

# XX Actualización de MEDICINA Interna



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

© Universidad de Antioquia  
Edición N° 20: Abril 2020 / Medellín

Periodicidad anual  
Departamento de Medicina Interna  
Facultad de Medicina  
Universidad de Antioquia  
PBX: 219 24 20  
Correo electrónico: [medicinainterna@udea.edu.co](mailto:medicinainterna@udea.edu.co)

Centro de Extensión  
Facultad de Medicina  
Universidad de Antioquia  
PBX: 219 6940  
Correo electrónico: [cemedicina@udea.edu.co](mailto:cemedicina@udea.edu.co)

Edición  
Diego Espíndola Fernández

Diagramación y terminación  
Larry Morales Núñez  
Oficina de Comunicaciones  
Facultad de Medicina / UdeA

#### **Comité Organizador**

##### **XX Curso de Actualización en Medicina Interna:**

Julián Humberto Ramírez Urrea - Jefe Departamento de Medicina Interna  
Fabián Jaimes Barragán - Profesor Departamento de Medicina Interna  
Mauricio Múnera García - Profesor Departamento de Medicina Interna  
Carlos José Atencia Flórez - Profesor Departamento de Medicina Interna  
Juan Guillermo Gamboa Arroyave – Profesor Departamento de Medicina Interna

Hecho en Colombia / Made in Colombia  
Prohibida la reproducción sin autorización de la Universidad de Antioquia  
ISSN: En trámite

El contenido de la obra corresponde al derecho de expresión de los autores y no compromete el pensamiento institucional de la Universidad de Antioquia



---

# Prólogo

En esta época donde cualquier información se viraliza masivamente, con algún tipo de lógica que apele a los temores naturales del ser humano como el miedo y la incertidumbre, hay presente un antídoto incontrovertible: la generación de conocimiento y su difusión de manera responsable. Este es uno de los roles fundamentales de la Universidad de Antioquia y en especial de su Facultad de Medicina en el siglo XXI; en torno a los procesos de construcción académica y científica, reivindicar su papel en el eje de la extensión universitaria, a través de la divulgación de contenidos de alto valor para que los estudiantes y médicos que atienden a la población tengan herramientas para tomar las mejores decisiones.

Es por eso que el Departamento de Medicina Interna quiere continuar como actor clave en el despliegue de nuestra Facultad y su centro de extensión, más en las circunstancias actuales que nos obligan a buscar soluciones creativas. Por fortuna, la Universidad de Antioquia ha logrado desarrollar una interesante sinergia entre las nuevas tecnologías y la difusión del conocimiento, y disponemos de un gran número de profesores que se han unido a este esfuerzo, porque los problemas de salud además de la pandemia por COVID-19 no dan espera.

Hemos preparado este curso tomando en cuenta que en el campo de la medicina interna existen agudas controversias que vale la pena reflexionar. También hay prácticas de alta calidad que es importante precisar ante la comunidad científica, y que plenamente avaladas por la evidencia es necesario aplicar en amplios contextos, desde la atención ambulatoria a la hospitalaria.

Esperamos que los contenidos desarrollados en este texto y compartidos con ustedes en el ambiente virtual sean útiles para seguir aportando conocimiento de valor desde nuestra Alma Máter a toda la comunidad médica y estudiantil.

**Julián Humberto Ramírez Urrea**

Médico internista, Magíster en Educación Superior en Salud,  
Jefe del departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia,  
Internista del Hospital San Vicente Fundación.  
Fellow American College Of Physicians.



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Tabla de Contenido

Capítulo 1. Fibrilación auricular: primer episodio.....	8
Capítulo 2. Enfoque del paciente con síncope en urgencias: Puntos de Buena Práctica Clínica .....	17
Capítulo 3. Mitos y verdades de las crisis hipertensivas.....	26
Capítulo 4. Mitos y realidades del tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda.....	36
Capítulo 5. Infección de piel y tejidos blandos: Puntos de Buena Práctica Clínica.....	42
Capítulo 6. Fiebre en Urgencias: ¿Dónde está el foco?.....	52
Capítulo 7. El paciente con VIH de reciente diagnóstico.....	68
Capítulo 8. Osteoartritis primaria: Puntos de Buena Práctica Clínica.....	78
Capítulo 9. Hipotiroidismo Subclínico.....	87
Capítulo 10. Mitos y verdades de la infección urinaria.....	92
Capítulo 11. Limitación del esfuerzo terapéutico, dilema médico.....	102
Capítulo 12. Paciente con trastorno del sodio: Puntos de Buena Práctica Clínica.....	107
Capítulo 13. Trastornos del potasio: Puntos de Buena Práctica Clínica.....	117
Capítulo 14. Paciente con enfermedad renal avanzada: Más allá de la diálisis .....	126
Capítulo 15. Algunos mitos y verdades de la medicina transfusional .....	134
Capítulo 16. Manejo del paciente diabético hospitalizado .....	143

# Capítulo 1

---

## Fibrilación auricular: primer episodio

**Edison Muñoz Ortiz**

Médico Internista, Cardiólogo Clínico, Líder de Cardiología Clínica y de la Clínica Cardio-Obstétrica del Hospital Universitario San Vicente Fundación,  
Docente de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina



### Guía para el aprendizaje

#### ¿Qué es importante repasar antes de leer este artículo?

Para aprovechar al máximo este artículo es importante tener conceptos semiológicos sobre el diagnóstico clínico y electrocardiográfico de la fibrilación auricular, así como conocimientos anatómicos y fisiológicos básicos de la estructura y función cardíaca en el paciente con fibrilación auricular.

#### Los objetivos de este capítulo serán:

- Entender la definición del primer episodio de fibrilación auricular.
- Definir las clasificaciones clínicas más importantes para establecer un plan terapéutico.
- Aprender las ayudas diagnósticas fundamentales en el paciente con un primer episodio de fibrilación auricular.
- Comprender las estrategias terapéuticas en el enfoque agudo y a largo plazo en el paciente con primer episodio de fibrilación auricular.

### Viñeta clínica

Paciente de género masculino de 78 años, con antecedente de hipertensión arterial diagnosticada hace unos 6 años con poca adherencia al tratamiento no farmacológico y farmacológico. Consulta al servicio de urgencias por 2 horas de palpitations intensas que se acompañan de sensación de disnea, niega episodios previos similares. Al examen físico se encuentra un paciente en regulares condiciones generales, disneico, PA: 104/60 mmHg, FC: 134-148 lpm muy variable en el monitor, pulso: 110 ppm, FR: 24 rpm, SatO<sub>2</sub>: 88% al ambiente. Destaca al examen físico unos ruidos cardíacos arrítmicos, soplo holosistólico mitral II/VI irradiado a la axila, punto de máximo impulso (PMI) desplazado a línea axilar anterior, además crépitos escasos en bases pulmonares y edema de tobillos. No hay hepatomegalia ni otros signos clínicos adicionales.

### Introducción y definiciones

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia de importancia clínica más frecuente en el ser humano. Para el año 2.010 cerca de 33,5 millones de personas en el mundo tenían el diagnóstico y para el futuro se anuncia un aumento significativo en su presentación, al pasar, solamente en los Estados Unidos de unos 5 millones de personas en el 2.010 a más de 11 millones para el 2.030; en gran parte este fenómeno se explica por la creciente carga de factores de riesgo como la hipertensión, obesidad, sedentarismo,

enfermedad coronaria, apnea del sueño, el envejecimiento de la población, entre otros. La incidencia ajustada por la edad es de 60,7 por 100.000 personas año en hombres y 43,8 en mujeres; su prevalencia global varía con la edad, desde aproximadamente el 1% entre las personas de 50 años a 8% sobre los 65, y más del 14% en los mayores de 85 años. La FA aumenta 5 veces el riesgo de ataque cerebrovascular; 3,4 veces el riesgo de disfunción ventricular izquierda y falla cardíaca sintomática, y hasta dos veces el riesgo de morir; adicionalmente, se relaciona con deterioro cognitivo, disminución de la calidad de vida y requerimiento de cuidado intrahospitalario, este último ha aumentado 60% en las últimas décadas, lo que encarece el cuidado de los pacientes que padecen esta condición. Desafortunadamente se carece de datos locales respecto al comportamiento de la arritmia. La FA es tan frecuente y sus consecuencias tan importantes, que todo médico, independientemente de su área de cuidado, debe estar familiarizado con los puntos básicos en su atención.

La FA tiene hallazgos electrocardiográficos característicos, para su diagnóstico es necesario encontrar intervalos R-R irregulares en ausencia de onda P, comúnmente con presencia de ondas f, y que de acuerdo con las guías europeas debe mantenerse por al menos 30 segundos (**Figura 1**). La actividad auricular caótica (ondas f) al igual que la onda P se ve con mayor facilidad en la derivada DII y V1, con una velocidad superior a los 300 latidos por minuto. Los episodios de FA pueden ser sintomáticos o

asintomáticos (“FA silente”), e incluso, ambas formas pueden presentarse en un mismo paciente. Los episodios no detectados de FA “silentes” pueden ser muy peligrosos puesto que, en ocasiones debutan con ataque cerebrovascular o síntomas de insuficiencia cardíaca, y entre el 10–40% de los pacientes no refieren síntomas asociados. Por ello, las guías de práctica clínica recomiendan la auscultación cardíaca y la toma de pulso sistemática (para todos los pacientes) especialmente para la población de mayor riesgo como son las personas mayores de 65 años, acompañado de toma del electrocardiograma (ECG) en quienes se presume el diagnóstico clínico.



**Figura 1.** Ritmo de fibrilación auricular. Tomado de <https://litfl.com>.

La sociedad europea de cardiología clasifica la FA en cinco patrones de acuerdo con la presentación, duración y terminación espontánea de los episodios (**Tabla 1**), pero este artículo se enfocará en el primer episodio, o primer diagnóstico de FA.

Patrón de FA	Definición
Primer diagnóstico de FA	FA que no ha sido diagnosticada antes, independiente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con la arritmia
FA paroxística	Autolimitada, en la mayoría de los casos en 48 horas. Algunos paroxismos pueden durar hasta 7 días. Los episodios de FA que son cardiovertidos en los primeros 7 días se considerarán paroxísticos.
FA persistente	FA que se mantiene durante más de 7 días, incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 o más días.
FA persistente de larga duración	FA continua de duración $\geq 1$ año tras adoptar la estrategia de control del ritmo cardíaco.
FA permanente	El paciente (y el médico) asume la FA. Por lo tanto, por definición no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardíaco de pacientes con FA permanente. En caso de aplicarse medidas para el control del ritmo, la arritmia se reclasificará como “FA persistente de larga duración”.

**Tabla 1.** Patrones clínicos de Fibrilación auricular.

### Evaluación inicial y diagnóstico

Hasta el 50% de los pacientes pueden tener pocas manifestaciones de la FA, su presentación es variable y usualmente las quejas se presentan con la actividad física, con mayor frecuencia reportadas la fatiga, disnea y disminución en la capacidad de ejercicio; otros síntomas menos frecuentes, pero que revisten mayor gravedad, son palpitaciones, disnea de reposo, mareo, pre-síncope, síncope y el déficit neurológico focal o la embolia sistémica. Como toda queja, se debe establecer su inicio, la frecuencia, duración, gravedad y características cualitativas. Un síntoma particular es el aumento de la diuresis relacionado con mayor liberación de péptidos natriuréticos. La exploración física puede mostrar la presencia de irregularidad de los tonos cardiacos, con déficit de pulso (diferencia de más de 10 latidos entre la frecuencia cardiaca y el pulso). Es posible encontrar desplazamiento del punto de máximo impulso, latido epigástrico en caso de dilatación de cavidades o soplos cardiacos relacionados con valvulopatías. En casos avanzados pueden existir signos de congestión central y periférica por falla cardiaca asociada. Los antecedentes y comorbilidades como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus tipo 2, apnea del sueño, obesidad, abuso de alcohol y sustancias, deben buscarse activamente puesto que modifican la conducta y en algunas ocasiones pueden ser detonantes y perpetuadores de la arritmia.

Un primer diagnóstico de FA se puede presentar en los siguientes escenarios clínicos:

- En un examen de rutina bien sea por una consulta dada por síntomas de FA o por una evaluación médica por otra causa, donde al examen físico se encuentra un pulso “irregularmente irregular”.
- Durante una hospitalización por otra razón (infección, cirugía, tirotoxicosis, embolia pulmonar, otra patología cardiaca, etc.).
- En un ECG tomado por razones diferentes a la sospecha de una arritmia (programa de hipertensión arterial, estudio preoperatorio, etc.).
- Durante un monitoreo Holter de 24 horas obtenido por sospecha de la arritmia o por otra razón.
- En la reprogramación de un dispositivo implantado como un marcapasos, desfibrilador, etc.

- En un paciente con accidente cerebrovascular o tromboembolismo arterial al realizar los estudios etiológicos, en quien se puede encontrar una FA que no se había diagnosticado antes.
- Por consulta al servicio de urgencias por síntomas cardiovasculares generados por la arritmia, que llevan a la toma de un ECG y el diagnóstico de la arritmia.

La historia clínica, el examen físico, algunos laboratorios, el ECG (y en algunas ocasiones el monitoreo Holter u otro tipo de registro extendido) y la ecocardiografía transtorácica (ETT) hacen parte de la evaluación inicial de los pacientes con un primer episodio de FA. El ECG se utiliza para verificar la presencia de FA, además permite sospechar patología cardiaca estructural. Los laboratorios incluyen hemograma completo, función renal y hepática (especialmente útil para selección del tratamiento anticoagulante), función tiroidea y electrolitos. No se deberá solicitar troponina de forma rutinaria, pues solo se indicará ante sospecha de isquemia miocárdica, pero se deberá tener presente que la arritmia también puede elevar dicho biomarcador, incluso con un patrón de injuria miocárdica aguda, por lo que el contexto clínico será fundamental para su interpretación. La ETT se realiza para evaluar el tamaño de las aurículas, el tamaño y la función ventricular, además puede detectar enfermedad valvular concomitante, hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica, probabilidad ecocardiográfica de hipertensión pulmonar y enfermedades del pericardio. La ecocardiografía transesofágica (ETE) es útil para identificar trombos en la aurícula izquierda y su auriculilla, antes de cualquier intento farmacológico o eléctrico de cardioversión en los pacientes con FA mayor de 48 horas; la ETE también permite mejorar la valoración de la enfermedad valvular cardiaca. Otros exámenes pueden estar indicados, como la prueba de esfuerzo que es útil para valorar la capacidad de ejercicio y la respuesta cronotrópica, el monitoreo Holter puede demostrar el control de la arritmia y/o la presencia de paroxismos que expliquen intermitencia en los síntomas del paciente.

### Paciente urgente

Algunos pacientes con un primer episodio de FA requieren admisión hospitalaria ante la gravedad de los síntomas de presentación de la arritmia, pero afortunadamente la mayoría podrán tener manejos ambulatorios o en urgencias con un alta temprana. En términos generales en un primer

episodio de FA se consideran indicaciones de hospitalización las siguientes:

- Paciente con inestabilidad hemodinámica.
- Signos o síntomas de isquemia miocárdica o falla cardíaca.
- Evidencia de preexcitación (síndrome de Wolff – Parkinson – White) en el ECG.
- Frecuencia ventricular no controlada con el manejo de control de respuesta.
- Bradicardia grave o pausas prolongadas.
- Tratamiento de problemas médicos que son causa o consecuencia de la arritmia.

El paciente con inestabilidad hemodinámica es especialmente importante pues requerirá un manejo emergente, con necesidad de cardioversión eléctrica o farmacológica, aun cuando no se tengan tiempos de anticoagulación adecuados ni estudio con ETE. Las indicaciones de estrategia de control de ritmo y cardioversión urgente incluyen:

- Síntomas de isquemia miocárdica activa y más cuando hay cambios isquémicos en el ECG.
- Evidencia de disfunción de órganos o choque (extremidades frías, confusión, falla renal aguda, etc.).
- Falla cardíaca grave.
- Hipotensión de la cual se sospecha que la FA es la causa y no hay mejoría con retos de volumen.

Si bien estas pueden ser indicaciones de cardioversión, en la mayoría de los casos se podría intentar inicialmente una estrategia de control de respuesta ventricular que permita dar un manejo adecuado de la terapia anticoagulante o la realización de una ETE antes de intentar una cardioversión; además, hay poca evidencia de que la cardioversión aguda mejore los resultados a largo plazo. Cuando se define que no hay alternativa a la cardioversión, lo ideal es iniciar la anticoagulación lo antes posible, pero a más tardar en el momento previo de la cardioversión. Se debe tener presente que estas recomendaciones aplican tanto para la cardioversión eléctrica como farmacológica.

En los casos en los que se sospecha una causa secundaria de la FA, el tratamiento urgente de la causa desencadenante se convierte en uno de los objetivos primarios del tratamiento de la FA.

## Paciente estable

Afortunadamente la mayoría de los pacientes con un primer diagnóstico de FA se encuentran estables y su enfoque diagnóstico y manejo se puede realizar de forma ambulatoria. Si el paciente tiene un diagnóstico incidental de la arritmia o consulta por presencia de síntomas, pero sin ninguna de las indicaciones de hospitalización mencionadas previamente, podrían realizarse los estudios mencionados en el apartado de “evaluación inicial y diagnóstico” de forma ambulatoria y posteriormente ser valorado por el cardiólogo con los resultados. Es importante además de los estudios mencionados, recordar que se deben buscar patologías que pudieran desencadenar un episodio de FA, tales como el hipertiroidismo, embolia pulmonar aguda, miopericarditis, neumonía u otro proceso infeccioso y posterior a cirugía cardíaca. Es fundamental insistir que en los pacientes con una causa desencadenante es fundamental el control de la patología primaria con las siguientes recomendaciones generales:

- En el paciente con hipertiroidismo se deberá buscar control de la respuesta ventricular, anticoagulación si está indicada según el riesgo embólico (ver más adelante) e iniciar el tratamiento requerido para el hipertiroidismo, lo cual puede llevar a la restauración del ritmo sinusal.
- En pacientes con falla cardíaca y enfermedad pulmonar obstructiva crónica deberán tratarse simultáneamente la patología crónica de base y la FA.
- Terapia antimicrobiana adecuada acorde a la patología en los pacientes con procesos infecciosos con control de respuesta ventricular de la FA, pero con la idea de que la respuesta ventricular alta puede ser una manifestación de la respuesta inflamatoria y una respuesta compensatoria a la inestabilidad del paciente, más que una consecuencia de la arritmia.
- Tratamiento acorde a recomendaciones de guías de las miocarditis y pericarditis, con control de la respuesta ventricular mientras se restaura el ritmo sinusal.
- Manejo de la embolia pulmonar con terapia anticoagulante y de estar indicada, trombólisis con control de la respuesta ventricular de la FA.

## Estrategias de tratamiento

Acorde a lo que se ha expuesto previamente, al estar estables la mayoría de los pacientes pueden tener una estrategia de tratamiento conservadora enfocada en el

control de la respuesta ventricular, para completar los estudios diagnósticos propuestos y definir la necesidad de anticoagulación a corto y largo plazo, al tener en cuenta que es la única terapia con impacto comprobado en la mortalidad. Se discuten entonces los tipos de estrategias de tratamiento:

### • Control de respuesta ventricular

Para la mayoría de los pacientes con primer diagnóstico de FA será la estrategia de elección, con excepción del paciente que tiene inestabilidad hemodinámica. En general, para el control de la respuesta ventricular se usan medicamentos cronotrópicos negativos, tales como los betabloqueadores o calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem), los cuales en pacientes con síntomas leves a moderados pueden generar una disminución de la respuesta ventricular con mejoría importante o incluso resolución completa de los síntomas. Desafortunadamente no hay evidencia de que tan rápido debe ser controlada la respuesta ventricular en la FA; algunos expertos sugieren que en el escenario del paciente ambulatorio se podría evaluar al menos una vez a la semana para considerar el ajuste en la dosis de los medicamentos. Los pacientes que tuvieron indicaciones de hospitalización obviamente tendrán un monitoreo estrecho de la frecuencia cardíaca para realizar los ajustes pertinentes al tratamiento médico con el fin de buscar una respuesta ventricular controlada al momento del alta. Para vigilancia a largo plazo de la respuesta ventricular vienen apareciendo reportes de uso de aplicaciones de celular, uso del dispositivo de saturación de oxígeno o del tensiómetro automático, pero aún no hay validaciones claras; podrían ser erróneos en algunos casos dado que la detección de los latidos de la FA puede ser variable. El uso de monitoreo Holter de 24 horas puede ser más adecuado para identificar el control durante las actividades rutinarias, o dispositivos de monitoreo más extenso si se consideran pertinentes, lo cual debe acompañarse siempre de un reporte de los síntomas por el paciente. En caso de persistir la respuesta ventricular mal controlada se deberá definir adición y combinación de medicamentos o considerar la estrategia de control de ritmo con antiarrítmicos o terapias invasivas, pero esto escapa a los objetivos del presente artículo.

### • Cardioversión

Para los pacientes con un primer diagnóstico de FA quienes están estables hemodinámicamente (solo síntomas leves o moderados) y en quienes se logra un control óptimo de la respuesta ventricular, la cardioversión en general no estará indicada salvo situaciones especiales a definir por el especialista en cardiología y/o electrofisiología en el momento agudo; sin embargo, si la arritmia no revierte espontáneamente a ritmo sinusal, muchos expertos consideran que se debe hacer al menos un intento de restauración a ritmo sinusal con cardioversión eléctrica o farmacológica, siempre y cuando se tenga un periodo de anticoagulación óptimo previo al intento de cardioversión (3 semanas) o se tenga ETE que descarte presencia de trombos. Se deberá en todo caso considerar los síntomas y los predictores de respuesta, pues si los pacientes logran resolución completa de los síntomas con el control de la respuesta ventricular, o si tienen predictores de pobre mantenimiento en ritmo sinusal (aurículas muy dilatadas, mayores de 75 años, sospecha de FA de larga evolución sin diagnóstico previo, pacientes muy deteriorados por comorbilidades, etc.), se podrían considerar como malos candidatos a estrategia de control del ritmo, y a pesar de tener un primer diagnóstico de FA podrían ser reclasificados como FA permanente. Adicionalmente algo que no se debe pasar por alto, es siempre estar basados en las expectativas del paciente.

Si se define una estrategia de control del ritmo se deberá definir si la cardioversión se realiza de forma farmacológica o eléctrica, lo cual se determinará de acuerdo con la eficacia y seguridad de cada aproximación, comorbilidades, estabilidad del paciente y la experiencia del clínico.

Se considera racional el intento de cardioversión en los pacientes hemodinámicamente inestables, quienes presenten síntomas graves a pesar de terapia de control de respuesta ventricular, tengan difícil control de esta con la terapia médica, o si así lo desean los pacientes. En un paciente estable, el hacer al menos un intento de cardioversión eléctrica o farmacológica se sustentaría en:

- Resolver la arritmia completamente pues algunos pacientes nunca tendrán recurrencias de la arritmia.
- La cardioversión podría mejorar los síntomas especialmente en paciente jóvenes.

- Evitar una duración prolongada de la FA potencialmente podría disminuir el riesgo de persistencia.
- El restaurar el ritmo sinusal ayudará a diferenciar la causa de los síntomas de acuerdo con la resolución o persistencia de estos.

Situaciones en las que no se considera razonable una cardioversión temprana en pacientes estables incluyen:

- Pacientes completamente asintomáticos, especialmente quienes tengan comorbilidades o sean muy ancianos (>85 años).
- Pacientes asintomáticos con predictores de pobre mantenimiento en ritmo sinusal.
- Cuando hay riesgo de trombo en la aurícula izquierda y no se ha podido corroborar su ausencia, o no se tiene un tiempo de anticoagulación adecuado.

### Tiempo para realizar la cardioversión

Para los pacientes con primer diagnóstico de FA, la cardioversión temprana en condición estable no ha mostrado ser superior a una cardioversión retardada (48 horas en caso de persistencia de la arritmia), por lo que la decisión depende del contexto clínico del paciente. Es claro que si el paciente está inestable la cardioversión deberá hacerse de forma inmediata previo inicio de la anticoagulación; aunque en pacientes con duración de la arritmia menor de 48 horas hay bajo riesgo de embolismo, se debe tener presente que una alta proporción de pacientes pueden tener episodios asintomáticos, por lo que es difícil definir con certeza la duración de los episodios, por lo que en muchos casos se requerirá hacer terapia anticoagulante por al menos 3 semanas antes del intento de cardioversión eléctrica o farmacológica, o realizar ETE previa.

