplejía • Hipertensión intracraneal idiopática • Demencia

TRATAMIENTO

Desnutrición

Según la OMS, el tratamiento de la desnutrición severa consta de tres fases⁵:

- **Fase inicial:** es un momento crítico, con énfasis en el tratamiento de la hipoglucemía, la hipotermia, deshidratación, la detección y el tratamiento de la infección (si la hay), la alimentación se inicia en este período y avanza después de la primera semana, ya que comienza la fase de rehabilitación. Las deficiencias de electrolitos y vitaminas se tratan a lo largo de las fases iniciales y de rehabilitación, con la excepción de la suplementación de hierro, la cual se retrasa hasta el comienzo de la rehabilitación.⁵
- **Fase de rehabilitación:** tiene una duración aproximada de dos a seis semanas, durante esta fase se continua la atención en casa.⁵
- **Fase de seguimiento:** el desarrollo físico, mental y emocional son monitoreados después del alta.⁵

Se debe ser cuidadoso en el tratamiento de la desnutrición, ya que podría desarrollarse un síndrome de realimentación, este se trata de un cuadro clínico complejo, en el que se producen alteraciones en el balance de fluidos, trastornos electrolíticos tales como la hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia, déficits vitamínicos, retención de sodio-agua y anomalías en el metabolismo hidrocarbonado, proteico y lipídico.³³

Obesidad

Los objetivos en adultos con obesidad están orientados a la pérdida y mantenimiento del peso a largo plazo y a la mejora de las comorbilidades. Las estrategias de intervención en obesidad tipo I y obesidad tipo II incluyen: una modificación del estilo de vida, promoción de hábitos alimentarios saludables, incorporación del ejercicio como hábito y apoyo con técnicas cognitivo-conductuales.²⁸

TABLA 5-4 CLASIFICACIÓN DEL ESTADO PONDERAL Y EL RIESGO DE ENFERMEDAD

CLASIFICACIÓN	ÍNDICE DE MASA CORPORAL (kg/m ²)	CLASE DE OBESIDAD	RIESGO DE ENFERMEDAD
Peso bajo	< 18.5	—	—
Peso normal	18.5 – 24.9	—	—
Sobrepeso	25.0 – 29.9	—	Aumenta
Obesidad	30.0 – 34.9	I	Alto
Obesidad	35.0 – 39.9	II	Muy alto
Obesidad extrema	≥ 40	III	Extremadamente alto

Cambios del estilo de vida

Se debe orientar a los pacientes a saber cuándo se consume energía (hábitos alimenticios), cuando se gasta energía (actividad física) y cómo se incorpora dicha información en actividades diarias (terapia conductual).

Farmacoterapia

Se considera sobre todo en pacientes con obesidad que presentan órganos o sistemas afectados, y en quienes los cambios en el estilo de vida no han dado resultado. Se dividen en bloqueadores de grasas del tubo digestivo (disminuyen la absorción) y en anorexígenos (supresores del apetito).

Inhibidores de la absorción

- **Orlistat:** inhibe de manera irreversible las lipasas gastrointestinales, lo que reduce la digestión de los lípidos.³⁶

Supresores del apetito

Actualmente los fármacos utilizados como anorexígenos son:

- **Lorcaserina:** estimula receptores de serotonina, favoreciendo la secreción de proopiomelanocortina en el hipotálamo y produciendo saciedad.
- **Fentermina/topiramato:** el topiramato bloquea los canales de sodio dependientes de voltaje, los receptores de glutamato y la anhidrasa carbónica, y aumenta la actividad del GABA. La fentermina es un simpaticomimético que promueve la liberación de noradrenalina.³⁶
- **Naltrexona/Bupropion:** estimulantes de melanocitos alpha, reducen la ingestión de alimento.

- **Liraglutida:** análogo del péptido 1 semejante al glucagón (GLP-1), inhibe el vaciamiento gástrico y la secreción de glucagón, estimula receptores en el núcleo arqueado el hipotálamo, reduciendo la alimentación.

Ideas Clave

- » La malnutrición engloba un conjunto de entes que representan un estado patológico de distintos grados de severidad y que puede manifestarse clínicamente de diferentes formas.
- » Los tipos de malnutrición pueden caracterizarse por ser propias del exceso; o bien, de la disminución en el consumo de alimentos.
- » Los tipos de malnutrición más representativos son el marasmo y Kwashiorkor por deficiencia, y la obesidad; por exceso en la alimentación.
- » Muchos procesos metabólicos se ven involucrados durante la secuencia de sucesos que ocurren a nivel bioquímico en los distintos trayectos del cuerpo humano.
- » El requerimiento calórico es la cantidad de energía en calorías que un individuo necesita diariamente.
- » Los trastornos por malnutrición se caracterizan por ser dependientes de una etiología, principalmente asociada a varios factores epidemiológicos directos.
- » La malnutrición puede ser primaria, secundaria y mixta.
- » Las causas de malnutrición primarias son afines a la falta de recursos para obtener alimento.

- » Las malnutrición secundaria se relacionan a patologías subyacentes (metabólicas o fisiológicas), que implican una dificultad en la ingesta y la absorción de alimentos.
- » Las causas de malnutrición mixta son una combinación de las causas primarias y secundarias.
- » El marasmo, desencadenado por la inanición, implica una reducción del gasto calórico con el retardo de la actividad de la bomba sodio potasio ATPasa para poder ahorrar energía.
- » El Kwashiorkor, a diferencia del marasmo, presenta pérdida principalmente de proteínas, predominando el estrés oxidativo, aumentando la permeabilidad endotelial y provocando el edema característico de ésta enfermedad.
- » La obesidad implica lipoinflamación, hipertrofia de los adipocitos y disminución de la sensibilidad a la insulina, que a largo plazo podría ser precursor en el desarrollo de diabetes mellitus.
- » El alto contenido calórico en la alimentación es el desencadenante de la obesidad.
- » El manejo para pacientes con desnutrición consiste de tres fases.
- » La fase inicial del tratamiento de desnutrición es el momento crítico para tratar la hipoglucemia y la deshidratación, se inicia la alimentación, con restitución de electrolitos y vitaminas.
- » En la fase de rehabilitación del paciente desnutrido se continúa la atención en casa y la restitución de electrolitos
- » Durante la fase de seguimiento de la desnutrición se hace monitoreo del paciente.
- » Los objetivos en el paciente con obesidad son la reducción del peso y el mantenimiento de el mismo, modificando el estilo de vida y promoviendo hábitos saludables.

Autoevaluación del conocimiento

1. ¿Qué es la malnutrición?
2. ¿Qué es nutrición?
3. ¿Cómo se dividen las causas de malnutrición?
4. ¿Qué son los requerimientos energéticos estimados? ¿Cómo se calculan?
5. ¿Cómo se absorben los tres grupos de macromoléculas de relevancia alimentaria?
6. ¿Qué cantidad de calorías aporta cada familia de macromoléculas?
7. ¿Cuáles son los procesos bioquímicos involucrados en el metabolismo de macromoléculas? ¿En qué situaciones se llevan a cabo?
8. ¿Cómo se lleva a cabo la homeostasis de la glucosa?
9. ¿Cuáles son las adaptaciones metabólicas en el ayuno a corto plazo?
10. ¿Cuáles son las adaptaciones metabólicas en el ayuno prolongado?
11. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de marasmo?
12. ¿Cuáles son los cambios fisiopatológicos en cada sistema en un paciente con marasmo?
13. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos generales del Kwashiorkor?
14. ¿Cuáles son los cambios fisiopatológicos sistémicos en un paciente con Kwashiorkor?
15. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos que explican la obesidad?
16. ¿Cuáles son los factores asociados para desarrollar obesidad?
17. ¿Cómo se trata cada una de las alteraciones del estado nutricional?

Casos Clínicos**Caso Clínico**

Paciente femenina de 4 años de edad, llega a consulta al Hospital Materno Infantil con su madre. Ella refiere que su hija presenta diarrea, vómito y fiebre, acompañándose de malestar general, adinamia y somnolencia de 5 días de evolución. Ellas son originarias de una aldea de Reitoca, Francisco Morazán. Madre soltera de 23 años con primaria incompleta. Es su única hija, nació de manera prematura, refiere darle lactancia materna en ocasiones y, desde que nació, la mayoría del tiempo le da pequeños bocados de comida. Su alimentación de siempre son granos básicos (arroz, frijoles, maíz), escasamente come carnes, lácteos, frutas y vegetales, por su situación económica. La madre menciona antecedente de infecciones a repetición que fueron tratadas en el CIS local de forma satisfactoria.

Cuando se realiza la exploración física, la niña está irritable, con pelo seco y quebradizo, mucosas secas y pálidas, presencia de distensión abdominal, palpación del hígado 5 cm debajo del reborde costal y miembros inferiores con edema maleolar. En la antropometría hay una baja talla y bajo peso para la edad, su perímetrocefálico es normal.

Conteste lo siguiente:

1.- ¿Cuál es la causa más probable de su distensión abdominal?

2.- ¿Qué tipo de desnutrición presenta la paciente? Justifique su respuesta.

3.- Fisiopatológicamente. ¿Por qué presenta infecciones a repetición?

4.- Mencione los factores de riesgo presentes en el caso clínico que condujo a la desnutrición de la paciente.

ACTIVIDADES

1.- Complete el siguiente cuadro de las manifestaciones clínicas diferenciales entre marasmo y Kwashiorkor:

MARASMO	KWASHIORKOR

2.- Calcule el índice de masa corporal (IMC) de los siguientes pacientes y clasifíquelo:

DATOS	IMC	CLASIFICACIÓN
Paciente masculino de 25 años con una talla de 175 cm y un peso de 250 lb		
Paciente femenina de 30 años con una talla de 155 cm y un peso de 158 lb		
Paciente femenina de 45 años con una talla de 168 cm y un peso de 275 lb		
Paciente masculino de 18 años con una talla de 183 cm y un peso de 174 lb		

REFERENCIAS

- Quintero C, Mejía C, Mejía F, Arango C, Chavarriaga LM, Romero H. Malnutrición por exceso y déficit en niños, niñas y adolescentes, Antioquia,2015, Rev. Fac. Nac. Salud Pública. 2017; 35(1): 58-69.
- Naranjo AE, Alcivar VG, Rodriguez TS, Betancourt FA. Desnutrición infantil kwashiorkor, RECIMUNDO. 2020; 4 (1): 24-45
- Hernández T, Rodríguez M, Giménez C. La malnutrición un problema de salud global y el derecho a una alimentación adecuada, RIECS. 2017; 2(1): 3-11
- Chumbi PA. Desnutrición y Anemia, en Preescolares que Acuden al Centro de Salud No.2 Hugo Guillermo González [Tesis]. Ecuador: Universidad Nacional de Loja: 2016. 68 p.
- Barriónuevo ME. Desnutrición Infantil Marasmo y Kwashiorkor [Tesis]. Ecuador: Universidad Técnica de Ambato: 2016. 63 p.
- Cedeño RR. Desnutrición infantil y factores de riesgo en niños menores de 5 años [Tesis]. Ecuador: Universidad estatal del sur de Manabí: 2017. 62p
- Paino L, Poblet L, Ríos L. Mayores que viven solos y malnutrición. Estudio SOLGER, Aten Primaria. 2017; 49(8): 450-458.
- Palacios LF, Barrientos E, Raudales C, Frontela C, Ros G. Grado de malnutrición y su relación con los principales factores estructurales y alimentarios de la población preescolar hondureña. Prevalencia de la lactancia materna en los mismos, Nutr Hosp. 2017; 34(3): 639-646.
- López L, Torres I, González E, Díaz A, Merlos S, Valenza MC. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa y malnutrición: efecto sobre la sintomatología y la función, Nutr Hosp. 2016; 33(2): 319-323.
- Guerrero BJ. Análisis del Manejo Hídrico en Pacientes con Desnutrición Tipo Kwashiorkor Estudio de las Soluciones Parenterales Utilizadas en su Tratamiento [Tesis]. Machala: Universidad Técnica de Machala; 2017. 17 p.
- Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna Volumen 1. 19ed. México: McGraw Hill; 2015.
- Kliegman RM, Stanton BF, Geme JW, Schor NF. Nelson Tratado de Pediatría Volumen 1. 20ma ed. España: ELSEVIER; 2016.
- Brunicardi FC, et al. Schwartz Principios de Cirugía. 10ma ed. México: McGraw Hill; 2015.
- Hall JE, Guyton AC. Tratado de fisiología médica. 12ed. España: ELSEVIER; 2011.
- Feduchi E, Blasco I, Romero CS, Yanes E. Bioquímica Conceptos Esenciales. España: Editorial Médica Panamericana; 2010.
- Barrett KE, Barman SM, Boitano S, Brooks H. Ganong Fisiología Médica. 24ta ed. México: McGraw Hill; 2013.
- Palma C, Cabrera F, Valverde LG. Calidad proteica de la dieta en lactantes con desnutrición severa, Revista Cubana de Pediatría. 2018; 90(1): 59-69.
- Mariano L, Conde D. Desnutrición, Cooperación y Desarrollo: Cuestiones Biomédicas, Máster de Cooperación Internacional al Desarrollo y Movilidad Humana, Departamento de enfermería-UEX. 2018. 247-277.

19. Bohorquez SG. Análisis de Casos en un Paciente que Padece Síndrome de Kwashiorkor [Tesis]. Machala: Universidad Técnica de Machala: 2019. 31 p.
20. Solano N, Peña C, Solbes I, Bernabéu E. Perfiles neuropsicológicos en anorexia y bulimia nerviosa, Rev Neurol. 2018; 67 (9): 355-364.
21. Henriques F, Ribeiro R. Parálisis Cerebral y Anorexia Nerviosa – A Propósito de un Caso Clínico, Psicossom. psiquiatr. 2019; 11: 39-45.
22. Pérez JA, Mela AD, Pérez M, Bastidas BE. Trastorno de la alimentación: Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, R.F.S. Revista Facultad de Salud. 2017; 9 (1): 9-20.
23. Salman P, Sáez A. Hiponatremia grave en paciente con anorexia nerviosa. Caso clínico y revisión de la literatura, Rev.chil.endocrinol.diabetes 2018; 11 (2): 69-71.
24. Gómez C, et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, NutrHosp. 2018; 35 (1): 11-48.
25. Voltas B. Anorexia nerviosa como causa de fallo hepático agudo. A propósito de un caso, Nutr Hosp. 2018; 35(1): 245-247.
26. Serrano JA. La obesidad infantil y juvenil, Revista del 'Institut D'estudis Superiors de la Família. 2018; 4: 1-10.
27. Moreira DC, Rodríguez VP, Cedeño PM, Medranda RG, Medranda FJ, Avendaño GC. Factores de Riesgo más relevantes en el aumento de obesidad infantil, Revista Científica de Investigación Actualización del Mundo de las Ciencias. 2018; 2(4): 24-40.
28. Cano S, Soriano del Castillo JM, Merino JF. Causas y tratamiento de la obesidad, Nutr. clín. diet. hosp. 2017; 37(4): 87-92.
29. Hernández JL, González MJ, Galiana MA, Hernández EY. Síndrome Metabólico, un problema de salud pública con diferentes definiciones y criterios, Revista médica de la Universidad Veracruzana. 2017; 17(2): 7-24.
30. Cigarroa I, Sarqui C, Lamana RF. Efectos del sedentarismo y obesidad en el desarrollo psicomotor en niñas y niños, una revisión de la actualidad latinoamericana. Univ. Salud. 2016;18(1):156-169.
31. Castella HS. Psiquiatría para médicos no psiquiatras. México: Editorial Médica Panamericana; 2011.
32. Suárez W, Sánchez AJ, González JA. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual, Rev Chil Nutr. 2017; 44(3): 226-233.
33. Calderón M, Sumariva A. Revisión Sobre el Síndrome de Realimentación: Prevención y Tratamiento, Trastornos de la Conducta Alimentaria, Universidad Pablo de Olavide. 2017 26: 2898-2920.
34. Gómez C, et al. Consenso sobre la evaluación y el tratamiento nutricional de los trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, trastorno por atracón y otros. Resumen ejecutivo, NutrHosp. 2017;35(2): 489-494.
35. Schwartz S, Brunicardi F, Andersen D. Principios de cirugía. México, D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2015.
36. Katzung. Basic & Clinical Pharmacology. 14th ed. McGraw-Hill Education; 2018.
37. Torún B. Etiología, Epidemiología, Fisiopatología y Manifestaciones Clínicas de la Desnutrición. 2nd ed. Guatemala; 2001.

UNIDAD

4

Trastornos del Sistema Digestivo

CONTENIDO

- Capítulo 6: Úlcera Péptica
- Capítulo 7: Ictericia

OBJETIVOS:

Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de:

- Determinar las bases anatómicas y fisiológicas gastrointestinales.
- Explicar los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se produce una enfermedad ulcerosa péptica.
- Inferir el tratamiento más recomendado en pacientes que cursan con úlcera péptica de diferentes etiologías.

CAPÍTULO
6

Úlcera Péptica

Enrique Espinal Soriano,
Kelin Janeth Ávila Godoy, Luis José Ramírez Osorio,
Fernando Javier Caceres Carranza, German Humberto
Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Gabriel
Ricardo Oliva Hernández, Nancy Danubia Zelaya Sorto,

Resumen

La enfermedad ulcerosa péptica es un trastorno inflamatorio crónico de la mucosa gástrica o duodenal. Esta condición ocurre generalmente por un aumento en los mecanismos agresores o disminución de los mecanismos protectores. *Helicobacter pylori* es la responsable de hasta 80% de los casos, seguido por el consumo crónico de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES). La principal manifestación de una úlcera péptica es el dolor epigástrico de tipo urente. Otros síntomas asociados son: náuseas, vómitos, anorexia y modificaciones del peso corporal. La úlcera puede complicarse y generar hemorragia digestiva alta, perforación o estenosis pilórica. El tratamiento ideal para una úlcera péptica de cualquier etiología son los inhibidores de la bomba de protones, y estos siempre se incluirán en esquemas de tratamiento más específicos de diferentes etiologías.

Palabras clave:

Úlcera Péptica; *Helicobacter pylori*; Gastroenterología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Explicar las bases anatómicas y fisiológicas del tubo digestivo, necesarias para comprender una enfermedad ácido-péptica.
- Analizar los mecanismos fisiopatológicos responsables de la enfermedad ulcerosa-péptica.
- Enumerar las manifestaciones clínicas y principales complicaciones de la úlcera péptica.
- Identificar la familia y mecanismo de acción de los distintos fármacos utilizados en el manejo de una enfermedad ulcerosa péptica.

CÓMO CITAR

Espinal Soriano, E., Ávila Godoy, K. J., Ramírez Osorio, L. J., Caceres Carranza, F. J., Ramos Baca, G. H., Suazo Barahona, R. D., Oliva Hernández, G. R., y Zelaya Sorto, N. D. (2024). Úlcera Péptica. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 133-149). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.177.c218>



INTRODUCCIÓN

La úlcera péptica es una zona de excoriación de la mucosa gástrica o intestinal causada sobre todo por la acción digestiva del jugo gástrico o de las secreciones de la primera parte del intestino delgado.

En términos más amplios, se conoce como enfermedad ulcerosa péptica a un grupo de trastornos ulcerosos que afectan las regiones del tubo digestivo proximal que se encuentran expuestas a las secreciones de ácido y pepsina. Se relaciona con distintas etiologías, como el consumo de fármacos y la infección por *H. pylori*. La enfermedad ulcerosa péptica, con sus remisiones y exacerbaciones, constituye un problema de salud crónico.

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

Generalidades del tubo digestivo

Anatómicamente, la totalidad del tubo digestivo se extiende desde la boca hasta el ano, y a lo largo de ese recorrido se encuentran órganos que contribuyen a la correcta ingestión, digestión, absorción y excreción de alimentos. Se divide en tres porciones:

- **Porción proximal:** de la boca al estómago. Actúa como una fuente para ingreso de los alimentos.¹
- **Porción media:** del duodeno al íleon. Es el sitio en donde tiene lugar la mayoría de los procesos de digestión y absorción.¹
- **Porción distal:** del ciego al conducto anal. Sirve como canal de almacenamiento y eliminación de los desechos.¹

La vía digestiva está dividida funcional y estructuralmente por medio de anillos musculares conocidos como esfínteres que restringen el reflujo de contenido gastrointestinal; los esfínteres esofágicos superior e inferior, la válvula pilórica, la válvula ileocecal y los esfínteres anales interno y externo.

Histología gastrointestinal

El sistema digestivo es en esencia un tubo con una pared formada por 4 capas (ver figura 6-1)

1. **Mucosa:** compuesta por un epitelio de revestimiento, la lámina propia y la muscular de la mucosa.

la mucosa.² La mucosa tiene como funciones principales:

- Producción de moco que lubrica y protege la superficie interna del canal alimentario.
- Secreción de enzimas que degradan los alimentos.
- Absorción de los productos de degradación alimentaria.
- Mantenimiento de una barrera, impidiendo el ingreso de agentes nocivos.²

2. **Submucosa:** compuesta por tejido conjuntivo denso irregular y conglomerados de tejido adiposo. Aloja los vasos sanguíneos, los nervios, las estructuras responsables de la secreción de enzimas digestivas y el plexo submucoso de Meissner.²

3. **Muscular propia:** consiste en una capa interna de células de músculo liso dispuestas en sentido circular y otra capa externa dispuesta en sentido longitudinal. Entre ellas se encuentra el plexo mientérico de Auerbach.²

4. **Serosa:** es una membrana que consiste en epitelio plano simple (mesotelio) y una pequeña cantidad de tejido conjuntivo subyacente. Algunos órganos están recubiertos por tejido conjuntivo, y en lugar de llamarse serosa, se denomina adventicia.²

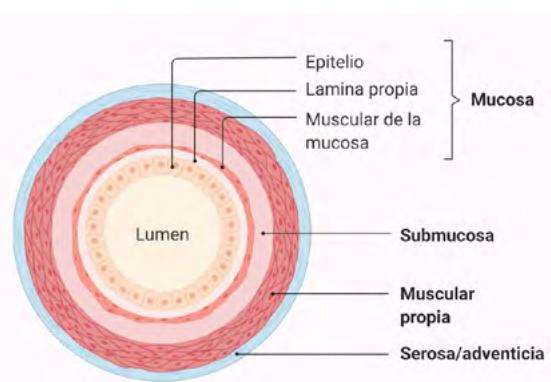


Figura 6-1 Capas histológicas del tubo digestivo.

El tubo digestivo desde el punto de vista histológico consta de cuatro capas que de la luz hacia el exterior son mucosa, submucosa, muscular propia y adventicia o serosa. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender. Editada de: Pawlina, W., & Ross, M. H. (2020). Ross. Histología: texto y atlas: Correlación Con Biología Molecular Y Celular. LWW.

Anatomía del Estomago

En el adulto el estómago mide 25 cm longitudinalmente, y tiene una capacidad de 1000 a 1500 cm³. Tiene una forma de J con dos caras, una anterior y otra posterior; y dos curvaturas, una mayor y una menor.

Se divide en 4 porciones o partes: el fondo y el cuerpo, un orificio o extremo superior llamado cardias, y otro inferior, la porción pilórica.^{3,4}

La pared del estómago está formada por las mismas 4 capas de todo el tubo digestivo. La mucosa cuenta con células que producen moco, HCl y enzimas digestivas. Además, esta mucosa presenta una serie de pliegues longitudinales que aumentan la superficie.^{3,4}

¿SABÍAS QUE...

El estómago tiene una vasta irrigación sanguínea, dada por la coronaria gástrica superior, la coronaria gástrica inferior y las gástricas cortas; todas ramas del tronco celiaco. El flujo sanguíneo es un factor protector de la mucosa gástrica.

La Glándula Oxíntica

De acuerdo a los tipos de glándulas encontradas en su mucosa, el estómago se divide en tres regiones: cardial, pilórica y fúndica.²

La región más grande es la fúndica, y será en esta zona en donde se llevará a cabo toda la producción de HCl, específicamente por las células parietales localizadas a nivel de las glándulas oxínticas (fúndicas) del estómago.²

Las células que conforman la glándula oxíntica son (ver figura 6-2):^{2,3,4}

- **Células mucosas del cuello:** secretan moco y bicarbonato.
- **Células parietales:** secretan HCl y factor intrínseco.

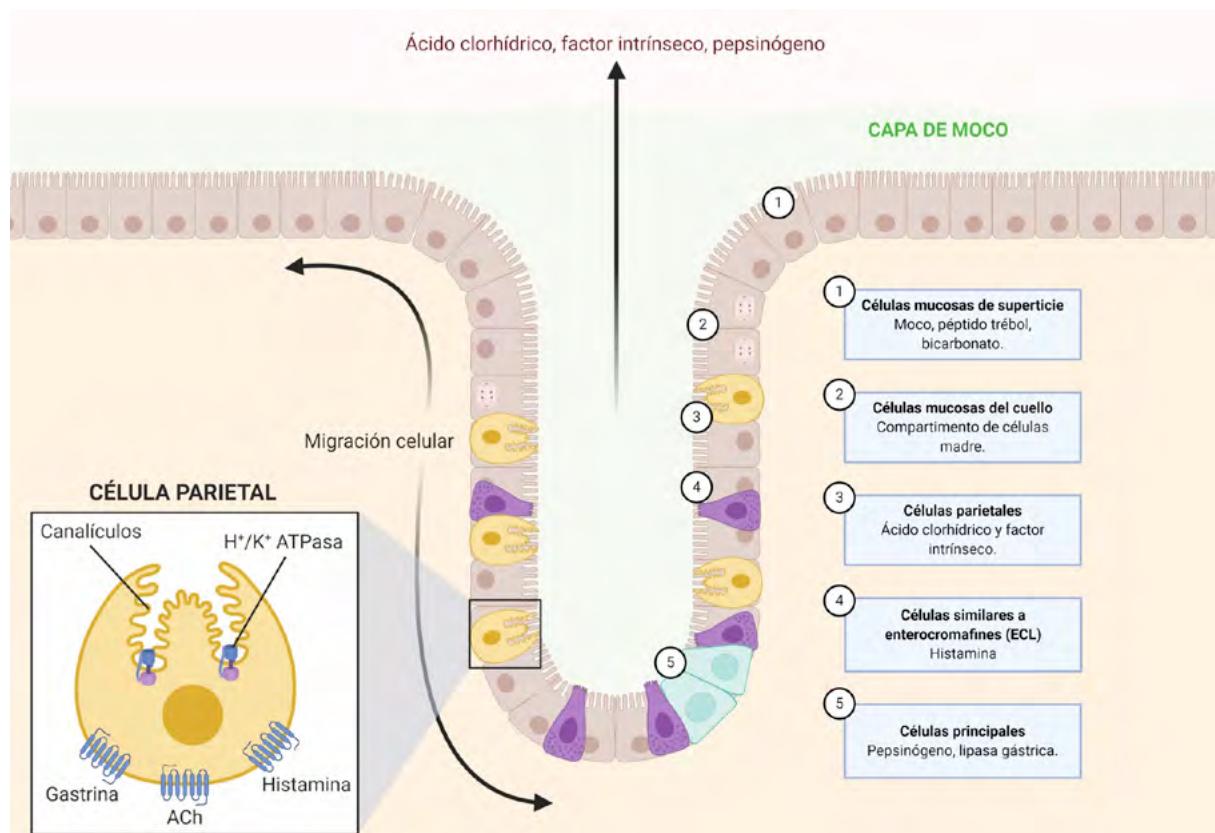


Figura 6-2 Glándula gástrica.

El recubrimiento estomacal está formado por células secretoras de moco, que se introducen en grado variable en las glándulas gástricas. Estas células también producen bicarbonato ya que poseen la enzima anhidrasa carbónica. Dentro de las glándulas gástricas se encuentran las células oxínticas o parietales, cuya función es producir ácido clorhídrico y factor intrínseco. Las células parietales producen pepsinógeno, la forma inactiva de la pepsina, una enzima proteolítica. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender. Editada de: Pawlina, W., & Ross, M. H. (2020). Ross. Histología: texto y atlas: Correlación Con Biología Molecular Y Celular. LWW.

- **Células principales:** secretan pepsinógeno y lipasa gástrica.
- **Células enteroendocrinas:**
 - » Células enterocromafines liberadoras de serotonina.
 - » Células similares a enterocromafines liberadoras de histamina.
- Células madre indiferenciadas

Las glándulas del antro pilórico poseen células G y células D, productoras de gastrina y somatostatina, respectivamente. Estas participan también en la regulación de la secreción de ácido.^{2,4}

La Célula Parietal

Las células parietales se encuentran en la parte más profunda de toda la glándula. Son células grandes, triangulares y con el vértice dirigido hacia la luz de la glándula.²

Estas células poseen un extenso sistema de canalículos intracelulares, al igual que un sistema membranoso túbulo-vesicular muy complejo en donde se almacenarán bombas protónicas activas.² Posee receptores para colecistoquinina (CCK-2), histamina (H_2) y acetilcolina (M_3), encargados de regular la producción de HCl (ver figura 6-2).²

Fisiología Gástrica

El tubo digestivo tiene dos funciones básicas: asimilación de nutrientos y eliminación de sustancias de desecho. Para que esto ocurra, es necesario que las tres fases de la secreción gástrica se lleven a cabo (ver figura 6-3):³

Fase Cefálica: tiene lugar antes de la in-gesta de alimentos. Se debe a la visión, el olor, el tacto o el gusto de los alimentos. Las señales nerviosas que desencadenan esta fase pueden originarse en la corteza cerebral o en los centros del apetito de la amígdala o del hipotálamo, se transmiten desde los núcleos motores dorsales de los nervios vagos y después a través de estos nervios hacia el estómago. Esta fase suele aportar el 30% de la secreción gástrica.⁴

Fase gástrica: cuando los alimentos penetran en el estómago excitan los reflejos vago-vagales que comunican estómago y encéfalo, los reflejos entéricos

locales y el mecanismo de la gastrina. Todos esos mecanismos estimulan la secreción de jugo gástrico durante varias horas. Esta fase representa el 60% de la secreción gástrica total.⁴

Intestinal: la presencia de alimentos en el duodeno induce levemente la secreción de jugo gástrico; probablemente, debido a la pequeña cantidad de gastrina liberada por la misma mucosa duodenal. Supone aproximadamente el 10% de la secreción gástrica.⁴

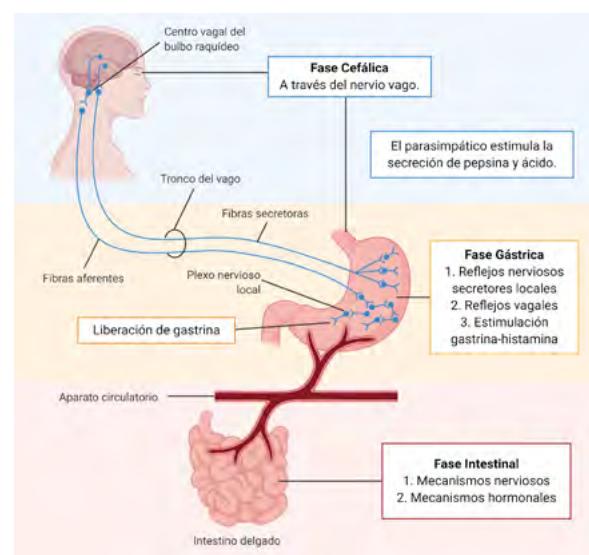


Figura 6-3 Fases de la secreción gástrica.

La fase cefálica de la secreción inicia cuando se piensa, huele o prueba la comida, esta fase es en la que se produce mayor cantidad de ácido por unidad de tiempo, pero es la de menor duración; cuando la comida llega al estómago inicia la fase gástrica que es estimulada por péptidos, la distensión gástrica y la acetilcolina, misma que estimula la secreción de gastrina. Finalmente, la fase intestinal inicia cuando el quimo pasa hacia el intestino delgado y continúa mientras se encuentre en el intestino proximal. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender Editada de: Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021b). Tratado de fisiología médica.

Regulación de la Secreción de Ácido Clorhídrico

La estimulación e inhibición de la secreción se muestra en la figura 6-4.

Estimulación de la secreción

Gastrina

Considerada como el mayor estimulador endocrino de la secreción ácida. La gastrina se secreta a partir de las células G en el antro estomacal, intestino delgado y páncreas, llega a las células parietales mediante la circulación secretada por 3 principales estímulos:

- Aumento del pH >3 por presencia de alimentos.
- Presencia de proteínas y aminoácidos en el bolo alimenticio.
- Distensión gástrica por liberación del péptido liberador de gastrina (GRP) a través del plexo de Meissner.

Una vez producida la gastrina, esta entrará en contacto con los receptores CCK-2 de la célula parietal y así, favorecer la producción de HCl.

Histamina

Es el principal estimulador paracrino de la secreción de ácido. Se sintetiza a nivel del núcleo tuberomamilar y núcleo posterior del hipotálamo, luego se almacena en las células similares a enterocromafines (ECL), manteniendo cierta cercanía con las células parietales.

El estímulo principal para la liberación de histamina se dará justamente al momento en que ocurra la fase gástrica, ya que las ECL poseen receptores CCK-2 de gastrina. Finalmente, la histamina tendrá un papel como intensificador del proceso de secreción de HCl, ya que actuará a nivel de los receptores H₂ localizados en la célula parietal.

Acetilcolina

Es el principal estimulador neurocrino de la secreción ácida. Es liberada por las terminaciones nerviosas como resultado de la estimulación vagal que genera la distensión estomacal en presencia de alimento.

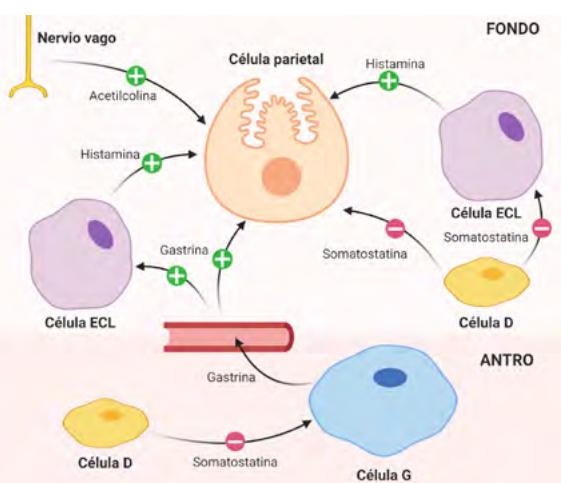


Figura 6-4 Control de la secreción de ácido gástrico.

Las tres principales sustancias encargadas de estimular la secreción de HCl son la gastrina, histamina y acetilcolina. La somatostatina es un inhibidor fisiológico de la secreción de ácido clorhídrico y su secreción es inhibida cuando hay infección de ácido gástrico, favoreciendo así la hipergastrinemia. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender Editada de: Jameson, L. J. . (2018c). Harrison Principios de medicina interna: Volumen 2.

Inhibición de la secreción

Aunque el quimo estimula ligeramente la secreción gástrica, paradójicamente puede inhibirla en otros momentos.⁴ Esta inhibición obedece, al menos, a tres factores principales:

Secretina

Es producida por las células S, situadas en la parte profunda de las glándulas duodenales. La secreción de esta hormona se incrementa por los productos de digestión proteica y por el ácido gástrico que baña la mucosa duodenal.⁵ Una vez liberada, la secretina tendrá dos funciones principales:

- Estimular la secreción pancreática de bicarbonato para neutralizar la acidez.⁵
- Aumentar la contracción del esfínter pilórico para evitar reflujo.⁵

Somatostatina

Es secretada por las células D de los islotes pancreáticos y por las células D similares en la mucosa del tubo digestivo.⁵ Su secreción es estimulada por el ácido que entra a la mucosa intestinal y tendrá función paracrino al inhibir la secreción de gastrina por parte de las células G, actuando en receptores SST2. También inhibe la secreción exocrina pancreática, la de las células ECL e incluso puede llegar a bloquear directamente a las células parietales.⁵

Prostaglandinas

Se ha demostrado la existencia de receptores EP que cumplen distintas funciones a lo largo del tracto digestivo. La mayoría de las células corporales producen prostaglandinas, siendo la más importante la PGE-2. Esta última ejerce efectos citoprotectores en muchos aspectos de la función gástrica, incluidos:

- Aumento en producción de moco y bicarbonato en las células mucosas superficiales y células mucosas del cuello (EP₃).⁶
- Disminuye la liberación de histamina en las células ECL (EP₂/EP₃).⁶
- Inhibición directa de secreción ácida en la célula parietal (EP₃).⁶
- La prevención de vasoconstricción subsecuente a una lesión o agresión (EP₂/EP₄).⁶

Pasos en la Secreción de Ácido Clorhídrico

La secreción de ácido clorhídrico se lleva a cabo en las células parietales, por la actividad de la bomba H^+ / K^+ ATPasa (ver figura 6-5), el proceso es el siguiente:

1. El agua dentro del citoplasma se puede disociar en H^+ y OH^- , formando con CO_2 , bicarbonato (HCO_3^-), o se une directamente al CO_2 para convertirse en ácido carbónico, y luego en H^+ y HCO_3^- .
2. Estos iones H^+ formados, se secretarán hacia los canalículos de la célula parietal, donde se intercambiarán por iones K^+ gracias la bomba H^+/K^+ ATPasa.
3. Simultáneamente, habrá iones K^+ transportados a la célula parietal por la bomba Na^+/K^+ ATPasa en el lado basolateral de su membrana.
4. El bombeo de H^+ al exterior de la célula por la bomba H^+/K^+ ATPasa permite que se acumule OH^- y se forme HCO_3^- a partir de su unión con el CO_2 . Esta reacción es catalizada por la anhidrasa carbónica.
5. El HCO_3^- es eliminado a continuación hacia el líquido extracelular en intercambio por iones de Cl^- , luego este atraviesa todo el citoplasma celular para ser transportado por canales iónicos hacia los canalículos de la célula parietal; uniéndose al H^+ para formar ácido clorhídrico (HCl).
6. Finalmente, el ácido clorhídrico es liberado hacia el lumen estomacal a través de los canalículos de la célula parietal.

FISIOPATOLOGÍA

La úlcera se define como rotura en la superficie de la mucosa con un tamaño mayor de 5 mm, que penetrará como mínimo la muscular de la mucosa; en caso de no hacerlo, se denominará como erosión.³

La enfermedad ulcerosa péptica es un trastorno inflamatorio crónico que afecta la mucosa gástrica y duodenal; la variante más frecuente es la úlcera duodenal seguida de la úlcera gástrica.¹ Las causas más frecuentes son la infección por *Helicobacter pylori* y los AINES.³

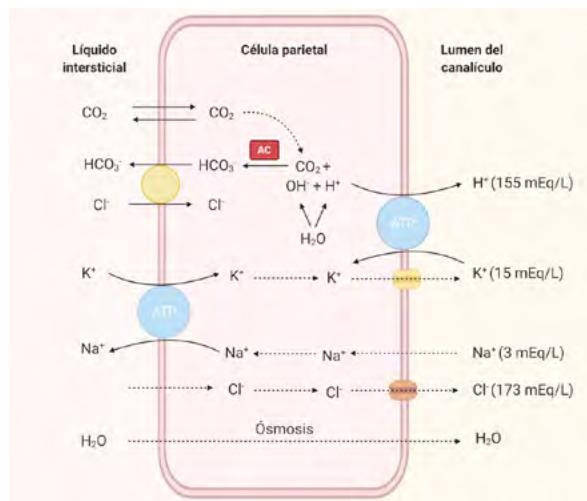


Figura 6-5 Mecanismo de la secreción de ácido.

El ácido clorhídrico se forma en las proyecciones vellosas del interior de los canalículos de la célula parietal, después es conducido hacia el exterior. La principal fuerza impulsora para la secreción de ácido clorhídrico por las células parietales es una bomba de hidrógeno-potasio (H^+-K^+ -ATPasa). Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender. Editada de: Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021b). Tratado de fisiología médica.

La úlcera péptica se debe a un desequilibrio entre los factores agresores y protectores de la mucosa gastrointestinal (ver figura 6-6). Dependiendo de la intensidad del desequilibrio, inicialmente se desarrolla una gastritis y en casos más graves ocurre ulceración, pudiendo coexistir o no ambas lesiones.⁷

Factores protectores

Elementos preepiteliales: este nivel comprende la capa de moco y bicarbonato producido por las células mucosas de superficie y mucosas de cuello, estas sustancias actúan como una barrera fisicoquímica contra el ácido clorhídrico. La prostaglandina E2 estimula la producción de moco y bicarbonato. En el duodeno son las glándulas de Brunner las que producen el bicarbonato por estimulación del plexo de Meissner.

Elementos epiteliales:

- Reparación y restitución epitelial mediado por los factores de trefoil (trébol); en el estómago se han identificado tres tipos TFF-1, TFF-2 y TFF-3. Las células principales y mucosas de cuello son los principales sitios de síntesis y se expresan en los sitios de lesión; el TFF-2 se considera respuesta temprana y TFF-3 una respuesta tardía. En la restitución también participa el factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento transformante α y β y factor de crecimiento de fibroblastos.

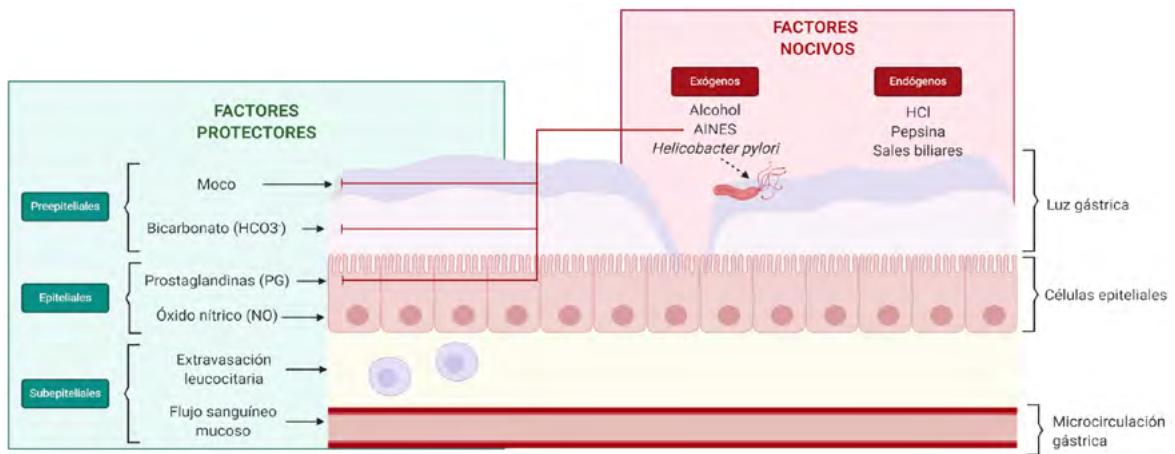


Figura 6-6 Agentes protectores y lesivos de la mucosa gástrica.

Los factores protectores se clasifican en preepiteliales, epiteliales y subepiteliales. El nivel preepitelial está conformado por moco y bicarbonato, la integridad de este nivel corre a cargo del nivel epitelial, que lo conforman el epitelio y sus uniones estrechas que impiden la entrada de ácido en la mucosa, así como el moco y bicarbonato que producen, pero ninguno de los dos niveles anteriores funciona sin el nivel subepitelial, el cual lo constituye la vasculatura, la cual aporta nutrientes y lleva los productos de desecho celular impidiendo su acumulación y evitando así la lesión epitelial. Los factores nocivos incluyen sustancias exógenas y endógenas, dentro de las primeras el alcohol, medicamentos y microorganismos, las segundas incluyen el HCl, la pepsina y sales biliares. Un desequilibrio entre estos factores origina una enfermedad ulcerosa péptica. Imagen creada en Biorender por Jose Ramírez

- Angiogénesis que ocurre al mismo tiempo que la reparación tisular y está mediado por prostaglandinas y factor de crecimiento endotelial vascular.

Elementos subepiteliales: los vasos sanguíneos son los que tienen el rol más importante al servir como medio de transporte de nutrientes y productos de desecho, además se ser una fuente especial de prostaglandinas. Las prostaglandinas son las encargadas de estimular los mecanismos protectores.^{7, 8}

Factores agresores

Sustancias endógenas:

- Ácido clorhídrico:** es el denominador común de la fisiopatología de la enfermedad ácido-péptica, ya que sin HCl no puede existir daño de la mucosa gástrica.
- Pepsina:** producido por las células principales en forma de pepsinógeno y en presencia de HCl se convierte en pepsina, una enzima proteolítica.²
- Sales biliares:** en muchos casos el reflujo biliar secundario a un cierre incompleto del píloro causa gastritis con potencial ulceración.⁹

Sustancias exógenas:

Helicobacter pylori: es un bacilo gramnegativo curvo, microaerófilico, posee de 2 a 6 flagelos y coloniza principalmente el antró gástrico, sitio donde se encuentra la mayor cantidad de células parietales. Es la única bacteria capaz de vivir en el estómago y puede llegar a causar infecciones que producen gastritis, úlceras y hasta cáncer de estómago (ver figura 6-7).

La cascada de mecanismos que llevan a la formación de una úlcera por *H. pylori* será la siguiente:

- La bacteria ingresa al organismo y se alojará en las zonas de menor acidez gástrica.
- Una vez en el estómago empieza a producir ureasa, enzima que convierte la urea y el CO₂ en amoníaco, sustancia que amortigua el pH gástrico.
- Cuando el ambiente sea óptimo la bacteria empieza a adherirse a la mucosa por medio de lipopolisacárido de su membrana celular.
- Una vez adherida liberará un conjunto de mucinas, proteasas, lipasas y citotoxina vacuolizante A (vacA), las primeras tres enzimas atacan directamente las células epiteliales y vacA estimulará la formación de vacuolas almacenadoras de agua llevando a inflamación de la mucosa y muerte celular.

5. Finalmente, la citotoxina asociada al gen A (*cagA*) se adhiere al epitelio, destruyendo el citoesqueleto y aumentando la producción de IL-8, lo que conduce a una inflamación y posterior muerte celular.

- Tabaco:** la nicotina aumenta la producción de ácido gástrico, favorece el reflujo biliar y produce vasoconstricción.

- AINES:** al inhibir la síntesis de prostaglandinas disminuye del flujo sanguíneo, la producción de bicarbonato y moco, y finalmente el recambio epitelial.¹⁰

¿SABÍAS QUE...

Las especies de *H. Pylori* que expresen CagA aumentarán de 2-5 veces la incidencia de cáncer gástrico, ya sea adenocarcinoma o linfoma tipo MALT.

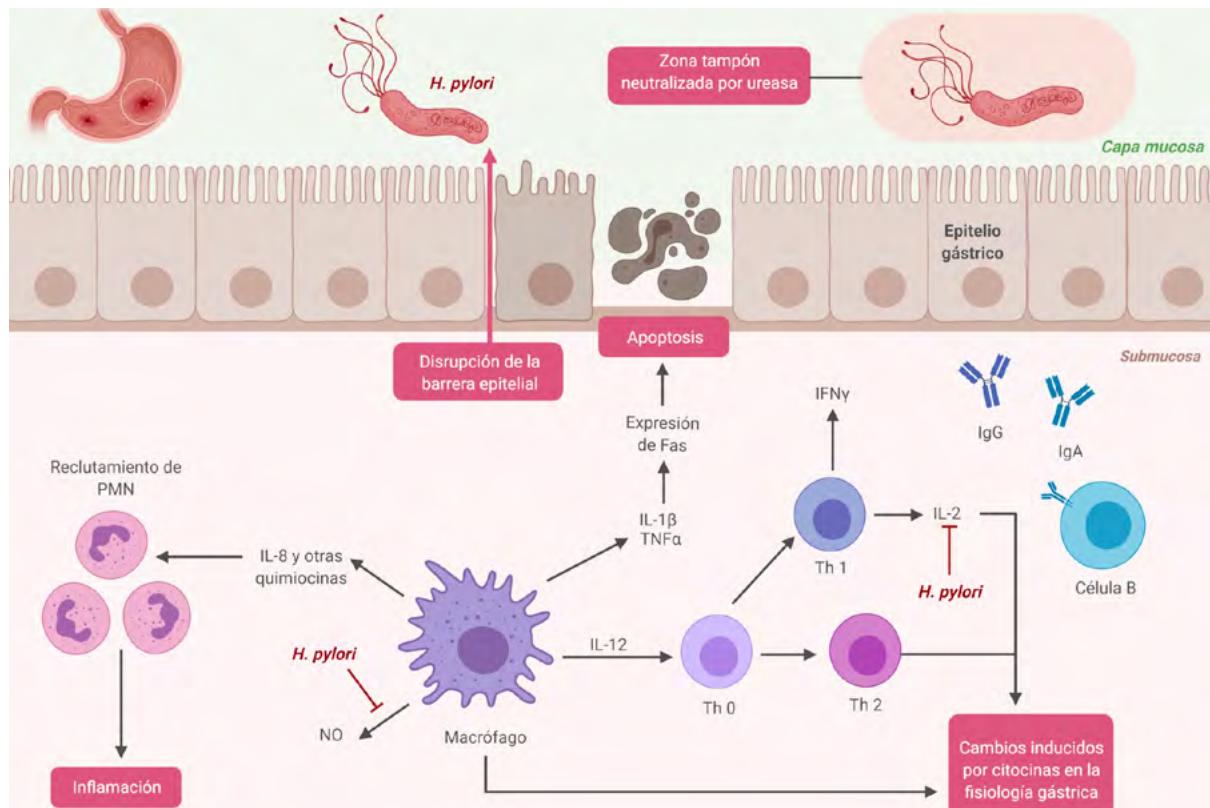


Figura 6-7 Interacciones hospedero-*Helicobacter pylori*.

El amoníaco producido por acción de la ureasa daña las células de la mucosa gástrica, así mismo las islas de patogenicidad *cagA* y *vacA* generan lesión epitelial, a la vez activan el sistema inmunológico creando un estado inflamatorio que lesiona a un más a las células epiteliales. Imagen tomada de Biorender traducida por Jose Ramírez.

CARACTERISTICAS CLÍNICAS

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico clásico observado en la úlcera péptica varía de acuerdo a la localización de la lesión (ver tabla 6-1); el resto de los casos suelen ser asintomáticos.¹²

Complicaciones

Por orden de frecuencia, las complicaciones presentadas pueden ser hemorragia, perforación, penetración a órganos vecinos y la estenosis pilórica.

- Hemorragia:** se presenta en un 25% de los casos en forma de hematemesis, melenas o hematofecia y rara vez como anemia.

- Perforación:** consiste en la aparición de dolor epigástrico súbito, intenso, que puede irradiar a espalda o al resto del abdomen, con contracción muscular, silencio a la auscultación y signo de des-compresión positivo. Tiene una mortalidad entre el 10 y el 40%, es la complicación más peligrosa.

- Estenosis pilórica:** es secundaria a procesos de cicatrización y retracción de las úlceras.

Es más frecuente en varones y en edad avanzada. Se manifiesta como náuseas, anorexia, vómitos y desnutrición.¹²

TABLA 6-1 DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE ÚLCERA DUODENAL Y GÁSTRICA

CARACTERÍSTICAS	ÚLCERA DUODENAL	ÚLCERA GÁSTRICA
ETIOLOGÍA	La Infección por <i>H. pylori</i> es responsable del 90-95% de los casos, el 5% restante se atribuye al consumo de AINEs.	La Infección por <i>H. pylori</i> es responsable del 70-80% de los casos, el 25% se atribuye al consumo de AINEs.
SINTOMATOLOGÍA	El 50-70% de los casos presentan dolor urente localizado en epigastrio, que aparece entre 1 y 3 horas después de la ingesta y suele aliviarse con alcalinos o con una nueva ingesta; este dolor puede despertar al paciente por la noche. Otros síntomas son náuseas, vómitos, anorexia. Episodios de dolor epigástrico con predominio de horario en la tarde y noche debido a la secreción acida aumentada.	El 50% de los casos presentan dolor epigástrico urente que se desencadena con la ingestión de alimentos. El resto suelen ser asintomáticas, hasta que se genera una complicación. Puede presentar síntomas del síndrome neoplásico, anorexia y pérdida de peso; orientando una úlcera maligna. La secreción de ácido gástrico basal tiende a ser normal o estar disminuida.

Diagnósticos Diferenciales

- Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE):** se produce por reflujo patológico del contenido gástrico al esófago por relajación del esfínter esofágico inferior; produciendo dolor urente.
- Síndrome de Zollinger-Ellison:** se caracteriza por presencia de úlceras debido a la hipersecreción ectópica tumoral de gastrina, con la consecuente hipersecreción de ácido clorhídrico.¹³
- Lesiones Gástricas por Estrés (LGE):** entre estas se diferencian las úlceras de Cushing que aparecen en personas con lesión, cirugías o tumores intracraneales, por secreción excesiva de ácido gástrico por la estimulación de los núcleos vagales.¹⁴ Las úlceras de Curling aparecen en quemaduras graves.¹⁴
- Cáncer Gástrico Hereditario Difuso (CGHD):** se presenta con anorexia, pérdida ponderal, dolor epigástrico, emesis y desarrollo de masa abdominal.¹⁵
- Síndrome de Boerhaave:** también llamada perforación esofágica espontánea o rotura postemética del esófago. Se produce por aumento brusco de la presión abdominal durante el vómito, el parto, convulsiones, tos o risa prolongada.¹⁶

Diagnóstico de Úlcera péptica

- Detección de la úlcera: la endoscopia constituye el método más sensible y específico para estudiar una úlcera péptica.³ Además es la exploración más rentable y permite excluir lesiones malignas.¹² En casos donde

la endoscopia esté contraindicada, se recurre a la radiografía baritada, sin embargo, su sensibilidad es menor y no permite la toma de biopsias, ni la terapéutica.¹⁹

- Detección de infección por *H. pylori*:** se detecta en el examen histológico de las biopsias gástricas, la tinción de plata de Warthin-Starry es el método de tinción más sensible.²² Es posible aislar la bacteria en un medio de cultivo. Se puede realizar un test de ureasa rápida, que tiene sensibilidad entre el 75% y el 95% o un test de urea en aliento, este último consiste en la ingesta de una comida con urea marcada con carbono 13 o 14; la hora siguiente se examina el aliento en busca de dióxido de carbono, indicando la actividad bacteriana.²³ Otros métodos incluyen la serología y detección de antígenos en heces, que son menos sensibles.²²

¿SABÍAS QUE...

La hemorragia y la perforación se relacionan con la ingesta de AINE.³ Esto se debe a la inhibición de la COX-1.

FARMACOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

Tratamiento de la úlcera péptica

Los inhibidores de la bomba de protones; fármacos que inhiben la acidez intragástrica, son los fármacos más utilizados en los trastornos ácido-pépticos, y necesitan un ambiente ácido para llevar a cabo su función; otro grupo farmacológico de importancia en el manejo de la ulceración péptica son los protectores de la mucosa; el mecanismo de acción, reacciones adversas y otros datos de interés, se describen en la tabla 6-2 y 6-3. Para comprender el mecanismo de acción de estos fármacos, es importante conocer su sitio de acción (ver figura 6-8).

Ahora que las preparaciones intravenosas de IBP están disponibles, existe cierta preocupación sobre el riesgo de neumonía secundaria a la colonización gástrica por bacterias en un medio alcalino. En este contexto, el sucralfato parece proporcionar una profilaxis razonable contra el sangrado sin aumentar el riesgo de neumonía por aspiración.²⁴

Otros fármacos ácido protectores son los antagonistas muscarínicos M₁, como la piperenzepina y la telenzepina; estos fármacos pueden reducir la producción de ácido basal en un 40-50%. Se cree que

estos fármacos suprimen la estimulación neuronal de la producción de ácido bloqueando los receptores M₁ de las células ganglionares del sistema nervioso entérico (ENS). Son poco eficaces y producen muchos efectos anticolinérgicos como agitación, estreñimiento, visión borrosa, sequedad de boca y retención urinaria.²⁴

¿SABÍAS QUE...

La supresión de ácido por el uso de IBPs permite la cicatrización de las úlceras duodenales en 4 semanas y las gástricas en 8 semanas, en aquellos pacientes sin infección por *H. pylori*.⁴⁸

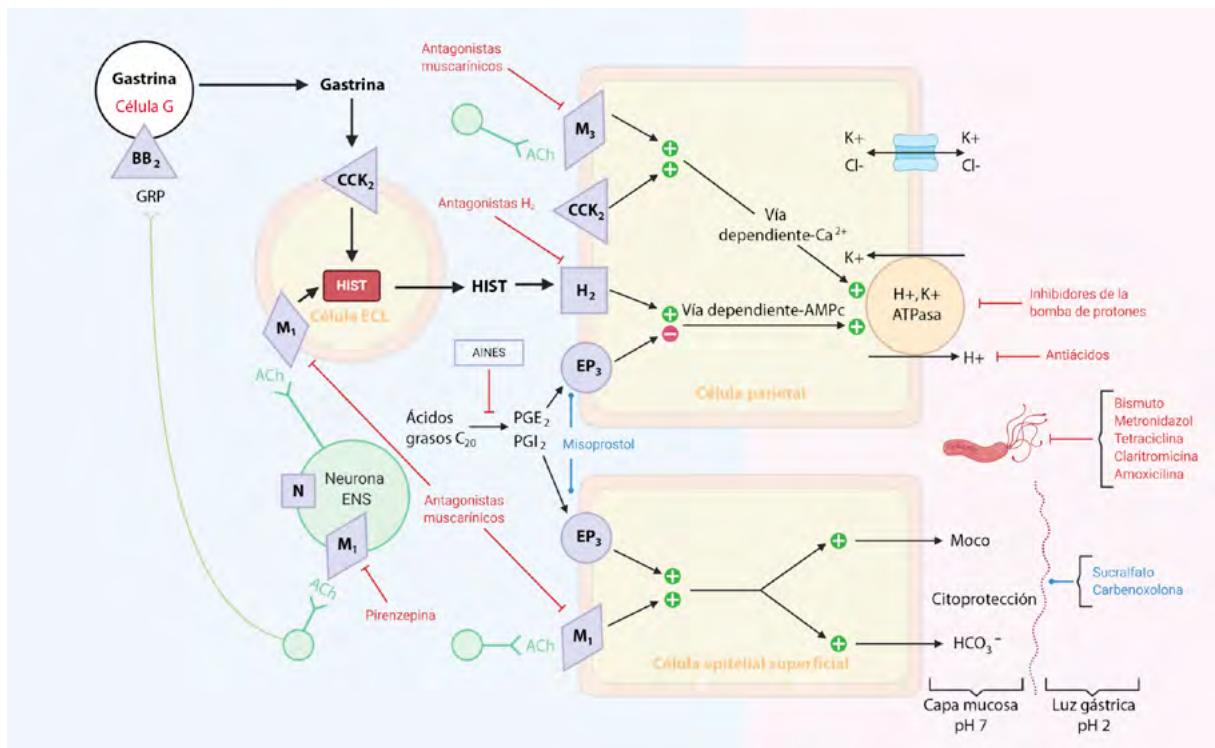


Figura 6-8 Mecanismo de acción de los fármacos usados en la enfermedad ulcerosa péptica.

Por su mecanismo de acción, se pueden clasificar los fármacos empleados en la enfermedad ulcerosa péptica en: fármacos inhibidores de la acidez y fármacos protectores de la mucosa. Los mecanismos de acción de las algunas familias de fármacos están destinados a contrarrestar los estímulos para la secreción de ácido; los antagonistas muscarínicos suprimen los efectos de la acetilcolina en los receptores M₁ o M₃; los antihistamínicos bloquean la acción de la histamina en los receptores H₂. Otras familias estimulan los factores protectores de la mucosa; los análogos de prostaglandinas como el misoprostol y sustancias creadoras de polímeros como el sucralfato. Los inhibidores de la bomba de protones actúan inhibiendo la bomba H⁺/K⁺ ATPasa, lo que impide la formación de HCl; son la familia más utilizada, debido a que suprime la actividad de la bomba a pesar de que las sustancias que la estimulan se encuentren presentes. Finalmente, cuando la etiología es *H. pylori*, debe manejarse la infección con tera-pías triples o cuádruples que incluyan inhibidores de bomba y antimicrobianos como amoxicilina, metronidazol, claritromicina o levofloxacina. Imagen por: Luis Jose Ramirez Editada de: Goodman, L. S. (2019). Las bases farmacológicas de la terapéutica.

TABLA 6-2 FARMACOS INHIBIDORES DE LA ACIDEZ GÁSTRICA

FÁRMACO	MECANISMO/ACCIÓN	GENERALIDADES	RAMS
ANTAGONISTAS H₂ ^{6, 24, 36} <ul style="list-style-type: none"> Cimetidina Famotidina Ranitidina 	Inhiben competitivamente la acción de la histamina sobre el receptor H ₂ de la célula parietal y suprimen la secreción basal de ácido estimulada por alimentos.	<ul style="list-style-type: none"> Rápida absorción tras administración oral. Absorción puede mejorar con la comida o disminuir con antiácidos. Se metabolizan a nivel hepático y su excreción es renal. 	<ul style="list-style-type: none"> Diarrea Cefalea Somnolencia Hipergastrinemia Estreñimiento
INHIBidores DE LA BOMBA DE PROTONES⁶ 24, 25, 26, 27, 28 <ul style="list-style-type: none"> Omeprazol Esomeprazol Lansoprazol Pantoprazol 	Inhiben la secreción en ayuno y estimulada por los alimentos al unirse de forma covalente con grupos sulfhidrilo de cisteínas de la bomba H ⁺ /K ⁺ -ATPasa, inactivando de forma irreversible la molécula de la bomba.	<ul style="list-style-type: none"> Requieren activación en un ambiente ácido. La administración oral es la más habitual, pero también existen preparaciones parenterales. Son de primera línea en el tratamiento de: Esofagitis, ERGE no erosiva, Úlcera péptica, Prevención de las úlceras asociadas a AINE, Síndrome de Zollinger-Ellison, Dispepsia funcional. 	<ul style="list-style-type: none"> Náuseas Dolor Abdominal Estreñimiento Diarrea, Hipergastrinemia Fracturas Nefritis Intersticial Aguda.
ANTIÁCIDOS^{24, 29, 36} <ul style="list-style-type: none"> Hidróxido de Magnesio Magaldrato Almagato 	Son bases débiles que reaccionan con el ácido clorhídrico del estómago para formar una sal y agua, aumentando el pH gástrico a valores de 4-5, así, neutralizando la acidez gástrica.	<ul style="list-style-type: none"> A pesar de no ser los más efectivos, su precio, accesibilidad y acción rápida los hacen populares entre los consumidores. Las combinaciones de hidróxidos de Mg (que reaccionan rápido) y Al (que reaccionan despacio) son los preferidos por la mayoría de los expertos. 	<ul style="list-style-type: none"> Flatulencia Cefalea Dolor Abdominal Náuseas Vómitos

Tratamiento de la infección por *H. pylori*

Los consensos más recientes coinciden en que el tratamiento debe durar 14 días. Ningún esquema es 100% eficaz. Las terapias de erradicación de *H. pylori* consisten en esquemas triples o cuádruples, como se muestra en la tabla 6-4.⁴⁹

TABLA 6-3 FÁRMACOS PROTECTORES DE LA MUCOSA GÁSTRICA

FÁRMACO	MECANISMO/ACCIÓN	GENERALIDADES	RAMS
SUCRALFATO²⁴	El Sucralfato puede inhibir la acción de la pepsina y estimular la secreción de moco, bicarbonato y prostaglandinas por parte de la mucosa.	Es un compuesto básico de dródido aluminio y sacarosa, que en un entorno ácido (pH <4), experimenta extensos enlaces para producir un polímero viscoso y pegajoso que se adhiere a las células epiteliales y cráteres ulcerosos hasta 6 horas después de su administración.	Estreñimiento
MISOPROSTOL^{6, 24}	Análogo estable de la prostaglandina E ₁ ; tiene un efecto directo sobre las células ECL y células parietales, ya que inhibe tanto la secreción basal de ácido gástrico, como la estimulada por histamina, gastrina y cafeína. Asimismo, incrementa la irrigación de la mucosa y potencia la secreción de moco y bicarbonato.	Una sola dosis inhibe la producción de ácido en 30 minutos y dura hasta 3 horas. Los alimentos y los antiácidos disminuyen la tasa de absorción de misoprostol.	<ul style="list-style-type: none"> Retortijones abdominales, cólicos Diarrea Contracciones uterinas (contraindicado en el embarazo)
SALES DE BISMUTO^{29, 36} <ul style="list-style-type: none"> Subsalicilato de Bismuto Subcitrato potásico de Bismuto 	Ejerce su actividad en la porción superior del tubo gastrointestinal mediante una acción local basada en la formación de una capa protectora sobre la mucosa; el bismuto posee capacidad de quelar aminoácidos y proteínas del nicho ulceroso, con los que forma un coágulo que evita la acción de los diversos irritantes.	<ul style="list-style-type: none"> Poseen efectos tóxicos sobre el <i>H. pylori</i> y pueden impedir su adhesión a la mucosa o inhibir sus enzimas proteolíticas. El efecto citoprotector máximo lo consigue con valores de pH de 2.5-3, por lo que no es adecuada su administración conjunta con antiácidos. 	<ul style="list-style-type: none"> Náusea Vómitos Coloración negruzca de la lengua y las heces

TABLA 6-4 TERAPIA DE ERRADICACIÓN DE *H. pylori*

TERAPIAS TRIPLES (14 DÍAS)
IBP^a 2 veces/día + Amoxicilina 3 o 4 veces/día (500 mg 4 veces/día u 850 mg 3 veces/día) + Clarithromicina 500 mg 2 veces/día o Levofloxacina 500 mg 1 vez/día o Metronidazol 500 mg 3 veces/día. ^b
TERAPIAS CUADRUPLES (14 DÍAS)
Triples terapias previas (IBP + Amoxicilina + Clarithromicina/Levofloxacina/Metronidazol) + Bismuto (Subsalicilato de Bismuto 550 mg 4 veces/día (2 tabletas 2 veces/día) o Subcitrato de Bismuto).
Terapia Cuádruple Clásica: IBP dos veces al día + Bismuto 4 veces al día + Tetraciclina 500 mg 4 veces/día + Metronidazol 500 mg 4 veces/día.
Terapia Concomitante o Sin Bismuto: IBP + 3 antibióticos; los más utilizada es: IBP 2 veces/día + Amoxicilina 3 o 4 veces/día + Clarithromicina 500 mg 2 veces/día + Metronidazol 500 mg 3 veces/día o Tinidazol 500 mg d2 veces/día.
Terapia Híbrida: Consta de dos fases consecutivas , la primera semana con IBP 2 veces/día + Amoxicilina 1 g dos veces al día o en dosis optimizada (3 o 4 veces/día); en la segunda semana los medicamentos de la primera semana + 2 antibióticos (Clarithromicina 500 mg 2 veces/día + Metronidazol 500 mg 3 veces/día)
^a Dosis diaria de IBP: Omeprazol (20 mg dos veces/día); Lansoprazol (30 mg dos veces/día) ^b Estas terapias estarían indicadas cuando la resistencia a clarithromicina, levofloxacina o metronidazol son inferiores a 15, 20 y 40% respectivamente. Si las resistencias son mayores a esas cifras se recomienda utilizar las terapias cuádruples.

Ideas Clave

- » La enfermedad ulcerosa péptica es un trastorno inflamatorio crónico de la mucosa gástrica o duodenal.
- » La mucosa tiene como funciones principales: la producción de moco, secreción de enzimas, absorción de los productos de degradación alimentaria y barrera.
- » Las células que conforman la glándula oxíntica son: mucosas de superficie, las mucosas del cuello, las ECL, parietales y principales.
- » Las células parietales poseen un extenso sistema de canalículos intracelulares y un sistema membranoso túbulo-vesicular complejo en donde se almacenarán bombas protónicas activas.
- » La acetilcolina, histamina y gastrina promueven la secreción de ácido.
- » La somatostatina, secretina y prostaglandinas contrarrestan la secreción de HCl.
- » La úlcera se define como rotura en la superficie de la mucosa con un tamaño mayor de 5 mm, que penetrará como mínimo la muscular de la mucosa.
- » La úlcera péptica se debe a un desequilibrio entre los factores agresores y protectores de la mucosa gastrointestinal.
- » Los elementos protectores de la mucosa son: moco, bicarbonato, PG, NO, recambio epitelial y el flujo sanguíneo.
- » Los agentes lesivos de la mucosa son: HCl, sales biliares, pepsina, *H. pylori*, AINES y tabaco.
- » Las manifestaciones clínicas dependen de la localización de la úlcera.
- » Las complicaciones más frecuentes son hemorragia, perforación y obstrucción.
- » La endoscopia constituye el mejor método para el estudio de una úlcera péptica.
- » Los inhibidores de la bomba de protones; fármacos que inhiben la acidez intragástrica, son los fármacos más utilizados en los trastornos ácido-pépticos.
- » Los inhibidores de la acidez gástrica son inhibidores de la bomba de protones, antagonistas H2 y antiácidos.
- » Los protectores de la mucosa incluyen: misoprostol, sucralfato y sales de bismuto.
- » El tratamiento de erradicación de *H. pylori* debe durar 14 días. Ningún esquema es 100% eficaz. Las terapias de erradicación consisten en esquemas triples o cuádruples.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Qué es la enfermedad ulcerosa péptica?
2. ¿Cuáles son las características de la mucosa gástrica?
3. ¿Cuáles son los elementos distintivos de la glándula oxíntica?
4. ¿Cuáles son las características más importantes de la célula parietal?
5. ¿Cuáles son las sustancias que regulan la secreción de ácido? ¿Cuáles son inhibidoras y cuáles estimulan la producción?
6. ¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad ulcerosa péptica?
7. ¿Cuáles son los factores protectores de la mucosa?
8. ¿Cuáles son los factores lesivos de la mucosa?
9. ¿Qué características de H. pylori le confieren la capacidad de desarrollar una enfermedad ácido-péptica?
10. ¿Cuáles son las principales manifestaciones clínicas de una ulceración péptica?
11. ¿Cuáles son las complicaciones de una enfermedad ulcerosa péptica?
12. ¿Cuáles son las familias de fármacos utilizadas en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica?
13. ¿Qué esquemas de tratamiento se utilizan para erradicar la infección por H. pylori?

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 24 años de edad, acude a CIS local por presentar un cuadro de dolor abdominal en el epigastrio y mesogastrio de 5 días de evolución, de carácter urente, intensidad leve que progresó a moderada, aproximadamente 2 horas después de haber consumido comida con exceso de aceite, no se irradia, se exacerba en el ayuno prolongado y en ocasiones tiene el mismo dolor por las noches al acostarse. Al evaluarlo el paciente presenta un episodio súbito de hematemesis, por lo que es referido y trasladado de inmediato al Hospital Escuela. Ahí el paciente presenta mal estado general, mucosas secas y pálidas, llenado capilar > 2s y con los siguientes signos vitales: PA 90/60 mmHg, FC 98, FR 21, T 37.2°C. Logran estabilizarlo y familiar de paciente refiere que ha tenido cuadros similares previos de dolor abdominal.

Conteste:

1. ¿Qué otros signos y síntomas preguntaría para sustentar el diagnóstico?

2. ¿Cuál es su sospecha clínica y qué examen complementario es el indicado para confirmar su diagnóstico?

3. ¿Según los datos semiológicos, cuál sería la ubicación anatómica del problema que presenta el paciente?

4. ¿Cuál es la principal causa del diagnóstico que sospecha?

5. ¿Qué tratamiento indicaría en este paciente?

6. ¿Qué complicación presentó el paciente?

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina de 54 años de edad, con antecedente de osteoartritis diagnosticada hace 4 años, en tratamiento. Acude a la emergencia del Hospital Escuela por presentar un cuadro de vómitos de 2 días de evolución, de contenido alimentario, de predominio nocturno, cantidad de 250 ml aproximadamente, acompañado de intolerancia a los alimentos sólidos. Refiere que hace 6 meses inicia con dolor abdominal en el epigastrio de carácter urente, intensidad leve, sin irradiación, agravándose cuando consume alimentos y atenuándose cesa el consumo. Últimamente ha presentado el mismo dolor por las noches. Al evaluarla presenta una ligera emaciación con presencia de distensión abdominal, dolor a la palpación superficial y profunda del epigastrio, mesogastrio e hipocondrio izquierdo. En la auscultación los RHA estaban aumentados y hay bazuqueo gástrico. Estando unas horas en el hospital su intolerancia a los alimentos progresó a comida semisólida.

1. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?

2. Según la semiología del dolor, ¿Cuál sería la ubicación anatómica de la(s) úlcera(s) en esta paciente?

3. ¿Cuál es la causa más probable que originó el problema?

4. ¿Qué complicación presenta esta paciente y como la confirmaría?

5. ¿Qué tratamiento indicaría?

ACTIVIDAD GENERAL

Complete el siguiente cuadro identificando los principales factores protectores y lesivos de la mucosa gástrica:

FACTORES PROTECTORES	FACTORES LESIVOS
-	-
-	-
-	-
-	-

REFERENCIAS

1. Porth CM, Grossman SC. Fisiopatología, Alteraciones de la salud, Conceptos básicos. 9^a ed. Filadelfia, Pensilvania, Estados Unidos: Wolters Kluwer Health; 2014.
2. Ross MH, Pawlina W. Histología Texto y Atlas, Correlación con biología celular y molecular. 7^a ed. Filadelfia, Pensilvania, Estados Unidos: Wolters Kluwer Health; 2015.
3. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, et al, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. Vol 2. 19^a ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2016.
4. Hall JE. Guyton y Hall Tratado de Fisiología Médica. 13^a ed. Pensilvania: Elsevier; 2016.
5. Barrett KE, Boitano S, Barman SM, Brooks HL. Ganong Fisiología Médica. 25^a ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2016.
6. Rang HP, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. Rang y Dale Farmacología. 8^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016.
7. Cilleruelo Pascual ML, Fernández Fernández S. Gastritis. Ulcus gástrico y duodenal. aeped.es. 2016 [citado el 5 de abril de 2020].
8. Díaz-Casasola L. Mucosa gástrica: mecanismos protectores y efectos dañinos del ácido acetilsalicílico. Enfoques fisiológico y bioquímico. Medicina e Investigación [Internet]. 2015 [citado el 26 de mayo del 2020]; 3 (1): 100-103. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-linkresolver-mucosa-gastrica-mecanismos-protectores-efectos-S2214310615000126>
9. Mayoclinic. Reflujo Biliar. Mayoclinic.org. 15 de enero del 2019. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/bile-reflux/symptoms-causes/syc-20370115>. Consultado el lunes 18 de mayo del 2020.
10. Sosa Soza JC. Factores de riesgos en la hemorragia digestiva alta, estudio realizado en Hospital León Becerra Camacho de Milagro periodo lectivo 2014-2015 [Doctor]. Universidad de Guayaquil; 2016.
11. Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, et al, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. Vol 1. 19^a ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2016.
12. Truyols Bonet J, Martínez Egea A, García Herola A. Úlcera Gástrica y Duodenal, Guía de Actuación Clínica en A.P. Año desconocido [citado el lunes 18 de mayo del 2020]. Disponible en: <http://195.77.19.13/docs/dac/guiasap035ulcera.pdf>
13. Beltrán MA. Síndrome de Zollinger-Ellison: revisión del conocimiento actual. Rev Colomb Cir [Internet]. 2016 [citado el 7 de abril del 2020]; 31: 197-211. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v31n3/v31n3a7.pdf>
14. Gisbert JP. Lesiones Gástricas por Estrés. GH CONTI-NUADA [Internet]. Marzo-Abril 2002 [citado el miércoles 27 de mayo del 2020]; 1 (3): 145-148. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-continuada-8-pdf-70000031>
15. Melo Pezo X, Medrano Samamé H, Torres Rosas. Cáncer Gástrico Hereditario Difuso. Rev Gastroenterol Peru. [Internet]. 2011 [citado el 27 de mayo del 2020]; 35 (1): 73-78. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v35n1/a08v35n1.pdf>
16. Pérez Villaverde N, Soto García M, Alemás Villanueva S, Barrios Barbero A, Rodríguez Jiménez S. Síndrome de Boerhaave. REV CLÍN MED FAM [Internet]. 2015 [citado el 7 de abril del 2020]; 8 (2): 158-161. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/abcate/v8n2/paciente4.pdf>
17. Neira Borja J, Coronel Ruilova J, Abarca Rendón F, Pilco Asqui E. SÍNDROME DE BOERHAAVE. INFORME DE UN CASO. Rev. Med FCM-USCG [Internet]. 2016 [citado el 7 de abril del 2020]; 20 (1): 38-41.
18. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Endoscopia Gastrointestinal. Niddk.nih.gov. julio 2017. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/pruebas-diagnosticas/endoscopia-esofagogastroduodenal>. Citado el jueves 28 de mayo del 2020.
19. Rodríguez Fernández Z, Acosta González D, Fong Estrada J, Pagés Gómez O. Conducta ante la hemorragia digestiva alta por úlcera gastroduodenal en el anciano: consideraciones actuales. 2009 [citado el martes 26 de mayo del 2020].
20. National Institute of Biomedical Imaging and Bioengineering. Tomografía Computarizada. Nibib.nih.gov. julio 2013. Disponible en: <https://www.nibib.nih.gov/espanol/temas-cientificos/tomograf%C3%ADa-computarizada-tc>. Citado el jueves 28 de mayo del 2020.
21. MedlinePlus. Examen de Guayacol en Heces. Medlineplus.gov. 15 de enero del 2020. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003393.htm>. Citado el jueves 28 de mayo del 2020.
22. Murray PR, Rosenthal KS, Pfaffer MA. Microbiología Médica. 7^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2014.
23. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Enfermedades Infecciosas Principios y Práctica. Vol 1. 8^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016.
24. Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC, editores. Goodman y Gilman Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 13^a ed. Nueva York: McGraw-Hill; 2019.
25. Urquiza Ayala G, Arteaga Coarite R. Uso de Inhibidores de la Bomba de Protones en la Práctica Clínica: ¿Terapia Adecuada para Todos? Rev Med La Paz [Internet]. Junio 2018 [citado el miércoles 27 de mayo del 2020]; 24 (1).

26. De Argila de Prados CM, Aguilera Castro L, Rodríguez de Santiago E. Los IBP: entre una sobreutilización y una falta de prescripción cuando realmente son necesarios. *Rev Esp Enferm Dig [Internet]*. 2015 [citado el 6 de abril del 2020]; 107 (11): 649-651. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v107n11/es_editorial.pdf
27. Pino Montes J. ¿Protección gástrica o protección ósea? El dilema de los inhibidores de la bomba de protones. *Rev Osteoporos Metab Miner [Internet]*. 2015 [citado el 5 de abril del 2020]; 7 (4): 83-84. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/romm/v7n4/editorial.pdf>
28. Palacios Lara JM, Jaimes García J, Ocaña Servín HL, Gallardo Díaz RP, García Rillo A. Inhibidores de la Bomba de protones. Aspectos farmacológicos basados en la fisiología digestiva. *Revista de Medicina e Investigación UAEMéx [Internet]*. 2018 [citado el 6 de abril del 2020]; 6 (2): 62-68. Disponible en: <http://rmi.diauaemex.com/pdf/2018/julio/14.-%20Inhibidores%20de%20la%20bomba%20de%20protones.%20%20Asepectos%20farmacol%C3%B3gicos.pdf>
29. Fernández PL, Moreno González A, Leza Cerro JC, Hernández IL, Moro Sánchez MA, Portolés Pérez A. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 19a ed. Ciudad de México, México: Editorial Médica Panamericana; 2018.
30. Arín A, Iglesias MR. Enfermedad por Reflujo Gas-troesofágico. *An. sis. sanit. Navar [Internet]*. 2003 [consultado el miércoles 27 de mayo del 2020]; 26 (2): 251-268. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v26n2/revision2.pdf>
31. Bravo Paredes E, Guzmán Rojas P, Gallegos López R, Corzo Maldonado M, Zegarra Chang A, Surco Ochoa Y, et al. Utilidad del Test Rápido de Ureasa para la Detección de Helicobacter pylori en la Hemorragia Digestiva Alta por Úlcera Péptica. *Rev. Gastroenterol. Perú [Internet]*. 2011 [consultado el lunes 18 de ma-yo]; 31 (1): 17-20. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v31n1/a04v31n1.pdf>
32. Brito Adán G, Rodríguez Hereida Ol, Nicolau Pestaña E, Rojas Peláez Y, Trujillo Pérez YL. Utilidad del diagnóstico serológico de Helicobácter Pylori en pacientes con úlcera gastroduodenal. *Rev. Arch Med Cama-güey [Internet]*. 2018 [consultado el 7 de abril del 2020]; 22 (2): 214-223. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v22n2/amc110218.pdf>
33. De Argila de Prados CM, Boixeda de Miquel D. Úlcera Péptica. *Rev Esp Enferm Dig [Internet]*. 2004 [consultado el martes 26 de mayo del 2020]; 96 (1): 81-82. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v96n1/paciente.pdf>
34. Fábregas Rodríguez C. Fisiología Gastrointestinal. sld.cu. 2020. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/gastroenterologia/temas.php?idv=13910>. Consultado el martes 19 de mayo del 2020.
35. Ferreiro Iglesias R, Blanco Freire MN, Paz Novo M, Domínguez Muñoz JE. Lesión de Boerhaave: diagnóstico por gastroscopia. *Rev Esp Enferm Dig [Internet]*. 2017 [consultado el 6 de abril del 2020]; 109 (1): 65-66. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v109n1/es_imagenes6.pdf
36. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. Editores. Farmacología Básica y Clínica. 12a ed. Ciudad de México, México: McGraw-Hill; 2013.
37. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 9^a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2015.
38. Laudanno OM, Estrada Seminario RR. Úlcera Gastroduodenal. *Semiologiaclinica.com*. 2020. Disponible en: <https://www.semiologiaclinica.com/index.php/biblioteca-virtual/grandes-sindromes/181-ulcera-gastroduodenal>. Consultado el martes 26 de mayo del 2020.
39. López-Goñi I. Acidez de estómago: bacterias que viven en el jugo gástrico. *microbioun.blogspot.com*. Diciembre 2011. Disponible en: <https://microbioun.blogspot.com/2011/12/acidez-de-estomago-bacterias-que-viven.html>. Consultado el miércoles 27 de mayo del 2020.
40. MedlinePlus. Riesgos del Tabaco. *medlineplus.gov*. 7 de mayo del 2020. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002032.htm>. Consultado el lunes 18 de mayo del 2020.
41. Rodríguez Palomo D, Alfaro Benavides A. Actualización de la Fisiología Gástrica. *Medicina Legal de Costa Rica [Internet]*. Septiembre 2010 [consultado el martes 26 de mayo del 2020]; 27 (2). Disponible en: <https://www.scielo.sa.cr/pdf/mlcr/v27n2/a07v27n2.pdf>
42. Romero Barrientos C, Castellanos Garden L, Fuentecilla Jiménez S, García Díaz M, Pérez Villalón E. Caracterización clínicoepidemiológica de pacientes ingresados con úlcera péptica. *Rev. Inf. Cient [Internet]*. 2016 [consultado el 5 de abril del 2020]; 95 (5): 683-691. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinficie/ric-2016/ric165a.pdf>
43. Rong-Hsin Y, Yum-Kung C. Zollinger-Ellison syndrome: Revelation of the gastrinoma triangle. *Radiology Case Reports [Internet]*. 2015 [consultado el 7 de abril del 2020]; 10 (1): 1-4.
44. Ruíz Narváez CE, Martínez Rodríguez JE, Cedeño Bur-bano AA, Erazo Tapia JM, Pabón Fernández CD, Uni-garro Benavides LV, et al. Helicobacter pylori, úlcera péptica y cáncer gástrico. *Rev. Fac. Med. [Internet]*. 2018 [consultado el 5 de abril del 2020]; 66 (1): 103-106. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v66n1/0120-0011-rfmun-66-01-00103.pdf>
45. Segovia B, Redondo N, Ruano P. Pepsina. *Uah.es*. 2018. Disponible en: <http://www3.uah.es/chemevol/index.php/pepsina/>. Consultado el domingo 24 de mayo del 2020.

46. Velasco Zamora JA, Gómez Reyes E, Uscanga L. ¿Qué tanto se siguen las recomendaciones de las guías clínicas sobre gastroprotección? Una revisión en en-fermos que consumen antiinflamatorios no esteroi-deos. Revista de Gastroenterología de México [Internet]. 2016 [consultado el 7 de abril del 2020]; 81 (3): 121-125.
47. Vilaseca Sanabria E, Rodríguez Reyes H, Díaz Núñez MA, Arañó Furet M, Rodríguez Villar A. Manejo del paciente portador de sangrado digestivo alto en el servicio de urgencias. Revista Cubana de Medicina Militar [Internet]. 2018 [consultado el 6 de abril del 2020]; 47 (1): 2-11. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v47n1/mil02118.pdf>
48. Raña Garibay R, Noble Lugo A, Bielsa Fernández M, Gallardo Chavarría G, Mena Beltrán H, Rosales Ontiveros M et al. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. Tratamiento [Internet]. Revistagastroenterologia-mexico.org. 2009 [cited 8 October 2020].
49. Otero R W, Gómez Z M, Otero P L, Trespalacios R A. Helicobacter pylori: ¿cómo se trata en el 2018? [Internet]. Scielo.org.pe. 2020 [cited 7 October 2020]. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292018000100009

Trastornos del Sistema Digestivo

CONTENIDO

- Capítulo 7: Ictericia

OBJETIVOS:

Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de:

- Determinar las bases anatómicas y fisiológicas gastrointestinales.
- Explicar los mecanismos fisiopatológicos por los cuales se produce una enfermedad ulcerosa péptica.
- Inferir el tratamiento más recomendado en pacientes que cursan con úlcera péptica de diferentes etiologías.

CAPÍTULO
7

Ictericia

Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Luis José Ramírez Osorio,
Génesis Saraí Henríquez Pérez, Fernando Javier Caceres
Carranza, Kelin Janeth Ávila Godoy, German Humberto
Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Gerson Ariel
Barahona Mejía, José Javier Ávila Gómez, Nicolle Alejandra
Escoto Gutiérrez

Resumen

La bilirrubina es un pigmento amarillento que proviene principalmente del metabolismo de la hemoglobina de los glóbulos rojos reciclados. Se conjuga a nivel hepático, y para su excreción pasa a través de los conductos biliares hacia el intestino delgado. Niveles elevados de bilirrubina en sangre tiñen la piel y mucosas de coloración amarillenta, a esto se le denomina ictericia. La ictericia no es un diagnóstico como tal, sino más bien, un signo que depara una lista considerable de posibles diagnósticos. Dependiendo del origen anatómico de la anomalía que desencadena la ictericia, las etiologías se pueden clasificar en prehepática, hepática y poshepática. Desde el punto de vista fisiopatológico, los mecanismos se dividen en aquellos que dependen de la bilirrubina no conjugada, la conjugada y los mixtos. Mediante una historia clínica detallada y exhaustiva, la sospecha diagnóstica que liderará el razonamiento clínico para la toma de muestras de exámenes.

Palabras clave:

Ictericia; Bilirrubina; Gastroenterología; Hematología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Mencionar las características histológicas y fisiológicas de los eritrocitos.
- Detallar el proceso de degradación de eritrocitos; producción, transporte, función en el metabolismo y excreción de bilirrubina.
- Interpretar la síntesis y el tránsito de bilis a través del hígado y vías biliares.
- Contrastar la disparidad de cuadros o síndromes clínicos asociados a ictericia pre-hepática, hepática y poshepática.

CÓMO CITAR

Oliva Hernández, G. R., Ramírez Osorio, L. J., Henríquez Pérez, G. S., Caceres Carranza, F. J., Ávila Godoy, K. J., Ramos Baca, G. H., Suazo Barahona, R. D., Barahona Mejía, G. A., Ávila Gómez, J. J., y Escoto Gutiérrez, N. A. (2024). Ictericia. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 152-167). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religionpress.177.c219>

INTRODUCCIÓN

La ictericia, o la pigmentación amarilla de la piel y de los tejidos, es un signo definitorio de un aumento sérico de bilirrubina. Esta se manifiesta al existir un desequilibrio entre la síntesis y la eliminación de la bilirrubina, o cuando la acumulación de la bilirrubina sérica se encuentre por encima de 2 mg/dL a 2,5 mg/dL. El tinte amarillento en ocasiones puede ser muy leve y por esto su detección dependerá de la perspicacia del observador.

Para el año 1950, se aceptó que la ictericia era el resultado de acumulación de un producto de desecho. Durante este siglo se ha podido descubrir la importancia, estructura, así como alteraciones que puede causar al sistema nervioso central si se retiene en altas concentraciones.

La ictericia es un signo, no una enfermedad como tal. Por lo que debe buscarse minuciosamente un fenómeno que, de no ser tratado oportunamente, puede desarrollar complicaciones mortales. Este signo puede indicar la presencia de una hepatopatía aguda como una crónica, una obstrucción en la vía biliar o hasta la destrucción en gran magnitud de los eritrocitos.

Considerando que la ictericia es un signo, el médico debe asegurarse de realizar una buena historia clínica con el fin de descubrir la causa subyacente y así ofrecer el mejor tratamiento para el paciente.

¿SABÍAS QUE...

El término de ictericia nace en la antigua Grecia, la creencia indicaba que al observar un ave de color amarillo, llamado "Icterus," el afectado quedaría curado.

BASES FISIOLÓGICAS

Los eritrocitos son los encargados de llevar oxígeno a las células por medio de la hemoglobina contenida en ellos, y se encargan de transportar el dióxido de carbono para el intercambio gaseoso. Los glóbulos rojos miden en promedio 7-8 μm (ver figura 7-1), pero poseen membranas elásticas que les permiten pasar por capilares estrechos, sin embargo, al final de 90-120 días se degradan. El paso por los capilares fenestrados del bazo, permite el contacto con macrófagos, estos fagocitan el 90% de los eritrocitos seniles; también pueden ser fagocitados en la médula ósea o en el hígado; el 10% restante se desintegra dentro de los vasos sanguíneos.^{1,2,3,4,5,6}

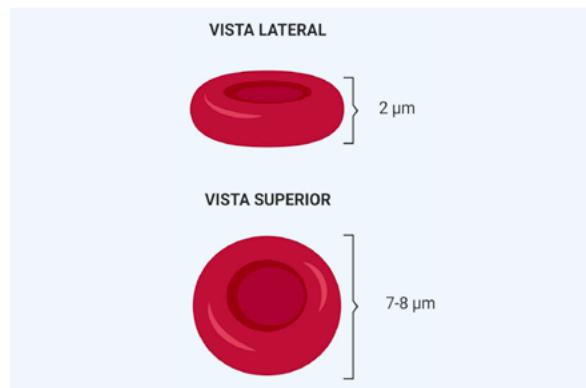


Figura 7-1 Eritrocitos.

Los eritrocitos son células anucleadas que funcionan sólo dentro del torrente sanguíneo para fijar oxígeno y liberarlo en los tejidos y, en intercambio, fijan dióxido de carbono para eliminarlo de los tejidos. Imagen por: Luis Jose Ramirez Editada de: Pawlina, W., & Ross, M. H. (2020b). Ross. Histología: texto y atlas: Correlación Con Biología Molecular Y Celular. LWW

¿SABÍAS QUE...

La espectrina es una proteína periférica de la membrana del eritrocito, esta le confiere la característica de flexibilidad.

Metabolismo de la bilirrubina

Teniendo en cuenta que la ictericia es la expresión clínica de la hiperbilirrubinemia, es fundamental conocer el metabolismo normal de la bilirrubina en sus diferentes pasos: formación, captación hepática, conjugación, transporte y excreción biliar (ver figura 7-2).^{1,42}

1. Formación

El principal origen de la bilirrubina es la lisis de los eritrocitos, que una vez alcanzada su vida plena, se tornan frágiles y su membrana celular se rompe, liberando

2. Captación

La forma insoluble en plasma de la bilirrubina se denomina bilirrubina no conjugada, y la forma hidrosoluble, bilirrubina conjugada. Para ser transportada por la sangre la bilirrubina debe ser soluble, lo cual se logra por su unión no covalente reversible a la albúmina.^{1,2,3,7,8}

Cuando el complejo albúmina-bilirrubina llega a la superficie sinusoidal del hepatocito, gracias a la alta permeabilidad de la circulación hepática, la bilirrubina puede transportarse al interior mediante difusión pasiva o a través de un proceso de endocitosis mediada por transportadores, este proceso se denomina captación.^{42,44}

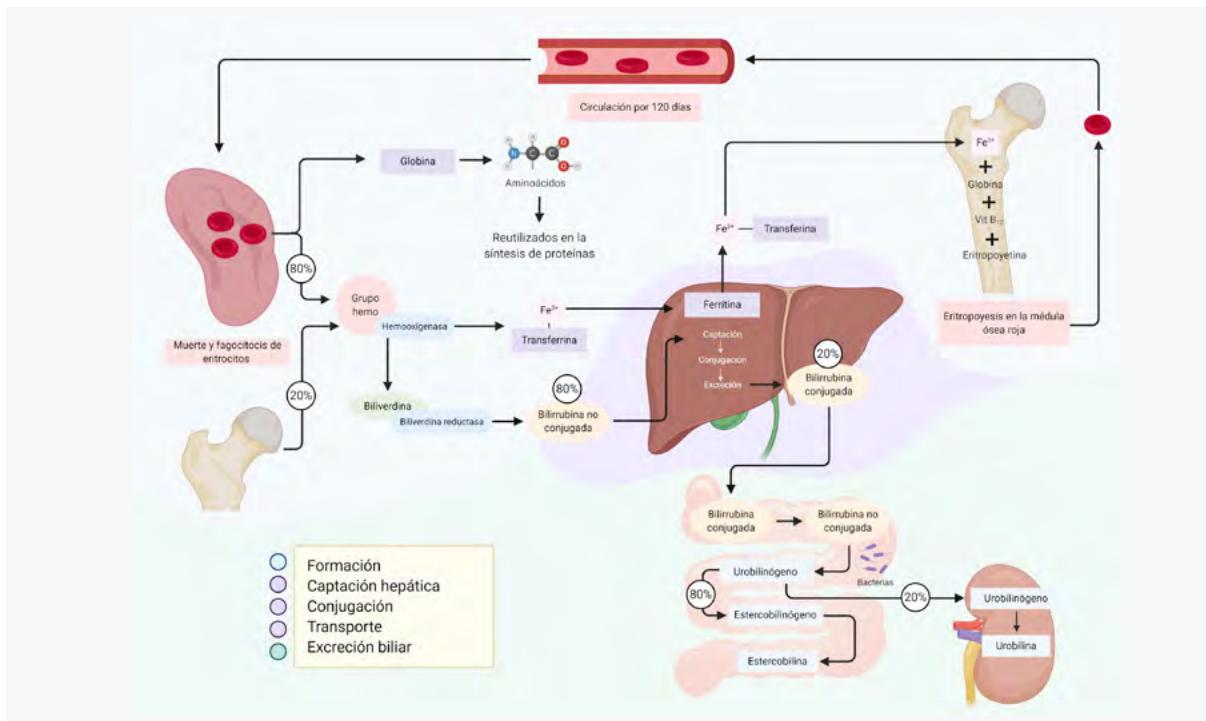


Figura 7-2 Metabolismo de la bilirrubina.

El metabolismo de la hemoglobina aporta el 80% de la bilirrubina, y la eritropoyesis ineficaz junto a la degradación de mioglobina y enzimas que tienen hierro como grupo prostético aportan el 20% restante. El grupo hemo, por acción de la hemoxigenasa se separa en hierro y una parte proteica; el hierro se une a la ferritina y se reutiliza para sintetizar más hemoglobina; la parte proteica se convierte en biliverdina y por acción de la biliverdina reductasa se convierte en bilirrubina, que es transportada hacia el hígado unida a la hemoglobina. En el hígado, la bilirrubina se conjuga con ácido glucurónico, y se excreta en la bilis; parte de la bilirrubina se absorbe en el intestino y el resto llega al intestino en donde se convierte en estercobilinógeno y urobilinógeno. Imagen por Luis Jose Ramirez Editada de: Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2012). Principios de Anatomía y Fisiología. (13th ed.).

3. Conjugación

Una vez dentro del hepatocito, la BNC se une a las Glutatión-S-Transferasas, antes conocidas como ligandinas; para ser transportadas al retículo endoplasmático liso (REL), sitio en el cual se conjugará con el ácido glucorónico, gracias a la enzima uridindifosfato glucuronosiltransferasa (UDPGT), transformándola en su forma soluble, la bilirrubina conjugada o directa (BC), que está constituida principalmente por diglucorónido de bilirrubina, y en menor cantidad monoglucorónido de bilirrubina. A este proceso se le denomina conjugación.^{3,4,5,6,7,8,42,44}

4. Transporte

La bilirrubina conjugada aumenta en concentración dentro del hepatocito. Por transporte activo, la bilirrubina pasa hacia la membrana canalicular biliar del hepatocito, gracias a la acción del Transportador Multiespecífico de Aniones Orgánicos (MOAT) o también llamado Proteína 2 relacionada con Resistencias Múltiples a Fármacos (MRP2).^{1,7,8,42,44} La bilirrubina no conjugada no se puede excretar vía renal dada su liposolubilidad.^{1,2,3,7,8}

5. Excreción biliar

Durante el proceso de excreción, la BC excretada en la bilis llega al duodeno, pero debido a las propiedades fisicoquímicas otorgadas por la conjugación, esta no sufre biotransformación hasta llegar al íleon distal y colon, donde las bacterias intestinales desconjugan la bilirrubina dentro del tubo digestivo por medio de las $\beta\beta$ -glucuronidasas bacterianas, formando un compuesto llamado urobilinógeno.^{1,3,4} El 80-90% del urobilinógeno producido en la reacción continua reduciéndose formando estercobilinógeno, el cual se oxidará para formar estercobilina, y se elimina por las heces dándole el pigmento característico.

¿SABÍAS QUE...

La somatostatina es una hormona contrarreguladora de la colecistocinina (CCK), por eso inhiben la contracción de la vesícula biliar.

El 10-20% del urobilinógeno regresa a la circulación enterohepática donde es reutilizado por el hígado, pero una cerca de un 5% de este urobilinógeno llega al riñón y se elimina en la orina. Después de la exposición de la orina al aire, el urobilinógeno se

oxida a urobilina, este compuesto proporciona grados de pigmentación en orina.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 9, 42, 44}

[RECUERDA]

La bilis está mayormente compuesta de agua y en menor proporción por solutos orgánicos e inorgánicos (Na^+ , K^+ , Calcio 2^{+} , Mg^{2+} , Cl^- , HCO_3^- , sales biliares, fosfolípidos, colesterol y proteínas). La bilis se sintetiza en el hígado y es alma-cenada en la vesícula biliar, luego se transporta hacia el intestino a través de los conductos biliares. La bilis posee dos funciones primordiales:^{1,2,3,4,5,6,9}

- Sirve para la excreción de productos de desecho que provienen de la sangre (bilirrubina, colesterol).
- Proporciona sales biliares al intestino para facilitar la digestión de las grasas.

Cuando el bolo alimenticio con grasas llega al estómago, las células enteroendocrinas sintetizan y liberan colecistocinina (CCK) al torrente sanguíneo. Uno de sus órganos diana es la vesícula biliar, donde produce la contracción de la capa muscular, en consecuencia, el vaciamiento de su contenido hacia el conducto cístico y luego al colédoco. La CCK también produce relajación del esfínter de Oddi en la papila duodenal mayor.^{1,2,3,4,5,6,9}

¿SABÍAS QUE...

En promedio las sales biliares recirculan por la bilis unas 17 veces antes de su eliminación fecal.^{1,2,3,4,5,6,9}

FISIOPATOLOGÍA DE ICTERICIA

La hiperbilirrubinemia es un término que hace referencia a concentraciones sé ricas de bilirrubina mayores a 1.1 mg/dL, mientras que la ictericia se define como la coloración amarillenta de piel, membranas mucosas y fluidos corporales; es una manifestación clínica que se presenta cuando la hiperbilirrubinemia supera los 2.4 mg/dL.^{3, 7}

La coloración amarillenta se da por la afinidad que posee la bilirrubina por la elastina de los tejidos y el pigmento propio de la bilirrubina. El principal tejido afectado es la esclerótica, posteriormente, conforme aumentan las concentraciones de bilirrubina en sangre, la piel y mucosas se ven afectadas.⁷

Existen distintas formas de clasificar la ictericia, fisiopatológicamente se puede dividir según el tipo de hiperbilirrubinemia que predomina, pudiendo clasificarse como ictericia con hiperbilirrubinemia no conjugada, ictericia con hiperbilirrubinemia conjugada o ictericia con hiperbilirrubinemia mixta. También se puede clasificar según su origen como prehepática, en

la que predomina la hiperbilirrubinemia no conjugada; hepática, en la que puede haber un predominio de ambos tipos de hiperbilirrubinemia; y posthepática, en la que predomina la hiperbilirrubinemia conjugada (ver figura 7-3 y tabla 7-1).^{7, 45}

¿SABÍAS QUE...

El consumo de betacaroteno (zanahoria, naranja, mandarina, mango, col rizada, melón, papaya y otras verduras de hojas verdes) conlleva a una coloración amarillo-naranja de la piel y mucosas, la betacarotenemia. La principal diferencia entre ictericia y betacarotenemia es que esta última no se presenta con coloración de las escleras. Constituye una causa de pseudoictericia.⁴¹

ICTERICIA CON HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el origen de este tipo de ictericia son diversos (ver tabla 7-2), incluyen:

a. Exceso de formación de bilirrubina

El exceso BNC se debe al aumento de la hemólisis, que puede ser intravascular; en la que la destrucción se produce a nivel circulatorio, o extravascular; en la que la hemólisis es mediada por el sistema fago citóico mononuclear. También se relaciona con la incapacidad hepática de captar y conjugar la BNC. El exceso de BNC también puede deberse a eritropoyesis inefectiva, debido a la destrucción precoz de los hematíes en el interior de la médula ósea.^{14, 45, 46, 47}

b. Déficit de transporte por albúmina

Esta circunstancia se ve con mayor frecuencia en el recién nacido, donde el déficit de transporte se hace más notorio por los bajos niveles de albúmina sérica en esta etapa de la vida.⁴⁸

Cuando se sobrepasa la capacidad de transporte de la albúmina, esta fracción libre atraviesa la barrera hematoencefálica produciendo kernicterus, condición en la que hay daño cerebral grave por acumulación de bilirrubina en los ganglios basales.⁴⁸

Existen fármacos que disminuyen la unión de la bilirrubina con la albúmina, lo que produce un aumento de BNC en plasma.⁴⁸

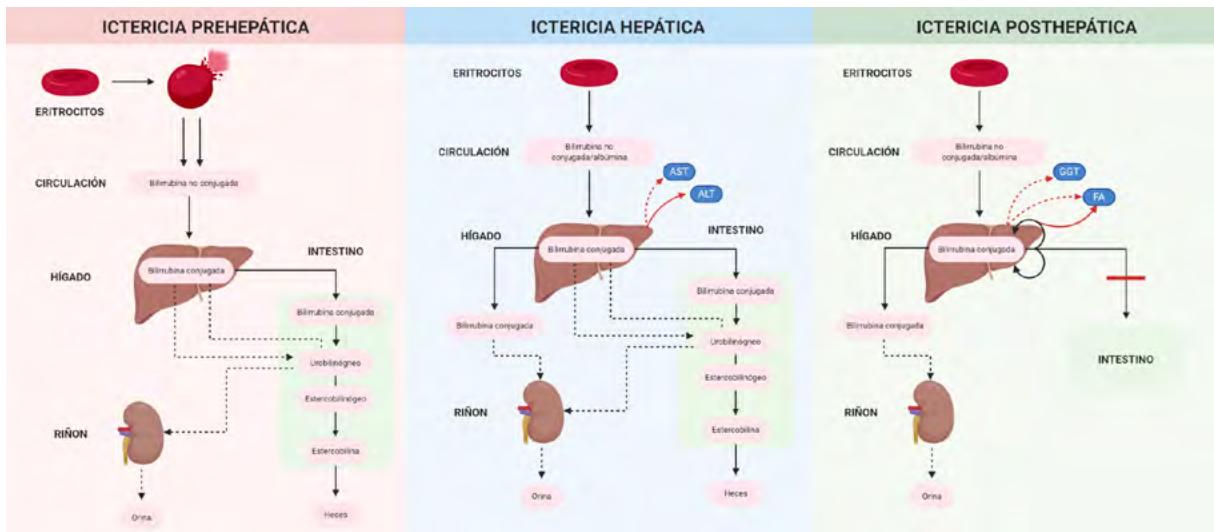


Figura 7-3 Clasificación anatómica de la ictericia.

La ictericia prehepática cursa con aumento en la concentración de bilirrubina conjugada, y obedece a un acortamiento en la vida media de los eritrocitos. La ictericia intrahepática es causada por enfermedades genéticas o adquiridas que afectan a los hepatocitos, interfiriendo con los procesos de conjugación de la bilirrubina, así mismo, también hay alteraciones en las pruebas de daño hepático. La ictericia poshepática u obstructiva obedece a la coartación en cualquier punto de la vía biliar, esta puede ser por litos, parásitos, tumores o enfermedades autoinmunes. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada en Biorender.

TABLA 7-1 DIFERENCIAS CLÍNICAS, LABORATORIALES Y ECOGRÁFICAS ENTRE LOS TIPOS DE ICTERICIA

ICTERICIA PREHEPÁTICA		ICTERICIA INTRAHEPÁTICA	ICTERICIA POSTHEPÁTICA
COLOR DE LAS HECES	Oscuro	Pálida, color arcilla	Pálida, color arcilla
BILIRRUBINA INDIRECTA	↑↑	↑	Normal
BILIRRUBINA DIRECTA	Normal	↑	↑↑
BILIRRUBINA URINARIA	Normal	↑	↑↑
UROBILINÓGENO URINARIO	↑↑	Normal o ↑	↓
COLOR DE LA ORINA	-Normal -Orina oscura en caso de hemoglobinuria	Orina Oscura	Orina muy oscura
ENZIMAS COLESTÁSICAS	Normal	↑	↑↑
TRANSAMINASAS	Normal	↑	Normal
ULTRASONIDO (USG)	-Conducto biliar aparente normal -Hepatomegalia en casos de hemólisis	-Conducto biliar intrahepático dilatado -Signo de escopeta de doble cañón	-Conducto biliar extrahepático dilatado -Signo de doble conducto

[RECUERDA]

El kernicterus es el daño cerebral en recién nacidos, causado por hiperbilirrubinemia >25 mg/dL. Cifras >30 mg/dL son irreversibles y fatales.

Las áreas más dañadas son ganglios basales, hipocampo, cuerpo geniculado y núcleos de nervios craneales.

El efecto tóxico neuronal de la bilirrubina se debe a su capacidad de inhibir la replicación de ADN, impedir la producción de ATP y detener la síntesis de ARN y proteínas.^{24,37}

c. Alteraciones en la captación de bilirrubina por el hepatocito

La enfermedad de Gilbert, en la que existen episodios de ictericia secundarios al estrés fisiológico, se da debido a un déficit de la captación y conjugación de BNC (ver figura 7-4), encontrándose mutaciones en los genes que codifican a la UDPGT, disminuyendo su expresión y en consecuencia la capacidad de conjugar la BNC.^{3,4,6,7,8,47,49}

d. Alteración en la conjugación de la bilirrubina

El síndrome de Crigler-Najjar se debe a la deficiencia de UDPGT, que puede ser total (Síndrome de Crigler-Najjar Tipo I), o parcial (Síndrome de Crigler-Najjar Tipo II). La deficiencia de UDPGT altera

el proceso de conjugación, y en el Tipo I, debido a la deficiencia total, es de mal pronóstico, y los pacientes suelen morir a temprana edad.^{3, 4, 6, 7, 8, 45, 47}

La figura 7-4 muestra el paso metabólico alterado en la función hepática, que da origen a ictericia.

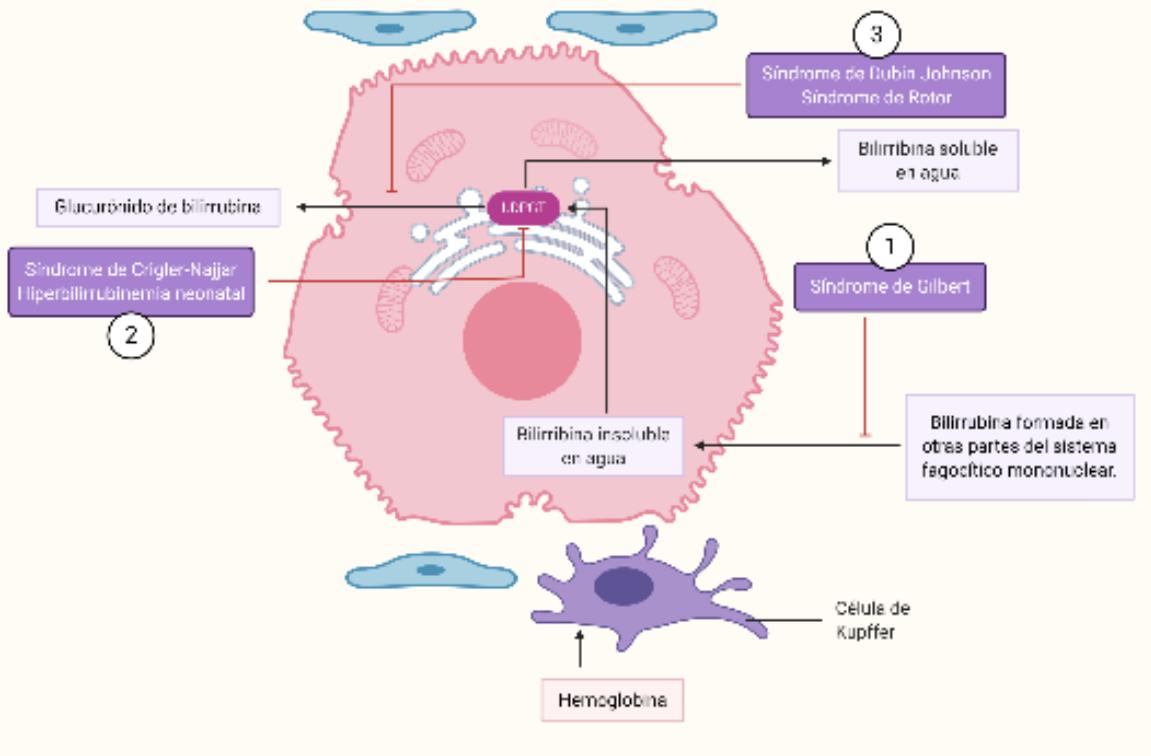


Figura 7-4 Secreción de Bilirrubina.

Este compuesto insoluble en agua (BNC) deriva del metabolismo de la hemoglobina en los macrófagos del sistema mononuclear fagocítico. La actividad de la UDPGT en los hepatocitos causa que la bilirrubina se conjugue con ácido glucurónico en el REH, formando un compuesto soluble en agua (BC). La acumulación de BNC y/o BC en los tejidos produce ictericia. Muchos procesos defectuosos en los hepatocitos pueden generar ictericia: Un defecto en la captación hepática de bilirrubina (rectángulo 1), la incapacidad de conjugar la bilirrubina por deficiencia de UDPGT (rectángulo 2), o defectos en el transporte y excreción de BC al sistema canalicular (rectángulo 3).⁴⁷ Imagen por: Luis Jose Ramirez Editada de: Hammer, G. D., & McPhee, S. J. (2018). Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine 8E. McGraw-Hill Education / Medical.

ICTERIA CON HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA

Su patogenia (ver tabla 7-2) radica en el impedimento del tránsito biliar fisiológico saliendo del hígado y antes de su llegada a intestino delgado a través de la papila duodenal mayor, produciendo reabsorción de esa bilirrubina conjugada y manifestándose principalmente como ictericia. La bilirrubina no es metabolizada por el microbiota intestinal, por tanto, no hay la subsiguiente formación de estercobilinógeno, esto imposibilita la coloración usual de las heces produciendo la característica acolia. La bilirrubina conjugada o directa es hidrosoluble, lo que significa

que puede ser filtrada por el riñón y alterar la coloración usual de la orina provocando como resultado coluria.

Al existir el impedimento del flujo de las sales biliares, la presión acumulada permite el paso de las mismas de los conductillos biliares al torrente sanguíneo, esto provoca su acumulación con predilección por tejidos conjuntivos y manifestándose como tinte amarillo de la piel y conjuntiva. También, las sales biliares son particularmente irritantes al entrar en contacto con tejidos fisiológicamente no adaptados para las mismas, por lo que facilitan reacciones inmunológicas que culminan en la liberación de histamina, que, junto a la irritación de las terminaciones nerviosas, culmina en una sensación interpretada como prurito.^{1, 3, 4, 25, 26}

a. Flujo de bilirrubina disminuido por alteraciones del tracto biliar

Las alteraciones del tracto biliar que producen una disminución del flujo de bilirrubina conjugada, ya sea por bloqueo o disminución de la luz de los ductos biliares. Esto se puede producirse por coledocolitiasis, situación en la cual debido a la precipitación de la bilis se producen litos, y estos pasan al colédoco, bloqueándolo y disminuyendo el tránsito de la bilirrubina conjugada y su reabsorción. Este proceso se asocia frecuentemente a colangitis, en la cual se produce inflamación del árbol biliar por la colestasis producida y la sobre agregación de proceso infeccioso, exacerbando el proceso obstructivo y la reabsorción de bilirrubina conjugada. Otras situaciones en las cuales se puede ver alterado el tracto biliar es por malformaciones del mismo o por daños producidos al mismo mediante procedimientos quirúrgicos.

b. Obstrucción del flujo de bilirrubina por enfermedades infecciosas

Existen múltiples enfermedades infecciosas que tienen la capacidad de producir ictericia a expensas de la bilirrubina conjugada debido a su trofismo por las vías biliares, entre estas destaca la equinococosis, una zoonosis en la que la etapa final de la vida larvaria del equinococo es un quiste hidatídico, el cual tiene particular trofismo por las vías biliares intrahepáticas y es capaz de producir ictericia por hiperbilirrubinemia conjugada. La ascariasis es una enfermedad parasitaria relativamente frecuente, particularmente permanece en duodeno, y su diámetro le permitiría obstruir el árbol biliar.

Figura 7-5 Mecanismos potenciales de daño hepático inducido por fármacos.

El hepatocito normal puede ser afectado por fármacos a través de (A) Disrupción de la homeostasis intracelular de calcio, que genera un desensamblaje de los filamentos de actina en la superficie del hepatocito, resultando en daño del plasmalema y lisis celular; (B) Disrupción de los filamentos de actina cercanos a los canalículos, llevando a la pérdida de material bilioso e interrupción del transporte mediado por bombas, como la proteína 3 de resistencia a múltiples fármacos (MRP3), que a su vez previene la excreción de bilirrubina y otros compuestos orgánicos; (C) Unión covalente de enzimas citocromo P450 que contienen hemo, a fármacos, creando aductos no funcionales; (D) Migración de los aductos no funcionales en vesículas hacia la superficie celular, sirviendo como inmunógenos para el ataque citolítico mediado por linfocitos T, estimulando una respuesta inmune; (E) Activación de vías apoptóticas; (F) Inhibición de la función mitocondrial, llevando a un acúmulo de lactato y especies reactivas de oxígeno. Los metabolitos tóxicos excretados en la bilis pueden dañar el epitelio de la vía biliar (no mostrado en la imagen).⁴⁷ Imagen por Luis Jose Ramirez Editada de: Hammer, G. D., & McPhee, S. J. (2018). Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine 8E. McGraw-Hill Education / Medical.

c. Flujo de bilirrubina alterado por procesos inflamatorios

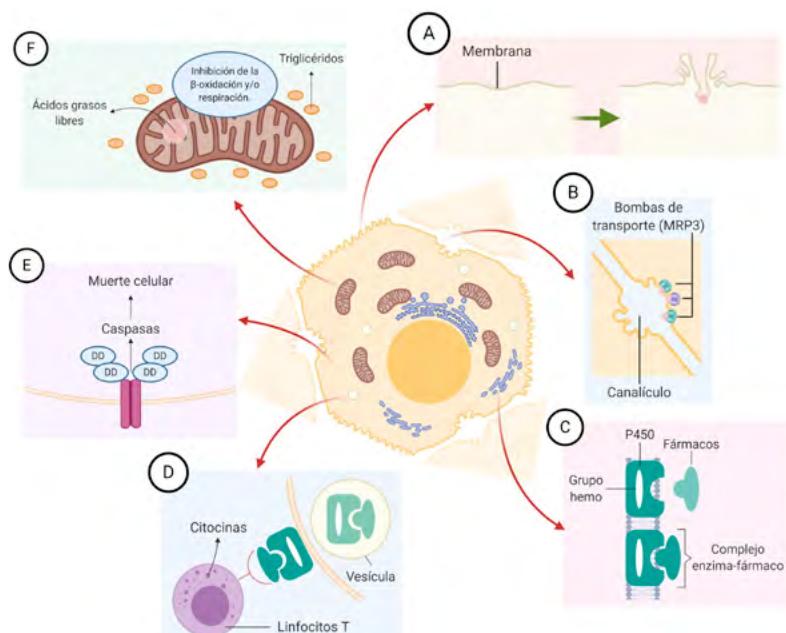
Existen procesos inflamatorios de las vías biliares, en particular, la colangitis esclerosante primaria, patología con una fuerte asociación a otras enfermedades autoinmunes como la colitis ulcerosa y que provoca una inflamación crónica de las vías biliares, generando hipertrofia de los ductos y por ende hipertrofia.

d. Obstrucción mecánica del flujo de bilis por procesos neoplásicos

Existen neoplasias primarias del hígado, vías biliares y la vesícula que tienen la capacidad de producir obstrucción mecánica del flujo de bilis conjugada. De igual manera, los procesos neoplásicos secundarios como las metástasis intrahepáticas, que pueden manifestarse con ictericia secundaria a hiperbilirrubinemia conjugada por obstrucción de las vías biliares intrahepática. Además, el cáncer de cabeza de páncreas, que comienza en el parénquima de la cabeza de páncreas y eventualmente crece lo suficiente para obstruir el colédoco.

¿SABÍAS QUE...

La malnutrición por Kwashiorkor deriva de una deficiencia de proteínas en una dieta rica en carbohidratos, cuyo resultado es hipoalbuminemia. La bilirrubina no conjugada al no poder transportarse normalmente debido a esta deficiencia, puede generar ictericia por hiperbilirrubinemia indirecta.^{2,3,12}



ICTERIA CON HIPERBILIRRUBINEMIA MIXTA

La ictericia con hiperbilirrubinemia mixta, es característica de la enfermedad hepato-celular (ver tabla 7-2), en la que se alteran simultáneamente varios pasos del metabolismo de la bilirrubina, pudiéndose alterar la captación, conjugación y excreción, produciendo un aumento de bilirrubina conjugada y no conjugada.⁴⁵

a. Ictericia por hepatopatías agudas

La hepatitis es la inflamación del hígado, y a menudo es resultado de daño por virus hepatotróficos o agentes tóxicos.^{2, 3, 5, 7}

Los virus hepatotróficos generan lesión hepatocelular directa, mediante la inducción de respuestas inmunitarias contra los antígenos del virus. Dependiendo del serotipo, pueden transmitirse por vía fecal-oral o por contacto con secreciones corporales de personas infectadas; algunos serotipos pueden generar enfermedad hepática crónica.^{2, 3, 5, 7}

La hepatitis por agentes tóxicos incluye el uso de alcohol y fármacos. Los posibles mecanismos generadores de daño hepático inducido por fármacos se describen en la figura 7-5.

TABLA 7-2 MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LAS ETIOLOGÍAS DE ICTERICIA

PATOLOGÍA	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	HALLAZGOS DESTACABLES
ICTERICIA CON HIPERBILIRRUBINEMIA NO CONJUGADA		
Anemia hemolítica	Exceso de formación de bilirrubina por aumento de la destrucción de eritrocitos e incapacidad hepática de captar y conjugar la BNC	↓ Hematócrito, Anemia, Reticulocitosis, ↑ BNC, Hemosiderosis (En estos casos hígado se muestra aumentado de tamaño), Esplenomegalia
Ictericia Neonatal Fisiológica	Inmadurez hepática con poca generación de albúmina y poca UDPGT	↑ BNC, Aparece después de 24 horas, Aumento de las cifras de bilirrubina < 0,5 mg/dl/hora o 5 mg/dl/día, Duración del cuadro < 1 semana (en neonatos a término)
Eritroblastosis Fetal	Anemia hemolítica del recién nacido, causada por transmisión transplacentaria de anticuerpos específicos de la madre contra la membrana eritrocitaria fetal generalmente secundaria a una incompatibilidad entre el grupo sanguíneo de la madre y el del feto.	↑ BNC, ↓ Hematócrito, Anemia, Reticulocitosis, Aparece en las primeras 24 horas, Aumento de las cifras de bilirrubina > 0,5 mg/dl/hora o 5 mg/dl/día, duración del cuadro > 1 semana (en neonatos a término), Prueba de antiglobulina directa positiva.
Enfermedad de Gilbert	Déficit de la captación y conjugación de bilirrubina indirecta, en la que hay una alteración en la expresión de UDPGT.	↑ BNC, Ausencia de hemólisis, función hepática normal, Prueba del ayuno positiva (Dieta famis de 24 horas) observándose ↑BNC del 50% por encima del valor basal
Síndrome de Crigler-Najjar	Alteración en la conjugación de la bilirrubina por deficiencia parcial o total de UDPGT	↑↑↑ BNC pudiendo llegar hasta los 30 mg/dL en la tipo I; en la tipo II a pesar de que la UDPGT está presente, esta no puede detectarse en los exámenes bioquímicos habituales
ICTERICIA CON HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA		
Coledocolitis	Precipitación del contenido biliar por alteraciones en el proceso de reabsorción.	↑ Bilirrubina conjugada ↑ Fosfatasa alcalina Cuatro "F's": Female, Fat, Forty, Fertile.
Quiste Hidatídico	Producida por <i>Echinococcus granulosus</i> , culmina su estado larvario en forma de quiste que se aloja en el hígado, obstruyendo las vías biliares.	↑ Bilirrubina conjugada Eosinofilia Hepatomegalia
Ascariasis sp.	Parasito transmitido por vía fecal oral, permanece en duodeno pudiendo atascarse en el árbol biliar.	↑ Bilirrubina conjugada Eosinofilia Huevos en examen de heces

TABLA 7-2 MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LAS ETIOLOGÍAS DE ICTERICIA (Cont.)

PATOLOGÍA	MECANISMO FISIOPATOLÓGICO	HALLAZGOS DESTACABLES
ICTERICIA CON HIPERBILIRRUBINEMIA CONJUGADA (Cont.)		
Quistes Biliares	Aumento de la presión y daño producido por los jugos pancreáticos debilita paredes del árbol biliar formándose quistes obstrutivos.	↑ Bilirrubina conjugada Masa palpable
Colangitis Esclerosante Primaria	Presencia de autoanticuerpos contra los conductos biliares, estos se adaptan mediante hipertrofia concéntrica que obstruye el flujo biliar.	↑ Bilirrubina conjugada Ictericia intermitente Antecedentes familiares
Neoplasias	El cáncer de cabeza de páncreas y cáncer de la ampolla de vater son los más frecuentes, obstruyen el colédoco o ampolla.	↑ Bilirrubina conjugada Se presentan en la 6ta década de la vida
ICTERICIA CON HIPERBILIRRUBINEMIA MIXTA		
Hepatitis Aguda	Lesión hepatocelular directa mediada por agentes virales, tóxicos, autoinmunitarios y tóxicos	↑ BNC y BC, Aumento de las transaminasas hasta 10 veces su valor normal, Fosfatasa Alcalina normal o ligeramente aumentada
Hepatitis Crónica y Cirrosis Hepática	Exposición crónica a agente lesivo que genera cambios adaptativos que culminan en fibrosis y disfunción del parénquima	Transaminasas < 10 veces lo normal, hipoalbuminemia, prolongación de los tiempos de coagulación, signos de hiperesplenismo

[RECUERDA]

Las manifestaciones clínicas de la hepatitis viral, pueden dividirse en 3 fases:

1. El periodo prodrómico o pre icterico es abrupto o insidioso.
2. La segunda fase o fase icterica (en caso de presentarse) se manifestaría de 7-14 días después del pródromo.
3. La fase de recuperación se caracteriza por un mayor bienestar, y se resuelve la ictericia.^{2,3,5,7}

b. Ictericia por hepatopatías crónicas

Entre las hepatopatías crónicas más frecuentes que causan ictericia se encuentran la hepatitis crónica activa y la cirrosis hepática de cualquier etiología.

En las hepatopatías crónicas la ictericia es la expresión final de la claudicación del parénquima, por lo que la hiperbilirrubinemia se acompaña de otras alteraciones biológicas como elevación de las transaminasas, hipoalbuminemia, alteración de los tiempos de coagulación y otros marcadores de insuficiencia hepática.^{3,35,38,45}

b. Ictericia por hepatopatías crónicas

Entre las hepatopatías crónicas más frecuentes que causan ictericia se encuentran la hepatitis crónica activa y la cirrosis hepática de cualquier etiología.

En las hepatopatías crónicas la ictericia es la expresión final de la claudicación del parénquima, por lo que la hiperbilirrubinemia se acompaña de otras alteraciones biológicas como elevación de las transaminasas, hipoalbuminemia, alteración de los tiempos de coagulación y otros marcadores de insuficiencia hepática.^{3,35,38,45}

¿SABÍAS QUE...

El virus de hepatitis C más asociado a enfermedad hepática crónica es el VHC en > 80%, aunque el VHD la produce en 90-100% en superinfección. El VHB sólo genera en 5-10% y el VHE sólo en huésped inmunodeprimido. El virus de hepatitis A nunca genera enfermedad crónica.⁵⁰

EXAMENES LABORATORIALES

Hemograma

La elevación de leucocitos determinaría una infección, disminución de glóbulos rojos y hematocrito indicaría anemia.

Frotis de sangre periférico

Se debe solicitar en caso de sospechar etiología de hemólisis para descartar anemias e incluso infecciones.

Cruces

En casos de hemólisis post transfusional o en casos de ictericia en recién nacidos se debe determinar el tipo de sangre del paciente en el sistema ABO y factor Rh. Asimismo, se debe determinar la sangre de la madre o del individuo que donó la sangre para determinar si existieron anomalías en compatibilidad que resultó en hemólisis.

Química sanguínea

Bilirrubina total con subdivisión de bilirrubina directa e indirecta para dar una idea de donde está localizada la etiología (prehepática, hepática, poshepática). La elevación de enzimas hepáticas (AST y ALT) indican daño hepático, deben solicitarse en sospecha de ictericia de origen hepático. Fosfatasa alcalina y GGT (Gamma-Glutamil Transferasa) son moléculas que se encuentran dentro de los conductos biliares. En caso de sospechar ictericia por obstrucción se deben solicitar.

Examen general de orina

Ayuda a la detección de coluria a nivel macroscópico y bilirrubinuria a nivel microscópico.

Examen general de heces

En caso de querer corroborar la presencia de acolia, el primer paso es el tacto rectal, sin embargo, se puede solicitar este examen para un análisis más completo. En el caso de parasitosis, sangrado digestivo, entre otros.^{2,5,7,8,9,29,35,36}

Ideas Clave

- La hiperbilirrubinemia es un término que hace referencia a concentraciones séricas de bilirrubina mayores a 1.1 mg/dL.
- La ictericia es la pigmentación amarilla de la piel, tejidos y fluidos; es un signo, no una enfermedad, y se manifiesta presente con hiperbilirrubinemia >2.4 mg/dL.
- La ictericia es un signo, no una enfermedad como tal.
- Los glóbulos rojos miden en promedio 7-8 µm, y tienen una vida promedio de 90-120 días.
- El metabolismo normal de la bilirrubina sigue los siguientes pasos: formación, captación hepática, conjugación, transporte y excreción biliar.
- El principal origen de la bilirrubina es la lisis de los eritrocitos, y es mediada por el sistema mononuclear fagocítico, dónde ocurre el metabolismo de la hemoglobina hasta la formación de bilirrubina no conjugada.
- A nivel del REL, la UDPGT es la enzima encargada de conjugar la bilirrubina, brindándole propiedades fisicoquímicas que la tornan soluble, y que así pueda ser excretada.
- La forma insoluble en plasma de la bilirrubina se denomina bilirrubina no conjugada, y la forma hidrosoluble, bilirrubina conjugada.
- La bilirrubina no conjugada no se puede excretar por vía renal dada su liposolubilidad.
- La ictericia se clasifica fisiopatológicamente se puede dividir según el tipo de hiperbilirrubinemia que predomina, pudiendo ser por hiperbilirrubinemia no conjugada, hiperbilirrubinemia conjugada, o mixta; en la que predominan ambas.
- Según su origen, la ictericia se puede clasificar como prehepática, hepática y posthepática.
- Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la ictericia por hiperbilirrubinemia no conjugada son: exceso de formación de bilirrubina, déficit de transporte por albúmina, alteraciones en la captación de bilirrubina por el hepatocito y alteración en la conjugación de la bilirrubina.
- La hemólisis es la causa más frecuente de ictericia por hiperbilirrubinemia no conjugada.
- El kernicterus es una condición en la que hay daño cerebral grave por acumulación de bilirrubina en los ganglios basales.
- La enfermedad de Gilbert y el síndrome de Crigler-Najjar son enfermedades hereditarias, en las que hay una alteración en la conjugación de la bilirrubina por déficit parcial ototálico de la UDPGT, la enfermedad de Gilbert también se asocia a trastornos de la captación de bilirrubina.
- La patogenia de la ictericia por hiperbilirrubinemia conjugada radica en el impedimento del tránsito biliar fisiológico saliendo del hígado y antes de su llegada a intestino delgado.
- La ictericia, acolia, coluria y prurito son manifestaciones características de colestasis, la cual puede ser intrahepática o extrahepática.
- La ictericia con hiperbilirrubinemia mixta, es característica de la enfermedad hepatocelular, en la que hay alteración del metabolismo de la bilirrubina.
- Algunos exámenes complementarios que pueden ayudar a determinar el origen de la ictericia incluyen: hemograma, cruces, química sanguínea, examen general de orina y examen general de heces.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Cuáles son las características más relevantes del eritrocito?
2. ¿Cuánto es la vida media del eritrocito en días?
3. ¿Cuáles son los pasos del metabolismo de la bilirrubina? ¿En qué consisten?
4. ¿Cuáles son las enzimas implicadas en el metabolismo de la bilirrubina?
5. ¿Cuáles son las diferencias entre la bilirrubina conjugada y la no conjugada?
6. ¿Qué es la ictericia?
7. ¿Qué es la hiperbilirrubinemia?
8. ¿Cuál es la diferencia entre ictericia e hiperbilirrubinemia?
9. ¿Cuál es el valor de bilirrubina requerido para considerarse hiperbilirrubinemia?
10. ¿Cuál es el valor de bilirrubina necesario para observar clínicamente una ictericia?
11. ¿Cómo se dividen fisiopatológicamente los mecanismos de generación de ictericia?
12. ¿Cómo se dividen anatómicamente las causas de ictericia?
13. ¿Cuáles son las diferencias clínicas y laboratoriales de los tipos de ictericia según la división anatómica?
14. ¿Cómo se explica fisiopatológicamente el prurito, la acolia y la coluria?
15. ¿Cuáles son los mecanismos de ictericia por aumento de la bilirrubina no conjugada?
16. ¿Cuáles es el mecanismo general de ictericia por aumento de la bilirrubina conjugada?
17. ¿Cuáles son los mecanismos de ictericia por aumento de ambas bilirrubinas?
18. ¿Cuáles son los procesos fisiopatológicos por medio de los cuales los medicamentos generan una hepatotoxicidad?
19. ¿En qué consiste el kernícterus?
20. ¿Cuáles son los exámenes laboratoriales de utilidad en la búsqueda y confirmación de la etiología de una ictericia?
21. ¿Cómo se relacionan los resultados de laboratorio con los mecanismos fisiopatológicos de ictericia y la localización anatómica de la lesión?

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Paciente femenina de 45 años, multigesta, con antecedente de DM diagnosticada hace 3 años, presenta dolor abdominal en el hipocondrio derecho de 2 meses de evolución, intermitente, de intensidad moderada, no se irradia, agravándose con la ingesta de comida grasosa, se atenúa por si solo después de un tiempo (10 minutos). En la última semana, el dolor aumentó su intensidad y frecuencia, acompañándose de vómitos, pérdida de peso y del apetito, presencia de un tinte amarillento en los ojos (observado por sus familiares). Debido al empeoramiento de los síntomas, deciden llevarlo al Hospital, donde el médico encuentra: mucosas y escleras ictéricas, prurito generalizado, dolor a la palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho, signo de Murphy negativo. SV normales, excepto una leve taquicardia (FC 101), le realizan un USG abdominal y encuentran vibración acústica posterior en la vesícula biliar y un colédoco con un diámetro de 6 cm.

1. ¿Qué otros signos y síntomas obvió preguntar al médico?

2. ¿Cuál es su diagnóstico sindrómico, la clasificación anatómica y fisiopatológica de la ictericia?

3. ¿Qué factores de riesgo presenta la paciente?

4. ¿Cuál es la etiología mas probable de su padecimiento?

5. Explique fisiopatológicamente por qué ocurre el prurito.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 48 años procedente del occidente del país, que desde hace 10 meses notó leve distensión abdominal que fue progresando, acompañándose de náuseas, vómitos y tinte amarillento en los ojos. En los últimos 3 meses la distensión abdominal empeoró, vomitaba más frecuentemente, tuvo una pérdida de peso súbita, sus palmas y plantas estaban eritematosas y pruriginosas, estaba asténico y adinámico. Acude a la Emergencia por presentar un episodio de hematemesis de 2 horas de evolución, 400 ml de cantidad, color rojo rutilante. El médico lo evalúa y encuentra mucosas ictericas, circulación colateral en abdomen, evidente distensión abdominal, ingurgitación yugular, edema en miembros inferiores, y además de una contracura en los dedos de la mano. Presenta taquicardia. Hígado no palpable.

1. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica y que tipo de ictericia presenta según su clasificación?

Casos Clínicos

2. ¿A qué se debe la distensión abdominal?

3. ¿Cómo se llama el signo presente en los dedos de la mano?

4. ¿Qué examen realizaría para confirmar el diagnóstico?

5. ¿Qué complicación presentó el paciente?

CASO CLÍNICO 3

Paciente masculino de 10 años, procedente de Colón, tiene antecedentes desde los 6 meses de vida, incluyendo infecciones respiratorias digestivas frecuentes, hinchazón de manos y pies, episodios de dolor en abdomen y extremidades. Actualmente presenta retrasos en el crecimiento, tinte amarillento en escleras y sus mucosas están pálidas, acude al pediatra por presentar una pequeña úlcera en la región pretibial de su miembro inferior derecho. El médico lo examina y encuentra una masa en hipocondrio izquierdo, pétreas, profunda, no móvil, dolorosa a palpación profunda, no cambios inflamatorios. Úlcera con bordes limpios, presencia de fibrina y no infectada.

1. ¿Cuál es su sospecha clínica y qué tipo de ictericia tiene según su clasificación?

2. ¿A qué estructura anatómica corresponde la masa encontrada por el medico?

3. Fisiopatológicamente ¿por qué se presenta la úlcera?

4. ¿Qué examen complementario indicaría para confirmar el diagnóstico?

ACTIVIDAD GENERAL

Complete el siguiente cuadro según los hallazgos laboratoriales que esperaría encontrar en cada caso clínico:

PARÁMETRO	CASO CLÍNICO 1	CASO CLÍNICO 2	CASO CLÍNICO 3
Bilirrubina total			
Bilirrubina directa			
Bilirrubina indirecta			
Fosfatasa Alcalina (FA)			
AST (TGO)			
ALT (TGP)			

REFERENCIAS

1. Guyton, A. and Hall, J., 2016. Guyton & Hall, Tratado De Fisiología Médica. 13th ed. Barcelona: Elsevier España, pp.188, 451, 452, 458, 477, 479, 802, 828-830, 884-886.
2. Porth, C. and Grossman, S., 2014. Fisiopatología Porth: Alteraciones De La Salud, Conceptos Básicos. 9th ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer Health España, S.A., Lippincott Williams & Wilkins., pp.259, 612, 640, 641, 643, 644, 649, 650, 652, 1122, 1124, 1127, 1142, 1144, 1145, 1167.
3. Harrison. and Jameson, L., 2018. Harrison Principios De Medicina Interna. 20th ed. México D. F., [etc.]: McGraw-Hill,
4. Brunicardi, F., Andersen, D. and Billiar, T., 2015. Schwartz Principios de Cirugía. 10th ed. Distrito Federal: McGraw-Hill Interamericana, pp.124, 125, 296, 987, 1102, 1117, 1138, 1139, 1146-1252.
5. Sabiston and Townsend, C., 2018. Tratado De Cirugía. 20th ed. Amsterdam: Elsevier, pp.1121-1126, 1134, 1135, 1148, 1419, 1431, 1432, 1435, 1436, 1452-1454, 1463, 1464, 1472- 1477, 1482, 1484, 1486, 1487, 1491-1495, 1507, 1508, 1509, 1514-1518, 1556-1559, 1561, 1562.
6. Gía LG. Profundización en el diagnóstico y tratamiento de la ictericia hemolítica neonatal en pacientes con incompatibilidad ABO. (examen complejivo). UTMACH, Unidad Académica de Ciencias Químicas Y De La Salud; Machala, Ecuador. 24 p. [Internet]. Utmach. 2017. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/handle/48000/11851>
7. Carvajal CC. Bilirrubina: metabolismo, pruebas de laboratorio e hiperbilirrubinemia. Med. leg. Costa Rica vol.36 n.1; Heredia, Costa Rica. [Internet]. Scielo. 2019. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S140900152019000100073&lang=es
8. Bustos DM. Ictericia. Revista Médica Sinergia, 1(7), 14-18; San José, Costa Rica. [Internet]. Revista Médica Sinergia, 2016. [Internet] [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/38>
9. Velásquez AK. Protocolo Diagnóstico de la Colestasis intrahepática. [Internet] ScienceDirect, 2016. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: [https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216300622](https://sci-hub.tw/https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216300622)
10. García JS. Enfermedad hemolítica del recién nacido por isoimunización a grupos sanguíneos menores. Un caso poco frecuente. [Internet] Revista Multimed, 2018. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/205>
11. Gutierrez AK. Factores predisponentes para ictericia neonatal en los pacientes egresados de la UCI neonatal, Hospital Infantil los Ángeles de Pasto. [Internet] Scielo, 2017. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0124-71072017000300352&script=sci_abstract&tlang=en
12. Guijarro LS. Pancitopenia e ictericia secundaria a malnutrición en paciente joven. [Internet] Revista Médica, 2019. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <http://atalayamedica.comteruel.org/index.php/revista/article/view/153>
13. Izaguirre SU, Hernández SI. Síndrome icterico algoritmos. [Internet] Algoritmos en Medicina, 2009. [Consultado 26 Mar 2020].
14. Ocaranza JS. Síndrome icterico, 2a. parte * Fisiopatología de la ictericia. [Internet] Revista Médica UNAM, 2018. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <http://revistas.unam.mx/index.php/rfm/article/view/74838/66214> 15. Anemia Hemolítica en Esferocitosis Hereditaria: Reporte de Caso <http://www.revistas.unitru.edu.pe/index.php/RMT/article/view/1753/1769>
15. Oliva DD, Martínez AL. UN CASO CURIOSO DE ICTERICIA: DÉFICIT DE GLUCOSA-6-FOSFATO DESHIDROGENASA. Rev cuba med gen integr Vol. 34, No. 3; La Habana, Cuba. [Internet]. Revista Cubana Médica General Integral, 2018.[Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <http://revmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/576>
16. Infantas LC, Chávez VP, Meca JB. Recién nacido hijo de una madre con leptospirosis: reporte de caso. Horiz. Med. vol.19 no.1; Lima, Perú. [Internet]. Scielo. 2019. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727558X2019000100013&lang=es
17. Terrance Al. Síndrome de Weil, leptospirosis icterica.[Internet] Revista Medicina, 2017. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en:<https://medicienciasuta.uta.edu.ec/index.php/MedicienciasUTA/article/view/275>
18. Eandi ES, Pepe CA, Chaves AO, Aguirre FO, Milanesio BE,Fernández DO et al . Caracterización fenotípica y genotípica de la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa enArgentina: Estudio retrospectivo y descriptivo. Arch. argent.pediatr; Buenos Aires, Argentina. [Internet]. Scielo, 2019. [consultado 26 Mar 2020]
19. Castaño AT, Betancur JE. Malaria grave en mujeres gestantes hospitalizadas entre el 2010 y el 2014 en el departamento de Antioquia, Colombia. Biomédica vol.39 no.2; Bogotá,Colombia. [Internet]. Scielo. 2019. [Consultado 26 Mar2020].