Se debe tener presente además que en muchas ocasiones los episodios terminan espontáneamente en las primeras 24 horas y es por lo que, en los pacientes estables, una terapia de control de respuesta ventricular será la estrategia inicial, idealmente con seguimiento temprano para definir necesidad de ajuste en la terapia, incluida la cardioversión posterior.

El tiempo óptimo de cardioversión en un episodio agudo de FA se evaluó en el estudio RACE 7 ACWAS (Rate Control Versus Electrical Cardioversion Trial 7—Acute Cardioversion Versus Wait and See), donde 437 pacientes hemodinámicamente estables pero sintomáticos (<36 horas) se aleatorizaron a

una cardioversión retardada o inmediata que de elección era farmacológica (de elección flecainida, no disponible en nuestro medio); la cardioversión eléctrica fue reservada para pacientes con contraindicación a la cardioversión farmacológica o cuando esta no fue efectiva. En los pacientes asignados a cardioversión retardada el tratamiento inicial consistió en terapia de control de la respuesta ventricular con betabloqueadores, calcioantagonistas no dihidropiridínicos o digoxina, dados de alta cuando fueron asintomáticos con una frecuencia cardíaca menor de 110 lpm, y reingresados a cardioversión si la arritmia no había resuelto a las 48 horas. El desenlace primario fue la presencia de ritmo sinusal a las 4 semanas de seguimiento, y encontraron que no había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos evaluados (91 % en grupo de cardioversión retardada y 94 % en cardioversión inmediata). En el grupo de cardioversión retardada la tasa de conversión a ritmo sinusal a las 48 horas espontáneamente fue del 69 %. Por lo tanto, la decisión de cardioversión inmediata en pacientes estables se debería considerar solo en casos seleccionados de acuerdo con las características y síntomas del paciente.

### • Anticoagulación

La anticoagulación en el paciente con primer episodio o primer diagnóstico de FA se indicará en 2 escenarios. Primero, cuando se considera realizar estrategia de control de ritmo con cardioversión eléctrica o farmacológica, donde tal como se ha mencionado, se indicará anticoagulación 3 semanas antes del intento de conversión a ritmo sinusal o la ETE para descartar trombos, pero en todo caso con indicación de anticoagulación por lo menos 4 semanas posteriores a la cardioversión. La otra indicación de anticoagulación se fundamentará en el riesgo embólico como en todo paciente con cualquier tipo de FA, que de acuerdo con las recomendaciones de las guías, se deberá realizar con el puntaje de CHA2DS2-VASc (**Tabla 2**); la cual se indicará incluyendo los pacientes que tuvieron un episodio de FA menor de 48 horas o los que resolvieron su arritmia espontáneamente y en los que tuvieron cardioversión, para definir si la anticoagulación se continua más allá de las 4 semanas mencionadas previamente en ese grupo de pacientes.

La discusión respecto a los anticoagulantes orales disponibles y los cuidados respectivos escapan de los objetivos de este capítulo y por ello se estimula al lector a complementar este tema en las referencias mencionadas al final.

Factor de riesgo	Puntaje
Falla cardíaca / disfunción ventricular izquierda <sup>a</sup>	1
Hipertensión arterial <sup>b</sup>	1
Edad 65 – 74 años	1
Diabetes mellitus <sup>b</sup>	1
Ataque cerebrovascular, isquemia cerebral transitoria, embolismo sistémico	2
Enfermedad vascular <sup>c</sup>	1
Edad > 75 años	2
Sexo femenino	1
<b>Total</b>	<b>9</b>

**Tabla 2.** Escala de CHA2DS2VASc. **a.** Se considera disfunción ventricular significativa una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo <40 %, algunos estudios incluyeron falla cardíaca clínica en las últimas 8 semanas independiente de la fracción de expulsión. **b.** Diagnóstico convencional por guías respectivas, **c.** Infarto al miocardio previo, placa aterosclerótica en la aorta o enfermedad arterial periférica.

## Seguimiento

El seguimiento posterior a un primer diagnóstico de FA es fundamental para evaluar la eficacia y seguridad de la terapia de control de respuesta ventricular o de control de ritmo según la decisión tomada con el paciente; permitirá además valorar la adherencia y dudas respecto a la terapia anticoagulante y determinar la mejoría o no de los síntomas para definir ajustes en el tratamiento. Para muchos pacientes, un control en una semana o tan pronto como sea posible cuando una semana no sea un escenario realista, es una estrategia razonable. En pacientes con causas secundarias de FA se podrá además valorar la mejoría de las patologías desencadenantes de la arritmia y estimar con el CHA2DS2-

VASc la indicación de mantener o no la anticoagulación a largo plazo. El seguimiento será útil además para evaluar las recurrencias en los pacientes que habían recuperado el ritmo sinusal y acorde a ello reclasificar el patrón de FA (**Tabla 1**).

La remisión a cardiología se indicará cuando el paciente tenga dificultades en el control de la respuesta ventricular y/o síntomas, cuando se considerarán estrategias de control del ritmo o terapias intervencionistas como la ablación de venas pulmonares. Cuando la FA hace parte de una cardiopatía mayor, también se indicará la evaluación por cardiología. Una indicación adicional muy importante es cuando el médico se sienta con dudas sobre el tipo de terapia o anticoagulación a escoger según situaciones especiales del paciente.

## Conclusiones

La FA es una arritmia muy frecuente, por lo que todo médico que atienda pacientes adultos debe estar preparado para la evaluación y manejo de un primer episodio de dicha arritmia tanto en el escenario de urgencias como ambulatorio. Los pasos iniciales para el manejo de estos pacientes incluyen valorar la necesidad de manejo hospitalario, la necesidad de cardioversión urgente en pacientes inestables, las posibles causas predisponentes, iniciar tanto terapia de control de respuesta ventricular como terapia inicial de manejo en la mayoría de pacientes, definir posteriormente la necesidad o no de control del ritmo cuando esté indicada y el inicio de la terapia de anticoagulación cuando sea necesaria.

La evaluación clínica integral del paciente y sus estudios básicos (ECG, ecocardiografía, química sanguínea) ayudarán a tomar las decisiones adecuadas respecto a las medidas terapéuticas y de seguimiento.

## Viñeta clínica (desenlace)

Se realizó electrocardiograma que confirmó fibrilación auricular con respuesta ventricular promedio de 130 lpm, en paciente estable de acuerdo con los signos clínicos anotados. Se solicitó hemograma que fue normal, con una creatinina de 1,5 mg/dL con BUN de 26 mg/dL, pruebas hepáticas, electrolitos y TSH en límites normales, además de ecocardiografía transtorácica que mostró un ventrículo izquierdo moderadamente dilatado, hipertrofia excéntrica,

con hipocinesia global, y fracción de eyección del 38%; sin valvulopatías relevantes, con dilatación moderada de la aurícula izquierda y sin otras alteraciones importantes. Se consideró entonces un primer diagnóstico de fibrilación auricular, no valvular, con un CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc de 4 puntos. Se inició tratamiento de control de respuesta con metoprolol succinato (además recomendado por el diagnóstico de falla cardiaca con FE reducida asociada), se inició el resto de tratamiento de falla cardiaca de acuerdo con recomendaciones de guías, con lo cual mejoraron los signos congestivos, se logró control de la respuesta ventricular y mejoría de los síntomas. Se prescribió anticoagulante directo y seguimiento por cardiología.

---

## Lecturas recomendadas

1. Danias PG, Caulfield TA, Weigner MJ, et al. Likelihood of spontaneous conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:588-592.
2. Kim MH, Conlon B, Ebinger M, et al. Clinical outcomes and costs associated with a first episode of uncomplicated atrial fibrillation presenting to the emergency room. *Am J Cardiol* 2001; 88:A7, 74-76.
3. Boriani G, Diemberger I, Biffi M, et al. Electrical cardioversion for persistent atrial fibrillation or atrial flutter in clinical practice: predictors of long-term outcome. *Int J Clin Pract* 2007; 61:748-756.
4. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:e1-e76.
5. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 2016;37:2893-2962.
6. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Luermans JGLM, et al. Early or Delayed Cardioversion in Recent-Onset Atrial Fibrillation. *N Engl J Med* 2019; 380:1499-1508.



# Capítulo 2

---

## Enfoque del paciente con síncope en urgencias: Puntos de Buena Práctica Clínica

**Andrés Zapata Cárdenas**

Especialista en Medicina Interna, Magister en Educación Superior en Salud, Director Médico de la Unidad Funcional de Enfermedades Crónicas, Oncología y Neurociencias, Hospital Universitario San Vicente Fundación, Docente del Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Guía para el aprendizaje

### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Para una mejor comprensión del capítulo se debe revisar la fisiología del sistema nervioso autónomo, la fisiología cardiovascular, la electrofisiología básica y la semiología del sistema cardiovascular y neurológico.

### Los objetivos de este capítulo serán:

- Enfocar de manera clínica y racional al paciente con síncope, al contemplar todos los aspectos que se requieren para la atención integral, pertinente y costo efectiva en el escenario de las urgencias.

## Viñeta clínica

Mujer de 48 años, profesional, con 4 hijos, sin antecedentes patológicos ni tóxicos de importancia, quien consulta por presentar un episodio de pérdida de la consciencia de 3 minutos de duración, con recuperación espontánea y sin déficit neurológico. A la indagación manifiesta que el primer episodio similar ocurrió a los 20 años y desde entonces ha tenido episodios similares con una frecuencia de hasta 5 episodios al año. Describe pródromos por algunos segundos consistentes en mareos, palpitaciones y frialdad. Le han ocurrido estando de pie, sentada o subiendo escalas. Niega trauma lingual, relajación de esfínteres o movimientos convulsivos. Se encuentra con una PA: 85/50 mmHg, sin ortostatismo, una FC de 60 lpm, sin hallazgos significativos en el examen físico.

## Introducción

El síncope es una pérdida transitoria (breve, menor de 5 minutos) de la consciencia con recuperación espontánea, que se debe a una reducción global en la perfusión del cerebro. La palabra *síncope* proviene del griego antiguo *synkóptein* que significa “cortar”, y se usa en medicina para referirse al “corte” o pérdida de la consciencia. El síncope no debe confundirse con la *lipotimia*, ya que esta última consiste en el desvanecimiento del paciente, pero sin pérdida de la consciencia.

El síncope es una de las principales causas de consulta a los servicios de urgencias, y representa hasta el 3 % de todas las causas de dicha consulta, pero hasta el 50 % de estos casos quedan sin una causa determinada dentro de la

evaluación inicial; de allí que hasta el 40 % de los pacientes sean hospitalizados para estudio etiológico. Aunque los datos a largo plazo del síncope no han sido muy estudiados, actualmente se considera que, en general, el síncope tiene una mortalidad alrededor del 7 %, con una recurrencia hasta del 16 % en los pacientes que requieren hospitalización, y el 6 % de los pacientes requieren inserción de algún tipo de dispositivo cardíaco. La presencia de arritmias reportadas al año de seguimiento luego de la primera consulta varía entre el 1,2 y 26 % en los diferentes estudios. Sin embargo, hasta el 10 % de los pacientes puede experimentar desenlaces serios a corto plazo (30 días) como infarto agudo al miocardio (1 – 5 %) e incluso muerte.

Las principales causas del síncope son: el síncope cardíaco, el síncope reflejo o neurocardiogénico (neuralmente mediado) y el síncope ortostático. El síncope reflejo es el más frecuente y puede producir una considerable morbilidad, aunque no se ha demostrado que tenga un impacto significativo en la mortalidad.

El enfoque y manejo de los pacientes con síncope difiere marcadamente de acuerdo con el tipo de médico que lo asiste, el área geográfica, el tipo de hospital (según la complejidad), e incluso al área asistencial en la que es atendido el paciente (urgencias, hospitalización, etc.) dentro de un mismo hospital. Dicha variabilidad clínica genera errores médicos, aumenta los costos de la atención, así como las complicaciones, la estancia hospitalaria y el riesgo de sufrir consecuencias serias para los pacientes. En consecuencia, mejorar la educación de los médicos que puedan tener a cargo pacientes con síncope es la mejor estrategia para lograr un manejo costo efectivo de estos pacientes.

## Tipos de síncope y sus mecanismos (Tabla 1)

### Síncope reflejo (neuralmente mediado)

Es el tipo más común de síncope, representa hasta el 60-70 % de los casos, y usualmente es precedido por una serie de síntomas premonitorios o pródromos como: mareos, diaforesis, náuseas, malestar general, molestias abdominales y alteraciones visuales. Las palpitaciones pueden estar presentes, aunque no significan que el síncope sea causado por arritmias. Este tipo de síncope usualmente se presenta en posición supina, aunque podría ocurrir también en posición sedente.

El mecanismo de base del síncope neuralmente mediado consiste en un reflejo autonómico paradójico que lleva a la hipotensión (vaso depresión) o a la bradicardia (cardio inhibición) o ambos. Todo comienza con un estímulo específico que dispara las vías aferentes del sistema nervioso autónomo y termina en una respuesta eferente que produce un incremento del tono parasimpático o una inhibición del tono simpático.

El síncope reflejo puede ser el resultado de un efecto puramente vaso depresor o, con menos frecuencia, de una respuesta únicamente cardio inhibitoria, según si la respuesta eferente inhibe el tono simpático o aumenta el tono parasimpático, respectivamente. La respuesta cardio inhibitoria puede ser dividida en dos tipos: 1. definida como un aumento de la frecuencia cardíaca (FC) inicialmente, para luego descender a una frecuencia ventricular <40 latidos por minuto durante más de 10 segundos o asistolia durante más de 3 segundos, con un aumento inicial de la presión arterial, que luego disminuye antes de que caiga la FC; y 2. definida como el mismo comportamiento pero con la presión arterial que desciende a niveles hipotensivos <80 mmHg de presión sistólica después del inicio de la caída rápida y severa de la FC. Una respuesta mixta, en la cual la hipotensión generalmente precede a la bradicardia, parece ser la forma más común.

Los subtipos del síncope reflejo incluyen: **a.)** el síncope vasovagal, generalmente desencadenado por un estrés emocional repentino, permanecer sentado o de pie por largos periodos de tiempo, la deshidratación o por un ambiente cálido, pero también puede ocurrir sin un detonante claro. Es el tipo de síncope más común

en pacientes jóvenes (principalmente mujeres); **b.)** El síncope situacional, causado por un reflejo activado en circunstancias específicas como la micción, la defecación, la tos, el levantamiento de pesas, la risa o la deglución. El reflejo puede ser iniciado por un receptor en la pared visceral (ej: la pared de la vejiga) o por un esfuerzo que reduce el retorno venoso; **c.)** La hipersensibilidad del seno carotídeo, como una respuesta anormal al masaje carotídeo, que predominantemente ocurre en pacientes mayores de 50 años. Este síncope claramente se da en una situación que estimula el seno carotídeo, como la rotación o extensión de la cabeza, afeitarse o usar un collar apretado; **d.)** El síncope postejercicio generalmente es una forma de síncope vasovagal, cuando cesa el ejercicio, la sangre venosa deja de ser bombeada de vuelta al corazón por la contracción muscular; sin embargo, el corazón aún está expuesto a las catecolaminas inducidas por el ejercicio, y se contrae con un ventrículo relativamente vacío, lo cual desencadena un reflejo vagal. Este tipo de síncope también se puede ver en la miocardiopatía hipertrófica o en la estenosis aórtica.

### Hipotensión ortostática

El síncope a menudo se asocia con el estrés ortostático, y representa hasta el 10 % de los casos. Es la causa más común de síncope en las personas adultas mayores, y pueda ser explicada por una disfunción autonómica relacionada con la edad, la diabetes, la uremia o la enfermedad de Parkinson; también se asocia a la depleción de volumen, el uso de medicamentos como los beta bloqueadores, vasodilatadores, diuréticos, psicofármacos y al alcohol. El ortostatismo reduce el retorno venoso y, por lo tanto, el gasto cardiaco, la presión arterial y el volumen diastólico final. El arco reflejo que mantiene la perfusión cerebral normal y evita la hipotensión o el síncope con cambios ortostáticos consta de tres componentes: **1.** En respuesta a la disminución de la presión arterial, los barorreceptores en el seno carotídeo, el arco aórtico y el ventrículo izquierdo envían estímulos aferentes al centro vasomotor en el bulbo raquídeo. **2.** La integración de esta respuesta resulta en estímulos eferentes que aumentan el tono simpático, las catecolaminas circulantes y reducen el tono parasimpático, lo que conduce a vasoconstricción y efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos. Los desencadenantes de la respuesta paradójica en pacientes con síncope vasovagal parecen reducir el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y aumentar la secreción de catecolaminas. **3.** La contracción vigorosa de un ventrículo izquierdo relativamente vacío, desencadenado por

la acción catecolaminérgica, estimula los mecanorreceptores en el ventrículo; esto envía impulsos posteriores al núcleo dorsal del nervio vago en la médula, que da lugar a un impulso eferente que reduce paradójicamente el tono simpático y aumenta el tono parasimpático, con efectos vaso depresores (hipotensión) y cardio inhibitorios (bradicardia), respectivamente (conocido reflejo de Bezold - Jarisch).

La hipotensión ortostática se define como una caída en la presión arterial sistólica de 20 mmHg o más, o una caída en la presión diastólica de 10 mmHg o más, después de 30 segundos a 5 minutos posterior a ponerse de pie. La presión arterial se mide de inmediato a la bipedestación, a los 3 y 5 minutos. Esta maniobra se puede hacer al lado de la cama o durante las pruebas de mesa basculante.

## Síncope cardiaco

Dado que el síncope cardiaco está relacionado con un incremento del riesgo de muerte o episodios de muerte súbita cardiaca, el principal objetivo de la evaluación de los pacientes con síncope será descartar este posible origen. Este tipo de síncope representa entre un 10 a 20 % de los casos; el fenómeno principal es una disminución marcada del gasto cardiaco debida a una enfermedad cardiopulmonar, que produce una disminución de la perfusión cerebral. El evento puede ocurrir en reposo, en posición supina, o durante el esfuerzo cuando el paciente no puede aumentar el gasto cardiaco para satisfacer la demanda. El síncope cardiaco puede ir precedido de dolor en el pecho, disnea o palpitaciones. Los pacientes pueden presentar cianosis

durante la inconsciencia, aunque posterior al evento pueden tener síntomas cardiacos persistentes, anormalidades en el ritmo, hallazgos anormales al examen físico, un electrocardiograma anormal o niveles alterados de troponina o péptido natriurético de tipo B.

Las causas cardiacas del síncope incluyen las arritmias y la enfermedad cardiaca estructural. Tanto las taquicardias como las bradicardias pueden provocar síncope. La taquicardia ventricular es una causa importante del síncope a considerar en pacientes con enfermedad estructural cardiaca conocida. Las taquicardias supraventriculares (aleteo o la fibrilación auricular) pueden ser asociadas con síncope al inicio de un episodio antes de la que la compensación vascular ocurra. Las bradicardias que pueden conducir a síncope incluyen aquellas inducidas por disfunción del nodo sinusal (pausas sinusales, bradicardia sinoauricular), así como por bloqueos auriculoventriculares de alto grado (bloqueo cardiaco de segundo grado Mobitz tipo II o bloqueo AV de tercer grado). Cuando se ven en el electrocardiograma (ECG), estas entidades pueden considerarse diagnósticas de un síncope inducido por bradicardia.

Las causas cardiacas estructurales del síncope incluyen la cardiomiopatía hipertrófica, la estenosis aórtica y el infarto agudo de miocardio. La disminución del gasto cardiaco en el contexto de una enfermedad cardiaca estructural puede ser empeorada por taquiarritmias concomitantes al impedir el llenado venoso adecuado del ventrículo izquierdo, lo que lleva al síncope por este mecanismo adicional.

Tipo	Fisiopatología	
Neuralmente mediado (reflejo)	Aumento inapropiado en el tono simpático o parasimpático que conduce a síntomas vasopresores (hipotensión), síntomas cardio inhibitorios (bradicardia) o ambas.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vasovagal</li> <li>• Síndrome del seno carotideo</li> <li>• Síncope situacional</li> <li>• Síncope postejercicio</li> </ul>
Cardiaco	Disminución del gasto cardiaco	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arritmia</li> <li>• Enfermedad estructural del corazón</li> <li>• Isquemia</li> </ul>
Hipotensión ortostática	Vasoconstricción insuficiente en respuesta de estrés ortostático (de pie)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla autonómica primaria</li> <li>• Falla autonómica secundaria</li> <li>• Fármaco inductor</li> <li>• Deshidratación</li> </ul>

**Tabla 1.** Clasificación y mecanismo fisiopatológico básico del síncope.

## **Puntos de Buena Práctica Clínica**

Una historia clínica completa y un examen físico riguroso es la forma más costo efectiva para diagnosticar el tipo de síncope que presenta una persona. Cuando se suman la historia clínica detallada y el examen físico, a un ECG de 12 derivaciones, se aumenta la probabilidad de diagnóstico en más de dos tercios de los casos, con una precisión diagnóstica de hasta el 88%.

### **• Interrogatorio**

En general, es necesario tener en cuenta múltiples factores al realizar el interrogatorio del paciente que ha experimentado un síncope. Una historia clínica completa con un enfoque particular en el enfermedades cardiacas previas, diabetes, síndromes neurológicos y dependencia al alcohol, deben ser indagados en todos los pacientes que se presentan con un síncope. Así mismo, el uso de fármacos incluidos los de venta libre, con especial atención a cualquier cambio reciente en los medicamentos o en sus dosis, en especial aquellos asociados con hipotensión ortostática.

Existen diversos elementos clave que pueden ayudar al clínico a determinar la causa del síncope basados en los sucesos previos al evento, la presencia de un pródromo, los eventos que ocurrieron durante el episodio según los relatos de testigos oculares, así como los síntomas durante la recuperación. A continuación, se detallan algunos de ellos:

- **Duración:** si la pérdida de la conciencia dura más de 5 minutos se deben considerar otros diagnósticos como convulsiones, hipoglicemia, otros tipos de encefalopatía; pero no se trata de un síncope.
- **Edad de inicio:** la edad al momento del primer episodio mayor o igual a 35 años se asocia de forma significativa con un síncope de origen cardiaco.
- **Pródromos:** síntomas como náuseas, dolor abdominal, malestar general, palpitaciones, alteraciones visuales, etc. Si están presentes y duran más de 5 segundos sugieren un síncope reflejo; pero si están ausentes o duran menos de 5 segundos sugieren un síncope cardiaco.
- **Posición durante el síncope:** en posición supina es raro el síncope reflejo; al cambiar de posición (sentado o parado) sugiere más un síncope ortostático. Pero,

cuando se asocia a estar un tiempo prolongado en la misma posición (sentado o parado) sugiere más un síncope vasovagal.

- **Actividad durante el síncope:** si el evento se presenta durante el ejercicio sugiere más un síncope cardiaco; si se presenta posterior al ejercicio sugiere un síncope vasovagal. En el estado postprandial se relaciona con un síncope de origen ortostático; en los ambientes cálidos o en estado de deshidratación sugiere un síncope vasovagal. En una situación estresante, con la micción, la defecación, etc. sugieren un síncope reflejo.
- **Recuperación de la consciencia:** si la recuperación de la consciencia luego del síncope es rápida y completa sugiere más un síncope cardiaco, pero si la recuperación ocurre de forma lenta y los síntomas asociados son prolongados sugiere más un síncope reflejo.
- **Color de la piel:** si durante el episodio el paciente presenta palidez mucocutánea y diaforesis, sugiere un síncope reflejo o un síncope ortostático. La presencia de cianosis durante el síncope hace pensar en síncope de origen cardiaco.
- **Otros síntomas:** como el dolor torácico y la disnea previos al síncope, así como las palpitaciones recurrentes, son sugestivos de síncope cardiaco.