20. Murray, Rosenthal and Pfaller, 2013. Microbiología Médica.7th ed. Barcelona, España: Elsevier.
21. Montealegre AT, Charpak NS, Parra AU, Devia CA, Coca IX, Bertolotto AM. Efectividad y seguridad de 2 dispositivos de fototerapia para el manejo humanizado de la ictericia. Anales de Pediatría Vol. 92, No. 2, pp. 79-87; Bogotá, Colombia.[Internet]. Elsevier, 2020. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403319301377>
22. Lima SU, Agurcia KE. Ictericia en adultos. [Internet] ManualesMédicos, 2018. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponibleen:<https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-delhígado-y-de-la-vesícula-biliar/manifestaciones-clínicas-delasenfermedades-hepáticas/ictericia-en-adultos>
23. Hamza, A. (2019). Kernicterus. Autopsy and Case Reports, 9(1), 0-0. [Internet] [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.autopsyandcasereports.org/article/doi/10.4322/acr.2018.057>
24. Fernández LJ, Chávez PG, Venturelli MG, Arenas JL, PichardORR, Grandez JU. Ictericia obstructiva por neuroma de amputación de vía biliar: Reporte de caso. Rev. gastroenterol; Lima, Perú. [Internet]. Scielo, 2019. [consultado 26 Mar 2020] Disponible en:http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292019000400014&script=sci_arttext
25. Queretz SJ. Varices ectópicas como causa de ictericia y hemorragiamasiva. Una entidad excepcional. [Internet] Medigraphic,2018. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en:<https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2017/ju173i.pdf>
26. Ictericia secundaria a obstrucción de vía biliar por enfermedad hepática poliquística: reporte de un caso. [Internet] [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=68919>
27. González AV, Pérez JM, Alonso EB. Ictericia obstructiva como complicación de quiste hidatídico hepático. Rev. esp. enferm. dig. vol.110 no.11; Madrid, España. [Internet]. Scielo.2018.[Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082018001100015&lang=es
28. Ruiz RL, Alonso DA, Aguilar GM, Martín RF. Quistes de colédoco, una causa inusual de ictericia en pediatría. Presentación de serie de casos. Revista chilena de pediatría, 87(2), 137-142; Santiago, Chile. [Internet]. ScienceDirect, 2016.[Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/scie/article/pii/S0370410615002089>
29. Robbins., Cotran., Kumar, V., Abbas, A. and Aster, J.,2015. Patología Estructural Y Funcional. 9th ed. Amsterdam:Elsevier.
30. Peterson KD, Kay DU. Ictericia indolora como debut de adenocarcinoma pulmonar. [Internet] Scielo, 2019. [Consultado 6 Mar 2020]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082018000800009
31. Zuramay CE, Guzmán JU, De La Rosa CX, Díaz UI, Calvo MT. (2016). Síndrome de Lemmel: Ictericia obstructiva intermitente. A propósito de un caso. Revista GEN, 68(3), 108-111; Caracas, Venezuela. [Internet]. GEN, 2018. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <http://www.revistagen.org/index.php/GEN/article/view/82>
32. Regalado BI, Velarde OF. Síndrome de Peutz-Jeghers: Presentación de cinco casos. Revista de Gastroenterología del Perú, 36(2), 165-168; Lima, Perú. [Internet]. Scielo, 2016. [Consultado 26 Mar 2020].
33. Salazar MA, Porras DA. (2016). Neurofibroma Plexiforme del Coléodo: Una Causa Rara de Ictericia Obstructiva. Reporte de Caso. Rev. guatemalteca cir, 34-35; Ciudad de Guatemala, Guatemala. [Internet]. Asociación de Cirujanos, Guatemala,2016. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <http://pp.centramerica.com/pp/bancofotos/1519-31656.pdf>
34. Rodríguez DM, Mulet PA, Miranda MZ, Pérez BA, Pullés LM, Menéndez GE. Value of the Physical Examination in the Diagnosis of Ascites, Hepatomegaly and Jaundice in Patients with Liver Cirrhosis. CCM. CCM vol.18 no.4 Holguín, España. [Internet]. Scielo, 2019. [consultado 26 Mar 2020] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1560-43812014000400009&script=sci_arttext&tlang=en
35. Caceres DI. Colestasis por deficiencia de 3β-Δ5-C27-hidroxiesteroid deshidrogenasa en un paciente con alteraciónen la síntesis de ácidos biliares. [Internet] Scielo, 2016.[Consultado 26 Mar 2020].
36. Meléndez KW. Etiología de ictericia neonatal en niños ingresadospara tratamiento con fototerapia. [Internet] Revista Medigraphic, 2019. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponibleen: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/esumen.cgi?IDARTICUL O=73901>
37. Pacheco JA, Magos FM, Martínez MA, Jiménez MA, López HM. Hepatopatía congestiva: Disnea e ictericia como presentación clínica. Revista de Sanidad Militar, 55(5), 208-211; Ciudad de México, México. [Internet]. Medigraphic, 2018. [Consultado 26 Mar 2020].

38. Ictericia obstructiva causada por un pseudoaneurisma de arteria pancreatoduodenal. [Internet] [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082016000600010&script=sci_arttext&tlang=en
39. Infecciones de la vía biliar. Abscesos abdominales. [Internet] [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541218300490>
40. Tetika BK, Çaylan DN. Betacarotenemia con afectación nasal aislada en una niña: A propósito de un caso. Arch. argent. pediatr. vol.117 no.5; Buenos Aires, Argentina. [Internet]. Scielo. 2019. [Consultado 26 Mar 2020]. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752019000500020&lang=es
41. Argente H, Alvarez M. Semiología médica. 2nd ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.
42. Banasik J, Copstead L. Pathophysiology - E-Book. 6th ed. Mosby; 2019.
43. Kalakonda A, Jenkins B, John S. Physiology, Bilirubin [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2020 [cited 18 October 2020]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470290/>
44. Teixidor J. Ictericia y Colestasis [Internet]. [cited 18 October 2020]. Available from: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudaspracticas/10_Ictericia_y_colestasis.pdf
45. Gulias Herrero A. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. 6th ed. México: McGraw-Hill; 2011.
46. Hammer G, McPhee S. Pathophysiology of disease. 8th ed. McGraw-Hill Education; 2019
47. Omeñaca Teres F, González Gallardo M. Ictericia Neonatal [Internet]. 2014 [cited 18 October 2020]. Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii06/03/367-374.pdf>
48. Chandrasekar V, John S. Gilbert Syndrome [Internet]. Ncbi.nlm.nih.gov. 2020 [cited 18 October 2020]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470200/>
49. Kumar V, Abbas A, Aster J, Biernat W, Olszewski W, Perkins J et al. Robbins patología. 10th ed. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2019.

UNIDAD

5

Trastornos del Sistema Respiratorio

CONTENIDO

- Capítulo 8: Asma y EPOC

OBJETIVOS:

Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de:

- Explicar los aspectos generales, anatómicos y fisiológicos que intervienen en la generación de patologías respiratorias obstructivas.
- Describir los procesos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de asma y EPOC.
- Identificar los principales fármacos utilizados en el manejo de las enfermedades pulmonares obstructivas.

CAPÍTULO
8

Asma y EPOC

Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Luis José Ramírez Osorio,
Fernando Javier Caceres Carranza, Kelin Janeth Ávila Godoy,
German Humberto Ramos Baca, Rodolfo Danilo Suazo
Barahona, Leny Vanessa Oliva Sánchez, Eduardo Josué
Hernández Hernández, Alex Fernando Soto Herrera, April Mary
Rollins Alonzo

Resumen

Los trastornos respiratorios son muy prevalentes en los extremos de la vida; el asma bronquial predomina en los primeros años y la EPOC tiene bastante repercusión en edades geriátricas. El asma 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. El asma cursa con hiperreactividad bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por acción medicamentosa o espontáneamente. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) también es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, con la variante de su poca o nula reversibilidad; incluye la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar. El tabaquismo es el principal factor de riesgo en esta enfermedad. Al ser procesos inflamatorios crónicos acompañados de broncoespasmos, su farmacología se basa en el uso de broncodilatadores y antiinflamatorios esteroideos.

Palabras clave:

Asma; Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; Neumología

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Analizar los componentes anatómicos y fisiológicos del aparato respiratorio.
- Definir las enfermedades de asma bronquial y EPOC.
- Explicar la etiopatogenia de las enfermedades obstructivas respiratorias.
- Identificar las principales manifestaciones clínicas de ambas patologías.
- Describir la farmacología utilizada en los pacientes asmáticos y epoxianos.

CÓMO CITAR

Oliva Hernández, G. R., Ramírez Osorio, L. J., Caceres Carranza, F. J., Ávila Godoy, K. J., Ramos Baca, G. H., Suazo Barahona, R. D., Oliva Sánchez, L. V., Hernández Hernández, E. J., Soto Herrera, A. F., y Rollins Alonzo, A. M. (2024). Asma y EPOC. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 170-190). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religionpress.177.c220>

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad heterogénea, caracterizada por la presencia de inflamación crónica en la vía aérea. Se define por la presencia de síntomas respiratorios que incluyen la disnea, tos y sibilancias, variando a lo largo del tiempo, junto con la presencia de obstrucción del flujo aéreo.

El EPOC es una enfermedad que afecta a las vías aéreas y/o al parénquima pulmonar, que se caracteriza por una obstrucción del flujo aéreo que no es totalmente reversible. Comprende el enfisema y la bronquitis crónica.

Las enfermedades pulmonares obstructivas constituyen una de las enfermedades respiratorias más frecuentes, y adquieren mayor relevancia en personas fumadoras, con una elevada morbilidad que empeora con los años.

El sistema respiratorio cumple una función vital para el ser humano; la interrelación entre su estructura y función son las que permiten que se oxigene la sangre.

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA VÍA RESPIRATORIA

Anatomía macroscópica

El sistema respiratorio está compuesto por dos pulmones y una serie de vías aéreas que los comunican con el exterior. Cumple tres funciones principales:

- Conducción del aire
- Filtración del aire
- Intercambio de gases

La vía aérea se clasifica en alta y baja (o superior e inferior), considerando como referencia anatómica el cartílago cricoides (ver tabla 8-1). Desde un punto de vista funcional, se puede considerar como alta la vía aérea extratorácica y baja la intratorácica.^{1,2,3}

Vía aérea superior

La nariz cumple una función protectora. La faringe es una zona colapsable, formada por los músculos constrictores de la faringe y la base de la lengua. La laringe constituye una zona compleja encargada de coordinar la respiración con la deglución y además encargarse de la fonación.³

Vía aérea inferior

Consiste en la tráquea, bronquios, bronquiolos, y alvéolos, que forman los pulmones. Estas estructuras hacen ingresar aire del sistema respiratorio superior, absorben el oxígeno y, en el intercambio, liberan dióxido de carbono.³

TABLA 8-1 CLASIFICACIÓN DE LA VÍA AÉREA

VÍA RESPIRATORIA SUPERIOR
<ul style="list-style-type: none"> • Nariz y fosas nasales • Senos paranasales • Boca • Faringe • Laringe
VÍA RESPIRATORIA INFERIOR
<ul style="list-style-type: none"> • Tráquea • Bronquios • Bronquiolos • Alveolos

Anatomía microscópica

El epitelio del tracto respiratorio tiene diversos tipos de células especializadas. Inicialmente es un epitelio pseudoestratificado que se transforma distalmente en uno cuboidal, para finalmente terminar siendo escamoso (ver figura 8-1).

Las células caliciformes producen la mucina (glicoproteínas ácidas) que constituye el mucus de la vía aérea, principalmente en tráquea y bronquios. Las células basales son indiferenciadas, precursoras de células ciliadas o secretoras.

Las células epiteliales no ciliadas aparecen en los bronquiolos, secretan proteínas del surfactante, lípidos, glicoproteínas y moduladores de inflamación.

En la submucosa, existe cartílago y glándulas submucosas hasta los bronquios, mientras que el músculo liso se mantiene hasta los bronquiolos terminales. En los alvéolos desaparecen las fibras de músculo liso.³

El epitelio alveolar está compuesto por células alveolares tipo I y tipo II y algunas células en cepillo. Las células alveolares tipo II, también llamadas neumocitos tipo II son células secretoras que producen surfactante pulmonar, que es un agente tensoactivo presente en los alveolos pulmonares que en contacto con el agua modifica su tensión superficial. El surfactante cumple una doble función:

- Disminuye la tensión superficial en los alvéolos durante la inspiración, evitando el colapso alveolar.
- Posee una función inmunológica, evitando que, a través del aire inspirado, agentes infecciosos atraviesen los capilares e invadan el torrente sanguíneo.^{1,3}

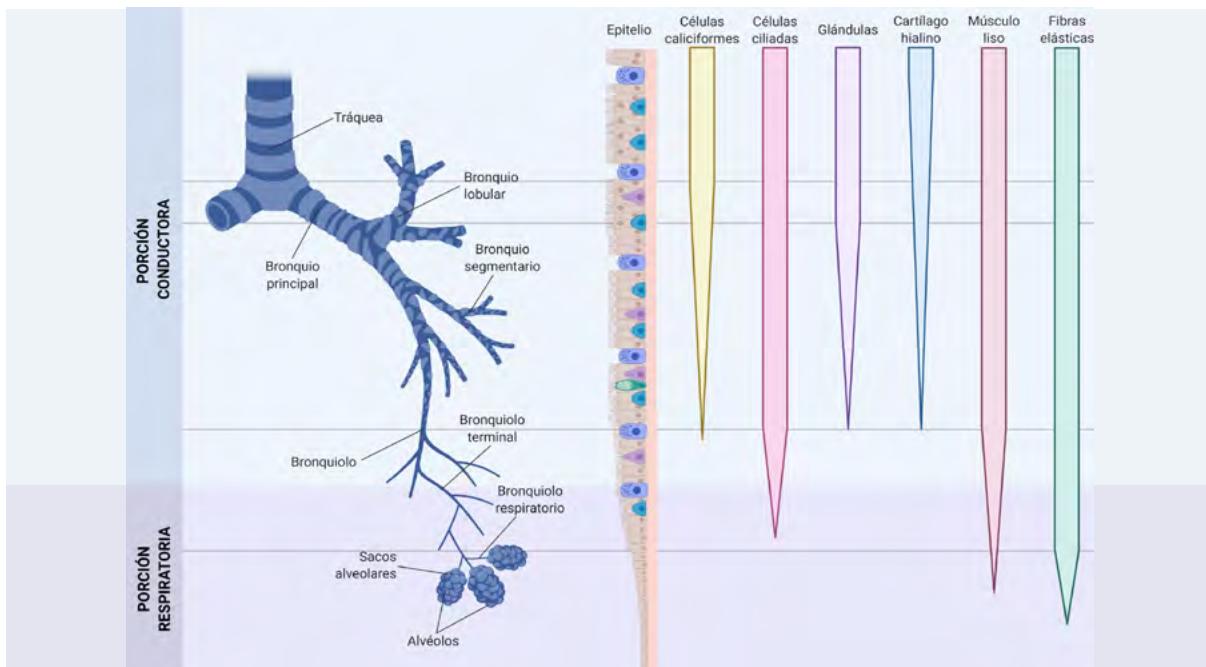


Figura 8-1 Anatomía de la Vía Respiratoria.

El aparato respiratorio consta de una porción conductora y una porción respiratoria. La porción respiratoria consta de bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos. La pared bronquial contiene epitelio seudoestratificado, células musculares lisas, glándulas mucosas, tejido conectivo y cartílago. En los bronquiolos más pequeños hay epitelio simple, no hay cartílago y la pared alveolar está diseñada para el intercambio gaseoso y no para el soporte estructural.

Fisiología Respiratoria

En la figura 8-2 se muestran los volúmenes y capacidades pulmonares.

Volumenes Pulmonares

1. Volumen corriente o tidal (VC o VT): Es el volumen de aire inspirado o espirado con cada respiración normal. En un varón adulto es de unos 500 ml.
2. Volumen de reserva inspiratoria (VRI): Es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el del volumen corriente. En un varón adulto es de unos 3000 ml.
3. Volumen de reserva espiratoria (VRE): Es el volumen de aire que puede ser espirado en una espiración forzada después del final de una espiración normal. En un varón adulto es de unos 1100 ml.
4. Volumen residual (VR): Es el volumen de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración forzada. Es importante porque proporciona aire a los alvéolos para que puedan airear la sangre entre dos inspiraciones. En un varón adulto es de unos 1200 ml. **2,5**

Capacidades Pulmonares

Es la combinación de 2 o más volúmenes. Las capacidades pulmonares son:

1. Capacidad inspiratoria (CI): Es la combinación del volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria (VC + VRI). Es la cantidad de aire que una persona puede inspirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo los pulmones lo máximo posible. En un varón adulto es de unos 3500 ml.
2. Capacidad residual funcional (CRF): Es la combinación del volumen de reserva espiratoria más el volumen residual (VRE + VR). En un varón adulto es de unos 2300 ml.
3. Capacidad vital (CV): Es la combinación del volumen de reserva inspiratoria más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratoria (VRI + VC + VRE). Es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de los pulmones después de haberlos llenado al máximo. En un varón adulto es de unos 4600 ml.
4. Capacidad pulmonar total (CPT): Es la combinación de la capacidad vital más el volumen residual (CV + VR). Es el volumen máximo de aire que contienen los pulmones después del mayor esfuerzo inspiratorio posible. En un varón adulto es de unos 5800 ml.^{2,5}

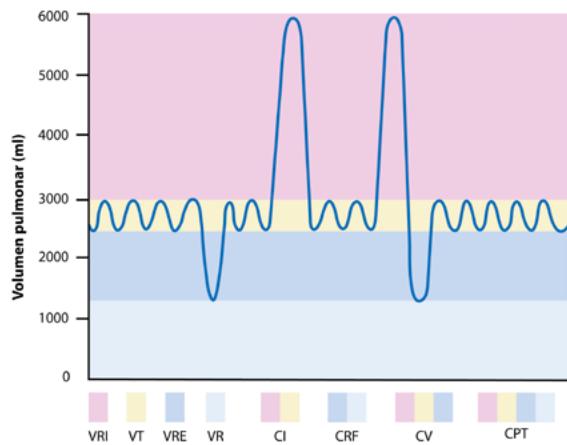


Figura 8-2 Volúmenes y Capacidades Pulmonares.

El volumen total o corriente, (VT en amarillo) es el volumen de aire inhalado y exhalado durante una respiración normal; el volumen de reserva inspiratoria (VRI en rosa) es el volumen máximo de aire que puede inhalarse de forma forzada después del VC; el volumen de reserva expiratoria (VRE, en azul) es el volumen máximo de aire que puede exhalarse después del VC; y el volumen residual (VR en celeste) es el aire que permanece en el pulmón después de un esfuerzo respiratorio máximo. La capacidad residual funcional (CRF) es la suma del VRE y el VR. La capacidad vital es el VRI, VC y VRE.

[RECUERDA]

El volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1), es una medida utilizada en Espirometría, para determinar la integridad de la capacidad vital (CV). En las enfermedades pulmonares obstructivas el FEV1 está disminuido (<80%).

Centros Respiratorios

La regulación de la respiración está determinada por la retroalimentación que ocurre entre diversos receptores químicos y mecánicos con el sistema nervioso central. Este último estimulará a los efectores (músculos respiratorios).

[RECUERDA]

La inspiración es un proceso activo y la espiración un proceso pasivo.

Los quimiorreceptores (pH, O₂ y CO₂) están ubicados tanto a nivel central como periférico. Los mecanorreceptores (de distensión, de irritación y los yuxtagapilares), reciben sus aferencias principalmente a través del nervio vago.³

A nivel central, la respiración está controlada por diversas zonas del tronco del encéfalo:

- Centros bulbares: hay inspiratorio y espiratorio, actúan sincrónicamente para

obtener movimientos respiratorios simétricos, coordinando el proceso respiratorio.

- Centro apnéustico: induce una inspiración prolongada o apneusis.
- Centro neumotáxico: inhibe la inspiración, controla la frecuencia y profundidad de la respiración.²

TABLA 8-2 MÚSCULOS UTILIZADOS EN EL PROCESO RESPIRATORIO

INSPIRACIÓN

- Diafragma
- Intercostales externos
- Pectorales

ESPIRACIÓN

- Intercostales internos
- Oblicuos
- Pectoral mayor
- Abdominales

ASMA BRONQUIAL

El asma se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, se caracteriza por un aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial a múltiples estímulos. Lo anterior provoca episodios recurrentes de sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos, particularmente en horas nocturnas o en las primeras horas diurnas, con episodios asociados a obstrucción variable del flujo aéreo, que a menudo revierten espontáneamente o con tratamiento.

¿SABÍAS QUE...

El 40 % del asma se presenta en los menores de un año y 20% en el adolescentes y adultos.

Tipos de asma

Asma atópica: es la forma más frecuente, suele debutar durante la infancia y es un ejemplo clásico de reacción de hipersensibilidad de tipo I mediada por IgE.⁷

- **Asma no atópica:** los pacientes con formas no atópicas de asma no tienen evidencias de sensibilización frente a alérgenos (ver tabla 8-3).⁷

- Asma inducida por fármacos: el que más destaca es el ácido acetilsalicílico.⁷

Asma ocupacional: esta forma de asma es estimulada por el humo (resinas epoxi, plásticos), polvos orgánicos y químicos (madera, algodón, platino), gases (tolueno) y otras sustancias químicas.⁷

Factores de riesgo del asma

- Atopia: es el principal factor de riesgo para padecer asma. Se define como un carácter hereditario de una persona que presenta reacciones alérgicas con una frecuencia anormalmente elevada. Los asmáticos por lo común padecen otras enfermedades atópicas, en particular rinitis alérgica, que puede identificarse en >80% de los casos, y dermatitis atópica. La atopia proviene de la producción del anticuerpo IgE específico.⁶

TABLA 8-3 CARACTERÍSTICAS DE ASMA ATÓPICA FRENTE A ASMA NO ATÓPICA		
CARACTERÍSTICA	ATÓPICA	NO ATÓPICA
Aparición	Infancia	Aduldez
Alergias	Varias	Ninguna
Antecedentes familiares	Positivos	Negativos
Pruebas cutáneas	Positivas	Negativas
IgE sérico	IgE específica	IgE normal

- Predisposición genética: es un trastorno poligénico.^{6,7,11} La hiperreactividad bronquial en los pacientes atópicos está determinada por factores genéticos, dentro de ellos: un locus situado en el cromosoma 5q, cerca del grupo de genes que codifica las IL-3, IL-4, IL-5, IL-9, IL-13 y el receptor IL-4; alelos HLA II (antígeno leucocitario humano) vinculados a la producción de IgE; y variantes génicas del receptor IL-4.⁷
- Infecciones: infecciones virales (en particular por rinovirus) son desencadenantes frecuentes.⁶
- Alimentación: dietas con pocos antioxidantes como vitaminas C y A, magnesio, o bien, con abundante sodio y grasas poliinsaturadas omega-6.⁶
- Contaminación atmosférica: de particular importancia la exposición pasiva al humo de cigarrillo.⁶

- Alérgenos: alérgenos inhalados son los elementos desencadenantes más comunes de las manifestaciones asmáticas. Los ácaros del polvo, mascotas domésticas en especial los gatos.⁶
- Exposición laboral: exposición al tolueno, harina en las panaderías, empleados de laboratorio.⁶
- Obesidad: índice de masa corporal >30 kg/m². Suele ser más difícil de controlar. Podría relacionarse con la presencia de adipocinas proinflamatorias y disminución de los niveles de adipocinas antiinflamatorias.⁶

TABLA 8-4 ELEMENTOS DESENCADENANTES DEL ASMA

DESENCADENANTE*	MECANISMO
Alérgenos	Los alérgenos inhalados activan los mastocitos con IgE fijada, provocan liberación inmediata de mediadores broncoconstrictores.
Infecciones virales	Las infecciones virales de las vías respiratorias altas por rinovirus, virus sincicial respiratorio y coronavirus reducen el umbral frente a los irritantes de los receptores vagales subepiteliales.
Fármacos	Los bloqueadores adrenérgicos β no selectivos generan broncoconstricción.
Ejercicio	El mecanismo guarda relación con la hiperventilación que origina mayor osmolalidad en el líquido que reviste las vías respiratorias, y desencadena la liberación de mediadores de mastocitos.
Estrés	Broncoconstricción por medio de las vías reflejas colinérgicas.

*Se considera que cuando estos factores desencadenan el asma es simplemente porque no está bien controlada.

Fisiopatología del asma bronquial

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea que se debe a la hiperreactividad bronquial en respuesta a alérgenos en personas genéticamente predispuestas.^{7,10,31}

Los pacientes asmáticos tienen una respuesta exagerada frente a determinados alérgenos, que serían inocuos en personas sanas, generando obstrucción y broncoespasmo de las vías aéreas por distintos mecanismos, entre ellos la broncoconstricción de la musculatura lisa, la hiperreactividad bronquial.^{7,10,31}

La inflamación crónica de las vías respiratorias ejerce un papel importante en la fisiopatología del asma, esta inflamación está dada por:

- Mediadores inflamatorios
- Remodelación de la pared de las vías respiratorias.⁷

Inflamación de las vías respiratorias

Las células T cooperadoras TH2 se desarrollan a partir del linfocito precursor CD4+. Las células TH2 responden a alérgenos liberando citocinas que estimulan a las células B para que se diferencien en células plasmáticas productoras de IgE, reclutan eosinófilos activos y sintetizan factores de crecimiento de mastocitos. La respuesta TH2 en los pacientes asmáticos probablemente está determinada por los factores genéticos y ambientales.^{7,10}

Dentro de las citocinas que libera el linfocito TH2 están la IL-4, que estimula a las células B para la producción de IgE, la IL-5 activa eosinófilos, y la IL-13 estimula la secreción de moco por parte de las glándulas de la pared de la vía respiratoria.⁷

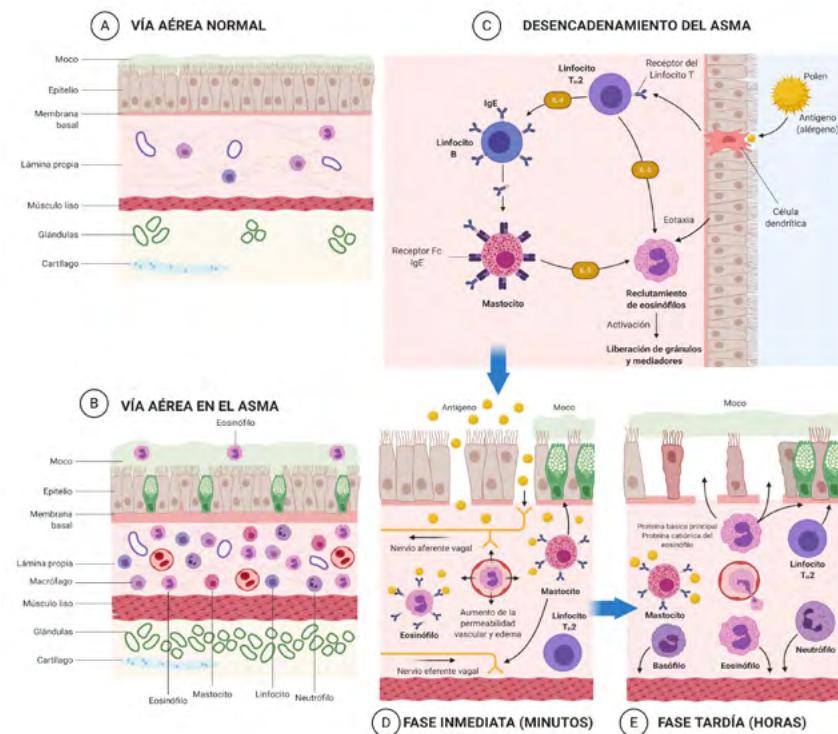


Figura 8-3 Fisiopatología del Asma bronquial.

A. Vía aérea normal; B. Vía aérea en el asma. C. El desencadenamiento del asma inicia al primer contacto con el alérgeno, este es presentado por la Célula Dendrítica al Linfocito TH2 a través del Complejo Mayor de Histocompatibilidad, produciendo IL-5 que recluta eosinófilos, IL-4 que pone en marcha la síntesis de IgE e IL-13 que estimula a un linfocito B a que produzca IgE e induce secreción moco. La IgE recubre los mastocitos de la submucosa quedando la persona sensibilizada. Una reexposición al alérgeno desencadena la activación de los mastocitos que se encuentran en la superficie y en la capa de músculo liso, liberan mediadores broncoconstrictores como histamina, que en conjunto producen las reacciones de D. fase temprana (hipersensibilidad inmediata) y E. fase tardía.

La IgE se une a los receptores Fc en los mastocitos, y estos secretan el contenido de sus gránulos como histamina; los derivados del ácido araquidónico como los leucotrienos y las prostaglandinas que causan broncoespasmo, un aumento de la secreción de moco, quimiotaxis, y son vasoactivos; también se secreta citocinas; finalmente las células que participan en la reacción inflamatoria también liberan proteasas neutras y factor activador de plaquetas, que provoca agregación plaquetaria y liberación de serotonina de los gránulos de las plaquetas.^{8,10} Hay dos fases desencadenadas por la IgE:

- La primera consiste en broncoconstricción, aumento de la producción de moco, vasodilatación, extravasación, y aumento de la permeabilidad. Todos estos procesos contribuyen a la disminución de la luz de las vías respiratorias, que estarán obstruidas por el moco producido en exceso, el edema generado por la extravasación y por la broncoconstricción generada por la estimulación de los receptores vagales subepiteliales parasimpáticos, dada por los mediadores liberados por los mastocitos y por las otras células que participan en la reacción inflamatoria. Dura los primeros 5 a 30 minutos.^{8,10}

- En la fase tardía hay destrucción tisular se reclutan neutrófilos, eosinófilos y linfocitos. Los linfocitos TH2 son los que predominan, sin embargo, los linfocitos TH17 contribuyen al proceso inflamatorio reclutando neutrófilos.^{8,10}

Triada fisiopatológica del asma

La exacerbación asmática está dada por el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción y broncoespasmo reversible del flujo aéreo, esta obstrucción está dada por los siguientes procesos:

1. Broncoconstricción de la musculatura lisa bronquial: sucede en respuesta a los múltiples mediadores y neurotransmisores. Es reversible mediante fármacos broncodilatadores.
2. Edema de las vías aéreas: debido al aumento de la extravasación microvascular en respuesta a los mediadores de la inflamación. Puede ser especialmente importante durante un episodio agudo.
3. Hipersecreción mucosa: ocasiona obstrucción de la luz bronquial debido al aumento de la secreción y a exudados inflamatorios.^{8,9}

La respiración se vuelve prolongada como resultado de esta obstrucción progresiva de las vías respiratorias. La disminución del calibre de las vías respiratorias ocasiona que el flujo de aire a través de ellas sea menor y sea turbulento, causando la vibración de las paredes de las vías aéreas desencadenando las sibilancias. Durante un ataque prolongado, el aire queda atrapado detrás de las vías respiratorias ocluidas y estrechas, lo que causa hiperinflación pulmonar, por lo que se requiere más energía para vencer la tensión ya presente en los pulmones, y en ese punto los músculos accesorios (p. ej., músculos esternocleidomastoideos) son necesarios para mantener la ventilación y el intercambio de gases. Este trabajo respiratorio incrementado intensifica la demanda de oxígeno y causa disnea y fatiga.¹

Remodelado de las vías respiratorias

La respuesta inflamatoria crónica produce algunos efectos en las células de la vía respiratoria, ocasionando remodelación de las vías respiratorias:⁶

- Epitelio de las vías respiratorias: Su desprendimiento contribuye a la hiperreactividad debido a la pérdida de su función de barrera que permite la penetración de alérgenos y a la pérdida de enzimas que normalmente degradan los mediadores inflamatorios.⁶

- Fibrosis: la membrana basal está engrosada a causa de fibrosis subepitelial con almacenamiento de colágeno tipos III y V.⁶
- Músculo liso de las vías respiratorias: hipertrofia e hiperplasia del músculo liso bronquial. Quizá sea resultado de la estimulación de las células de músculo liso de las vías respiratorias por factores de crecimiento.⁶
- Respuestas vasculares: aumenta el flujo sanguíneo en la mucosa de las vías respiratorias, lo que puede contribuir a la estenosis de las vías respiratorias al facilitar el edema y exudado de plasma.⁶
- Hipersecreción mucosa: contribuye a la formación de tapones viscosos que obstruyen las vías respiratorias. Hay hiperplasia de las glándulas submucosas y un número mayor de células caliciformes.⁶
- Regulación neurológica: Las vías colinérgicas, por medio de la liberación de acetilcolina en los receptores muscarínicos, ocasionan broncoconstricción. Los mediadores inflamatorios activan los nervios sensitivos, provocando broncoconstricción refleja o liberación de neuropéptidos inflamatorios.⁶

Manifestaciones clínicas

Los síntomas característicos del asma son las sibilancias, disnea y tos. La presencia de estos constituye la triada clínica del asma.

Las manifestaciones a menudo empeoran durante la noche y es típico que el individuo se despierte muy temprano, en la mañana. En algunos sujetos aumenta la producción de moco, que se acompaña de hiperventilación y empleo de los músculos accesorios de la respiración.

Los signos físicos típicos son los estertores secos tipo sibilancias en todo el tórax, en mayor medida durante la espiración, acompañados en ocasiones de hiperinsuflación.^{6,8} Los síntomas clínicos son:

- Tos: es el síntoma más frecuente y persistente, suele ser seca e irritativa al inicio para volverse posteriormente productiva, se presenta durante el día, de predominio nocturno, o ambas.
- Sibilancias: es uno de los síntomas más característicos, pero no indispensable para establecer el diagnóstico.
- Disnea: se presenta de forma episódica y variable, normalmente está relacionada con la intensidad del cuadro. Usualmente se presenta en forma tardía y es un indicador de gravedad.¹²

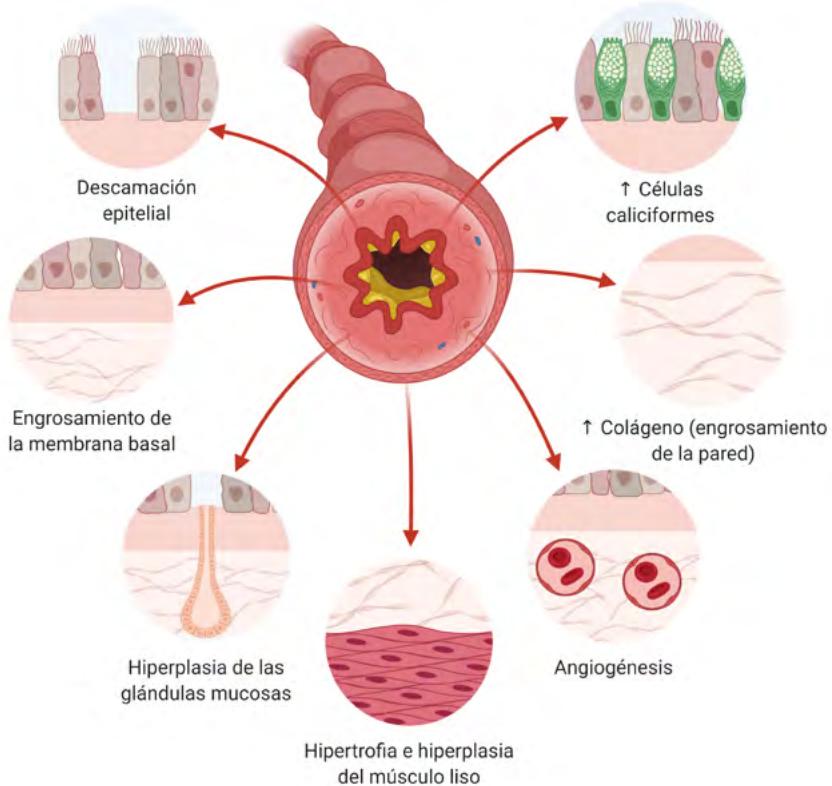


Figura 8-4 Mecanismos de remodelado de la vía aérea.

La respuesta de fase tardía implica la remodelación de la vía aérea debido a la lesión de las células epiteliales, con la consecuente hiperplasia de las glándulas mucosas y acumulación de moco; liberación de mediadores inflamatorios con agrupación de neutrófilos, eosinófilos y basófilos; aumentando la permeabilidad vascular y el edema, además de acentuación de la reactividad de las vías respiratorias y broncoespasmo. Existe hipertrofia e hiperplasia del músculo liso, acompañado de angiogénesis y aumento de colágeno.

Diagnóstico del asma

Se basa en la clínica, junto con la demostración de obstrucción reversible del flujo aéreo, hiperreactividad bronquial o variabilidad de la función pulmonar.^{15, 16, 17, 19}

Función pulmonar: Sirve para confirmar el diagnóstico, establecer la gravedad y monitorizar la respuesta al tratamiento. La espirometría es la prueba de elección.

La obstrucción se define como un cociente entre el volumen máximo de aire que se puede espirar con fuerza dentro de 1 segundo después de la inspiración máxima (volumen espiratorio forzado FEV1) y la diferencia entre el volumen de aire en los pulmones después de la inspiración máxima y después de la espiración máxima (Capacidad vital Forzada FVC). El cociente FEV1/ FVC menor de 0,7 indica obstrucción.^{15, 16}

Variabilidad: O fluctuación excesiva de la función pulmonar a lo largo del tiempo, resulta esencial para el diagnóstico y control del asma. Se emplean mediciones seriadas del pico de flujo espiratorio (peak

flow, PEF, FEM). La medida más usada es la amplitud (diferencia entre el PEF máximo y el mínimo del día).¹⁵

Hiperreactividad bronquial: Se diagnostica con los test de provocación bronquial inespecífica con histamina, metacolina, manitol o ejercicio. La disminución del FEV1 de más de un 20% con respecto al valor basal hace que el test sea positivo.

Tests alérgicos: En el caso de sospechar asma alérgica, se debe realizar las pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata (prick-test). Se debe correlacionar los resultados de los test cutáneos con la clínica.^{15, 16, 19}

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

El EPOC es una entidad caracterizada por limitación al flujo aéreo, la cual no es totalmente reversible; dicha limitación es usualmente progresiva y se asocia con una respuesta inflamatoria pulmonar anormal debido a gases y partículas nocivas.²⁰

El término EPOC involucra dos tipos de enfermedad obstructiva de las vías respiratorias: enfisema, con agrandamiento de los espacios aéreos y destrucción del tejido pulmonar, y bronquitis obstructiva crónica, con incremento de la producción de mucosidad, obstrucción de vías respiratorias pequeñas y tos crónica productiva. A menudo pueden haber características sobrepuertas de ambos trastornos.⁵

Factores de riesgo

- Tabaquismo. Este produce alrededor del 85-90% de los casos de EPOC, sin embargo la susceptibilidad genética juega un papel fundamental ya que solo el 20-30% de los fumadores llegan a padecer EPOC. Los fumadores de pipa, marihuana y pasivos, también pueden presentar riesgo.³⁰
- Deficiencia de α_1 -antitripsina. Esta enfermedad de tipo autosómica recesivo es causante del 1% de las personas con EPOC. Los adultos con deficiencia de esta enzima presentan síntomas antes de los 40 años. Dicha afección es más común en europeos y norteamericanos de ascendencia europea.²¹
- Estrés oxidativo. El desequilibrio entre los oxidantes exógenos y endógenos produce lesión de la matriz extracelular y del epitelio de la vía aérea, así como inflamación mediada por citocinas. El humo del tabaco contribuye al estrés oxidativo, al igual que las alteraciones genéticas de enzimas antioxidantes pulmonares, como la glutatión-S-transferasa (GST), la superóxido dismutasa (SOD), la catalasa, entre otras.^{20,21}

Enfisema

El enfisema se caracteriza por agrandamiento de los espacios aéreos distales a los bronquios terminales con destrucción de las paredes alveolares y de los lechos capilares. El agrandamiento de los espacios aéreos lleva a la hiperinsuflación de los pulmones y produce aumento de la capacidad pulmonar total (CPT).⁵

Las causas reconocidas de enfisema son el tabaquismo, que provoca la lesión pulmonar, y la insuficiencia hereditaria de α_1 antitripsina (AAT). (Ver figura 8-5)

Fisiopatología

Las mutaciones del gen SERPINA1 pueden causar deficiencia de AAT. Esta enzima es un inhibidor de proteasas que ayuda a proteger el pulmón de enzimas proteolíticas. La síntesis de AAT está determinada por un par de genes codominantes IP (inhibidores de proteína); existen más de 75 mutaciones del gen.

¿SABÍAS QUE...

La mutación o variante Z de la AAT, además de tener una función antiproteolítica deficiente; se polimeriza impidiendo su procesamiento en el retículo endoplásmico hepático, causando su agregación en el hepatocito y en consecuencia enfermedad hepática.³³

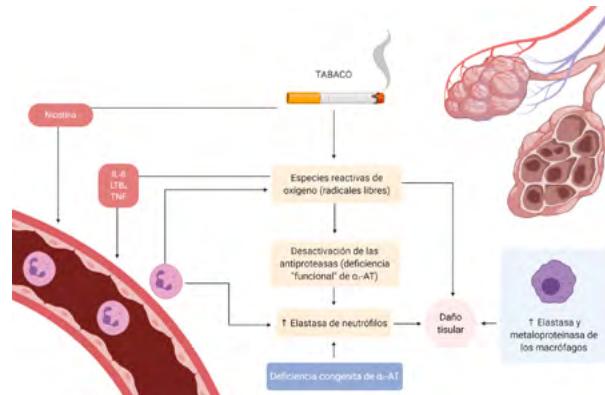


Figura 8-5 Teoría de la proteólisis—antiproteólisis del Enfisema.

Algunos productos del humo del tabaco generan una reacción inflamatoria. La elastasa de neutrófilos, una sustancia elastolítica potente, lesiona el tejido elástico pulmonar. La actividad enzimática es inhibida por la α_1 -antitripsina (AAT), pero el humo del tabaco, directamente o mediante la generación de radicales libres inactiva la ATT.

La mutación o variante Z de la AAT, además de tener una función antiproteolítica deficiente; se polimeriza impidiendo su procesamiento en el retículo endoplásmico hepático, causando su agregación en el hepatocito y en consecuencia enfermedad hepática.³³

- Las proteasas digieren proteínas, así descomponen la elastina y otros componentes de la pared alveolar.
- La elastasa de neutrófilo, daña el tejido pulmonar sano y ayuda a eliminar bacterias durante la disfunción respiratoria aguda.⁵
- El humo del cigarrillo y otros irritantes estimulan el movimiento de células inflamatorias en los pulmones e incrementan la liberación de elastasa y otras proteasas.⁵

- La producción inadecuada de antiproteasas impide neutralizar el exceso de proteasas, de modo que la destrucción de tejido elástico pasa inadvertido.⁵
- La destrucción del tejido alveolar reduce el área para el intercambio de gases y la pérdida de fibras elásticas afecta el flujo respiratorio, esto incrementa el atrapamiento de aire y predispone al colapso de las vías respiratorias.⁵
- Con la pérdida de elasticidad pulmonar y la hiperventilación pulmonar, las vías respiratorias se colapsan durante la espiración porque la presión en los tejidos pulmonares circundantes excede la presión de las vías respiratorias. El aire atrapado en los alvéolos produce un incremento de las dimensiones torácicas anteroposteriores, el tórax en tonel

Existe diferentes tipos de enfisema. El tipo centroacinar es el más común y afecta los bronquiolos respiratorios, de manera predominante en los lóbulos superiores, se observa en fumadores; el tipo panacinar se asocia a la deficiencia de α1antitripsina,

afecta los alvéolos periféricos y luego los bronquiolos centrales.^{22,24} (Ver tabla 8-4)

Manifestaciones clínicas

Generalmente la disnea es el primer síntoma, es progresiva y continua. Las pruebas de función pulmonar muestran reducción del FEV1 con una FVC normal o casi normal, por tanto, el cociente FEV1/FVC está reducido.

En el examen físico el tórax es en tonel, la inspiración es prolongada y los pacientes se sientan en una posición inclinada hacia adelante e intentan expulsar el aire de los pulmones con cada esfuerzo respiratorio, razón por la cual se denominan “sopladores rosados”.²⁵ (Ver tabla 8-5)

Bronquitis crónica

La EPOC se caracteriza por obstrucción de las vías aéreas grandes y pequeñas, edema e hiperplasia de las gárdulas submucosas y producción excesiva de moco en el árbol bronquial; debido a la irritación crónica por tabaquismo e infecciones recurrentes.^{24,28}

TABLA 8-4 VARIANTES DEL ENFISEMA

TIPO	LOCALIZACIÓN EN EL ACINO	LOCALIZACIÓN PULMONAR	CAUSAS O FATORES RELACIONADOS
Centroacinar	Central (bronquilo respiratorio)	Campos superiores	Tabaco Edad avanzada
Panacinar	Uniforme	Campos inferiores	Difuso en el déficit de AAT A veces focal en ancianos y fumadores, asociado a centroacinar en lóbulos superiores
Acino distal o paraseptal	Distal (tabiques alveolares, ductos alveolares y alveolos)	Subpleural en campos superiores	Jóvenes Neumotórax espontáneo por rotura de bullas apicales. Flujo aéreo conservado

TABLA 8-5 DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE LOS TIPOS DE EPOC²⁴

CARACTERÍSTICA	PREDOMINIO DE ENFISEMA	PREDOMINIO DE BRONQUITIS
Hábito exterior	Asténico	Pícrico
Edad en el momento del diagnóstico	+ 60	+ 50
Disnea	Grave	Leve
Adquisición de la tos	Después de la disnea	Antes de la disnea
Esputo	Escaso, mucoso	Abundante, purulento
Infecciones bronquiales	Poco frecuentes	Más frecuentes
Episodios de insuficiencia respiratoria	A menudo terminales	Repetidos

TABLA 8-5 DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE LOS TIPOS DE EPOC³⁴

CARACTERISTICA	PREDOMINIO DE ENFISEMA	PREDOMINIO DE BRONQUITIS
PaCO ₂ crónica	35-40 mmHg	50-60mmHg
PaO ₂ crónica	65-75 mmHg	45-60 mmHg
HTP (reposo) / (ejercicio)	Normal o ligera / Moderada	Moderada o intensa / Empeora
Cor pulmonale	Raro, salvo en fase terminal	Frecuente
Retracción elástica	Disminución grave	Normal
Resistencia a la vía aérea	Normal o ligeramente aumentada	Aumentada
Auscultación	Disminución murmullo vesicular	Roncus y sibilancias que cambian con la tos
Radiografía de tórax	Hiperinsuflación Patrón de deficiencia arterial Silueta cardíaca alargada A veces bulla	No hay patrón característico Engrosamiento de pared bronquial Aumenta la trama broncovascular Cardiomegalia

Fisiopatología

- Inflamación y degradación de la matriz extracelular. Los macrófagos y las células epiteliales se activan con la exposición a oxidantes provenientes del humo del cigarrillo, así mismo hay activación de linfocitos T CD8+ con la liberación de proteína inducible por interferón que a su vez favorece la liberación de elastasa por parte de los macrófagos.⁵
- Muerte celular y reparación ineficaz. El humo del tabaco interfiere en la reparación pulmonar. Es difícil restaurar en su totalidad la matriz extracelular, en especial las fibras elásticas funcionales.⁵
- Obstrucción de las vías aéreas. El flujo durante la espiración forzada es resultado del equilibrio entre la retracción elástica de los pulmones en apoyo del flujo y la resistencia de las vías respiratorias que lo limitan. Hay una afectación respiratoria de moderada a grave por obstrucción del flujo de aire, que es mayor en la espiración que en la inspiración, lo que ocasiona mayor trabajo respiratorio pero efectividad reducida.⁵
- Intercambio de gases. Existe incapacidad para mantener los gases sanguíneos en la normalidad mediante el incremento del esfuerzo respiratorio.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con bronquitis crónica se definen por tos persistente con producción de esputo durante

al menos tres meses en 2 años consecutivos, en ausencia de cualquier otra causa identificable. La tos productiva persiste de forma indefinida con presencia de disfunción ventilatoria, hipercapnia, hipoxemia y cianosis.⁵

Las infecciones a repetición y la insuficiencia respiratoria son amenazas constantes.²⁶ Las personas con un síndrome clínico de bronquitis crónica clásicamente se etiquetan como congestivos azulados, una referencia a la cianosis y la retención de líquidos relacionada con insuficiencia cardíaca del lado derecho.⁵ (Ver tabla 8-5)

Diagnóstico de EPOC

El diagnóstico de EPOC se basa en un interrogatorio y una exploración física cuidadosos, pruebas de función pulmonar, radiografías torácicas y estudios de laboratorio. La espirometría es necesaria para el diagnóstico, la presencia de una relación FEV1/CVF posterior a broncodilatador menor de 0.7 confirma la limitación del flujo aéreo.⁵

[RECUERDA]

Una relación VEF1-CVF menor del 70% con un VEF1 del 80% o más, con o sin síntomas, indica enfermedad leve y una relación VEF1-CVF menor del 70% con un VEF1 menor del 50%, con o sin síntomas, indica enfermedad grave.⁵

TRATAMIENTO DEL ASMA

El tratamiento para el asma es eficaz e inocuo, sus metas a largo plazo se basan en la reducción de riesgos y el control sintomático. (Ver tabla 8-6).

TABLA 8-6 OBJETIVOS TRATAMIENTO DEL ASMA¹⁵	
<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas crónicos mínimos, incluso durante la noche • Exacerbaciones mínimas • No acudir al servicio de urgencias • Uso mínimo de agonistas β_2 necesarios • Ninguna restricción de actividades, ni tampoco del ejercicio • Variación circadiana del PEF <20% • PEF (casi) normal • Efectos secundarios mínimos de los fármacos (o ninguno) 	<p>PEF: Flujo Espiratorio Máximo</p>

Las medidas preventivas consisten en identificar y evitar alérgenos específicos, irritantes inespecíficos y fármacos nocivos.

Los principales fármacos utilizados en el manejo del asma se dividen en fármacos aliviadores; los broncodilatadores, utilizados para el tratamiento sintomático, y fármacos controladores; los corticoesteroides, utilizados para inhibir los mecanismos inflamatorios y así el agravamiento del asma.^{15, 32}

Fármacos de rescate o aliviadores

Se utilizan durante las crisis asmáticas, estos fármacos relajan el músculo liso contraído de las vías respiratorias, provocando broncodilatación inmediata, además previenen la broncoconstricción; por lo que poseen un efecto broncoprotector.¹⁵ (Ver tabla 8-7)

Fármacos broncodilatadores

- **Agonistas adrenérgicos β_2 :** Son de uso inhalado y constituyen el tratamiento de elección en el asma, por su eficacia y pocos efectos secundarios.
- **Mecanismo de acción:** Los agonistas interactúan con los receptores β_2 adrenérgicos de las células de la vía respiratoria, activando la vía de la adenilato ciclase (AMPc) y de la proteína quinasa A (PKA), dando origen a eventos de fosforilación que generan relajación del músculo liso bronquial, y así, broncodilatación.³¹

- También pueden generar broncodilatación de forma indirecta al inhibir la liberación de mediadores de broncoconstricción de células inflamatorias y de neurotransmisores de broncoconstricción de los nervios de las vías respiratorias.³¹
- Se clasifican como agonistas adrenérgicos β_2 de acción corta (SABA) y agonistas adrenérgicos β_2 de acción larga (LABA).^{15, 31}
- **SABA:** Salbutamol (Albuterol) y Terbutalina; tienen una duración de 3-6 horas, se usan para controlar los síntomas. Se administran por medio de nebulización o con inhalador con dosímetro y espaciador.^{15, 31}
- **LABA:** Salmeterol, Formoterol, Indacaterol; tienen una duración mayor a 12 horas y se administran de forma inhalada dos veces al día; en caso del Indacaterol este se administra una vez al día.^{15, 31}

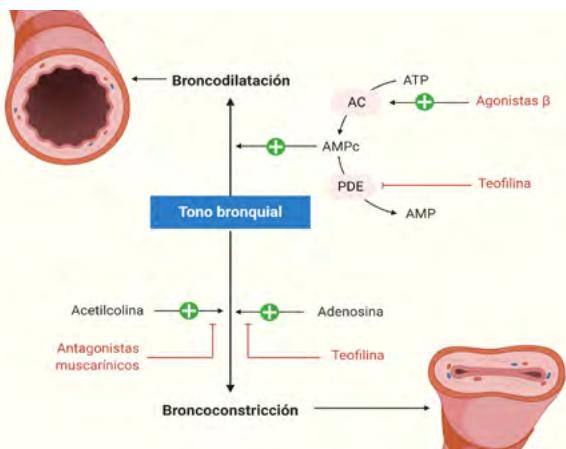


Figura 8-6 Mecanismo de acción Fármacos broncodilatadores.

La acción de los agonistas β_2 se lleva a cabo estimulando los receptores beta de la vía aérea, lo que ocasiona un incremento del adenosín monofosfato cíclico intracelular, que al inhibir la fosforilación de la miosina y reducir el calcio iónico intracelular produce relajación del músculo liso. Los antagonistas muscarínicos inhiben los efectos de la Acetilcolina disminuyendo la broncoconstricción. La teofilina es un antagonista de los receptores A1 y A2 de la adenosina; ejerce poca actividad sobre los músculos de las vías respiratorias, sin embargo, es activa frente a la broncoconstricción del músculo de las vías aéreas de los pacientes con asma.

- **Anticolinérgicos:** estos son administrados de forma inhalada, son menos efectivos que los agonistas β_2 , y ofrecen menor broncoprotección. Los fármacos que pueden utilizarse en el manejo del asma son el Bromuro de Ipratropio y el Bromuro de Tiotropio. En la EPOC, los anticolinérgicos pueden ser igual o más eficaces que los agonistas β_2 .^{15, 31}

Mecanismo de Acción: Actúan como antagonistas competitivos de la acetilcolina (ACh) endógena en los receptores muscarínicos, inhibiendo la broncoconstricción inducida por los nervios colinérgicos, además de la secreción de moco.^{15, 31}

[RECUERDA]

Los anticolinérgicos sólo inhiben la broncoconstricción refleja mediada por ACh y carecen de efecto bloqueador sobre los mediadores inflamatorios en el músculo liso bronquial.³¹

Metilxantinas (Teofilina): Antes del empleo de los agonistas β_2 , la teofilina era ampliamente utilizada como broncodilatador oral, actualmente su uso se ha visto mermado, debido a los frecuentes efectos adversos que poseen.^{15, 31}

Mecanismo de Acción: Su mecanismo de acción es aún incierto, se piensa que inhibe a las fosfodiesterasas en el músculo liso bronquial, antagoniza los receptores de adenosina, y estimula la producción de una interleucina antiinflamatoria, la IL-10, y así genera una acción broncodilatadora.³¹

Fármacos controladores del asma

Estos incluyen corticoesteroides, fármacos antileucotrienos, cromonas y terapia con anticuerpos anti IgE; de estos, los corticoesteroides inhalados constituyen el pilar en el control del asma.¹⁵

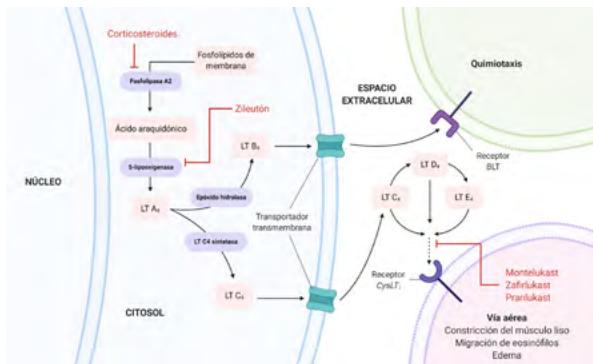


Figura 8-7 Mecanismo de acción Fármacos Antagonistas de los receptores de leucotrienos (LTRA).

Se diseñaron dos tipos de fármacos moduladores de los leucotrienos: antagonistas del receptor LTD4 (Zafirlukast y Montelukast), estos actúan antagonizando selectivamente los receptores de péptido-leucotrienos (CysLT) en las vías respiratorias; e inhibidores de la 5-lipoxygenasa (Zileuton).

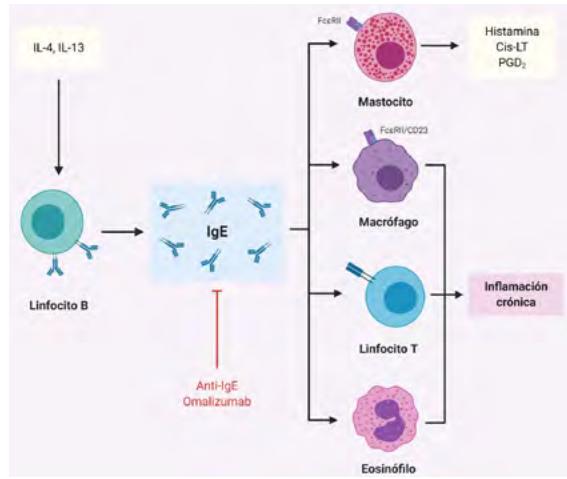


Figura 8-8 Mecanismo de acción Fármacos Anti—IgE.

El Omalizumab inhibe la unión de la IgE a los receptores de alta afinidad (FcεRI) en la superficie de mastocitos y basófilos. Se esta manera se limita el grado de liberación de mediadores de la respuesta de hipersensibilidad.

- **Corticoides (ICS):** Los corticoides inhalados son los fármacos antiinflamatorios más eficaces disponibles, son los controladores de elección en todos los escalones de tratamiento del asma. Estos reducen los síntomas, las exacerbaciones y la hiperreactividad bronquial. Los esteroides suprimen la inflamación, pero no curan la enfermedad subyacente. Además, tienen cierta capacidad protectora para evitar la pérdida en número y función de los receptores β -adrenérgicos.
- Los corticoesteroides presentan efectos adversos al administrarse a grandes dosis, estos disminuyen si se emplean cámaras espaciadoras o dispositivos en polvo seco, también al administrarse sólo dos veces al día.^{15, 16} Los fármacos ICS y sus efectos adversos se describen en la tabla 8-5.
- **Antagonistas de los receptores de leucotrienos (LTRA):** El montelukast y zafirlukast; son fármacos antileucotrienos, poseen un efecto antiinflamatorio y bloquean la respuesta aguda broncoconstrictora, se utilizan en el asma inducida por el esfuerzo y están indicados en el asma persistente moderada-grave para reducir los ICS.^{15, 16, 17, 19} (Ver figura 8-7)
- **Cromonas:** El cromoglicato y el nedocromil sódico pertenecen a las cromonas, se les atribuyen varios mecanismos de acción, entre ellos la estabilización de las células cebadas, la acción sobre células inflamatorias

y la interacción con nervios sensoriales. El tratamiento prolongado reduce la hiperreactividad bronquial, ya que también bloquea la respuesta tardía.¹⁵

- Anticuerpos monoclonales anti-IgE: El omalizumab constituye una opción terapéutica para pacientes con asma alérgica que no se puede controlar con dosis altas de corticoides inhalados. La dosis debe ajustarse al nivel de IgE sérica. Son seguros, con pocos efectos secundarios. Su uso se ve limitado debido a su costo elevado. 15 (Ver figura 8-8)

Tratamiento escalonado del asma

Actualmente, no se recomienda iniciar el tratamiento con SABA en monoterapia, debido a que el tratamiento con SABA en monoterapia se asocia con un mayor riesgo de exacerbaciones y una función pulmonar disminuida, además su uso regular aumenta las respuestas alérgicas y la inflamación de la vía respiratoria.³²

Para obtener mejores resultados, se debe de iniciar el tratamiento que contiene corticoesteroides inhalados (ICS) tan pronto como sea posible establecer el diagnóstico de asma, porque los pacientes con asma, incluso leve, pueden tener exacerbaciones severas, además el uso de ICS mejora la función pulmonar en pacientes que han padecido asma durante 2-4 años; logra disminuir las exacerbaciones, y se asocia con una menor estancia hospitalaria y una menor mortalidad por asma.³²

Las nuevas opciones de controlador con ICS incluyen: Budesonida + Formoterol a dosis bajas, según sea necesario, en casos de asma leve; o ICS regular o ICS-LABA todos los días, más SABA según sea necesario; o Tratamiento de mantenimiento y rescate con Budesonida-formoterol.

La figura 8-9, muestra la estrategia escalonada en el tratamiento contra el asma según la gravedad de la enfermedad en adolescentes y adultos.



Figura 8-9 Tratamiento escalonado del asma (GINA).

Las nuevas opciones para el control del asma incluyen; Paso 1 tratamiento controlador preferido: ICS (Budesonida) + Formoterol a dosis bajas según sea necesario. Las recomendaciones del paso 1 son para pacientes con asma intermitente. Paso 2 Medicamentos controladores preferidos: Tratamiento diario con ICS a dosis bajas + SABA según sea necesario; o ICS (Budesonida) Budesonida)-Formoterol a dosis bajas según sea necesario. Paso 3 Tratamiento controlador preferido: Tratamiento de mantenimiento ICS ICS-LABA a dosis bajas + SABA según sea necesario; o tratamiento de mantenimiento de rescate con ICS (Budesonida) Budesonida)-formoterol a dosis bajas. Paso 4: Tratamiento controlador preferido: Tratamiento de mantenimiento y de rescate con ICS ICS-formoterol a dosis bajas, o ICS ICS-LABA a dosis intermedias + SABA según sea necesario. Paso 5: Referir para investigación fenotípica con o sin tratamiento complementarios. *Fuera de indicación; datos provenientes de estudios con budesonida budesonida-formoterol . Fuera de indicación; inhaladores separados o combinados de ICS y SABA. † ICS.formoterol a dosis bajas es el tratamineto de rescate para los pacientes con prescripción de tratamineto de mantenimiento y de rescate con BDP BDP-formoterol o BUD BUD-formoterol . # Considere agregar SLIT en pacientes sensibles con rhinitis alérgica, siempre y cuando el FEV1 sea mayor de 70% del valor teórico.

TRATAMIENTO DEL EPOC

En pacientes con EPOC estable, el principal objetivo terapéutico consiste en la reducción de los síntomas respiratorios y en evitar el riesgo futuro de exacerbaciones.^{1,6}

No farmacológico

- Abandono del tabaco: Es la medida terapéutica más importante y más eficaz para tratar la EPOC.^{13, 14, 18}
- Rehabilitación pulmonar: Mejora los síntomas, la calidad de vida y la tolerancia al ejercicio.^{13, 14, 18}
- Oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD): En pacientes con hipoxemia crónica en reposo grave, la OCD a largo plazo ha demostrado que aumenta la supervivencia. Su principal efecto hemodinámico es en lentejar la progresión de la hipertensión pulmonar. El objetivo que se persigue con la OCD es mantener la PaO₂, en reposo por encima de 60 mmHg.^{13, 14, 18}
- Ventilación no invasiva domiciliaria: Es una modalidad de tratamiento cada vez más empleada en pacientes con hipercapnia crónica grave e historia de hospitalizaciones por fallo respiratorio agudo.^{13, 14, 18}

Farmacológico

Mucolíticos: Escinden los enlaces disulfuro entre las moléculas glucoproteicas del moco, disminuyendo la viscosidad de las secreciones bronquiales. En pacientes con EPOC que no reciben tratamiento con corticoides inhalados el uso regular de N-acetilcisteína o carbocisteína reduce el riesgo de agudizaciones en poblaciones seleccionadas.³¹

¿SABÍAS QUE...

El EPOC constituye hoy en día la indicación más frecuente de trasplante pulmonar.^{13, 14, 18}

- Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE-4): Producen un aumento del AMPc celular, generando broncodilatación, además inhiben a las células inflamatorias.³¹ Roflumilast un anti PDE-4, mejora la función pulmonar y los síntomas, y reduce las exacerbaciones en pacientes con EPOC grave o muy grave. Es más eficaz que los broncodilatadores e ICS en pacientes con EPOC.³¹
- ICS: Se recomienda añadirlos al régimen terapéutico del paciente cuando presente hiperreactividad bronquial o se trate de una EPOC con agudizaciones frecuentes. Además los ICS no tienen efecto sobre la progresión y mortalidad de la EPOC, además no poseen un efecto antiinflamatorio significativo en estos pacientes.³¹
- Broncodilatadores: Son el pilar fundamental. Aunque no han demostrado incidencia sobre la supervivencia, mejoran los síntomas y la calidad de vida, al reducir el atrapamiento de aire y las exacerbaciones. Los LABA son broncodilatadores efectivos que se pueden usar solos o en combinación con anticolinérgicos o ICS.³¹
- Broncodilatadores. Son el pilar fundamental. Aunque no han demostrado incidencia sobre la supervivencia, mejoran los síntomas y la calidad de vida. Es muy importante que el paciente realice una adecuada técnica inhalatoria, y ésta debe evaluarse regularmente.

[RECUERDA]

Debido a la alta incidencia de infecciones respiratoria en pacientes con EPOC, se recomienda la vacunación antigripal en todos los pacientes, además de la vacunación antineumocócica en todos los pacientes con EPOC ≥ 65 años.¹³

TABLA 8-6 FÁRMACOS UTILIZADOS EN ASMA Y EPOC

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	EFFECTO FARMACOLÓGICO	EFFECTOS ADVERSOS	CONTRAINDICACIÓN
AGONISTAS B2				
Albuterol Salbutamol	Agonista selectivo B2 de acción corta	Broncodilatación rápida y de rescate	Palpitaciones Taquicardia Arritmias Nerviosismo Tremor fino Hipocalémia	Usarse con precaución en pacientes cardiópatas, con tirotoxicosis y diabetes
Salmeterol Formoterol	Agonista selectivo B2 de acción larga	Broncodilatación lenta de acción preventiva		
CORTICOESTEROIDES INHALADOS				
Beclometasona Fluticasona Budesónida	Unión a receptores intracelulares para modificación de la expresión génica	Reduce mediadores de la inflamación para evitar exacerbaciones	Candidiasis Disfonía Osteopenia Petequias Cataratas Hiperglicemia Inmunodepresión Inhibición del eje HH	Hipersensibilidad Embarazo Diabetes Mellitus Tuberculosis Infecciones Sistémicas Insuficiencia Hepática Insuficiencia renal
CORTICOESTEROIDES SISTÉMICOS				
Prednisona Metilprednisolona Prednisolona Hidrocortisona	Ídem a los corticoides inhalados	Ídem a los corticoides inhalados	Ídem a los corticoides inhalados	Ídem a los corticoides inhalados
ANTICOLINÉRGICOS				
Bromuro de Ipratropio Tiotropio	Antagonismo de los receptores muscarínicos M3 en el músculo liso bronquial	Broncodilatación	Sequedad de boca Dismotilidad intestinal Vómitos Estreñimiento Taquicardia Palpitaciones	Hipersensibilidad a la atropina
ANTILEUCOTRIENOS				
Montelukast Zafirlukast Zileutón *	Antagonismo selectivo de receptores CysLT en las vías respiratorias *Inhibe la enzima Lipooxigenasa	Leve broncodilatación Reduce mediadores de la inflamación	Alteraciones del SNC (cefalea, vértigo y fiebre) Alteraciones GI (nauseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal)	Hipersensibilidad
CROMONAS				
Cromoglicato disódico Nedocromilo	Alteran la función de los canales de cloruro de acción retardada en los mastocitos	Estabilizador de la membrana de los mastocitos	Broncoespasmo Irritación nasal Tos diarrea	Hipersensibilidad Estado Asmático Pacientes con cardiopatía
METILXANTINAS				
Teofilina Roflumilast	Inhibición de la Fosfodiesterasa IV Antagonista del receptor de adenosina	Broncodilatación Estimulación cardíaca Aumento de la fuerza del músculo esquelético	Nauseas Diarreas Cefaleas Arritmias Convulsiones	Hipersensibilidad Embarazo y Lactancia Usar con precaución en pacientes cardíopatas, con arritmias, con hepatopatía y nefropatía

Ideas Clave

- Los trastornos obstructivos ventilatorios son debidos a hiperreactividad bronquial, lesión de la mucosa de la vía respiratoria o secreciones excesivas de estas; se caracterizan por limitación del flujo aéreo y alteración del intercambio gaseoso.
- El asma bronquial es una alteración crónica que causa episodios reversibles de obstrucción de las vías respiratorias, debido a la hiperreactividad del músculo liso bronquial y a la inflamación de la vía aérea.
- El asma atópica es la clase más frecuente de asma, ocasionada por una reacción de hipersensibilidad tipo I, mediada por IgE y desencadenada por alérgenos. El asma no atópica o intrínseca no muestra indicios de sensibilización a los alérgenos, tiene resultados negativos en las pruebas cutáneas y concentraciones séricas normales de IgE.
- La triada clínica del asma es tos, disnea y sibilancias. Otras incluyen sensación de opresión retroesternal, expectoración, utilización de músculos accesorios e hiperinsuflación.
- En el asma grave se incluye: cianosis, hiperventilación, disminución del murmullo vesicular, taquicardia, pulso paradójico, gases arteriales muestran hipoxia y PCO₂ disminuye.
- Los Corticosteroides son los fármacos antiinflamatorios más eficaces, por tanto, son los medicamentos controladores de elección en todos los escalones de tratamiento del asma (excepto en el asma intermitente que sólo requiere β-agonistas de rescate).
- En los efectos colaterales cabe destacar que los esteroides inhalados en dosis altas pueden producir supresión adrenal.
- El tratamiento crónico del asma se basa en escalones que atendiendo el grado de afección en el paciente, nos sirve para identificar la terapéutica a seguir, de esta forma se mantienen mejor controlados a los pacientes.
- La piedra angular del manejo de la crisis asmática son dosis altas de broncodilatadores de acción corta, si hay empeoramiento grave típicamente se agrega bromuro de ipratropio (anticolinérgico de acción corta) o incluso sulfato de magnesio, incluso se puede disponer el uso de oxígeno.
- La EPOC es una enfermedad que afecta en grado notable el estilo de vivir del paciente, para un diagnóstico oportuno debería considerarse en todo individuo que presenta disnea, tos crónica

o expectoración, y/o historia de exposición a factores de riesgo de la enfermedad. Así como la espirometría que es necesaria para confirmar.

- En el enfisema hay destrucción de espacios donde se produce el intercambio gaseoso. Al dañarse las paredes alveolares, aparecen espacios aislados que se fusionan y forman otros espacios, aumentando el volumen de los mismos.
- La bronquitis crónica obstructiva se caracteriza por aumento en la producción de moco, obstrucción de las vías respiratorias menores y tos productiva. A menudo se pueden presentar características combinadas del enfisema.
- El tratamiento de la EPOC se basa en la reducción de los síntomas respiratorios y en evitar el riesgo futuro de exacerbaciones, es por eso que no solo la terapéutica farmacológica es importante, el tratamiento no farmacológico jugara un papel vital en el control y manejo de esta afección.
- Las drogas usadas en la terapéutica de la EPOC son muy variadas, como bien se sabe existe obstrucción crónica irreversible de las vías aéreas, es por ello que los broncodilatadores jugaran un pilar fundamental en su control.
- El pronóstico de los pacientes con EPOC dependerá de la edad y el valor del FEV1 en el momento del diagnóstico, estos son los mejores criterios para predecir la supervivencia de los pacientes.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Cómo se dividen las vías respiratorias?
2. ¿Cuáles son las características histológicas de la vía respiratoria?
3. ¿Qué elementos de la vía respiratoria contribuyen a la broncoconstricción?
4. ¿Cuáles son y en qué consisten los volúmenes y capacidades pulmonares?
5. ¿Cuáles son los volúmenes y capacidades pulmonares de utilidad para valorar una enfermedad pulmonar obstructiva?
6. ¿En qué consisten las enfermedades pulmonares obstructivas?
7. ¿Cuáles son los tipos de asma?
8. ¿Cuáles son los elementos involucrados en la fisiopatología del asma?
9. ¿Cuáles son los factores de riesgo y desencadenantes del asma?
10. ¿Por qué se caracteriza la fase temprana y tardía de la respuesta inflamatoria en el asma?
11. ¿En qué consiste el tratamiento escalonado del asma?
12. ¿Cuáles son los fármacos de rescate en el asma?
13. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos por los que surge un enfisema?
14. ¿Cuáles son los tipos de enfisema?
15. ¿Cómo se define bronquitis crónica?
16. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos capaces de generar bronquitis crónica?
17. ¿Cuáles son las diferencias clínicas de un paciente con enfisema y uno con bronquitis crónica?
18. ¿Cuál es la diferencia entre asma y EPOC desde el punto de la reversibilidad del proceso?
19. ¿Cuáles son las familias de fármacos empleados en el tratamiento de las enfermedades pulmonares obstructivas?
20. ¿Qué medida no farmacológicas se emplean en los pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas?

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Femenina de 5 años de edad se presenta a la emergencia de Pediatría, con historia de tos seca de 2 días de evolución, de predominio vespertino, acompañada de rinorrea hialina, de predominio matutino que mejora con el transcurso del día. El día de hoy, inicia dificultad para respirar, la tos se exacerbó durando todo el día e incapacita sus actividades diarias como caminar. La madre refiere que presentó cefalea y que tiene el antecedente de cuadros similares previos desde los 2 años de vida. El pediatra al evaluar la niña encuentra mucosas pálidas, rinorrea hialina profusa, SV: FC 95 lpm, FR 28 rpm, T 37°, PA 90/70 mmHg, Sat 88%. Se evidencian retracciones supraclaviculares, intercostales y aleteo nasal. El murmullo vesicular está disminuido y se ausultan sibilancias respiratorias en ambos pulmones. Su madre tiene antecedentes de cuadros de dermatitis y su padre es un paciente con rinitis alérgica.

1. ¿Qué otros signos y síntomas interesarían preguntar a la madre de la niña?
-
-

2. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica?
-
-

3. ¿Qué factores de riesgo están presentes en el caso?
-
-

4. Fisiopatológicamente, ¿Por qué presenta sibilancias y las retracciones?

5. ¿Qué familias farmacológicas son las de elección para tratar a este paciente?

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 67 años de edad, con antecedente de tabaquismo crónico por 47 años, fumando 15 cigarrillos al día. Fue agricultor toda su vida. Refiere que hace 3 meses presentó un dolor continuo en el epigastrio de moderada intensidad, acompañándose de disnea que progresó de grandes a pequeños esfuerzos, tos con expectoración escasa blanquecina, fue ingresado en el hospital por agudizar su disnea en el reposo. Al evaluarlo, el médico encuentra mucosas hidratadas, rubicundez facial, leve cianosis periférica, ingurgitación yugular, taquicardia (105 lpm), taquipnea (32 rpm), tórax aumentado en su diámetro anteroposterior, expansibilidad pulmonar y murmullo vesicular disminuidos, críptitos basales bilaterales presentes, ruidos cardíacos normales, abdomen distendido levemente, con palpación del hígado 5 cm debajo del reborde costal derecho, dolor a la palpación profunda en epigastrio, edema en miembros inferiores y saturando 84%. Afirma cuadros respiratorios acompañados de tos productiva crónica con dificultad respiratoria en años anteriores.

1. ¿Cuál sería su principal sospecha clínica? ¿Cuál es el diagnóstico diferencial más importante?

2. ¿Cómo se llama clínicamente al aumento del diámetro anteroposterior del tórax?

3. ¿Qué complicación presenta el paciente?

4. Explique el proceso fisiopatológico por el cual el paciente progresó a esa complicación?

5. ¿Qué familias farmacológicas indicaría en este paciente?

ACTIVIDAD GENERAL

Complete el siguiente cuadro con fármacos correspondientes a cada familia y el(s) principales efectos adversos (RAM):

Agonistas B2 de acción corta (SABA)	Agonista B2 de acción larga (LABA)
Fármacos:	Fármacos:
RAM:	RAM:

Esteroides Inhalados	Esteroides Orales
Fármacos: RAM:	Fármacos: RAM:
Anticolinérgicos	Cromonas
Fármacos: RAM:	Fármacos: RAM:

REFERENCIAS

- ROSS, M. H. y W. PAWLINA. Histología: Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular. Ed. Panamericana, 6^a ed., 2013.
- Hall, J. and Guyton, A., 2015. Guyton Y Hall. Tratado De Fisiología Médica. 13th ed. Espa España: El sevier, pp.1215-1347.
- Sánchez, I. Concha. (2018). Estructura Y Funciones Del Sistema Respiratorio. Neumol Pediatr 2018; 13 (3): 101 - 106.
- Villalobos-Ramírez L, Aceves-López LA (2017). Volúmenes y capacidades pulmonares en el paciente bariátrico, titulación de CPAP-BiPAP. Revista Mexicana de Anestesiología. Pagi-nas: 260-263. Disponible en <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72820>
- S. Grossman y C. M. Porth. Fisiopatología: alteraciones de lasalud. Intercambio De Gases Entre La Atmósfera Y Los Pulmones . Volúmenes pulmonares. 9na ed. 2014. Editorial Lippincott Williams & Wilkins Wilkins. Pag.908-913.
- Peter J. Barnes. Enfermedades del aparato respiratorio: As-ma. Harrison Principios de Medicina Interna. 19 Edición. McGrawHill interamericana editores; año 2016. página 1669- 1680
- Enfermedades Obstructivas Pulmonares (De Las Vías Respiratorias): ASMA. Robbins S, Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional. Novena edición. Elsevier España, año 202013. paginas 468-470
- Espinoza, P. (2018). ELSEVIER. Alergias (síntomas, sensibilización) y el papel de la histamina.
- García, R., S. Pérez Sánchez. (2016). Pediatría integral. Asma: concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. Recupe-rado de <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2016-03/asma-concepto-fisiopatologia-diagnostico-clasificacion/>
- Trastornos de la ventilacion y del intercambio gaseoso. ASMA BRONQUIAL. Fisiopatología de Porth. Novena edición. Paginas 695-701
- Orraca Castillo Odalys, Orraca Castillo Miladys, Lar-doeyt Ferrer Roberto, Quintero Pérez William. Factores genéticos del asma bronquial en pacientes con edad pediátrica en Pinar del Río. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2017 Jun [citado 2020 Mayo] ; 21(3): 4-10.
- Bravo Polanco Eneida, Pérez García Beatriz, Águila Rodríguez Narciso, Ruiz Roja Dalia, Torres López Yoanka, Martínez San-tana Mayelín. Intervención educativa para padres o tutores de niños y niñas asmáticos. Medisur [Internet]. 2018 Oct [citado 2020]; 16(5): 672-679.
- Harrison Principios de Medicina Interna. 19^a ed. McGRAW-HILL Interamericana Editores, S.A. de C.V; 2015. Enfermedad pulmonar Obstructiva crónica. Cap. 314 Paginas: 1704-1707
- NEUMOLOGIA y CIRUGIA TORACICA. 10^a ed. Cl Albarradn, 34; 28037 Madrid: CTO Editorial; 2018. Enfermedad pulmo-nar Obstructiva crónica. Cap 5 páginas: 26-31.
- Harrison Principios de Medicina Interna. 19^a ed. McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V; 2015. Asma. Cap. 309 Paginas: 1675-1681
- NEUMOLOGIA y CIRUGIA TORACICA. 10^a ed. Cl Albarradn, 34; 28037 Madrid: CTO Editorial; 2018. Asma. Cap 5 páginas: 36-41.
- Lorenzo Fernández P, Moreno González A, Leza Cerro JC, Hernández IL, Moro Sánchez M ángeles, Portolés Pérez A. Velázquez Farmacología Básica y Clínica. 19^a ed. Editorial Médica Panamericana, S.A. de C.V; 2018. Fármacos bronco-dilatadores y anti-inflamatorios en el asma y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Cap. 42 Paginas: 670 670-80.

18. Fernández Guerra J, García Jiménez J, Marín Sánchez F. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Tratamiento de la fase estable [Internet]. 2020 [citado 31 mayo 2020]. Disponible en: <https://www.neumosur.net/files/EB03-25%20EPOC%20estable.pdf>
19. Asensi Monzó MT, Duelo Marcos M, García Merino Á. Manejo integral del asma en Atención Primaria. En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2018*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 489 489-506.
20. Prescott E, Bjerg AM, Andersen PK, Lange P, Vestbo J. Gender difference in smoking effects on lung function and risk of hospitalization for COPD: results from a Danish longitudinal population study. *Eur Respir J*, 10 (1997), pp. 822 822-7
21. John J. Reilly, Jr. K. Silverman, Steven D. Shapiro. Enfermedades del aparato respiratorio: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 19 Edición. McGrawHill interamericana editores; año 2016. página 1700-1709
22. John J. Reilly, Jr. K. Silverman, Steven D. Shapiro. Enfermedades del aparato respiratorio: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 19 Edición. McGrawHill interamericana editores; año 2016. página 1700-1707
23. J.L. Izquierdo & C. M. Paredes. (2018) Science Direct. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541218302105?via%3Dihub>
24. S. Grossman y C. M. Porth. Fisiopatología: Trastornos de la ventilación y de intercambio gaseoso. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA. 9na ed. 2014. Editorial Lippincott Williams & Wilkins Wilkins. Pag.701-704
25. ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS PULMONARES (DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS): ENFISEMA Robbins S, Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional.Novena edición. Elsevier España, año 202013. paginas 463-466
26. Enfermedades Obstructivas Pulmonares (De Las Vías Respiratorias): Bronquitis Crónica. Robbins S, Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional.Novena edición. Elsevier España, año 202013. paginas 466-467
27. C. Benito Sáenz. (2017). Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y tabaquismo. *Revista de la Asociación Médica Argentina*, Vol. 130, Número 3 de 2017. Pag 35-36. Recuperado de https://www.ama-med.org.ar/uploads_archivos/1357/Rev-3-2017-Pag-35-Saenz.pdf
28. Martínez-Aguilar Nora Ernestina, Vargas-Camaño María Eugenia, Hernández-Pliego Rogelio Ramsés, Chaia-Semerena Genny Margarita, Pérez-Chavira María del Rosario. Inmunopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev. alerg. Méx. [revista en la Internet]*. 2017 Sep [citado mayo 2020]; 64(3): 327-346.
29. Ayora Ana Folch, Soler Loreto Macia, Gasch Agueda Cervera. Análisis de dos cuestionarios sobre la calidad de vida en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Rev. Latino Latino-Am. Enfermagem [Internet]*. 2019
30. Abajo Larriba Ana Beatriz de, Díaz Rodríguez Ángel, González-Gallego Javier, Méndez Rodríguez Enrique, Álvarez Álvarez María Jesús, Capón Álvarez Jessica et al . Diagnóstico y tratamiento del hábito tabáquico en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica: estudio ADEPOCLE. *Nutr. Hosp. [Internet]*. 2016 Ago [citado 2020] ; 33(4):
31. Goodman L, Bunton L, Hilal Hilal-Dandan R, Knollmann B, Gilman A, Gilman A et al. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 13th ed. México D.F. [etc.]: McGraw-Hill; 2019.
32. Reddel H, Boulet L, Levy M, Decker R. Guía de bolsillo para el manejo y prevención del asma [Internet]. Ginasthma.org. 2019 [cited 25 October 2020].

UNIDAD

6

Trastornos del Sistema Cardiovascular

CONTENIDO

- Capítulo 9: Hipertensión Arterial
- Capítulo 10: Cardiopatía Isquémica
- Capítulo 11: Insuficiencia Cardíaca
- Capítulo 12: Arritmias Cardíacas

OBJETIVOS:

Al finalizar la unidad, el estudiante será capaz de:

- Explicar los aspectos generales, anatómicos y fisiológicos que intervienen en la generación de patologías relacionadas con el árbol arterial.
- Describir los procesos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de HTA y sus complicaciones.
- Identificar los principales fármacos utilizados en el manejo de la hipertensión arterial sistémica.

CAPÍTULO
9

Hipertensión Arterial

Daniel Oswaldo Andino Rodriguez, Fernando Javier Caceres Carranza, Luis José Ramírez Osorio, Génesis Saraí Henríquez Pérez, Kelin Janeth Ávila Godoy, German Humberto Ramos Baca, Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Katherine Nicolle Reconco Andino, Génesis Fabiola Discúa Cálix

Resumen

La presión arterial (PA) corresponde a la tensión que genera la sangre dentro de las arterias; sus dos determinantes son el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica. El control de la PA depende de mecanismos de regulación que se activan y se mantienen a corto, mediano y largo plazo. La hipertensión arterial (HTA) se caracteriza por la existencia de disfunción endotelial, con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo y los factores vasoconstrictores. El objetivo primordial es la identificación precoz de factores de riesgos predisponentes a la vasculopatía hipertensiva y así prevenir el desarrollo de consecuencias irreversibles. El régimen terapéutico se centra en la modificación del estilo de vida del paciente y en el tratamiento farmacológico, con la finalidad de disminuir la morbimortalidad cardiovascular.

Palabras clave:

Hipertensión; Factores de Riesgo de Enfermedad Cardiaca; Cardiología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Definir el concepto de presión arterial y los factores que la determinan con sus respectivos valores.
- Identificar las diferentes etiologías y factores de riesgo asociados a la génesis de la hipertensión arterial.
- Detallar los mecanismos fisiopatológicos de la hipertensión arterial y las repercusiones orgánicas que generan.
- Seleccionar la terapia farmacológica y no farmacológica basada en comorbilidades, para un tratamiento integral.

CÓMO CITAR

Andino Rodriguez, D. O., Caceres Carranza, F. J., Ramírez Osorio, L. J., Henríquez Pérez, G. S., Ávila Godoy, K. J., Ramos Baca, G. H., Oliva Hernández, G. R., Reconco Andino, K. N., y Discúa Cálix, G. F. (2024). Hipertensión Arterial. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 192-215). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.177.c221>

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica no transmisible, caracterizada por un incremento continuo y sostenido de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites normales. Fisiopatológicamente, se caracteriza por la existencia de una disfunción endotelial, con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo y los factores vasoconstrictores.

Esta enfermedad es muy común en todo el mundo, afecta a más del 20% de los adultos entre 40 y 65 años y casi al 50% de las personas de más de 65 años. En nuestro país según reportes del Observatorio Mundial de la Salud, Mayo de 2017; la HTA muestra una prevalencia de 23,2% en hombres y mujeres 22,1%.

Las causas de la hipertensión se desconocen con certeza; se han implicado factores de riesgo no modificables como los antecedentes familiares de hipertensión, el envejecimiento, etnia y la hiperinsulinemia. También se atribuye a factores modificables como el consumo elevado de sal, consumo calórico excesivo y obesidad.

BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS VASCULARES

Vasos Sanguíneos

El corazón y los vasos sanguíneos están controlados, a su vez, de forma que proporcionan el gasto cardíaco y la presión arterial necesarios para garantizar el flujo sanguíneo necesario.¹

- **Arterias:** Transportan la sangre con una presión alta hacia los tejidos, motivo por el cual las arterias tienen unas paredes vasculares fuertes y unos flujos sanguíneos importantes con una velocidad alta.²
- **Arteriolas:** Son las últimas ramas pequeñas del sistema arterial y actúan controlando los conductos a través de los cuales se libera la sangre en los capilares. Las arteriolas tienen paredes musculares fuertes que pueden cerrarlas por completo o que pueden, al relajarse, dilatar los vasos varias veces, con lo que pueden alterar mucho el flujo sanguíneo en cada lecho tisular en respuesta a sus necesidades.²

- **Capilares:** La función de los capilares consiste en el intercambio de líquidos, nutrientes, electrolitos, hormonas y otras sustancias en la sangre y en el líquido intersticial. Para cumplir esta función, las paredes del capilar son finas y tienen muchos poros capilares diminutos, que son permeables al agua y a otras moléculas pequeñas.²
- **Venas:** Funcionan como conductos para el transporte de sangre que vuelve desde las vénulas al corazón; igualmente importante es que sirven como una reserva importante de sangre extra. Como la presión del sistema venoso es muy baja, las paredes de las venas son finas.²

Estructura Vascular

Las paredes de las arterias y venas están formadas por tres capas llamadas túnica: túnica externa, túnica media y túnica íntima. Ver Figura 9-1

- **Túnica externa:** está compuesta sobre todo por fibras de colágeno entrelazadas de forma laxa que protegen el vaso sanguíneo y lo fijan a las estructuras circundantes. Está infiltrada por fibras nerviosas y, en los vasos más grandes, por un sistema de vasos sanguíneos diminutos llamados vasa vasorum.¹
- **Túnica media:** compuesta por células musculares lisas dispuestas en sentido circular y capas de elastina. Las arterias más grandes tienen una lámina elástica externa que separa la túnica media de la túnica externa.
- **Túnica íntima:** consiste en una sola capa de células endoteliales aplanadas con una cantidad mínima de tejido conectivo subendotelial subyacente.¹

Función Vascular

Endotelio

Las células endoteliales forman un recubrimiento continuo en todo el sistema vascular. Hoy en día se sabe que el endotelio es un tejido versátil y multifuncional, con participación activa en el control de la función vascular:

- Controla la transferencia de moléculas a través de la pared vascular debido a su permeabilidad selectiva.
- Participa en la modulación del flujo sanguíneo y la resistencia vascular.
- Interviene en el control de la adhesión plaquetaria y la coagulación sanguínea.
- Regula el metabolismo hormonal.
- Participa en la regulación de las reacciones inmunitarias e inflamatorias.
- Interviene en la síntesis de factores de crecimiento de otros tipos de células, como las células musculares lisas vasculares.¹

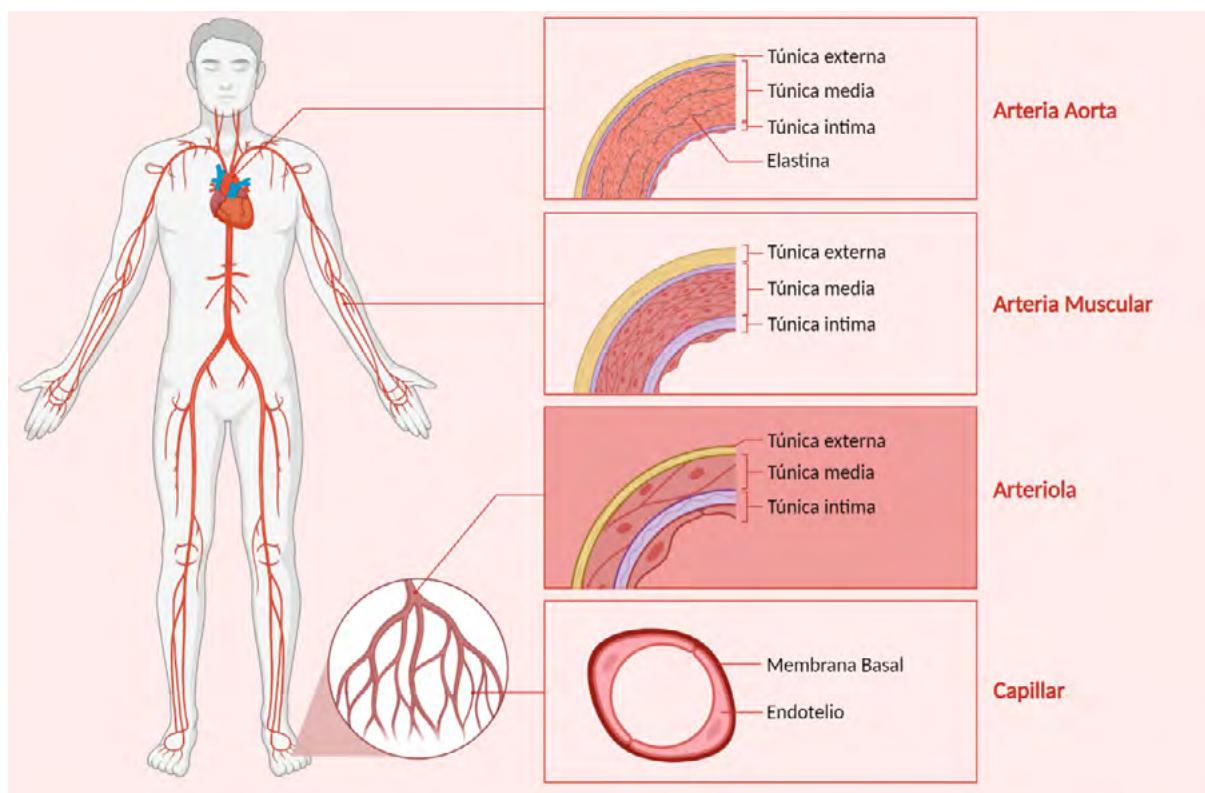


Figura 9-1 Estructura vascular del árbol arterial.

Dependiendo de las demandas de volumen de sangre que recibirán los vasos arteriales, así serán las variaciones de cada una de sus capas. Las arteriolas son las encargadas del control de la presión arterial.

Las células endoteliales disfuncionales pueden producir citocinas inflamatorias, factor de crecimiento endotelial vascular, especies reactivas de oxígeno, sustancias procoagulantes o anticoagulantes, y diversos compuestos más que dan lugar a enfermedades. También influyen en la reactividad de las células musculares lisas subyacentes mediante la síntesis de factores relajantes (óxido nítrico) y constrictores (endotelinas).¹

Células musculares lisas vasculares

Producen constricción o dilatación de los vasos sanguíneos a través de una red de nervios vasomotores simpáticos del sistema nervioso autónomo. Como no entran en la túnica media del vaso sanguíneo, los nervios no establecen sinapsis

directa con las células musculares lisas; en lugar de ello, liberan neurotransmisor noradrenalina, que se difunde a túnica media y actúa sobre las células musculares lisas cercanas. Los impulsos resultantes se propagan por las células musculares lisas a través de sus uniones comunicantes, lo que produce una contracción de toda la capa muscular y así se reduce el radio de la luz vascular.¹

¿SABÍAS QUE...

Aproximadamente el 84% de todo el volumen de sangre del organismo se encuentra en la circulación sistémica; distribuido 64% en venas, 13% en arterias y 7% en arteriolas y capilares sistémicos. El corazón contiene 7% de la sangre, y los vasos pulmonares el 9% restante.

Función de la Circulación

La función de la circulación consiste en atender las necesidades del organismo:

- Transportar nutrientes hacia los tejidos.
- Transportar los productos de desecho fuera del organismo.
- Transportar las hormonas de tejido secretor a tejido diana.
- Mantener homeostasis de líquidos.²

PRESIÓN ARTERIAL

Definición

La presión arterial (PA) corresponde a la tensión en la pared que genera la sangre dentro de las arterias. Está determinada por el producto entre: gasto cardíaco (GC) y resistencia vascular periférica (RVP).

La presión arterial refleja la expulsión rítmica de sangre del ventrículo izquierdo a la aorta. Se eleva durante la sístole cuando el ventrículo izquierdo se contrae y cae cuando el corazón se relaja durante la diástole. El ventrículo izquierdo al contraerse aumenta la presión en esta cavidad y produciéndose al mismo tiempo el cierre de la válvula mitral y apertura de la válvula aórtica. Al abrirse la válvula aórtica, la presión del ventrículo es igual al de la aorta porque no existe divisor entre los dos (la válvula aórtica está abierta). Esta presión, es en promedio de 120 mm Hg en este momento, en otras palabras, la Presión Arterial Sistólica (PAS).

Debido a esta íntima relación entre lo que ocurre en el ventrículo con lo que ocurre en la aorta, el corazón y el gasto cardíaco son los que principalmente influyen en determinar el valor de la presión arterial sistólica. Luego de esto el corazón se comienza a relajar durante la diástole, esto causa que la presión en el ventrículo izquierdo comience a caer, pero se mantiene igual en la aorta, la presión de la aorta se vuelve mayor que la del ventrículo provocando que se cierre la válvula aórtica. En este punto la válvula aórtica sirve como divisor entre la aorta y el ventrículo por lo que sus presiones son independientes una de la

otra. La presión que queda en el árbol arterial en este punto es la Presión Arterial Diastólica (PAD) con poca influencia del corazón y determinada completamente por la resistencia vascular periférica.

El gasto cardíaco depende de factores cardíacos como: Frecuencia Cardíaca (FC) y la contractibilidad miocárdica, así como del volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo, conocido también como Volumen Sistólico (VS). La participación de la frecuencia cardíaca es menor en el gasto cardíaco, excepto cuando está en rangos muy extremos. Sin embargo, el gasto cardíaco puede expresarse como el producto de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico ($GC = FC \times VS$). Esto permite definir al gasto cardíaco como el volumen eyectado por la arteria aorta por minuto, que dependiendo de factores epidemiológicos es en promedio 5000 ml/min.

Por otro lado, la resistencia periférica depende del tono del árbol arterial y de las características estructurales de la pared arterial. Depende de factores humorales y nerviosos que se describen más adelante en el capítulo. La resistencia vascular periférica refleja el cambio en el radio de las arteriolas, así como la viscosidad o espesura de la sangre. Las arteriolas se refieren como los vasos de resistencia porque pueden constreñirse o relajarse de manera selectiva para controlar la resistencia al flujo de la sangre hacia los capilares. Se utiliza la ecuación de Poiseulle.

[RECUERDA]

El GC y la RVP son directamente proporcionales a la PA. Esto indica que si alguno o ambos se elevan, la PA también se elevará. Asimismo sucede con la FC y el VS, siendo directamente proporcionales en referencia al GC.

Sin embargo, en el caso de la resistencia vascular periférica, el radio del vaso es inversamente proporcional a esta. Esto indica que si la luz del vaso disminuye (vasoconstricción), la RVP aumenta, y con esta la presión arterial. Por otro lado, si la luz del vaso aumenta (vasodilatación), la RVP disminuye y con esta la PA disminuye paralelamente.

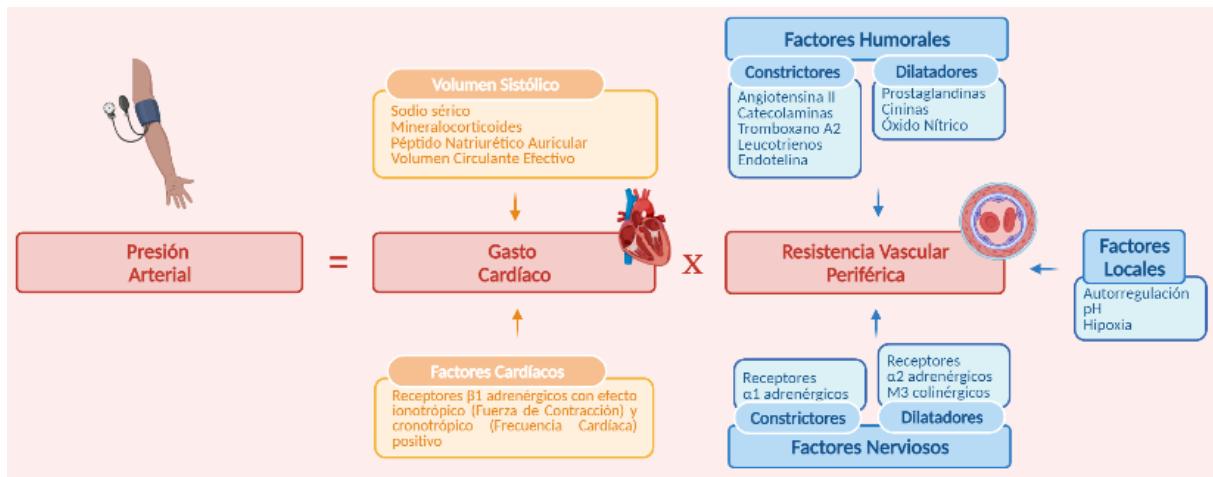


Figura 9.2 Regulación de la Presión Arterial.

La presión arterial se determina, sobre todo, por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. Esta puede expresarse como el producto de ambas ($\text{PA} = \text{GC} \times \text{RVP}$). La presión arterial se mantiene mediante el ajuste del gasto cardíaco cuando hay variaciones de la resistencia vascular periférica y viceversa. Imagen por Génesis Henríquez.

$$R = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

Figura 9-3 Ecuación de Poiseulle para Resistencia Vascular Periférica. Donde la RVP equivale a ocho veces la viscosidad de la sangre (η) por la longitud del vaso (l), entre el radio del vaso elevado a la cuarta potencia (r^4).

Presión Arterial Media

La presión arterial tiene un máximo (PAS) y un mínimo (PAD) a lo largo del ciclo cardíaco. La Presión Arterial Media (PAM) refleja mejor la perfusión tisular que la sistólica o diastólica aisladas. Su valor exacto es el de la presión que deja la misma superficie por encima y por debajo de su valor en la curva integrada de la presión arterial en un ciclo cardíaco. En adultos sanos oscila entre 70 y 105 mm Hg. Como la mayor parte del ciclo cardíaco, en ausencia de taquicardia es diastólica, se puede calcular sumando la PAD a un tercio de la presión del pulso (o sea la diferencia entre PAS y PAD):⁴

$$\text{PAM} = \text{PAD} + \frac{1}{3} (\text{PAS} - \text{PAD})$$

MECANISMOS DE REGULACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El control de la presión arterial es crucial para el buen funcionamiento de los órganos y sistemas, por lo que para su regulación existen varios mecanismos; el riñón es el de mayor relevancia.⁴

Aunque los distintos tejidos del cuerpo son capaces de regular su propio flujo sanguíneo, es necesario que la presión arterial se mantenga relativamente constante conforme la sangre pasa de una región del

cuerpo a otra. Los mecanismos usados para regular la presión arterial dependen de que se requiera un control agudo o de largo plazo.⁵

Regulación a Corto Plazo

Los mecanismos para la regulación aguda de la presión arterial, aquellos que actúan en segundos a minutos, sirven para corregir los desequilibrios temporales de la presión arterial, como ocurren durante el ejercicio físico y los cambios de la posición corporal. Estos mecanismos también permiten mantener la presión arterial en niveles adecuados para la supervivencia en situaciones que ponen en peligro la vida, como una hemorragia aguda. El control agudo de la presión depende sobre todo de mecanismos neurales y humorales; los más rápidos son los neurales.⁵

Mecanismos Neuronales

El control neural de la presión sanguínea radica en los centros situados en la formación reticular de la médula y el tercio inferior del puente, donde se produce la integración y modulación de las respuestas del sistema nervioso autónomo (SNA). Esta región del encéfalo contiene los centros de control vasomotor y cardíaco, en conjunto centro cardiovascular. Este centro transmite impulsos parasimpáticos al corazón por el nervio vago e impulsos simpáticos al corazón y los vasos sanguíneos por la médula espinal y los nervios simpáticos periféricos. La estimulación parasimpática del corazón disminuye la frecuencia cardiaca, mientras que la estimulación simpática aumenta la frecuencia y la contractibilidad cardíacas. Los vasos sanguíneos están inervados sobre todo por el sistema nervioso simpático, que produce contracción de las arterias pequeñas y de las arteriolas, con el consecuente aumento en la resistencia vascular periférica.

Barorreceptores aórticos y carotídeos: detectan el aumento de la presión y, a través de los nervios vagos y de Hering (rama del glosofaríngeo), respectivamente, conducen los impulsos al tronco del encéfalo. El aumento de presión arterial produce inhibición del centro vasoconstrictor y la estimulación del centro vagal, por lo que se induce bradicardia y descenso de la tensión arterial para su regulación. Existen otros receptores de baja presión en las aurículas y arterias pulmonares que detectan los cambios de volumen sanguíneo y actúan en consecuencia sobre la tensión arterial.⁴

Quimiorreceptores carotídeos: son sensibles a la falta de oxígeno sanguíneo (hipoxemia). Cuando se produce una caída de la tensión por debajo de un nivel crítico, los quimiorreceptores se activan a causa de la disminución de flujo a los cuerpos carotídeos. Se transmite una señal a través de fibras que acompañan a los barorreceptores hacia el tronco, activando el centro vasomotor y elevando la tensión arterial mediante un aumento de la actividad simpática.

Mecanismos Humorales

El control humoral de la presión arterial se realiza por varios mecanismos, entre los cuales se incluye el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la vasopresina. Otras sustancias, como la adrenalina, un neurotransmisor simpático liberado de la glándula suprarrenal, produce un aumento directo en la frecuencia cardíaca, la contractibilidad del corazón y el tono vascular.¹

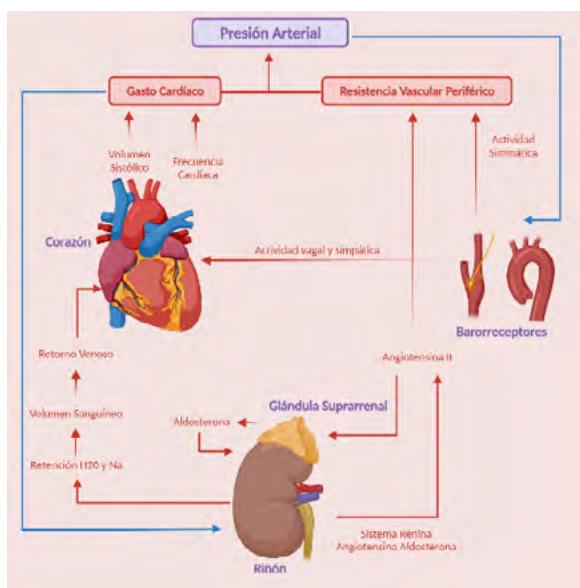


Figura 9-4 Mecanismos a corto y largo plazo para la regulación de la presión arterial.

Los barorreceptores y el riñón poseen mecanismos especializados para detectar descensos en la presión arterial. Cuando esto pasa, envían respuestas humorales y nerviosas que ayudan a restablecer el gasto cardíaco y resistencia vascular periférica óptimos Imagen por Génesis Henríquez.

Sistema Renina Angiotensina Aldosterona: La renina es una enzima que se sintetiza, almacena y libera en las células yuxtaglomerulares de los riñones como respuesta a un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático o a un descenso de la presión arterial, del volumen de líquido extracelular o de la concentración extracelular de sodio. La mayor parte de la renina que se libera sale de los riñones y entra al torrente sanguíneo, donde ejerce su acción enzimática para convertir una proteína plasmática circulante inactiva llamada angiotensinógeno en angiotensina I. Luego, la angiotensina I se convierte en angiotensina II. Esta conversión ocurre casi por completo en los vasos pequeños de los pulmones y está catalizada por una enzima convertidora de la angiotensina, presente en el endotelio de los vasos pulmonares. Aunque la angiotensina II cuenta con una vida media de sólo unos minutos, la renina persiste en la circulación durante 30-60 minutos y continúa la síntesis de angiotensina II durante este tiempo.¹ La angiotensina II participa en la regulación de la presión arterial a corto y largo plazo. Es un vasoconstrictor potente, sobre todo de las arteriolas y en menor medida también de las venas. La constrección de las arteriolas aumenta la resistencia vascular periférica, lo que contribuye a la regulación de la presión arterial a corto plazo. La angiotensina II también reduce la excreción de sodio porque incrementa su reabsorción en los túbulos proximales de los riñones.¹

Vasopresina, Hormona Antidiurética (ADH): se libera de la hipófisis posterior como respuesta al descenso del volumen sanguíneo y de la presión arterial, al aumento en la osmolalidad de los líquidos corporales y a otros estímulos. Esta hormona tiene un efecto vasoconstrictor directo, sobre todo en los vasos de la circulación esplácnica que irriga las vísceras abdominales. Sin embargo los aumentos prolongados de la vasopresina no pueden mantener la elevación de la presión arterial, y la vasopresina no intensifica la hipertensión producida por hormonas que causan retención de sodio ni por otras sustancias vasoconstrictoras.¹

Regulación a Largo Plazo

Los mecanismos a largo plazo, encargados de la regulación horaria, diaria, semana y mensual de la presión arterial, se desarrollan sobre todo en los riñones y su función reguladora del volumen del líquido extracelular. Estos mecanismos actúan en gran medida mediante la regulación de la presión arterial alrededor de un punto de equilibrio, que representa la presión normal para un individuo determinado.

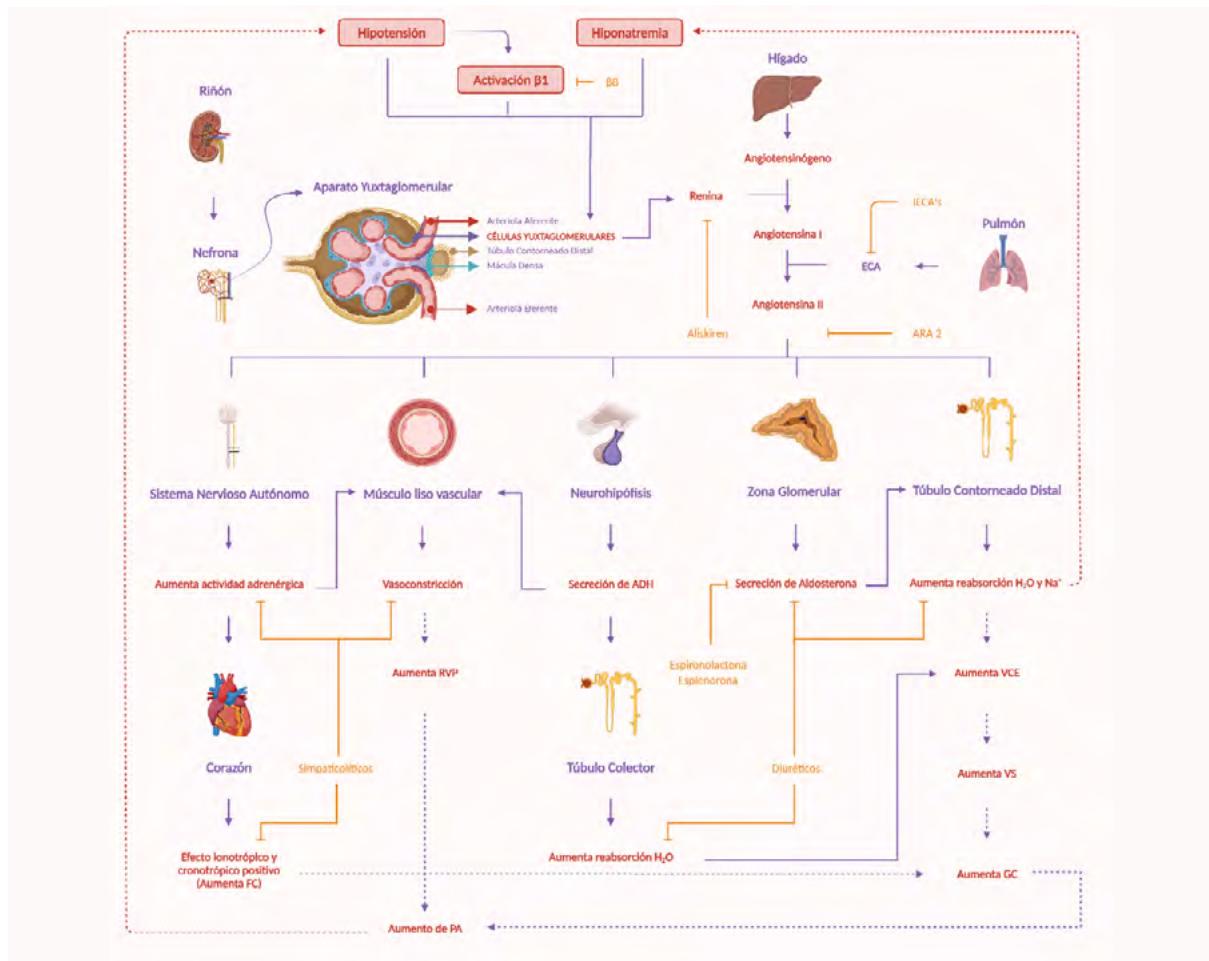


Figura 9-5 Sistema Renina Angiotensina Aldosterona y algunos Fármacos Antihipertensivos.

El SRAA posee tres estímulos que son capaces de desencadenarlo. Así mismo, una vez activada la Angiotensina II posee cinco órganos-tejidos efectores de siete reacciones que serán responsables de contrarrestar los estímulos desencadenantes, logrando así devolver la homeostasis. ECA: Enzima Convertidora de Angiotensina. ADH: Hormona Antidiurética. RVP: Resistencia Vascular Periférica. FC: Frecuencia Cardíaca. VCE: Volumen Circulante Efectivo. VS: Volumen Sistólico. GC: Gasto Cardíaco. PA: Presión Arterial. Mecanismos de acción de fármacos antihipertensivos en amarillo. ββB: ββeta Bloqueantes. IECA: Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina. ARA 2: Antagonistas del Receptor de Angiotensina 2. Espironolactona y Esplenorona: Antagonistas de la Aldosterona. Imagen por Génesis Henríquez

Cuando el cuerpo contiene demasiado líquido extracelular, la presión arterial se eleva y aumenta la velocidad con la que se excreta agua (diuresis por presión) y sodio (natriuresis por presión) por vía renal. Cuando la presión arterial vuelve a su punto de equilibrio, la excreción de agua y sodio retorna a la normalidad. Una caída de la presión arterial por descenso del volumen extracelular tiene el efecto contrario.¹

Una segunda función importante de la angiotensina II es la estimulación de la secreción de aldosterona en las glándulas suprarrenales, lo que contribuye a la regulación a largo plazo de la presión arterial mediante el aumento de la retención renal de sal y agua. El papel de los riñones en la regulación a largo plazo de la presión arterial se subraya por el hecho de que muchos fármacos antihipertensivos ejercen su efecto reductor de la presión arterial mediante un aumento de la eliminación de sodio y agua.¹

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Epidemiología

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo en términos de mortalidad atribuible, por lo que se considera uno de los mayores problemas de salud pública. A escala mundial se estima que causa 7.5 millones de muertes lo que supone el 12,8% del total de las defunciones. Esto representa 57 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) o 3,7% de los AVAD totales. El European Study on Cardiovascular Risk Prevention and Management in Daily Practice (EURICA) adjudica el 8,8% de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) a la falta de control de la HTA.⁶

Además, la hipertensión arterial ascendió en los últimos 25 años desde el cuarto al primer lugar en el ranking global como carga de enfermedad y muerte por cualquier causa.⁷

La prevalencia de hipertensión arterial es de 33.5% en sujetos de raza negra sin ascendientes latinoamericanos; de 28.9% en sujetos caucásicos sin ascendientes latinoamericanos, y de 20.7% en descendientes de latinoamericanos. Los factores ambientales y genéticos pueden contribuir en las variaciones de la presión arterial y la prevalencia de la hipertensión. Sabemos que esta patología duplica el riesgo de muerte y enfermedades cardiovasculares, que incluyen cardiopatía coronaria, insuficiencia congestiva cardíaca, enfermedad cerebrovascular isquémica y hemorrágica, insuficiencia renal y arteriopatía periférica.⁸

La obesidad y el sobrepeso constituyen factores importantes e independientes del riesgo de sufrir hipertensión, se menciona que 60% de los hipertensos tiene sobrepeso >20%. La posibilidad de hipertensión aumenta con el envejecimiento y en sujetos que tienen ≥60 años, la prevalencia es de 65.4%. También está vinculada con el incremento en la ingestión de cloruro de sodio en los alimentos y el consumo de bajas cantidades de calcio y potasio en los mismos. También contribuyen a la hipertensión el consumo del alcohol, los estreses psicosociales y la escasa actividad física. En estudios hechos en gemelos, las estimaciones del factor hereditario de la presión arterial son de 60% en varones y de 30 a 40% en mujeres. La hipertensión arterial antes de los 55 años se observa con una frecuencia 3.8 veces mayor en personas con antecedente familiar positivo de hipertensión.⁸

Pruebas actuales sugieren que los genes que codifican componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona junto con polimorfismos del angiotensinógeno y de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) pudieran intervenir en la hipertensión y en la sensibilidad de la presión arterial al cloruro de sodio de los alimentos. Según se piensa, el gen de la aducina alfa, o la mayor absorción de sodio por túbulos renales y las variantes de dicho gen pudieran vincularse con la hipertensión y con la sensibilidad de la presión arterial al cloruro de sodio. Otros genes que quizás intervienen en la hipertensión son los que codifican el receptor AT1, la aldosterona sin tasa, péptido natriurético auricular y los receptores adrenérgicos β2.⁸

Etiología

El 80-95% de los pacientes con HTA poseen una etiología esencial o primaria, se sospecha que está en una íntima relación con la capacidad individual de

cada riñón de filtrar y excretar sodio. Estos pacientes poseen una capacidad limitada de excretar sodio, dejándolo de esta manera circulando en el cuerpo con la subsecuente absorción de agua por osmosis. Es así, que el volumen circulante aumenta, y el volumen sistólico como consecuencia eleva el gasto cardíaco y así, la presión arterial.

Sin embargo, en pacientes relativamente jóvenes o con pobres antecedentes familiares y estilos de vida saludables; es importante descartar una etiología secundaria. Algunas de las más frecuentes están enlistadas a continuación. ver Tabla 9-1.

TABLA 9-1 CAUSAS SECUNDARIAS DE HIPERTENSIÓN SISTÓLICA Y DIASTÓLICA

RENALES
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades del Parénquima • Quistes (Nefropatía Poliquística) • Tumores (Neoplasias secretoras de renina) • Uropatía obstructiva
RENOVASCULARES
<ul style="list-style-type: none"> • Displasia fibromuscular • Trastorno arterioesclerótico
SUPRARRENALES
<ul style="list-style-type: none"> • Aldosteronismo primario • Síndrome de Cushing • Deficiencias enzimáticas • Feocromocitoma
COARTACIÓN DE LA AORTA
APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO
PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA
NEURÓGENAS
<ul style="list-style-type: none"> • Psicógenas • Disautonomía Familiar • Polineuritis (porfíria, saturnismo) • Disautonomía (hipertensión Intracranal aguda o sección aguda de médula espinal)
ENDOCRINA
<ul style="list-style-type: none"> • Trastornos tiroideos • Hipercalcemia • Acromegalía
FÁRMACOS/DROGAS
<ul style="list-style-type: none"> • Esteroides (Estrógenos, Corticoesteroides) • Antidepresivos (Tricíclicos, Inhibidores MAO) • Antiinflamatorios no Esteroides • Otros (Descongestivos, Anorexígenos, Ciclosporina, Eritropoyetina, Cocaína)

Factores de Riesgo

Aunque las causas de la hipertensión se desconocen con certeza, se han implicado factores constitucionales y de estilo de vida, ya sea de manera individual o colectiva, como factores contribuyentes.

Factores de riesgo no modificables

- Antecedentes familiares: La inclusión de la herencia como factor contribuyente al desarrollo de la hipertensión se respalda por el hecho de que la hipertensión es más frecuente entre personas con antecedentes familiares de este trastorno. Se cree que la contribución genética a la hipertensión es de hasta el 50%.
- Envejecimiento: se sabe que la maduración y el crecimiento producen aumentos predecibles en la presión arterial. La presión diastólica aumenta hasta los 50 años de edad y luego desciende desde la sexta en adelante, mientras que la presión sistólica continúa en ascenso con la edad.⁹
- Etnia: es más prevalente entre personas de raza negra que en las de otros grupos étnicos en Estados Unidos. Ocurre a una edad más temprana y tienden a experimentar mayor daño cardiovascular y renal. Algunos refieren que muchos de tienen concentraciones de renina más bajas que los hipertensos caucásicos, mayor consumo de sal y defectos potenciales en el transporte renal de sodio.⁹
- Resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas: se sugieren como posibles vínculos etiológicos con el desarrollo de hipertensión y los trastornos metabólicos relacionados, como la tolerancia anómala a la glucosa, diabetes tipo 2, hiperlipidemia y obesidad.⁹

Factores de riesgo modificables

- Consumo elevado de sal: es posible que la sal aumente el volumen sanguíneo, lo que eleva la sensibilidad de los mecanismos cardiovasculares o renales a las influencias del SNS, o que ejerza un efecto a través de algún otro mecanismo, como el sistema renina angiotensina aldosterona. También se ha sugerido que podría ser el cloruro y no el sodio de la sal el causante del incremento en la presión arterial.⁹
- Obesidad: la leptina, una hormona proveniente de los adipocitos, quizás sea un vínculo entre la adiposidad y el aumento en la actividad simpática cardiovascular. Aparte de su efecto en el apetito y el metabolismo, la leptina actúa en el hipotálamo, donde aumenta la presión

arterial mediante la activación del SNS. Las altas concentraciones de ácidos grasos libres en las personas obesas también parecen participar en la activación del SNS. Además, la activación del sistema renina angiotensina aldosterona mediante el angiotensinógeno derivados de los adipocitos.⁹

- Consumo excesivo de alcohol: el consumo de cantidades excesivas de alcohol por períodos prolongados induce el desarrollo de hipertensión. Sin embargo, la presión arterial puede mejorar o regresar a la normalidad cuando se reduce o elimina la ingestión de alcohol. Se desconoce el mecanismo por el que el alcohol ejerce su efecto en la presión arterial.
- Ingestión de potasio, calcio y magnesio: las cantidades bajas de potasio en la dieta también se han relacionado con el aumento de la presión arterial. Se han propuesto varios mecanismos para explicar la influencia del potasio en la presión arterial, incluida un cambio supuesto en la proporción entre sodio y potasio en la dieta, un efecto natriurético y la supresión del sistema renina angiotensina. Aunque existen informes de presión arterial alta en personas con ingestión baja de calcio o de descenso de la presión arterial con el incremento en el consumo de calcio, el vínculo entre una cantidad baja de calcio y la hipertensión no es concluyente. El magnesio sólo disminuye la presión arterial cuando la concentración de este mineral era baja antes de la complementación.⁹

- Apnea obstructiva del sueño: se han realizado varios estudios que encontraron concentraciones altas de noradrenalina, endotelina y aldosterona; aumento de la rigidez vascular; activación del sistema renina angiotensina; disfunción endotelial; estrés oxidativo; e hiperactividad del SNS.^{9,8}
- Otros: Asimismo, se han hallado niveles altos de ansiedad y depresión en los pacientes hipertensos, además de una mayor incidencia de eventos vitales, como problemas legales, ser víctima de violencia, dificultades con la vivienda, separación de la pareja y desempleo. La mayoría de los autores señalan que a medida que aumenta la edad se incrementa la posibilidad de padecer HTA. En edades

avanzadas se presentan determinados factores psicosociales como la disminución de capacidades y algunas habilidades debido al envejecimiento, la frustración por las metas no resueltas, los conflictos intergeneracionales, la dependencia, la pérdida de seres queridos y la jubilación; todos ellos causantes de estrés, los que pueden interactuar junto con una mayor vulnerabilidad a padecer algunas enfermedades comunes en estas edades. La inactividad física es un factor de riesgo de primer orden, hay suficiente evidencia científica para considerarla así, ya que facilita la aparición de enfermedades cardíacas, algunos tipos de cáncer, diabetes tipo II, infarto de miocardio y ciertos desórdenes músculo esqueléticos.¹⁰ El tabaquismo y una dieta rica en grasas saturadas y colesterol no están identificados como factores de riesgo primarios para la hipertensión, pero son factores de riesgo independientes para la cardiopatía coronaria y deben evitarse.⁹

Clasificación

Se define la HTA como la presencia de PAS superior a 140 mmHg y/o de PAD mayor de 90 mmHg. Según los valores de PA se establece su clasificación (para cada grado de HTA se incrementan 20 mmHg la PAS y 10 mmHg la PAD).¹³

TABLA 9-2 CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (MM HG)

GRUPO	PAS	PAD	
Óptima	<120	y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Prehipertensión	130-139	y/o	85-89
HTA Grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA Grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA Grado 3	≥180	y/o	≥110
HTA Sistólica Aislada	≥140	y	≤90

Hipertensión arterial sistólica aislada

Es típica del anciano, se caracteriza por cifras de PAS superiores a 140 mm Hg y PAD inferiores a 90 mm Hg, y se correlaciona con eventos cardiovasculares. En jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular, sin embargo, no se ha demostrado que los pacientes con HTA sistólica aislada se beneficien de tratamiento farmacológico.¹⁷

Fisiopatología

La HTA esencial es provocada por la interacción de diversos factores genéticos y ambientales que alteran el funcionamiento de los sistemas que regulan la presión arterial. Por lo general es asintomática, pero pueden aparecer cefalea, alteraciones del sueño, cansancio fácil.

Algunos ejemplos de enfermedades que originan HTA secundaria y sus mecanismos fisiopatológicos son:

- Hipertensión renovascular: es causada por decremento en el flujo sanguíneo renal y activación del SRAA (cuyos productos elevan la presión al retener sodio y agua por medio de la aldosterona y al ejercer efecto vasoconstrictor por la angiotensina II). Es la causa más frecuente de HTA secundaria y representa el 1 al 2% de todos los casos de HTA.
- Síndrome de Cushing: el cortisol tiene efecto mineralocorticoideo por lo que reabsorbe sodio y agua, aumenta la volemia y eleva la presión. De igual manera, el cortisol tiene efecto permisivo, facilitando la unión de catecolaminas a los vasos sanguíneos (facilita la vasoconstricción).
- Hiperaldosteronismo primario: la producción autónoma y excesiva de aldosterona genera una reabsorción de sodio y agua que elevan la volemia y la presión arterial.
- Feocromocitoma: este tumor causa una elevación de la presión arterial debido a que hay una producción autónoma de catecolaminas por el tejido cromafín que se localiza en la médula suprarrenal.¹⁶

[RECUERDA]

Como la retina es el único sitio en donde se pueden ver directamente los vasos sanguíneos es de vital importancia hacer fondo de ojo en el cuál se debe prestar atención al reflejo luminoso y a medida que progresá la retinopatía hipertensiva (Ver más adelante) se observa aumento de la tortuosidad de los vasos retinianos, exudados algodonosos, tumefacción de la papila óptica y exudados duros en torno a la papila óptica.

Manifestaciones Clínicas

La exploración inicial de un paciente con hipertensión arterial incluye anamnesis y exploración

física, además de identificar manifestaciones de hipertensión arterial secundaria y factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.⁸

La mayoría de los pacientes no muestran manifestaciones propias de hipertensión arterial, sino que propias de la lesión de órganos dianas. Cuando se presentan manifestaciones el paciente puede cursar con cefalea occipital de predominio matutino, acúfenos, vértigo, mares, palpitaciones y fatiga.

Exploración Física

La exploración incluye pesar y tallar al paciente, medición de frecuencia cardíaca y tensión arterial en ambos brazos en posición decúbito, sedente y bipedestación. En cuello debe buscarse bocio, manifestaciones propias de hipertiroidismo y soplo carotídeo. Además, se palpan los pulsos femorales y pedios, y, al hacer explorar los vasos sanguíneos se puede obtener signos de vasculopatías primarias.^{16,13}

En la exploración cardiaca se puede identificar S2 intenso y un S4, la hipertrofia del ventrículo izquierdo se manifiesta como choque apexiano intenso y desplazado al sexto espacio intercostal. Al auscultar el abdomen se puede identificar un soplo sistólico que abarca parte de la diástole ubicado lateral a la cicatriz umbilical y es indicativo de hipertensión renovascular. La exploración incluye la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca.^{6,13,16}

Diagnóstico

Para el diagnóstico de hipertensión arterial se precisa de al menos dos mediciones hechas en días distintos y se selecciona las cifras tensionales más altas.¹⁶ El diagnóstico de HTA se realiza con cifras superiores a 135/85 mmHg diurnos y 120/70 mmHg nocturnos.

La presión arterial debe medirse dos veces en el consultorio con intervalo 5 minutos de descanso entre cada medición, así mismo el paciente debe encontrarse sentado apoyando el brazo sin ropa a la altura del corazón, en caso de personas que sufren de sobrepeso debe usar un manguito del tamaño adecuado, como medida general se recomienda no haber ingerido cafeína, consumido tabaco 30 minutos previos a la medición.

Estudios de laboratorio

La valoración inicial de pacientes hipertensos también incluye estudios de laboratorio entre ellos un análisis microscópico de orina, excreción de albúmina, nitrógeno ureico sanguíneos (BUN), creatinina; potasio

y calcio séricos, glucemia en ayunas, colesterol total, colesterol de HDL y LDL, triglicéridos. Después de que se comienza a utilizar un nuevo antihipertensivo habrá que repetir las mediciones de la función renal, de electrolitos séricos, glucosa en ayunas y lípidos, tal esquema se repetirá cada año o con mayor frecuencia si así está indicado clínicamente.^{8,13}

En todo paciente hipertenso se deben descartar las causas secundarias por una analítica general y un electrocardiograma ECG, no está recomendada la realización de rutina de una ecocardiografía.¹³

TRATAMIENTO HTA

El objetivo del tratamiento de la hipertensión arterial es disminuir la morbilidad cardiovascular, para ello el tratamiento se basa en tres escalones:

Tratamiento NO Farmacológico

Modificación del Estilo de Vida

Hay que hacer énfasis en el ejercicio físico, sobre todo en pacientes con vida sedentaria, cuya duración debe ser de 30 a 60 minutos diarios de intensidad moderada; así mismo, se recomienda bajar de peso sobre todo en pacientes con obesidad ya que esto permite la reducción en las dosis de fármacos antihipertensivos. Se recomienda mantener un IMC entre 20 a 25 Kg/m².⁸

El consumo de sal no debe exceder los 6 g/día y deben evitarse los alimentos procesados, debido a que se emplean grandes cantidades de sodio para su conservación. También se debe reducir la ingesta de bebidas alcohólicas, recomendando una ingesta máxima e 60 mL de etanol para los hombres y 30 mL para las mujeres.^{8,18} Por ser un gran factor de riesgo cardiovascular se debe dejar tabaquismo.⁸

Dieta DASH

Los datos arrojados por la investigación Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) demostraron que el consumo de una dieta con abundantes frutas, verduras y productos lácteos con poca grasa, durante un lapso de ocho semanas disminuyó la presión arterial de sujetos con tensiones en la franja alta de lo normal o con hipertensión leve. La disminución del consumo diario de cloruro de sodio a <6 g/día intensificó el efecto de la dieta en la presión arterial.⁸

[RECUERDA]

¡Las medidas no farmacológicas se deben proponer a todos los pacientes hipertensos! Independientemente de que se inicie o no tratamiento farmacológico! Además de que los cambios en el estilo de vida han demostrado disminuir la PAS de 10-20 mm Hg, PAD de 5-10 mm Hg, en contraste al tratamiento farmacológico que usualmente son la mitad de las cifras anteriores.²⁰

Tratamiento Farmacológico

Todas las guías clínicas están dirigidas a lograr descensos de la PAS de 10 mm Hg o de la PAD de 5 mm Hg, ya que se asocian con reducciones significativas de eventos cardiovasculares mayores, mortalidad por todas las causas, ECV, eventos coronarios e insuficiencia cardíaca.¹⁸

Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico en las siguientes situaciones:^{19, 20}

- Pacientes en estadios 2 y 3
- Ancianos >80 años sin fragilidad (cifras >160/90 mmHg)
- Pacientes en estadio 1 con riesgo coronario, diabéticos, o lesión en órganos diana (microalbuminuria, enfermedad cardiovascular, retinopatía grado III/IV, HVI).

Fármacos antihipertensivos

1. Diuréticos

Los fármacos diuréticos son, por definición, medicamentos que favorecen la diuresis por su acción sobre el contenido y el volumen de la orina excretada.²³

Los diuréticos actúan disminuyendo la reabsorción tubular de Na^+ , pero también pueden ejercer efectos sobre otros cationes (K^+ , H^+ , Ca^{2+} y Mg^{2+}), así como aniones (Cl^- , HCO_3^- y H_2PO_4^-) y ácido úrico.²³

Fueron discutidos exhaustivamente en el Capítulo 4: Edema y Diuréticos.

2. Bloqueadores de los Canales de Calcio

La base de su empleo en la hipertensión proviene del conocimiento de que esta enfermedad por lo común es consecuencia de incremento de la

resistencia vascular periférica. La contracción del músculo liso vascular depende de la concentración intracelular libre de calcio.

Por esa razón, todos los antagonistas del calcio disminuyen la presión arterial al relajar el músculo liso de arteriolas y disminuir la resistencia vascular periférica.²¹

Mecanismo de acción: Los antagonistas de calcio disminuyen la resistencia vascular al bloquear el conducto de calcio tipo L voltaje-dependientes, lo cual aminorá la concentración intracelular de calcio y también la vasoconstricción.^{8, 25}

Ejemplos: No dihidropiridinas (verapamilo y diltiazem) dihidropiridinas (nifedipina y amlodipino).⁸

Efectos Adversos: puede surgir taquicardia por la estimulación adrenérgica del nódulo SA, hiperemia, cefalea y edema (por un incremento en los gradientes de presión transcapilares y no por la retención neta de sodio y agua).^{8, 21}

Contraindicaciones: bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado.⁸

3. Actúan sobre el SRAA

En la regulación de la presión arterial juega un importante papel el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), en el que a través de una cascada de reacciones enzimáticas se obtienen angiotensina II y aldosterona.

El bloqueo ejercido sobre la angiotensina para conseguir una disminución de la presión arterial se puede realizar con fármacos que actúan sobre los diferentes puntos de esta regulación.²⁷

a. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs)

Fueron los primeros fármacos antihipertensivos que lograron el bloqueo del SRAA con eficacia y seguridad.

Se han demostrado sus ventajas en reducir la hipertrofia ventricular izquierda y las complicaciones cardiovasculares del hipertenso, aun en el que se asocia a diabetes, así como en reducir la mortalidad, la insuficiencia cardíaca y el riesgo de accidentes cerebrovasculares.

También evitan la remodelación del miocardio postinfarto, ofrecen nefroprotección al reducir la hiperfiltración renal y la progresión de la microalbuminuria y proteinuria, mejoran la sensibilidad de la insulina (elección en el paciente prediabético o diabético).²⁸

Dentro de esta familia se encuentran: captopril, enalapril, lisinopril, entre otros.²¹

Mecanismo de acción: Consiste en el bloqueo de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), que evita por un lado la transformación de la angiotensina I a la angiotensina II (vasoconstrictora) y por otro lado inhibe la degradación de bradicinina, que tiene efectos vasodilatadores y protectores.²⁸

Esto genera un aumento de renina plasmática porque se bloquea la regulación negativa de la angiotensina II, por ende, se aumenta la tasa de formación de angiotensina I. La acumulación de esta última se dirige a rutas metabólicas alternativas, lo que resulta en una producción incrementada de péptidos vasodilatadores como Ang (1-9) y Ang (1-7).²¹

Efectos Adversos: Hipotensión, tos, hipertotasemia, falla renal aguda (si hay estenosis bilateral de la arteria renal), angioedema, efecto fetopático, erupción cutánea. Hay otros efectos que son muy raros como la disgeusia, neutropenia, glucosuria, anemia y hepatotoxicidad.²¹

Contraindicación: en mujeres embarazadas por sus efectos fetopáticos; en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal y en personas con hipertotasemia. Se deben utilizar con precaución en pacientes con hipovolemia.²¹

b. Antagonistas del Receptor de Angiotensina 2 (ARA 2)

En esta familia farmacológica se ha observado que ofrecen reducción rápida de la PA, desde la semana dos de su administración. Tienen efectos de organo protección similar a los IECA, con un buen perfil de seguridad y menos incidencia de eventos adversos.²⁸

Dentro de esta familia se encuentran: losartán, valsartán, irbesartán, candesartán, entre otros.²¹

Mecanismo de acción: Se unen de forma competitiva al receptor AT1 con alta afinidad y selectividad, occasionando un bloqueo o antagonismo de las respuestas fisiológicas de la angiotensina II.²¹

Dentro de las funciones que inhiben: vasoconstricción, sed, liberación de ADH, secreción de aldosterona, liberación de catecolaminas suprarrenales, potenciación noradrenérgica, aumento del tono simpático, hipertrofia e hiperplasia celular, favoreciendo con ello la vasodilatación, la disminución de la hipertrofia ventricular izquierda y del músculo liso vascular, así como protección endotelial.²⁸

Efectos adversos: Son bien tolerados y la incidencia de angioedema y tos es menor que con los IECA. Hay presencia de efecto fetopático, hipertotasemia, falla renal aguda (estenosis bilateral de la arteria renal). Muy raras ocasiones se puede desarrollar neutropenia, anafilaxia, hepatotoxicidad, leucopenia, agranulocitosis, prurito, urticaria, hiponatremia y vasculitis.²¹

Contraindicaciones: en mujeres embarazadas por sus efectos fetopáticos; en pacientes con estenosis bilateral de la arteria renal y en personas con hipertotasemia.²¹ Se deben utilizar con precaución en pacientes con hipovolemia.

[RECUERDA]

NO se recomienda el uso simultaneo de IECA, ARA2, antagonistas de la renina o aldosterona para el manejo de HTA porque ocasiona sinergia en los efectos adversos, sin efecto aditivo en los beneficios ya que actúan en un mismo sistema.

c. Inhibidores Directos de la Renina

El angiotensinógeno es el único sustrato específico para la renina, por eso se optó por esta diana farmacológica, desarrollando el Aliskiren, el único fármaco aprobado por la FDA prototípico de esta familia.²¹

Reduce la presión sistólica y diastólica en promedio 15.7/10.3 mmHg y esa respuesta se incrementa al combinarse con otros antihipertensivos. Ofrece un control más completo y prolongado sobre el sistema de la renina al neutralizar los incrementos de la actividad plasmática de la renina provocados por los natriuréticos, los IECA y los ARAII.²⁸

Mecanismo de acción: Consiste en una inhibición competitiva del sitio activo de la renina, para bloquear la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I, lo que reduce la consiguiente producción de angiotensina II.²¹

El aliskiren también disminuye los niveles de aldosterona en el plasma y la orina y mejora la natriuresis.²¹

Efectos Adversos: Síntomas gastrointestinales como diarrea, dolor abdominal, dispepsia y reflujo gastroesofágico. También se presenta cefalea, mareo, fatiga, infecciones respiratorias, angioedema y tos. De forma rara se puede presentar hipotensión, hiperpotasemia, ácido úrico elevado, cálculos renales y gota.²¹

Contraindicaciones: en mujeres embarazadas. Se debe utilizar con precaución en personas con hiperpotasemia e hipovolemia.²¹

4. Simpaticolíticos

Los antagonistas de los receptores adrenérgicos α y β han sido los más útiles y fundamentales para el tratamiento antihipertensivo.²¹

a. α Bloqueantes

Los antagonistas selectivos de receptores adrenérgicos α a nivel postsináptico disminuyen la presión arterial al aminorar la resistencia vascular periférica. Son antihipertensivos eficaces que se pueden utilizar solos o en combinación con otros fármacos.⁸

Mecanismo de acción: bloquean de modo selectivo los receptores adrenérgicos α1 postsináptico sin modificar los receptores adrenérgicos α2. Bloqueando la vasoconstricción mediada por receptores adrenérgicos α1.

Al no bloquear al receptor alfa presináptico, se mantiene intacta la retroalimentación negativa para la liberación de noradrenalina en el extremo nervioso terminal, por lo que la acción antihipertensiva se potencia y no se producen taquicardia, tolerancia o sobre liberación de renina.^{21, 25} Ejemplos: prazosina, terazosina y doxazosina.²¹

Efectos Adversos: el uso de doxazosina como fármaco único contra la hipertensión incrementa

el peligro de presentar insuficiencia cardiaca congestiva.²¹

Contraindicaciones: Una precaución importante es el llamado fenómeno de primera dosis en el cual se presenta hipotensión ortostática sintomática en término de 30 a 90 minutos (o más) de recibir la primera dosis del fármaco o después de incrementar la cantidad del mismo.²¹

b. β Bloqueantes

A pesar de su heterogeneidad como grupo, todos estos fármacos disminuyen la presión arterial al aminorar el gasto cardiaco, por lentificación de la frecuencia cardiaca y disminución de la contractilidad.^{8,26}

Mecanismo de acción: El antagonismo de los receptores adrenérgicos β modifica la regulación de la circulación por medio de diversos mecanismos que incluyen reducción de la contractilidad del miocardio, y de la frecuencia y el gasto cardiaco.

Una consecuencia importante es el bloqueo de los receptores β del complejo yuxtaglomerular y así disminuyen la secreción de renina y también la producción de Angiotensina II circulante.²¹

Ejemplos: Cardio selectivos (atenolol), No Selectivos (metoprolol, propanolol), Acción α/β combinadas (labetalol, carvedilol).⁸

Efectos Adversos: en bloqueadores no selectivos; bradicardia, inotropismo negativo, disminución en el gasto cardíaco, bradiarritmias, disminución en la conducción Auriculo-Ventricular, broncoconstricción, fatiga, alteraciones del sueño (insomnio, pesadillas), prolongación de la hipoglicemia, disfunción sexual en varones.²¹

Contraindicaciones: asma, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica EPOC, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, síndrome de disfunción sinusal.⁸

c. De Acción Central

Metildopa. Es un agente antihipertensivo de acción central, es un profármaco que ejerce su acción antihipertensiva a través de un metabolito activo.