### **• Examen Físico**

Los signos vitales en busca de bradicardia o taquicardia, taquipnea e hipotensión son un primer paso esencial. En todos los pacientes con síncope se debe realizar una prueba de ortostatismo. El examen cardiaco debe ser cuidadoso al prestar atención particular en los signos de estenosis aórtica (un componente aórtico ausente del S2, un soplo de eyección sistólica de pico tardío, movimientos tardíos de la carótida y un impulso apical sostenido). También debe realizarse un cuidadoso examen neurológico; al tener presente que, por definición, el resultado del examen neurológico en el síncope es normal. Cualquier hallazgo anormal debe llevar al médico a considerar un evento no sincopal, como un accidente cerebrovascular agudo o una encefalopatía tóxica o metabólica severa. Una inspección de todo el cuerpo es esencial para detectar si el paciente presentó un trauma como resultado de la caída.

El masaje del seno carotídeo también puede considerarse en pacientes en quienes el síndrome de sensibilidad del seno carotídeo se sospecha por la historia. El diagnóstico del síncope por sensibilidad del seno carotídeo requiere la reproducción de síntomas espontáneos durante un masaje secuencial de seno carotídeo derecho e izquierdo de 10 segundos mientras el paciente está bajo continua monitorización de la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Realizar esto en la posición vertical es importante porque el 30 % de los pacientes tienen el reflejo anormal solo en posición vertical. Cabe destacar que la recomendación establece que el masaje del seno carotídeo debe ser evitado en pacientes con ataque isquémico transitorio (AIT) previo, accidente cerebrovascular en los últimos 3 meses, o en aquellos con soplos carotídeos (a menos que se haya excluido una estenosis significativa por imagen).

### • Ayudas diagnósticas

*Advertencia: los exámenes en medicina se realizan por una razón*

Dado que el síncope constituye un síntoma y no una enfermedad en sí misma, es importante recalcar que la evaluación inicial del síncope en los servicios de urgencias consiste en una historia clínica detallada, un buen examen físico y un ECG de 12 derivaciones. El uso de pruebas diagnósticas adicionales y la solicitud de evaluaciones especializadas deberá basarse en esa evaluación inicial, sin dar lugar a una aproximación no estructurada (deliberada), para evitar la realización de exámenes sin indicaciones objetivas.

Algunos hallazgos significativos en el ECG que pueden sugerir posibles causas de síncope incluyen: la evidencia de síndrome coronario agudo, bradicardia o taquicardia severa, intervalos QTC y QRS prolongados, hipertrofia ventricular u otras alteraciones de la conducción. Ciertos hallazgos son diagnósticos de síncope inducido por arritmia, incluida la bradicardia sinusal persistente (<40 latidos por minuto), pausas sinusales mayores de 3 segundos o bloqueos repetitivos sinoauriculares, bloqueos cardíacos de segundo o tercer grado de Mobitz II, bloqueos de rama derecha o izquierda alternantes, taquicardia ventricular o supraventricular rápida o la evidencia de un marcapasos disfuncional.

Las pruebas como el dímero D, las troponinas y el péptido natriurético cerebral (BNP) no se consideran costo

efectivas para ser realizadas de forma rutinaria en todos los casos. El dímero D debe reservarse solo para aquellos pacientes en quienes se sospecha embolia pulmonar, así como las troponinas se reservan para el escenario sospechoso de un síndrome coronario agudo.

De forma similar, la realización de imágenes y otras pruebas adicionales aumentan el costo de la atención del paciente con síncope, sin que esto agregue precisión diagnóstica. En un gran estudio observacional con pacientes adultos, la realización de enzimas cardíacas, electroencefalograma (EEG), tomografía de cráneo y la ecografía carotídea, ayudaron a determinar la causa del síncope en menos del 1 % de los casos; en comparación con la prueba de ortostatismo que pudo contribuir al diagnóstico en el 20 %.

Estudios neurológicos como electroencefalograma, Doppler carotídeo, o resonancia magnética o tomografía de cráneo, casi nunca se usan en el diagnóstico de síncope y deberían restringirse a los casos en los que puede haber ocurrido una lesión en la cabeza como resultado de la caída. La ecocardiografía de rutina en pacientes sin evidencia de enfermedad cardíaca estructural no es útil y debe evitarse.

La prueba de mesa basculante (tilt test) sirve para reproducir aquellas situaciones que detonan la ocurrencia de un evento sincopal, y ha sido tradicionalmente utilizada para evaluar a los pacientes con sospecha de síncope neuralmente mediado. Sin embargo, actualmente se tiende a desestimular su uso, debido a que el síncope reflejo en la mayoría de los casos se logra diagnosticar por la historia clínica; además, los falsos positivos son frecuentes y no tiene un rol claro para guiar el tratamiento del paciente.

Existen numerosas herramientas para la estratificación del riesgo de los pacientes con síncope que podrían ayudar a reducir la realización de estudios innecesarios, así como las hospitalizaciones. Sin embargo, dichas escalas no han sido ampliamente validadas ni adoptadas, debido a que los estudios hasta ahora no demuestran una mejor capacidad diagnóstica o pronóstica para predecir desenlaces serios a corto plazo, cuando se comparan con el criterio clínico.

A continuación, se propone un algoritmo para la aproximación del paciente con síncope, que sirve como guía para establecer decisiones importantes como la hospitalización y la realización de pruebas adicionales. **Figura 1.**

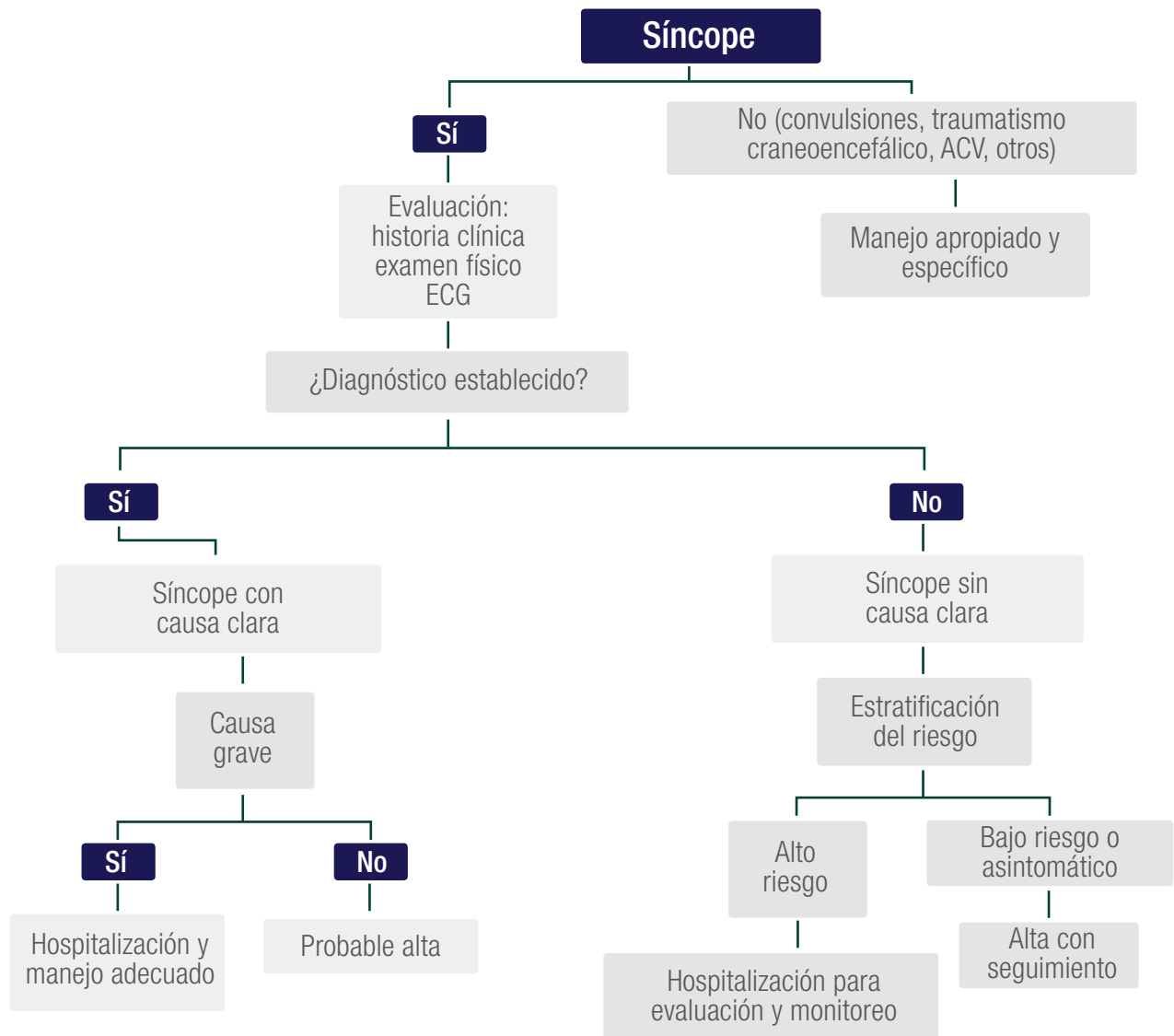


Figura 1. Algoritmo para la aproximación del paciente con síncope. ACV: Accidente cerebro vascular. ECG: Electrocardiograma.

## **Viñeta clínica (desenlace)**

A la paciente se le realizó un ECG de 12 derivaciones en el que se encontraron ectopias ventriculares del tracto de salida del ventrículo derecho y un hemibloqueo anterosuperior, por lo que se le indicó la realización de una ecocardiografía transtorácica que se reportó dentro de parámetros normales. Por la persistencia de las palpitaciones y la sintomatología asociada, se decidió realizar un monitoreo Holter de 24 horas que mostró ectopias ventriculares en el 34 % de los latidos, con episodios de taquicardia ventricular no sostenida. Se decidió entonces realizar una prueba de esfuerzo convencional, en la que se evidenció desaparición de las ectopias durante el esfuerzo y la paciente estuvo asintomática durante la prueba, que fue negativa para isquemia miocárdica. Finalmente, ante la dificultad para lograr esclarecer el origen del síncope, se realizó una prueba de mesa basculante que fue positiva para síncope vasovagal de predominio cardio inhibitorio, con taquicardia postural ortostática y una respuesta cronotrópica normal.

La paciente recibió instrucciones sobre signos de alarma; se le prescribió metoprolol 25 mg cada 12 horas, evitar las bebidas estimulantes, se dieron recomendaciones de dieta e hidratación, y maniobras de contrapresión. En las citas de control no hubo relato de nuevos síncope.

## **Conclusiones**

- El diagnóstico del síncope es un constructo fundamentalmente clínico. El uso indiscriminado de herramientas diagnósticas no aporta a un mejor desenlace para los pacientes, aumenta las hospitalizaciones y los costos derivados de la atención médica.
- La probabilidad de síncope cardíaco es baja en pacientes con hallazgos electrocardiográficos normales.
- Los pacientes con síncope deberían ser hospitalizados si se tiene alguna sospecha clínica de enfermedad cardíaca, si el electrocardiograma tiene alteraciones significativas o si hay historia familiar de muerte súbita.
- La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes ingresados con diagnóstico principal de síncope es baja.

- Hay un uso excesivo de la tomografía computarizada de cráneo en los pacientes con síncope (más del 50 % de los pacientes son sometidos a una tomografía de cráneo), aunque esta solo alcanza un rendimiento diagnóstico del 1,1 al 3,8 % en el mejor de los casos.

- La hipotensión ortostática es la causa más común de síncope en los adultos mayores y usualmente se asocia a disfunción autonómica, disminución de la volemia o medicamentos como los vasodilatadores, beta bloqueadores, diuréticos, medicamentos neuropsiquiátricos, y el alcohol.



## **Lecturas recomendadas**

1. Quinn R. What is the most cost-effective evaluation for a first syncopal episode? *The Hospitalist*. 2010. Disponible en: <http://www.the-hospitalist.org/article/whatis-the-most-cost-effective-evaluation-for-a-first-syncopal-episode/>.
2. Goldberger Z. ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope. *JACC*. Vol. 74, No. 19, 2019.
3. Leafloor C. Long-term outcomes in syncope patients presenting to the emergency department: A systematic review. *Canadian Association of Emergency Physicians*. *CJEM* 2019:1–11.
4. Shen W-K, Sheldon RS, Benditt DG, et al. 2017 ACC/AHA/HRS guideline for the evaluation and management of patients with syncope. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(5):620–663.
5. Phelps HM, Sachdeva R, Mahle WT, et al. Syncope Best practices: a syncope clinical practice guideline to improve quality. *Congenit Heart Dis*. 2015;11(3):230–238.
6. Han S-K, Park S-W. Transthoracic echocardiogram in syncope patients with normal initial evaluation: The criteria for an abnormal echocardiogram. *Am J Emerg Med*. 2017;35(3):515.
7. Satish M, Walters RW, Alla VM. Trends in use of echocardiography in hospitalized patients with syncope. *Echocardiography*. 2018;00:1–8. <https://doi.org/10.1111/echo.14208>.
8. Albassam O. Did This Patient Have Cardiac Syncope? *The Rational Clinical Examination Systematic Review*. *JAMA*. 2019;321(24):2448-2457. doi:10.1001/jama.2019.8001.
9. Solbiati M, Bozzano V, Barbic F, et al. Outcomes in syncope research: a systematic review and critical appraisal. *Intern Emerg Med*. 2018;13(4): 593-601. doi:10.1007/s11739-018-1788-z
10. Rocha BML, et al. Abordagem diagnóstica e terapêutica da síncope reflexa cardio-inibitória - A complexidade de um tema controverso. *Rev Port Cardiol*. 2019. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2018.11.007>
11. Probst et al. Hospitalization for Older Adults with Unexplained Syncope. *Ann Emerg Med*. 2019; 74:260-269.
12. Kulkarni et al. Abolish the Tilt Table Test for the Workup of Syncope. *Circulation*. 2020; 141:335–337. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043259.

# Capítulo 3

---

## Mitos y verdades de las crisis hipertensivas

**Jairo Alfonso Gándara Ricardo**

Médico de la Universidad de Antioquia, Especialista en Medicina Interna de la Universidad Nacional de Colombia, Cardiólogo Clínico de la Universidad de Antioquia, Cardiólogo Clínico del Hospital San Vicente Fundación.



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

### Guía para el aprendizaje

#### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Para comprender mejor este texto es importante repasar el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Manifestaciones clínicas, diagnóstico, clasificación y complicaciones de las crisis hipertensivas.

#### Los objetivos de este capítulo serán:

- Diagnosticar, clasificar y ofrecer enfoque general y terapia de las crisis hipertensivas.

### Viñeta clínica

Un hombre de 60 años con historia de cardiopatía isquémica con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo del 45 % acude al servicio de urgencias con disnea; refiere aproximadamente 3 horas de evolución de rápida progresión. Su medicación habitual incluye carvedilol, enalapril, ácido acetil salicílico y estatina, él admite que no es adherente al tratamiento; al ingreso está ansioso, los signos vitales muestran presión arterial: 220/110 mmHg, FC: 98 lpm, SatO<sub>2</sub>: 82 % con O<sub>2</sub> suplementario, el corazón es regular con tercer tono, hay crépitos pulmonares universales, y el resto del examen es normal. El electrocardiograma revela signos de sobrecarga ventricular, sin isquemia aguda y la placa del tórax muestra opacidades alveolares centrales bilaterales. ¿Cómo se evaluaría y trataría este paciente?

### Introducción

Las crisis hipertensivas son un problema clínico frecuente caracterizado por aumento grave de la presión arterial (PA) que se asocian a morbilidad significativa e incluso pueden conducir a la muerte; las crisis hipertensivas exigen un conjunto de intervenciones inmediatas, pero cuidadosamente dirigidas a reducir la presión arterial. La hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad crónica más frecuente en el mundo, afecta aproximadamente al 32 % de las personas (esta cifra asciende al 46 % para las definiciones más estrictas), cerca del 2 % de ellas tendrá una crisis hipertensiva a lo largo de su evolución; no obstante, entre el 8 al 12 % de los pacientes con crisis hipertensivas no tiene historia de HTA al momento de la consulta. La hipertensión aguda grave acompaña al 5 % de los pacientes

que acuden a los servicios de urgencias, la gran mayoría de ellos requiere internación para su diagnóstico y tratamiento; esta presentación es más frecuente en hombres, pacientes mayores de 60 años y personas de raza negra donde la hipertensión usualmente es resistente al tratamiento, de igual manera la baja adherencia terapéutica, la inercia de prescripción médica y los bajos ingresos económicos se vinculan a una presentación más alta. La clasificación, el diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas están llenos de puntos controvertidos, en gran parte por ausencia de estudios clínicos prospectivos que apoyen las recomendaciones; por ello en esta revisión se abordarán los aspectos fundamentales para su reconocimiento, estratificación de riesgo y terapéutica.

#### Diagnóstico y clasificación de las crisis hipertensivas, ¿importa la cifra?

La elevación de las cifras de presión arterial más allá de 180/110-120 mmHg puede potencialmente generar daño tisular agudo, por ello, las guías de práctica clínica y los consensos de expertos reconocen con unanimidad estos límites como punto de partida en el diagnóstico de las crisis hipertensivas. La hipertensión grave que media el daño en órgano blanco como cerebro, corazón, pulmón o la microvasculatura se clasifica como “emergencia hipertensiva”, se asocia a gran morbilidad y probabilidad de muerte intrahospitalaria por lo que su tratamiento debe ser agresivo, con intención de disminuir la progresión del daño. Si no existe evidencia clínica o paraclínica de daño en órgano blanco, la elevación aguda grave será clasificada como “urgencia hipertensiva”; entidad más frecuente que las emergencias hipertensivas y con un comportamiento benigno que, usualmente, lleva a un tratamiento y

seguimiento ambulatorio seguro. Así, el reconocimiento del daño en órgano blanco es un punto crítico en el abordaje de la hipertensión grave en urgencias; los pacientes con emergencias hipertensivas tienen un pronóstico desfavorable con una tasa de mortalidad intrahospitalaria que puede alcanzar hasta el 11%, por el contrario, las urgencias hipertensivas no parecen estar asociadas a resultados adversos en el corto plazo. El 76% de las crisis hipertensivas son urgencias y el porcentaje restante está explicado por las emergencias; de estas últimas, la falla cardíaca aguda con edema pulmonar es la más frecuente con el 30,7% de los casos, seguido por el síndrome coronario agudo con el 25,1%, luego el ataque cerebrovascular isquémico en el 22,9%, el hemorrágico en el 14,8%, y menos frecuentes el síndrome aórtico agudo con el 3,5% de los casos, la encefalopatía hipertensiva con el 2,6% y la falla renal aguda en menos del 1%. Especial mención requiere la emergencia hipertensiva en el embarazo que se define como hipertensión grave de inicio agudo, mayor o igual a 160/110 mmHg que persiste por más de 15 minutos; el daño en los órganos terminales incluye preeclampsia severa, síndrome HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, recuento bajo de plaquetas) y eclampsia.

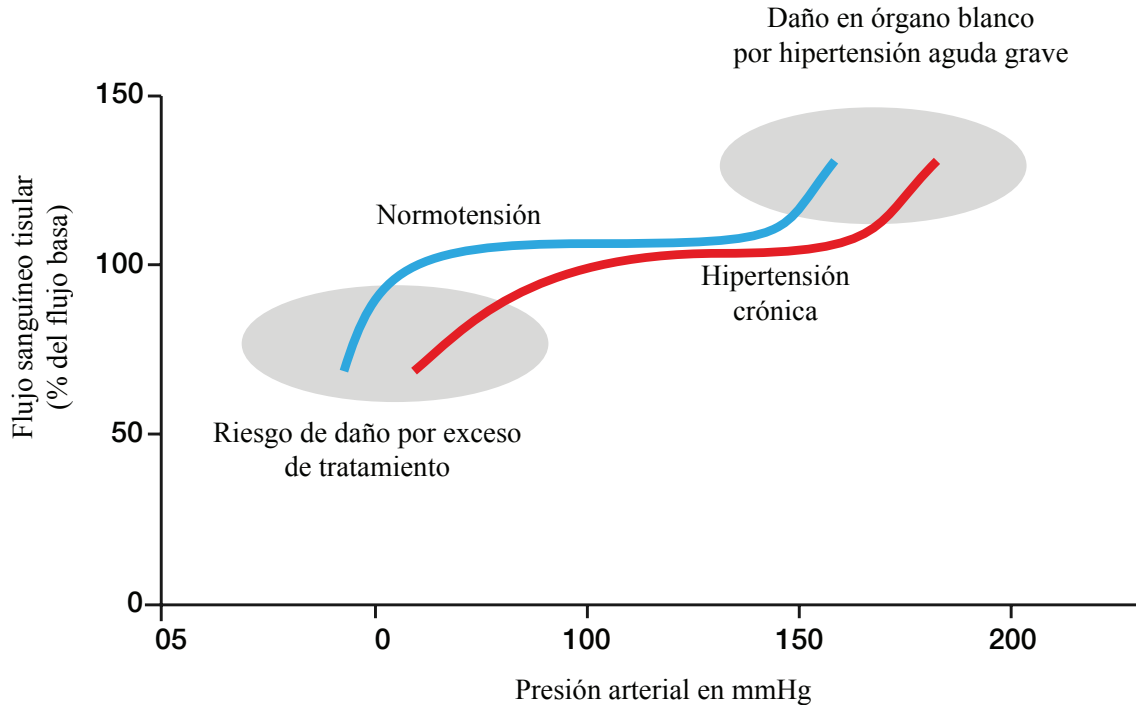
Como punto inicial para la toma de decisiones, la medición apropiada de la presión arterial es básica. Universalmente los pacientes tendrán una aproximación por métodos indirectos, ya sean medidas con oscilómetro automático o el método auscultatorio clásico con esfigmomanómetro aneroides o dispositivos de columna de mercurio. Si bien estos métodos permiten la valoración inicial, hay que destacar su falta de correlación con las cifras medidas de forma directa por sonda arterial; estudios observacionales de pacientes en cuidados intensivos que comparan métodos indirectos con la medición intraarterial demuestran que los primeros infraestiman las cifras de presión arterial hasta 50/30 mmHg cuando la presión intraarterial es superior a 180/110 mmHg. Por ello, en caso de demostración de daño en órgano blanco se desaconseja la medición indirecta de la PA y se debe implantar dispositivo intraarterial para el seguimiento y titulación del tratamiento; si el paciente no tiene daño en órgano blanco se pueden usar los métodos indirectos en su seguimiento. Esta recomendación está sujeta a la experiencia del facultativo y la disponibilidad de los recursos institucionales.

## **Manifestaciones clínicas y evaluación inicial, ¿cuáles son los síntomas de daño en órgano blanco?, ¿es la hipertensión una enfermedad asintomática?**

Los pacientes que a diario presentan hipertensión arterial grave, usualmente mal controlada, crónicamente elevada, tienen desviación a la derecha de la curva de autorregulación para la perfusión tisular; por lo tanto, pueden no tener ningún síntoma asociado a esta elevación y no presentar daño en órgano blanco. El descenso abrupto de la presión arterial puede conducir a mal perfusión orgánica y daño permanente, situación contraria pueden presentar los pacientes sin historia de HTA, en quienes una elevación aguda, incluso no tan grave puede conducir a daño en órgano blanco, **Figura 1**.

La atención inicial del paciente comprende un interrogatorio juicioso y una exploración física exhaustiva. El primero estará dirigido a la búsqueda de síntomas relacionados con daño en órgano blanco como cerebro, corazón, pulmón, grandes vasos, microvasculatura y riñón; se debe indagar por quejas específicas como cefalea con banderas rojas, convulsiones, alteraciones motoras o sensitivas y trastornos del lenguaje; dolor de pecho opresivo o desgarrador con irradiación a los miembros superiores, espalda o abdomen; síncope y presíncope, disnea de rápida instauración, oliguria o hematuria. La presencia de estos síntomas dará pie a la solicitud de estudios complementarios para confirmar la emergencia hipertensiva. La anemia hemolítica microangiopática es una emergencia hipertensiva que puede pasar inadvertida en la evaluación inicial; su diagnóstico usualmente se realiza de manera retrospectiva. Los pacientes gravemente hipertensos sin estos síntomas serán clasificados en la categoría de urgencia hipertensiva, porque pueden tener un curso totalmente asintomático, no obstante, puede haber relato de quejas inespecíficas como cefalea global, mareo, fopsias, molestia torácica no isquémica o sangrado nasal. El examen físico se aproximará al estado general de salud, con toma rigurosa de signos vitales con registro de la simetría de pulsos en las cuatro extremidades y presión arterial en ambos brazos, frecuencia y patrón respiratorio, así como la saturación de oxígeno; se reconocerá el estado de consciencia, presencia o no de focalización neurológica, realización de fondo de ojo en busca de hemorragias, exudados o papiledema, auscultación del cuello en busca de soplos y auscultación cardiopulmonar con descripción

de los tonos cardiacos, presencia o no de soplos, descripción de tercer y/o cuarto ruido, crépitos pulmonares; además debe palpase el abdomen es busca de masas pulsátiles y auscultarse para descartar soplos. La **Figura 2** ofrece un enfoque general de los pacientes con crisis hipertensivas.



**Figura 1.** Relación del flujo sanguíneo tisular con las cifras de presión arterial media.

En relación con la **Figura 1** nótese que la curva se desplaza a la derecha para los pacientes con hipertensión arterial crónica. El flujo sanguíneo cerebral de los tejidos es relativamente estable en un amplio rango de presión arterial a pesar de los cambios de resistencia vascular. En el extremo superior de ambas curvas se representan los efectos de la presión arterial elevada sobre el flujo sanguíneo, tanto para los pacientes normotensos (línea azul) como los pacientes crónicamente hipertensos; una vez se sobrepasa la línea de autorregulación, cambios mínimos de la presión arterial conducirán a mecanismos de daño tisular y sus complicaciones. En el extremo bajo de las curvas, la disminución de la resistencia vascular permite mantener el flujo a pesar de disminuir progresivamente la presión arterial, sin embargo, cuando cae la presión arterial más allá del límite inferior de la autorregulación, pequeñas disminuciones en la presión arterial producen hipoperfusión tisular y daño.

### Ayudas diagnósticas, ¿se debe estudiar a pacientes con hipertensión grave asintomática?

Los pacientes con diagnóstico de emergencia hipertensiva serán internados con solicitud rápida de exámenes generales y confirmatorios acorde con el órgano blanco comprometido. La solicitud de laboratorios debe incluir hemograma completo con extendido de sangre periférica, química sanguínea en busca de anomalías de electrolitos, medición de función hepática y renal, y uroanálisis con evaluación del sedimento urinario. Para los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo se deben tomar electrocardiogramas (su número y periodicidad dependerán de su resultado inicial y la evolución de los síntomas) y medición de troponina ultrasensible. Usualmente la radiografía del pecho mostrará signos de edema pulmonar como congestión central, líneas B de Kerley y derrame pleural para los pacientes con falla cardiaca aguda, o

ensanchamiento mediastinal para los pacientes con síndrome aórtico agudo; la ecocardiografía urgente usualmente no es necesaria, a menos que exista la sospecha de complicaciones mecánicas asociadas al infarto agudo al miocardio o presunción clínica de disección de aorta sin disponibilidad de otras ayudas confirmatorias. La tomografía computarizada o la imagen por resonancia magnética del cráneo es imprescindible en el estudio de los síntomas neurológicos y el daño agudo del cerebro. La angiografía de la aorta es el examen de elección en caso de disección de aorta que cursa con emergencia hipertensiva, la ecocardiografía transtorácica e idealmente transesofágica será el estudio indicado para los pacientes inestables o que su condición aguda impida el traslado al laboratorio de imágenes.

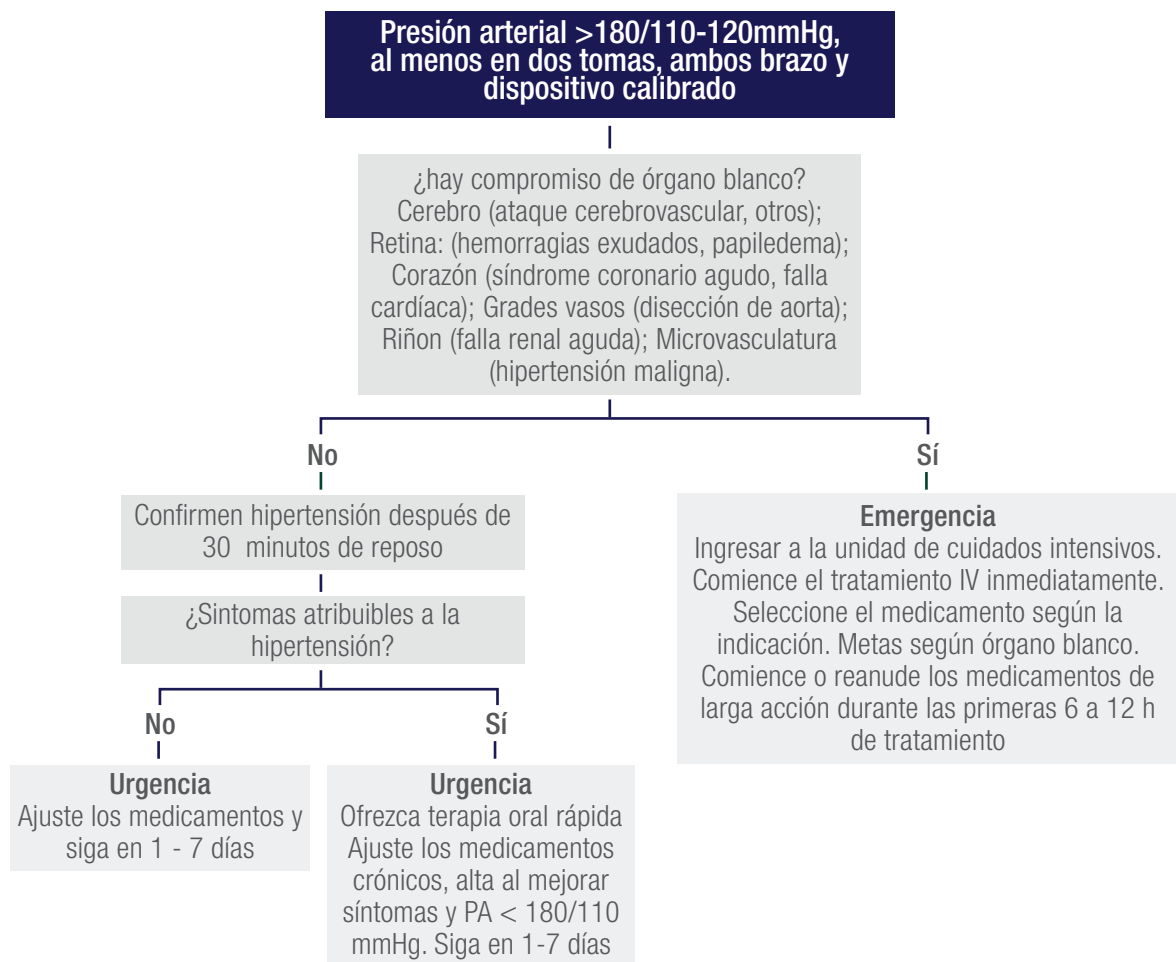


Figura 2. Evaluación general de la hipertensión aguda grave.

La gran mayoría de las emergencias comprometerán un solo órgano blanco (83 %), no obstante, el 14 % de los pacientes pueden tener compromiso de dos y el 3 % de hasta tres de ellos; esto exige al facultativo mayor habilidad en el interrogatorio y examen físico en urgencias. La hospitalización y solicitud sistemática de estudios en la población asintomática con grave elevación de la presión arterial usualmente revela resultados normales o el daño

crónico en órgano blanco, como elevación de creatinina o signos de hipertrofia ventricular en el electrocardiograma. Esta conducta no modifica los desenlaces clínicos en el seguimiento, genera estrés en el paciente y su familia, y aumenta innecesariamente los costos en la atención. La **Tabla 1** resume las principales emergencias hipertensivas, sus síntomas y signos cardinales, así como las ayudas diagnósticas relacionadas.

Emergencia hipertensiva	Clínica	Ayudas diagnósticas
Encefalopatía hipertensiva	Cefalea, alteración del estado de consciencia, convulsiones, compromiso neurológico focal. Papiledema.	Resonancia o tomografía del cráneo.
Ataque cerebrovascular: isquémico o hemorrágico	Focalización neurológica, cefalea intensa de rápida instauración, alteración del estado de consciencia.	Tomografía o resonancia de cráneo.
Síndrome coronario agudo	Dolor de pecho, opresivo, difuso, irradiado a mandíbula o miembros superiores.	Electrocardiograma, medición de troponina.
Síndrome aórtico agudo	Dolor de pecho desgarrador, irradiado a dorso o abdomen.	Angiotomografía de la aorta, ecocardiograma.
Falla cardiaca aguda	Disnea de rápida instauración, crépitos pulmonares, S3.	Radiografía de pecho.
Microvasculatura (hipertensión maligna)*	Alteraciones visuales, sangrados, edema, fatiga, malestar. Papiledema, exudados o hemorragias retinianas.	Hemograma, LDH, extendido de sangre periférica, función renal, uroanálisis con sedimento.

**Tabla 1.** Principales emergencias hipertensivas. Se excluye el trastorno hipertensivo asociado a la gestación. LDH: lactato deshidrogenasa. \*El compromiso difuso de la microvasculatura se puede identificar por retinopatía del alto grado (hemorragias, exudados o papiledema), lesión renal aguda, anemia hemolítica microangiopática o trombocitopenia, solas o en combinación.

### ¿Cuál es el detonante de la emergencia? Identificar y corregir factores desencadenantes.

La gran mayoría de los pacientes con crisis hipertensivas tiene historia conocida de hipertensión arterial y al menos la mitad estará en tratamiento antihipertensivo regular; los registros de pacientes con hipertensión grave reconocen el incumplimiento a la prescripción de medicamentos antihipertensivos como factor precipitante más común. Usualmente son pacientes de difícil control con un alto porcentaje de formulación con combinaciones

de antihipertensivos. Incluso evidencia de estudios prospectivos en pacientes hipertensos señalan la no adherencia a la medicación como el predictor más fuerte de una crisis hipertensiva en el seguimiento. Estos datos resaltan la importancia de las intervenciones que mejoran el cumplimiento del tratamiento, por ejemplo, el uso de auto-monitorización ambulatoria, apoyo social y familiar, y grupos de educación a la cabeza de enfermeras. La transgresión hidro-salina es otro reconocido factor precipitante especialmente entre la población con enfermedad renal crónica y disfunción ventricular. Por otro lado, el uso de

medicamentos de venta libre como los antiinflamatorios no esteroideos, esteroides a altas dosis o algunos medicamentos contra el resfriado común, pueden conducir a hipertensión aguda grave; similares efectos pueden observarse con el uso de drogas ilícitas (por ejemplo, cocaína, anfetaminas, simpaticomiméticos). El retiro abrupto de antihipertensivos de acción central puede conducir a hipertensión de rebote, o la combinación de medicamentos como el bupropion y el linezolid pueden producir hipertensión grave. Con frecuencia pueden presentarse síntomas psiquiátricos de ansiedad o pánico que inician y perpetúan respuestas neuro humorales que finalmente llevan a la presentación de hipertensión aguda grave. La hipertensión aguda grave puede acompañar a los pacientes con glomerulonefritis aguda, feocromocitoma – paragangliomas y aquellos con crisis renales de esclerodermia. Ocasionalmente los pacientes internados por otras razones pueden tener crisis hipertensivas; entre los detonantes más comunes tenemos las infusiones generosas de líquidos, retardo en la toma de medicación antihipertensiva habitual, dolor grave no controlado y la retención urinaria. Los pacientes cuyo diagnóstico de hipertensión arterial debuta con crisis hipertensivas deben despertar la sospecha de hipertensión arterial secundaria, por lo que se tomarán pruebas adicionales para causas secundarias de hipertensión, tales como enfermedad renovascular, hiperaldosteronismo primario, exceso de glucocorticoides, feocromocitoma, y, en pacientes más jóvenes descartar coartación de aorta.

## **Tratamiento: ¿cuánto bajar la presión arterial?, ¿en cuánto tiempo?**

Aparte del ataque cerebrovascular, las demás emergencias hipertensivas carecen de ensayos clínicos que pauten claramente la meta de la terapia antihipertensiva y los plazos para alcanzarla. De igual manera, no hay evidencia de ensayos prospectivos sobre medicamentos antihipertensivos que disminuyan la morbilidad o mortalidad en pacientes con hipertensión aguda grave; no obstante, por experiencia clínica y resultados agudos es muy probable que la terapia antihipertensiva tenga beneficio general en este escenario. No hay soporte claro en ensayos de alta calidad sobre cuál es la familia de antihipertensivos de primera línea, así como cuál de ellos balancea mejor los beneficios sobre los potenciales daños de uso en las crisis hipertensivas. A pesar de todo ello se plantean varios puntos generales de buena práctica clínica para la terapia antihipertensiva en las emergencias:

1. Establecer con claridad el órgano (u órganos) blanco afectado; la comprensión de la fisiopatología de cada uno, y el conocimiento de la farmacodinámica de los medicamentos dirigirá la selección más acertada de fármacos antihipertensivos para cada caso.
2. Reducciones agudas pero controladas, que conserven el margen de seguridad y respeten las curvas de autorregulación de perfusión tisular de cada órgano, **Figura 1**
3. El escenario ideal de tratamiento es la unidad de cuidado intensivo con monitorización invasiva de presión arterial.
4. El tratamiento será con antihipertensivos venosos de vida media corta, que permitan su fácil inicio, titulación y retiro.
5. Las recomendaciones sobre el tratamiento están sujetas a los recursos disponibles y la experiencia del grupo de trabajo.

Las **Tablas 2 y 3** resumen las recomendaciones de los medicamentos antihipertensivos según la emergencia hipertensiva, sus dosis y consideraciones especiales, se excluyen medicamentos no disponibles en el medio colombiano.

El tratamiento integral de la emergencia hipertensiva incluye otras estrategias suplementarias, más allá de la reducción de la PA. Mientras se transfiere al paciente a la unidad de alta dependencia se pueden considerar los diuréticos de asa intravenosa (furosemida) si se sospecha una sobrecarga de volumen, en especial en el edema agudo de pulmón. Siempre administrar oxígeno suplementario para tratar la hipoxemia. La morfina tiene propiedades vasodilatadoras y puede reducir la precarga y la sensación de disnea si la respuesta clínica a la terapia inicial no fue satisfactoria entre los pacientes con sobrecarga hídrica pulmonar. La ventilación no invasiva puede usarse para aliviar los síntomas en pacientes con edema pulmonar y dificultad respiratoria grave. Además, se debe procurar un buen control del dolor agudo; vigilar y aliviar el globo vesical si está presente.



Tipos de emergencia	Plazos y objetivos de PA	Primera línea	Segunda línea
Hipertensión maligna	Varias horas. Reducir la PA media un 20-25 %.	Labetalol	Nitroprusiato
Encefalopatía hipertensiva	Reducción inmediata de la PA media un 20-25 %.	Labetalol	Nitroprusiato
Síndrome coronario agudo	Reducción inmediata de la PAS a <140 mmHg.	Nitroglicerina	Labetalol
Edema pulmonar cardiogénico agudo	Reducción inmediata de la PAS a < 140 mmHg	Nitroglicerina (con un diurético de asa)	Nitroprusiato (con un diurético de asa)
Diseccción aórtica aguda	Reducción inmediata de la PAS <120 mmHg y la FC <60 lpm.	Esmolol y nitroprusiato o nitroglicerina.	Labetalol o metoprolol
Eclampsia y preeclampsia grave/HELLP	Reducción inmediata de la PAS <160 mmHg y la PAD <105 mmHg.	Labetalol y sulfato de magnesio	Considerar el parto

**Tabla 2.** Tipo de emergencia con sus respectivos plazos y metas de presión arterial, así como intervenciones de primera y segunda línea. Se excluyen los medicamentos no disponibles en Colombia. **HELLP:** hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas; **PA:** presión arterial; **PAD:** presión arterial diastólica; **PAS:** presión arterial sistólica; **FC:** frecuencia cardíaca.

Es poco probable que los pacientes con urgencias hipertensivas se beneficien de la normalización agresiva de la PA, e incluso la adopción sistemática de esta conducta potencialmente aumente la morbilidad. El uso de antihipertensivos venosos da como resultado la hipotensión, lo que contribuye aún más a complicaciones isquémicas como ataque cerebrovascular o infarto agudo al miocardio en los pacientes que, crónicamente son hipertensos. Por lo tanto, los pacientes con hipertensión grave sin evidencia de daño en órgano blanco no deben recibir terapia antihipertensiva parenteral; desafortunadamente, el término “urgencia” ha llevado a un manejo excesivamente agresivo de muchos pacientes con hipertensión grave no complicada.

El objetivo después de la exclusión del daño en el órgano blanco es reducir gradualmente la presión arterial durante las próximas 24 a 48 horas a un nivel fisiopatológicamente más seguro, generalmente definido como menor o igual a 160/100-95 mmHg. Esto se logra de manera segura y efectiva con medicamentos orales comunes, la terapia puede iniciarse con medicamentos de acción rápida y vida media corta como el captopril o la clonidina como

alternativa, sus dosis no están claramente establecidas, pero en general no se recomiendan altas dosis de carga por el riesgo de hipotensión sostenida en las próximas horas tras la toma. Esta estrategia permitirá la transición a un plan definitivo basado en antihipertensivos orales de acción más prolongada acorde al perfil clínico de cada paciente, con ajustes periódicos en las siguientes semanas o meses. Luego de los ajustes agudos en el tratamiento y un breve periodo de observación en el cual se identifique mejoría de las cifras de PA, el paciente puede ser dado de alta con orden de seguimiento ambulatorio en 24–48 horas. La observación hospitalaria puede considerarse en pacientes con urgencia hipertensiva que permanecen sintomáticos, aquellos que no muestran ninguna mejoría en la PA a pesar de la terapia inicial, pacientes con aumentos de la PA durante el periodo de observación o pacientes con dificultades sociales o geográficas para su seguimiento temprano; de igual manera, aquellos pacientes con mayor riesgo para resultados adversos, entre ellos, pacientes con diabetes tipo 2, personas con historia de ataque cerebrovascular y síndrome coronario crónico.

Fármaco	Inicio (acción)	Duración (acción)	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos
Esmolol	1-2 min	10-30 min	0,5-1 mg/kg en bolo IV; 50-300 mcg/kg/min en infusión IV	Bloqueo AV de segundo o tercer grado, insuficiencia cardiaca sistólica, asma, bradicardia.	Bradicardia
Metoprolol	1-2 min	5-8 min	2,5-5 mg bolo IV a lo largo de 2 min; puede repetirse cada 5 min hasta una dosis máxima de 15 mg	Bloqueo AV de segundo o tercer grado, insuficiencia cardiaca sistólica, asma, bradicardia.	Bradicardia
Labetalol	5-10 min	3-6 horas	0,25-0,5 mg/kg en bolo IV; 2-4 mg/min en infusión hasta lograr el objetivo de PA, después reducir a 5-20 mg/h	Bloqueo AV de segundo o tercer grado, insuficiencia cardiaca sistólica, asma, bradicardia	Broncoconstricción, bradicardia fetal
Nitroglicerina	1-5 min	3-5 min	5-200 mcg/min en infusión IV; aumento de 5 mcg/min cada 5 min	Uso de inhibidores de fosfodiesterasa 5, infarto de ventrículo derecho	Cefalea, taquicardia refleja
Nitroprusiato	Inmediato	1-2 min	0,3-10 mcg/kg/min en infusión IV: aumento de 0,5 mcg/kg/min cada 5 min hasta lograr objetivo de PA	Insuficiencia hepática o renal (contraindicación relativa)	Intoxicación por tiocianatos

**Tabla 3.** Tipos de fármacos, dosis y características del tratamiento de las emergencias hipertensivas. **AV:** auriculoventricular; **HTA:** hipertensión arterial; **IV:** intravenoso; **PA:** presión arterial.

### Pronóstico y seguimiento

Los desenlaces clínicos de los pacientes con crisis hipertensivas han mejorado significativamente en los últimos años, en gran parte por la adecuada clasificación, estudio e intervenciones terapéuticas proporcionadas al riesgo individual. Se puede continuar cuidado ambulatorio de los pacientes cuando la PA alcance un nivel seguro y estable con tratamiento oral, en algunos pacientes se deberá buscar causas secundarias de la hipertensión. El seguimiento inicial es estrecho con visitas cada mes hasta alcanzar las metas propuestas por las guías de práctica clínica, y el seguimiento posterior dependerá del perfil individual de riesgo.

### Mensajes indispensables:

- La hipertensión aguda grave (presión arterial >180/110-120 mmHg) es un fenómeno frecuente en urgencias.
- La clasificación inicial es eminentemente clínica, la identificación de daño en órgano blanco requiere un manejo y tratamiento agresivo. El uso de ayudas diagnósticas debe ser racional y organizado.

- Los pacientes con emergencias hipertensivas deben ser internados en unidades de alta dependencia y recibir tratamiento antihipertensivo parenteral.
- Las metas y su plazo para alcanzarlas dependen de cada emergencia, y así mismo el medicamento antihipertensivo se escogerá en cada caso particular.
- El tratamiento oral es de elección para los pacientes con urgencias hipertensivas.

### Viñeta clínica (desenlace)

El paciente en cuestión se trasladó a sala de reanimación, se ofreció oxígeno por dispositivo de alta FiO<sub>2</sub>, bolo de furosemida intravenoso de 80 mg y se inició perfusión de nitroglicerina a dosis según la respuesta presora, con lo que el paciente presentó alivio temprano de los síntomas y paulatina mejoría de la presión arterial; se inició desmonte de nitroglicerina con optimización del tratamiento antihipertensivo con betabloqueadores e IECAS por la historia de insuficiencia cardiaca.

### Lecturas recomendadas

1. Whelton P, Carey R, Aronow W, Casey D, Collins K, Dennison Himmelfarb C et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018;71(6).
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2018;39(33):3021-3104.
3. Peixoto A. Acute Severe Hypertension. New England Journal of Medicine. 2019;381(19):1843-1852.
4. Suneja M, Sanders M. Hypertensive Emergency. Medical Clinics of North America. 2017;101(3):465-478.
5. Ipek E, Oktay A, Krim S. Hypertensive crisis. Current Opinion in Cardiology. 2017;32(4):397-406.
6. Rodriguez M, Kumar S, De Caro M. Hypertensive Crisis. Cardiology in Review. 2010;18(2):102-107.

# Capítulo 4

---

## Mitos y realidades del tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

**Clara Inés Saldarriaga Giraldo**

Especialista en Cardiología e Insuficiencia Cardíaca, Docente de la Sección de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Líder del programa de Insuficiencia Cardíaca Clínica CardioVID, Medellín, Colombia



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

### Guía para el aprendizaje

#### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

La semiología de la insuficiencia cardiaca, el motivo de consulta de los pacientes, los síntomas más frecuentes y los hallazgos del examen físico.

#### Los objetivos de este capítulo serán:

- Identificar los diferentes perfiles clínicos de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda.
- Administrar el tratamiento más apropiado de acuerdo con el perfil clínico.
- Identificar las principales causas de descompensación de la insuficiencia cardiaca.

### Viñeta clínica

Juan es un paciente de 70 años, con historia de hipertensión arterial mal controlada y diabetes. El día de hoy consulta al servicio de urgencias porque desde hace 1 semana tiene dificultad para respirar que ha sido progresiva, inicialmente solo para subir escaleras y realizar esfuerzos moderados, pero desde ayer refiere disnea en reposo. Además, refiere edema de miembros inferiores y palpitations. Al examen físico de ingreso a urgencias se encuentra con presión arterial de 160/100 mmHg, frecuencia cardiaca de 135 latidos por minuto, irregular y arrítmica, saturación de oxígeno de 80 %. Se observa ingurgitación yugular a 45 grados, se auscultan crépitos en ambos campos pulmonares, los ruidos cardiacos son taquicárdicos y arrítmicos, el abdomen se encuentra blando y sin megalias y las extremidades presentan edema hasta la rodilla.

### Mitos y realidades del tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

La insuficiencia cardiaca es una enfermedad de alta prevalencia que afecta al 2 % de la población mundial, su incidencia se incrementa con la edad, especialmente a partir de los 60 años. Esta enfermedad se caracteriza por presentar episodios de agudización o descompensación, en los cuales el paciente requiere atención médica por signos y síntomas de congestión o hipoperfusión. Estos episodios en un paciente que ya tenía el diagnóstico o el desarrollo rápido de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca se han denominado tradicionalmente como insuficiencia cardiaca aguda (1).