TABLA 9-3 ANTIHIPERTENSIVOS DE ELECCIÓN PARA CADA CONDICIÓN MÉDICA PARTICULAR

Condición Médica	Fármacos Preferido						
	αMD	βB	ARA	IECA	ARA2	BCC	Diuréticos
Hipertrofia ventricular izquierda				X	X	X	
Ateroesclerosis asintomática						X	
Microalbuminuria				X	X		
Disfunción renal				X	X		
ECV previo				X	X		X
IAM previo		X		X	X		
Enfermedad arterial coronaria		X		X	X		
Angina de pecho		X				X	
Insuficiencia cardíaca		X	X	X	X		X
Aneurisma aórtico		X					
Fibrilación auricular (prevención)		X		X	X		
Fibrilación auricular (control de frecuencia)		X				X	
Nefropatía terminal (proteinuria)				X			
Enfermedad arterial periférica				X		X	
Hipertensión sistólica aislada				X	X	X	X
Síndrome metabólico				X	X	X	
Diabetes mellitus				X	X	X	X
Diabetes mellitus con proteinuria				X	X		
Hiperaldosteronismo			X				
Embarazo	X	X				X	
Etnia afroamericana						X	X

La metildopa limita su uso actual principalmente al tratamiento de la hipertensión en el embarazo, donde tiene un registro de seguridad.²¹

Mecanismo de acción: La α-metilnorepinefrina (metabolito activo) se almacena en las vesículas secretoras de las neuronas adrenérgicas, sustituyendo NA, de modo que la neurona

adrenérgica estimulada ahora descarga α-metilnorepinefrina en lugar de NA.

La α-metilnorepinefrina actúa en el SNC para inhibir el flujo neuronal adrenérgico del tronco encefálico, probablemente actuando como agonista de los receptores α2 adrenérgicos presinápticos en el tronco encefálico, atenuando la liberación de NA y reduciendo así la producción de señales adrenérgicas vasoconstrictoras al sistema nervioso simpático periférico.²¹

Efectos Adversos: produce sedación que es en gran medida transitoria. Puede producir sequedad en la boca, disminución de la libido, signos parkinsonianos, hiperprolactinemia, ginecomastia, galactorrea, bradicardia, paro sinusal. Otras menos frecuentes son hepatotoxicidad, hemólisis, leucopenia, trombocitopenia, diarrea, pancreatitis y malabsorción.

Clonidina. Mecanismo de acción: Este fármaco estimula los receptores α_2 adrenérgicos en el tronco encefálico, lo que produce una reducción del flujo simpático del SNC. El efecto hipotensor se correlaciona directamente con la disminución de las concentraciones plasmáticas de NA.²¹

Efectos Adversos: La sedación y la xerostomía son efectos adversos prominentes. También se puede presentar hipotensión postural, disfunción eréctil, bradicardia sintomática, paro sinusal, dolor de la parótida.²¹

Precauciones: Una sobredosis de este fármaco puede ocasionar una vasoconstricción inicial y su retirada abrupta puede ocasionar un síndrome de abstinencia.²¹

Reserpina. Mecanismo de acción: este fármaco se une fuertemente a las vesículas de almacenamiento adrenérgico en las neuronas adrenérgicas centrales y periféricas y permanece unida durante períodos prolongados.

La interacción inhibe el transportador de catecolamina vesicular VMAT2, de modo que las terminaciones nerviosas pierden su capacidad de concentrar y almacenar NA y dopamina.

La recuperación de la función simpática requiere la síntesis de nuevas vesículas de almacenamiento, lo que lleva días o semanas después de la interrupción del medicamento.²¹

Efectos Adversos: Se puede presentar sedación, depresión psicótica y congestión nasal.²¹

5. Vasodilatadores directos

a. Hidralazina

Mecanismo de acción: relaja directamente el músculo liso arteriolar, con poco efecto sobre el músculo liso venoso.

Los mecanismos potenciales incluyen la inhibición de la liberación de Ca^{2+} inducida por IP3 desde sitios de almacenamiento intracelular, apertura de canales de K^+ activados por Ca^{2+} de alta conductividad en células del músculo liso y activación de la vía de ácido araquidónico que explicaría la sensibilidad a AINEs.²¹

Efectos Adversos: incluyen cefalea, náuseas, rubor, hipotensión, palpitaciones, taquicardia, diarrea y angina de pecho. Otros menos frecuentes son lupus inducido por fármacos, enfermedad del suero, hemólisis, vasculitis y glomerulonefritis.²¹

Precauciones: La vasodilatación inducida por hidralazina se asocia con una potente estimulación del sistema nervioso simpático, lo que da como resultado un aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad, aumento de la actividad de renina plasmática y retención de líquidos.²¹

b. Minoxidilo

Mecanismo de acción: El sulfato de minoxidil relaja el músculo liso vascular en sistemas aislados donde el fármaco original está inactivo. Este metabolito activa el canal de K^+ modulado por ATP que permite la salida de K^+ , y causa hiperpolarización y relajación del músculo liso.

El efecto final es una vasodilatación arteriolar esencialmente sin efecto sobre los vasos de capacitancia.²¹

Efectos Adversos: incluyen retención de líquidos y sal, efectos cardiovasculares e hipertricosis. Otros efectos raros son erupciones cutáneas, síndrome de Stevens-Johnson, intolerancia a la glucosa, ampollas, formación de anticuerpos antinucleares y trombocitopenia.²¹

c. Nitroprusiato sódico

Mecanismo de acción: es un vasodilatador que actúa liberando óxido nítrico (NO). El NO activa la ruta de la guanililciclasiaguanosina monofosfato cíclico-proteína cinasa G, lo que lleva a la vasodilatación, imitando la producción de NO por las células endoteliales vasculares, que está alterada en muchos pacientes hipertensos.²¹

El nitroprusiato dilata las arteriolas y las vénulas, y la respuesta hemodinámica a su administración es el resultado de una combinación del agrupamiento venoso y la reducción de la impedancia arterial.²¹

Efectos Adversos: incluyen hipotensión, acidosis láctica y vasodilatación excesiva.

Terapia Combinada

Las combinaciones deberían incluir preferentemente un IECA O ARA2 con un calcio antagonista o un diurético. Los beta bloqueantes podrán combinarse cuando por alguna otra situación clínica requiera su utilización, como enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, o el control de la frecuencia cardiaca.

Aproximadamente, el 20% de los pacientes en tratamiento, requerirá el uso de asociaciones de tres o más fármacos para alcanzar las metas de PA, recomendándose en estos casos la asociación de bloqueantes del SRAA + antagonistas cárnicos + diuréticos tiazídicos o símil tiazídicos.

De requerirse una cuarta droga para el control de la PA es razonable el uso de antagonistas de mineralocorticoides como la espironolactona.²²

¿SABÍAS QUE...

Con mayor frecuencia, se necesitan combinaciones de fármacos que posean mecanismos complementarios para lograr la disminución de la presión arterial como objetivo. Hipertensión resistente o refractaria es cuando las cifras de PA de un paciente con HTA no bajan de 140/80 mm Hg mediante tratamiento antihipertensivo de 3+ fármacos.⁸

Metas del Tratamiento

Cuando se definen las metas a alcanzar en el descenso de las cifras tensionales debe tener en cuenta que el objetivo es lograr una disminución de la morbilidad cardiovascular a largo plazo.

Las pautas europeas del 2007 recomiendan como metas del tratamiento: PA < 140/90 mmHg en la población general. PA < 130/80 mmHg cuando el paciente presenta múltiples factores de riesgo y/o daño de órgano blanco y/o condición clínica asociada y/o diabetes y/o nefropatía crónica.²⁹

CRISIS HIPERTENSIVAS

Son elevaciones de la PAS > 180 mmHg y/o PAD > 120 mmHg. tipos: Hay dos: Emergencias Hipertensivas y Urgencias Hipertensivas. Ver Tabla 9-4

Aunque los valores de PA no alcancen a ser mayores de 180/120 mm Hg, si hay daño a órgano diana se documenta una emergencia hipertensiva.¹⁷

Hipertensión maligna: Es una forma de emergencia hipertensiva. Se define por la presencia de edema de papila en el fondo de ojo, junto con otras manifestaciones neurológicas y cardiovasculares. Sin tratamiento asocia una mortalidad del 50% al año.¹⁷

TABLA 9-4 ANTIHIPERTENSIVOS DE ELECCION PARA CADA CONDICION MEDICA PARTICULAR

HIPERTENSIVA	HIPERTENSIVA
Elevación excesiva de la tensión arterial con daño a órgano diana .	Elevación excesiva de la tensión arterial sin daño a órgano diana .
Se trata con medicamentos vía oral.	Se trata con medicamentos vía intravenosa.
Se recomienda un descenso de la PA más progresivo (en 24-48 horas).	Se recomienda un descenso de la PA más rápido (minutos a horas).

COMPLICACIONES

Cardiovasculares

- Aumento del grosor de la pared arterial junto con una disminución de la distensibilidad de la luz de la arterial (produciendo tanto arteriolosclerosis hialina como hiperplásica).
- Debilita la capa íntima y media arterial y produce aneurismas (típicamente de aorta infrarenal) y/o disecciones.
- Puede causar una necrosis fibrinoide en la pared de la arteria (típica de la HTA maligna).
- Debido al aumento de la presión arterial sistémica acumulada en la aorta, el ventrículo izquierdo debe aumentar su fuerza de contracción para eyectar suficiente sangre para circular resto del cuerpo. El miocardio logra adaptarse a este cambio a través de la hipertrofia de sus células, causando hipertrofia concéntrica y un subsecuente aumento en los requerimientos de oxígeno. Ambos cambios facilitan la predisposición del paciente hipertenso a padecer de cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca congestiva.
- La cardiopatía hipertensiva es la principal causa de insuficiencia cardiaca diastólica (cursa con

función ventricular conservada, hipertrofia concéntrica reactiva de la pared ventricular y dilatación de la aurícula izquierda).¹³

Sistema nervioso central

Puede provocar ictus o encefalopatía hipertensiva. Estos cuadros pueden ser:

- Hemorrágicos: por el desarrollo de aneurismas de Charcot-Bouchard y elevaciones muy importantes de la PA.
- Isquémicos: por aterotrombosis o ateroembolia.¹³

Retina

- Las lesiones en la retina pueden desarrollarse de forma aguda por elevaciones bruscas de la PA, son potencialmente reversibles y son, sobre todo, hemorragias y exudados.
- Las lesiones producidas por arterioesclerosis se ocasionan lentamente, son prácticamente irreversibles y están representadas, sobre todo, por los cruces arteriovenosos.
- Las alteraciones sobre los vasos retinianos producto de la HTA se han clasificado en 4 grados:¹³

TABLA 9-5 CLASIFICACIÓN SEGÚN KEITH-WAGENER-BARKER DE LA RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

GRADO	Hallazgos anatomo-patológicos
I	Estrechamiento y esclerosis arteriolar
II	Cruces arteriovenosos
III	Exudados y hemorragias
IV	Edema

Renales

- En presencia de HTA es frecuente la aparición de nefroangioesclerosis por arterioesclerosis en las arteriolas aferente-eferente y en los glomérulos secundarios al aumento de presión sanguínea sistémica que repercute en el filtrado glomerular.
- La nefropatía hipertensiva constituye la segunda causa más común de lesión renal

crónica, solo por debajo de la nefropatía diabética.¹³

- Se recomienda un monitoreo constante al estado de los riñones de los pacientes hipertensos, siendo la microalbuminuria uno de los principales indicios de nefropatía hipertensiva cuando los niveles de esta sobrepasan los 30-300 mg/24 horas.

PREVENCIÓN

Desde una visión preventiva, cobran especial importancia aquellos cambios en el estilo de vida, y en especial en la alimentación, destinados a disminuir la PA.

El escenario en el cual predomina un estilo de vida poco saludable y múltiples factores nutricionales que facilitan el desarrollo de HTA en la población, tales como el elevado nivel de obesidad y sobrepeso, la falta de actividad física, la ingesta excesiva de sodio, el consumo de alcohol, el tabaquismo, la deficiente ingesta de frutas y verduras, de potasio y de pescado.
³⁰

Ideas Clave

- La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica no transmisible, caracterizada por un incremento continuo y sostenido de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites normales.
- Las arteriolas son los principales vasos sanguíneos encargados del control de la presión arterial.
- El volumen sanguíneo total ejerciendo presión sobre el árbol arterial es el principal efecto de la presión arterial.
- La presión arterial se determina, sobre todo, por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica. Esta puede expresarse como el producto de ambas ($PA = GC \times RVP$).
- El gasto cardíaco puede expresarse como el producto de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico ($GC = FC \times VS$).
- La RVP equivale a ocho veces la viscosidad de la sangre (η) por la longitud del vaso (l), entre el radio del vaso elevado a la cuarta potencia (πr^4).
- La Presión Arterial Media (PAM) refleja mejor la perfusión tisular que la sistólica o diastólica aisladas. $PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$

- Los barorreceptores y el riñón poseen mecanismos especializados para detectar descensos en la presión arterial. Cuando esto pasa, envían respuestas humorales y nerviosas que ayudan a restablecer GC y RVP óptimos.
- El SRAA posee tres estímulos que son capaces de desencadenarlo. Así mismo, una vez activada la Angiotensina II posee cinco órganos tejidos efectores de siete reacciones que serán responsables de contrarrestar los estímulos desencadenantes, logrando así devolver la homeostasis.
- El 80-95% de los pacientes con HTA poseen una etiología esencial o primaria.
- Aunque las causas de la hipertensión se desconocen con certeza, se han implicado factores constitucionales y de estilo de vida, ya sea de manera individual o colectiva, como factores contribuyentes modificables y no modificables.
- Hipertensión resistente: cuando las cifras de PA de un paciente con HTA no bajan de 140/80 mm

Hg mediante tratamiento antihipertensivo de 3+ fármacos.

- La HTA esencial es provocada por la interacción de diversos factores genéticos y ambientales que alteran el funcionamiento de los sistemas que regulan la presión arterial.
- Las crisis hipertensivas son elevaciones de la PAS > 180 mm Hg y/o PAD > 120 mm Hg. tipos: Hay dos: Emergencias Hipertensivas y Urgencias Hipertensivas.
- El tratamiento de la HTA incluye modificación del estilo de vida, dieta DASH y/o fármacos.
- Los fármacos antihipertensivos incluyen diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, aquellos que actúan en el SRAA, Simpaticolíticos y Vasodilatadores Directos.
- Las complicaciones crónicas de la HTA afectan el sistema cardiovascular, sistema nervioso central, la retina y los riñones.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Cuáles son los vasos sanguíneos que componen el árbol arterial y cuáles sus diferentes funciones?
2. ¿Cuáles son los componentes la estructura vascular de las arterias?
3. ¿Cuál es la función de las células musculares lisas vasculares?
4. ¿Cuáles son algunas de las funciones de la circulación?
5. ¿Cuál es la definición de la presión arterial y que factores la determinan?
6. ¿Qué refleja la presión arterial media?
7. Enumere los mecanismos de regulación de la presión arterial subdividiéndolos por aquellos de corto plazo y largo plazo.
8. ¿Qué etiología es la más frecuente en pacientes con hipertensión arterial?
9. ¿Cuáles son los factores de riesgo modificables y no modificables para HTA?
10. Elabore una tabla sobre la clasificación de la hipertensión arterial.
11. ¿A qué se refiere el término hipertensión arterial sistólica aislada?
12. ¿Cuáles son los principales signos y síntomas de los pacientes con HTA?
13. ¿Cómo se efectúa el diagnóstico en pacientes hipertensos?
14. ¿Cuáles son los abordajes no farmacológicos involucrados en el tratamiento de HTA?
15. Elabore un cuadro comparativo entre las diferentes familias de fármacos antihipertensivos que involucre mecanismo de acción, contraindicaciones y principales efectos adversos.
16. ¿En qué consiste la terapia combinada inviolucrada en el tratamiento de pacientes hipertensos?
17. ¿A qué se le llama hipertensión resistente o refractaria?
18. ¿Cuáles son las principales diferencias entre las crisis hipertensivas?
19. ¿Qué órganos se ven afectados como complicación de la HTA?

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Paciente femenina de 37 años, acudió al centro de salud local por dolor abdominal difuso, cefalea y calambres musculares de 2 días de evolución, niega cuadros similares previos y no posee ningún antecedente personal o familiar de importancia. Al evaluarla el médico encuentra dolor a la palpación superficial del abdomen, SV: FC 85 FR 18 PA 150/90 mm Hg y S02: 95%. No se encuentra otro hallazgo patológico. Sugiere un diagnóstico de gastroenteritis. Al cabo de 1 mes la paciente acude al Hospital escuela por persistir con el dolor abdominal y los calambres musculares. La evalúan encontrándose una PA 140/90 mm Hg. Indican realizarle un hemograma que sale normal y una química sanguínea que demostró los siguientes hallazgos:

Parámetro	Valor
Glucosa	120 mg/dL
Potasio	3.2 mEq/L
Sodio	146 mEq/L

1 ¿Qué error tuvo el primer médico que la evaluó?

2 ¿Cuál sería su diagnóstico sindrómico y etiológico?

3 ¿Qué clasificación le daría a la hipertensión arterial?

4 ¿Qué familia farmacológica es la de elección en esta paciente?

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 34 años, diagnosticado con HTA hace 3 años. Inicio su tratamiento con hidroclorotiazida, que no tuvo el efecto deseado y se le añadió valsartán. Actualmente sigue terapia antihipertensiva con 3 fármacos (hidroclorotiazida, valsartan y amlodipino), todos ellos a dosis máximas. Asiste a la emergencia del HE por presentar un cuadro de dolor precordial de 1 hora de evolución con una duración de 40 minutos, de carácter opresivo, sin irradiación, acompañado de náuseas y vómitos. A la exploración física se encuentran SV: FC 95 FR 20 PA 200/120 mm Hg. En tórax, R1 y R2 de intensidad elevada, choque de puntas desplazado, no ruidos patológicos. Lo demás todo normal.

1 ¿Cuál sería su diagnóstico sindrómico?

2 ¿Cuál es la clasificación de la presión arterial?

3 ¿Qué tipo de crisis hipertensiva presenta el paciente?

4 ¿Según el tratamiento que tiene el paciente, como se denomina a la HTA?

ACTIVIDAD GENERAL

Complete el siguiente cuadro con los fármacos de elección para poblaciones especiales de pacientes:

Población	Fármaco de elección	Ejemplos	Dosis
Paciente diabético			
Paciente con historia de IAM			
Paciente afroamericano			
Paciente nefropatía			

REFERENCIAS

1. Mattson Porth Carol. Fundamentos de fisiopatología. 4ta ed. Barcelona (España): Wolters Kluwer Health; 2015
2. Gayton Arthur. Hall John E. Tratado de fisiología médica. 13a ed. Elsevier, 2017.
3. Tagle Rodrigo. Diagnóstico de hipertensión arterial. Rev.Med. Clin. Condes. 2018; 29(1) 12-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.12.005>
4. Manual CTO de Medicina y cirugía. 3a ed. ENARM-México.Grupo CTO,
5. Grossman Sheila C. Mattson Porth Carol. Fisiopatología. 9ª ed. Barcelona (España): Wolters Kluwer Health; 2014.
6. Guillermo Fábregues.2017. Registro Nacional de Hipertensión Arterial. Características epidemiológicas de la hipertensión arterial en Argentina. Estudio RENATA 2. Scielosp.org. [online]. 2017. [Accessed 5 April 2020]. Available at: http://www.corazoncerebro.com.ar/wpcontent/uploads/2017/12/2017_RE-NATA_2.pdf
7. Conelius, J. Tránsitos en la regulación de la presión arterial. En: Grossman, Sheila., and Carol Mattson Porth. Port Fisiopatología: Alteraciones De La Salud. Conceptos Básicos / Sheila Grossman Y Carol Mattson Porth. 9a. ed. Barcelona: Wolters Kluwer, 2014. P. 1439-1442.
8. Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine. Vol 2. 19th ed. Mexico: McGraw Hill; 2016.
9. Grossman, Sheila., and Carol Mattson Porth. Port Fisiopatología: Alteraciones De La Salud. Conceptos Básicos / Sheila Grossman Y Carol Mattson Porth. 9a. ed. Barcelona: Wolters Kluwer, 2014.
10. Guias ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial - SEH-LELHA 2018 [Internet]. Seh-lelha - Sociedad Española de Hipertensión
11. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial. 2020 [cited 5 April 2020]. Available from: <https://www.seh-lelha.org/guias-acc-aha/>
12. Wagner-Grau Patrick. Fisiopatología de la hipertensión arterial. An Fac med. 2010;71(4):225-9. Disponible: <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v71n4/a03v71n4>
13. Gamboa A Raúl. Fisiología de la Hipertensión Arterial esencial. Acta méd. peruana [Internet]. 2006 Mayo [citado 2020 Abr 08]; 23(2): 76-82. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172006000200006&lng=es
14. Rius, J, Briongos, S, Diez, F, Filgueiras, D, García, S, Jurado, A et al. Manual CTO de Medicina y Cirugía: Cardiología y cirugía Cardiovascular. 10ed. Madrid: CTO Editorial, 2018.
15. Hernández, H, Puello, H, Hipertensión arterial secundaria. Acta Médica Colombiana. 2019. Vol. 44 N°2.
16. Manual MIBE. Hipertensión arterial primaria. Empendium.com. [Internet]. 2020 [cited 5 April 2020]. Available from: <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.2.20.1>.
17. Novales CS, Fernández DYD, Ordóñez ÁLY, et al. La hipertensión arterial, un enemigo silencioso. Revisa Universidad Médica Pinareña. 2017;13(1):65-76.
18. Zubeldia Lauzurica, L., Quiles Izquierdo, J., Mañes Vinuesa, J. and Redón Más, J., 2020. Prevalencia De Hipertensión Arterial Y De Sus Factores Asociados En Población De 16 A 90 Años De Edad En La Comunitat Valenciana. Scielosp.org. [online]. 2016. [Accessed 5 April 2020]. Available at: <https://www.scielosp.org/article/resp/2016.v90/e40006/pt>
19. Ramos M .Hipertensión arterial: novedades de las guías 2018. Rev Urug Cardiol[Internet]. 2018[Consultado 19 Abril 2020]. 34 (53-60). Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/ pdf/ruc/v34n1/1688-0420-ruc-34-01-131.pdf>
20. Troncoso P, Mora I, Tratamiento Farmacológico de la Hipertensión Arterial. J Hypertens [Internet]. 2018 [Consultado 19 Abril 2020]. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/wpcontent/uploads/2018/08/Articulo-HTA-Jonathan.pdf>
21. Información Farmacoterapéutica de la Comarca. Tratamiento Farmacológico de la Hipertensión Arterial.Infac[Internet]. 2015 [Consultado 19 Abril 2020]. 23(5).Disponible en: http://www.med-informatica.net/TERAPEUTICA-STAR/Hipertension_arterial_Infac_vol_23_n05_2015.pdf
22. Goodman & Gilmand. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 13th ed. Laurence L. Brunton PhD, editor. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana Editores; 2019.
23. Sabio R, Valdez P, Abuabara Y, Andrade R,Arbo G et al. Recomendaciones latinoamericanas para el manejo de la hipertensión arterial en adultos (RELAHTA 2). SCIELO[Internet]. 2019 [Consultado 19 Abril 2020]. 6(1). Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2312-38932019000100086
24. Velázquez, Lorenzo P, Moreno A, Lizasoain I, Leza JC, Moro MA, Portolés A. Farmacología Básica y Clínica. 19th ed. Buenos Aires; Madrid: Médica Panamericana; 2017.

25. Armas M, Armas J, Hernández R. Uso de diuréticos en la hipertensión. REDALYC Revista Latinoamericana de Hipertensión [Internet]. 2007 [Consultado 19 Abril 2020]. Disponible en:<https://www.redalyc.org/pdf/1702/170217078004.pdf>
26. Romero F, Alonso V, Arcos F, Peralta L, Cruz J, Abadal L, et al Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. Revista Española de Cardiología[Internet]. 2010 (53: 66-90). [Consultado 19 Abril 2020]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-guiaspractica-clinica-sociedad-espanola-articulo-X0300893200413176>
27. Diaz, A. Rol actual de los betabloqueantes en el tratamiento de la hipertensión arterial. REDALYC Revista Latinoamericana de Hipertensión [Internet]. 2011. [Consultado 19 Abril 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/292606612_Rol_Actual_de_los_Betabloqueantes_en_el_Tratamiento_de_la_Hipertension_Arterial
28. Díez B. Curso básico sobre hipertensión. ELSEVIER[Internet].2017(33). [Consultado 19 Abril 2020]. Hernández y Hernández H y cols.Tratamiento farmacológico y control de la hipertensión arterial. Rev Mex Cardiol[Internet].2011. 22 (Supl. 1): 1A-21A. [Consultado 19 Abril2020]. Disponible en: <https://www.meditgraphic.com/pdfs/cardio/h-2011/hs11a.pdf>
29. Layerle B, Vignolo W. Hipertensión arterial: hechos esenciales. SCIELO Rev Urug Cardiol [Internet]. 2012 [Consultado 19 Abril 2020]. 27(352-3766). Disponible en:http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202012000300016&lang=en
30. Farías M. et al. Más allá del sodio: cambios en la dieta y su efecto en hipertensión. SCIELO Revista Chilena de Cardiología [Internet]. 2013 [Consultado 19 Abril 2020]. 32(2). Disponibleen:<https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchcardiol/v32n2/art09.pdf>

Cardiopatía Isquémica

Fernando Javier Caceres Carranza, Génesis Sarai Henríquez Pérez, Marco Antonio Leon Suarez, Emma Daiana Ulloa Licona

Resumen

La comprensión de la cardiopatía isquémica debe: ir orientada a conocer cómo se clasifican las patologías que engloba, sus factores de riesgo y medidas de prevención, así como comprensión de la fisiopatología implicada que permite entender porque aparecen sus manifestaciones clínicas y porque se utilizan ciertos exámenes complementarios para llegar a un diagnóstico preciso. La CI sobre todo el infarto agudo de miocardio, sigue siendo un problema de salud a nivel mundial. El abordaje terapéutico está regido por límites de tiempo de evolución, lo que, determina la importancia de un diagnóstico rápido y tratamiento precoz para evitar secuelas significativas. El tratamiento puede incluir el uso de fármacos nitratos, bloqueadores de los canales de calcio, betabloqueantes, anticoagulantes, antiplaquetarios y/o antiintegritinas.

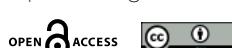
Palabras clave: Isquemia Miocárdica; Factores de Riesgo de Enfermedad Cardiaca; Cardiología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Identificar los principales factores de riesgo para desarrollar cardiopatía isquémica.
- Detallar el espectro fisiopatológico de la aterosclerosis en la cardiopatía isquémica.
- Mencionar como se realiza el diagnóstico clínico y las pruebas complementarias más importantes frente a cardiopatía isquémica.
- Resumir las mecanismos de acción e indicaciones de los lineamientos terapéuticos anti anginosos utilizados actualmente.

CÓMO CITAR

Caceres Carranza, F. J., Henríquez Pérez, G. S., Leon Suarez, M. A., y Ulloa Licona, E. D. (2024). Cardiopatía Isquémica. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología*. (pp. 217-244). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religionpress.177.c222>



INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es un término que engloba una serie de patologías con características similares. Por este motivo es imperante comprender los mecanismos fisiopatológicos complejos que se ponen en juego en el desarrollo de todas estas patologías y de la relación estrecha que existe entre la ateroesclerosis y el desarrollo de las diferentes formas en las cuales se presenta la cardiopatía isquémica.

Solo de esta forma se puede comprender de manera apropiada la importancia de la corrección temprana de los factores de riesgo para presentes en un paciente y del manejo apropiado de un evento cardiovascular con el propósito de disminuir la mortalidad, la mortalidad global del IAM continúa siendo mayor del 25% y un tercio de las muertes ocurre antes de llegar al hospital.

BASES ANATÓMICAS CARDÍACAS

Anatomía Macroscópica

El corazón es un órgano esencial para el cuerpo, ya que se encarga del bombeo y distribución. Para lograr su objetivo de una manera adecuada, el corazón ocupa una manera de reunir sangre desoxigenada, enviarla a los pulmones para volverla a oxigenar y luego eyectarla al resto del cuerpo. Para esto el corazón consta de 4 cavidades que se dividen en 2 aurículas (receptoras de sangre) y 2 ventrículos (eyectoras de sangre). Junto con estas cavidades.¹ La superficie del corazón se puede dividir también en 4 caras:

- Cara anterior: abarca el ventrículo derecho y parte del ventrículo izquierdo.
- Cara diafragmática: es la que reposa sobre el diafragma y la constituye el ventrículo izquierdo y parte del derecho.
- Cara lateral: ventrículo derecho.
- Cara pulmonar: lateral del ventrículo izquierdo (o cara alta).¹

El flujo de la sangre inicia cuando entra por medio de las venas cava inferior y superior a la aurícula derecha (la aurícula derecha también recibe sangre del seno coronario). La sangre pasa al ventrículo a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho. Durante la sístole la válvula pulmonar se abre para que la sangre pase a los pulmones por medio de las arterias pulmonares izquierda y derecha. La sangre, ya

oxigenada, regresa al corazón por medio de venas pulmonares que drenan en la aurícula izquierda. Desde la aurícula izquierda la sangre atraviesa la válvula mitral (bicúspide) para caer en el ventrículo izquierdo y luego ser eyectada por la aorta hacia todo el cuerpo durante la sístole.¹

Las paredes cardíacas están formadas por 3 capas: El endocardio (capa endotelial que recubre el interior), miocardio (capa media formada de músculo cardíaco) y epicardio (capa mesotelial externa) y estas también obtienen su aporte sanguíneo de la circulación coronaria mediante arterias penetrantes/diagonales.⁴

Anatomía Microscópica

El músculo cardíaco tiene una organización similar al músculo esquelético. Histológicamente sus núcleos se encuentran en el centro de las células, lo que ayuda a diferenciarlo del músculo esquelético. Otro aspecto característico son las abundantes y grandes mitocondrias que aparecen por todo el sarcómero.²

El sitio de unión entre células de músculo cardíaco es el disco intercalar, que se encuentra transversal respecto a la fibra muscular. Este disco intercalar contiene uniones célula–célula como la fascia adherens (principal componente transversal del disco), mácula adherens (desmosomas) y uniones de hendidura. Hay un solo túbulo T por cada sarcómero en el músculo cardíaco que participan con cisternas del RET formando diadas en la línea Z.

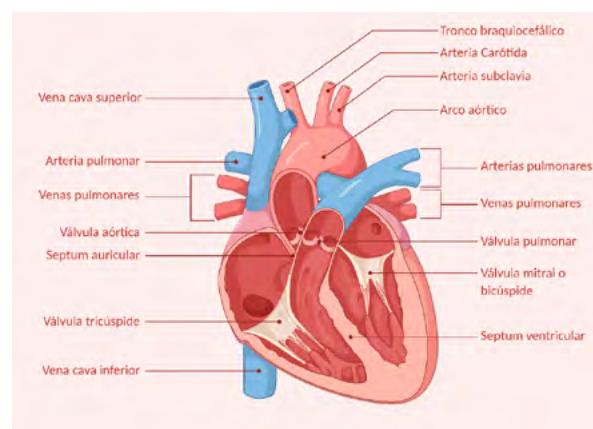


Figura 10-1 Anatomía Macroscópica del Corazón.

Distribución hacia y fuera de las cámaras cardíacas. La llegada de las venas cava superior e inferior hacia la aurícula derecha. El paso a través de la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho hacia el tronco arterial pulmonar. Una vez oxigenada, la sangre regresa al corazón por las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda. La circulación continúa por medio de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo. El flujo sanguíneo alcanza la circulación sistémica por medio de la arteria aorta. El ciclo se reinicia cuando la sangre del resto del cuerpo retorna a través de las venas cava.

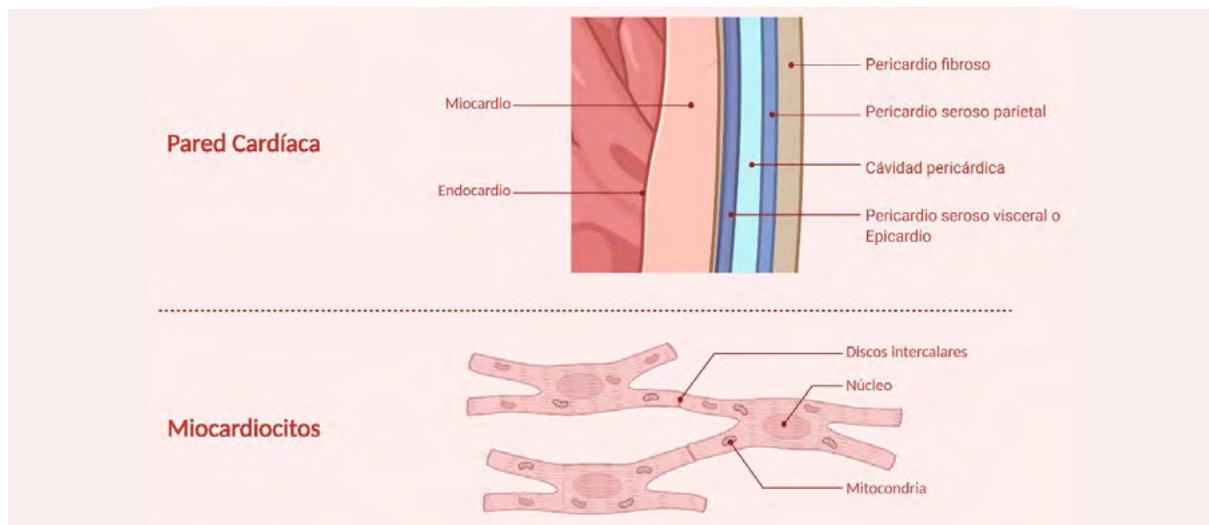


Figura 10-2 Capas de la pared cardíaca y distribución celular de los miocardiocitos.

De interno a externo, las capas del corazón se denominan: endocardio, miocardio, epicardio, cavidad pericárdica, pericardio seroso parietal y pericardio fibroso. Los miocardiocitos están unidos por discos intercalares que permiten el paso del impulso eléctrico de manera continua y casi sincronizada, con el fin de contraerse a demanda del sistema de conducción cardíaco.

BASES FISIOLÓGICAS CARDÍACAS

Sistema de Conducción Cardíaco

El nódulo sinusal, también conocido como el marcapasos fisiológico, se encuentra contiguo a la llegada de las venas cava en la aurícula derecha. Este emite fibras interauriculares hacia el nódulo auriculoventricular que justo después de su llegada al tabique interventricular se subdivide en la rama derecha e izquierda del Has de Hiss. Su continuación son las fibras de Purkinge que inervan los músculos papilares adosados a las cuerdas tendinosas que, a su vez, se adhieren a las valvas.

Es gracias al sistema de conducción cardíaco que las aurículas se contraen tiempo antes que los ventrículos, permitiendo el llenado ventricular. Consecuentemente, permite la sístole ventricular que eyecta la sangre a través de las arterias respectivas; justo al momento que las aurículas se llenan de nuevo y el ciclo se reinicia.

Circulación Coronaria

Al entrar en la aorta ascendente, la sangre empieza a ser distribuida por varios tejidos del cuerpo. Inmediatamente al entrar en la aorta se encuentran las arterias coronarias derecha (ACD) e izquierda (ACI) que irrigarán el miocardio y epicardio (y todas las cavidades) durante la diástole ventricular. La ACD nace del seno aórtico derecho y discurre hacia la cara pulmonar derecha siguiendo el surco coronario no sin antes dar una rama que irriga el nódulo sino auricular. La ACD continúa su recorrido originando la rama marginal derecha que irriga el borde derecho del corazón. En

este punto, la ACD continúa hacia la izquierda, pero en la cara posterior del corazón. La ACD también da una rama para el nódulo auriculoventricular. La ACD termina irrigando la aurícula y ventrículo derecho, parte del ventrículo izquierdo, nódulo sinoauricular y auriculoventricular.^{1,4}

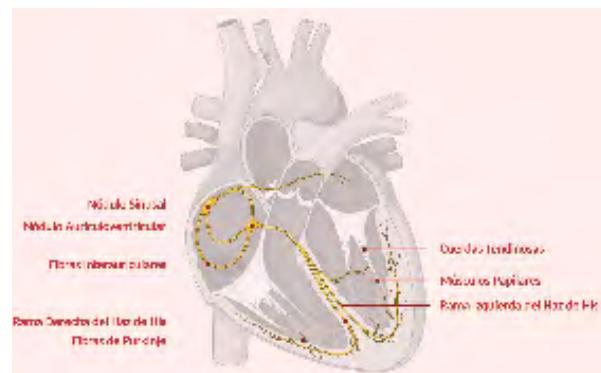


Figura 10-3 Sistema de conducción cardíaco.

El sistema nervioso autónomo regula la frecuencia cardíaca a través del nervio neumogástrico con órdenes del centro vasomotor de hipotálamo.

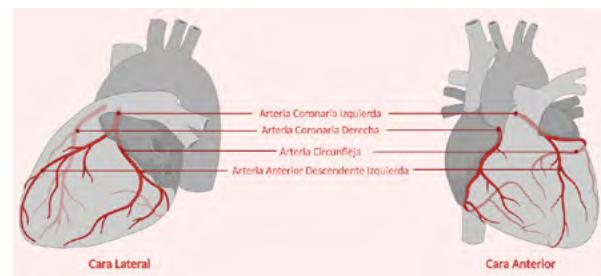


Figura 10-4 Arterias Coronarias.

Principales ramas arteriales que irrigan el corazón vistas a través de la cara anterior y lateral izquierda.

La ACI se origina del seno aórtico izquierdo de la aorta ascendente. Pasa por la orejuela izquierda y continua por el surco coronario en donde se forma un tronco principal de la ACI. Posteriormente hay una bifurcación de la arteria descendente anterior (arteria de mayor predominancia en el corazón) y de la arteria circunfleja. En ocasiones la rama del nodo sinoauricular origina de la rama circunfleja de la ACI. Cuando el ángulo de la bifurcación es mayor al normal, se ha demostrado que es un factor de riesgo para presentar enfermedad coronaria por formar una que puede llevar a la formación de una placa y por consiguiente una estenosis de estas arterias. Por último, estas se bifurcan alrededor de todo el corazón en ramas epicardicas y ramas penetrantes o intramiocondicas lo cual es relevante para entender el patrón que forma la lesión isquémica del miocardio.

El drenaje venoso del corazón llega a la aurícula izquierda y siendo su vena principal, el seno coronario. Esta vena recibe a la vena cardíaca magna (tributaria principal del seno coronario) que inicia su recorrido cerca del vértice del corazón y va junto a la ACI recorriendo el surco coronario hasta llegar al seno coronario en la cara posterior del corazón.

¿SABÍAS QUE...

Las enfermedades cardiovasculares se consideran las principales causas de mortalidad durante los últimos 15 años. Las Enfermedades Cardiovasculares son responsables de 17 millones de muertes en el mundo, pues representan el 29.8%.^{5,6}

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Definición

La cardiopatía isquémica (también llamada enfermedad coronaria o cardiopatía coronaria) se define como un trastorno en el cual el corazón recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno, en específico, cuando existe un desbalance entre el aporte de oxígeno y la necesidad el miocardio por este. La cardiopatía isquémica incluye un amplio espectro de afecciones tales como:

- Isquemia Asintomática
- Angina de pecho estable e inestable,
- Infarto de Miocardio
- Muerte Súbita

La angina, un dolor torácico causado por isquemia, y el infarto de miocardio (necrosis de células del miocardio), son las presentaciones más comunes del síndrome coronario agudo.⁷

Etiología

Ateroesclerosis

Arteriosclerosis literalmente significa “endurecimiento de las arterias”. Es el engrosamiento y endurecimiento de las arterias sin importar su tamaño.^{9,10,11,13,14}

Patrones generales, clínicos y patológicos:

- Arteriolosclerosis: posee dos variantes anatómicas la hialina e hiperplásica. Se afecta las arterias y arteriolas pequeñas, causando una lesión isquémica distal.¹⁴
- Esclerosis de la media de Mönckeberg: mayormente presente en personas con más de 50 años de edad, se caracteriza por la calcificación de las paredes de las arterias musculares, afectando la membrana elástica interna sin producir una oclusión en la luz de los vasos.¹⁴
- Aterosclerosis: con mayor relevancia clínica, siendo el más frecuente y asintomática la mayor parte del tiempo, se distingue por la retención, oxidación y modificación de lípidos formando estrías de grasas en las paredes arteriales, evolucionando hasta formar una placa ateromatosa.¹⁴

Patogenia

La hipótesis planteada de la aterosclerosis es que el organismo toma esta enfermedad como una lesión, así que contempla una respuesta inflamatoria y de cicatrización crónica en la pared arterial luego de una lesión endotelial. La cronicidad de la lesión acontece por interacción de las lipoproteínas modificadas, macrófagos provenientes de monocitos y linfocitos T con, células endoteliales y musculares lisas de la pared arterial.

Secuencia de eventos típicos

- Lesión y difunción endotelial: aumentando la permeabilidad vascular, adhesión de leucocitos y trombosis.

- Acumulación de lipoproteínas: en pared vascular, en especial sobre los LDL.
- Adhesión de monocitos al endotelio: luego de la migración y tras la variación de los macrófagos y células espumosas.
- Adhesión plaquetaria.
- Liberación de factores: mediante las células que promueven el reclutamiento de células musculares lisas que son plaquetas, macrófagos y células activados.
- Proliferación de células: musculares lisas, producción de matriz extracelular y reclutamiento de linfocitos T.
- Acumulación de lípidos: extracelulares como en macrófagos.



Figura 10-5 Hallazgos anatomopatológicos de la progresión ateroesclerótica.

La principal causa de la cardiopatía isquémica es la arteriosclerosis. Una inflamación crónica de las arterias que provoca un endurecimiento y acumulación de placas de colesterol (placas de ateroma) en sus paredes, lo que favorece la formación de trombos.

¿SABÍAS QUE...

Ciertas sustancias con estrecha relación tales como las toxinas provenientes del tabaco, la homocisteína y la inflamación pueden estimular la expresión de genes endoteliales proaterogénicos. Estos genes a su vez provocan la disfunción endotelial, aumentan la permeabilidad e incrementan la adhesión de leucocitos, nuevamente desencadenando la secuencia previamente mencionada.

- Hemorragia en el ateroma generando aumento de su volumen.

La ruptura de la placa puede ser efectuada por las tensiones mecánicas generadas por fuerzas de cizallamiento vascular. Las placas vulnerables (mayor probabilidad de ruptura) contienen células espumosas, lípidos extracelulares con una capa fibrosa delgada o agregado de células inflamatorias.

[RECUERDA]

Siendo el colágeno producido por las células musculares lisas; es el principal componente de la resistencia mecánica y estabilidad de la placa.

Cambios Agudos en la Placa

Los cambios agudos en la placa son provocados por una ruptura o erosión de la placa desencadenando una trombosis vascular parcial o completa, existen tres categorías:

- Rotura/fisura lo que expone los elementos de la placa altamente trombógenicos.
- Erosión/ulceración lo que expone la membrana basal subendotelial trombógena a la sangre.

El recambio es producido por metaloproteininas (MMP) elaborada por macrófagos y células musculares lisas de la placa ateromatosa. La inflamación determina la estabilidad del colágeno.

¿SABÍAS QUE...

El estrés emocional puede provocar también ruptura de una placa.¹⁴

La trombosis es un elemento fundamental en los síndromes coronarios agudos. Donde se mantiene sin ninguna sintomatología previa, estimulando a que la lesión, erosión o ruptura de forma espontánea, ocasionando un trombo que ocluye la luz vascular, dejando sin irrigación una parte de corazón.¹⁵

La vasoconstricción originaria del incremento en la fuerza mecánica alterando el tamaño de la luz y facilitando la ruptura de la placa, es estimulada por agonistas adrenérgicos, contenido plaquetario liberado a nivel local, disfunción de células endoteliales, alterando la producción de factores relajantes provenientes del endotelio y mediadores liberados por células inflamatorias.¹⁴

Factores de Riesgo

La etiología de este proceso es compleja y multifactorial, considerándose como el resultado de la interacción entre una carga genética predisponente y determinados factores ambientales. Los factores pueden ser no modificables o modificables.

No Modificables

Edad: Es el principal marcador de riesgo, tiene el mayor valor predictivo. La incidencia de cardiopatía isquémica aumenta claramente con la edad, con independencia del sexo y la raza. Con la edad se incrementa la actividad simpática y disminuyen la sensibilidad de los barorreceptores y de la capacidad de respuesta reguladora de los sistemas, se incrementa la presión arterial sistólica y todos los marcadores de aterosclerosis y la rigidez arterial y de la presión del pulso, entre otros efectos metabólicos, involutivos y apoptóticos.^{10,11}

Herencia genética: La historia familiar de cardiopatía isquémica es uno de los principales determinantes de riesgo coronario, y su efecto es independiente de la presencia de otros factores de riesgo mayores como son la hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, Diabetes mellitus y obesidad con^{10,12,13}

Sexo: La enfermedad arterial coronaria se manifiesta más tarde en la mujer que en el hombre, siendo muy baja su incidencia durante el período fértil, con

un incremento progresivo de la misma después de la menopausia. Esto se ha relacionado con un efecto protector de las hormonas sexuales femeninas. Tras la menopausia se evidencia un aumento del colesterol LDL y un deterioro de la función endotelial, factores que parecen estar relacionados con la aparición de cardiopatía isquémica.

Modificables

Dislipidemia: La variabilidad de los lípidos en sangre está determinada por factores endógenos relacionados con el metabolismo del individuo, y por factores exógenos o ambientales cuyo principal elemento lo constituye la dieta. Conocer la magnitud y el manejo de los lípidos en sangre es útil para identificar oportunidades de reducción del riesgo cardiovascular, así como a los individuos que más pueden beneficiarse.

Tabaquismo: Su importancia relativa es mayor en personas jóvenes, ya que se sabe que mientras el riesgo relativo de sufrir un infarto de miocardio en fumadores es del doble, en personas de menos de 50 años dicho riesgo relativo es cinco veces más alto.

¿SABÍAS QUE...

El tabaquismo actúa principalmente favoreciendo el proceso aterosclerótico por diversos mecanismos: lesión endotelial directa, aumento de adherencia y agregabilidad plaquetaria, fibrinógeno y factor VII, oxidación de LDL, etc.^{10,11}

[RECUERDA]

Un evento coronario agudo se anticipa aproximadamente a los 10 años en los fumadores en relación a los no fumadores. El abandono del hábito de fumar disminuye el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.^{10,11}

Alcohol: El consumo en exceso es uno de los principales factores de riesgo de HTA y de aumento de importantes efectos adversos para la salud incluido morbilidad coronaria, insuficiencia renal y accidentes cerebrovasculares. El consumo de alcohol produce, por otra parte, un incremento en la actividad de enzimas antioxidantes en el músculo cardíaco, lo que se ha relacionado con la presencia de cardiomegalia y con un grado de daño histológico.¹⁰

Obesidad: La obesidad conjuntamente con el sobrepeso, son ahora los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes en personas con enfermedad coronaria.

Diabetes Mellitus: El estado de hiperglucemia crónica causado por la DM ejerce efectos tóxicos a nivel celular y orgánico, originando complicaciones micro y macro-vasculares.

La diabetes favorece la aterotrombosis por distintos mecanismos como lo ser facilitando un perfil lipídico desfavorable (elevación de triglicéridos, descenso del HDL y elevación del LDL), hipercoagulabilidad y procesos inflamatorios. Muchos de estos efectos desfavorables están originados por la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina que presentan estos pacientes

Hipertensión arterial: Debido a los cambios anatomopatológicos que la hipertensión causa a largo plazo sobre el ventrículo izquierdo (hipertrofia concéntrica), el consumo de oxígeno por los miocardiocitos aumenta a una velocidad mayor que la capacidad de generar mayor vasculatura. Esto propicia la probabilidad de que el miocardio culmine en isquemia.

TABLA 10-1 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA PATOGENIA DE ATEROESCLEROSIS

NO MODIFICABLES	
<ul style="list-style-type: none"> • Edad • Herencia genética • Sexo 	
MODIFICABLES	
<ul style="list-style-type: none"> • Estilo de Vida (Dieta y Sedentarismo) • Dislipidemia • Consumo de tabaco • Consumo de alcohol • Obesidad • Diabetes mellitus • Hipertensión arterial 	

A pesar de que la aterosclerosis representa la mayoría de los casos de cardiopatía isquémica, también existe una amplia gama de etiologías de la cardiopatía isquémica.⁹

Enfermedad no ateroesclerótica

- Espasmo: variante de prinzmetal o inducida por cocaína
- Disección: puede ser espontánea, por vasculitis, enfermedades del tejido conjuntivo o en el embarazo. Disección aortica con extensión retrograda o mecánica en casos de trauma, cateterismo o cirugías.

- Embolia: en casos de fibrilación auricular, trombo/mixoma, endocarditis, trombosis de válvula protésica.
- Vasculitis: síndrome de Kawasaki, arteritis de Takayasu, panarteritis nodosa, síndrome de Churg-Strauss, lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide.

Lesión miocárdica directa

- Miocarditis.
- Contusión cardiaca.
- Miocardiopatía de Takotsubo.

TABLA 10-2 ETIOLOGÍA DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

PATOLOGÍA CORONARIA
<ul style="list-style-type: none"> • Arterioesclerosis coronaria • Coronario no arterioescleroso • Hereditario • Metabólico • Traumatismo • Disección espontánea • Anomalías congénitas • Espasmo coronario (Angina de Prinzmetal)
CARDÍACO NO CORONARIO
<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis aórtica • Hipertrofia ventricular • Hipertensión pulmonar • Embolias (Endocarditis, trombos intracavitarios)
NO CARDÍACO
<ul style="list-style-type: none"> • Hematológico • Hemoglobinopatías • Choque • Drogas • Sobre dosis de Cocaína

FISIOPATOLOGÍA

Disfunción Miocárdica

La isquemia es una situación en la cual no se provee riego sanguíneo, al disminuir el aporte de sustancias, sobre todo oxígeno y electrolitos, el metabolismo del miocardio se altera y esto se traduce funcionalmente a trastornos de la contractibilidad y la relajación, causando así partes del miocardio acinéticos.

[RECUERDA]

De acuerdo a la distribución de la isquemia será el área comprometida y la disminución de la función del miocardio finalmente llevará a disminución del gasto cardíaco que a su vez traduce a una insuficiencia cardíaca o inclusive la aparición de un choque cardiogénico.¹⁶

Disfunción eléctrica

La isquemia, de igual manera, genera alteraciones que provocan que los miocardiocitos especializados en la conducción sean incapaces de llevar a cabo su función de transmisión de la actividad eléctrica de manera normal. Se podrán observar alteraciones del segmento ST-T de acuerdo a la localización y grado de la isquemia. De igual manera se puede reflejar el daño del nodo sinusal o el nódulo auriculoventricular mediante arritmias. (Para mayor información ver Capítulo 12: Electrocardiograma, arritmias y antiarrítmicos).

Desbalance entre la demanda y suministro de O₂

La isquemia del miocardio, se debe a un desequilibrio en la relación entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio. Este desequilibrio puede ser consecuencia de un aumento en la demanda de oxígeno del miocardio (por aumento de la frecuencia cardíaca, la contractilidad ventricular o la tensión de la pared ventricular) o de una disminución del suministro de oxígeno al miocardio (determinado por el flujo sanguíneo coronario, e influenciado por la capacidad de la hemoglobina de transportar oxígeno) o a veces provenir de ambos factores. Esto conlleva a isquemia primaria o hemodinámica del miocardio.

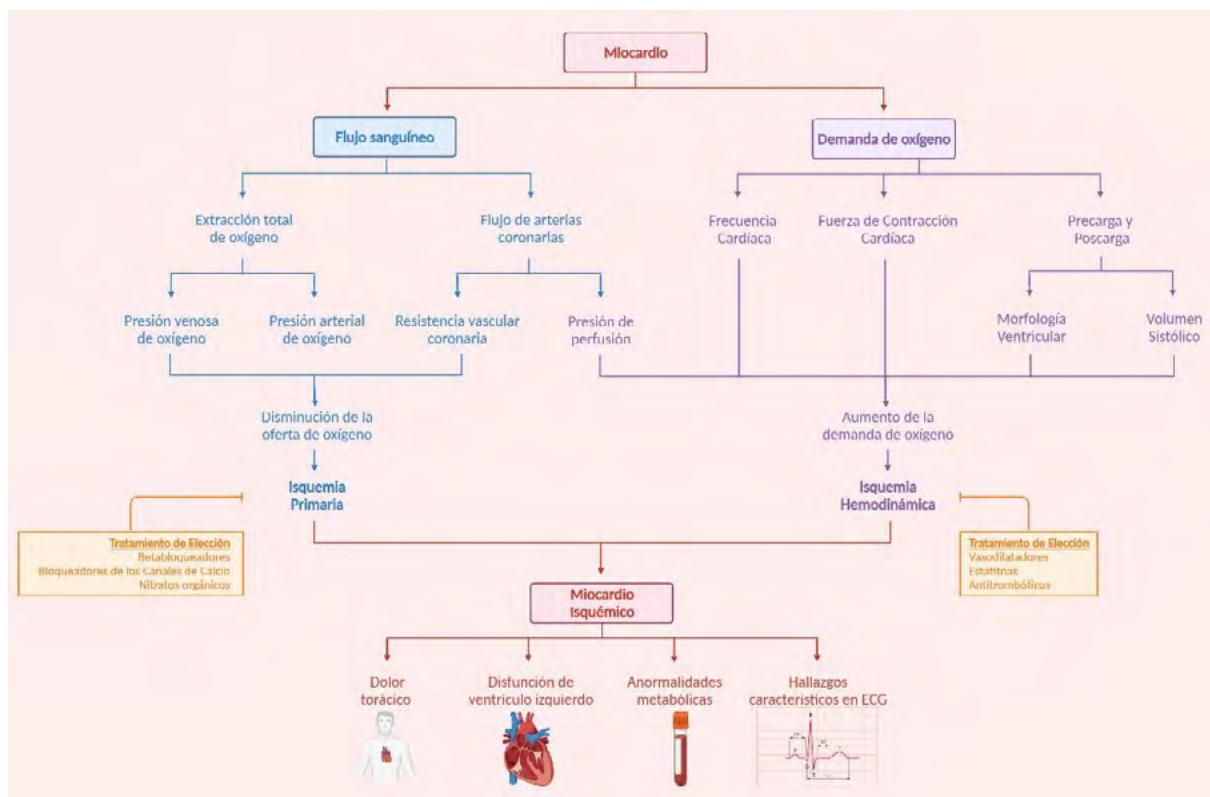


Figura 10-6 Fisiopatología de la Cardiopatía Isquémica.

La cardiopatía isquémica ocurre cuando hay un desequilibrio entre la demanda de oxígeno y el flujo coronario rico en oxígeno. Algunas de las opciones terapéuticas se enlistan en amarillo.

SÍNDROMES CORONARIOS

Angina Estable

Definición

Angina es un término utilizado para describir dolores torácicos que resultan de la isquemia del miocardio. Se describe como angina estable cuando no existen cambios en la sintomatología por varias semanas. Estos síntomas pueden variar de vez en cuando dependiendo de consumo de oxígeno cardíaco, estrés emocional o cambios en la temperatura ambiental.

[RECUERDA]

A diferencia a un infarto agudo del miocardio, aquí la isquemia es aún tolerada por los miocardiocitos, sin provocar necrosis irreversible.¹⁷

Etiología

Entre los mecanismos más comunes que se ven implicados se encuentran en primer lugar la estenosis de las arterias epicárdicas, espasmos locales o difusos de arterias sanas o con enfermedad ateroesclerótica, disfunción microvascular o una disfunción ventricular izquierda.

Manifestaciones Clínicas

La angina estable se caracteriza por episodios de isquemia que típicamente se precipitan por un incremento añadido en la demanda de oxígeno durante el esfuerzo físico, frío o tensión emocional y se alivia con el reposo. El paciente lo suele describir como un dolor anginoso de esfuerzo clásico que ha variado al menos los últimos 3 meses. Suele ser de evolución lenta y buen pronóstico.²³

Los síntomas de la angina incluyen: dolor o molestia en el pecho, molestia en lamandíbula, el cuello, los brazos, la parte superior del abdomen, los hombros o la espalda, fatiga, sudoración, náuseas, mareos e indigestión en algunos casos. Los individuos con angina estable suelen describir el dolor opresivo, constrictivo, sensación de presión, punzante o (dolor anginoso). Es percibido en la región retroesternal; a menudo irradiado al cuello, mandíbula, hombros, brazos; en ocasiones epigástrico.²³

Los datos de la exploración física suelen ser normales en sujetos con angina estable, en los períodos en que están asintomáticos.

[RECUERDA]

Ante la sospecha de que existe una cardiopatía isquémica en individuos con diabetes, con enfermedad arterial periférica o con ambas entidades patológicas, se debe buscar signos de enfermedad aterosclerótica en otros sitios, como un aneurisma en aorta abdominal, soplos en arteria carótida y disminución de los pulsos arteriales en las extremidades pélvicas.

La palpación puede revelar agrandamiento cardíaco y contracción anormal del impulso cardíaco (acinesia o discinesia ventricular izquierda). La auscultación puede revelar soplos, un tercer o cuarto ruido cardíaco y un soplito sistólico apical por insuficiencia mitral cuando la isquemia o un infarto previo ha deteriorado la función de los músculos papilares. Estos signos de la auscultación se aprecian mejor con el paciente en decúbito lateral izquierdo.²³

Angina Inestable

Definición

La angina inestable es una forma descontrolada de angina, en la que el dolor se presenta con más frecuencia, más intensidad y más duración que su contraparte, la angina estable.

[RECUERDA]

Si una angina inestable no es adecuadamente manejada puede fácilmente progresar a un infarto agudo del miocardio y producir necrosis irreversible.¹⁹

Manifestaciones Clínicas

La angina inestable se suele describir por el paciente como de reciente comienzo, menor de 20 min de duración y que tiene menos de 3 meses de evolución.²⁴ El dolor torácico u otros síntomas solo ocurren con cierta cantidad de actividad o estrés. El dolor se vuelve más frecuente y empeora con el tiempo. Provoca un dolor torácico súbito y que a menudo empeora durante un corto tiempo. Este dolor, con las mismas características de la angina estable, puede iniciar durante una actividad física leve o mientras está en reposo y puede acompañarse de hipotensión o disnea. Se diferencia de formas más graves de síndrome coronario al no haber elevación de los biomarcadores cardíacos.²⁵

Infarto Agudo de Miocardio

Definición

El síntoma principal que da indicios de infarto es el dolor torácico, de acuerdo a los hallazgos en el electrocardiograma se puede dividir en dos, pacientes con elevación del segmento ST y sin elevación del segmento ST.

[RECUERDA]

El infarto al miocardio, describe el daño al miocardio, evidenciado por la elevación de troponinas cardíacas, y que muestra necrosis provocada por una isquemia miocárdica.

Epidemiología–Honduras

En un estudio realizado en una población mayor de 60 años que asistió al Centro Integral de Atención al Adulto Mayor (CAIAM, IHSS) (2016) se demostró que la angina estable representa la cardiopatía isquémica la cardiopatía isquémica más frecuente, con 43%, seguido por la angina inestable 30% y el infarto agudo de miocardio 27%.⁷ También se observó que el grupo de edad comprendido entre 80-84 años fue el grupo más frecuente de presentación en la angina estable; no así para angina inestable en el cual el grupo de edad predominante fue el de 70-74 años. También se mostró que las cardiopatías isquémicas son más frecuentes en el sexo masculino, 70% en angina estable, 63% en angina inestable y 71% en IAM.^{50,51,52}

Etiología

En los pacientes con elevación del segmento ST (supradesnivel) existen trombos coronarios oclusivos. Estos pacientes sufren una isquemia mayor que afecta toda la pared de miocardio (transmural). Los pacientes que no tienen elevación de dicho segmento presentan trombos coronario no oclusivos. En estos pacientes, no toda la pared cardíaca se ve afectada, sino que generalmente es la capa más interna del miocardio (subendocardio) como ocurre cuando hay infarto sin elevación del segmento ST.

Manifestaciones Clínicas

Infarto Agudo del Miocardio sin Elevación del Segmento ST

Forma dolorosa precordial típica incluyendo tipo, localización e irradiación del dolor. Puede comenzar como un edema agudo pulmonar, insuficiencia cardiaca, choque, síncope, arritmias diversas o accidente cerebrovascular.

¿SABÍAS QUE...

Entre el 30-60% de los casos de IAM presentan pródromos días o semanas antes.

Los datos de la exploración física se asemejan a los del paciente de angina estable y tal vez no sean destacables. Si la persona muestra una gran área de isquemia del miocardio o IAMEST grande, entre los signos físicos están diaforesis, piel pálida y fría; taquicardia sinusal, presencia de tercer o cuarto ruido cardíaco (o ambos); estertores en la base pulmonar y en ocasiones hipotensión.²⁶

Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del Segmento ST

La molestia inicial más frecuente en personas con IAMEST es el dolor, profundo y visceral. Sus características son semejantes a las de la angina de pecho, aunque suele ser más intenso y duradero (más de 30 minutos). Los pacientes con IAMEST suele acompañarse de debilidad, diaforesis, náusea, vómito, ansiedad y sensación de muerte inminente. En el anciano, el AMCEST puede manifestarse confusional repentina que evoluciona hasta la aparición de edema pulmonar. Otras manifestaciones iniciales menos frecuentes, con dolor o sin él, incluyen la pérdida repentina del estado de alerta, estado confusional, sensación de debilidad profunda, la aparición de arritmias, manifestaciones de embolia periférica o simplemente hipotensión arterial inexplicada.²³

Otros signos físicos de disfunción ventricular comprenden la aparición de cuarto y terceros ruidos cardíacos, menor intensidad del primer ruido y desdoblamiento paradójico del segundo. A veces se observan en la primera semana después de IAMCEST incrementos térmicos que llegan a 38°C.

¿SABÍAS QUE...

En promedio, 25% de los individuos con un infarto en la cara anterior tienen manifestaciones de hiperactividad del sistema nervioso simpático (taquicardia, hipertensión o ambas) y hasta la mitad con un infarto en la cara inferior muestran signos de hiperactividad parasimpática (bradicardia, hipotensión o ambas).

Pronóstico

Además de las arritmias, el infarto puede complicarse con una rotura cardíaca o con una insuficiencia cardíaca aguda (que provocara edema agudo de pulmón). Una vez superada la fase aguda, el pronóstico de los pacientes depende de la isquemia residual, es decir de cuanta parte del corazón no muerto continúa con falta de riego, y de la función del ventrículo izquierdo.⁴⁷ Para determinar o estimar la probabilidad de muerte ante dichas complicaciones se elaboró la clasificación de Killip según clases funcionales y signos clínicos.

¿SABÍAS QUE...

La mortalidad global del IAM continúa siendo mayor del 25%. Un tercio de las muertes ocurre antes de llegar al hospital. La mayoría fallece como consecuencia de arritmias malignas (taquicardia o fibrilación ventricular).

[RECUERDA]

Los factores esenciales para determinar pronóstico después de un IAM: tamaño del infarto, reserva funcional, y aparición de complicaciones que puedan modificar su curso clínico.⁴⁸

TABLA 10-3 CLASIFICACIÓN DE KILIP PARA MORTALIDAD DE IAM SEGÚN PRESENTACIÓN CLÍNICA DE CLASE FUNCIONAL

CLASE	SÍGNOS CLÍNICOS	MORTALIDAD
I	Infarto no complicado	06%
II	Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, R3, taquicardia	17%
III	Insuficiencia cardíaca grave: edema agudo de pulmón	38%
IV	Choque cardiogénico: hipotensión, vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis, diaforesis), edema pulmonar mayor al 50%	81%

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Pruebas de Esfuerzo

El diagnóstico de la cardiopatía isquémica temprano

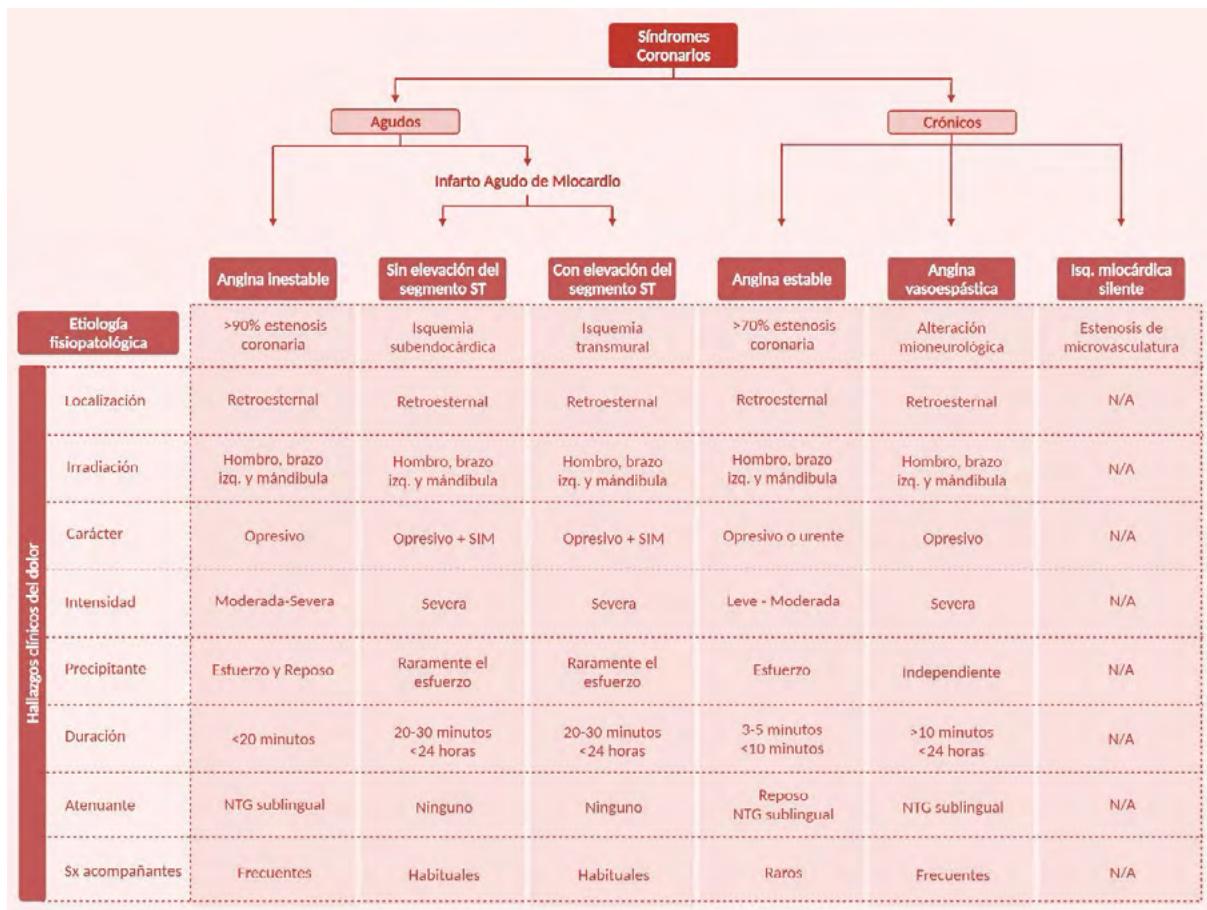


Figura 10-7 Clasificación fisiopatológica y clínica de los síndromes coronarios según el tiempo de evolución.

Hallazgos semiológicos importantes en el diagnóstico clínico de los síndromes coronarios. La isquemia miocárdica silente suele ser un hallazgo incidental o se diagnostica hasta la autopsia. SIM: Sensación inminente de muerte. Síntomas acompañantes: náuseas, vómitos, diaforesis.

es esencial para mejorar el pronóstico de vida de los que la padecen. Los exámenes de estrés por ejercicio han sido utilizados para muchos diagnósticos de la patología, pero una de sus utilidades más grandes es la de clasificar o estratificar los riesgos de pacientes con cardiopatía isquémica estable.²⁷

La ecocardiografía de esfuerzo es un examen que junta la ecocardiografía, con estrés inducido por ejercicio, electricidad o fármacos. Con esta prueba se logra clasificar la pared del corazón como normal, viable, isquémica o necrótica dependiendo de su estado.²⁸

En el segmento viable se puede ver que un segmento con disfunción en reposo, puede mejorar al inicio del ejercicio que puede interpretarse como un miocardio sin riesgo.

[RECUERDA]

El segmento isquémico empeora cuando pasa bajo estrés, de normocinesia a hipocinesia(movimiento de miocardio disminuido), aquinesia(ausencia de movimiento miocárdico) o disquinesia (movimientos anormales e involuntarios).

Pruebas de Provocación Farmacológica

Existen otras maneras de llegar a estos niveles de exigencia para el corazón ya que existen pacientes que por alguna condición como una parálisis o pérdida de una extremidad no pueden realizar el ejercicio requerido para este examen. Para estos casos existen fármacos que pueden sustituir el estrés causado por el ejercicio. Los exámenes de estrés farmacológico se realizan con fármacos inotrópicos o vasodilatadores (primera elección).²⁹

Contraindicaciones

Entre las contraindicaciones absolutas están los infartos al miocardio menores a 48 horas, angina inestable por el riesgo del infarto, arritmias, miocarditis, pericarditis y endocarditis, estenosis aórtica severa, descompensación cardíaca y choque cardiogénico, infarto pulmonar y disecciones aórticas.

Las contraindicaciones relativas son estenosis coronarias izquierdas, estenosis aórtica moderada, taquiarritmias controladas e hipertensión durante el reposo.³⁰

Coronariografía

Es una prueba invasiva con un pequeño riesgo de muerte por infarto del miocardio. Se practica luego de tener un electrocardiograma con un segmento ST elevado. Solo se realiza durante las primeras 6 horas después de un infarto. En la práctica de esta técnica el médico debe abordar la arteria culpable de la obstrucción que le ha provocado el problema al paciente en ese momento.

¿SABÍAS QUE...

Durante la coronariografía puede ser que otras arterias estén dañadas u ocluidas, pero no deben ser destapadas ya que estas pueden ser arterias ocluidas crónicamente por el riesgo de producir estrés oxidativo que puede acelerar a una necrosis del tejido de la zona.³¹

Electrocardiograma

El electrocardiograma es una de los más antiguos y mejores métodos para la examinación del corazón (ver capítulo 12). Cuando se busca una afección tipo infarto, el segmento ST y la onda T son las partes del electrocardiograma más importantes. El mejor momento para practicar este estudio es el momento agudo de un infarto.