A continuación, se describen los mitos más frecuentes en el tratamiento de esta enfermedad, y se ofrece un algoritmo de abordaje **Figura 1**.

#### Mito 1: La insuficiencia cardiaca aguda y la insuficiencia cardiaca crónica son dos enfermedades diferentes:

Durante la última década se han explorado varias alternativas terapéuticas que han fracasado al intentar demostrar su utilidad durante las agudizaciones de la enfermedad, por esta razón, en la actualidad se reconoce que los episodios de insuficiencia cardiaca aguda son un marcador de mal pronóstico en esta población, especialmente cuando no son explicadas por una causa potencialmente corregible.

**Realidad:** La insuficiencia cardiaca aguda y crónica debe verse como una misma enfermedad, y la transición de una hospitalización al seguimiento crónico debe realizarse de una manera estructurada, para garantizar que el paciente tenga un seguimiento ambulatorio por parte de un programa de atención multidisciplinario, donde se le brinde educación, rehabilitación, titulación de medicamentos y seguimiento (2).

#### Mito 2: Todos los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda necesitan diuréticos:

Aunque la congestión explica el 80 % de las consultas a urgencias, es importante mencionar que existen 4 perfiles clínicos de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, y por esta razón se recomienda realizar una valoración de la volemia y la perfusión de los pacientes antes de iniciar el tratamiento farmacológico más apropiado.

La evaluación de la congestión se realiza mediante la observación de hallazgos al examen físico como edema de miembros inferiores, congestión hepática, ascitis, dilatación yugular y la presencia de crépitos pulmonares. Es importante mencionar que hasta un 30 % de los pacientes pueden tener congestión que no es evidente al examen físico, por esta razón se han desarrollado herramientas como el ultrasonido pulmonar, técnica que busca identificar la presencia de líneas B de Kerley en los pulmones por medio del transductor del ecógrafo; la presencia de 10 o más de estas líneas bilaterales indica la presencia de congestión pulmonar.

La evaluación de la perfusión se realizar mediante la valoración del llenado capilar, el estado mental y los hallazgos en los exámenes de laboratorio como la elevación del lactato sérico (3).

**Realidad:** Los pacientes pueden tener los siguientes perfiles clínicos: **Tabla 1.**

**A. Caliente y seco:** es el perfil de los pacientes que no tienen signos de congestión ni hipoperfusión. Estos pacientes se encuentran compensados y su tratamiento se debe dirigir a la optimización de las dosis del tratamiento oral.

**B. Caliente y húmedo:** se encuentran bien perfundidos, pero con signos de congestión al examen físico. Este es el perfil clínico más frecuente y cuyo pilar fundamental del tratamiento es el uso de diuréticos que pueden asociarse al uso de vasodilatadores como la nitroglicerina en caso de asociarse a edema pulmonar o nitroprusiato en pacientes con crisis hipertensiva.

Los diuréticos deben administrarse en bolo, con una dosis equivalente a la dosis oral o el doble de la dosis que el paciente recibía en casa cada 24 horas. En los pacientes con insuficiencia cardíaca de novo es prudente iniciar el tratamiento con 80 mg diarios de furosemida. La ultrafiltración es una terapia recomendada solo para pacientes que no responden al tratamiento inicial con diuréticos.

**C. Frío y húmedo:** este perfil clínico se caracteriza por la presencia de hipoperfusión y congestión; explica menos del 10 % de los casos. Estos pacientes se encuentran en choque cardiogénico y son el grupo con peor pronóstico con una mortalidad cercana al 50 %. El tratamiento recomendado para estos pacientes es la administración de

terapia inotrópica, vasopresora y el uso de dispositivos de asistencia ventricular mecánica en casos seleccionados. Los inotrópicos deben utilizarse en la menor dosis necesaria y por el mayor tiempo posible, pues su uso se relaciona con el incremento en la mortalidad. La norepinefrina es el vasopresor de elección en la población de pacientes con choque cardiogénico pues no aumenta el consumo de oxígeno al no producir taquicardia.

**L. Frío y seco:** este perfil se caracteriza por la presencia de hipoperfusión pura, sin congestión, y se observa en pacientes con insuficiencia cardíaca que están deshidratados a causa de pérdidas gastrointestinales por diarrea o vómito y en caso de uso excesivo de diuréticos. El tratamiento es el suministro de líquidos endovenosos.

<b>A</b> Caliente y seco Optimizar el tratamiento oral	<b>B</b> Caliente y húmedo Diuréticos y ó vasodilatador
<b>L</b> Frío y seco Líquidos intravenosos	<b>C</b> Frío y húmedo Inotrópicos y vasopresores

**Tabla 1.** Perfiles hemodinámicos de la insuficiencia cardíaca aguda.

### **Mito 3: Todos los pacientes se descompensan por falta de adherencia a los tratamientos:**

La falta de adherencia es una de las causas de descompensación de la enfermedad, sin embargo, antes de considerar que esta es la causa del deterioro del paciente se deben descartar causas potencialmente corregibles que ameritan tratamiento para poder lograr la estabilización del paciente (5).

**Realidad:** La sociedad europea de cardiología recomienda evaluar las siguientes causas de descompensación de la enfermedad con la nemotecnia CHAMP (3):

**C:** Coronarias: descartar síndrome coronario agudo asociado.

**H:** Hipertensión no controlada.

**A:** Arritmias, la fibrilación auricular es una de las más frecuentes.

**M:** Mecánicas, insuficiencias valvulares agudas, ruptura del septum.

**P:** Pulmonar, descartar embolia pulmonar.

Los exámenes de laboratorio necesarios para descartar estas causas de descompensación son: electrocardiograma, radiografía de tórax, hemograma y función renal. En caso de alta sospecha clínica de síndrome coronario agudo se debe solicitar la medición de troponinas. El dímero D es de utilidad en pacientes con probabilidad baja de embolia pulmonar para excluir el diagnóstico. Los péptidos natriuréticos son de utilidad gracias a su valor predictivo negativo para descartar el diagnóstico de insuficiencia cardiaca en pacientes con BNP menor a 100 pg/dL o NT pro BNP menor a 300 pg/dL.

La ecocardiografía es de utilidad para confirmar el diagnóstico, evaluar algunas causas de la enfermedad y descartar complicaciones mecánicas. No es necesario realizar ecocardiografías rutinarias de control a pacientes que llegan con episodios de descompensación de la enfermedad, excepto que esperemos encontrar algún hallazgo en este examen que nos lleve a tomar una conducta clínica específica (3).

### Mito 4: Todos los pacientes requieren hospitalización:

Es importante ser sistemático a la hora de evaluar a los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda y para esta finalidad se recomienda clasificar los pacientes en 3 grupos de riesgo y según esta clasificación se va a definir que cuidados va a requerir el paciente (6):

**Realidad:** El riesgo de los pacientes debe establecerse durante la primera hora de atención, a continuación, en la **Tabla 2** se describen los criterios de riesgo.

Riesgo	Características
Alto	Hipotensión, falla respiratoria, choque, Síndrome coronario, falla renal aguda. Requiere hospitalización en cuidados intensivos.
Intermedio	Presencia de comorbilidades que ameritan tratamiento hospitalario. Hospitalización en piso.
Bajo	No requiere terapia adicional a la suministrada en el servicio de urgencias. Egreso luego del tratamiento inicial y conexión con un programa de falla cardiaca para continuar el seguimiento ambulatorio.

**Tabla 2.** Evaluación del riesgo en insuficiencia cardiaca aguda.

### Mito 5: Uso de los medicamentos orales durante la hospitalización:

Por muchos años se consideró necesario suspender el tratamiento oral de los pacientes que ingresaban al hospital con insuficiencia cardiaca aguda, sin embargo, este concepto ha sido completamente revaluado y en la actualidad solo se suspenden los medicamentos al ingreso en unas situaciones puntuales (7).

**Realidad:** Solo es necesario suspender los beta bloqueadores en pacientes que presentan choque cardiogénico o contraindicación para su uso como en presencia de bloqueo auriculo ventricular de segundo y tercer grado.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs), los antagonistas de receptor de angiotensina 2 (ARA-II) y los inhibidores de la neprilisina y del receptor de la angiotensina (ARNI) solo deben suspenderse en presencia de choque cardiogénico, potasio mayor a 5,5 meq/L o en presencia de falla renal aguda.

Los anti aldosterónicos se deben suspender en pacientes

con depuración de creatinina menor a 30 mL/min o si el potasio es mayor a 5,5 meq/L.

Estos medicamentos deben reiniciarse cuando esté resuelta la contraindicación para su uso y el paciente no debería dejar el hospital sin garantizar que tolere el inicio de al menos estos 3 grupos farmacológicos (8).

### Mito 6: El cuidado del paciente termina una vez se resuelva su descompensación aguda:

Los criterios para dar de alta el paciente luego del tratamiento son:

- Garantizar que se encuentre eurolémico, esto quiere decir, sin edemas.
- La función renal debe encontrarse estable por al menos 48 horas.
- Debe tolerar el tratamiento oral.
- La causa de la descompensación debe estar identificada y resuelta.

**Realidad:** Adicionalmente se debe garantizar una transición exitosa al cuidado ambulatorio; para lograr este objetivo se debe educar al paciente y su familia sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y cómo identificar los signos de alarma de una nueva descompensación, se debe asignar una cita de revisión 1 semana después del egreso y vincular a un programa de insuficiencia cardiaca (9,10).

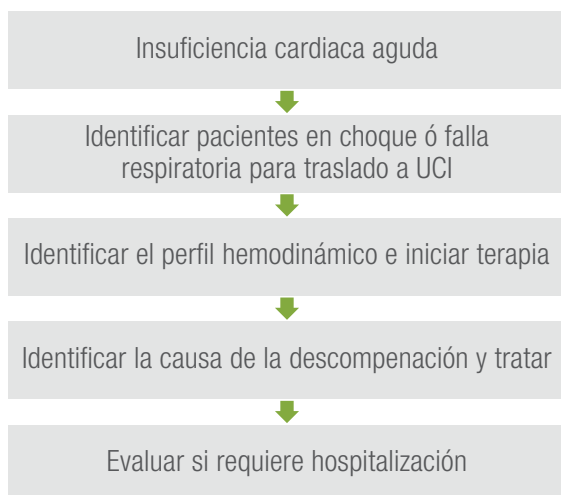


Figura 1. Abordaje de la Insuficiencia cardiaca aguda.

### Viñeta clínica (desenlace)

Juan tiene un cuadro clínico característico de insuficiencia cardiaca aguda, pues desarrolló en el transcurso de 1 semana los signos y síntomas clásicos de la enfermedad en un paciente sin diagnóstico previo de patología estructural cardiaca. El abordaje inicial de su caso se realizó con la solicitud de una radiografía de tórax donde se observó cardiomegalia e infiltrados alveolares bilaterales compatibles con un edema pulmonar agudo, y se realizó un electrocardiograma donde se observó ritmo de fibrilación auricular, como un hallazgo nuevo. El siguiente paso en el diagnóstico fue realizar una ecocardiografía donde se observó una fracción de eyección del 20 %, con hipocinesia difusa del ventrículo izquierdo. Se realizó entonces el diagnóstico de insuficiencia cardiaca con función reducida y se clasificó como un paciente caliente y húmedo. El tratamiento suministrado incluyó el uso de furosemida 40 mg intravenosa cada 12 horas y nitroglicerina para tratar el edema pulmonar. La causa de la descompensación más probable fue la hipertensión no controlada y la presencia de fibrilación auricular de novo. Se brindó tratamiento farmacológico para ambas enfermedades y se inició un IECA, un beta bloqueador y un antagonista de la aldosterona antes del egreso. También se inició anticoagulación para la fibrilación auricular. Juan recibió educación sobre autocuidado, adherencia y la importancia de reconocer los signos de descompensación de su enfermedad, y se vinculó al seguimiento en un programa de insuficiencia cardiaca donde ha tenido una excelente evolución.



## Lecturas recomendadas

1. Jennings GLR, Connell C. How to Manage Heart Failure: New Guidelines 2018. *Heart Lung Circ.* 2018 Nov;27(11):1267-1269.
2. Abdo AS. Hospital Management of Acute Decompensated Heart Failure. *Am J Med Sci.* 2017 Mar;353(3):265-274.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016 Jul 14;37(27):2129-2200.
4. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Colvin MM, et al. 2016 ACC/AHA/HFSA Focused Update on New Pharmacological Therapy for Heart Failure: An Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation.* 2016 Sep 27;134(13):e282-93.
5. Page RL 2nd, O'Bryant CL, Cheng D, Dow TJ, Ky B, Stein CM, et al. American Heart Association Clinical Pharmacology and Heart Failure and Transplantation Committees of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Drugs That May Cause or Exacerbate Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2016 Aug 9;134(6):e32-69.
6. Pang PS, Collins SP, Gheorghiade M, Butler J. Acute Dyspnea and Decompensated Heart Failure. *Cardiol Clin.* 2018 Feb;36(1):63-72.
7. Kurmani S, Squire I. Acute Heart Failure: Definition, Classification and Epidemiology. *Curr Heart Fail Rep.* 2017 Oct;14(5):385-392.
8. Abdo AS. Hospital Management of Acute Decompensated Heart Failure. *Am J Med Sci.* 2017 Mar;353(3):265-274.
9. Mentz RJ, O'Connor CM. Pathophysiology and clinical evaluation of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2016 Jan;13(1):28-35.
10. Gheorghiade M, Pang PS. Acute heart failure syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Feb 17;53(7):557-573.

# Capítulo 5

---

## Infección de piel y tejidos blandos: Puntos de Buena Práctica Clínica

### **Mauricio Múnera García**

Médico Internista de la Universidad de Antioquia,  
Internista del Hospital Universitario San Vicente  
Fundación, Docente en la Sección de Medicina Interna  
de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

### **Andrés Felipe Patiño Cortés**

Médico General de la Universidad de Antioquia,  
Médico Clínica SOMA.



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Guía para el aprendizaje

### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiopatología de las infecciones de piel y tejidos blandos.
- Farmacología de los antibióticos.

### Los objetivos de este capítulo serán:

- Diagnosticar y diferenciar las infecciones de piel y tejidos blandos.
- Reconocer tempranamente los factores de riesgo para las infecciones de piel y tejidos blandos e intervenir aquellos que sean susceptibles a modificarse.
- Identificar los diferentes hallazgos clínicos y paraclínicos de las infecciones de piel y tejidos blandos.
- Considerar de manera racional el uso de antibióticos según el contexto clínico.

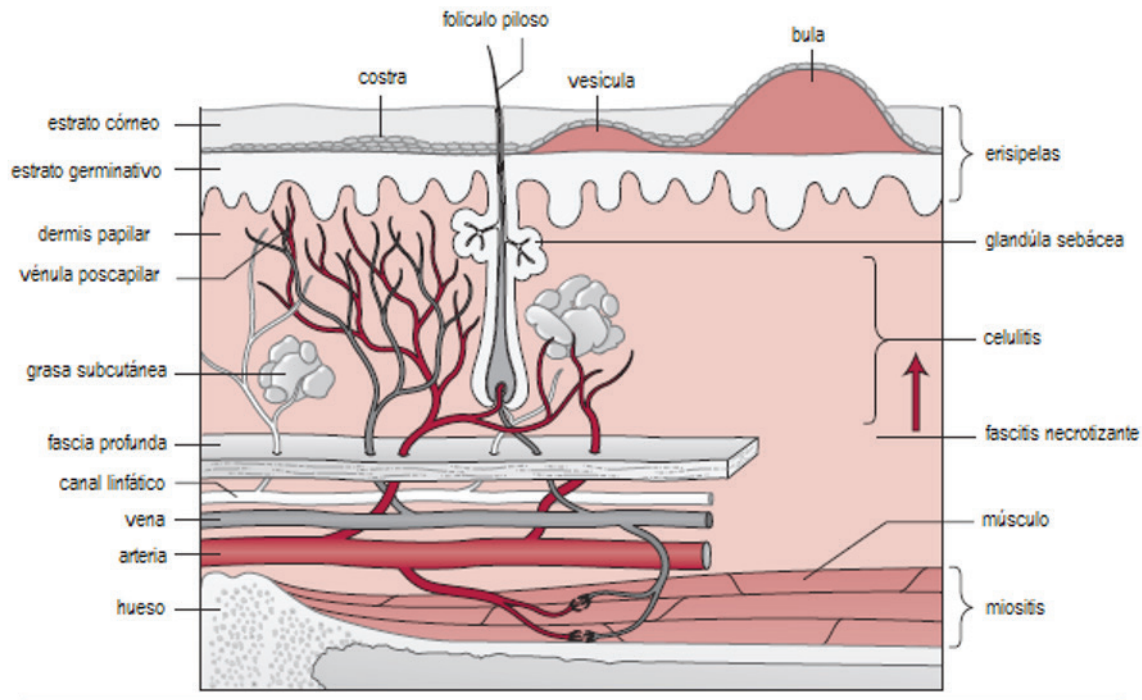
## Viñeta clínica

Hombre de 64 años con antecedente de hipertensión arterial en manejo con enalapril 20 mg cada 12 horas y Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 en manejo con insulina glargina 14 unidades y metformina 850 mg cada 12 horas. Ha consultado en repetidas ocasiones a un hospital de primer nivel por dolor en muslo y rodilla izquierda que empeora con los movimientos. En consultas previas ordenaron analgesia con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y acetaminofén sin mejoría. El paciente consultó en un hospital de tercer nivel dada la persistencia del dolor. Al examen físico se encontró en malas condiciones generales, en estupor superficial, hipotenso, taquicárdico, con taquipnea, sin soplos ni ruidos pulmonares anormales. El abdomen estaba normal. Se encontró en miembro inferior izquierdo eritema con bordes indefinidos a nivel de la rodilla izquierda que se extendía hasta el muslo, edema y derrame articular. ¿Cómo se enfocaría este paciente?

## Definición

La infección de los tejidos blandos como su nombre lo indica, son aquellas que comprometen la piel en todas sus capas, y se puede extender hasta la fascia y el músculo (**Figura 1**). Según la estructura comprometida y algunas características clínicas se puede realizar el diagnóstico y así establecer un tratamiento eficaz en cada caso específico. Su espectro varía entre infecciones no purulentas, las que

generan pus y las que pueden presentar necrosis en los tejidos comprometidos. Los microorganismos que con más frecuencia causan estas infecciones son el *S. aureus* y *S. pyogenes*; el primero principal responsable que genera gran impacto a nivel mundial debido al aumento de los casos de infecciones ocasionadas por cepas meticilino resistentes (SAMR), tanto en la comunidad como a nivel hospitalario. Estudios locales han demostrado prevalencia hasta del 59 % de SAMR. Cabe resaltar otros microorganismos causantes de la enfermedad incluidos los bacilos Gram negativos como Enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa*, bacterias anaerobias como *Bacteroides spp*, *Peptostreptococcus spp* y *Clostridium spp*, entre otras menos frecuentes como *M. tuberculosis*, *Vibrio vulnificus* o *Nocardia spp*. según las comorbilidades y situación clínica del paciente.



**Figura 1.** Anatomía y tipos de piel e infección de tejidos blandos. Adaptado de: Bystritsky R, et al. Cellulitis and Soft Tissue Infections. Ann Intern Med. 2018 Feb 6;168(3): ITC17-ITC32

## ¿Cómo se clasifican?

Las infecciones de piel y tejidos blandos se clasifican en infecciones superficiales que comprometen hasta el tejido celular subcutáneo (impétigo, ectima, foliculitis, furúnculos, carbuncos, erisipela, abscesos, celulitis común), y las infecciones profundas que van más allá del tejido celular subcutáneo e inclusive llegan a comprometer la fascia y el músculo (gangrena gaseosa, fascitis necrosante, piomiositis). Estas últimas infecciones inusuales pero devastadoras y rápidamente fatales que acarrear altos gastos en los servicios de salud tienen una alta morbimortalidad a pesar del manejo médico establecido, que lleva además a una alta tasa de secuelas tanto estéticas como funcionales.

## ¿Cuál es el cuadro clínico?

El espectro clínico de la enfermedad es amplio, y según la estructura comprometida será su manifestación clínica. En la **Tabla 1** se resumen las diferentes infecciones de los

tejidos blandos. Para un mejor entendimiento las dividiremos en infecciones purulentas, no purulentas y necrosantes (6).

### 1. Infecciones no purulentas

#### Celulitis y Erisipela

Son infecciones superficiales de la piel e inclusive algunos autores manifiestan que son el espectro de la misma enfermedad. La erisipela característicamente se limita a la dermis superficial, el eritema y la zona empastada, tiene bordes muy bien definidos, mientras que la celulitis compromete capas más profundas de la dermis y muchas veces el borde no es tan definido. El eritema en ambas infecciones progresa rápidamente y además tiene otros signos como calor local, edema, rubor y linfangitis asociada. En algunos pacientes puede progresar la infección y generar síntomas sistémicos como fiebre, taquicardia, hipotensión y choque séptico. Comúnmente las lesiones sin respuesta inflamatoria sistémica son causadas por *Streptococcus*; cuando el compromiso es mayor, hay sepsis o factores de

riesgo como inmunosupresión, y en pacientes con cáncer en quimioterapia, una etiología para tener en cuenta es el *S. aureus* cuyo manejo incluye cubrir inclusive el SAMR (2, 6).

### Impétigo

Ocurre en la epidermis, afecta por lo general a niños menores de 5 años y se presenta más en extremidades y el rostro. Clínicamente existen dos formas; la primera, el impétigo no buloso cuya presentación es más frecuente (70 % de los casos), se caracteriza por la presencia de vesículas que se transforman en pústulas, se ulceran fácilmente y forman un exudado purulento con formación de costras amarillentas. En el impétigo buloso hay presencia de vesículas que se transforman en bulas no elásticas de contenido claro, y cuando se ulceran generan una costra café. Todas estas causadas principalmente por *S. aureus* y *S. pyogenes*.

### Ectima

Infección más profunda que llega hasta la dermis, caracterizada por erosión de la piel con costra gruesa o lesiones ulceradas en sacabocados, presenta bordes elevados y eritematosos, usualmente múltiples y afectan principalmente los miembros inferiores. Deja cicatriz después de sanar. Generalmente es una evolución de una lesión por impétigo que se ocluye por el calzado y la ropa, lo que mantiene la zona húmeda y genera más daño o persistencia de estas; es importante mencionar que la pobre higiene y el descuido son claves en la patogénesis. Su etiología también es causada por *S. aureus* y estreptococos. Cuando la úlcera es causada por *P. aeruginosa*, es llamado ectima gangrenosa y sus manifestaciones clínicas son similares.

### Foliculitis

Es una pequeña y frágil pústula que ocurre en el infundíbulo de un folículo piloso, afecta principalmente las zonas donde crece vello: barba, axilas, extremidades y región glútea. Son causadas por *S. aureus*.

## 2. Infecciones purulentas

### Furúnculo y carbunco

Se da en áreas cubiertas por vello, hay una inflamación en el folículo piloso y se forma un pequeño absceso subcutáneo. Inicia como un área indurada, más sensible y con un nódulo folicular eritematoso que con el paso de los días se puede convertir en una zona dolorosa y fluctuante. La ruptura ocurre con descargas de pus y en ocasiones con material

necrótico. El carbunco son varias lesiones por furunculosis, más extensas, hay mayor inflamación y una base más profunda; es mucho más dolorosa. Pueden aparecer múltiples pústulas en la superficie que pueden drenar externamente alrededor de múltiples folículos pilosos. En ocasiones se puede acompañar de malestar y fiebre, y el paciente luce más enfermo. Estas también son causadas principalmente por *S. aureus*.

### Abscesos cutáneos

Generalmente los abscesos inician en el folículo piloso igual que los forúnculos y carbuncos. Son lesiones nodulares induradas que evolucionan luego a zonas fluctuantes, se acompañan de dolor y eritema. En comparación con las lesiones previas, los abscesos pueden ser asociados a lesiones traumáticas, por ejemplo, en quemaduras o sitios de inserción de catéteres. Su etiología al igual que el resto de las infecciones de piel son el *S. aureus* y *Streptococcus B hemolítico*. Cabe resaltar que en esta lesión también se debe tomar en consideración bacterias anaerobias o Gram negativas, comunes en la región vulvovaginal, glúteos, perirrectal, dedos y cabeza. Las lesiones por aerobios son más frecuentes en cuello, manos y tronco.

## 3. Infecciones necrosantes

### Fascitis necrosante, gangrena gaseosa y piomiositis

Son infecciones más profundas que afectan la fascia muscular, el músculo e inclusive pueden llegar hasta el hueso. Es una infección poco frecuente, pero con alta morbimortalidad y secuelas tanto funcionales como estéticas. Generalmente su diagnóstico es tardío por la falta de especificidad de sus síntomas. Estas entidades son definidas como progresión de la gangrena, celulitis necrosante, gangrena estreptocócica, gangrena gaseosa (mionecrosis por *clostridium*) y las celulitis anaerobias. Las diferencias son sutiles entre cada una de estas entidades, pero el tratamiento es similar.

Infeción	Definición
<b>Celulitis</b>	Infeción aguda de la piel que involucra dermis profunda y tejido celular subcutáneo.
<b>Erisipela</b>	Infeción más superficial de la piel, involucra los ganglios linfáticos. Caracterizado por aumento de la sensibilidad y una placa eritematosa con bordes bien demarcados.
<b>Foliculitis</b>	Infeción superficial del folículo piloso con purulencia en la epidermis.
<b>Furúnculo</b>	Infeción del folículo piloso con pequeño absceso subcutáneo.
<b>Carbunco</b>	Un grupo de furúnculos.
<b>Absceso cutáneo</b>	Colección localizada de pus dentro de la dermis y tejidos profundos de la piel.
<b>Piomiositis</b>	Infeción purulenta del músculo esquelético a menudo con formación de absceso.
<b>Impétigo</b>	Infeción superficial de la piel caracterizado por pústulas o vesículas que progresan a costra o bula.
<b>Ectima</b>	Una variante profunda del impétigo que comienza como vesículas/pústulas y evoluciona a ruptura de vesículas y aparición de úlceras.
<b>Gangrena gaseosa</b>	Infeción necrosante que involucra músculo, también conocida como mionecrosis clostridial.
<b>Fascitis necrosante</b>	Infeción agresiva del tejido celular subcutáneo que se extiende a lo largo de los planos de la fascia.

Tabla 1. Definición de infecciones en piel y tejidos blandos.

## ¿Cuáles son los factores de riesgo?

Todas las condiciones clínicas que lleven a una pérdida en la barrera de protección de la piel pueden ser factores de riesgo, y así causar los diferentes tipos de infección. Lesiones traumáticas (heridas penetrantes, picadura de insectos, uso de drogas intravenosas, abrasiones) y no traumáticas (úlceras, dermatitis, linfedema y tiñas) predisponen a infección de tejidos blandos. Condiciones comórbidas también predisponen al aumento de riesgo de infección, particularmente la diabetes mellitus (DM) y las infecciones recurrentes de tejidos blandos, además del grado de extensión. La DM, colonización con SAMR o infecciones previas, inmunosuprimidos y el trauma se ha asociado al incremento en el número de hospitalizaciones (5).

Los factores de riesgo para colonización y/o infección por SAMR son: Hospitalización reciente, cirugía reciente, residentes en hogares geriátricos, pacientes en hemodiálisis, infección por VIH, uso de drogas intravenosas o el uso de antibióticos (especialmente cefalosporinas o quinolonas), pacientes en hacinamiento (militares, cárcel), compartir agujas u otros objetos cortopunzantes, deportes de contacto y personal de la salud. Entre enero de 2.009 a diciembre de 2.016 se llevó a cabo un estudio de cohorte anidado a un estudio de casos y controles, retrospectivo, en 13 hospitales de Colombia de las principales ciudades del país; incluía personas mayores de 18 años con diagnóstico de infección de tejidos blandos quienes requirieron hospitalización por más de 48 horas y fueron tratados con antibióticos, con el objetivo de evaluar los factores de riesgo asociados con

infección de tejidos blandos por SAMR. Se encontró como factores de riesgo: Presencia de abscesos, edad entre 18 y 44 años y tratamiento antibiótico previo.

Las infecciones necrosantes pueden ocurrir luego de traumas (abrasiones, laceraciones, picaduras de insectos, etc.), infección por varicela, contusiones o rupturas musculares, procedimientos ginecológicos, fisuras anales, hemorroides, pacientes en posquirúrgicos e inmunocomprometidos (diabetes, cirrosis, HIV, neutropenia, etc.). La fascitis necrosante (FN) es dividida en tipo I (polimicrobiana) o tipo II (monomicrobiana). En la **Tabla 2** se resumen los factores que predisponen a infecciones específicas en FN.

Factor predisponente	Clínica	Agente etiológico
Trauma mayor penetrante	Gangrena gaseosa	Clostridium perfringens, C. histolyticum, o C. novyi
Trauma menor penetrante: Agua dulce	FN tipo II	Aeromonas hydrophila
Agua salada		Vibrio vulnificus
Trauma no penetrante	FN tipo II o mionecrosis estreptocócica	Streptococcus pyogenes
Daño en mucosa	FN tipo I	Aerobios y anaerobios en combinación
Laceración en piel - alteración en la barrera: Varicela - picadura de insectos	FN tipo II	Streptococcus pyogenes
Uso de drogas intravenosa	Gangrena gaseosa	C. perfringens, C. histolyticum, C. novyi, or C. sordellii
Cirrosis e ingestión de ostras o carcinomas	FN tipo II, mionecrosis estreptocócica o mionecrosis por clostridium	V. vulnificus
Neutropenia	Gangrena gaseosa	C. septicum
Mujeres en embarazo, posparto, procedimientos ginecológicos, etc.	FN tipo II	S. pyogenes, C. perfringens, or C. sordellii

**Tabla 2.** Factores de riesgo e infecciones específicas para infecciones necrosantes. **FN:** Fascitis necrosante. **Adaptado de:** Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. N Engl J Med 2017; 377:2253-65.

## ¿Cómo se hace el diagnóstico?

La mayoría de las infecciones de tejidos blandos se diagnostican con una buena anamnesis y un examen físico completo. Es clave la evolución de los síntomas, evaluar factores de riesgo que predisponen a la infección o adquirir gérmenes resistentes, tratamientos utilizados y recurrencia. Los estudios microbiológicos se reservan para pacientes con: 1. Infecciones no purulentas en caso de interés epidemiológico o sospecha de gérmenes atípicos, en la cual se deberá tomar biopsia del tejido. 2. Infecciones purulentas y 3. Infecciones necrosantes. Para pacientes con factores de riesgo para gérmenes no tan frecuentes como micobacterias, nocardiosis o anaerobios, se deben solicitar tinciones y cultivos especiales para su diagnóstico.

En los abscesos siempre se debe realizar punción y aspirado con cultivo de la secreción purulenta (muchos casos resuelven solo con esta terapia). En caso de no haber colección susceptible de drenaje se realiza una limpieza exhaustiva de la piel y se remueve el tejido necrótico para posteriormente tomar biopsia ya sea de la misma piel o del tejido blando comprometido.

En el caso de la celulitis y la erisipela, su diagnóstico también es netamente clínico; solo se recomiendan los hemocultivos, aspirado o biopsia en pacientes que se encuentren en inmunosupresión (quimioterapia activa, neutropénicos, inmunodeficiencia celular grave) o por interés epidemiológico.

Para las infecciones necrosantes se debe estar atento a las manifestaciones clínicas iniciales que incluyen: edema de tejidos blandos (75 % de los casos), eritema (72 %), dolor desproporcionado (72 %), fiebre (60 %) y ampollas o necrosis cutánea (38 %); en los hallazgos tardíos, casi un tercio de los pacientes presentan crepitación de los tejidos.

En un estudio publicado en el 2.015 de casos y controles, los factores que diferenciaron la fascitis necrosante de la celulitis fueron: cirugía reciente, dolor desproporcionado a los signos clínicos, hipotensión, necrosis cutánea y las ampollas hemorrágicas. El dolor “in crescendo” es la clave clínica más importante para infección por estreptococo del grupo A, y su aparición generalmente ocurre mucho antes de que se manifieste la disfunción orgánica. Es importante resaltar que este hallazgo puede ser mitigado

por el uso de AINEs, opiodes, o incorrectamente atribuido al posoperatorio. Por lo tanto, todos los pacientes que se presentan con un inicio repentino de dolor severo en una extremidad o un dolor “in crescendo” con o sin una puerta de entrada bacteriana (trauma, cirugía, entre otras) o la presencia de fiebre, deben ser evaluados para la infección grave de tejidos blandos en forma emergente.

El diagnóstico de FN es establecido en la exploración quirúrgica de los tejidos blandos, con la examinación de la piel, tejido celular subcutáneo, planos musculares, y fascia; es requerida para evaluar la presencia de necrosis. La exploración quirúrgica no debe ser retrasada si la sospecha clínica es alta en aquel paciente quien espera por estudios de laboratorio, imagenológicos o cultivos.

El uso de imágenes en infecciones de tejidos blandos es reservado para aquellos pacientes con duda diagnóstica y quienes se encuentren en estabilidad hemodinámica, pues su uso rutinario retarda o falla en el diagnóstico sobre todo en infección necrosante.

Un punto de buena práctica clínica es definir qué pacientes con celulitis de miembros inferiores son candidatos para Doppler venoso en búsqueda de trombosis venosa profunda. La escala de Wells no es una medida efectiva, pues los signos clínicos se comparten (edema, asimetría, dolor a la palpación) y hacen que se sobrestime este puntaje. En varios estudios retrospectivos se demostró que la prevalencia de trombosis venosa profunda en celulitis es baja (2,1 al 7,8 %) y solo se reserva para aquellos pacientes con estado de hipercoagulabilidad o con antecedente de trombosis venosa profunda.

En infecciones necrosantes se han descrito múltiples estudios imagenológicos: En la radiografía la presencia de gas en el tejido blando representa el único signo específico de necrosis, visto en un número limitado de pacientes, especialmente con infecciones por estreptococos del grupo A. La tomografía contrastada puede funcionar mejor que la radiografía (sensibilidad 80 %). La ausencia de realce de la fascia junto con evidencia del compromiso de esta suelen tener mayor especificidad para infecciones necrosantes que la visualización de aire o edema, por lo cual la resonancia magnética ha demostrado ser superior a las dos anteriores; con disminución de la captación de los tejidos blandos en T1, con aumento en la captación de la señal de T2 y áreas focales carentes de realce en la fascia profunda (sensibilidad y especificidad entre 90 y 100 %; 50 y 85 %, respectivamente).



La ultrasonografía viene tomando mayor utilidad dada su disponibilidad y bajo costo. Los hallazgos compatibles de FN son: engrosamiento fascial difuso, colecciones de fluidos anormales a lo largo del plano fascial e irregularidad de la fascia; se ha reportado en centros de experiencia una sensibilidad aproximada de 88,2 %, y especificidad de 93,3 %.

Wong et al construyeron una escala predictiva denominada "Indicadores de Laboratorio de riesgo para Fascitis necrosante" (LRINEC, por sus siglas en inglés) en la cual se compara paraclínicos de pacientes con infecciones necrosantes profundas contra infecciones superficiales como celulitis. Las variables seleccionadas fueron: glicemia, creatinina, sodio sérico, hemoglobina, proteína C reactiva (PCR) y leucocitos; el valor de la escala varía de 0 a 13 y clasifica el riesgo de fascitis. Un puntaje mayor a 6 fue asociado con una sensibilidad de 68,2 % (IC: 95 %; 51,4 % - 81,3 %) y especificidad de 84,8 % (IC: 95 %; 75,8 % - 90,9 %) para el diagnóstico de FN. Esta escala no tiene utilidad cuando los signos clínicos de fascitis son evidentes cuando las conductas clínicas se deben tomar inmediatamente; por lo tanto es útil en reconocer tempranamente los casos de fascitis en aquellos pacientes que la historia clínica y el examen físico no son suficientes y una intervención temprana mejorará los desenlaces.

En resumen, la mayoría de las infecciones se diagnostican clínicamente, se debe tomar muestra para estudio microbiológico en todas las infecciones en las que haya pus, necrosis o aquellos pacientes en inmunosupresión severa. El Doppler venoso de miembros inferiores solo se reserva cuando existe un estado protrombótico.

### ¿Cuál es el tratamiento?

El manejo de las infecciones de tejidos blandos depende de su tipo. Así, el impétigo buloso y no buloso se trata tópicamente 2 veces al día por 5 días con mupirocina, ácido fusídico o retapamulina, este último no disponible en Colombia. La terapia oral se debe usar para pacientes con múltiples lesiones (5 o más) o brotes de glomerulonefritis para disminuir la incidencia de la enfermedad. En el ectima su manejo debe ser oral. Para ambos, impétigo y ectima el tratamiento es por 7 días, se debe usar un agente activo contra SAMR como Trimetoprima/sulfametoxazol (TMP/SMX) o clindamicina a menos que haya un cultivo que no evidencie resistencia, en cuyo caso se puede usar cefalexina o dicloxacilina. Para Streptococcus B hemolítico del grupo A se recomienda cefalexina o penicilina oral (1).

Para el manejo de la celulitis y erisipela se recomienda un régimen de antibiótico por 5 días; cuando se utiliza la vía oral se recomienda como primera línea la cefalexina y como alternativa clindamicina, amoxicilina/clavulanato o TMP/SMX. Cuando se va a utilizar la vía intravenosa se recomienda como primera línea oxacilina, cefazolina, ampicilina/sulbactam o clindamicina.

Hay algunos factores que nos llevan a pensar que se debe incluir antibiótico con actividad contra SAMR y estreptococos (celulitis asociada a trauma penetrante, infección previa, colonización por SAMR, uso de drogas intravenosas, celulitis abscedada o inmunosupresión); para estas los agentes recomendados incluyen TMP/SMX, vancomicina o linezolid.

En cuanto a las infecciones purulentas; para los abscesos pequeños cerca de 2 cm, los carbuncos y forúnculos, con la sola incisión y el drenaje es suficiente para el tratamiento; sin embargo, cuando además hay asociación de respuesta inflamatoria sistémica, inmunosupresión, abscesos de más de 5 cm, abscesos con celulitis extensas o infección recurrente al manejo de incisión y drenaje se recomienda la adición de antibiótico oral al manejo que cubra SAMR como TMP/SMX o clindamicina oral por 5 a 7 días o linezolid oral cada 12 horas. Por el contrario, si el manejo va a ser hospitalario, la vancomicina es la primera línea de manejo siempre y cuando la función renal lo permita; como alternativa se puede usar linezolid, daptomicina, clindamicina, tigeciclina o ceftarolina (1).

El tratamiento de la FN consiste en una exploración quirúrgica temprana y agresiva, medida diagnóstica y terapéutica que permite visualizar y debridar el tejido necrótico y definir la necesidad de amputación además de tomar cultivos. Esto en conjunto con terapia antibiótica de amplio espectro y soporte hemodinámico. La administración de antibiótico en ausencia del desbridamiento conlleva una mortalidad cercana del 100 %. Se recomienda realizar revisión a las 24 horas de la primera intervención (hasta el 64 % de los pacientes requieren múltiples intervenciones).

El tratamiento antibiótico empírico debe ser de amplio espectro debido a que la etiología puede ser polimicrobiana, e incluir cubrimiento de SAMR. En nuestro medio se recomienda vancomicina (linezolid si hay falla renal) con cefepime o piperacilina/tazobactam más clindamicina (por su antitoxina y otros efectos contra las cepas de estreptococos y estafilococos que producen toxinas).

En caso de pacientes con compromiso de función hepática o cirrosis, ingesta reciente de comida de mar o contacto con agua salada, la terapia combinada con cefalosporina de tercera o cuarta generación y doxiciclina debe ser usada por sospecha de *Vibrio vulnificus*. Para aquellos con factores de riesgo para infección por *Aeromonas* spp. se recomienda el uso de cefepime, o quinolona más doxiciclina. Es de vital importancia que una vez se cuente con aislamiento microbiológico se debe ajustar la terapia antibiótica a un espectro más estrecho basado en la susceptibilidad del cultivo.

Para pacientes críticamente enfermos se han reportado múltiples complicaciones relacionadas, entre ellas: 1. Síndrome de fuga capilar, por daño endotelial de las toxinas bacterianas y la respuesta inflamatoria del hospedero; estos pacientes tienen alto requerimiento de líquidos (10 a 15 L de solución salina 0,9 % al día). 2. Hemólisis intravascular por hemolisinas bacterianas que causan una disminución rápida del hematocrito en ausencia de coagulación intravascular diseminada; manejado con soporte transfusional. 3. Cardiomiopatía por hipoquinesia global, visto en algunos pacientes con síndrome de choque tóxico; es reversible en la mayoría de los casos (3 a 24 meses posterior a la infección); manejado con soporte vasopresor. El oxígeno hiperbárico se ha estudiado como adyuvante en el manejo quirúrgico y antibiótico con resultados controversiales, al parecer con mayor beneficio en aquellos pacientes con gangrena gaseosa. Su uso no debe retrasar el manejo quirúrgico.

La administración de inmunoglobulina intravenosa (IgIV) tiene indicación para pacientes con FN en el contexto de síndrome de choque tóxico estreptocócico. Este enfoque está respaldado por un metaanálisis de 2.018 en los que el uso de IgIV se asoció con una reducción significativa en la mortalidad a los 30 días (33,7 a 15,7 %). No hay evidencia clara en otros escenarios.

FN es una infección asociada a una alta mortalidad aún con manejo insaturado. Los estudios observacionales han reportado tasas de mortalidad para FN tipo I del 21 % y para la FN tipo II del 14 a 34%. Los factores asociados con un incremento en mortalidad incluyen: Recuento de leucocitos >30.000/microL o bandas >10 %, creatinina sérica >2,0 mg/dL, edad >60 años, síndrome de choque tóxico, infección clostridial, y retrasar la cirugía por más de 24 horas.

## ¿Cómo se previenen las infecciones de tejidos blandos?

Todos los factores de riesgo modificables deben ser intervenidos, un adecuado control glucémico en caso de diabéticos, tratar las tiñas, realizar terapia de drenaje linfático en pacientes con linfedema, evitar traumas penetrantes, etc. Otra medida que ha logrado impacto sobre todo en la transmisión de SAMR es evitar el uso compartido de fómites. A nivel hospitalario el SAMR es sensible a los desinfectantes de uso habitual, pero puede sobrevivir en las superficies durante horas, días o meses. Su viabilidad depende de una variedad de factores que incluyen temperatura, humedad, la cantidad de organismos presentes y el tipo de superficie, por lo cual se recomienda inclusive la limpieza de equipos médicos.

El uso inapropiado y excesivo de antibióticos es otro punto de buena práctica clínica que ayuda a disminuir la transmisión de cepas de SAMR. A nivel de comunidad lo más importante es el lavado de manos, y es la medida más costoefectiva.

Para pacientes con múltiples episodios de infección por *S. aureus* se recomienda una terapia de descolonización una vez se cumplan las recomendaciones anteriores. La aproximación de estos pacientes es incierta por la falta de evidencia, y se recomienda utilizar el siguiente esquema:

- Descolonización nasal con mupirocina 2%, aplicar en cada narina 2 veces al día por 5 a 10 días y una descolonización tópica con uno de los siguientes regímenes:
- Clorhexidina al 2 % o 4 %, lavados diarios; o el uso de un paño impregnado desechable durante 5 a 14 días; o baños con hipoclorito de sodio (ej. Límpido®, Clorox®), una cuchara diluida en un galón de agua, o un cuarto de taza por un cuarto de bañera (aproximadamente 13 galones de agua) durante 15 minutos dos veces por semana durante aproximadamente tres meses.

## Mensajes indispensables

- El diagnóstico de las infecciones de tejidos blandos en la mayoría de los casos es netamente clínico, sus principales agentes etiológicos son el *S. pyogenes* y el *S. aureus*.

- En infecciones purulentas se debe tener en consideración el SAMR y dar tratamiento acorde.
- Las imágenes diagnósticas solo se deben usar en caso de duda diagnóstica o si se sospecha que adicionalmente pueda haber complicaciones o compromiso tumoral.
- La toma de cultivos para estudio microbiológico en todas las infecciones purulentas no debe retrasar el manejo antibiótico empírico en caso de que lo requiera.
- Las infecciones necrosantes son una emergencia médica y los estudios imagenológicos no deben retrasar el lavado y desbridamiento quirúrgico si la sospecha es alta.
- Para la prevención de infecciones de tejidos blandos es importante el control de los factores de riesgo predisponentes y la terapia de descolonización en infecciones recurrentes.

### **Viñeta clínica (desenlace)**

El paciente fue enfocado como artritis piógena con choque séptico para lo cual se inició manejo con soporte ventilatorio, vasopresor, líquidos y antibiótico de amplio espectro (meropenem + vancomicina) previa toma de cultivos; se trasladó a la unidad de cuidados intensivos y allí se encontró crepitación en muslo izquierdo por lo cual fue llevado cirugía emergente para lavado y desbridamiento donde se documentó tejido desvitalizado y abundante pus. En los cultivos tomados en cirugía al segundo día creció E.coli. Según la esposa, hace 3 semanas el paciente se estaba quejando de dolor en fosa iliaca izquierda. Se realizó tomografía de abdomen contrastado que reportó diverticulitis con trayecto fistuloso hacia el muslo, con pelviperitonitis; por lo que fue llevado a drenaje de peritonitis y corrección de fístula. Después de múltiples lavados a nivel abdominal y en miembro inferior izquierdo, corrección del defecto de cobertura, el paciente mejoró.

### **Lecturas recomendadas**

1. S. Valderrama-Beltrán, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de las infecciones de piel y tejidos blandos en Colombia. Infectio 2019; 23(4): 318-346.
2. Dennis. L. Stevens, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical infectious disease 2014; 59(2): e10 - e52.
3. Bystritsky R, et al. Cellulitis and Soft Tissue Infections. Ann Intern Med. 2018 Feb 6;168(3):ITC17-ITC32.
4. Robin L. P. Jump, et al. Infectious Diseases in Older Adults of Long-term Care Facilities: Update on Approach to Diagnosis and Management. J Am Geriatr Soc. 2018 April ; 66(4): 789–803.
5. S. Valderrama Beltrán, et al. Risk factors associated with methicillin-resistant Staphylococcus aureus skin and soft tissue infections in hospitalized patients in Colombia. International Journal of Infectious Diseases 87 (2019) 60–66.
6. Craft, Noha et al. Superficial cutaneous infections and pyodermas. En Fitzpatrick's. Dermatology in general medicine. Seventh edition. Mc Graw Hill. 2008. P 1694 – 1709.
7. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. N Engl J Med 2017;377:2253-65.
8. Mark S. Pasternack y Morton N. Infecciones de la piel y los tejidos blandos. capítulo 95. Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica: , 9 edición. 2020.

# Capítulo 6

---

## Fiebre en Urgencias: ¿Dónde está el foco?

**Jairo Alberto Rivera Castro**

Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, Internista del Hospital Universitario San Vicente Fundación, Medellín

**Laura Quintero Gutiérrez**

Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín.



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

### Objetivos de aprendizaje

- Brindar estrategias para el enfoque del paciente febril en urgencias.
- Entender la fisiopatología de la fiebre y la variación según el sitio de toma.
- Diferenciar fiebre de hipertermia y sus causas.
- Reconocer el paciente que amerita intervenciones emergentes, urgentes o no urgentes.
- Aprender a interpretar las pruebas diagnósticas solicitadas en urgencias.
- Abordar el paciente con fiebre de origen infeccioso, inflamatorio, medicamentoso o neoplásico.
- Identificar el paciente que requiere terapia antibiótica y el que debe recibir esteroides.
- Reconocer los patrones de presentación del paciente febril en urgencias.

### Viñeta Clínica

Paciente de 35 años de edad, residente en Medellín y por temporadas en el municipio del Bagre, ingeniero químico, labora en una multinacional. Consulta por cuadro clínico de 2 semanas de evolución consistente en fiebre alta subjetiva, malestar general, astenia, adinamia e ictericia, asociado a artralgias. Manejó estos síntomas con acetaminofén, amoxicilina y naproxeno sin mejoría, por lo que hoy decide consultar. A la revisión por sistemas manifiesta mialgias localizadas en pantorrillas y oliguria. Al examen físico en regulares condiciones, somnoliento, taquipneico, icterico, sin uso de músculos respiratorios, hipotenso y taquicárdico. Conjuntivas ictericas, sin anormalidad a la evaluación del sistema cardiovascular y abdominal, excepto la piel en la que además se encuentran petequias y equimosis en miembros inferiores y superiores. Trae laboratorios en los que se encuentra trombocitopenia (80.000 plaquetas), anemia normocítica normocrómica (8 g/dL), elevación de transaminasas y bilirrubinas sin colestasis AST: 200 U/L ALT: 150 U/L BT: 6 mg/dL BD: 4,5 mg/dL FA: 120 UI/L y elevación de azoados (creatinina: 4 mg/dL BUN: 60 mg/dL), con rayos X de tórax en los que se documenta compromiso intersticial. Es ingresado a urgencias para estabilización y definir el origen de su fiebre.