[RECUERDA]

En infarto con elevación del segmento ST se sabe que es porque hay una oclusión total de una arteria que afecta a una zona del miocardio.

Si la oclusión empieza a ceder, el segmento ST en el electrocardiograma empieza a bajar y con los días se vuelve isoelectrónico (segmento ST normal).³²

La onda T del electrocardiograma puede tener 4 fases. Al inicio la onda T se vuelve muy elevada (onda T hiperaguda) y esto dura pocas horas. Con el pasar de las horas la onda T se invierte sin importar haya reperfusión o no. Luego la onda T se va aplanando y finalmente vuelve a ser positiva.

El electrocardiograma (ECG) es una parte integral del trabajo diagnóstico de los pacientes con sospecha de IAM y debe realizarse e interpretarse inmediatamente (es decir, lograr este objetivo en 10 minuto) tras la presentación clínica.³²

[RECUERDA]

Los ECG previos al ingreso hospitalario reducen el tiempo de diagnóstico y aceleran el inicio del tratamiento, y pueden facilitar la derivación de los pacientes hacia hospitales con capacidad de intervenciones coronarias percutáneas en los plazos recomendados (120 minutos desde el diagnóstico).³²

¿SABÍAS QUE...

Un cambio más pronunciado del segmento ST o una inversión de la onda T que afecta a muchas derivaciones/territorios se asocia con mayor isquemia miocárdica y peor pronóstico. Las ondas Q patológicas aumentan el riesgo pronóstico.

Otros signos del Electrocardiograma asociados con la isquemia miocárdica aguda son las arritmias cardíacas, los bloqueos de rama intraventriculares, los retrasos en la conducción auriculoventricular.³² (Para mayor información ver Capítulo 12: ECG)

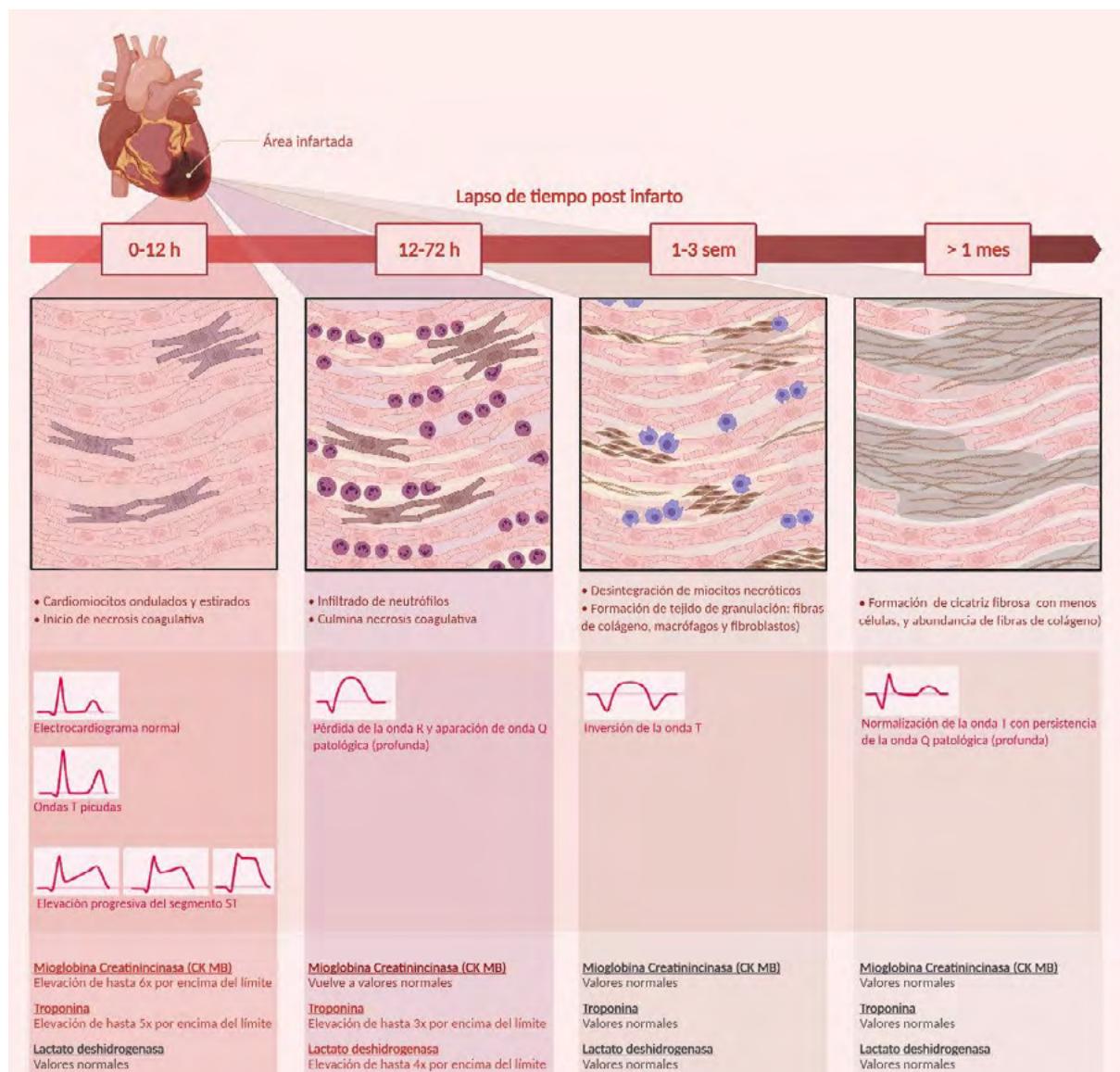


Figura 10-8 Hallazgos anatómopatológicos/histológicos, electrocardiográficos y laboratoriales según lapso de tiempo post infarto.

Luego de no recibir suficiente oxígeno y nutrientes, el miocardio comienza a sufrir cambios congruentes con necrosis coagulativa que culminan en fibrosis. Estas variaciones en la composición de la capa miocárdica generan distintas transiciones visibles en un electrocardiograma y valorables en exámenes laboratoriales. Lo compuestos solicitados en examen de evaluación de síndrome coronario considera concentraciones que se elevan luego de iniciado el proceso de necrosis coagulativa, ya que se encuentran en el citosol del miocardiocito que es liberado en dicho proceso. CKMB: también conocida como creatina fosfoquinasa es la enzima encargada de catalizar la producción de fosfocreatina a través de la fosforilación de una molécula de creatina, consumiendo una molécula de ATP en el proceso. Troponina T: proteína encargada de la contracción cardíaca. LDH: es considerada poco específica para IAM ya que muchas otras situaciones pueden elevarla.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Disección Aortica

Es la ruptura de longitudinal y circunferencial de la pared aortica de extensión variable. El síntoma más frecuente que presenta es el dolor torácico. Tiende a ser estable, profundo e intenso el dolor de tipo desgastante como si lo atravesara un cuchillo, asociado a hipertensión o adenopatías subyacente, soplos de insuficiencia aortica, ausencia de pulsos periféricos.

Pericarditis

Inflamación del pericardio, sobre la porción anterior de su hoja parietal. Localizado en la zona retroesternal, se extiende hacia el mamelón y la base pulmonar izquierda, se puede irradiar hacia el cuello, fosas supraclaviculares, haz clavicular y esternal, de sensación urente, lancingante, gravativo u opresivo. La vinculación del pericardio con el centro frénico del diafragma y las pleuras son manifestadas en el dolor pericárdico.

[RECUERDA]

La diferenciación entre la pericarditis y el dolor isquémico se basa en: los movimientos respiratorios, tos, estornudos e hipo intensifican el dolor pericárdico; y dolor percibido en la zona media de la columna vertebral al deglutar o pasaje del bolo alimenticio.³⁷

Precordialgias Simples

Propenso en adolescentes, personas ansiosas o hiperemotivos que cruzan la edad media, de tipo punzante con exacerbación al realizar inspiraciones profundas, sobre el cuarto y quinto espacio intercostal de corta a larga duración.

¿SABÍAS QUE...

Los pacientes que ubican el dolor señalándolo con un dedo y, sin comorbilidades, es favorable descartar un origen anginoso. En contraste, el dolor señalado con la mano en forma de garra como es común en los anginosos, y a esto se le conoce como signo de Levine.³⁷

Neumotórax Espontáneo Primario

Consisten en una capa de aire de unos tres centímetros de espesor que envuelve el vértice del pulmón. Suelen ser asintomáticos o presentar dolor pleurítico, en región axilar, punzante, aumentando con la respiración, impidiendo la respiración profunda o el reflejo de toser, irradiándose al hombro homolateral. Al realizar examen físico al momento de la palpación habrá una disminución en las vibraciones vocales, percusión aumenta la sonoridad torácica y la auscultación disminuye el murmullo vesicular.

Reflujo Gastroesofágico

Es el paso retrogrado de contenidos desde el estómago hacia el esófago. Induce sensación de ardor retroesternal, luego de la ingesta copiosa y decúbito. Cede con eructos y antiácidos, además de ser acompañado por pirosis.³⁸

Carcinoma broncogénico

Compromete la vía área central, tráquea, carina y bronquios principales, esto ocasiona un dolor invasivo de la pleura y pared costal, constante y progresivo.³⁹

Dolor Musculo-Esquelético

Afectan la pared torácico o nervios de la pared torácica, cuello o extremidades superiores. La

radiculitis cervical se manifiesta con un dolor constante en la parte superior del tórax y extremidades, exacerbándose con movimientos del cuello.

Trastornos Psicológicos y Psiquiátricos

Debido a trastornos de pánico o ansiedad, se percibe con una sensación opresiva y disnea con sensación de pánico o muerte, su localización puede ser retroesternal, en este tipo de pacientes es necesario indagar si ha padecido de ataques de pánico, o depresión para brindar un diagnóstico certero.

Perforación de Viscera Hueca

Ruptura del tracto gastrointestinal, biliar ogenitourinario, provocando una peritonitis generalizada o parcial. De etiologías variables: causas vasculares, traumáticas, inflamatorias, tumorales, parasitarias o idiopáticas. Las ulceras pépticas provocan un dolor urente en zona subesternal o epigástrico, el cual se alivia con la ingesta de alimentos.⁴⁰

FARMACOLOGÍA

Nitratos Orgánicos

Mecanismo de acción

Los nitratos orgánicos (NTG) son profármacos que generan óxido nítrico. A su vez el óxido nítrico (NO) aumenta a nivel intracelular el cGMP por medio de la activación de guanililciclase en su forma soluble. El cGMP conduce a la relajación de las células del músculo liso gracias a la desfosforilación de la cadena ligera de miosina y la disminución del calcio citosólico. Otras de las funciones son inhibición de la agregación plaquetaria y relajación del músculo liso en los bronquios y el tacto GI.⁴¹

Efectos Hemodinámicos

Relajan el músculo liso vascular. Los NTG dilatan los vasos sanguíneos de gran calibre. Los NTG dilatan las venas y las arterias de conductancia, pero no afectan las arteriolas pequeñas a medianas. En dosis bajas a medias provoca una caída en el tamaño de la cámara ventricular izquierda y derecha y sus presiones telediastólicas, reducción del estrés de la pared y reducción de la demanda cardiaca de O₂. La resistencia vascular y la presión arterial se mantiene igual o disminuye levemente, sin perjudicar la presión perfusión coronaria. La frecuencia cardiaca no recibe

cambios, en respuesta a una disminución de la presión arterial (no existe taquicardia refleja, un efecto adverso de otros fármacos).

Las dosis más altas causan mayor acumulación venosa y puede disminuir la resistencia arteriolar, reduciendo la presión arterial provocando palidez, debilidad, mareos y activación de los reflejos simpáticos compensatorios. Esto sucede porque el flujo coronario se ve comprometido, el aumento simpático en la demanda de O₂ del miocardio anula la acción beneficiosa de los nitro vasodilatadores, produciendo isquemia. Efectos sobre el requerimiento de O₂. El aumento de la capacitancia venosa con el uso de nitratos disminuye el retorno venoso al corazón, aminora el volumen tele-diastólico ventricular, así disminuye el consumo de O₂. Al disminuir la precarga se eleva un gradiente de presión a través de la pared vascular. La poscarga disminuye la resistencia periférica en la enfermedad valvular aórtica, al mismo tiempo disminuye el consumo de O₂ en los miocitos cardíacos y el trabajo.⁴¹

Efectos en el flujo sanguíneo coronario total y regional

Cuando se presenta isquemia miocárdica existe una respuesta de vasodilatación de las arterias de resistencia, para mantener una perfusión adecuada del área isquémica en reposo.

[RECUERDA]

Los vasodilatadores no selectivos (adenosina o dipiridamol) inhiben el transporte transmembrana de adenosina y aumentan las concentraciones extracelulares, empeorando la perfusión de las áreas isquémicas. Al dilatar las arteriolas del miocardio sano, produce una redistribución del flujo sanguíneo desde la zona isquémica, a esto se le llama fenómeno de robo coronario.⁴¹

Absorción, distribución, metabolismo y excreción (ADME)

- Nitroglicerina: en la administración sublingual, las concentraciones máximas se alcanzan en el plasma dentro de los 4 minutos posterior a su ingesta. Su vida media es de 1-3 minutos. Es más efectivo administrar un aerosol sublingual.¹
- Dinitrato de isosorbida (ISDN): la administración es sublingual, su concentración máxima es de 6 minutos. Su vida media es de 45 minutos, aproximado. ISDN es apropiada para la terapia en reposo como la sometida.⁴¹

- 5-mononitrato de isosorbida: su mecanismo de acción es lento no es recomendado para el tratamiento de angina de pecho, posee una alta biodisponibilidad luego de la administración oral.⁴¹
- NO inhalado: ejerce mayor efecto a nivel de la vasculatura pulmonar por la inactivación del NO por la hemoglobina en la sangre, en la actualidad se prueba en pacientes con hipertensión arterial pulmonar.⁴¹

¡SABÍAS QUE...

La administración vía sublingual se prefiere ya que ocurre en los capilares de la cara inferior de la lengua hacia la vena lingual que desemboca en la vena yugular y consecuentemente en la vena cava superior; alcanzando rápidamente la circulación mayor. Esto evita el efecto de primer paso que requiere de un periodo más largo de tiempo debido al tránsito digestivo.

Tolerancia

Vale la pena destacar que se produce una atenuación de los efectos farmacológicos por el uso constante o repetido de altas dosis.⁴¹

Toxicidad y Efectos Adversos

El dolor de cabeza es uno de ellos, puede reducirse disminuyendo la dosis, se pueden manifestar episodios de mareos y debilidad, por la hipotensión postural manifestándose con más frecuencia cuando se encuentra de pie e inmóvil. Pueden provocar perdida de la conciencia cuando se existe consumo de alcohol. También pueden provocar sarpullido.^{41, 42}

La administración sublingual de nitroglicerina puede producir bradicardia e hipotensión, por la activación del reflejo de Bezold-Jarish (estimulación vasovagal que produce estos signos), provocando hipotensión potencialmente mortal y agravamiento de la angina de pecho.⁴¹

[RECUERDA]

Está contraindicado el uso del sildenafil (viagra) con nitratos orgánicos (nitrato de isosorbida y dinitrato de isosorbida) debido a la posibilidad de que se produzcan descensos importantes en la presión arterial. Esto puede precipitar o empeorar un infarto de miocardio, e incluso, llevar a la muerte.

Usos terapéuticos

Angina de pecho inestable

Los nitratos no modifican este proceso específicamente y son medicamentos de segunda línea.

Angina variante (de Prinzmetal)

Se produce un flujo sanguíneo reducido y dolor isquémico. Para eliminar los episodios de angina variante son eficaces los nitratos de acción prolongada, se requiere una terapia adicional con bloqueadores de los canales de Ca^{2+} .⁴¹

Angina de pecho estable

Se debe prescribir aspirinas diarias y estatinas, recomendarle al paciente si posee el hábito de fumar que se abstenga, pierda peso, que consuma más fibras y elimina las grasas, corregir la hipertensión y la hiperlipidemia. No se deben usar agentes simpaticomiméticos y agonistas del receptor de serotonina usados en tratamientos de la migraña.⁴¹

- Nitratos de acción corta para la terapia de reposo: en este caso el fármaco más recomendado es la nitroglicerina, para la relajación casi inmediata de la angina, se puede administrar en tabletas, capsulas, polvo sublingual y aerosol.

[RECUERDA]

Una dosis de 0.3 mg de nitroglicerina puede aliviar el dolor en 3 minutos.

Otra alternativa es dinitrato de isosorbida, pero su tiempo de acción es más lento de 3-4 minutos con una duración de 1 hora. Se puede prescribir una dosis pequeña para el uso profiláctico antes de realizar ejercicio o situaciones de estrés.^{41,42}

- Nitratos de acción más prolongada para la profilaxis de la angina: se usan de esta manera para los pacientes que padecen de episodios de angina más seguidos. A estos pacientes sin embargo se les debe ofrecer una terapia de revascularización. Los nitratos se consideran de segunda opción en comparación a los betabloqueadores por sus efectos cuando se produce una tolerancia.

Insuficiencia cardiaca congestiva

Son funcionales aliviar la congestión pulmonar y aumentar el gasto cardíaco en la insuficiencia cardiaca congestiva.⁴¹

Bloqueadores de los Canales de Ca^{2+}

Mecanismo de acción

Los bloqueadores funcionan al unirse en la subunidad alfa de los canales de Ca^{2+} medida por el voltaje de tipo L, reduciendo el flujo del Ca^{2+} a través del canal. Los canales de Ca regulados por voltaje están divididos en tres subtipos por su función de sus conductancias y sensibilidad al voltaje. Los subtipos son: L, N y T. El canal de tipo L es sensible a las dihidropiridinas, un tipo de bloqueadores de los canales de Ca^{2+} .⁴¹

Efectos sobre el Tejido Vascular

Los antagonistas del canal de Ca^{2+} relajan el músculo liso arterial, disminuye la resistencia arterial, la presión arterial y la poscarga cardiaca.⁴¹

Efectos Sobre las Células Cardiacas

Los bloqueadores de los canales de Ca^{2+} producen efecto inotrópico negativo.

Efectos cardiovasculares integrados de diferentes antagonistas de los canales de Ca^{2+}

Se disminuye la fuerza del miocardio por la dilatación que produce las dihidropiridinas. El diltiazem y verapamilo son menos selectivos provocando una disminución en la presión sanguínea, provocando la activación simpática refleja, estimulando la frecuencia cardíaca, la velocidad de conducción AV y fuerza de miocardio, poseen un efecto inotrópico y cronotrópico negativo. Estos medicamentos ejercen vasodilatación arterial periférica reduciendo la poscarga

[RECUERDA]

Los canales de Ca^{2+} dependen del voltaje para permitir la entrada del Ca^{2+} extracelular al músculo liso, en los miocardios y células del nódulo SA y AV, en respuesta de la despolarización. Los antagonistas de los canales de Ca^{2+} inhiben la afluencia del Ca^{2+} , produciendo relajación en el músculo liso vascular, especialmente en los lechos arteriales, miocardio y efectos inotrópicos negativos.⁴¹

Toxicidad y respuesta adversas

Las capsulas de nifedipino causan cefalea, enrojecimiento, mareos y puede empeorar la isquemia del miocardio. En algunos pacientes pueden padecer de edema periférico, por aumento en la presión hidrostática en extremidades inferiores. Pueden agravar el reflujo gastroesofágico.

Otros efectos menos comunes son el estreñimiento, la retención urinaria, erupción cutánea y elevaciones de las enzimas hepáticas. Un efecto adverso es la capacidad de estos de producir taquicardia refleja en respuesta a la vasodilatación sistémica.⁴¹

Usos terapéuticos

Angina variante

Los BCC son efectivos en el 90% y se considera como tratamiento de primera línea, junto con los nitrovasodilatadores.⁴¹

Angina de esfuerzo

Disminuyen los ataques de anginosos y mitiga la depresión del segmento ST por el ejercicio.⁴¹

Angina inestable

El verapamilo y el diltiazem se administra en pacientes que continúan con signos de isquemia y no soportan los betabloqueadores.

Betabloqueadores

La característica diferencial más importante es la cardioselectividad. Los bloqueadores β tienen una afinidad mayor por los receptores β_1 (corazón, riñón y adipocitos) que por los β_2 (principalmente están a nivel bronquial, arterial, muscular, pancreático, hepático, etc.).⁴³

Mecanismo de acción

Los β -bloqueadores son un grupo amplio de fármacos que se unen a los receptores betaadrenérgicos produciendo un antagonismo competitivo y reversible de la acción beta estimulante.⁴³

Efectos sobre el Sistema Cardiovascular

Ralentizan la frecuencia cardiaca y disminuyen la contractilidad miocárdica. También reducen la frecuencia sinusal, la velocidad de despolarización espontánea de los marcapasos ectópicos, hacen más

lenta la conducción en las aurículas y el nodo AV y aumentan el periodo refractario funcional de dicho nodo.

Durante el ejercicio o el estrés, las catecolaminas aumentan la demanda de O₂ del miocardio, y en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria, la estenosis fija de estos vasos atenua el aumento esperado en el flujo, lo que lleva a la isquemia del miocardio. Sin embargo, los β -bloqueadores mejoran la relación entre la oferta y la demanda de O₂ del corazón, disminuyendo así la capacidad de trabajo.⁴³

Efectos antihipertensivos

Los antagonistas de los receptores β bloquean la liberación de renina desde las células yuxtaglomerulares, evitando la vasoconstricción secundaria a la acción de la angiotensina II.

¿SABÍAS QUE...

Los β -bloqueadores de la tercera generación (β_1 selectivos) tienen efectos adicionales que pueden contribuir a su capacidad para disminuir la presión arterial. Todos estos medicamentos producen vasodilatación periférica; se han propuesto al menos seis propiedades para contribuir a este efecto, incluida la producción de NO, la activación de los receptores β_2 , el bloqueo de los receptores α_1 , el bloqueo de la entrada de Ca²⁺, la apertura de los canales de K⁺ y la actividad antioxidante.⁴³

Toxicidad y respuestas adversas

Sistema cardiovascular

Bradiarritmias en pacientes con defecto de conducción aurículoventriculares. La interrupción brusca de los β -bloqueadores puede exacerbar la angina de pecho y aumentar el riesgo de muerte súbita pero es poco frecuente. Puede presentar frialdad distal de extremidades, el fenómeno de Raynaud y agravamiento de la claudicación intermitente previa.⁴³

Función pulmonar

Broncoconstricción debido al bloqueo de los receptores β_2 en el músculo liso bronquial. Se deben evitar los medicamentos β -bloqueadores en pacientes con asma o EPOC. Preferiblemente administrar antagonistas selectivos a receptores

Metabolismo

Prolongación de hipoglucemia. Elevación de los triglicéridos y reducción del colesterol HDL.⁴³

Otros

Fatiga, alteraciones del sueño, depresión, disfunción sexual.⁴³

Usos terapéuticos

Reducen la gravedad y frecuencia de los ataques de angina estable además que ayudan a mejorar la supervivencia de pacientes que con IAM previos. Se recomiendan de primera línea para el tratamiento de pacientes con enfermedad coronaria estable y angina inestable.⁴³

Agentes Antitrombóticos (Anticoagulantes)

Warfarina

La warfarina detiene la formación del trombo al detener el mecanismo por el cual la vitamina K sintetiza varios de los factores de la coagulación (II, VII, IX y X). Se utiliza la warfarina para evitar la progresión de una trombosis venosa o embolia pulmonar. Uno de sus grandes problemas es su inestabilidad, ya que puede causar una gran hemorragia interna. Para comprobar que sea seguro utilizar la warfarina en un paciente, se debe practicar mínimo una vez al mes una prueba laboratorial, INR, que verifica si existe el riesgo. Esta incomodidad para el paciente, hizo que se empezaran a desarrollar anticoagulantes más seguros para el uso del paciente.⁴⁴

Heparina y derivados sintéticos

La heparina es un glicosaminoglicano que se encuentra en los gránulos secretores de los mastocitos. Típicamente la heparina no fraccionada se extrae de la mucosa intestinal porcina rica en dichos mastocitos. Tanto la heparina, las heparinas de bajo peso molecular y el fondaparinux no tienen actividad anticoagulante intrínseca. Actúan uniéndose a la antitrombina y aceleran la velocidad en la cual esta molécula inhibe diversas proteasas de la coagulación, particularmente los factores de coagulación activados, la trombina y el factor Xa. La heparina no fraccionada y la de bajo peso molecular (p ej., la enoxaparina), reducen los síntomas y previenen que la angina inestable progrese a un IAM. El fondaparinux, un pentasacárido heparinoide, tiene el mejor perfil de eficacia y seguridad de todos los anticoagulantes y, por tanto actualmente es la primera opción en países donde se encuentra disponible.⁴⁴

Agentes Antiplaquetarios

La formación de un trombo es un paso importante en el desarrollo de la cardiopatía isquémica y las plaquetas pueden ayudar a que se forme el trombo, por lo que se han diseñados estos fármacos que inhiben la actividad plaquetaria.

Acido Acetilsalicílico (ASA)

Bloquea la producción de tromboxano A2, producto que es un inductor de la agregación plaquetaria y un potente vasoconstrictor. El efecto de este fármaco dura toda la vida de la plaqueta que suele ser de 7 – 10 días. Generalmente las dosis diarias de ASA varían entre 50 – 100 mg.⁴⁴

Dipiramido

Vasodilatador que generalmente va administrado junto a la ASA y se usa como prevención secundaria de enfermedades cerebrovasculares. Interfiere con la función plaquetaria al aumentar la concentración intracelular de AMPc o bloquear la absorción de adenosina.⁴⁴

Prasugrel

Fármaco que se metaboliza en el hígado, pero es de rápida acción. Su uso principal es la reducción de la tasa de eventos cardiovasculares trombóticos en pacientes con síndrome coronario agudo. Los metabolitos activos de este fármaco se unen de forma irreversible al receptor P2Y, por lo tanto, su efecto, así como el de la ASA, dura toda la vida de las plaquetas.

Clopidogrel

Inhibe este mismo receptor irreversiblemente. Su acción es más lenta que la del prasugrel. En muchos estudios se establece que el efecto del prasugrel es mayor que el del clopidogrel, pero este último sigue siendo más utilizado porque al ser más potente, aumenta el riesgo de sangrado hasta un 18%.

Cangrelor

Inhibidor reversible de P2Y12 y se administra vía parenteral, lo que ayuda a inhibir la agregación plaquetaria inducida por ADP. Su vida media es corta en la circulación y su mayor uso es para reducir el riesgo de infarto al miocardio preoperatorio.^{44, 45}

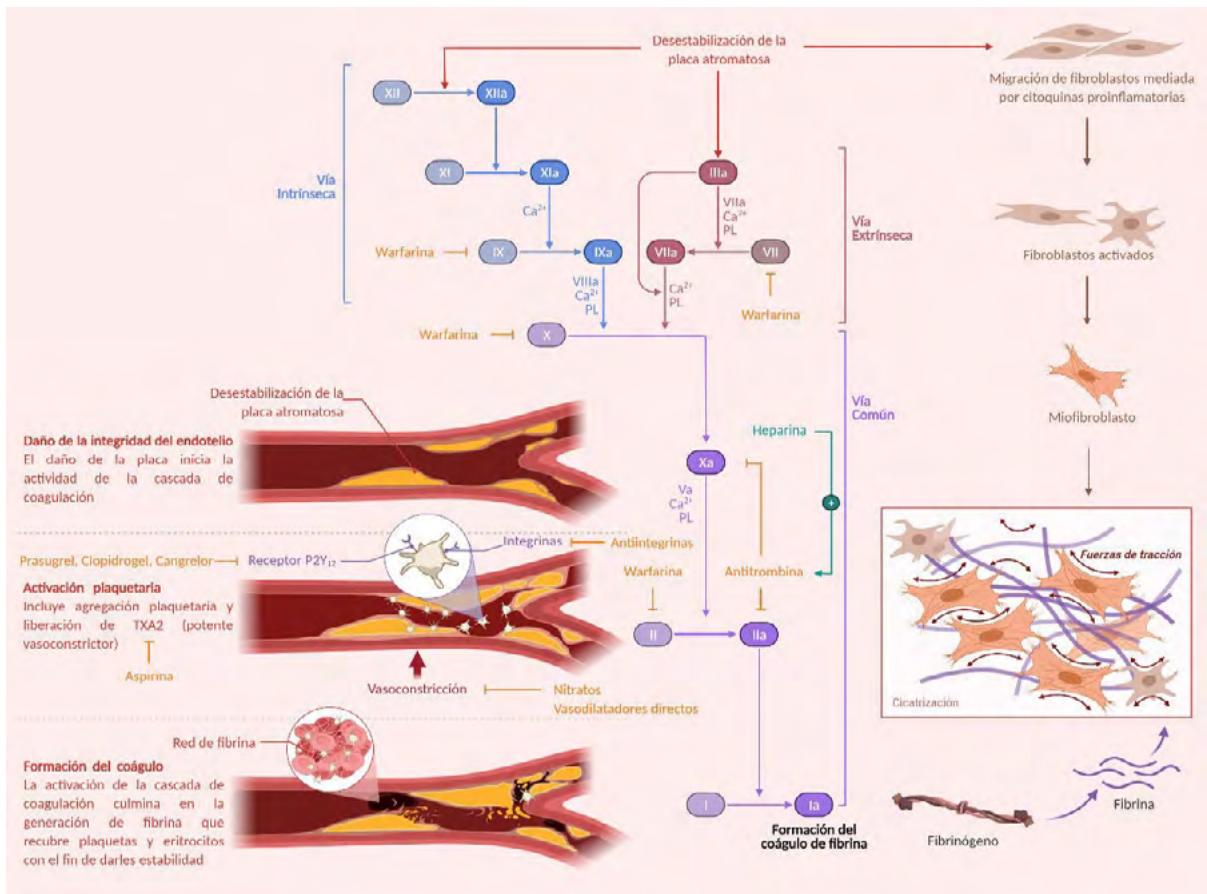


Figura 10-9 Desestabilización de la placa, cascada de la coagulación, activación plaquetaria, estabilización del trombo, cicatrización y mecanismos de acción farmacológica utilizados en síndromes coronarios.

El daño de la placa ateromatosa desencadena la activación de la cascada de la coagulación y de manera concomitante, la agregación plaquetaria. Esto permite la generación de un coágulo que es capaz de estabilizarse con la ayuda de la fibrina. La activación de miofibroblastos, por otro lado, ayudará al proceso de cicatrización gracias a su capacidad de traccionar. Mecanismos de acción farmacológica en amarillo. PL: Plaquetas, Ca^{2+} : Calcio, Número romano + a: Factor de coagulación correspondiente activado.

TABLA 10-4 FACTORES DE COAGULACIÓN	
Número	Nombre
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Factor tisular
IV	Calcio
V	Factor lábil
VII	Factor estable
VIII	Factor antihemofílico A
IX	Factor Christmas
X	Factor de Stuart-Prower
XI	Factor antihemofílico C
XII	Factor de Hageman
XIII	Factor estabilizante de fibrina

Antiintegrina

Otros fármacos que evitan la vía final de la agregación plaquetaria son los agentes antiintegrina, pero tienen un bajo índice terapéutico y deben ser administrados por vía parenteral. El uso de estos fárma-

cos junto con heparina, han reducido la mortalidad de pacientes con síndrome coronario agudo en un 10%, pero han aumentado al mismo tiempo el sangrado en estos pacientes.⁴⁴

Abciximab

Existe la glucoproteína IIb/IIIa (una integrina) en la superficie de las plaquetas que posee una transformación conformacional cuando las plaquetas se activan para servir de receptores para el fibrinógeno y el factor von Willebrand que son los que unen las plaquetas entre sí. El Abciximab es un anticuerpo que se dirige hacia esta integrina que se administra a pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea. En estudios animales se ha demostrado altamente efectivo para prevenir la trombosis arterial, pero si es bien conocido que uno de sus efectos adversos puede consistir en una trombocitopenia tardía y que podría causar infartos al miocardio por el desprendimiento de placas ateroscleróticas.

Tirofibán

Inhibidor de glucoproteína IIb/IIIa (integrina) que se administra vía intravenosa, que tiene corta duración y se utiliza para manejar pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.^{44,45}

INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA (ICP)

Intervención Coronaria Primaria

Consiste en colocar un balón, stent u otro dispositivo en la arteria responsable por el infarto, este se

puede realizar con o sin tratamiento trombolítico previo. En este procedimiento usualmente se obtiene un acceso una punción radial, femoral o braquial. El abordaje radial es preferente ya que disminuye el tiempo de recuperación y reporta menos complicaciones. Se introduce un catéter y se avanza hasta el origen de la arteria coronaria que se desea tratar. Luego bajo guía ecográfica o fluoroscópica se ubica el sitio de estenosis. Aquí existen varias opciones tales como los stents metálicos y los balones, ambos tienen el propósito de destruir la placa aterosclerótica y dilatar la arteria. Los stents metálicos son la técnica de elección debido a que reducen el riesgo de reinfarto y revascularización del vaso diana, sin embargo, no se asocia a menor tasa de mortalidad.

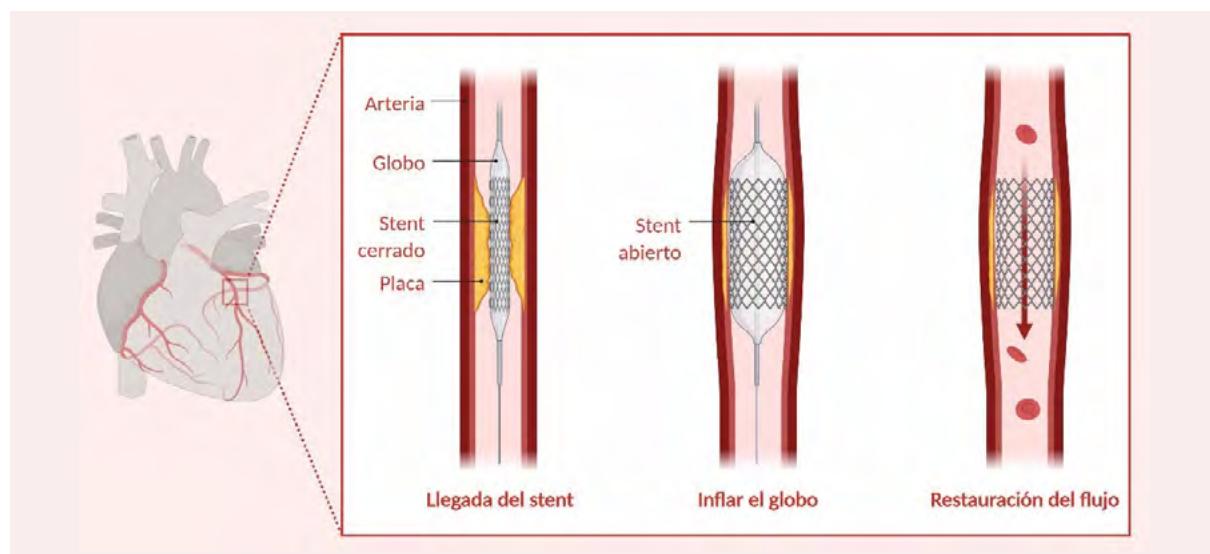


Figura 10-10 Intervención coronaria percutánea.

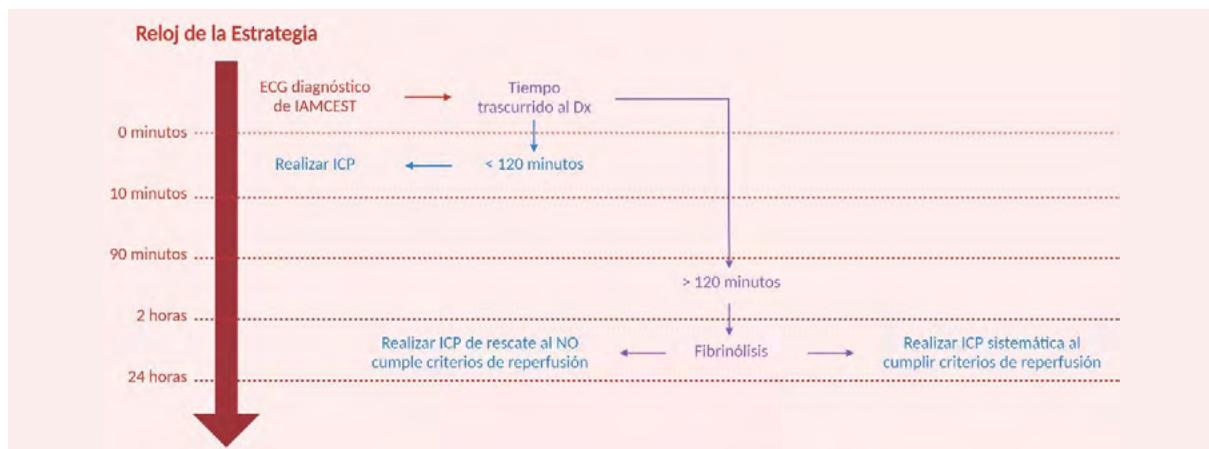
La intervención coronaria percutánea es el tratamiento de reperfusión preferido para los pacientes con IAMCEST en las primeras 12 horas tras el inicio de los síntomas, siempre que se pueda realizar rápidamente (120 minutos desde el momento de su diagnóstico).⁴⁶

FIBRINÓLISIS

El tratamiento fibrinolítico es una importante estrategia en aquellos pacientes en los cuales no pueda realizarse la ICP dentro de los plazos recomendados. El mayor beneficio absoluto se observa en pacientes con alto riesgo y cuando el tratamiento se aplica menos de 2 horas desde el inicio de los síntomas. La fibrinolisis esta recomendada en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas cuando la ICP no se puede realizar en los 120 minutos del inicio de los síntomas. En pacientes que sobrepasan las tres horas de iniciados los síntomas, se debe considerar el traslado a una unidad de ICP, ya que la eficacia y el beneficio clínico de la fibrinolisis disminuye a la vez que aumente el tiempo de iniciado los síntomas. Entre los fármacos fibrinolíticos encontramos la estreptocinasa, alteplasa, reteplasa y tenecteplasa.

Es preferible el uso de un fármaco específico para la fibrina. El bolo único ajustado por peso del activador del plasminógeno tisular tenecteplasa es más seguro para la prevención de las hemorragias no cerebrales, se asocia con una menor necesidad de transfusión sanguínea y es más fácil de utilizar en el contexto hospitalario.⁴⁶

El tratamiento fibrinolítico se asocia con un riesgo pequeño pero significativo de enfermedad cerebrovascular atribuible a hemorragias cerebrales el primer día del tratamiento. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebrovascular previa y la hipertensión sistólica y diastólica durante el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracranal. Por esto existen también contraindicaciones absolutas tales como Enfermedad cerebrovascular de tipo isquémica y hemorrágica previa, hemorragias gastrointestinales o traumatismo/ cirugía reciente.⁴⁶

**Figura 10-11 Tiempos máximos de espera según la terapia de reperfusión elegido.**

Los objetivos de tiempo desde el diagnóstico de IAMCEST representan el tiempo máximo de espera para realizar intervenciones específicas.

TABLA 10-5 CONTRAINDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

ABSOLUTAS
<ul style="list-style-type: none"> Hemorragia intracranal previa o enfermedad cerebrovascular de origen desconocido Enfermedad cerebrovascular isquémica en los últimos 6 meses Daño al SNC, neoplasias o malformación arteriovenosa Traumatismo/cirugía/lesión craneal/sangrado digestivo importante en el último mes Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación) Disección aórtica Punciones en las últimas 24 horas
RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> Accidente isquémico transitorio en los últimos 6 meses Tratamiento anticoagulante oral Gestación o primera semana posparto Hipertensión refractaria (PAS >180 o PAD >110 mm Hg) Enfermedad hepática avanzada Endocarditis infecciosa Úlcera péptica activa Reanimación prolongada o traumática

Farmacoterapia Periprocedimiento

Se debe administrar previo a una ICP, similar a la fibrinolisis farmacológica que se implementa en los pacientes que no reciben tratamiento de reperfusión.

Ácido Acetilsalicílico

A dosis preferiblemente de entre 150-300mg (dado que la biodisponibilidad del ASA es del 50% y la dosis correspondiente sería 75-150 mg), la presentación puede ser IV, en comprimidos masticables o VO pero sin cubierta entérica. Este fármaco tiene el propósito de una inhibición completa de la agregación plaquetaria dependiente de TXA2.

Inhibidor del P2Y12

De preferencia Prasugrel (dosis carga de 60 mg y 10 mg de mantenimiento 1 vez al día por VO) o ticagrelor (dosis carga de 180 mg VO y 90 mg de mantenimiento dos veces por día). El Prasugrel está contraindicado en pacientes con antecedente de enfermedad cerebrovascular o accidente isquémico transitorio y no se recomienda su uso para pacientes de 75 o más años o con peso corporal bajo (<60 Kg). Se contraindican ambos en pacientes con ECV hemorrágico previo, pacientes con anticoagulación oral y pacientes con enfermedad hepática moderada a grave. Si estos fármacos no están presentes o están contraindicados se puede administrar clopidogrel (600 mg VO). Se debe administrar con precaución en pacientes con riesgo hemorrágico alto o con anemia significativa.⁴⁶

Anticoagulación

Heparina no fraccionada, la enoxaparina y la bivalirudina.

[RECUERDA]

El uso de opioides debe ser reservado para pacientes con dolor severo que no cede a otros analgésicos debido a que, los opioides retrasan el inicio de acción de inhibidores P2Y12, además de que pueden aumentar la probabilidad de mortalidad e isquemia recurrente.

¿SABÍAS QUE...

Debido a la neuropatía diabética los pacientes pueden manifestar alteraciones nociceptivas, con dolor presentado de una manera que quizás no sea la habitual. Es por esto que todo paciente diabético con dolor torácico y abdominal debe ser sometido a un ECG.

TABLA 10-6 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DURANTE IAM

Localización del IAM	Derivaciones	Vaso coronario	Hallazgos ECG
Cara anterior	V2-V4	Arteria anterior descendente izquierda rama diagonal	Pobre progresión de onda R
			Elevación del segmento ST
			Inversión de la onda T
Cara septal	V1-V2	Arteria anterior descendente izquierda rama septal	Inversión de la onda T
			Desaparición de la onda R
			Elevación del segmento ST
Cara lateral	I, aVL, V5, V6	Arteria circunfleja	Elevación del segmento ST
Cara inferior	II, III, aVF	Arteria coronaria derecha	Elevación del segmento ST
			Inversión de la onda T
Cara posterior	V1-V4	Arteria circunfleja y Arteria coronaria derecha	Ondas T picudas
			Depresión del segmento ST

¿SABÍAS QUE...

El origen embriológico del corazón da la pauta para entender la manifestación nociceptiva y la irradiación de un miocardio isquémico. Mesodermo de arcos faríngeos que desarrollan también la cara. Mesodermo esplácnico responsable de las vísceras. Mesodermo paraxial que desarrolla las extremidades. Es por esto que el dolor se manifiesta retroesternal o epigástrico, irradiado a brazo izquierdo y mandíbula.

Ideas Clave

- La cardiopatía isquémica es isquemia cardiaca sea esta o no de origen coronario.
- La isquemia es producida como consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas secundarias a la aparición de un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno del músculo cardíaco.
- El miocardio hibernado es miocardio hipocontráctil por reducción crónica del flujo coronario
- El miocardio aturrido es aquel miocardio que ha sufrido un evento isquémico agudo y que mantiene su hipocontractibilidad a pesar de haberse establecido el flujo.
- La cardiopatía isquémica de origen coronario se clasifica en base a una forma clínica de presentación, en isquemia asintomática, angina de pecho estable e inestable, infarto agudo de miocardio con elevación o sin elevación del segmento ST, insuficiencia cardíaca y muerte súbita.
- La presentación de la enfermedad tendrá una forma crónica, y otra forma aguda que tiene mecanismos fisiopatológicos diferentes a la forma crónica y que precisan un manejo clínico y tratamiento específicos.

- La enfermedad vascular ateroesclerótica es la principal causa de muerte prematura más importante del mundo.
- La cardiopatía isquémica es la causa que más contribuye a que las enfermedades cardiovasculares sigan siendo la principal causa de muerte en el mundo.
- Según los indicadores, la tasa de mortalidad es más alta en hombre en comparación con las mujeres y esto dependerá de los diferentes factores de riesgo.
- Los factores de riesgo cardiovascular son cualquier hábito, característica o rasgo que aumenta las posibilidades un individuo en concreto desarrolle enfermedad cardiovascular.
- Los factores de riesgo no modificables son edad, herencia genética y sexo.
- Los factores de riesgo modificables y relacionados con los hábitos de vida son la dislipidemia, tabaquismo, alcoholismo, diabetes mellitus y obesidad.
- La ateroesclerosis es una enfermedad inflamatoria, sistémica, multifactorial y progresiva en la que hay engrosamiento y endurecimiento de las arterias, debido a una combinación de características fisiopatológicas que implica alteraciones en el metabolismo de los lípidos, la inflamación y la trombosis.
- El diagnóstico clínico de la cardiopatía isquémica se deriva de la entrevista, haciendo énfasis en las características semiológicas del dolor y síntomas acompañantes e identificando los posibles factores de riesgos cardiovasculares que ayudarán a aproximar un diagnóstico.
- Existen diferentes pruebas complementarias como electrocardiograma, marcadores bioquímicos, radiografía de tórax, ecocardiogramas, ergometría y coronariografía,

estas mismas evalúan al corazón desde diferentes puntos de vista.

- El mecanismo de acción de los fármacos antianginosos son aumentar el flujo coronario y reducir la demanda miocárdica de oxígeno.
- Los nitratos orgánicos son profármacos que producen óxido nítrico, este óxido nítrico aumenta a nivel intracelular el cGMP, que a su vez conduce a la relajación del músculo liso.
- Los fármacos antagonistas de los canales de Ca²⁺ se unen a la subunidad alfa de los canales de Ca²⁺ mediados por el voltaje tipo L reduciendo el flujo

de Ca²⁺ a través del canal produciendo relajación del músculo liso vascular.

- Los bloqueadores se fijan a los receptores b adrenérgicos e impide la activación de las vías de señalización, como consecuencia disminuye los efectos de las catecolaminas que a su vez reduce la demanda miocárdica de oxígeno.
- Los antitromboticos impiden la formación de trombos al detener el mecanismo por el cual la vitamina K sintetiza varios de los factores de coagulación.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿Cuáles son las cavidades cardíacas y cuáles son sus funciones?
2. ¿Cuáles son las caras de la superficie cardíaca?
3. ¿En qué consiste la circulación y a circulación menor del cuerpo?
4. ¿Cómo está organizado el músculo cardíaco?
5. ¿Cuáles son las capas de la pared cardíaca?
6. ¿Cómo está constituido el sistema de conducción cardíaco?
7. ¿Cómo está compuesta la circulación coronaria?
8. ¿En qué momento del ciclo cardíaco obtienen sangre las arterias coronarias?
9. ¿Cuál es la definición de cardiopatía isquémica?
10. ¿Qué etiologías pueden ser responsables por la manifestación de cardiopatía isquémica?
11. ¿Cuál es la secuencia de eventos clínicos de la ateroesclerosis?
12. ¿Qué cambios agudos puede sufrir la capa ateroesclerótica?
13. ¿Cuáles son los componentes celulares y de matriz extracelular de la placa ateromatosa?
14. ¿Cuáles son los factores de riesgo modificables y no modificables de la ateroesclerosis?
15. Fisiopatológicamente hablando, ¿Cuáles son los tres mecanismos que ocasionan la cardiopatía isquémica?
16. ¿Cómo se clasifican los síndromes coronarios?
17. ¿Cuáles son las diferencias etiológicas y clínicas entre angina estable, angina inestable e infarto agudo de miocardio?
18. ¿Qué variaciones histológicas, electrocardiográficas y laboratoriales son detectables luego de 0-12 horas, 12-72 horas, 1-3 semanas, y después de un mes del área de infarto?
19. ¿Cuáles son los principales diagnósticos diferenciales que deben descartarse en un paciente con sospecha de cardiopatía isquémica?
20. ¿Cuáles son las familias farmacológicas utilizadas en el abordaje terapéutico de síndromes coronarios?
21. ¿En qué consiste la intervención coronaria percutánea?
22. ¿En qué consiste la fibrinólisis y cuál es el mecanismo de acción de los fármacos utilizados en esta?

Exámenes laboratoriales	Tiempo de elevación inicial tras el IAM	Valor
Creatinincinasa	3 a 6 horas	28-174 U/L
Creatinin cinasa- MB	3 a 6 horas	5-7.5 U/L
Troponina I	4 a 6 horas	Menos de 10 U/L
Troponina T	4 a 6 horas	0-0.1 U/L
Mioglobina	1 hora	0-85 ng/ml
Lactato deshidrogenasa	12 horas	100-320 U/L

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Paciente diabético masculino de 48 años, acudió a la emergencia de medicina interna por dolor continuo en epigastrio, diaforesis y náuseas con 30 minutos de evolución. Afirma episodios previos de dolor retroesternal al esfuerzo que cedían con el reposo, con duración máxima de 7 minutos aproximadamente. APP: Diabético tipo 2, diagnosticado hace 10 años, tratado con metformina, IMC 31. Al examen físico, fascie de enfermedad aguda, diaforético. SV: FC 94, FR: 28, PA 90/60, SO₂ 91%, R1 y R2 de buen tono e intensidad, presencia de R3, estertores en bases pulmonares, Ruidos hidroaéreos presentes, o hay dolor a la palpación superficial ni profunda de abdomen.

1 ¿Cuál es su sospecha diagnóstica clínica?

2 ¿Qué exámenes laboratoriales o de imagen indicaría y qué esperaría encontrar?

3 ¿Qué factores de riesgo posee el paciente?

4 ¿A qué se debe la manifestación no habitual del dolor en este paciente?

5. ¿Cuál es el pronóstico de este paciente y en qué clase funcional se encuentra?

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina hipertensa de 57 años. Es referida de una clínica privada hacia la consulta ex-terna de cardiología por episodios de dolor retroesternal opresivo de aproximadamente 10 minutos de evolución con irradiación a mandíbula, niega precipitantes refiere "a veces estar sentada" y el dolor comienza. Niega atenuantes o exacerbantes. Tiene aproximadamente 4 episodios a la semana, y en una ocasión refirió que el episodio se acompañó de náuseas. APP: HTA desde hace 6 años, tratada con enalapril. A la exploración física se encuentran SV: FC 79, FR 19, PA 140/90. R1 y R2 de buen tono e intensidad, se ausculta R3. Desplazamiento del choque de punta hacia afuera y hacia abajo. Resto de evaluación física sin alteraciones.

1 ¿Cuál es su sospecha diagnóstica clínica?

2 Al encontrar actualmente a la paciente estable, ¿Cómo llegaría al diagnóstico definitivo?

3 ¿Qué evolución tiene el cuadro del paciente, aguda o crónica?

4 ¿Qué factores de riesgo presenta la paciente?

5 En el caso de que la paciente comience a manifestar dolor durante la consulta, ¿Qué utilizaría para atenuarlo?

ACTIVIDAD GENERAL

Complete el siguiente cuadro con la etiología específica, la farmacoterapia de elección y qué intervención requieren en caso de ser necesario

Paciente	Etiología	Farmacoterapia	Intervención
Caso clínico 1			
Caso clínico 2			

REFERENCIAS

1. Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomía con Orientación Clínica. 8a ed. Barcelona. Wolters Kluwer; 2017. 684 – 704 p.
2. Whitaker R. Anatomy of the Heart. Med J UK. [Internet] 2018 [Consultado 26 Mar 2020]; 46 (8). Disponible en: [https://www.medicinejournal.co.uk/article/S1357-3039\(18\)30127-0/fulltext](https://www.medicinejournal.co.uk/article/S1357-3039(18)30127-0/fulltext).
3. Sonaglioini A, Lombardo M, Baravelli M. Anatomy and Physiopathology of the Heart in a Centenarian Cohort. AHJ[Internet] 2018 [Consultado 25 Mar 2020]; 205. Disponibleen: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002870318302266?via%3Dihub>.
4. Moon S, Byun J, Kim J. Clinical usefulness of the angle between left main coronary artery and left anterior descending coronary artery for the evaluation of obstructive coronary artery disease. Plos One. [Internet] 2018 [Consultado 27 Mar 2020]; 13(9). Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0202249>.
5. Organización Mundial de la Salud (OMS). Las 10 principales causas de defunción. 24 de mayo de 2018. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
6. Castro-Serralde E, Ortega-Cedillo P. Estilos de vida y factores de riesgo en pacientes con cardiopatía isquémica. Rev En-ferm Inst Mex Seguro Soc. 2017;25(3):189-200.
7. Muñoz Y, Valladares F, González C. Infarto agudo de miocardio, actualización de la guía práctica clínica. Revista Finlay[Internet] 2016 [Consultado 03 de abril 2020]; 6 (2) Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/403>
8. Tenas Manel Sabaté, Dra. Torres, Marta Farrero. ¿Qué es la Cardiopatía Isquémica?. 20 de febrero del 2018. [consultado 28 de marzo del 2020] Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/assistencia/enfermedades/cardiotropia-isquemica/definicion>.
9. Sabatine M. Medicina de Bolsillo. 6a ed. Philadelphia. Wolters Kluwer; 2017. 1 – 6 cap.
10. Liliam Gretel Cisneros Sánchez, Dr. Ediunys CarranzaGarcés Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba. Factores de riesgo de la cardiopatía isquémica. Revista Cubana de Medicina General Integral 2013;20(3): 369-378
11. J.E. Alcalá López, C. Maicas Bellido, P. Hernández Simón, L. Rodríguez Padial. Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España
12. Feng A, Peña Y, Li W. La cardiopatía isquémica en pacientes diabéticos y no diabéticos. Revista Habanera de Ciencias Médicas [revista en Internet]. 2017 [consultado 28 de marzo de 2020]; 16(2):[216-227]. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/1781>
13. Sarre-Álvarez D, Cabrera-Jardines R. Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular [internet] 2018 [Consultado 02 de abril 2020]; pág. 911-916. Disponible: <http://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n6/0186-4866-mim-34-06-910.pdf>
14. Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. 9ª edición. España, S.L.U. Elsevier; 2020. Pág. 491 -501.
15. Fernández-Ortiz F. Qué es la arteriosclerosis coronaria [internet] — [Consultado 02 de abril de 2020]; pág. 241-243. Disponible: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap26.pdf
16. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill 13e Cap 27, Pg 490
17. Griffin B, Menon V. Manual of Cardiovascular Medicine. 5taed. Lippincott Williams & Wilkins; 2018. 71 – 80 p
18. Santos B. Angina estable. Medicine. [Internet]. 2017. [Consultado 03 de abril 2020]; 12 (36) Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301579?via%3Dihub>
19. Basra S, Virani S, Paniagua D. Acute Coronary Syndromes Unstable Angina and Non – ST Elevation Myocardial In-farction. Cardiology Clinics. [Internet]. 2016. [Consultado 03 de abril 2020]; 32 (3).
20. Roffi M, Patrono C, Collet J. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. ESC.[Internet]. 2016. [Consultado 02 de abril 2020];37. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-abstract/37/3/267/2466099>
21. Ibáñez B, James S, Agewell S. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2017. [Consultado 02 de abril 2020]; 70 (12).
22. Naz S, Algaba A, García A. Unveiling differences between patients with acute coronary syndrome with and without ST elevation through fingerprinting with CE-MS and HILIC-MS targeted analysis. Electrophoresis.
23. Harrison, Randolph T. Harrison Principios de Medicina Interna. Ed 19. Nueva York: McGraw-Hill; 2015. 1578-1600

24. James Wayne Warnica. Angina inestable. The university ofCalgary. 2016. [Consultado el 04 de abril del 2020]. Disponi-ble en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedadcoronaria/anginainestable>
25. MedlinePlus. Angina inestable. Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos. 2018. [Consultado el 04 de abril del 2020]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000201.htm>
26. Coll-Muñoz Y, Valladares-Carvajal F, González-Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Revista Finlay [revista en Internet]. 2016 [citado 2016 Jul 5]; 6(2):[aprox. 20 p.]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/403>
27. Kim M, Ahn Y. The value of exercise stress test in patientswith stable ischemic heart disease. [Internet]. 2019[Consultado 28 Abril 2020]; 35(1). Disponible en: <https://doi.org/10.3346/jkms.2020.35.e21>
28. Sicari R, Cortigiani L. The clinical use of stress echocardiography in ischemic heart disease. Cardiovascular Ultrasound. [Internet]. 2017. [Consultado 28 Abril 2020]; 15(7).
29. Pagnanelli R, Campsano H. Pharmacologic stress testing with myocardial perfusión imaging. J Nucl Med Technol. [Internet]. 2017. [Consultado 28 Abril 2020]; 45. Disponible en: DOI: 10.2967/jnmt.117.199208
30. Gentile B. Contraindications to stress testing. Wiley OnlineLibrary. [Internet]. 2019. [Consulta-doo 28 Abril 2020]; 4. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/9781119481737.ch4>
31. Álvarez B, Jokh C, Cordero A. Coronariografía precoz y mor-talidad a largo plazo en infarto agudo de miocardio de alto riesgo. Rev Esp Cardiol. [Internet]. 2020 [Consultado 28 Abril2020]; 73(1). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2019.02.019>
32. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición uni-versal del infarto. (2019). Revista Española de Cardiología, 72(1), 72.e1–72.e27
33. Vilacosta I. Qué es y cómo se produce la disección aortica. [Internet] [Consultado el 28 de abril 2020] Disponible en: https://www.fbbva.es/microsites/sa-lud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap58.pdf
34. Gil-Albarova O. Disección de aorta tipo A. Fisiopatología, clínica, estrategias diagnosticas y tera-péuticas. [Internet] 2015 [Consultado el 28 de abril 2020]; pág. 1-5. Disponibileen: <https://www.science-direct.com/science/article/pii/S1134009615000133>
35. Torres-Fraga M, Contretas-Carreto N. Disección aortica agu-da. [Internte] [Consultado el 28 de abril 2020]; pág. 51. Disponible en: <https://www.mediagra-phic.com/pdfs/medsur/ms-2006/ms062a.pdf>
36. Argente H, Álvarez M. Semiología Médica Fisiopa-tología Se-miotecnia y Propedéutica 2º edición. Editorial medica pan-americana S.A.C.F. 2013. Pág. 379-390; 574.
37. M. F. Relación del reflujo gastroesofágico y manifes-taciones respiratorias, desde el punto de vista de la gastroenterología pediátrica. [Internet] 2019 [Con-sultado 30 de abril 2020]; pág. 126-127. Disponible en:<https://www.neumologiapediatrica.cl/wpcontent/uploads/2019/10/2.pdf>
38. Echeverri J, Sánchez J, Correa D. Carcinoma bron-cogénico einsuficiencia respiratoria; electrofulgu-ración del tumor, tra-queobroncoplastia e implante de prótesis de urgencia. [Internet] 2015 [Consultado 30 de abril] Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rmri/v21n2/v21n2a13.pdf>
39. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19ª edi-ción. McGraw Hill interamericana editores, S.A. de C.V. 2016. Pág. 95-98.
40. Ortega Y, Armas N, Dueñas A, Noval R. Prevención primaria de la cardiopatías isquémicas. [Internet] 2015 [Consultado el 27 de abril 2020]; pág. 25-29. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2015/ccc151e.pdf>
41. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill 13e Cap 27, Págs: 491-499
42. García R, Hernández D y García D. NITRATOS ORGÁNICOS EN SU SEGUNDO SIGLO. [Internet] [Consultado el 8 de mayo2020]; pág. 143 Disponibile en: https://www.researchgate.net/publication/242159857_Nitratos_organicos_en_su_se-gundo_siglo
43. Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. McGraw-Hill 13e Cap 12, Págs: 211-221
44. Brunton L, Hilal R, Knollmann B. Goodaman & Gil-man Las bases Farmacológicas de la Terapéuticas. 13va ed. Ciudad de México. McGraw Hill Education; 2019. 499 – 500, 592 –599 p
45. Gullón A, Sánchez D, López E. Uso de anticoagu-lantes orales en situaciones clínicas complejas con fibrilación auricular. Med Clin [Internet]. 2018. [Consultado 09 Mayo 2020]; 8. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775318306663?via%3Dihub>
46. Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... Zeymer, U. (2017). Guía ESC 2017sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio enpacientes con elevación del seg-mento ST. Revista Españolade Cardiología, 70(12), 1082.e1–1082.e61. doi:10.1016/j.recesp.2017.10.048

47. Héctor Bueno (2020). Predicción clínica del pronóstico pre-coz en el infarto agudo de miocardio. Departamento deCardiología. Hospital Universitario General Gregorio Mara-ñón. Madrid, España. [Consultado el 30 de abril del 2020]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-X0300893297005172>
48. David Padilla, Halber Hernández, Arlenys Pérez, Eli-gio Ba-rero. José Ramírez (2017). Factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Hospital Arnaldo Milián Castro. Villa Clara, Cuba. Revista Médica. Universidad Industrial de Santander. España. [Consultado el 30 de abril del 2020]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v30n3/0121-0319-muis-30-03-00067.pdf>
49. Raquel Villar Bello. Infarto agudo de miocardio: clasificaciónde Killip. Medicina Interna . CHU Juan Canalejo. A Coruña.[Consultado el 30 de abril del 2020]. Disponible en: <https://meiga.info/escalas/InfartoAgudoDeMiocardio.pdf>
50. Instituto Nacional de Estadística de Honduras. Estadísticas de las causas de defunción (2010-2012). [Consultado el 30 de abril del 2020]. Disponible en: https://www.ine.gob.hn/publicaciones/hechos_vitales/Seccion_8_2010_2012.pdf
51. Pineda A, Medina C, Yuja N, Lanza O. Cardiopatía Isquémica y factores de riesgo en una población Adulto Mayor de Hon-duras. RHCS [Internet]. 11sep.2016 [citado 1may2020];2(2):146-52. Available from: <http://www.uhsalud.com/index.php/revhispano/article/view/144>
52. Pinto García Luis José, Lobo Cerna Fernando Enrique, Andrade-Romero Jovanna Raquel, María Soria-no Elvia. Caracterización de los factores de riesgo cardiovascular para infarto agudo de miocardio en población Garífuna. Rev Cient Cienc Méd [Internet]. 2017 [citado 2020 Mayo 01] ; 20(1): 16-Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332017000100004&lng=es

CAPÍTULO
11

Insuficiencia Cardiaca Congestiva

Gabriel Ricardo Oliva Hernández, Génesis Sarai Henríquez Pérez,
Fernando Javier Caceres Carranza, Samantha Cristina Salomón
Dominguez, Yissel Azucena Rodríguez Ramírez, Gabriela Lucia
Castillo Vallecillo, Egla Maritza Herrera Ramos

Resumen

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico causado por una anomalía cardíaca estructural o funcional que produce una reducción del gasto cardíaco o elevación de las presiones intracardiacas. Las alteraciones de los miocitos o en la sobrecarga de volumen ocasionan cambios de la precarga, poscarga y dificultad del vaciado del Ventrículo Izquierdo (VI) durante la sístole, esto lleva a la dilatación ventricular con su consecuente remodelado. Las principales causas de IC son: la cardiopatía hipertensiva, Infarto Aguado de Miocardio (IAM) y miocardiopatía dilatada. Dentro de los mecanismos compensadores están el de Frank-Starling, liberación de Hormona Antidiurética (ADH), secreción de péptidos natriuréticos y mediadores neurohumorales como el Sistemas Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) y aumento de la actividad del Sistema Nervioso Simpático. (SNS) El diagnóstico clínico se basa en los criterios de Framingham divididos en mayores y menores, y en pruebas complementarias; el tratamiento incluye medidas no farmacológicas y farmacológicas como los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), beta bloqueadores, diuréticos, vasodilatadores. El pronóstico es, muchas veces, poco alentador.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca; Factores de Riesgo de Enfermedad Cardíaca; Cardiología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Enumerar las causas de insuficiencia cardíaca.
- Detallar las alteraciones de dinámica circulatoria y mecanismos neurohumorales que se activan en la insuficiencia cardíaca.
- Identificar las manifestaciones clínicas y los estudios laboratoriales o de imagen disponibles para hacer diagnóstico de insuficiencia cardíaca.
- Indicar el tratamiento farmacológico, no farmacológico y quirúrgico disponible para pacientes con insuficiencia cardíaca.

CÓMO CITAR

Oliva Hernández, G. R., Henríquez Pérez, G. S., Caceres Carranza, F. J., Salomón Dominguez, S. C., Rodríguez Ramírez, Y. A., Castillo Vallecillo, G. L., y Herrera Ramos, E. M. (2024). Cardiopatía Isquémica. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Soto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 246-262). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/relicacionpress.177.c223>



INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es una condición que hace referencia a la incapacidad del corazón como bomba para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. Es un trastorno que progresiva a lo largo de los años a partir de un daño al miocardio.

El modelo biomecánico coloca el remodelado ventricular como mecanismo fisiopatológico de progresión de la enfermedad. Este modelo describe el remodelado ventricular como alteraciones en la biología de las células miocárdicas secundaria a la liberación de citocinas inflamatorias, factores de crecimiento, sobrecarga de presión o de volumen, deficiencias de nutrientes o alteraciones genéticas. Es probable que, al ir obteniendo un conocimiento más profundo sobre las alteraciones que ocurren en el miocardio durante el remodelado del mismo permita la creación de nuevos fármacos y pautas terapéuticas que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes o de ser posible, revertir estas alteraciones.

BASES FISIOLÓGICAS CARDÍACAS

Los ventrículos son las cavidades de eyección del corazón y son los encargados de impulsar la sangre que contiene oxígeno y nutrientes al resto del organismo, además de encargarse de transportar los productos de desecho hasta su respectivo órgano de excreción. El miocardio forma la mayor cantidad de las paredes del corazón, en especial en los ventrículos, debido a la fuerza que necesitan para la eyección de la sangre.^{1,2}

Ciclo cardíaco

Los volúmenes en las cavidades varían durante las diferentes fases. Durante la diástole, el llenado normal de los ventrículos aumenta el volumen de cada uno de los ventrículos hasta aproximadamente 110 a 120 ml. Este volumen se denomina volumen telediastólico. Después, a medida que los ventrículos se vacían durante la sístole, el volumen disminuye aproximadamente 70 ml, lo que se denomina volumen sistólico. El volumen restante que queda en cada uno de los ventrículos, aproximadamente 40 a 50 ml, se denomina volumen telesistólico. La fracción de eyección es la medida del porcentaje del volumen ventricular al final de la diástole que se expulsa con cada latido, se considera normal una fracción de eyección mayor o igual al 55%.

Precarga

El grado de tensión del músculo cuando comienza a contraerse, se denomina precarga. Para la contracción cardíaca habitualmente se considera que la precarga es la presión telediastólica cuando el ventrículo ya se ha llenado.

Poscarga

La carga contra la que el músculo ejerce su fuerza contráctil, se denomina poscarga. La poscarga del ventrículo es la presión de la aorta que sale del ventrículo.³

¿SABÍAS QUE...

Un volumen de eyección del 100% sería contraproducente ya que el ventrículo quedaría totalmente vacío y causaría el colapso de las paredes ventriculares.

Acoplamiento excitación-contracción

El término “acoplamiento excitación-contracción” se refiere al mecanismo mediante el cual el potencial de acción hace que las miofibrillas del músculo se contraigan. Al igual que en el músculo esquelético, cuando un potencial de acción pasa sobre la membrana del músculo cardíaco el potencial de acción se propaga hacia el interior de la fibra muscular cardíaca a lo largo de las membranas de los túbulos T. Los potenciales de acción de los túbulos T, a su vez, actúan sobre las membranas de los túbulos sarcoplásicos longitudinales para producir la liberación de Calcio Ca⁺ hacia el sarcoplasma muscular desde el retículo sarcoplásmico.

La fuerza de la contracción del músculo cardíaco depende en gran medida de la concentración de iones calcio en los líquidos extracelulares.⁴

INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGÉNITA (ICC)

Definición

La Sociedad Española de Cardiología la define como un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos (como disnea, inflamación de tobillos y fatiga), que puede ir acompañado de signos (como presión venosa yugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico) causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción

del gasto cardíaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés.⁵

¿SABÍAS QUE...

Sin el Calcio Ca⁺ procedente de los túbulos T la fuerza de la contracción del miocardio se reduciría de manera considerable porque el retículo sarcoplasmico del músculo cardíaco está peor desarrollado que el del músculo esquelético y no almacena suficiente Calcio Ca⁺ para generar una contracción completa.

Etiología

Dentro de las principales causas de ICC están: la cardiopatía hipertensiva, la cardiopatía isquémica asociada con un infarto previo y la miocardiopatía dilatada. Otras causas son: arritmias, valvulopatías, infecciones, enfermedades por infiltración, alcoholismo, endocrinopatías y enfermedades genéticas. Se considera un término anatómico y topográfico al hablar de ICC derecha e izquierda, donde predominan, en el primero, la congestión venosa sistémica y, en el segundo, la pulmonar.⁶ La insuficiencia cardíaca es una enfermedad cuya frecuencia aumenta a causa del envejecimiento de la población. La insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada representa cerca del 50% de las insuficiencias cardíacas congestivas, incluso más en los pacientes ancianos.⁹

Factores de riesgo

En la población Latina algunos factores de riesgo propios de raza son: obesidad y sobrepeso, diabetes, ateroesclerosis, dislipidemia, síndrome metabólico e hipertensión arterial de difícil manejo.⁷

¿SABÍAS QUE...