### Introducción

El paciente febril en el servicio de urgencias representa un reto en su enfoque debido a las múltiples enfermedades que se acompañan de elevación de la temperatura corporal y que presentan comportamientos disímiles entre sí. La fiebre puede presentarse en el contexto de una infección grave (bacteriana,

viral, fúngica), alteración en la respuesta inmunológica, neoplasias malignas, enfermedades endocrinas o en algunos casos como efecto adversos de medicamentos (1). Debido a todo el abanico de posibilidades diagnósticas al que se puede enfrentar el médico que atiende un paciente febril en urgencias, hospitalización o consulta externa, es importante que cuente con un orden mental para reconocer y atender cualquiera de las enfermedades que se acompañan de fiebre (1).

### ¿Cuál es la definición de fiebre?

La definición numérica para fiebre corresponde a la elevación de la temperatura corporal a un valor  $> 38,3$  °C, mientras que aquella temperatura  $> 41,5$  °C se considera hiperpirexia cuando se relaciona con un agente infeccioso. La fiebre se puede clasificar según el inicio y la duración, además del posible origen de la misma, según se anota en la **tabla 1**.

Tiempo de Evolución	Etiología
Aguda: Menos de 7 días	- Infección del tracto digestivo superior - Malaria
Subaguda < 2 semanas	- Fiebre tifoidea - Absceso intraabdominal
Crónica o Persistente > 2 semanas	- Tuberculosis - Hongos - Neoplasias malignas - Enfermedades del Tejido Conectivo

**Tabla 1.** Clasificación según el inicio y duración de la fiebre

Además de lo anterior, la fiebre puede ser clasificada según el valor de temperatura documentado en las mediciones realizadas con el termómetro. Los valores establecidos según el lugar de la toma se anotan en la **tabla 2**.

Rangos de temperatura y clasificación de la fiebre	
Normal	37,8°C - 38 °C
Fiebre Leve/Bajo grado	38,1 - 39°C
Fiebre Moderada	39,1 °C - 40°C
Fiebre Alta	40,1 °C - 41,1 °C
Hiperpirexia	> 41,1 °C

**Tabla 2.** Clasificación según la temperatura corporal

## ¿Cuál es la definición de hipertermia?

La hipertermia es la elevación no controlada de la temperatura corporal debido a una ausencia de reajuste en el termostato hipotalámico e incapacidad para disipar el calor. A diferencia de la fiebre, la hipertermia no es mediada por un pirógeno, sino que puede ser debida a exposición a altas temperaturas ambientales o aumento del estrés metabólico (5). Las principales causas de hipertermia se resumen en la **tabla 3**:

Tipo	Causa
<b>Lesión en el Sistema Nervioso Central</b> <b>Mecanismo:</b> Daño del centro termorregulador en el hipotálamo.	<b>Causas:</b> Hemorragia subaracnoidea, estatus epiléptico, lesión directa al hipotálamo. <b>Sospechar cuando exista:</b> Trauma encefalocraneano grave, neuroinfección o historia de convulsiones.
<b>Golpe de Calor</b> <b>Mecanismo:</b> Incapacidad para la disipación del calor.	<b>Causas:</b> Exposición a altas temperaturas ambientales, ejercicio extenuante y extremo. <b>Sospechar cuando exista:</b> Piel seca o cambios en el estado mental en el caso de exposición de altas temperaturas o ejercicio extremo.
<b>Envenenamiento por Anticolinérgicos</b> <b>Mecanismo:</b> Bloqueo de receptores muscarínicos en sistema nervioso central y periférico.	<b>Causas:</b> Antihistamínicos, carbamazepina, difenhidramina, fenotiazinas, entre otros. <b>Sospechar cuando exista:</b> Alteración del estado mental, rubor, xerostomía, piel seca y retención urinaria.

**Tabla 3.** Continúa en la siguiente página.

<p><b>Síndrome Serotoninérgico</b>  <b>Mecanismo:</b> Sobreestimulación de receptores 5-HT1A en la materia gris central y en la médula</p>	<p><b>Causas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Exceso de serotonina o agonistas: Litio, L-Dopa, trazodona, LSD.</li> <li>b. Aumento en la liberación de serotonina: Anfetaminas, cocaína, reserpina.</li> <li>c. Disminución de la recaptación: Inhibidores de la recaptación de serotonina, antidepresivos tricíclicos, trazodona, meperidina, venlafaxina.</li> <li>d. Disminución del metabolismo: Inhibidores de monoaminoxidasa.</li> </ul> <p><b>Sospechar cuando exista:</b> Alteración del estado mental, hiperhidrosis, confusión o agitación con cambios autonómicos.</p>
<p><b>Endocrinológico</b>  <b>Mecanismo:</b> Aumento en el metabolismo endógeno.</p>	<p><b>Causas:</b> Tirotoxicosis, feocromocitoma, insuficiencia adrenal.</p> <p><b>Sospechar cuando exista:</b> Bocio, hipertensión arterial, taquicardia, diarrea y/o síntomas y signos adrenérgicos.</p>
<p><b>Síndrome Neuroléptico Maligno</b>  <b>Mecanismo:</b> Bloqueo de receptores dopaminérgicos</p>	<p><b>Causas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Antipsicóticos             <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Típicos: Haloperidol, clorpromazina.</li> <li>b. Atípicos: Aripiprazol, olanzapina, quetiapina, risperidona.</li> </ul> </li> <li>2. Antagonistas de Dopamina: Metoclopramida, prometazina.</li> </ul> <p><b>Se sospecha cuando exista:</b> rigidez, alteración del estado mental en pacientes con ingesta de cualquiera de los medicamentos antes mencionados.</p>
<p><b>Hipertermia maligna</b>  <b>Mecanismo:</b> Trastorno genético en los canales de calcio del músculo esquelético que permiten el ingreso de altas concentraciones de calcio a la célula lo que lleva a contracciones sostenidas que lleva al aumento en el metabolismo.</p>	<p><b>Causa:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Anestésicos inhalados: Halotano, isoflurano.</li> <li>2. Relajantes musculares despolarizantes: Succinilcolina</li> </ul> <p><b>Sospechar cuando exista:</b> Uso de cualquiera de los medicamentos anteriormente mencionados.</p>

Tabla 3. Continúa en la siguiente página.

**Intoxicación por Simpaticomiméticos**

**Mecanismo:** Alteración central y periférica en la termorregulación.

**Causas:** Anfetaminas, metanfetaminas, cocaína o éxtasis.

**Sospechar en:** Usuarios de drogas recreacionales o medicados para trastorno de déficit de atención e hiperactividad con alteración del estado mental, agitación y evidencia de estimulación adrenérgica.

Tabla 3. Principales causas de hipertermia (6).

**¿En qué condiciones clínicas el valor de temperatura “clásico” puede cambiar el enfoque del paciente febril?**

En los pacientes inmunosuprimidos o con inmunosupresión funcional, los valores de temperatura corporal definitorios de fiebre (38,3°C), pueden no estar presentes, por lo que es importante tener en cuenta elevaciones sutiles en la misma para evitar que infecciones graves pasen desapercibidas. Las elevaciones de temperatura entre 38 °C a 38,2°C deben hacer pensar al clínico que son necesarias intervenciones para tomar a tiempo decisiones como el inicio de antibióticos (7). En el caso de la neutropenia febril, la definición de temperatura corporal en 38°C en forma sostenida durante 1 hora confirma el diagnóstico. En la **tabla 4** se anotan algunas condiciones clínicas en las cuales es posible que no exista elevación marcada de la temperatura corporal en presencia de infección grave.

Ancianos	Neonatos
Diabéticos	Alcoholismo Crónico
Neutropenia inducida por quimioterapia	Infección por VIH/SIDA
Uso esteroides u otros inmunosupresores	Usuarios de drogas intravenosas

Tabla 4. Condiciones clínicas en las que no se presenta aumento de temperatura corporal definitorio de fiebre.

**¿Cuáles son las categorías clínicas para el enfoque de la fiebre?**

La categorización del origen de la fiebre ayuda a organizar el enfoque clínico por grupos y a ordenar en forma lógica los datos obtenidos del interrogatorio y hallazgos al examen físico, laboratorio e imágenes. En la siguiente **gráfica 1** se muestran las principales categorías:



Gráfica 1. Categorías de fiebre.



Las infecciones pueden ser de origen viral, bacteriano o fúngico, con presentaciones agudas o crónicas según sea el comportamiento del agente infeccioso y la respuesta inflamatoria generada por el huésped (9) (10). Las enfermedades autoinmunes y autoinflamatorias generan aumento en los niveles de citocinas pirógenas generadas por la respuesta inflamatoria no regulada, como ocurre en el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide o la enfermedad de Still (11). En el caso de las neoplasias malignas, la secreción de pirógenos por el tumor, inflamación, necrosis del tumor u obstrucción de una víscera hueca con infección secundaria (colangiocarcinoma con obstrucción de la vía biliar o neumonía post obstructiva) o en el caso de los linfomas, la secreción de pirógenos. Los medicamentos tienen un apartado especial en el presente capítulo y las causas misceláneas pueden ser de origen genético como la fiebre mediterránea familiar, la neutropenia cíclica familiar, la enfermedad inflamatoria intestinal entre otros (12).

### ¿Cuáles enfermedades se consideran emergentes, urgentes y no urgentes en el paciente febril?

La fiebre es la manifestación inicial de una amplia variedad de enfermedades infecciosas, así como otras que no lo son. Estas pueden dejar secuelas permanentes o llevar a la muerte por progresión de la infección, por lo que el enfoque debe ser según la gravedad de la presentación o la sospecha clínica. En la **tabla 5** se mencionan enfermedades de cada sistema y cómo deben considerarse.

Sistemas	Emergentes	Urgentes	No urgentes
<b>Neurológico</b>	Meningitis, trombosis séptica del seno cavernoso.	Encefalitis, absceso cerebral.	
<b>Respiratorio</b>	Neumonía bacteriana con falla respiratoria aguda.	Absceso periamigdalino, epiglotitis, neumonía.	Otitis media, sinusitis, faringitis, bronquitis, influenza, tuberculosis.
<b>Cardiovascular</b>	Endocarditis infecciosa con falla cardíaca aguda.	Pericarditis.	
<b>Gastrointestinal</b>	Peritonitis.	Apendicitis, colecistitis, diverticulitis, absceso intraabdominal.	Colitis o enteritis.
<b>Genitourinario</b>	Pielonefritis enfisematosa.	Pielonefritis, absceso perinefrítico, absceso tubo ovárico, enfermedad pélvica inflamatoria.	Cistitis, epididimitis, prostatitis.
<b>Piel y tejidos blandos</b>	Fascitis necrotizante.	Celulitis.	
<b>Sistémico</b>	Meningococcemia, sepsis y choque séptico.		

Tabla 5. Enfermedades infecciosas en urgencias (10)

Las enfermedades no infecciosas que producen fiebre, tienen igual orden de gravedad y se ilustran en la **tabla 6**.

Emergentes	Urgentes	No urgentes
Infarto agudo al miocardio	Falla cardiaca congestiva	Fiebre por drogas
Embolia pulmonar	Anemia falciforme	Malignidad
Tormenta tiroidea	Pancreatitis	Gota
Hemorragia intracerebral	Trombosis venosa profunda	Sarcoidosis
Crisis de feocromocitoma	Rechazo de trasplante	Enfermedad de Crohn
Síndrome neuroléptico maligno		

**Tabla 6.** Enfermedades no infecciosas que producen fiebre (10)

Cada una de las anteriores tienen un manejo específico y no hacen parte de la presente revisión.

### ¿Qué preguntas debo formular en el interrogatorio?

Siempre se debe indagar por la presencia de síntomas acompañantes, pues esto permitirá realizar un enfoque sindromático y así descartar o tener en cuenta condiciones principalmente de origen infeccioso, maligno por exposición a xenobióticos. Algunos ejemplos de esto son (1)(13)(9):

- Exantema: Dengue, chikungunya, rickettsiosis, leptospirosis, sarampión y rubéola (14).
- Hemorragia, signos de bajo gasto, alteración del estado de conciencia: Dengue, rickettsiosis, leptospirosis, fiebre amarilla.
- Síntomas respiratorios: Influenza, hantavirus, adenovirus.
- Ictericia: Fiebre amarilla, leptospirosis, malaria, hepatitis A, B y E.
- Síntomas gastrointestinales: Dengue, fiebre tifoidea.

- Síntomas inespecíficos: Malaria, rickettsiosis, dengue, absceso hepático.
- Uso de medicamentos recetados por facultativo, por automedicación o drogas de uso ilícito por vía intravenosa.
- Cáncer activo en tratamiento con quimioterapia con alto riesgo de neutropenia febril.
- Historia de viajes a regiones endémicas para enfermedades infecciosas.
- Historia de procedimientos o cirugías recientes.
- Vacunación recibida.
- Residencia en hogares de cuidado o visitas a sitios de aplicación de terapia médica (unidades de hemodiálisis o quimioterapia).
- Hospitalización reciente en unidades de cuidado intensivo.
- Síntomas generales como pérdida de peso o diaforesis nocturna.
- Consumo de medicamentos inmunosupresores como glucocorticoides, agentes alquilantes (ciclofosfamida) o uso de inmunomoduladores (rituximab, anti - TNF alfa).

- Transfusión reciente de hemoderivados.
- Contacto con animales de corral (vacas, cerdos, gallinas) o exóticos (murciélagos, reptiles).
- Historia de artritis, fotosensibilidad, claudicación intermitente en miembros inferiores, púrpura palpable, polineuritis o mononeuritis entre otros, orienta hacia el posible origen reumatológico de la fiebre.

### ¿Qué hallazgos al examen físico son útiles?

El examen físico debe iniciar con la toma de las variables hemodinámicas principales (pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial). La detección de hipotensión con baja perfusión que se manifiesta en alteración del estado mental, piel fría, palidez y disminución del gasto urinario con paraclínicos en los que se evidencia elevación del lactato sérico, deben llevar a sospechar la posibilidad de choque séptico y por lo tanto se debe actuar en consecuencia con el uso de antibióticos, reanimación y búsqueda del posible foco infeccioso o diagnósticos diferenciales, además de requerir el manejo establecido para esta condición clínica y que se discuten en otras revisiones. En el paciente estable la búsqueda de los siguientes signos son de utilidad en la búsqueda etiológica (9)(1)(10)(4)(15).

- La bradicardia relativa (baja frecuencia cardíaca para el valor de fiebre documentado), es sugestivo de algunas condiciones clínicas como: fiebre tifoidea, fiebre Q, linfoma o fiebre por medicamentos.
- El hallazgo de alteración del estado mental con signos meníngeos como la rigidez de nuca u otros signos de irritación meníngea sugieren meningitis.
- La diferencia en la intensidad del pulso en las extremidades superiores o inferiores sugiere arteritis de Takayasu.
- Hiperalgia en cuero cabelludo, pérdida mono ocular de la visión, puede sugerir arteritis temporal.
- El examen oftalmológico en el que se documente manchas de Roth o trombosis de la arteria retiniana puede estar relacionado con lupus eritematoso sistémico, vasculitis o endocarditis bacteriana.
- Debe revisarse la cavidad oral en búsqueda de úlceras en la mucosa que pueden ser debidas a lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behçet, mononucleosis infecciosa, sarampión o herpes. La lengua aframbuesada sugiere fiebre escarlatina, enfermedad de Kawasaki, síndrome de Steven

- Johnson o del choque tóxico estafilocócico. El mal estado de la dentadura o el dolor a la percusión de los dientes sugiere absceso dental o gingivitis.

- La presencia de adenopatías en cuello puede ser debido a linfoma, tuberculosis, enfermedad de Still del adulto, cáncer de cabeza y cuello o sarcoidosis. El dolor con la palpación de la tiroides sugiere tiroiditis o absceso tiroideo. Igualmente el encontrar bocio, puede sugerir tirotoxicosis.

- El hallazgo de soplos a la auscultación cardíaca es de utilidad para sospechar endocarditis infecciosa y en el paciente con lupus eritematoso sistémico de Libman-Sacks. El hallazgo de corea, carditis, eritema marginal, nódulo subcutáneos y artritis migratoria debe hacer sospechar fiebre reumática.

- La hepatomegalia sin esplenomegalia está en relación con hepatitis granulomatosa o procesos malignos como hepatocarcinoma, carcinoma de células renales o en otros casos metástasis hepáticas. La esplenomegalia sin hepatomegalia se puede encontrar en casos de endocarditis infecciosa, tuberculosis, histoplasmosis o malaria. La hepatoesplenomegalia debe hacer sospechar además de las causas anteriormente anotadas, otras enfermedades de origen maligno como leucemias, linfomas o procesos autoinflamatorios o de disregulación inmunológica como síndrome de activación del macrófago.

- El sistema osteomuscular debe ser evaluado en búsqueda de dolor a la percusión de huesos planos como el esternón (procesos leucémicos) o de la columna vertebral (espondilodiscitis piógena, tuberculosis o brucelosis).

- La evaluación del sistema urogenital en búsqueda puñopercusión en fosas renales (pielonefritis aguda), tacto vaginal (enfermedad pélvica inflamatoria), rectal (prostatitis aguda o crónica) y el dolor a la palpación de los testículos por inflamación (epididimitis, poliarteritis nodosa, sarcoidosis), cobra relevancia en la evaluación debido a que pueden ser regiones olvidadas como causa de fiebre.

- Se deben evaluar las articulaciones tanto grandes como pequeñas en búsqueda de artritis ya sea de origen infeccioso, autoinmune (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, crioglobulinemia) o autoinflamatorias (enfermedad de Still) (11).

- Las lesiones en piel deben evaluarse según sea su aparición o evanescencia con respecto a la fiebre o si se acompaña de compromiso en mucosas. Los exantemas que más relevancia toman en el enfoque son el asalmonado

evanescente (enfermedad de Still), el maculopapular con diseminación cefalocaudal (sarampión) y el que se presenta con prurito (dengue). El hallazgo de eritema nodoso cobra relevancia en la búsqueda de diferenciales como enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, lepra), exposición a medicamentos (antibióticos, yodo, anticonceptivos), infecciones (hepatitis B, C, VIH, Mycoplasma pneumoniae) neoplasias malignas (linfoma o leucemia) y en algunos casos enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso sistémico o enfermedad de Behcet. Las lesiones purpúricas en zonas de declive sugieren igualmente la posibilidad de vasculitis primaria o secundaria y en otros casos cuando hay presencia de sepsis infección por meningococo (púrpura fulminans)(14).

### ¿Qué medicamentos se asocian a la aparición de fiebre e hipertermia?

Se define como la presencia de fiebre que coincide con el rango de temporalidad del inicio de un medicamento y que desaparece al suspender el mismo, sin que se encuentre otra causa que la explique (16). Los criterios diagnósticos para la misma se anotan en la **tabla 7**:

Temperatura oral o rectal mayor a 38°C.
Descarte completo de otra causa que pueda explicar la fiebre ( tal como una infección), después de realizar un examen físico completo, estudios bioquímicos y microbiológicos negativos.
Ausencia de una condición subyacente que cause fiebre, tal como una neoplasia maligna o una enfermedad autoinflamatoria.
Coincidencia temporal entre el inicio del medicamento y la instauración de la fiebre.
Ausencia de signos cutáneos.
Desaparición de la fiebre 72 horas luego de suspender el medicamento y ausencia de cualquier intervención para la misma como antipiréticos o antibióticos.
Descarte de diagnósticos diferenciales asociados a un efecto adverso medicamentoso, como un síndrome neuroléptico maligno, enfermedad del suero, síndrome serotoninérgico o hipertermia maligna.

**Tabla 7.** Criterios para fiebre de origen medicamentoso (16).

Los medicamentos que cumplen los criterios antes mencionados pueden ser utilizados para tratar diferentes enfermedades y se pueden clasificar según el sistema para el cual se utilizan, así:

- Sistema digestivo: Cimetidina, metoclopramida, sulfasalazina.
- Sangre y órganos hematopoyéticos: Ácido fólico, acenocumarol, heparinas fraccionadas, estreptoquinasa, fumarato ferroso.
- Sistema cardiovascular: Bisoprolol, captopril, clonidina, furosemida, hidroclorotiazida, procainamida, quinidina.
- Sistema genitourinario y sexual: Ciproterona, misoprostol, medrogestona.
- Hormonas y antagonistas hormonales: Levotiroxina, propiltiouracilo.
- Antiinfecciosos: Betalactámicos, aminoglucósidos, glucopéptidos, fluoroquinolonas o antituberculosos.

### ¿Qué laboratorios e imágenes deben solicitarse en urgencias?

Las pruebas diagnósticas a solicitar en el paciente febril deben estar encaminadas a definir el estado inflamatorio, las complicaciones y los diagnósticos diferenciales. Si se sospecha que el origen de la fiebre es debido a una enfermedad infecciosa deben solicitarse estudios microbiológicos de acuerdo a la sospecha clínica, los hallazgos en el examen físico y los antecedentes o nexos epidemiológicos encontrados en la anamnesis; por lo general, se solicitan los siguientes (17):

- Hemoleucograma: Permite identificar la presencia de neutrofilia, linfopenia, trombocitopenia, las cuales están relacionadas con infecciones virales o bacterianas graves.
- Proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG) y la procalcitonina: Son parámetros que hablan de inflamación; la PCR permite realizar seguimiento del cuadro infeccioso y la procalcitonina valora la gravedad de la infección cuando esta es de origen bacteriano. La VSG se eleva con la inflamación, pero tiene mayor utilidad cuando se sospechan enfermedades inflamatorias.
- Uroanálisis y sedimento urinario: Hallazgos como nitritos positivos, leucocituria o bacteriuria, sugieren infección urinaria.

- Radiografía de tórax AP y lateral: Evaluar la presencia de adenopatías parahiliares, cavitaciones, consolidaciones únicas o múltiples con el fin de descartar neumonía, tuberculosis o tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Hemocultivos: Son el método más sensible para detectar bacteriemia, además, son útiles para ciertos diagnósticos en pacientes críticos. En general, en paciente estables, inmunocompetentes con sospecha de otros focos infecciosos no es necesario enviarlos de rutina **(18)**.
- Serologías para enfermedades virales como virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B y C, Epstein - Barr o sífilis se solicitan para descartar que la fiebre sea directamente asociada a ellos o una condición oportunista o complicación asociada.

En caso de enfermedades autoinmunes y autoinflamatorias, los laboratorios antes mencionados pueden presentar alteraciones que hacen parte de los criterios diagnósticos de algunas de estas enfermedades como ocurre con la neutrofilia en el caso de la enfermedad de Still o la anemia y/o linfopenia en los pacientes con lupus eritematoso sistémico **(11)(15)**. Valores elevados de VSG cuando se encuentra déficit de pulsos o claudicación mandibular debe hacer sospechar vasculitis de grandes vasos (arteritis de células gigantes o vasculitis de Takayasu), o asociada a anemia e hipercalcemia deben hacer sospechar gammapatía monoclonal como mieloma múltiple.

Las ayudas de imágenes deben solicitarse para el diagnóstico o complicaciones del síndrome febril. La radiografía de tórax es útil en búsqueda de consolidación, nódulos, masas o cavitaciones. Sin embargo, en el caso de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, falla cardíaca o inmunosupresión puede haber distorsión del parénquima pulmonar por sobrecarga hídrica, atrapamiento aéreo o ausencia de hallazgos por alteración de la respuesta inmune. En estos casos se sugiere el estudio tomográfico de alta resolución en búsqueda de lesiones en el intersticio; o cuando la sospecha es de neoplasia, complicación infecciosa o enfermedad inflamatoria estudios contrastados. En caso de sospecharse que el origen de la fiebre sea por colecistitis, colangitis, absceso hepático o complicaciones de la vía biliar, el primer estudio a solicitar es la ecografía y en caso de esta ser negativa y persista la sospecha por la presentación clínica y paraclínica se deben solicitar otros como tomografía contrastada de abdomen o la colangiografía. La tomografía contrastada tiene utilidad

igualmente en la búsqueda de colecciones profundas, tumores, abscesos en hígado, bazo o metástasis a órganos sólidos.