Se ha sugerido que la deficiencia de vitamina D puede ser un factor importante tanto en la génesis de factores de riesgo y enfermedad cardiovascular como marcador pronóstico en la ICC. La deficiencia de calcitriol se ha relacionado con incremento en la producción y liberación de citocinas inflamatorias las cuales inducen apoptosis de miocardiocitos, hipertrofia, fibrosis, remodelado cardíaco y retención de sodio y agua. Estudio in vitro ha sugerido que la vitamina D inhibe las citocinas inflamatorias y estimula citocinas antiinflamatorias como IL-10. Otro mecanismo fisiopatológico es la influencia que tiene sobre la matriz extracelular.⁸

Mecanismos compensadores

Si el corazón sufre un daño importante su capacidad de bomba se reduce rápidamente trayendo

dos consecuencias: disminución del gasto cardíaco y estancamiento de la sangre en las venas e incremento de la presión venosa. A los pocos segundos de este acontecimiento se activan mecanismos compensadores para modular la función del ventrículo izquierdo dentro de los límites homeostáticos, de manera que la función cardíaca se conserva o se reduce muy poco. Estas respuestas concretas aseguran la perfusión adecuada de los órganos importantes como cerebro y corazón, a expensas de la perfusión de riñón, hígado y músculo esquelético. Sin embargo, de forma crónica estos mecanismos ejercen efectos nocivos que constituyen un círculo vicioso en la ICC.^{4,11}

El conjunto de mecanismos compensadores a los que se recurren incluye: mecanismo de Frank-Starling, liberación de hormona antidiurética, secreción de péptidos natriuréticos y mediadores neurohumorales como: el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (SNS). Todos ellos restablecen el gasto cardíaco mediante la retención de sal y agua, vasoconstricción periférica y mediadores inflamatorios responsables de la reparación y remodelado del Ventrículo Izquierdo (VI).^{10,1}

Alteraciones neurohumorales

Activación del SNS

La activación del SNS se acompaña de una inhibición concomitante del sistema nervioso parasimpático (SNP). Al disminuir la presión arterial los barorreceptores ubicados en las paredes del seno carotídeo y el cayado aórtico disminuyen el ritmo de descargar por los nervios aferentes. Cuando las fibras procedentes de ambos barorreceptores se proyectan hacia el núcleo del tracto solitario, se excita el centro vasomotor y se inhibe el área cardioinhibidora, dando inicio a la vía eferente que desciende y establece sinapsis con interneuronas localizadas en los segmentos medulares D2-D4 desde donde salen las fibras posganglionares. Las fibras posganglionares salen desde los segmentos cervicales y torácicos superiores hasta alcanzar los nodos sinoauricular y auriculoventricular donde liberan noradrenalina que tiene un efecto cronotrópico e inotrópico positivo por medio de los receptores β1.^{4,13}

Activación del SRAA

Actúa considerablemente más lento que los reflejos mediados por el sistema nervioso central (SNC).³ (Ver Capítulo 9: HTA)

El receptor de tipo 2 de angiotensina II (AT2) ejerce efectos funcionales contrarios a los del receptor AT1. El receptor AT2 induce vasodilatación, excreción de sodio e inhibición de la proliferación celular y la proliferación de matriz. Datos experimentales sugieren que el receptor AT2 incrementa la remodelación vascular al estimular la apoptosis de células de músculo liso y contribuye a la regulación de la filtración glomerular. El bloqueo del receptor AT1 induce incremento de la actividad del receptor AT2.^{10,14}

Otros efectos importantes de la angiotensina II es potenciar la retroalimentación tubuloglomerular, favorece la reabsorción de Na⁺ en el túbulos proximal, y estimula la sed y la liberación de arginina vasopresina.³

Alteraciones en la función renal

ADH-vasopresina

La vasopresina u hormona antidiurética (ADH) es una hormona que se libera desde la neurohipófisis y regula el aclaramiento de agua libre, además se halla en altas concentraciones en pacientes con ICC contribuyendo a reducir la excreción de agua, y por ende a reducir la osmolaridad plasmática. La ADH también parece contribuir a la vasoconstricción periférica.^{15,16} (Ver Capítulo 9: HTA)

Péptidos natriuréticos

En contraste con los mecanismos neurohumorales y las consecuencias adversas, los péptidos natriuréticos son hormonas benéficas que se liberan en la ICC en respuesta al incremento de la presión intracardíaca. El sistema consta de cinco péptidos, péptido natriurético auricular (ANP), urodilatina (una isoforma de ANP), péptido natriurético tipo B (BNP), péptido natriurético tipo C (CNP) y péptido natriurético dendroaspin (NDP). Como sus nombres lo indican, favorecen la natriuresis. Uno de los más importantes es el ANP, es liberado por las fibras musculares de la aurícula derecha en respuesta a la distensión por aumento del retorno venoso.

En el riñón inhibe directamente el transporte de sodio Na⁺ en el conducto colector medular interno, incrementa el flujo sanguíneo a la corteza y médula renal, aumenta la tasa de filtración glomerular y eleva la carga de sodio Na⁺ al túbulos proximal y a la rama ascendente gruesa.

[RECUERDA]

Si bien estos efectos son benéficos en los pacientes con IC, suelen ser insuficientes para contrarrestar de todo la vasoconstricción y los efectos de retención de volumen que inducen otros sistemas hormonales activados.^{3,10,16}

Alteraciones cardiovasculares

Mecanismo o Ley de Frank-Starling de la contracción miocárdica

Describe el proceso por el cual el corazón aumenta su volumen de eyeción al elevar el volumen telediastólico o la precarga. Es decir, si el miocardio es distendido hacia una longitud mayor, esta distensión hace que el músculo se contraiga con más fuerza debido a que los filamentos de actina y miosina son desplazados hacia un grado mayor superposición para generar fuerza.^{3,4,16,17}

Alteraciones en los vasos sanguíneos

ICC puede ser la consecuencia del envejecimiento prematuro de la vasculatura. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus son las razones principales de la rigidez prematura de los vasos sanguíneos, lo que impone una poscarga incrementada en el corazón y contribuye a la insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca siempre está acompañada por una disfunción endotelial, que es un equilibrio alterado entre el óxido nítrico (vasodilatador) y las especies reactivas de oxígeno (ERO) proconstrictores.

ERO

Desactivan las dos enzimas críticas, las enzimas óxido nítrico sintasa de origen endotelial (eNOS) y guanilato ciclase soluble (sGC), y convertir óxido nítrico en peroxinitrito, una fuerte ERO favorecen la vasoconstricción.¹¹

Endotelinas

El estímulo principal para la liberación de endotelinas (ET) es la lesión del endotelio. Las células endoteliales producen péptidos de 21 residuos que dan lugar a una vasoconstricción extremadamente potente y de larga duración en la mayoría de las células del músculo liso vascular. Existen en forma de tres isopeptídos: ET-1, ET-2 y ET-3 que pueden ser sintetizadas por los miocitos cardíacos. También median la proliferación celular, la hipertrofia patológica, la fibrosis y el aumento de la contractilidad.^{3,4,10}

Óxido nítrico

El más importante de los factores de relajación de origen endotelial es el óxido nítrico (NO), un gas que liberan las células endoteliales como respuesta a las fuerzas de cizallamiento; así mismo está

estimulada por vasoconstrictores como angiotensina II. En condiciones normales, la liberación continua de ON desde el endotelio contrarresta a los factores vasoconstrictores al activar el guanilato ciclase soluble en el músculo liso vascular.^{4,10}

A medida que avanza la insuficiencia cardíaca, hay pérdida de la reactividad vasodilatadora mediada por el endotelio, lo que contribuye a vasoconstricción arterial periférica excesiva. Como resultado de ello, la IC se caracteriza por hipoperfusión asociada a hipervolemia (debida a la retención hídrica).¹⁸

[RECUERDA]

En los pacientes con ICC, la dilatación dependiente de endotelio y mediada por NO de la vasculatura periférica está amortiguada atribuyéndose a reducción en la expresión y actividad del OS endotelial.

Patogenia

La insuficiencia cardíaca puede verse como un trastorno progresivo que inicia con un acontecimiento inicial de daño al músculo cardíaco, este acontecimiento reduce la cantidad de miocitos funcionantes, o reduce la capacidad de bomba del corazón lo que impide que el corazón se contraiga con normalidad. Las alteraciones de los miocitos, como la sobrecarga de volumen, ocasiona una alteración de la precarga, poscarga y la dificultad del vaciado del ventrículo izquierdo durante la sístole. Esto produce inicialmente un aumento de la contractilidad cardíaca que finalmente claudica, y lleva a la dilatación ventricular, y a la disminución del gasto cardíaco.

[RECUERDA]

El remodelado ventricular se define como la expresión clínica que resulta de cambios moleculares, celulares e intersticiales, que se manifiestan con cambios en el tamaño, la forma y la función del corazón, luego de una lesión.^{6,19,20}

Dinámica circulatoria

Después de los primeros minutos de daño al miocardio da inicio una fase semicrónica y prolongada que se caracteriza por retención hídrica por parte de los riñones, y reparación parcial miocardio dañado. Las porciones no dañadas del miocardio se vuelven hipertróficas, anulando de esta manera gran parte del daño sufrido, y, la retención hídrica moderada compensa la disminución de la función de bomba al aumentar el retorno venoso.

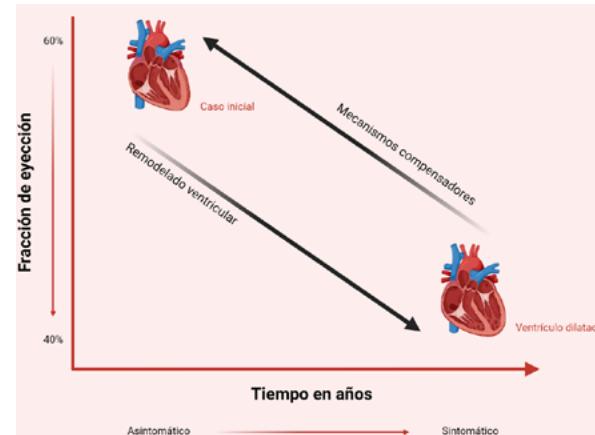


Figura 11-1 Patogenia de la insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca inicia con un acontecimiento que dañe al miocardio que trae consigo una disminución aguda del gasto cardíaco, lo que activa mecanismos compensadores cuya finalidad es restaurar el gasto cardíaco a sus valores previos. Estos mecanismos son beneficiosos a corto plazo, pero a largo plazo son responsables del remodelado del ventrículo izquierdo y contribuyen a la descompensación cardíaca y hemodinámica, volviendo a los pacientes sintomáticos. Imagen por Génesis Henríquez.

[RECUERDA]

Al cabo de una semana después del daño, el organismo ha retido una cantidad considerable de líquido y también ha aumentado la tendencia del retorno venoso. Por ende, la presión en la aurícula derecha se ha incrementado desde su valor normal de 0 mm Hg hasta 6 mm Hg, y esta presión mantiene el gasto cardíaco en un nivel normal (5 l/min). Por tanto, la persona tiene ahora una dinámica circulatoria esencialmente normal a excepción por la elevada presión en la aurícula derecha. Esta situación recibe el nombre de insuficiencia cardíaca compensada.

En cambio, si el corazón sufre un daño extenso y no puede compensar la disminución en su función aún con la ayuda de mecanismos compensadores, no podrá aumentar el gasto cardíaco para una diuresis adecuada, así que se continuará reteniendo líquidos. Debido a este aumento progresivo de la volemia, aumentará la presión media del llenado sistémico de la circulación determinando un mayor retorno venoso, con lo que aumentará aún más la presión en la aurícula derecha.

Después de algunos días más de retención hídrica, la presión en la aurícula derecha incrementará aún más, y el gasto cardíaco comienza a disminuir. Este descenso está causado por el sobre estiramiento de las fibras miocárdicas y otros factores. Ahora queda claro por qué la retención hídrica excesiva es más perjudicial que beneficiosa. Este estado en el que la insuficiencia continúa empeorando se conoce como insuficiencia cardíaca descompensada.⁴

Hipertrofia del miocito cardíaco

Como los miocitos adultos no pueden volverse hiperplásicos, el corazón responde a sobrecarga de presión o de volumen volviendo hipertróficos a los miocitos, con el consiguiente aumento de tamaño y peso del corazón. El patrón de hipertrofia refleja la naturaleza del estímulo. En la hipertrofia por sobrecarga de presión, nuevas sarcómeras se disponen el paralelo en torno a los ejes longitudinales de la célula, expandiendo la superficie axial y causando aumento concéntrico del grosor parietal. En contraparte, en la hipertrofia por sobrecarga de volumen, las nuevas sarcómeras se disponen en serie entre las sarcómeras existentes, lo que genera dilatación ventricular.²¹

[RECUERDA]

Se destaca el hecho que en la hipertrofia de miocitos no va acompañada de un aumento proporcional del número de capilares, por ello, el aporte de oxígeno es deficiente, pese a las mayores demandas secundarias a la mayor carga de trabajo. Al mismo tiempo dentro del miocardio hipertrófico hay una serie de alteraciones moleculares como expresión de genes fetales, y celulares como metabolismo miocárdico anómalo, alteración en el manejo del calcio intracelular y apoptosis de miocitos.

Fibrosis miocárdica

Grupo heterogéneo de cambios cualitativos y cuantitativos en la cantidad de colágeno en la matriz extracelular en respuesta a diversos ataques cardíacos. La fibrosis puede ser producto de aumento en la síntesis de colágeno tipo I/II o a disminución en su degradación.

La producción de fibras de colágeno está regulada por fibroblasto y miofibroblastos, los cuales son estimulados por el estiramiento mecánico, así como por la angiotensina II, factor de crecimiento transformante β , factor de crecimiento derivado de plaquetas o por la aldosterona. Citosinas como IL-1, 6, 13 y 21 influyen en el funcionamiento de fibroblasto. Para degradar el colágeno se requiere de la metaloproteinasa de matriz tipo 1 (MMP-1) y de su inhibidor tisular (TIMM-1); en pacientes con ICC se ha encontrado un aumento relativo de los TIMM-1 por sobre la MMP-1, reduciendo la degradación de colágeno y lleva a un depósito exagerado de fibras de colágeno en el miocardio.²² Coexiste una reducción de la densidad de receptores β adrenérgicos, probablemente por aumento en la concentración de noradrenalina circulante.¹⁸

Alteraciones del miocardiocito

Los miocardiocitos de pacientes con ICC tienen mitocondrias disfuncionales, esto se traduce en menor producción de energía en forma de ATP y a alteraciones en el metabolismo energético aeróbico. Existe un desequilibrio entre la función que el corazón debe realizar y la cantidad de energía que puede producir, este desequilibrio obedece a la disminución en la actividad del complejo ATP sintasa y a la menor oxidación de ácidos grasos. Además, la disfunción mitocondrial origina incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno y aumento en la muerte de miocardiocitos a través de la liberación de factores apoptóticos.²³

Los miocardiocitos también tienen ciclos anormales del Calcio Ca^{+2} , se reduce el contenido de este en el retículo sarcoplasmico cardíaco, debido a fuga diastólica a través de receptores de rianodina alterados. La disminución del contenido de calcio del retículo sarcoplasmico modifica las interacciones de contracción entre la miosina cardíaca y los miofilamentos de actina.²⁴

CLASIFICACIÓN¹⁸

Estado y la progresión de la enfermedad

Relativamente nueva y desarrollada por la Asociación Estadounidense de Cardiología y el Colegio Estadounidense de Cardiología, clasifica la insuficiencia cardíaca por su progresión en cuatro estadios (A – D); allí se incluye no solo a los pacientes con síndrome clínico de ICC (estadios C y D) sino también a aquellos, que si bien no presentan el síndrome clínico, tienen un alto riesgo de desarrollarlo, ya sea que no tengan (estadio A) o tengan (estadio B) alteraciones estructurales cardíacas. Esto permite actuar en la prevención, diagnóstico y tratamiento temprano de la ICC.

Grado de intolerancia al ejercicio

Se hace una evaluación del estado funcional y se clasifica utilizando como referencia sistemas validos de tolerancia al ejercicio, como la New York Heart Association (NYHA), donde se diferencia en cuatro clases (I – IV) en función de los síntomas y la actividad física. Esta valoración es la manera más apropiada de conocer las limitaciones del paciente, el impacto de la insuficiencia cardíaca sobre la calidad de vida y guarda relación con el pronóstico.

Clase I

Tolerancia normal al ejercicio (normal o disfunción asintomática del ventrículo izquierdo).

La insuficiencia cardíaca congestiva es un término que aún se utiliza y puede describir la insuficiencia cardíaca aguda o crónica con signos de sobrecarga de volumen.^{5,6,18,25,27,28}

Clase II

Síntomas con actividad física habitual (IC levemente sintomática).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS**Clase III**

Síntomas con actividad física inferior a la habitual (IC moderadamente sintomática).

Los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca suelen ser poco específicos. Sus manifestaciones clínicas dependen de la repercusión hemodinámica que determina en otros órganos, además de ser manifestaciones tardías luego de que los mecanismos compensadores no pueden mantener más la homeostasis. Siendo, a este punto, daño irreversible.²⁹

Clase IV

Síntomas en reposo (IC gravemente sintomática).

Función cardíaca a partir de la fracción de eyeción

- Esta clasificación permite conocer la fisiopatología subyacente e identificar estrategias de tratamiento adecuadas.^{5,6,25,26}
- Disminuida (<40%) (insuficiencia cardíaca sistólica).
- Preservada (>50%) (insuficiencia cardíaca diastólica).
- Intermedia (40 – 49%).

[RECUERDA]

Las manifestaciones clínicas del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva se deben al aumento de presión en las cámaras cardíacas que dificulta el flujo continuo, lo que causa aumento de la presión hidrostática con el subsecuente edema. Contrario a la creencia errónea que se deben a un “flujo retrógrado.”

Según la causa

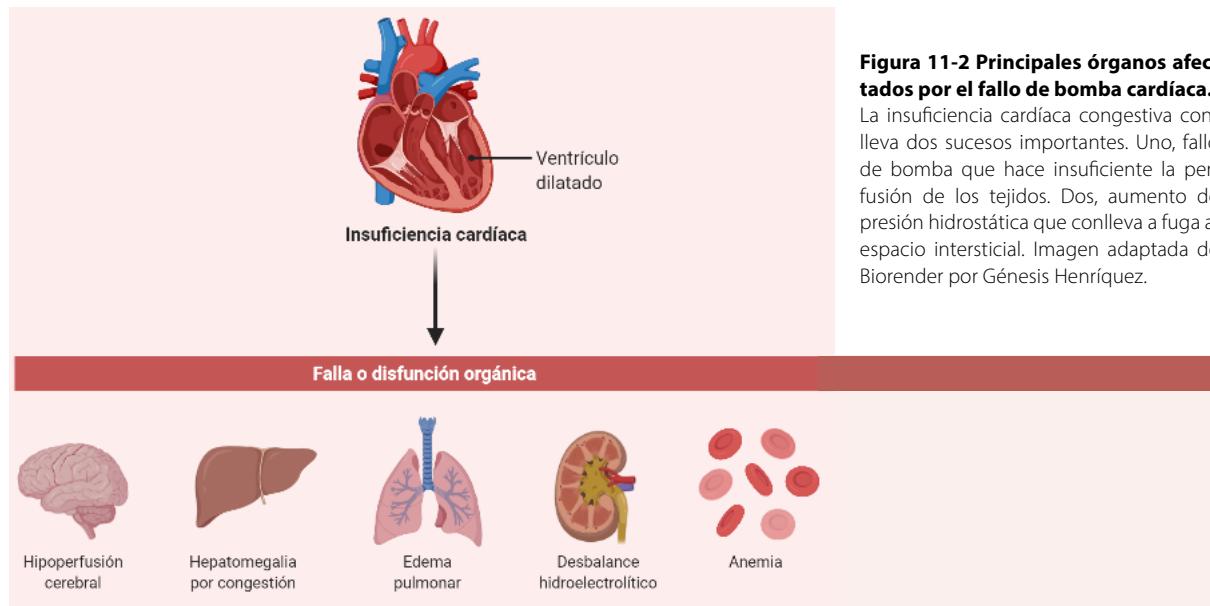
Insuficiencia cardíaca de origen isquémico o no isquémico, que resulta útil para orientar la evaluación diagnóstica diseñando estrategias de tratamiento. La IC también se puede clasificar de acuerdo a su tiempo de evolución en aguda y crónica. Desde el punto de vista anatómico y topográfico la IC se clasifica en izquierda y derecha. En su evolución se compromete la función de ambas cavidades, de manera que en etapas avanzadas se encuentra una insuficiencia cardíaca llamada global. La insuficiencia cardíaca retrógrada es aquella en la que los síntomas y signos son atribuibles a congestión sistémica y la insuficiencia cardíaca anterógrada es aquella en la que los síntomas son atribuibles a falta de perfusión.

La disnea es el síntoma más frecuente de insuficiencia cardíaca, pero también el más inespecífico, porque los pacientes con enfermedad pulmonar predominante o anemia presentan a menudo síntomas similares. En la mayoría de los casos de IC, la disnea se presenta solo con la actividad. Es el motivo más frecuente por el que los pacientes solicitan atención, ya sea durante el estado crónico o en la insuficiencia cardíaca aguda descompensada. La causa más importante de disnea es la congestión pulmonar, que aumenta la acumulación de líquido intersticial o intraalveolar, reduce la distensibilidad pulmonar e incrementa el trabajo respiratorio.

La ortopnea es un síntoma específico de IC y guarda relación con la gravedad de la congestión pulmonar. La ortopnea es la disnea que se experimenta en decúbito supino. Esta es consecuencia de un incremento del retorno venoso desde las extremidades y la circulación esplácnica hacia la circulación central al cambiar de postura. El incremento de la precarga ventricular eleva las presiones hidrostáticas de capilares y venas pulmonares. Suele ser de las primeras manifestaciones clínicas.

TABLA 11-1 CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA

SEGÚN VENTRÍCULO AFECTADO	
SIGNOS Y SÍNTOMAS	
ICC DERECHA	ICC IZQUIERDA
<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Edema Periférico • Hepatomegalia • Ascitis 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión Disnea • Edema pulmonar • Astenia
CAUSAS	
ICC DERECHA	ICC IZQUIERDA
<ul style="list-style-type: none"> • EPOC • Hipertensión pulmonar • Cor pulmonale • Sobrecarga metabólica • Lesión renal aguda 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Disnea • Edema pulmonar • Astenia
POR TIEMPO DE EVOLUCIÓN	
SIGNOS Y SÍNTOMAS	
ICC AGUDA	ICC CRÓNICA
<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia • Edema • Disnea • Menor tolerancia al ejercicio 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial sistémica • Edema • Cardiomegalia • Arritmias
POR VOLUMEN DE GASTO CARDÍACO	
ETIOPATOGENIA	
ICC CON ALTO GASTO	ICC CON BAJO GASTO
<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la resistencia vascular sistémica • Disfunción diastólica • Sobrecarga circulatoria 	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad de contracción del ventrículo • Disfunción sistólica • Aumento de la diferencia arteriovenosa de O₂
CAUSAS	
ICC CON ALTO GASTO	ICC CON BAJO GASTO
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo • Anemia • Embarazo • Fístulas 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía Isquémica • Hipertensión arterial sistémica • Miocardiopatía dilatada • Valvulopatía • Enfermedad pericárdica
SIGNOS Y SÍNTOMAS FRECUENTES	
ICC CON ALTO GASTO	ICC CON BAJO GASTO
<ul style="list-style-type: none"> • Congestión pulmonar • Edema periférico 	



La disnea paroxística nocturna consiste en una intensa dificultad respiratoria, que despierta al paciente cuando duerme. Esta suele manifestarse alrededor de 1 hora después de que el paciente se haya acostado y empieza a remitir poco después de haber despertado. Se debe a un aumento del retorno venoso y a la movilización de líquido intersticial a partir de la circulación esplánica y de las extremidades inferiores, con edema alveolar. Está asociada a hipoperfusión del centro respiratorio. Este, en situaciones fisiológicas, regula la frecuencia respiratoria al ser activado por aumento en la presión arterial de dióxido de carbono CO₂. Al ser el sueño, un estado fisiológico de reposo y disminución de los requerimientos metabólicos; la frecuencia cardíaca que en estado de alerta mantiene la perfusión del centro respiratorio es insuficiente durante el sueño. Por lo que, los pacientes requerirán un aumento indiscutiblemente más elevado de lo normal para activar el centro respiratorio, y una vez activado, se manifestará taquipnea y disnea debido al edema pulmonar intersticial para regresar a la homeostasis. Es relativamente infrecuente, pero casi siempre se relaciona con insuficiencia cardíaca grave y parece estar asociada a un aumento de la mortalidad.

La fatiga es uno de los síntomas más comunes de insuficiencia cardíaca, aparece en más del 90% de los pacientes. Resulta difícil de cuantificar y es inespecífica pero su gravedad se relaciona con el pronóstico. Los pacientes con insuficiencia cardíaca y preservación de la fracción de eyección e hipertrofia ventricular izquierda pueden desarrollar dolor torácico por discordancia entre demanda y abastecimiento de oxígeno.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca suelen desarrollar síntomas como vómitos, anorexia y dolor abdominal difuso. La atrofia muscular progresiva es una alteración concomitante frecuente entre pacientes con IC crónica avanzada. En ciertos casos, estos síntomas causan una importante pérdida de peso y masa muscular, denominada caquexia cardíaca, asociada a muy mal pronóstico. Usualmente, estos síntomas provienen de una IC importante del lado derecho y de la congestión venosa pasiva en el sistema vascular abdominal o en el hígado.

La disfunción cognitiva es frecuente, sobre todo en pacientes de edad avanzada; aunque en la mayoría de los pacientes la función cerebral intrínseca no se encuentra afectada en sí misma, la hipoperfusión cerebral de la IC avanzada causa deterioro de la memoria, reducción de la capacidad de concentración y alteración de la función mental. Además, en el 25% de los pacientes con IC se registran síntomas de depresión. En más del 70% de los pacientes con IC se observan trastornos respiratorios del sueño (apnea del sueño y apnea del sueño central/respiración de Cheyne – Stokes. Los pacientes con IC habitualmente presentan edema en tobillos y miembros inferiores, además de hepatoesplenomegalia.^{1,8,30}

Anamnesis y exploración física

Es necesario siempre elaborar una historia clínica detallada. La IC es poco común en un paciente sin historia clínica relevante. Ciertas características, especialmente el infarto de miocardio previo, aumentan considerablemente la posibilidad de IC en un paciente con los síntomas y signos correspondientes.

En cada consulta hay que evaluar los síntomas y signos de IC prestando especial atención a los indicios de congestión.^{5,25}

Una exploración física detenida es esencial para realizar un correcto diagnóstico, para valorar otros posibles trastornos asociados y para comenzar a estimar el pronóstico. El aspecto general del paciente proporciona detalles relativos a la agudeza y la gravedad de la IC. Los pacientes con síntomas graves pueden mostrarse pálidos o diaforéticos, e incapaces de comunicarse con frases completas. En circunstancias graves no pueden acostarse en una cama debido a grave disnea o edema pulmonar. Puede presentarse taquipnea y alrededor del 30% de los pacientes presentan fibrilación auricular. El peso ha de ser valorado y comparado con su evolución reciente. De igual modo, tanto la hipotermia como la hipertermia son indicativas de choque inminente, o causas secundarias de IC.

Es importante la exploración de las venas yugulares ya que el 80% de los pacientes con IC refieren presión venosa yugular elevada y reflujo yugular abdominal anómalo. A pesar de presentar una elevada presión ventricular izquierda de llenado, la mayoría de los pacientes con IC compensada no manifiestan evidencias de congestión pulmonar. No obstante, un subgrupo de pacientes desarrolla acumulación de líquido alveolar que se aprecia en forma de estertores o crepitantes.

La exploración cardíaca es la piedra angular de la evaluación del paciente con IC. La inspección visual puede revelar impulso ventricular derecho, significando posible disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar subyacente. La palpación de la localización, el tamaño y la duración del punto de máximo impulso contra la pared torácica proporciona detalles sobre el grado de dilatación ventricular izquierda. La auscultación de los ruidos cardíacos proporciona información importante relativa al ritmo y la frecuencia de latidos ectópicos. En el abdomen se debe estimar el tamaño del bazo y el hígado, y la presencia de ascitis. En las extremidades se debe valorar la presencia y magnitud de edema, especialmente en miembros inferiores y debe valorarse su temperatura ya que unas extremidades frías sugieren escaso gasto cardíaco o enfermedad arterial periférica concomitante.¹⁸

DIAGNÓSTICO

La descripción sintomática de la IC es amplia y variable, se tienen signos y síntomas que son poco exactos y otros más específicos. El grupo de trabajo de IC de la Sociedad Europea de Cardiología propuso, para poder diagnosticar este problema, la presencia de 3 criterios obligatorios y simultáneos: síntomas de IC en reposo o con ejercicio (disnea, edema, fatiga), evidencia de disfunción cardíaca sistólica o diastólica en reposo, preferiblemente por ecocardiografía y mejoría con tratamiento para la IC.¹²

Criterios de Framingham

Los criterios clínicos de Framingham (CCF) presentados en 1971 son los de uso más aceptado para el diagnóstico de IC. El diagnóstico de insuficiencia cardiaca requiere de la presencia simultánea de al menos 2 criterios mayores, o de 1 criterio mayor y 2 criterios menores. Se dividen en:

Criterios mayores

DPN (disnea paroxística nocturna), distensión venosa yugular, crepitantes, cardiomegalia, edema agudo de pulmón, galope por R3, presión venosa yugular > 16 cm H₂O y reflujo hepatoyugular.

Criterios menores

Edema de miembros inferiores, tos nocturna, disnea de esfuerzo, hepatomegalia, derrame pleural, capacidad vital disminuida en 1/3 y taquicardia (que sea >120 lpm). Los criterios menores son solo aceptables si no pueden ser atribuidos a otras condiciones médicas (como hipertensión pulmonar, enfermedad pulmonar crónica, cirrosis, ascitis, o síndrome nefrótico).

Mayores o menores

Pérdida ≥4.5 Kg tras 5 días de tratamiento con diuréticos.³²

Pruebas complementarias

Ecocardiografía

Es considerado el método Estándar de Oro de la ICC ya que revela la disfunción sistólica, diastólica, alteraciones valvulares, y pericárdicas. Brinda valiosa información sobre el grado de dilatación del VI y el deterioro de su función contráctil.

Radiografía de tórax

Es útil ante la sospecha de IC en un paciente con disnea y permitirá descartar su origen pulmonar. Los hallazgos característicos son: el aumento del índice cardiotorácico > 0,50 (cardiomegalia); la cefalización vascular pulmonar; la aparición de líneas B de Kerley en edema pulmonar y la presencia de derrame pleural.

Electrocardiograma

Las alteraciones que frecuentemente se pueden encontrar en IC incluyen: la presencia de cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga.

Resonancia magnética cardíaca

Es una técnica de imagen versátil que permite evaluar con la mayor exactitud y reproducibilidad los volúmenes, la masa, y la función global y regional de ambos ventrículos.

Pruebas de laboratorio

Permiten determinar el cuadro hemático completo, los electrolitos (Na^+ , K^+ , Mg^+), nitrógeno ureico y creatinina, enzimas cardíacas (troponina, dímero D, creatinquinasa fracción MB), gasometría arterial, y pruebas de función tiroidea, todo lo cual permite confirmar o excluir enfermedades subyacentes, precipitantes o coadyuvantes.

Prueba de concentración de péptido natriurético

La concentración plasmática de péptidos natriuréticos (PN) puede emplearse como prueba diagnóstica inicial, especialmente en un contexto no agudo cuando no se dispone inmediatamente de ecocardiografía. La elevación de PN tipo B ayuda a establecer un diagnóstico inicial de trabajo para identificar a los pacientes que requieren pruebas cardiacas adicionales.¹²

TRATAMIENTO

No farmacológico

En este se incluyen: educación del paciente, control del peso, reducción de la ingesta de sodio (<2g/día), restricción hídrica (ingesta < de 1,5 a 2 litros/día), control de factores de riesgo asociados (HTA, dislipemia, obesidad, diabetes, etc.), cese del tabaquismo, u otras adicciones, abstinencia de

alcohol en pacientes alcohólicos, actividad física moderada en pacientes con IC clase funcional I a III de la NYHA (no es recomendable la actividad física intensa en pacientes sintomáticos), vacunación antineumocócica e influenza ya que entre uno de los factores que aceleran el agravamiento de la IC destaca principalmente las infecciones respiratorias.^{14,27,33}

Farmacológico

El tratamiento farmacológico consiste en disminuir la precarga con diuréticos, aumentar la contractilidad con inotrópicos y digitálicos y disminuir la poscarga con vasodilatadores. Este manejo ha cambiado considerablemente durante los últimos 30 años con la introducción de las principales clases de fármacos.^{33,34}

[RECUERDA]

Aunque la farmacoterapia relativamente mejora la mortalidad y la morbilidad en ensayos clínicos aleatorizados de gran magnitud que incluyen pacientes con IC crónica leve a moderada y fracción de eyección reducida; el pronóstico de un paciente con manifestaciones clínicas de ICC tiene una esperanza de vida desafortunada, no mayor de 5 años en un 70-80% de los casos.

IECA

Están recomendados para pacientes sintomáticos siempre que no haya contraindicaciones o intolerancia. La dosis de IECA debe aumentarse hasta alcanzar la dosis máxima tolerada al objeto de conseguir una adecuada inhibición del SRAA.

ARA-II

Se recomienda un antagonista de receptor de angiotensina II para reducir el riesgo de hospitalización por IC y muerte cardiovascular de los pacientes sintomáticos que no toleran los IECA.

Betabloqueantes

No se recomiendan en pacientes congestionados o descompensados. Hay consenso en cuanto a que los bloqueadores β y los IECA son complementarios y se pueden instaurar al mismo tiempo cuando se confirma el diagnóstico de IC-FE reducida. En la IC se usan el succinato de metoprolol, carvedilol y bisoprolol.^{5,14}

Diuréticos

Siguen siendo el pilar en el tratamiento de la congestión en el seno de la IC. El tratamiento diurético ha de ir acompañado de otras medidas como la restricción de sodio y agua debido a la

retención que se produce de estos elementos por parte de los mecanismos neuroendocrinos mencionados previamente. Dentro de los diuréticos clásicos encontramos: Diuréticos de asa, Tiazidas, Antagonistas de receptores de mineralocorticoides/ aldosterona^{5,14,35}

Vasodilatadores

Incluye los nitratos intravenosos, nitroprusiato y nesiritida que se han recomendado para el tratamiento en un esfuerzo para estabilizar la insuficiencia cardíaca des-compensada aguda. Provocan dilatación lecho vascular reduciendo la precarga o post carga.

Ionotrópicos positivos

La afectación de la contractilidad miocárdica a menudo se acompaña de IC descompensada aguda y los fármacos que incrementan la concentración intracelular de AMPc por vías directas o indirectas como los glucósidos cardíacos (digitálicos), las aminas simpaticomiméticas (dobutamina) y los inhibidores de la fosfodiesterasa-3 (milrinona), respectivamente, actúan como fármacos inotrópicos positivos. Los inotrópicos intravenosos causan una elevación aguda del gasto cardíaco, lo que ayuda a mejorar las condiciones hemodinámicas y a mejorar la perfusión orgánica.^{14,36}

Fármacos no recomendados

Estatinas

Los inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A reductasa no son efectivos en mejorar el pronóstico en pacientes con falla cardiaca.

Anticoagulantes orales y terapia antiplaquetaria

Solo en pacientes con fibrilación auricular (FA) estos fármacos reducen morbilidad y mortalidad. Existe riesgo de complicaciones hemorrágicas sobre todo en pacientes mayores.

Inhibidores de renina

Aliskiren no demostró beneficio en pacientes hospitalizados por falla cardiaca y no se recomienda como una alternativa ante los IECA o ARA II.

Bloqueadores de canales de calcio (no dihidropiridínicos)

Diltiazem y verapamilo han demostrado ser fármacos no seguros en pacientes con falla cardiaca. Existe evidencia de seguridad solo con amlodipina y felodipina en pacientes con IC-FEr.³⁷

Tratamiento quirúrgico

En las últimas tres décadas el trasplante cardíaco se ha convertido en el tratamiento de elección para pacientes con un estadio avanzado de la enfermedad (estadio D). Desafortunadamente, un pequeño porcentaje de pacientes cumple con la edad adecuada y con la ausencia de comorbilidades necesarias para poder acceder a este tratamiento, además de la limitante de escasez de donantes en la actualidad. Debido a ello es cada vez mayor el desarrollo y la utilización de dispositivos de asistencia ventricular (DAV), que han mejorado la supervivencia a corto y largo plazo, dada la calidad de vida de pacientes con esta grave afección.

Dependiendo de su indicación, los DAV pueden ser implantados como dispositivos paracorpóreos o extracorpóreos (ubicados fuera del cuerpo del paciente) o de manera intracorpórea, estos últimos pueden ubicarse en el espacio pericárdico o por debajo del diafragma, o pueden ser de tipo percutáneo. El objetivo de los diferentes DAV es la restitución de la perfusión tisular, aumentando el suministro sanguíneo.³⁸

Se recomienda el desfibrilador implantable como prevención secundaria para reducción de muerte súbita y demás causas de mortalidad en pacientes que han sufrido arritmia ventricular con inestabilidad hemodinámica y con pronóstico de vida mayor a 1 año; como prevención primaria en pacientes con falla cardíaca clase funcional II a III NYHA con FEVI <35% y que tengan cardiopatía isquémica o miocardioladitada.³⁷

PRONÓSTICO

Aún con avances recientes en la valoración y tratamiento de IC, el desarrollo de IC sintomática tiene mal pronóstico, diversos estudios indican que 30 a 40% de los pacientes fallece en menos de un año a partir del diagnóstico, en tanto que 60 a 70% fallece en los primeros cinco años, sobre todo por complicaciones de la IC (choque cardiogénico) o por un episodio súbito (arritmias). Es difícil predecir el pronóstico de pacientes individuales, pero la presencia de síntomas en reposo (clase IV de la NYHA) se acompaña de tasas de mortalidad anual de 30 a 70%, en tanto que pacientes con síntomas y actividad moderada (clase II de la NYHA) tienen tasas de mortalidad anual de 5 a 10%. Así, el estado funcional es un factor pronóstico importante para el desenlace clínico del paciente.^{14,37}

Ideas Clave

- La insuficiencia cardíaca es un trastorno progresivo producto de la activación de múltiples mecanismos compensadores que, a largo plazo, son perjudiciales.
- A pesar de tener varios fármacos para su tratamiento, hoy en día sigue siendo un gran problema de salud pública que va en aumento.
- Las principales causas de ICC son la hipertensión arterial y el infarto de miocardio.
- La mejor forma de tratamiento sigue siendo la prevención, no de la insuficiencia cardíaca, sino que la prevención de sus causas principales.
- El único tratamiento eficaz a largo plazo es el trasplante de corazón. Sin embargo, hay dispositivos que logran mejorar la calidad de vida mientras se obtiene el tratamiento definitivo.
- El diagnóstico puede realizarse a través de una historia clínica exhaustiva, y se clasifica de mejor manera con pruebas laboratoriales y de imagen.
- Se puede clasificar según ventrículo dañado, nivel de gasto cardíaco y fracción de eyección en el caso del ventrículo izquierdo.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿A qué se refiere el volumen sistólico, telediastólico y telesistólico, y a cuánto volumen de sangre equivale cada uno aproximadamente?
2. ¿Qué es la precarga?
3. ¿Qué es la poscarga?
4. ¿En qué consiste el acoplamiento excitación contracción?
5. ¿Cuál es la definición de insuficiencia cardíaca congestiva?
6. ¿Cuáles son las principales etiologías y factores de riesgo que ocasionan la insuficiencia cardíaca congestiva?
7. Enumere los mecanismos compensadores activados en el daño cardíaco.
8. ¿Cómo se resume la patogenia de la ICC?
9. ¿Cómo se clasifica la ICC según el estado y la progresión de la enfermedad, grado de intolerancia al ejercicio, según la fracción de eyección, la causa, según ventrículo afectado, por tiempo de evolución, por volumen de gasto cardíaco?
10. ¿Cómo se establece el diagnóstico clínico de ICC según los criterios de Framingham y cuáles son estos?
11. ¿Qué pruebas complementarias se pueden utilizar para el diagnóstico de ICC?
12. ¿Qué abordaje terapéutico farmacológico y no farmacológico se recomienda en pacientes con ICC?
13. ¿Qué intervenciones quirúrgicas son recomendadas por ser consideradas el tratamiento definitivo en pacientes en insuficiencia cardíaca congestiva?
14. ¿Qué dispositivo es capaz de mejorar la calidad de vida en la espera de un trasplante?
15. ¿Cuál es el pronóstico de un paciente con ICC?

Casos Clínicos**CASO CLÍNICO 1**

Paciente femenina de 54 años de edad, acude a la consulta externa de cardiología, remitida de un centro de salud por DPN, disnea que ha progresado de grandes a pequeños esfuerzos, edema vespertino, simétrico, frío, indoloro, ascendente y sin cambios inflamatorios de miembros inferiores de aproximadamente un año de evolución. Antecedentes personales patológicos: refiere signo de Romaña positivo a los 10 años acompañado de fiebre, tratado con Acetaminofen 500 mg VO c/12 hrs x 3 días. Lo que mejoró el cuadro agudo. Niega alergias, enfermedades del adulto, antecedentes familiares patológicos. Al examen físico, SV: FC 82, FR 17, 100/70, SO₂ 98%, T 37°C. Facie abotagada. Distensión jugular, reflejo hepatoyugular (+), R3. Murmullo vesicular acompañado de crépitos en base pulmonar derecha. MI edema (+++). Se le realizó un hemograma que no detalló hallazgos de importancia.

1 ¿Con cuántos criterios mayores y/o menores de Framingham cuenta la paciente?

2 Según la historia clínica, ¿Cuál sería su diagnóstico etiológico?

3 ¿Qué clasificación le daría a la ICC?

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino 68 años con antecedente de IAM hace 6 meses, HTA hace 10 años tratada con enalapril 20 mg VO c/d. Se presenta a la emergencia de medicina interna con dolor precordial hace 6 horas que duró 20 minutos, con irradiación a mandíbula, y parte posterior del brazo y antebrazo izquierdo, de carácter opresivo, acompañado de sensación inminente de muerte, disnea, diaforesis y posterior síncope por lo que la familia decidió llamar a la ambulancia y traído a este centro asistencial. A la exploración física, SV: FC 120, FR 31, PA 90/60, Sat O₂ 82%. Edema MI (+). Se le realiza un EKG con elevación del segmento ST en 4 derivaciones, troponinas positivas. Rayos X PA de tórax con evidente edema agudo de pulmón.

1 ¿Consideraría que es una ICC crónica o aguda?

2 ¿Cuáles son los factores de riesgo que posee el paciente?

3 ¿Qué pruebas complementarias realizaría para determinar un pronóstico?

4 Según la clasificación de Killip del Capítulo 10, ¿Qué grado funcional del IAM tiene este paciente?

ACTIVIDAD GENERAL

¿Cómo establecería el abordaje terapéutico de los pacientes del caso 1 y caso 2 respectivamente?

Paciente	Fármaco de elección	Otros
Caso 1		
Caso 2		

REFERENCIAS

1. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomía con orientación clínica. 7^a ed. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; DL 2013. Available from: URL: <http://thepoint.lww.com/espanolMoore7e>.
2. Wesley K, Huszar RJ. Huszar, interpretación del ECG: Monitorización y 12 derivaciones. 5^a ed. Barcelona: Elsevier; DL 2017.
3. Boron WF, Boulpaep EL. Fisiología médica. 3^a ed. Barcelona: Elsevier; DL 2017. Available from: URL: <http://www.studentconsult.inkling.com/redeem>.
4. Guyton AC, Hall JE. Guyton & Hall, tratado de fisiología médica. 13^a ed. Barcelona: Elsevier España; DL 2016. Available from: URL: <http://www.studentconsult.inkling.com/redeem>.
5. Ponikowski A/MdGdT:P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol 2016; 69(12): 1167.e1-1167.e85. Available from: URL: <https://www.revespcardiol.org/esguia-esc-2016-sobre-el-articulo-S0300893216305541>.
6. Rang HP, Dale MM. Farmacología. 8^a ed. Barcelona: Elsevier; DL 2015.
7. Untitled [cited 2020 Apr 26]. Available from: URL: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2018/pdf/Vol86-1-2-2018-17.pdf>.
8. Groba Marco MV, García Quintana A, Galván Ruiz M, Rúa-Figueroa Erausquín D, Sosa Henríquez M. Vitamina D e insuficiencia cardíaca. Fisiopatología, prevalencia, y asociación pronóstica. Rev Osteopetros Metab Miner 2019; 11(2):74–81. Available from: URL: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-03192017000100123&lng=en.
9. Poussset F, Legrand L, Mameri A, Isnard R. Insuficiencia cardíaca crónica. EMC-Tratado de Medicina 2020; 24(1):1–10. Available from: URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1636541020433264>.
10. Mann DL, Zipes DP, Libby, Bonow, Robert O. Braunwald, tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular. 10^a ed. Barcelona: Elsevier; 2016. Available from: URL: <https://expertconsult.inkling.com/>.

11. Laurence L. Brunton, Bruce A. Chabner, Björn C. Knollmann. Goodman y Gilman bases farmacológicas de terapéutica. [S.I.]: MCGRAW-HILL; 2018.
12. Javier E. Pereira-Rodríguez, Gina Rincón-González, Damaris R. Niño-Serrato. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. CorSalud 2016 [cited 2020 Apr 16]; 8(1). Available from: URL: <https://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2016/cor161i.pdf>.
13. Splitgerber R, Snell RS. Snell, Neuroanatomía clínica. 8^a edición.
14. Kasper DL, editor. Principios de medicina interna. 19^a ed. Mexico D.F.: McGraw-Hill Educación; 2016.
15. Rozman Borstnar C, Cardellach López F, editors. Farreras Rozman. Medicina Interna. 18th. Elsevier; 2016.
16. Lilly L. Cardiología. Bases fisiopatológicas de las cardiopatías, 6e. 6th. Wolters Kluwer Health; 2016.
17. Norris TL, Porth CM. Porth Fisiopatología: Alteraciones de la salud : conceptos básicos. 10^a ed. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona): Wolters Kluwer; 2019.
18. Lee Goldman, Andrew I. Schafer, editor. Tratado de medicina interna: Goldman-Cecil. 25^a ed. Barcelona: Elsevier; DL 2016. Available from: URL: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2018/pdf/Vol86-1-2-2018-17.pdf>.
19. Brenner GM, Stevens CW. Farmacología básica. Quinta edición. Available from: URL: studentconsult.inkling.com/redeem.
20. Hedgar Berty Gutiérrez. Insuficiencia cardíaca, revisión y aspectos básicos que debemos conocer. I IntraMed Journal. IntraMed Journal [cited 2020 Apr 25]; 5(2). Available from: URL: http://journal.intramed.net/index.php/Intramed_Journal/article/view/524/0.
21. Perkins JA. Compendio de Robbins y Cotran, patología estructural y funcional. 9^a ed. Barcelona: Elsevier; DL 2017.
22. Gallego Muñoz C, Saldarriaga CI, Diez Martínez J. Fibrosis miocárdica: hacia una nueva aproximación. Rev Colomb Cardiol 2019; 26(3):142–51.
23. Cañas Arboleda M, Franco-Sierra ND. Rol de la función mitocondrial en el corazón y sus implicaciones en disfunciones cardíacas. ing. cienc. 2017; 13(26):233–68.
24. Hernández A, Duque J, Rosales W, Lizcano F. Perspectivas moleculares en cardiopatía hipertrófica: abordaje epigenético desde la modificación de la cromatina. Revista Colombiana de Cardiología 2017; 24(2):146–52 Available from: URL: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563316300560>.
25. Argente HA, Alvarez ME. Semiología médica: Fisiopatología, semiotecnia y propedéutica : enseñanza aprendizaje centrada en la persona. 2a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013. Available from: URL: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v57n2/med03218.pdf>.
26. Javaloyes P, et al. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección intermedia: ¿Nueva entidad? CorSalud 2018 [cited 2020 Apr 26]; 10(3). Available from: URL: <http://scielo.sld.cu/pdf/cs/v10n3/cs08318.pdf>.
27. Gimenez LJ, et al. Actualización de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca de etiología chagásica 2019 [cited 2020 Apr 26]; 14(3). Available from: URL: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ic/v14n3/v14n3a3.pdf>.
28. Silvana Andino SM, Linares Ochoa NE. Actualización en insuficiencia cardíaca: nuevas guías terapéuticas. Rev Med Hon-dur 2018 [cited 2020 Apr 26]; 86(1-2). Available from: URL: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2018/pdf/Vol86-1-2-2018-17.pdf>.
29. Guerra Cepena E, Viamonte Tapia M, Meriño Héchavarría T, Zamora González Y, Suárez Pascual OL. Re-dalyC. Caracterización clínicoepidemiológica de pacientes con insuficiencia cardíaca. Medisan 2017; 21(3). Available from: URL: <https://www.redalyC.org/articulo.oa?id=368450009005>.
30. Picco G, Ríos R, Lizarraga S, Escalada H, Lama M. Soporte paliativo en la insuficiencia cardíaca: un elefante en la habitación. FMC—Formación Médica Continuada en Atención Primaria 2018 [cited 2020 Apr 26]; 25(3):170–8.
31. Buchaca Faxas Emilio Fidel, Camargo Sarmiento Héctor Hugo, Tamargo Barbeito Teddy Osmin, Rodríguez Amador Lays. Valor pronóstico de los trastornos de la glucemia en la insuficiencia cardíaca congestiva. Rev Cubana Med 2018 [cited 2020 Apr 27]; 57(2). Available from: URL: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232018000200003&script=sci_arttext&tlng=en.

32. Raquel Villa Bello. Criterios Framingham Criterios diagnósticos de Insuficiencia Cardíaca.
33. Kadoglou NPE, Parissis J, Seferovic P, Filippatos G. La vacunación en la insuficiencia cardiaca: una estrategia que mejora el pronóstico. *Rev Esp Cardiol* 2018; 71(9):697–9.
34. Luis Eduardo Echeverría Correa. Memorias X Congreso Inter-nacional Médicas UIS 2016 “Cardiología Clínica y Cirugía Car-diovascular” El rol del balance neurohumoral en el manejo de la insuficiencia cardíaca; 2017 [cited 2020 Apr 27].
35. Laura Salanova Villanueva, Begoña Santos Sánchez, David Sapiencia Sanjines. Tratamiento con-gestivo: diuréticos, resistencia diurética y alterna-tivas. Papel de la ultrafiltración. *INSUFICIENCIA CARDIACA* 2018; 13(2):72–86.
36. José Alfonso Ramírez-Guerrero. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el perioperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2018 [cited 2020 Apr 27]; 41(1). Available from: URL: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181z.pdf>.
37. Silvana Andino SM, et al. Actualización de insufi-ciencia cardíaca: nuevas guías terapéuticas. *Rev Med Honduras* 2018 [cited 2020 Apr 26]; 86(1).
38. María Josefina Blanchet. Dispositivos de asisten-cia ventricular en insuficiencia cardíaca avanzada 2019 [cited 2020 Apr 27]; 14(2). Available from: URL: <http://www.scielo.org.ar/pdf/ic/v14n2/v14n2a5.pdf>.

Electrocardiograma, Arritmias y Fármacos Antiarrítmicos

German Humberto Ramos Baca, Génesis Saraí Henríquez Pérez,
Doris Adriana Cálix Martínez, Karen Giselle Rodríguez Zuniga,
Chesed Sibaja, Angela Emma Montes Aragón, Víctor Manuel
Galindo Martínez

Resumen

La interpretación electrocardiográfica básica consiste en identificar cambios eléctricos generados por la propagación de esos estímulos en las diferentes cámaras cardíacas. El análisis integral y exhaustivo del electrocardiograma es imprescindible para llevar al diagnóstico adecuado y a un tratamiento oportuno de diversas patologías. Una alteración en el ritmo cardíaco es conocido como arritmia. Dependiendo de los mecanismos fisiopatológicos, y por ende, hallazgos electrocardiográficos de cada arritmia se pueden clasificar en distintos subgrupos. Los mecanismos fisiopatológicos de generación de las arritmias son variados e incluyen alteraciones en el automatismo, reentradas, potenciales de despolarización retardados e incluso daños funcionales al sistema de conducción. Es indispensable entender los mecanismos fisiopatológicos para orientar la diana farmacológica adecuada para cada tipo de arritmia.

Palabras clave:

Arritmias Cardiacas; Electrocardiografía; Cardiología.

OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Definir los conceptos y mecanismos electrofisiológicos del corazón.
- Contrastar los mecanismos etiopatológicos de las bradiarritmias y las taquiarritmias con el fin de un diagnóstico temprano a través de la lectura oportuna, completa y correcta del electrocardiograma.
- Identificar de manera sistematizada los grupos de antiarrítmicos, su familia farmacológica, principales indicaciones, mecanismo de acción, efectos adversos y contraindicaciones.

CÓMO CITAR

Ramos Baca, G. H., Henríquez Pérez, G. S., Cálix Martínez, D. A., Rodríguez Zuniga, K. G., Sibaja, C., Montes Aragón, A. E., y Galindo Martínez, V. M. (2024). Electrocardiograma, Arritmias y Fármacos Antiarrítmicos. En L. J. Ramírez Osorio, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo I.* (pp. 264-287). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.177.c224>

INTRODUCCIÓN

El sistema cardiovascular está especializado en perfundir todos los tejidos del organismo por medio del llenado de el árbol arterial como resultado de los latidos del corazón. Esto proporciona la fuerza mecánica para bombeo la sangre oxigenada hacia, y la sangre desoxigenada lejos de, los tejidos periféricos. Todo depende críticamente de la activación ordenada y la recuperación de la excitación eléctrica a través del miocardio. La actividad eléctrica del corazón depende de un potencial de acción que en el ser humano tiene cinco diferentes fases (de 0 a 4). Las interrupciones en el patrón ordenado de esta onda de excitación cardiaca pueden conducir a arritmias.^{1,2}

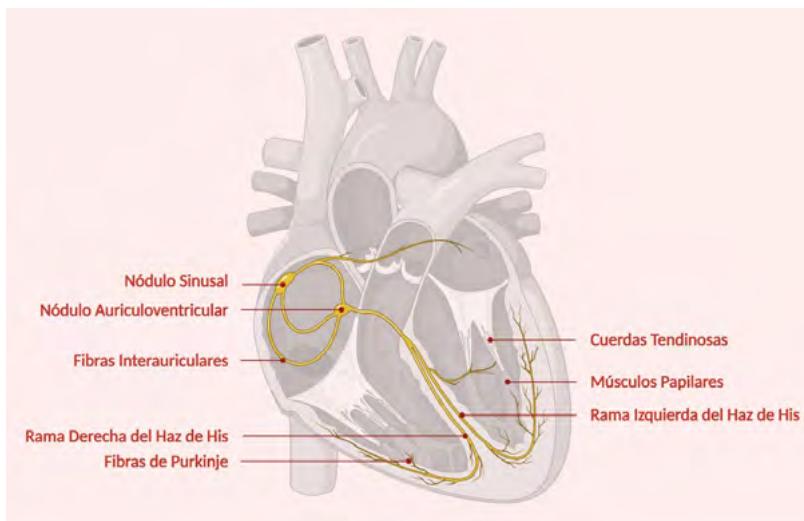
El corazón tiene características electrofisiológicas que mantienen una frecuencia cardíaca adecuada para lograr una contracción secuencial y efectiva que produzca gasto cardíaco que sea acorde con las demandas del organismo. La actividad de este sistema depende del perfecto equilibrio entre las propiedades que tienen sus células; éstas son el **Cronotropismo** también llamado automatismo, es la capacidad que tienen las células para despolarizarse espontáneamente; **conductividad**; **excitabilidad**; y **refractariedad**^{1,3}

auricular, síndrome de Wolff-Parkinson-White, aleteo auricular y los bloqueos cardíacos) se producen en la zona que se encuentra encima de los ventrículos, generalmente en las aurículas.^{1,2}

Existen diferentes clases de fármacos para el tratamiento adecuado de las arritmias, Sing-Vaughn Williams clasificó a los AAR en 4 clases. Actualmente se ha añadido una quinta clase de antiarrítmicos.¹

ELECTROFISIOLOGÍA CARDIACA

El músculo cardíaco es único por su capacidad de generar y conducir con rapidez sus propios impulsos eléctricos o potenciales de acción. Estos potenciales de acción estimulan las fibras de todo el miocardio. En ciertas áreas del corazón, las células miocárdicas se modifican para convertirse en células especializadas del sistema de conducción. Estas células especializadas tienen la capacidad de iniciar y conducir impulsos. Las células marcapasos especializadas generan impulsos a una frecuencia más rápida y una mayor velocidad que las células de otros tipos de tejido cardíaco. Gracias a estas propiedades, un sistema de conducción normal controla la frecuencia del corazón.^{1,2}



[RECUERDA]

Las células del sistema de conducción tienen la capacidad de despolarizarse espontáneamente y generar un frente de despolarización que se transmite a las células adyacentes, a esto le llamamos automatismo.

Figura 12-1 Sistema de conducción cardíaco.

El sistema nervioso autónomo regula la frecuencia cardíaca a través del nervio neumogástrico con órdenes del centro vasomotor de hipotálamo.

Las arritmias generalmente se dividen en dos categorías: ventriculares y supraventriculares. Las arritmias ventriculares (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, contracciones ventriculares prematuras) se producen en las cavidades inferiores del corazón, denominadas ventrículos. Las arritmias supraventriculares (taquicardia supraventricular o taquicardia supraventricular paroxística, fibrilación

Entre las propiedades de las células cardíacas están: badmotropismo o excitabilidad (capacidad del músculo cardíaco de responder a un estímulo), cronotropismo o automatismo (propiedad del músculo cardíaco de generar impulsos capaces de activar el tejido y producir una contracción), dromotropismo o conductibilidad (propiedad que tiene el músculo cardíaco de poder trasmisir o conducir el impulso) e inotropismo o contractilidad (capacidad que tiene el músculo cardíaco de transformar energía química (ATP) en fuerza contráctil como respuesta a un estímulo).³

Sistema de conducción cardíaco

Para que el corazón se contraiga es necesario que sus células musculares reciban un estímulo eléctrico. Aquí es donde participa la automaticidad del sistema de conducción cardíaco. El corazón tiene 2 sistemas de conducción: uno que controla la actividad auricular y uno que controla la actividad ventricular. El impulso eléctrico que nace en el nodo sinusal se transmite por la aurícula derecha, desde unas células a las adyacentes, existiendo unas vías preferenciales de conexión a la aurícula izquierda, entre las que destaca el Haz de Bachmann y el seno coronario. Existen 3 vías internodales entre el nodo SA y el nodo AV: los haces anteriores (de Bachmann), medio (de Wenckebach) y posterior (de Thorel). Estos 3 haces se unen antes de llegar al nodo AV. Para pasar a los ventrículos, el impulso debe atravesar el anillo fibroso auriculoventricular, y sólo puede hacerlo a través del nodo AV (donde sufre un retraso fisiológico en la velocidad de conducción para permitir un apropiado llenado ventricular). La unión AV conecta los 2 sistemas de conducción y establece una conducción unidireccional entre las aurículas y los ventrículos, viajando luego por el sistema His-Purkinje a gran velocidad hacia los ventrículos.

¿SABÍAS QUE...

La frecuencia de despolarización del nodo sinusal es la mayor (60-100 latidos por minuto, en reposo), la del nodo AV-His es menor (40-60 lpm) y la del sistema de Purkinje aún más baja (20-30 lpm). Además, el impulso eléctrico únicamente puede pasar de aurículas a ventrículos a través del nodo AV, salvo en pacientes con vías accesorias (Wolff-Parkinson-White).^{1,2}

Automatismo

Normalmente, las células del nódulo sinoauricular poseen la frecuencia de descarga más rápida y las células marcapasos descargan a una frecuencia inferior manteniendo así el ritmo sinusal. El sistema nervioso autónomo es el encargado de controlar la actividad marcapasos y puede ser modulado por alteraciones metabólicas y fármacos. Además, la actividad para-simpática reduce la frecuencia de descarga de las células marcapasos al liberar acetilcolina, hiperpolarizando las células al aumentar de la conductancia de los canales de K+. Al contrario, la actividad simpática aumenta la frecuencia sinusal, dado que las catecolaminas aumentan la corriente de entrada de Ca²⁺. Además, se conoce que las anomalías metabólicas como la hipoxia e hipopotasemia pueden potenciar la actividad automática normal.²⁴

Rentrada

Normalmente, la actividad eléctrica comienza en el nódulo sinoauricular y continúa hasta que se ha activado todo el corazón célula a célula. De esta manera, el impulso cardíaco se extingue cuando se han descargado todas las fibras, quedando estas en período refractario absoluto.

¿SABÍAS QUE...

Puede ocurrir que un grupo de fibras no se hayan activado durante la onda de despolarización inicial, quedando excitables antes de que muera el impulso. Por ende, siendo capaces de servir como puente para excitar zonas que acababan de ser despolarizadas y que se han vuelto a recuperar de su despolarización inicial.²⁴

Potencial de acción

Un potencial de acción es un cambio secuencial en el potencial eléctrico que ocurre a través de una membrana celular cuando se produce la excitación que se conduce por las aurículas y los ventrículos. Estos potenciales o diferencias de voltaje, a menudo llamados potenciales de membrana, representan el flujo de corriente producido por el paso de iones a través de conductos iónicos en la membrana celular. Na⁺, K⁺, Ca²⁺ son los principales portadores de carga en las células miocárdicas. El potencial de acción cardíaco en el ser humano tiene cinco diferentes fases (de 0 a 4).^{1,2,4}

Fase de reposo (Fase 4)

Las células cardíacas mantienen un potencial de membrana en reposo que varía entre -60 mV y -90 mV. El signo negativo previo al voltaje indica que el interior de la membrana tiene carga negativa en relación con el exterior. Este potencial de membrana se mantiene gracias a la bomba Na/K ATP-dependiente que saca de la célula tres iones Na⁺ e introduce dos iones K⁺. De tal forma que el Na⁺ está muy concentrado fuera de las células y poco en su interior (al contrario que el K⁺). La fase 4 está muy influenciada por el sistema nervioso autónomo, fundamentalmente en ambos nodos, de forma que el simpático aumenta y el parasimpático disminuye dicha pendiente y, con ello, la frecuencia de despolarización automática, y la velocidad de conducción del impulso a través del nodo AV.^{1,2}

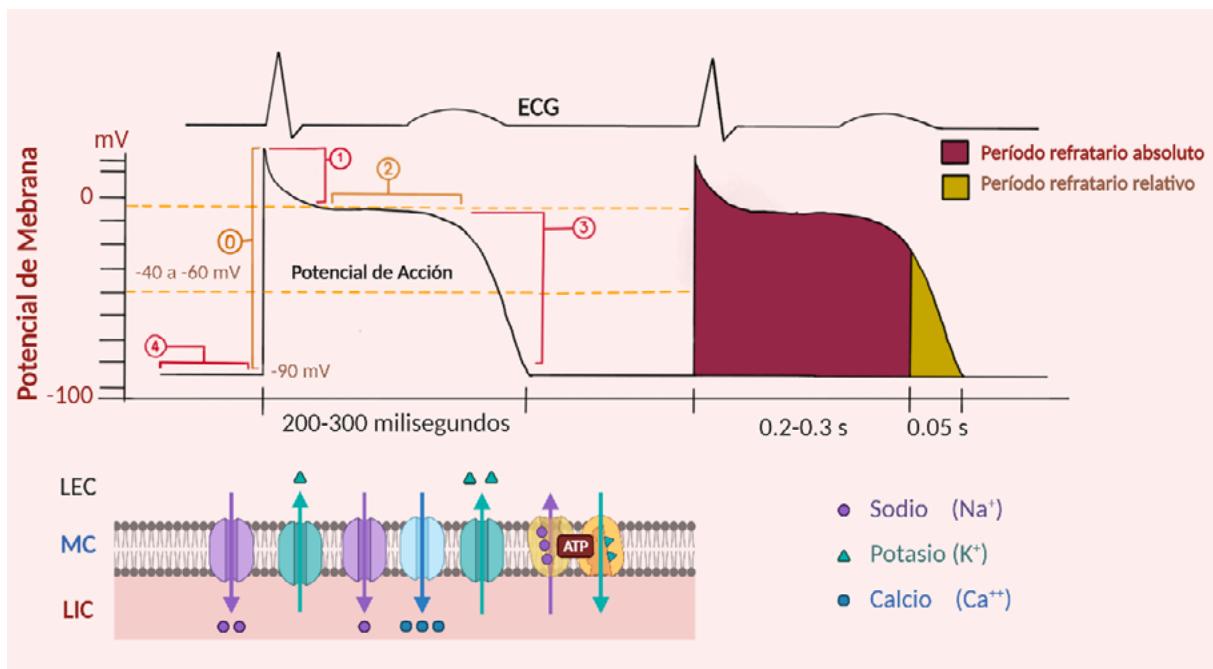


Figura 12-2 Potencial de acción cardíaco y período refractario.

Fases del potencial de acción cardíaco, simultáneo a la representación del intercambio iónico característica de cada fase. A la derecha, la representación electrocardiográfica fisiológica con el nombre respectivo de cada onda.

Fase de despolarización rápida (Fase 0)

Si el potencial de membrana de la célula alcanza el valor umbral (“fenómeno de todo o nada”), se abren los canales rápidos de Na^+ y permiten la entrada de grandes cantidades de Na^+ por difusión facilitada.

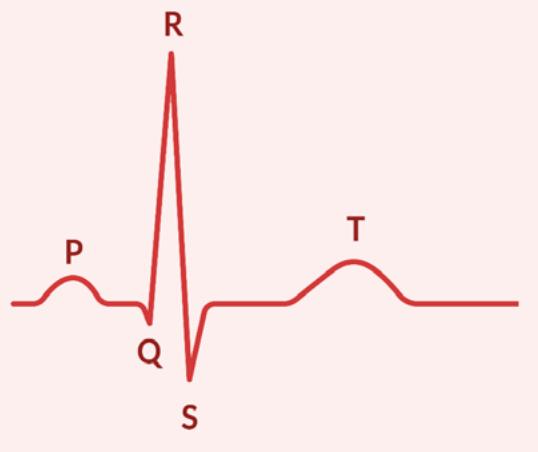
De esta forma el potencial de membrana llega a valores positivos. La despolarización rápida que comprende la fase 0 es la causa del complejo QRS en el electrocardiograma (ECG).

Fase de repolarización temprana (Fase 1)

Ocurre en el pico del potencial de acción y señala la desactivación de los conductos rápidos de Na^+ con un descenso súbito en la permeabilidad al Na^+ . Se cree que la ligera pendiente descendente se debe a la entrada de una pequeña cantidad de iones Cl^- con carga negativa y salida de K^+ .

Fase de meseta (Fase 2)

La permeabilidad al K^+ es baja, lo que permite que la membrana se mantenga despolarizada, y la entrada concurrente de Ca^{2+} a la célula por los conductos lentos de Ca^{2+} contribuye a la meseta y produciendo una contracción más prolongada. La fase 2 coincide con el segmento ST del ECG.



Fase de repolarización tardía y rápida (Fase 3)

Refleja la repolarización rápida y comienza con el descenso del potencial de acción. Durante el período de repolarización, los conductos lentos de Ca^{2+} se cierran y la entrada de Ca^{2+} y Na^+ cesa. Existe un aumento agudo en la permeabilidad al K^+ , lo que contribuye al desplazamiento rápido de K^+ al exterior y restablecimiento del potencial de membrana en reposo. La onda T del ECG corresponde a la fase 3 del potencial de acción.

[RECUERDA]

En la fase 4, la célula recupera el equilibrio iónico a ambos lados de la membrana gracias a la bomba Na^+/K^+ ATP-dependiente y queda preparada para una nueva despolarización.^{1,2}

Existen 2 tipos principales de potenciales de acción en el corazón: la respuesta rápida y la respuesta lenta. La respuesta rápida ocurre en las células miocárdicas normales de las aurículas, los ventrículos y las fibras de Purkinje. La respuesta lenta ocurre en el nodo SA, y las fibras de conducción del nodo AV.

¿SABÍAS QUE...

Esta respuesta lenta posee unos mecanismos iónicos algo diferentes al resto. En estado de reposo su potencial de membrana es menos negativo (-55 mV), por lo que los canales rápidos de sodio están inactivados. Debido a esto, el potencial de acción sólo puede producirse por los canales de Ca²⁺ y por canales lentos de Na⁺, de ahí que la despolarización y la repolarización sean más lentas que en el resto de células.

La señal eléctrica de despolarización se transmite de una célula a las adyacentes por la presencia de uniones gap, de forma que la velocidad de conducción del impulso es mucho más rápida en sentido longitudinal que transversal por existir más uniones gap en dicho sentido.^{2,5}

Periodo Refractario

Periodo refractario absoluto

Existe un período en el potencial de acción durante el cual la membrana no puede estimularse para generar otro potencial de acción. Este período, llamado período refractario absoluto o efectivo, incluye las fases 0, 1 y 2, y parte de la fase 3. Durante este intervalo, la célula no puede despolarizarse de nuevo en ninguna circunstancia. Esto actúa como margen de seguridad cardíaca a fin de prevenir cualquier estímulo o la generación de latidos adicionales. En el músculo cardíaco, el período refractario absoluto es casi tan largo como la contracción misma, lo que asegura que no pueda iniciarse una segunda contracción hasta que la primera se complete.¹

Periodo refractario relativo

Cuando la repolarización regresó el potencial de membrana por debajo del umbral, aunque aún no sea el potencial de membrana en reposo (-90 mV), la célula es capaz de responder a un estímulo mayor de lo normal. Esta condición se conoce como período refractario relativo. El período refractario relativo comienza cuando el potencial de membrana en la fase 3 alcanza el umbral y termina justo antes del final de la fase 3.

Periodo excitatorio supranormal

Después del período refractario relativo existe un intervalo corto llamado período excitatorio supranormal, durante el cual un estímulo débil puede inducir una respuesta. Este período va desde la parte final de la fase 3 hasta el inicio de la fase 4. Durante ese período es que se desarrollan las arritmias cardíacas.⁶

PRINCIPIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Términos de interpretación

La despolarización y la repolarización del miocardio son fenómenos eléctricos causados ambos por el movimiento de iones. Las células miocárdicas tienen la capacidad de transmitir impulsos eléctricos, esto es, cada célula transmite a su par contigua dicho estímulo en forma sucesiva. La actividad eléctrica del corazón puede ser detectada y registrada desde la superficie de la piel con equipos de monitoreo sensible.

El electrocardiograma (ECG) registra la actividad eléctrica del corazón usando unos sensores sobre la piel. La información grabada en el ECG representa la actividad del corazón. El aparato de registro es el electrocardiógrafo que Willem Einthoven diseñó en 1901. Para la obtención del trazo, el electrocardiógrafo está provisto de una serie de cables. Estos se conectan en el paciente y son los encargados de transmitir las corrientes del corazón del enfermo hacia el aparato. El electrocardiógrafo obtiene estas corrientes y las registra en el papel en forma de líneas, ya sea isoeléctricas (línea horizontal), en deflexión positiva (se grafica una línea hacia arriba) o en deflexión negativa (se grafica una línea hacia abajo). Son 10 los cables que poseen los electrocardiógrafos convencionales. Cuatro de ellos se colocan en los brazos y piernas del individuo; estos cables tienen un señalamiento para su sitio de colocación.^{2,7,10}

Los electrocardiógrafos grafican estos cambios de la corriente eléctrica del corazón en un papel que corre a una velocidad constante de 25 mm/segundo. El papel de registro está cuadriculado de tal forma que las líneas horizontales y verticales tienen una separación entre sí de 1 mm. Cada 5 mm, las líneas de separación, horizontales y verticales, son más gruesas. Esto tiene como efecto que el papel esté conformado visualmente por cuadros grandes (líneas gruesas) que contienen en su interior 25 cuadros pequeños. Las líneas verticales del papel expresan el tiempo,

de tal forma que a la velocidad que corre el papel un cuadro pequeño (1 mm) corresponde a 0.04 segundos. Cinco cuadros pequeños, es decir, un cuadro grande (5 mm) equivale a 0.20 segundos. Veinticinco cuadros pequeños, esto es, cinco cuadros grandes (25 mm) corresponden a 1 segundo. Por último, a esta velocidad, 30 cuadros grandes (150 mm) equivalen a 6 segundos. Las líneas horizontales miden el voltaje. En general, los electrocardiógrafos están ajustados a una sensibilidad de 1 mV por centímetro. De esta forma, un cuadro pequeño (1 mm) equivale a 0.1 mV. Cinco cuadros pequeños, es decir, un cuadro grande (5 mm) representa 0.5 mV. Por último, 10 cuadros pequeños corresponden a dos cuadros grandes (10 mm) que equivalen a 1 mV.^{8,9}

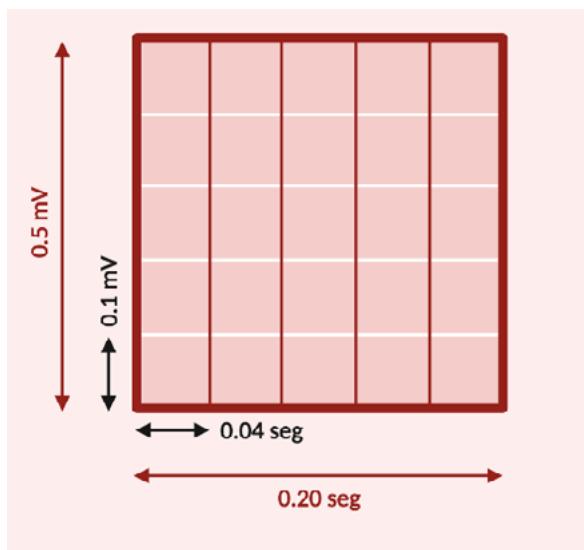


Figura 12-3 Cuadro grande del papel electrocardiográfico.
Acompañado de su representación en tiempo y voltaje.

Derivaciones

Al cambiar la polaridad de una célula, es decir, al despolarizarse, este cambio se transmite de una célula a otra. Este frente de onda siempre lleva un polo negativo atrás y uno positivo adelante, a lo cual se conoce como dipolo. La interpretación de las corrientes eléctricas del corazón se lleva a cabo a través de derivaciones o puntos de observación. Estas derivaciones se dividen en unipolares, bipolares y precordiales.⁸

Unipolares

Frank N. Wilson describió las derivaciones unipolares que registran el potencial en un punto de la superficie corporal del paciente. Se les antepone la letra "a" porque en los trabajos iniciales los registros

eran muy pequeños, por lo que era necesario aumentar la dimensión de las deflexiones. Estas derivaciones son aVR (brazo derecho), aVL (brazo izquierdo) y aVF (pierna izquierda). Éstas se llaman también derivaciones unipolares de los miembros y en resumen observan el potencial de activación del corazón sólo desde ese punto (brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda)

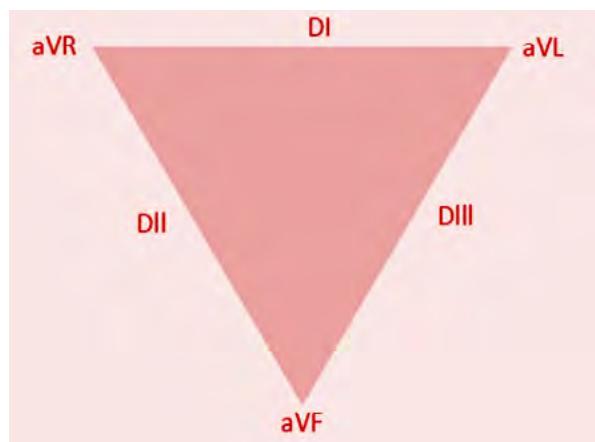


Figura 12-4 Triángulo de Einthoven.

Derivaciones unipolares y bipolares. aVR, aVL y aVF: derivaciones unipolares de los miembros. DI, DII y DIII: derivaciones bipolares/estándar.

Bipolares

Las derivaciones bipolares cuantifican la diferencia de potencial entre dos derivaciones unipolares y se expresan bajo las siglas DI, DII y DIII. Estas derivaciones bipolares se conocen también como derivaciones estándar. La derivación DI mide la diferencia de potencial entre aVL y aVR; la derivación DII entre aVF y aVR; y la derivación DIII entre aVF y aVL. La relación de estas derivaciones se muestra en un triángulo llamado triángulo de Einthoven.⁹

Precordiales

Las derivaciones precordiales (V1 a V6) son también derivaciones unipolares, es decir, registran la diferencia de potencial desde un solo punto, pero en un plano horizontal.¹⁰

GUÍA PARA LECTURA RÁPIDA ECG

1. Frecuencia cardíaca

Si se considera que el papel del registro corre a una velocidad de 25 mm/segundos puede calcularse la frecuencia cardiaca en el trazo. Existen varias formas de calcular la frecuencia. En un sentido práctico se exponen los dos métodos más sencillos de hacerlo:

Cálculo en ritmos regulares

Distancia entre complejos QRS

Si el trazo muestra un ritmo regular, es decir, la distancia entre cada complejo QRS es exacta y constante, se realiza la siguiente operación: $FC = 1\ 500 / \text{número de cuadros pequeños entre cada complejo QRS}$

Distancia R-R

Medimos la distancia entre dos complejos QRS consecutivos y dividimos 300 entre esa distancia.⁹

$$FC = 300 / \text{distancia R-R}$$

Conteo de cuadros grandes R-R

Se localiza una onda R que reposa sobre una línea gruesa, a partir de esta se considera el promedio de la frecuencia cardíaca si la siguiente onda R reposa cerca o sobre de otra onda R.

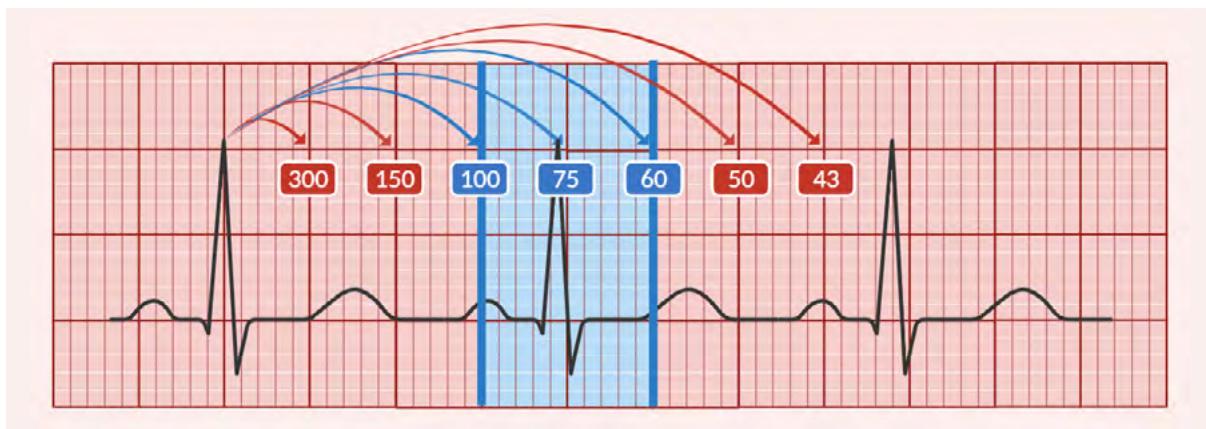


Figura 12-5 Cálculo de frecuencia cardíaca en electrocardiogramas con ritmos regulares.

Lo primero a determinar es la regularidad de los latidos. En el trazo anterior, la primera onda R se encuentra, oportunamente, sobre la línea vertical de un cuadro grande. Esto facilita la lectura de la siguiente onda R, aproximadamente 4 cuadros grandes después. Asimismo, la subsiguiente onda tiene la misma distancia estimada de la anterior. Se puede concluir que el ritmo es regular. Para valorar la frecuencia cardíaca, se puede recurrir a distintos métodos. Por cálculos ya realizados, y de manera sistemática se puede concluir que si la siguiente onda R se encuentra a 4 cuadros grandes de la onda R anterior, la frecuencia cardíaca promedio es de 75 lpm. Tomando en cuenta que la frecuencia cardíaca normal es de 60-100 lpm, una manera rápida de detectar taquicardia o bradicardia a través del ECG es identificar distancias R-R menores de 3 cuadros grandes o mayores de 5 cuadros grandes respectivamente.

2. Ritmo sinusal

El sitio normal en donde se genera el impulso es el nodo sinoauricular. Cuando esto sucede ocurre la despolarización auricular, cuya huella en el trazo es la presencia de onda P. El ritmo normal de todo individuo sano es el ritmo sinusal.

[RECUERDA]

Los criterios para determinar la presencia de ritmo sinusal son Onda P positiva en DI, onda P negativa en aVR y la presencia de onda P antes de cada complejo QRS. Si esto no sucede puede afirmarse, con un amplio margen de seguridad, que el paciente no tiene ritmo sinusal.^{9,10}

Existen escenarios en que existe una onda P, pero ésta es negativa en DI y positiva en aVR. Este hallazgo señala anormalidad y sus causas son el ritmo de la aurícula izquierda y el ritmo del seno coronario. Sin

embargo, la causa más frecuente de este fenómeno es la incorrecta colocación de los cables (inversión en la colocación de los cables de los brazos).

¡SABÍAS QUE...

Existe un trastorno en el cual puede existir este hallazgo sin que el paciente presente afección cardiovascular: la dextrocardia. En este caso en particular, al colocar los cables en forma adecuada se identifica P negativa en DI y positiva en aVR. La clave consiste en observar la morfología de los complejos QRS en las precordiales. En los pacientes con dextrocardia se reconocen complejos rS en V1 y en las siguientes derivaciones se muestran complejos QRS cada vez más pequeños (como alejándose del corazón). Para observar el electrocardiograma en estos pacientes en la forma habitual deben colocarse los cables invertidos (tanto de los brazos como de las piernas) y las precordiales en el lado derecho del tórax. Esta alteración no siempre indica enfermedad cardiaca. Le siguen, como causa de P negativa en DI y positiva en aVR, ritmos originados en otro sitio distinto del no-do sinoauricular, como el ritmo de la aurícula izquierda o el del seno coronario.^{2,7}

¿SABÍAS QUE...

Una alteración especial la representan los enfermos portadores de un marcapasos cardíaco.⁸ El trazo electrocardiográfico no muestra onda P sino una deflexión vertical llamada espiga de marcapasos. Esta espiga es la interpretación gráfica del estímulo del marcapasos cardíaco y puede observarse antes de cada despolarización auricular (marcapasos auricular), antes de cada complejo ventricular (marcapasos ventricular) o en ambas (marcapasos bicameral). En este caso, el ritmo se describe como ritmo de marcapasos.⁹

3. Regularidad

En algunos pacientes, el trazo muestra ausencia de onda P. Este hallazgo también señala anormalidad y sus causas son la pausa sinusal, ritmo nodal y fibrilación auricular. Si en un trazo no se identifica P debe observarse de inmediato la regularidad entre los complejos QRS. Es decir, se mide la distancia entre cada complejo ventricular. Si esta distancia es regular y constante puede tratarse entonces de un ritmo nodal.⁹

4. Valorar la morfología y duración de ondas, intervalos y segmentos

Onda P

Representación en ECG de la despolarización y repolarización auricular. El impulso originado en el nodo sinusal y que despolariza las aurículas produce una deflexión positiva en el ECG, es la onda P que será la primera onda de un complejo electrocardiográfico que representa el ciclo eléctrico del corazón. Esta onda tiene una duración de 0.08-0.12 segundos, o 2-3 cuadros pequeños; con una altura equivalente a 0,2 mV (normal hasta 0,25 mV).^{11,12}

Intervalo PR

Distancia de inicio de la onda P hasta el inicio de QRS. La duración normal en adultos oscila entre 0.12-0.20 segundos, o 3-5 cuadros pequeños.

Segmento PR

Distancia entre el final de onda P hasta al inicio del QRS. Representa la funcionalidad del nódulo auriculoventricular y la rapidez con la que transmite el impulso eléctrico en ausencia de bloqueos.

Generalmente es isoeléctrico, aunque en condiciones normales puede verse la repolarización auricular y, en otras, como pericarditis o infarto auricular, se observan ascensos o descensos patológicos.¹¹

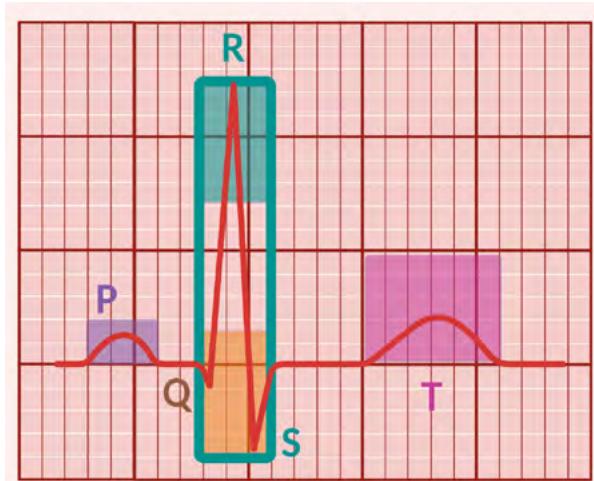


Figura 12-6 Morfología y duración de las ondas del electrocardiograma.

Correlacionar con el apartado individual en texto.

Complejo QRS

El complejo de ondas resultante de la despolarización de los ventrículos se denomina complejo QRS en el ECG. El complejo QRS no debe medir más de 0.12 segundos.

Onda Q

La onda Q será la primera área del complejo, siempre y cuando sea negativa (la deflexión debe volver a la línea base). La onda Q debe poseer como máximo 1/3 de la altura de todo el complejo QRS.

Onda R

La onda R es la primera área positiva y puede estar precedida por la onda Q o no.

Onda S

La onda S es la segunda área negativa en caso de haber onda Q.

¿SABÍAS QUE...

La repolarización auricular ocuparía el espacio del complejo QRS, pero al tener la despolarización ventricular mayor salida y entrada de iones, se podría decir que opaca la repolarización auricular.

Segmento ST

La repolarización de los ventrículos produce en el ECG el complejo ST (segmento ST) T y la onda U. El segmento ST debe ser isoeléctrico, si está sobre la línea base se llama supra desnivelado y por debajo infra desnivelado. También puede ser recto o cóncavo.

Onda T

Representa la repolarización ventricular. La onda T es una onda relativamente larga que sigue a un QRS, puede ser positiva, o negativa en aVR, y generalmente debe ser asimétrica. La T puede ser plana o alta y picuda, que es anormal en algunas ocasiones. La amplitud debe ser menor de 0.5 mv.

Onda U

Cualquier onda que se encuentre entre T y P en las derivaciones V3 o V5 es conocida como onda U, y es signo de patología.¹¹

5. Eje eléctrico

Por eje eléctrico (AQRS), se entiende la dirección promedio que sigue la actividad ventricular. Para calcular la posición exacta del eje eléctrico se requiere medir cuidadosamente el QRS en DI y aVF. Esto se hace para obtener un punto en el plano frontal que, unido al centro del triángulo nos dé la localización exacta del vector.¹³

- Considera las tres derivaciones bipolares (DI, DII y DIII).
- Si las tres son positivas, el eje se encuentra situado en el cuadrante normal (entre +90 y 0°).
- Si existe un predominio de la negatividad en DI, el eje está desviado discretamente hacia la derecha.
- Si existe negatividad en DI y negatividad en DII, el eje se encuentra muy desviado hacia la derecha.
- Si hay negatividad en DIII y positividad en DI y DII, el eje está desviado discretamente hacia la izquierda (+0° a -45°).
- Si se encuentra que las derivaciones DII y DIII son predominantemente negativas, el eje está muy desviado a la izquierda (-45° a -90°).¹³

6. Buscar datos de isquemia, lesión e infarto

La triada clásica del infarto de miocardio agudo es isquemia, lesión e infarto, pero estos eventos pueden ocurrir aisladamente. (Ver Capítulo 10: Cardiopatía Isquémica)

ARRITMIAS

Las arritmias cardíacas se componen de un amplio y diverso grupo de anomalías eléctricas cardíacas que pueden o no presentarse junto con cardiopatías estructurales. Las arritmias pueden no suponer ningún daño o pueden predisponer a la aparición de fenómenos embólicos como elictus o incluso suponer una causa de muerte súbita cardíaca. Los pacientes con este trastorno son a menudo añosos y en general presentan otras comorbilidades. Los pacientes a menudo buscan atención médica con síntomas de aturdimiento, presíncope, síncope y, en pacientes con períodos alternantes de bradicardia y taquicardia, palpitaciones u otros síntomas asociados. Debido a que los síntomas pueden ser de naturaleza variable, inespecíficos y frecuentemente transitorios, a veces puede ser difícil establecer esta relación síntoma alteración electrocardiograma.^{14,14,22,23}

Tabla 12-1 CABLES DEL ELECTROCARDIÓGRAFO Y SU UBICACIÓN ANATOMICA.

ELECTRODO	UBICACIÓN
RA	Brazo derecho
LA	Brazo izquierdo
RL	Pierna derecha
LL	Pierna izquierda
V1	Cuarto espacio intercostal y borde derecho del esternón
V2	Cuarto espacio intercostal y borde izquierdo del esternón
V3	A la mitad de la distancia entre V2 y V4
V4	Quinto espacio intercostal y línea medio clavicular
V5	A la misma altura de V4 y línea axilar anterior
V6	A la misma altura de V4 y V5 y línea axilar media

Etiopatogenia

Trastornos de la formación del impulso

Automatismo anormal

Las células miocárdicas no marcapasos de las aurículas y ventrículos pueden presentar propiedades de automatismo, cuando en situaciones normales esto no sucede. Esto ocurre cuando el potencial diastólico máximo se eleve hasta el potencial umbral, probablemente debido a la interacción de numerosas corrientes que en conjunto dan lugar a una corriente despolarizante de entrada y una reducción de la conductancia de K^+ .²⁴

Actividad desencadenada

La actividad desencadenada se define por las despolarizaciones que ocurren inmediatamente después de un PA debido a oscilaciones del potencial de membrana que se producen durante o inmediatamente después de un PA precedente, por lo que únicamente pueden producirse en presencia de un PA previo. Cuando se alcanza el potencial umbral se genera un nuevo PA, que genera una nueva respuesta desencadenada y que luego puede originar una nueva respuesta desencadenada y así perpetuar el mecanismo.²⁴

Pospotenciales precoces

Los pospotenciales precoces (PPP) son potenciales que se producen durante la fase de meseta o durante la repolarización tardía. Una condición fundamental que subyace al desarrollo de los PPP es la prolongación del potencial de acción que se manifiesta en el ECG como prolongación del intervalo QT. Por lo tanto, este parece ser el mecanismo detrás de la generación de taquicardias ventriculares en el síndrome de QT largo. Las arritmias inducidas por PPP dependen de la frecuencia y, en general, la amplitud de los PPP aumenta a frecuencias lentas.²⁴

Pospotenciales tardíos

Los pospotenciales tardíos (PPT) se producen tras haberse completado la repolarización. La amplitud y la frecuencia de los PPT aumenta conforme disminuye la duración del ciclo cardíaco, por lo que las arritmias debidas a PPT ocurren cuando aumenta la frecuencia cardíaca.²⁴

Trastornos de la conducción

Reentrada anatómica

El mecanismo de reentrada anatómica se basa en la presencia de un obstáculo anatómico no excitable rodeado por una vía circular en la que el frente de onda puede reentrar, creando circuitos de reentrada fijos y estables. Dicho obstáculo determina la presencia de dos vías con bloqueo unidireccional. Debido a que las dos vías tienen propiedades electrofisiológicas diferentes, el impulso se bloquea primero en la vía con periodicidad refractaria más larga y conducción rápida. Luego, se propaga por la vía lenta, excitando el tejido más allá allá de la vía bloqueada y volviendo en dirección inversa a lo largo de la vía bloqueada a bloqueada inicialmente. Esto tiene como consecuencia la reexcitación del tejido próxima al lugar del bloqueo y perpetuación del mecanismo de excitación.²⁴

Reentrada funcional

En la reentrada funcional, el circuito no está determinado por obstáculos anatómicos, sino que lo definen las heterogeneidades de las propiedades electrofisiológicas de las fibras contiguas, causadas por diferencias locales en el PA transmembrana.²⁴

¿SABÍAS QUE...

Más de un 95% de arritmias por canalopatías son autosómico dominantes, lo que significa que existe un 50% de probabilidad de que su descendencia herede la mutación. La mayoría de los individuos con alguna canalopatía son asintomáticos o pueden tener antecedentes de palpitaciones o síncope, y en menor medida la presentación clínica inicial es la muerte súbita.^{27,28}

ARRITMIAS FRECUENTES

Fibrilación auricular

Si el trazo no muestra onda P, o muestra onda P irregular; además la distancia entre cada complejo QRS es por completo irregular es muy probable que el ritmo se encuentre en fibrilación auricular.



Figura 12-7 Patrón electrocardiográfico característico: fibrilación auricular.

Flúter auricular

Estas arritmias son trastornos graves de la frecuencia cardíaca que causan la muerte en minutos,

a menos que se tomen pronto medidas correctivas. El patrón ECG en el flúter ventricular tiene forma de onda sinusoidal, con grandes oscilaciones a una frecuencia de 150 lpm a 300lpm.



Figura 12-8 Patrón electrocardiográfico característico: flúter auricular. Dientes de sierra.

TABLA 12-2A CARACTERIZACIÓN DE LAS ARRITMIAS MÁS COMUNES

RITMO	ONDAS E INTÉRVALOS			FC	REGULAR	MORTAL	CAUSAS
	Onda P	Intervalo PR	Complejo QRS				
Sinusal	Normal	0.12-0.20 seg	<0.12 seg	60-100	SI	NO	Hallazgo normal
Fibrilación auricular	SI	NO	<0.12 seg	100-175	NO	Depende de FCV	<ul style="list-style-type: none"> Cadiopatía Neumopatía Estrés emocional Consumo alcohol/drogas
Flúter auricular	Diente de sierra	NO	<0.12 seg	+ 150	N/A	Depende de FCV	<ul style="list-style-type: none"> Valvulopatía IAM ICC Pericarditis
Bradicardia sinusal	Normal	0.12-0.20 seg	<0.12 seg	<60	SI	Depende de causa	<ul style="list-style-type: none"> Sueño Tono vagal Atletas Drogas IAM Paro respiratorio Alteraciones del K+
Taquicardia sinusal	Normal	0.12-0.20 seg	<0.12 seg	>100	SI	NO	<ul style="list-style-type: none"> Drogas Fiebre Ansiedad ICC Dolor Hipoxia Hipotensión
Bloqueo de rama	Patrón característico						<ul style="list-style-type: none"> Alteración del SC
Bloqueo AV de 1º Grado	Normal	>0.20 seg	<0.12 seg	N/A	N/A	NO	<ul style="list-style-type: none"> Bloqueo AV
Bloqueo AV de 2º Grado Mobitz I	Normal	Aumentro progresivo	<0.12 seg	N/A	N/A	NO	<ul style="list-style-type: none"> IAM Intoxicación con digitálicos Estimulación vagal
Bloqueo AV de 2º Grado Mobitz II	Normal	Consistente	>0.12 seg	<60-100	N/A	Depende	<ul style="list-style-type: none"> Bloqueo de rama IAM

RITMO	ONDAS E INTÉRVALOS			FRECUENCIA CARDÍACA	REGULARIDAD	MORTAL	CAUSAS
	Onda P	Intervalo PR	Complejo QRS				
Bloqueo AV de 3º Grado	Normal	Discordancia PR y QRS	Ancho	<60	SI	SI	<ul style="list-style-type: none"> Intoxicación con digitálicos Hiperpotasemia IAM
Taquicardia supraventricular	Picuda	N/A	<0.12 seg	150-250	SI	Depende	<ul style="list-style-type: none"> Cafeína ICC Fatiga Hipoxia Valvulopatía
Taquicardia ventricular	N/A	N/A	Ancho Deforme	150-250	SI	SI	<ul style="list-style-type: none"> IAM Intoxicación con digitálicos Hipoxia Acidosis Hipotensión Hipopotasemia
Fibrilación ventricular	N/A	N/A	N/A	N/A	NO	SI	<ul style="list-style-type: none"> TV
Torsades de Pointes	N/A	N/A	Ancho Deforme	200-250	NO	SI	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome de QT largo Hipomagnesemia Hipocalcemia Miocarditis IAM
Síndrome de Brugada	Patrón característico						<ul style="list-style-type: none"> Genética
Asistolia	Possible	N/A	N/A	N/A	N/A	SI	<ul style="list-style-type: none"> TV FV Acidosis Hipotermia Drogas Hipoxia Hipopotasemia

Bradicardia sinusal



Figura 12-9 Patrón electrocardiográfico característico: bradicardia sinusal

La bradicardia sinusal describe una frecuencia cardíaca baja (<60 lpm). En la bradicardia sinusal, una onda P precede a cada complejo QRS. La estimulación vagal y ciertos medicamentos disminuyen la frecuencia de descargas del nodo SA y la conducción por el nodo AV, por lo que reducen la frecuencia cardíaca. Esta frecuencia puede ser normal en atletas entrenados, que mantienen un volumen por latido más grande, y durante el sueño. Por lo general, la bradicardia sinusal es benigna, a menos que se acompañe de descompensación metabólica. El tratamiento farmacológico de las bradiarritmias suele limitarse

a situaciones agudas (atropina, isoproterenol), pues a largo plazo no ha demostrado mejoría en los síntomas o la supervivencia.^{1,19}

Taquicardia sinusal



Figura 12-10 Patrón electrocardiográfico característico: taquicardia sinusal.

La taquicardia sinusal se refiere a la frecuencia cardíaca elevada (>100 lpm) originada en el nodo SA. El mecanismo de la taquicardia sinusal es el incremento del automatismo derivado de la estimulación simpática o la eliminación del tono vagal. La taquicardia sinusal es una respuesta normal durante la fiebre, pérdida sanguínea, ansiedad, dolor y ejercicio, así como en situaciones que inducen la estimulación simpática. Puede relacionarse con insuficiencia cardíaca

congestiva, IM e hipertiroidismo. También puede deberse al consumo de fármacos como atropina, isoproterenol, epinefrina y quinidina.^{1,15,16}

Bloqueos Auriculoventriculares

En condiciones normales, la unión AV, consistente en el nodo AV con sus conexiones a las vías internodales auriculares entrantes, el haz AV y la parte no ramificada del haz de His, es la única vía para la transmisión de impulsos entre los sistemas de conducción auricular y ventricular. Las fibras de la unión en el nodo AV tienen características de alta resistencia que retrasan la transmisión de impulsos de las aurículas a los ventrículos proporcionando el tiempo óptimo para la contribución auricular al llenado ventricular y protege a los ventrículos de las frecuencias demasiado rápidas originadas en las aurículas. Los defectos en la conducción del nodo AV casi siempre se relacionan con fibrosis o tejido cicatricial del sistema de conducción; también pueden ser consecuencia de medicamentos, como la digoxina, $\beta\beta$ -bloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio y antiarrítmicos clase IA. El bloqueo puede ser transitorio o permanente, agudo o crónico y ser secundario a alteraciones funcionales o anatómicas. Regularmente se relaciona el bloqueo auriculoventricular, a procesos degenerativos asociados al envejecimiento, así como a múltiples patologías que afectan las aurículas, el nodo auriculoventricular o el sistema de conducción.^{1,7}

Tipos

Bloqueo AV de primer grado

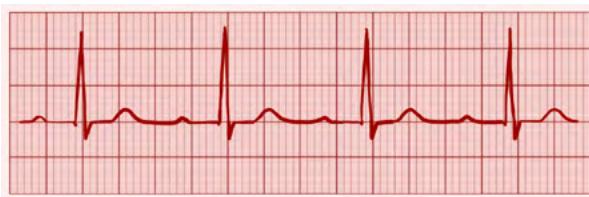


Figura 12-11 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de primer grado.

El bloqueo AV de primer grado se caracteriza por intervalo PR prolongado ($>0,20$ s). El intervalo PR prolongado indica retraso en la conducción AV. El bloqueo cardíaco de primer grado aislado casi nunca causa síntomas; no está indicado el control temporal o permanente de la frecuencia cardíaca, pero debe mantenerse bajo vigilancia. Los bloqueos AV, a pesar de ser de I grado, se han asociado a un mayor riesgo de muerte, falla cardiaca y fibrilación auricular.^{1,2,18,19}

Bloqueo AV de segundo grado.

El bloqueo AV de segundo grado se caracteriza por insuficiencia intermitente en la conducción de uno o más impulsos de las aurículas a los ventrículos. Un rasgo distintivo del bloqueo AV de segundo grado es que las ondas P conducidas se acompañan de complejos QRS con intervalos PR recurrentes. El bloqueo AV de segundo grado se divide en 2 tipos:

Tipo I (Mobitz tipo I o fenómeno de Wenckebach)

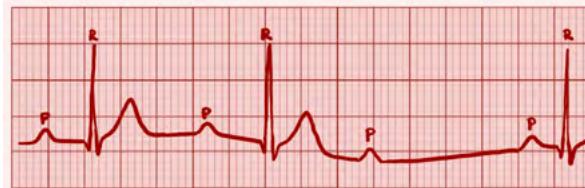


Figura 12-12 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo I.

Alargamiento o prolongación progresiva del PR hasta que una onda P se bloquea. Este ciclo puede reanudarse y repetirse de manera progresiva. A menudo ocurre en personas con IM de la pared inferior, sobre todo con infarto ventricular derecho concurrente. Este trastorno casi siempre se acompaña de una frecuencia ventricular adecuada y rara vez causa síntomas. La indicación de marcapasos en bloqueos AV tipo Mobitz 1 vendrá determinada por la presencia de síntomas.^{1,2}

Tipo II (Mobitz tipo II)



Figura 12-13 Patrón electrocardiográfico característico: bloqueo AV de segundo grado Mobitz tipo II.

Bloqueo aleatorio (intermitente) de una onda P sin alargamiento previo del PR. Este trastorno conlleva una elevada tasa de mortalidad. Además, se relaciona con otros tipos de cardiopatía orgánica y muchas veces evoluciona al bloqueo cardíaco completo. El bloqueo AV en segundo grado aparece principalmente por la lesión del nodo en etapas posteriores de la vida tras lesiones isquémicas, miocarditis, técnicas quirúrgicas o tras ablación de vías de conducción cardíacas patológicas.^{1,2,18}

Bloqueo AV de tercer grado.

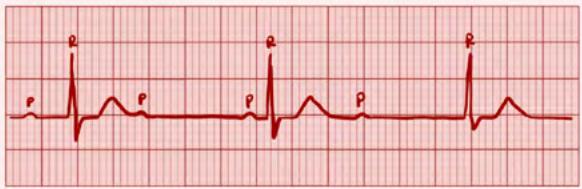


Figura 12-14 Patrón electrocardiográfico característico: blo- queo AV de tercer grado.

Presencia de disociación AV en el ECG. Las ondas P no son conducidas a los ventrículos y presentan una frecuencia regular e independiente a la de estos.¹ El bloqueo AV de tercer grado, o completo, ocurre cuando se pierde el vínculo de la conducción entre las aurículas y los ventrículos, lo que hace que las despolarizaciones auriculares y ventriculares estén controladas por distintos marcapasos. El marcapasos auricular puede ser sinusal o ectópico; el ventricular casi siempre se localiza justo debajo de la región del bloqueo. La mayoría de las personas con bloqueo cardíaco completo requieren un marcapasos permanente. El pronóstico de los bloqueos AV está determinado por el nivel de bloqueo.^{1,2}

[RECUERDA]

Por lo general, las aurículas conservan una frecuencia normal de latidos y los ventrículos desarrollan su propia frecuencia, que suele ser baja (30 a 40 lpm). Las frecuencias auricular y ventricular son regulares, pero están disociadas.

¿SABÍAS QUE...

El bloqueo cardíaco completo reduce el gasto cardíaco, con posibilidad de episodios de síntoma (desmayo), conocidos como ataque de Stokes-Adams.

Taquicardia supraventricular

Esta última puede presentarse con una conducción aberrante o preexcitación ventricular. Se han propuesto diferentes criterios para diferenciar estas taquicardias.

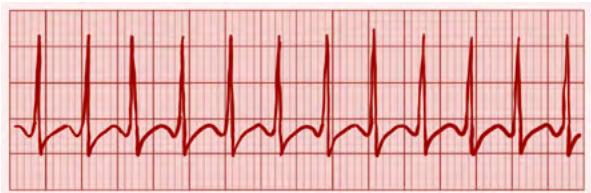


Figura 12-15 Patrón electrocardiográfico característico: taqui- cardia supraventricular

Utilizando aspectos morfológicos o numéricos. Uno de los métodos de diagnóstico diferencial más comunes es el algoritmo propuesto por Brugada y colaboradores, que utiliza derivaciones en plano horizontal en ECG.^{1,2}

Taquicardia ventricular

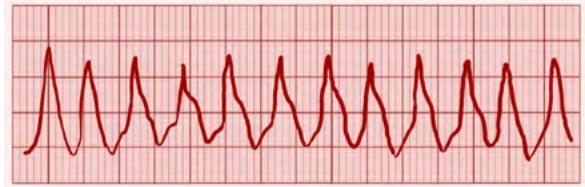


Figura 12-16 Patrón electrocardiográfico característico: taqui- cardia ventricular

La taquicardia ventricular se caracteriza por una frecuencia ventricular de 70 lpm a 250 lpm; se manifiesta en la ECG por complejos QRS anchos, altos y anómalos que persisten más de 0,12 s. Es la causa más común de muerte súbita cardíaca. Si se encuentra taquicardia, el primer examen a realizar en la sala de emergencia es un ECG. Las taquicardias pueden ser de origen ventricular o supraventricular. En enfermedades como la sarcoidosis cardiaca existen variaciones de su clínica y los pacientes pueden presentar arritmias ventriculares como ser la taquicardia ventricular. La taquicardia ventricular es sostenida si dura más de 30 segundos o produce colapso circulatorio. La taquicardia ventricular será no sostenida si dura <30 segundos y no produce inestabilidad hemodinámica. Según la morfología del QRS se distinguen los siguientes tipos:^{1,25,26}

Fibrilación ventricular

En pocas palabras, el ventrículo tiembla pero no se contrae. El patrón ECG típico de la fibrilación ventricular es de desorganización evidente sin ondas ni intervalos identificables cuando los ventrículos no se contraen, no existe gasto cardíaco y no hay pulsos palpables o audibles. La detección de fibrilación ventricular (FV), es parte fundamental de los algoritmos de clasificación de arritmias de

los desfibriladores. Dichos algoritmos clasifican los ritmos en desfibrilables o no desfibrilables. Durante la FV la ausencia de perfusión provoca la muerte en pocos minutos por lo que la pronta intervención es esencial. La única terapia efectiva para revertir la FV es administrar una descarga eléctrica que desfibrile el corazón y lo devuelva a un ritmo normal con perfusión.²⁷

¿SABÍAS QUE...

La fibrilación ventricular primaria es la causa más frecuente de muerte extrahospitalaria en el contexto del IAM. Puede aparecer hasta en el 20% de los pacientes. La recurrencia fuera de la fase aguda es rara, por lo que no empeora claramente el pronóstico a largo plazo, si bien es algo más frecuente en infartos más extensos, con mayor disfunción ventricular o con reperfusión ineficaz (en esos casos sí asocian peor pronóstico, por esos motivos). Cuando la fibrilación ventricular aparece de forma tardía asociada a gran daño miocárdico implica mal pronóstico y riesgo de recurrencia.¹

Torsades de Pointes

Síndrome QT Largo

Se trata de un trastorno congénito o adquirido (más frecuente) por el que alteraciones de las corrientes iónicas de membrana alargan la duración del potencial de acción con expresión manifiesta en el ECG a través de la prolongación del intervalo QT. Lo que facilita la aparición de pospotenciales (extrasístoles) que pueden originar taquicardias ventriculares polimorfas en torsión de punta. La causa más frecuente adquirida es el uso de fármacos que interfieren con las corrientes iónicas repolarizantes, especialmente en individuos predisponentes (mujeres con hipertrofia ventricular hipertensiva o ciertos polimorfismos genéticos que predisponen a la prolongación del QT).²⁸

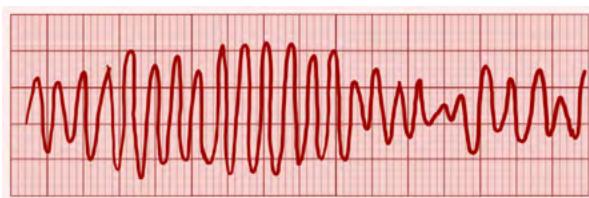


Figura 12-18 Patrón electrocardiográfico característico: Torsades de Pointes.

Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada es una enfermedad genética producida por mutaciones principalmente en el gen que codifica al canal de sodio cardíaco

SCN5A, dando lugar a una hipofunción del canal de sodio. Solamente un 20-30% de los pacientes tienen una mutación reconocible. El electrocardiograma se caracteriza por presentar morfología de bloqueo de rama derecha en derivaciones derechas y elevación del ST, así como inversión de la onda T. La aparición de arritmias ventriculares, particularmente la taquicardia ventricular polimórfica que puede degenerar en fibrilación ventricular, que suele acontecer durante el sueño, la fiebre o tras emplear antiarrítmicos del grupo I u otros fármacos bloqueantes de corrientes de sodio, como los antidepresivos tricíclicos. Es, por tanto, causa de muerte súbita familiar. El tratamiento en pacientes sintomáticos (síncope o muerte súbita) consiste en evitar los desencadenantes e implantar un DAI.^{2,27}

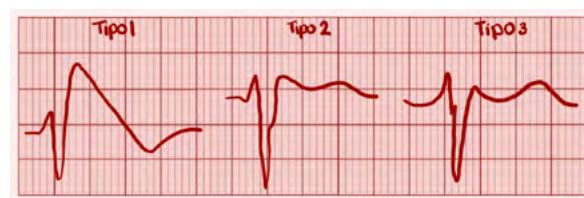


Figura 12-19 Patrón electrocardiográfico característico: síndrome de Brugada. Tipo 1: aleta de tiburón.

Otros patrones importantes

Bloqueo de rama derecha e izquierda

Ver figura 12-20.

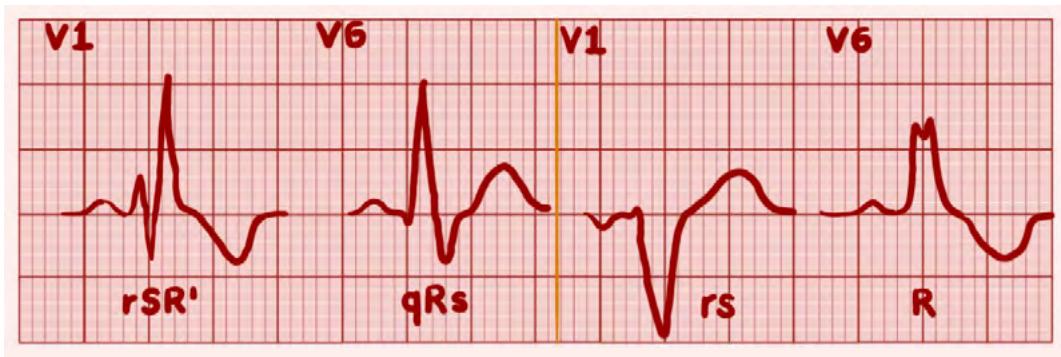
Asistolia



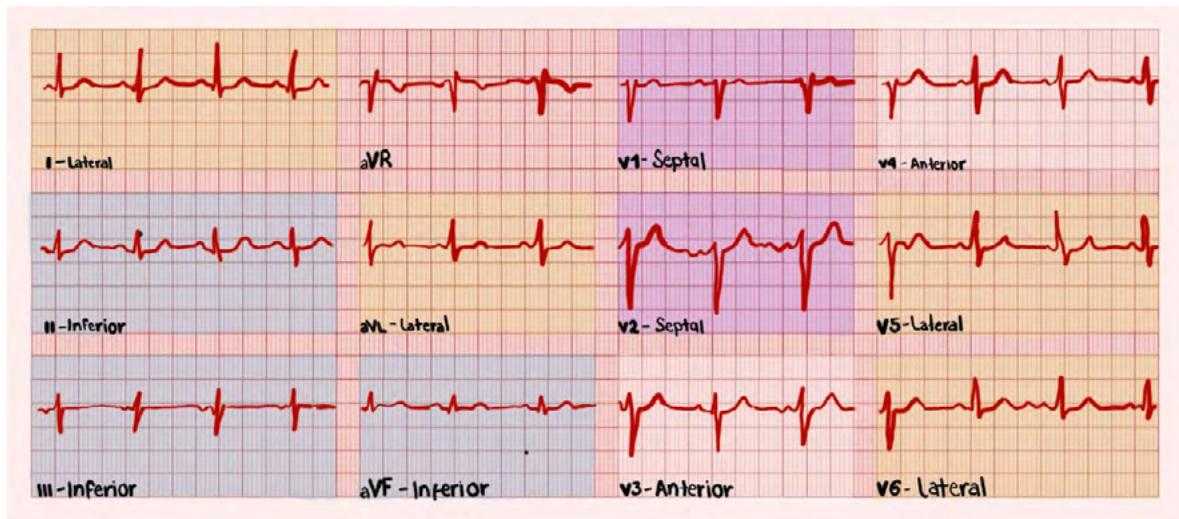
Figura 12-21 Patrón electrocardiográfico característico: asistolia

ANTIARRÍTMICOS

La clasificación de los fármacos por las propiedades electrofisiológicas comunes enfatiza la conexión existente entre las acciones electrofisiológicas básicas y los efectos antiarrítmicos. En los años setenta, debido a la aparición de nuevos y múltiples antiarrítmicos, apareció una clasificación (clasificación de Vaughan Williams) para una mejor compresión de estos. Sing-Vaughan Williams clasificó a los AAR en 4 clases. En el año 2018 la clasificación recibió modificaciones, siempre basándose en la clasificación de Vaughan Williams.^{30,31,32,33}

**Figura 12-20 Patrón electrocardiográfico característico.**

Bloqueo de rama derecha y rama izquierda respectivamente en las derivaciones V1 y V6. rSR': Orejitas de conejo.

**Figura 12-22 Relación anatómica de las derivaciones del ECG con las caras de corazón.**

Esto ayuda a identificar la cara del corazón afectado, el segmento del sistema de conducción alterado e incluso la arteria coronaria ocluida.

¿SABÍAS QUE...

Los fármacos pueden disminuir los ritmos automáticos al alterar cualquiera de los cuatro factores determinantes de la descarga espontánea de marcapasos: aumento del potencial diastólico máximo, disminución de la pendiente de la fase 4, aumento del potencial umbral, o aumento de la duración del potencial de acción. El bloqueo de los canales generalmente da como resultado un umbral alterado, prolongan el potencial de acción, inhiben del desarrollo de despolarizaciones posteriores, o interfieren en la corriente de entrada.³⁰

Clase IA (Acción Intermedia)

Estos antiarrítmicos retrasan la repolarización, alargan la duración del potencial de acción y los intervalos PR, QRS y QT. Son indicados cuando el paciente presenta: arritmia ventricular, fibrilación auricular o Síndrome de Wolff-Parkinson-White. Los antiarrítmicos más utilizados de esta clase son: ajmalina, disopiramida, procainamida, y quinidina. El uso de estos medicamentos es exclusivamente intrahospitalario.^{30,32}

Clase IB (Acción Rápida)

Aceleran la repolarización, acortan la duración del potencial de acción y acortan el intervalo QT. Se utilizan cuando el paciente presenta: taquicardia ventricular, fibrilación auricular e infarto agudo de miocardio. La lidocaína, mexiletina, fenitoína, y la aprindina pertenecen a este grupo.^{30,32}

Clase I: Bloqueadores de los canales de Na⁺

Estabilizantes de la membrana por bloqueo de canales de sodio y reducen la velocidad de ascenso de la fase 0. Se dividen en tres subclases según el efecto sobre el potencial de acción:

Clase IC (Acción Lenta)

No producen efectos sobre la repolarización, no modifican el potencial de acción y prolongan los intervalos PR y QRS. Son recetados en paciente con taquiarritmias y fibrilación auricular paroxística. Los medicamentos que pertenecen a este grupo son: propafenona, flecainida y encainida. La flecainida se ha convertido en el fármaco de elección para la prevención de arritmias en pacientes con TVPC no controlados por $\beta\beta$ Bloqueantes.^{30,32}

Principales efectos adversos

Éstos comprenden precipitación del glaucoma, estreñimiento, xerostomía, retención urinaria, e insuficiencia cardiaca. La hipotensión y la disminución marcada de la conducción son los principales efectos adversos de las altas concentraciones ($>10 \mu\text{g}/\text{L}$). Cuando se administra con rapidez una dosis grande de lidocaina intravenosa, pueden ocurrir convulsiones.³⁰

Clase II: β -Bloqueantes

Aunque tienen acción estabilizante de membrana (acción de clase I) usualmente se produce a dosis superiores a las terapéuticas. El efecto cardíaco es por tanto casi exclusivamente debido a bloqueo adrenérgico. Los efectos son reducción del ritmo y la contractibilidad miocárdica y disminución de la conducción en el nodo AV (aditiva a la de los digitálicos y base del tratamiento combinado). Los betabloqueantes están indicados en arritmias inducidas o agravadas por exceso de catecolaminas, infarto de miocardio, en arritmias supraventriculares (aleteo y fibrilación auricular, taquicardia sinusal) y ciertos cuadros ventriculares.^{30,32}

[RECUERDA]

Los bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos en monoterapia son los fármacos de primera línea para el control de la frecuencia cardiaca, ya que, según los datos disponibles, son más efectivos que la digoxina para el control agudo de la frecuencia cardiaca.³⁴

Principales efectos adversos

Estos fármacos deben evitarse en pacientes con enfermedad reactiva de las vías respiratorias (p. ej., asma) o con disfunción nodal SA o AV o en combinación con otros fármacos que inhiben la conducción AV como el verapamilo. La interrupción repentina de los β bloqueadores puede producir un síndrome de abstinencia.

¿SABÍAS QUE...

La epinefrina puede producir hipertensión extrema y bradicardia cuando está presente un β bloqueador no selectivo. La hipertensión se debe a la estimulación no opuesta de los receptores a adrenérgicos cuando los receptores β_2 vasculares están bloqueados. La bradicardia es el resultado de la estimulación vagal refleja.³⁰

Clase III: Bloqueadores de los canales de K⁺

Están representados por la amiodarona, sotalol y la dronedarona. La amiodarona ejerce múltiples efectos farmacológicos, ninguno de los cuales está claramente relacionado con sus propiedades supresoras de la arritmia. La amiodarona es un análogo estructural de la hormona tiroidea, y algunas de sus acciones y su toxicidad pueden ser atribuibles a la interacción con receptores nucleares de hormona tiroidea. Está indicado para la terapia intravenosa y oral en pacientes con taquicardia ventricular recurrente o fibrilación ventricular resistente a otros fármacos. Además, se usa ampliamente en el tratamiento de fibrilación auricular.³⁰

Los efectos de la amiodarona pueden estar mediados por la alteración del entorno lípido de los canales iónicos. Disminuye la corriente transitoria de K⁺ del rectificador de salida demorado y del rectificador de entrada, y ejerce un efecto de bloqueo adrenérgico no competitivo. La amiodarona inhibe fuertemente la automaticidad anormal y, en la mayoría de los tejidos, prolonga la duración del potencial de acción.³⁰

¿SABÍAS QUE...

La amiodarona también ralentiza la frecuencia cardiaca en 10-12 lpm después de 8-12 horas cuando se administra por vía intravenosa. Tanto la amiodarona como la flecainida parecen ser más efectivas que el sotalol para la restauración del ritmo sinusal.^{34,35}

Principales efectos adversos

La hipotensión por vasodilatación y la depresión del rendimiento miocárdico son frecuentes con la forma intravenosa de amiodarona y pueden deberse en parte al solvente. El efecto adverso más serio durante la terapia crónica con amiodarona es la fibrosis pulmonar, que puede progresar de forma rápida y fatal. Otros efectos adversos crónicos son hipotiroidismo e hipertiroidismo, por el efecto de Joe-Basedow y Wolf Chaikoff respectivamente.³⁰

Clase IV: Bloqueadores de los canales de Ca²⁺

Los canales de Ca²⁺ dependientes del voltaje (canales lentos o de tipo L) median la entrada de Ca²⁺ extracelular en el músculo liso, los miocitos cardíacos y las células de los nodos SA y AV, en respuesta a la despolarización eléctrica. Los bloqueadores de los canales de Ca²⁺ inhiben la entrada del Ca²⁺. En los miocitos cardíacos esto conduce a efectos inotrópicos negativos. El verapamilo y el diltiazem reducen la velocidad del marcapasos del nodo sinusal y disminuyen la conducción AV con las dosis utilizadas clínicamente; este último efecto es la base de su uso en el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares. El verapamilo también inhibe la corriente de entrada de Na⁺ rápida y la de K⁺ repolarizante.³⁰

Principales efectos adversos

El principal efecto adverso del verapamilo o del diltiazem intravenoso es la hipotensión, particularmente con la administración en bolo. Ocurre además bradicardia sinusal severa o bloqueo AV, especialmente en pacientes susceptibles, como aquellos que también reciben β bloqueantes.³⁰

Clase V: Otros Antiarrítmicos

Digoxina

Los glucósidos digitálicos ejercen efectos inotrópicos positivos y se han usado en el tratamiento

de la insuficiencia cardíaca; en la actualidad, se prescriben esporádicamente. Su acción inotrópica es el resultado del aumento de Ca²⁺ intracelular.³⁰

Principales efectos adversos

Debido al bajo índice terapéutico de los glucósidos cardíacos, su toxicidad es un problema clínico frecuente. Las manifestaciones habituales son arritmias, náuseas, alteraciones de la función cognitiva y visión borrosa o amarilla.³⁰

Magnesio

Se ha reportado que la administración intravenosa de 1-2 g de MgSO₄ es efectiva para prevenir los episodios recurrentes de Torsades de Pointes, incluso si la concentración sérica de Mg²⁺ es normal. Se desconoce el mecanismo de acción ya que el intervalo QT no se acorta. Es posible que haya un efecto sobre la corriente de entrada, quizás una corriente de Ca²⁺, responsable del trazo ascendente desencadenada que surge de la EAD. El Mg²⁺ intravenoso también se ha utilizado con éxito en arritmias relacionadas con la intoxicación por digitálicos. Si bien los suplementos orales de Mg²⁺ pueden ser útiles para prevenir la hipomagnesemia, no hay evidencias de que la ingestión crónica de Mg²⁺ ejerza una acción antiarrítmica directa.³⁰

TABLA 12-3 CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIARRÍTMICOS SEGÚN SU MECANISMO DE ACCIÓN

CLASE	MECANISMO DE ACCIÓN			CARACTERÍSTICAS	FÁRMACOS
I	Bloqueo de los canales de Na ⁺ Reducir velocidad de ascenso de fase 0	A	Acción cinética intermedia	Prolonga duración, repolarización e intervalos del PA	Ajmalina Procainamida Disopiramida
		B	Acción cinética rápida	Reduce duración, repolarización e intervalos del PA	Lidocaína Fenitoína
		C	Acción cinética lenta	Poco efecto sobre duración, repolarización e intervalos del PA	Flecainida Propafenona
II	Beta bloqueantes Deprime la fase 4			Disminuyen automatismo de NS	Atenolol Carvediolol Esmolol Metoprolol Propanolol
III	Bloqueo de los canales de K ⁺			Prolongan Potencial de Acción Aumentan periodo refractario	Amiodarona Sotalol Dronedarona
IV	Bloqueo de los canales de Ca ²⁺			Enlentece conducción nodo AV	Diltiazem Verapamilo

TABLA 12-3 CLASIFICACIÓN DE LOS ANTIARRÍTMICOS SEGÚN SU MECANISMO DE ACCIÓN

CLASE	MECANISMO DE ACCIÓN	CARACTERÍSTICAS	FÁRMACOS
V	Digirtálicos: aumento de tono vagal.	Disminuye automatismo y velocidad de conducción	Digoxina
	Otros: Agonistas de receptores Alpha 1-2	Cronotrópico y dromotrópico negativos	Ivabradina Ranozalina Vernakalant Atropina

Ideas Clave

- Los miocardiocitos poseen propiedades que los hacen muy especiales: estas son batmotropismo, cronotropismo, dromotropismo e inotropismo.
- La célula cardíaca tiene la capacidad de iniciar y conducir impulsos, es decir, de despolarizarse espontáneamente y generar un frente de despolarización que se transmite a las células adyacentes,
- La actividad eléctrica del corazón puede ser detectada y registrada desde la superficie de la piel con equipos de monitoreo sensible.
- El ECG es capaz de registrar la actividad del corazón a través de sensores, estas corrientes eléctricas del corazón se interpretan a través de derivaciones o puntos de observación donde las ondas dependiendo de cual derivación se esté hablando tendrán morfología distinta.
- Las derivaciones se grafican en un papel cuadriculado de tal forma que las líneas horizontales y verticales tienen una separación entre sí de 1 mm, donde las líneas verticales expresan el tiempo y las horizontales el voltaje, y este papel corre a una velocidad constante de 25 mm/segundos.
- En el ECG existe la posibilidad diagnóstica si se sabe interpretar correctamente y observar los datos graficados.

- Normalmente, el impulso cardíaco viaja por diferentes vías, propagándose por todo el corazón causando la despolarización de las células adyacentes finalizando en la contracción muscular.
- Los cambios en el ritmo de contracción del miocardio se denominan arritmias.
- La clasificación de los fármacos (por sus propiedades electrofisiológicas comunes) enfatiza la conexión existente entre las acciones electrofisiológicas básicas y los efectos antiarrítmicos.
- Antiarrítmicos Clase I, los bloqueadores de canales de sodio en sus tres variantes, de bloqueo intermedio, de bloqueo rápido como también los de bloqueo lento.
- Antiarrítmicos Clase II vemos representados los betabloqueantes.
- Antiarrítmicos Clase III agrupa los bloqueantes de canales de potasio
- Antiarrítmicos Clase IV encontramos los bloqueantes de canales de calcio (no dihidropiridínicos).
- Fuera de esta clasificación, en una clase V, se encuentran otros antiarrítmicos como la digoxina, ivabradina y el magnesio.

Autoevaluación del Conocimiento

1. ¿A qué se le denomina automatismo?
2. ¿Qué frecuencia cardíaca promedio emite el nodo sinusal de manera fisiológica?
3. ¿Cuáles son las fases del potencial de acción y que apertura y cierre de canales está involucrado en cada uno?
4. ¿Qué bomba es la encargada de mantener el equilibrio eléctrico durante la fase 4?
5. ¿En qué rango de miliVoltios se realiza el potencial de acción?
6. ¿A qué se le denomina período refractario absoluto?
7. ¿A qué se le denomina período refractario relativo?
8. ¿A qué se le denomina período excitatorio supranormal?
9. ¿Qué son las derivaciones del electrocardiograma y a cuáles se les denomina unipolares y a cuáles bipolares?
10. Defina la importancia del Triángulo de Einthoven.
11. ¿Cuáles son todos los pasos recomendados para la guía rápida de ECG?
12. ¿De qué manera se puede determinar la frecuencia cardíaca en el ECG?
13. ¿De qué manera se identifica un ritmo sinusal en el ECG?
14. ¿Cómo se determina si un ritmo es regular o no en el ECG?
15. ¿Cuál es la morfología y duración adecuada de la onda P, Intervalo PR, Segmento PR, Complejo QRS, Onda Q, Onda R, Onda S, Segmento ST, ¿Onda T y Onda U?
16. ¿De qué manera se interpreta el eje cardíaco?
17. ¿Dónde se debe colocar cada electrodo en el plano anatómico?
18. ¿Cuáles son los trastornos de la formación del impulso involucrados en la etiopatogenia de las arritmias frecuentes?
19. ¿Cuáles son los trastornos de la conducción involucrados en la etiopatogenia de las arritmias frecuentes?
20. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la fibrilación auricular?
21. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del flúter auricular?
22. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la bradicardia sinusal?
23. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la taquicardia sinusal?
24. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del bloqueo AV de 1º grado?
25. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del bloqueo AV de 2º grado—Mobitz tipo I?
26. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del bloqueo AV de 2º grado—Mobitz tipo II?
27. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del bloqueo AV de 3º grado?
28. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la taquicardia supraventricular?
29. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la taquicardia ventricular?
30. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la fibrilación ventricular?
31. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del Torsades de Pointes?
32. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG del Síndrome de Brugada?
33. ¿Cuáles son las principales características identificables a nivel de ECG de la asistolia?
34. ¿Qué dericaciones corresponden a la cara lateral, inferior, septal y anterior del corazón?
35. ¿Cuáles son las clases de fármacos antiarrítmicos, ¿cuál es su principal mecanismo de acción, características y fármacos reconocidos de cada clase?
36. ¿Cuáles son las principales indicaciones de cada clase de fármaco antiarrítmico?
37. ¿Cuáles son las principales reacciones adversas asociadas a cada familia de antiarrítmicos según la clasificación actual?

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 23 años de edad es traído a la emergencia de medicina interna en ambulancia debido a que fue encontrado por su familia en estado somnoliento, sudoroso luego de una celebración con amigos. Niega cuadros similares previos y no posee ningún antecedente personal o familiar de importancia. Anteriormente en aparente estado de salud. Al evaluarlo, usted encuentra pupilas dilatadas, taquicardia, diaforesis, temblor fino, R1 y R2 de buen tono, e intensidad, no se auscultan soplos. El paciente recupera la conciencia por momentos y refiere sentir palpitaciones acompañadas de leve dolor torácico. SV: FC 150 FR 25 PA 130/90 SO2 95% T 36.5°C. Por lo que usted decide iniciar su abordaje diagnóstico para tratar apropiadamente.

1 ¿Qué sintomatología referida por el paciente le indicaría a tomar un ECG?

2 ¿Cuál sería su diagnóstico etiológico y qué utilizaría para diagnóstico definitivo?

3 ¿Podría diagnosticar a este paciente con bradicardia sinusal? ¿Por qué?

4 ¿Podría una tableta de enalapril 20 mg VO STAT aliviar el malestar del paciente? ¿Por qué?

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina de 87 años de edad, diagnosticada con HTA hace 15 años en el HMC, tratada con irbesartán 300 mg VO c/d, baja confiabilidad en cuanto a apego al tratamiento, rara vez asiste a cita control para manejo de su morbilidad. Asiste a su consultorio privado como médico especialista en cardiología, donde usted cuenta con todo el equipo necesario. Usted comienza a realizar anamnesis y examen físico exhaustivo con el fin de valorar las complicaciones a largo plazo de la patología en cuestión. Encuentra que la paciente cursa con disnea que progresó de grandes a medianos esfuerzos, fatiga y edema bilateral, simétrico ascendente, frío de miembros inferiores de predominio vespertino de aproximadamente 1 año de evolución. Recientemente, hace 4 meses comienza a percibir palpitaciones en reposo. A la exploración física: SV: FC 110 FR 18 PA 140/90. A la exploración del corazón: Choque de punta desplazado hacia afuera y hacia abajo, R1 y R2 de buen tono, irregular, intensidad variable. Se ausculta R4. Resto de la exploración física sin alteraciones.

1 Según la exploración física de la paciente en cuestión, ¿Cómo esperaría encontrar la relación cardiotrómica en una placa de rayos X PA de tórax? Y, ¿A qué se debe esto?

2 ¿Posee esta paciente indicación para realizarle prueba laboratorial de troponina cardíaca?

3 Le realiza un ECG inmediatamente, encontrando los siguientes hallazgos. Frecuencia cardíaca estimada de 130 lpm. Ritmo sinusal con presencia de onda P ocasionalmente. Variabilidad entre la distancia entre onda R-R. Complejo QRS de 0.11 seg. Segmento ST isoelectrónico. Onda T positiva y asimétrica. ¿Qué tipo de arritmia es?

4 ¿Cuál es considerado el tratamiento de elección para este tipo de arritmia?

5 Además de la arritmia anterior, usted encuentra. Segmento PR progresivamente alargado que eventualmente descarta un complejo QRS posterior a una onda P. ¿Qué tipo de arritmia es?

ACTIVIDAD GENERAL

Investigue porqué la asistolia es considerada un ritmo no desfibrilable.



REFERENCIAS

1. Porth C, Gaspard K. Fundamentos de fisiopatología. 9th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2015.
2. Bañeras Rius, J. Briongos Figuero, S. Juan Bagudá, J. Díez del Hoyo, F. Filgueiras Rama, D. García Blas, S. et al. Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 10ma ed. Madrid: CTO Editorial; 2018.
3. Barco Lima, AC. Pedroso Araujo, BC. García Pérez, DL. Nava-ro Machado, VR. León Regal, M. Bases fisiológicas de la desfibrilación ventricular. Medisur [Internet]. 2018 [citado 11 abril 2020]; 16(6):940-950. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v16n6/ms17616.pdf>
4. Zambrano Franco, EH. Ollague Armijos, RB. Quisilay Gua-mán, BE. Velasco Chávez, LI. Mecanismos de las arritmias cardíacas. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento [Internet]. 2019 [citado 11 abril 2020]; 3(3):717-734. Disponible en: DOI: 10.26820/recimundo/3. (3).
5. Jiménez-Jáimez Juan. Calmodulinopatías: una nueva etiología de muerte súbita cardíaca en niños. Rev.Urug.Cardiol. [Internet]. 2017 abr [citado 2020 Abr 11]; 32(1): 53-55. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202017000100053&lng=es.
6. Martínez-Alday, JD. Nuevos Pasos en la Electrofisiología Cardiaca. Gac Med Bilbao [Internet]. 2018 [citado 11 abril 2020]; 114(4):167-171. Disponible en: <http://www.gacetamedicabilbao.eus/index.php/gacetamedicabilbao/article/view/274>
7. Dubin D. Electrocardiografía Básica, Lesión, trazado e interpretación. Tercera Edición. México D.F: Nueva Editorial Interamericana.
8. Lara Prado, J., 2016. El electrocardiograma: una oportunidad de aprendizaje. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM, [online] (6), [Consultado 24 de marzo 2020]. pp.39-42. Available at: <<http://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v59n6/2448-4865-facmed-59-06-39.pdf>
9. Saturno Chiu, G., 2017. Cardiología. 1ra ed. Ciudad de México. Vanessa Berenice Torres Rodríguez, pp.172-185.
10. Hapton, J. y Saavedra Falero, J., 2009. ECG En La Práctica. 5ta ed. Barcelona: Elsevier, pp.2-49.
11. Arango Escobar J, Pava Molano L, Perafán Bautista P. Aspectos Claves Electrocardiografía. 6ta ed. Medellín, Colombia: Corporación para investigaciones biológicas; 2011
12. Bayés de Luna A. Manual de electrocardiografía básica. 1ª ed. Barcelona: CADUCEO MULTIMEDIA, SL; 2014.
13. Zavala Villeda J. Descripción del electrocardiograma normal y lectura del electrocardiograma. 1st ed. México, CDMX: Revista Mexicana de Anestesiología; 2017.
14. Alderete J, Centurión O. Conceptos actuales sobre la clasificación clínica y alteraciones electrofisiológicas en la disfunción del nódulo sinusal. Revisascientificas.una.py. [Internet]. 2020 [Citado 2020 April 12].
15. Arenas, A. López, C. Murillo, M. Rosa, G. Mena, E. Ortiz, G. Síndrome de Hipersensibilidad Del Seno Carotídeo. Reporte De Caso. Medigraphic.com [Internet]. 2020
16. Lafuente E, Aldatz F, Sillas J, Vaca S. Hipersensibilidad del seno carotídeo. Una causa olvidada de síncope y caídas en el adulto mayor. Medigraphic.com [Internet]. 2020 [Citado 2020 April 12]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=71448>. PDF
17. Illana-Bravo C., Méndez-Martínez S., Juan-Martínez M. Síndrome de Down y bloqueo cardiaco secundario a lupus neonatal. Revista Mexicana del Instituto Mexicano de Seguro Social. 2017. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=71866>. [citado 11 de abril, 2020]. PDF.
18. Baquero-Bárcenas L., Quesada-Aguilar C. Bloqueo Atrioventricular de primer grado asociado a bloqueo de rama derecha del Haz de His. 2018. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD. <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/33565>. [citado 11 de abril, 2020]. PDF.
19. Poveda-Rojas D., Vélez-Tirado N., Bonilla-Cortés L., Rozo-Galindo J. Bloqueo auriculoventricular fetal completo: enfoque diagnóstico y terapéutico. Reporte de caso en Bogotá, Colombia, y revisión de la literatura. Scielo. 2017. <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v68n4/0034-7434-rcog-68-04-00305.pdf>. [citado 11 de abril, 2020]. PDF.
20. Elías G., Espinoza C., Flores M. Etiologías de bloqueos auriculoventriculares en pacientes con implante de marcapasos permanente del hospital nacional rosales del 01 de enero 2013 al 31 de diciembre 2015. Universidad del Salvador. 2015. <http://ri.ues.edu.sv/16151/>.
21. Picazo-Angelín B., Sanchez-Quintana D. Anatomía del Nodo Auriculoventricular. Sección de Cardiología Infantil del Hospital Universitario Carlos Haya de Málaga. <http://secardiologia.es/images/stories/secciones/estimulacion/cuadernos-estimulacion/13/anatomia-del-nodo-av.pdf>. [citado 11 de abril, 2020].

22. Barman, P., Venables, P. and Tomlinson, D., 2020. Supra-ventricular and Ventricular Arrhythmias: Medical Management. [online] sci-hub.tw. Available at: <<https://sci-hub.tw/https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1357303918301919>> [Accessed 30 March 2020].
23. Gándara-Ricardo, J., Santander-Bohórquez, D., Mora-Pabón, G. and Amaris-Peña, Ó., 2020. Taquicardias Supraventriculares. Estado Del Arte. [online] Revistas.unal.edu.co. [Accessed 30 March 2020]. Available at: <<https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/45072/55396>>
24. Melgar, A., Jimenez-Navarro, M. and Ruiz-Salas, A., 2020. Taquiarritmias. [online] science-direct.com. Available at: <<https://sci-hub.tw/https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219302690>> [Accessed 30 March 2020].
25. Picon, A., Irusta Zarandona, U., Alvarez-Gila, A., Aramendi Ecenarro, E., Garrote, E., Ayala, U et al. Deteción de fibrilación ventricular mediante técnicas de aprendizaje profundo. Tecnalia. [Internet]. 2017 [citado 27 marzo 2020] disponible en: http://dsp.tecnalia.com/bitstream/handle/11556/518/Picon3_6.pdf?sequence=1&isAllowed=y
26. Kaiser, E., Darrieux, F., Barbosa, S., Grinberg, R., Assis-Carmo, A., Sousa et al. Diagnóstico diferencial de las taqui-cardias con QRS ancho: comparación de dos algoritmos electrocardiográficos. Revista Uruguaya de Cardiología [Internet]. 2016 [citado 26 marzo 2020] ;31(2):347-354. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=479755424021>
27. Araya Vargas Jimena. Canalopatías en muerte súbita: Relevancia clínica de autopsia molecular. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2017 Mar [cited 2020 Mar 26]; 34(1): 272-278. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100272&lng=en.
28. Pérez Cruz Nuvia, Martínez Torres María del Carmen, Díaz Mato Ivette. Canalopatías, un novedoso enfoque en la fisiopatología del dolor. Rev cubana Pediatr [Internet]. 2017 Sep [citado 2020 Mar 27]; 89(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475312017000300011&lng=es.
29. Villegas B. Canalopatías cardíacas: estudio de la importancia del síndrome del QT largo en la clínica y su aplicación en la enfermería. [Internet]. Uvadoc.uva.es. 2017 [cited 27 March 2020]. Available from: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/24747>
30. Goodman L, Bunton L, Hilal-Dandan R, Knollmann B, Gilman A, Gilman A et al. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 13th ed. México D.F. [etc.]: McGraw-Hill; 2019.
31. Segura Saint-Gerons, Jose María; Mazuelos Bellido, Francisco; Suárez de Lezo Cruzconde, Jose Papel de los antiarrítmicos en las taquicardias ventriculares Cardiocore, vol. 51, núm. 3, julio-septiembre, 2016, pp. 95-98 Sociedad Andaluza de Cardiología Barcelona, España.
32. Miranda Idalgo, R., 2018. Tratamiento con Antiarrítmicos. Actualización. Ojo de Markov, (72), pp.1-4, 6.
33. Miranda RM. Tratamiento con antiarrítmicos Actualización. Saludcastillayleon.es. [Internet]. 2018 abr [citado 2020 25 Mar];
34. Sequeira OR, Torales JM, García LB, Centurión OA. “Evaluación diagnóstica y manejo terapéutico farmacológico en pacientes con fibrilación auricular”. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2019; 17(2): 86-101
35. Sánchez RM, Chamorro CI, Ruiz JM, Chamorro AJ, Grau G, Nuñez J. Comparación de la eficacia y seguridad de flecainida y dronedarona como terapias antiarrítmicas para mantenimiento de ritmo sinusal en fibrilación auricular. Arch. Cardiol. Méx.



Religación
Press
Ideas desde el Sur Global



Religación
Press

ISBN: 978-9942-664-19-8

A standard linear barcode representing the ISBN 978-9942-664-19-8.

9 789942 664198