### ¿Cuándo debo sospechar autoinmunidad o neoplasias como origen de la fiebre?

Las enfermedades autoinmunes y las inflamatorias producen fiebre debido a la activación del sistema inmune en forma no controlada dado por el aumento en citoquinas proinflamatorias como la IL-1, IL-6 y el TNF-alfa. La presentación clínica es manifiesta en compromiso del tejido conectivo (lupus eritematoso, artritis reumatoide), vasos sanguíneos según el tamaño (grandes, medianos o pequeños) y activación persistente de sistema inmune (enfermedad de Still del adulto). Por tanto se debe sospechar cuando la fiebre tiene una duración mayor a 3 semanas, reactantes de fase aguda persistentemente elevados (> 3 mediciones de VSG y PCR elevadas en 3 ocasiones separadas) y a pesar de tener una historia clínica y examen físico completo que no ayudan a definir la causa. Además, los laboratorios descartan origen infeccioso (bacteriemia, endocarditis, abscesos profundos) y no existe inmunodeficiencia adquirida (VIH, leucemias, linfomas), en la inmunidad humoral (hipogammaglobulinemia) o uso de glucocorticoides en dosis equivalente a 10 mg de prednisolona al menos 2 semanas en los 3 meses previos al inicio de la fiebre. Los autoanticuerpos antinucleares (ANAS), extractables (ENAS: Ro, La, Sm, RNP), se deben solicitar cuando la sospecha clínica al interrogatorio (artritis, fotosensibilidad, fenómeno de Raynaud) y el examen físico (púrpura palpable, eritema malar) sugiera autoinmunidad y deben interpretarse a la luz de estos hallazgos **(11)(15)**.

Las fiebre por neoplasias usualmente no presenta escalofríos, taquicardia o hipotensión, pero puede presentar síntomas sistémicos como diaforesis y pérdida progresiva de peso. Los criterios para fiebre de origen neoplásico son **(20)**:

- Temperatura > 37,8 °C por lo menos 1 vez al día.
- Duración de la fiebre por encima de dos semanas.
- Ausencia de infección luego de realizar un examen físico completo, microbiología negativa (hemocultivos, cultivos de secreciones, médula ósea y pruebas moleculares en tejidos) e imágenes sin hallazgos (tomografía de cráneo, tórax y pelvis).

- Ausencia de alergia a medicamentos, reacciones transfusionales y a radiación o a quimioterapéuticos.
- Persistencia de la fiebre 7 días luego de terapia antibiótica empírica y al descartar focos infecciosos.

Las neoplasias asociadas a fiebre son en orden de importancia:

- Enfermedad de Castleman.
- Linfoma Hodgkin y No Hodgkin.
- Carcinoma de células renales.

Existe una condición clínica que comparte la fiebre tanto de origen autoinmune como neoplásico, con manifestación inicial o durante la presentación de la enfermedad; esta condición se corresponde con el síndrome de activación del macrófago (SAM) o linfocitosis hemofagocítica, la cual debuta con hiperferritinemia, pancitopenia, organomegalias, hipertrigliceridemia e hipofibrinogenemia, y puede llevar a la muerte del paciente u otras complicaciones.

### ¿Cómo enfocar la fiebre en el paciente inmunosuprimido?

La inmunosupresión puede ser innata (enfermedad granulomatosa crónica ligada al cromosoma X, inmunodeficiencia común variable) o adquirida (VIH, malignidad hematológica, inmunosupresores y citotóxicos).

Esta población, puede padecer infecciones muy graves (tuberculosis, meningitis o bacteremia) o por microorganismos oportunistas en presencia de febrículas, hipotermia o incluso estando afebriles, además pueden tener manifestaciones clínicas muy inespecíficas (21), por lo tanto en ellos es importante tener en cuenta las siguientes preguntas (22):

- ¿Cuál es el tipo y la duración de la inmunodeficiencia?
- ¿El paciente tiene algún tipo disfunción en algún órgano que lo predisponga a una infección?
- ¿Hay alguna exposición ambiental o nexo epidemiológico?
- ¿Cuáles han sido las infecciones previas y cuáles son los microorganismos colonizantes?
- ¿Cuáles antibióticos está recibiendo o ha recibido el paciente?

- ¿Hay algún signo o síntoma que sugiera una infección en particular?

Una vez se dé respuesta a estas preguntas, debe realizarse un examen físico muy cuidadoso y completo, sabiendo que los pacientes inmunocomprometidos no movilizan la cantidad de leucocitos suficientes para desarrollar una respuesta inflamatoria clínicamente evidente, por ejemplo, no presentan eritema, edema y calor con los abscesos, ni signos meníngeos o de irritación peritoneal.

Las pruebas de laboratorio, deben permitir identificar el foco de la infección y tomar decisiones con prontitud. Se tomarán hemocultivos y cultivos de alguna secreción o fluidos tan pronto como sea posible y previo al inicio de antibióticos; también hay que solicitar hemoleucograma, función renal, hepática y uroanálisis de rutina. Los rayos X de tórax deben ser realizados incluso sin tener hallazgos a la auscultación y teniendo en cuenta que en ocasiones no son lo suficientemente sensibles para identificar pequeños nódulos ocasionados por infecciones fúngicas, por lo que en este escenario, se hace útil la tomografía. Es de anotar que no existen biomarcadores o pruebas de laboratorio que permitan confirmar o descartar que la fiebre está siendo causada por un medicamento (7).

En los pacientes con VIH se pueden encontrar infecciones por micobacterias y microorganismos atípicos o malignidades como el linfoma no Hodgkin. En esta población en especial, las tasas de infecciones aumentan a medida que disminuye el conteo de neutrófilos, sobre todo por debajo de 1.000 células/ul, además, mientras más tiempo transcurre con neutropenia hay mayor probabilidad de adquirir infecciones por bacterias y hongos (23).

### ¿Cómo es el enfoque del paciente según los hallazgos del interrogatorio, examen físico, laboratorios e imágenes?

En la **tabla 8**, se hace una presentación de los posibles patrones para el enfoque del paciente.

Presentación	Laboratorios	Imágenes	Diagnóstico
Poliartritis simétrica, eritema asalmonado, dolor faríngeo, fiebre en picos de menos de 4 horas, adenopatía cervical.	Ferritina, VSG, PCR elevada, leucocitosis con neutrofilia, ANAS y ENAS negativos	Hepato esplenomegalia	Enfermedad de Still del Adulto (Diagnóstico diferencial luego de descartar infección, malignidad o vasculitis sistémica)
Fiebre, fenómenos embólicos (lesiones de Janeway, manchas de Roth), soplo cardíaco, oligoartritis, pérdida de peso, disnea, ortopnea, edemas o falla cardíaca aguda.	VSG, PCR elevada o normal Hemocultivos positivos para gérmenes del grupo HACEK, Staphylococcus, Streptococcus, Factor Reumatoide Positivo.	Imagen de vegetación en válvula cardíaca. Abscesos de origen embólico en cerebro.	Endocarditis infecciosa.
Dolor testicular y/o en pantorrillas, mialgias, pérdida de peso, neuropatía periférica, nódulos subcutáneos dolorosos.	Reactantes de fase aguda elevados, polineuropatía en estudio electrofisiológico.	Microaneurismas en la evaluación por angiografía o infartos de órganos profundos. Biopsia con vasculitis de mediano vaso.	Poliarteritis nodosa
Eritema malar, fotosensibilidad, poliartritis simétrica, oliguria, hematuria, serositis.	ANAS y ENAS positivos, linfopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica, LDH elevada, lesión renal aguda de rápida instauración, serositis	Rx de manos	Lupus eritematoso sistémico
Fiebre, organomegalias, enfermedad autoinmune, autoinflamatoria o infección.	Ferritina elevada, pancitopenia, aspirado de médula ósea o en sangre periférica con hemofagocitosis, hipertrigliceridemia.	Hepato esplenomegalia	Síndrome de Activación del Macrófago (SAM) primario o secundario
Escalofríos, diaforesis, ictericia, coluria, dolor en hipocondrio derecho, cefalea, mialgias y/o artralgias.	Leucocitosis o leucopenia anemia hemolítica, gota gruesa positiva para Plasmodium spp.	Hepatoesplenomegalia SDRA en Rayos X de tórax.	Malaria

Tabla 8. Continúa en la siguiente página.

Presentación	Laboratorios	Imágenes	Diagnóstico
Ictericia, congestión conjuntival, lesión renal aguda no oligúrica, sangrados, mialgias, dolor exquisito en la pantorrilla. Historia de contacto con líquidos corporales de animales o zonas inundadas.	Leucopenia o leucocitosis, hepatitis con hiperbilirrubinemia, CPK alta, aumento de azoados, pruebas inmunológicas para Leptospira positivas. Hipocalemia e hipomagnesemia	SDRA en Rayos X de tórax.	Leptospirosis
Ictericia, coluria, dolor en hipocondrio derecho, acolia. Contacto con infantes.	Patrón hepatocelular y aumento de bilirrubinas, IgM para hepatitis A (+).	Normal o hepatomegalia.	Hepatitis A
Dolor abdominal, fuga capilar (ascitis, derrame pleural), petequias, equimosis. Signos de bajo gasto (hipotensión, lipotimia, alteración del estado de conciencia). Rash cutáneo (islas blancas en mar rojo)	Patrón hepatocelular, hemoconcentración, trombocitopenia.	Ascitis, derrame pleural, hepatomegalia.	Dengue
Malestar general, cefalea, estupor, máculas, pápulas, petequias, púrpura, vesículas.	Anemia, trombocitopenia, leucopenia o leucocitosis, aumento en las transaminasas, PCR y VSG.		Rickettsias
Oligoartritis migratoria, nódulos subcutáneos purpúricos, secreción uretral, cervicitis faringitis, tenosinovitis.	Leucocitosis, PCR y VSG elevadas, hemocultivos positivos para Neisseria gonorrhoeae, líquido sinovial inflamatorio o séptico.		Infección diseminada por Neisseria gonorrhoeae (gonococo)
Fiebre, dolor en hipocondrio derecho sin ictericia.	Anemia, hipoalbuminemia, elevación de transaminasas y leucocitosis.	Ecografía abdominal con absceso hepático.	Absceso hepático

Tabla 8. Continúa en la siguiente página.



Presentación	Laboratorios	Imágenes	Diagnóstico
Exantema que compromete palmas y plantas, adenopatías, úlceras en boca	VDRL y FTA - Abs reactivo		Sífilis con secundarismo
Fiebre, sangrados, palidez mucocutánea.	Anemia, trombocitopenia, leucocitosis o leucopenia con blastos periféricos.	Hepatoesplenomegalia	Leucemia aguda
Diaforesis nocturna, adenopatías, tos con o sin hemoptisis, pérdida de peso. Fiebre vespertina	BK positivo, Cultivo para M. tuberculosis o prueba molecular positiva. Infiltración neoplásica ganglionar Tumor	Masa con características malignas. Cavitación y/o consolidación en radiografía. Adenopatías en cadenas.	Cáncer de órgano sólido Tuberculosis Linfoma
Uso de quimioterapia por tumor sólido o malignidad hematológica + Fiebre	Neutropenia < 500 células		Neutropenia febril
Fiebre, erupción cutánea, más de 2 adenopatías, compromiso de dos órganos con historia de uso de medicamentos (carbamazepina, penicilinas, cefalosporinas)	Eosinofilia, alteración en pruebas hepáticas con elevación de transaminasas 2 veces por encima del valor de referencia.		DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms)
Hipertermia, taquicardia, hipertensión arterial, diaforesis, agitación	Precusores de catecolaminas elevadas en plasma y orina.	Masa adrenal o paranglionar	Feocromocitoma Paraganglioma

**Tabla 8.** Patrones diagnósticos para el enfoque de la fiebre en urgencias. HACEK: Haemophilus, Aggregatibacter, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, y Kingella.

## Viñeta clínica (desenlace)

Luego de estar hospitalizado por 15 días, 10 de ellos en la unidad de cuidados intensivos debido a que requirió soporte dialítico, vasopresor y ventilatorio, al paciente se le diagnóstico malaria por *P. falciparum* y fue tratado con éxito.

## Mensajes indispensables

- El paciente febril en urgencias requiere la correlación y comprensión estricta por parte del médico del mecanismo de regulación de la temperatura corporal y los factores que la afectan, para poder hacer un enfoque secuencial y lógico.
- El interrogatorio y el examen físico guiado brindan la mayor parte de la información necesaria para el enfoque; y los paraclínicos e imágenes a solicitar deben ser a la luz de estos.
- No toda fiebre es por infección y no toda infección produce fiebre, por lo que se debe estar atento a la posibilidad de enfermedades reumáticas, intoxicaciones, efectos adversos de medicamentos o alteración en el estado inmune.

- El paciente febril con inestabilidad hemodinámica requiere un abordaje rápido, una búsqueda de la reanimación inicial y la búsqueda de los sitios de infección más frecuentes antes que las causas raras.

- Los medicamentos que usa o ha utilizado el paciente son importantes a la hora del enfoque del paciente.

- La piel brinda información relevante e importante para el enfoque, por lo que debe ser explorada en el interrogatorio y examen físico.

- Los principales sitios olvidados al examen físico son los senos paranasales, la tiroides, próstata, gónadas y columna vertebral, por lo que deben ser incluidos en el interrogatorio y examen físico.

---

## Lecturas recomendadas

1. Cortés JA, Romero-Moreno LF, Aguirre-León CA, Pinzón-Lozano L, Cuervo SI. Enfoque clínico del síndrome febril agudo en Colombia. *Infectio*. 2017;21(1):39–50.
2. Ogoina D. Fever, fever patterns and diseases called “fever” - A review. *J Infect Public Health* [Internet]. 2011;4(3):108–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jiph.2011.05.002>
3. Abarca K, Oteo JA. Clinical approach and main tick-borne rickettsiosis present in latin america. *Rev Chil Infectol*. 2014;31(5):569–76.
4. Dinarello CA, Porat R. Fever. In: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 20e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1155941724>
5. Geneva II, Cuzzo B, Fazili T, Javaid W. Normal body temperature: A systematic review. *Open Forum Infect Dis*. 2019;6(4):1–7.
6. Miller CS, Wiese JG. Hyperthermia and Fever. In: McKean SC, Ross JJ, Dressler DD, Scheurer DB, editors. *Principles and Practice of Hospital Medicine*, 2e [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2017. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1137610978>

7. Marr KA. Suspected Infection in the [Internet]. Twenty-Six. Goldman's Cecil Medicine, 24/e. Elsevier Inc.; 2020. 1774–1780 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-1-4377-1604-7.00289-X>
8. Tenner AG, Halvorson KM. Endocrine causes of dangerous fever. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2013;31(4):969–86. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2013.07.010>
9. karcioğlu. (PDF) Approach to the Febrile Patient in the Emergency Setting: Is there anything New? 2018;1(1):1–6. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/324573659\\_Approach\\_to\\_the\\_Febrile\\_Patient\\_in\\_the\\_Emergency\\_Setting\\_Is\\_there\\_anything\\_New](https://www.researchgate.net/publication/324573659_Approach_to_the_Febrile_Patient_in_the_Emergency_Setting_Is_there_anything_New)
10. Blum FC. Fever in the Adult Patient. *Rosen's Emerg Med – Concepts Clin Pract.* 2010;83–6.
11. Mulders-Manders CM, Simon A, Bleeker-Rovers CP. Rheumatologic diseases as the cause of fever of unknown origin. *Best Pract Res Clin Rheumatol* [Internet]. 2016;30(5):789–801. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.berh.2016.10.005>
12. Dall L, Stanford JF. Fever, Chills, and Night Sweats. *Clin Methods Hist Phys Lab Exam* [Internet]. 1990; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21250166>
13. Charshafian S, Liang SY. Rapid Fire: Infectious Disease Emergencies in Patients with Cancer. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(3):493–516.
14. Muzumdar S, Rothe MJ, Grant-Kels JM. The rash with maculopapules and fever in adults. *Clin Dermatol* [Internet]. 2019;37(2):109–18. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2018.12.004>
15. Carsons SE. Fever in rheumatic and autoimmune disease. *Infect Dis Clin North Am.* 1996;10(1):67–84.
16. Vodovar D, Le Beller C, Lillo-Le-Louet A, Hanslik T, Megarbane B. Fièvre médicamenteuse: Un diagnostic à ne pas oublier. *Rev Med Interne* [Internet]. 2014;35(3):183–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2013.02.023>
17. Jiménez AB, Murillo LJ, Gómez CB, Kindelán CN, Montero FJ. Síndrome febril sin foco en pacientes no inmunodeprimidos. 2020;2018–21.
18. Long B, Koyfman A. Best Clinical Practice: Blood Culture Utility in the Emergency Department. *J Emerg Med* [Internet]. 2016;51(5):529–39. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jemermed.2016.07.003>
19. Reifel Saltzberg JM. Fever and signs of shock. The essential dangerous fever. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2013;31(4):907–26. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2013.07.009>
20. Foggo V, Cavenagh J. Malignant causes of fever of unknown origin. *Clin Med J R Coll Physicians London.* 2015;15(3):292–4.
21. Patel DM, Riedel DJ. Fever in immunocompromised hosts. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2013;31(4):1059–71. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2013.07.002>
22. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, Donnelly JP, Blijlevens NMA, De Pauw BE. 308 – Infecciones en huéspedes inmunocomprometidos: principios generales [Internet]. Mandell, Douglas y Bennet Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica. Elsevier España#241;a, S.L.U.; 2012. 3780–3790 p. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9788480868853003082>
23. Uptodate. Approach to the immunocompromised patient with fever and pulmonary infiltrates [Internet]. 2015. p. 1–30. Available from: [http://www.yorkhospitals.nhs.uk/your\\_visit/infection\\_control/cdiff/](http://www.yorkhospitals.nhs.uk/your_visit/infection_control/cdiff/)

# Capítulo 7

---

## El paciente con VIH de reciente diagnóstico

**Isabel Cristina Ramírez Sánchez**

Médica Internista, Especialista en Enfermedades Infecciosas de la Universidad de Antioquia, Infectóloga del Hospital Pablo Tobón Uribe.



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

### Guía para el aprendizaje

#### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Las condiciones que pueden llevar a un paciente a realizarse una prueba para VIH y cómo se interpreta el resultado, se confirma el diagnóstico de infección por VIH y cuáles son los escenarios en los que se debe solicitar la prueba por parte del médico.

#### Los objetivos de este capítulo serán:

- Orientar el abordaje de un paciente con diagnóstico reciente de VIH según el estado de inmunosupresión y el tiempo de evolución de la infección, con el fin de establecer la presencia de infecciones simultáneas activas o latentes, así como entidades no infecciosas que deben evaluarse para realizar un manejo integral de la entidad.

### Viñeta clínica

Paciente de 59 años, vendedor ambulante, vive solo. Consulta por 4 meses de cefalea ocasional, tos con expectoración verdosa, disnea progresiva, disuria, polaquiuria, urgencia urinaria y diarrea acuosa, además de síntomas constitucionales como astenia, adinamia, fiebre subjetiva y diaforesis de predominio nocturno. Al examen físico se evidencia un paciente emaciado, taquicárdico, en falla ventilatoria, con candidiasis oral, hepatomegalia dolorosa, así como una úlcera perianal gigante. Se realizó prueba para VIH la cual fue positiva, por lo que en el contexto clínico se dio inicio al estudio de un paciente con VIH de reciente diagnóstico, muy probablemente con SIDA avanzado.

### Introducción

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se transformó de una enfermedad fatal a una condición crónica y tratable, con una expectativa de vida casi normal a la población general gracias a la terapia antirretroviral; cuyo efecto disminuye la progresión de la enfermedad, evita la morbilidad infecciosa y a su vez reduce la inflamación y la activación inmune crónica. Para lograr este resultado es fundamental proveer una buena atención clínica al paciente con reciente diagnóstico de la infección, mediante la obtención de una detallada historia clínica y un exhaustivo examen físico en búsqueda de manifestaciones asociadas a la infección por VIH, así como la realización de pruebas que permitan diagnósticos certeros y faciliten el tratamiento de las infecciones oportunistas y las neoplasias asociadas a VIH.

El enfoque consta de 6 objetivos para tener en cuenta: **1)** confirmar el diagnóstico, **2)** establecer el grado de inmunosupresión, **3)** evaluar coinfecciones activas o latentes, así como entidades no infecciosas, **4)** definir el tratamiento antirretroviral, **5)** prevenir mediante la vacunación, **6)** brindar un manejo integral.

En el paciente con diagnóstico reciente de VIH existen dos escenarios a considerar. El primero es el diagnóstico durante la primo infección, sea porque el paciente tiene síntomas asociados a un síndrome retroviral agudo o porque previamente se advirtió un contacto de riesgo, y durante el seguimiento se demuestra la seroconversión; es decir, un ELISA de cuarta generación positivo luego de tener uno negativo 4 - 6 semanas antes, y se confirma con la carga viral positiva. Por lo general, en este escenario el paciente puede estar asintomático o desarrollar el síndrome retroviral agudo, cuyo espectro de manifestaciones incluyen desde síntomas generales, fiebre, malestar general, mialgias, artralgias, brote, linfadenopatía generalizada, hasta condiciones graves del tipo polirradiculopatía, meningitis, encefalitis y manifestaciones neuropsiquiátricas. De manera infrecuente se puede observar un declive rápido en el recuento de CD4 que inclusive puede favorecer la presentación de infecciones oportunistas en esta etapa.

El segundo escenario es aquel paciente que por algún motivo se realiza la prueba de tamización y el resultado es positivo, confirmado con la carga viral. En este caso no es posible determinar exactamente el tiempo de infección, sin embargo, es necesario definir el estado de inmunidad para enfocar el diagnóstico de una infección crónica establecida y orientar los estudios necesarios.

En ambos escenarios se debe establecer el recuento de linfocitos T CD4 y la carga viral, y en el paciente con infección avanzada sintomática (por lo general con CD4 inferiores a 200 células/mm<sup>3</sup>), debe evaluarse la presencia de infecciones oportunistas o enfermedades intercurrentes, para luego dar paso al inicio de la terapia antirretroviral.

## 1. Confirmar el diagnóstico

La prueba fundamental es la carga viral cuantitativa, si el RNA del virus es detectable, el diagnóstico está confirmado (no hay necesidad de repetir la prueba), y los títulos son útiles para evaluar el riesgo infeccioso ya que a mayor carga viral (>100.000 copias) se aumenta la tasa de transmisión. La carga viral de VIH es un marcador basal que permite establecer la respuesta virológica a la terapia antirretroviral y según su valor inicial se orientará hacia el inicio de uno u otro antirretroviral específico. Las pruebas de resistencia viral guían la terapia en caso de resistencia primaria.

## 2. Establecer el grado de inmunosupresión

El recuento absoluto de linfocitos T CD4 es la medida más precisa para establecer el grado de alteración en el estado inmunológico, se correlaciona con la duración y la actividad de la infección por VIH y es el marcador pronóstico más importante para el manejo ya que identifica aquellos pacientes con alto riesgo de infecciones oportunistas (recuento inferior a 200 células/mm<sup>3</sup>). Con base en el recuento de CD4 se hará una evaluación específica de infecciones que potencialmente pueden estar presentes de manera subclínica, además permite establecer el umbral para iniciar las profilaxis contra determinados oportunistas.

## 3. Evaluar coinfecciones oportunistas y otras entidades

La meta de la evaluación inicial es caracterizar las manifestaciones clínicas de la infección por VIH y sus condiciones relacionadas. El interrogatorio debe enfocarse en factores de riesgo como exposición a agujas, tatuajes, piercings, conductas de riesgo que ocasionen riesgo de otras enfermedades como hepatitis virales, así como indagar sobre síntomas respiratorios, gastrointestinales, genitourinarios, neurológicos o lesiones en la piel. Debe indagarse si hay indicios de la fuente de infección y si esta tuvo exposición a terapia antirretroviral (fuente con uso de

terapia antirretroviral, o de profilaxis preexposición), con miras a establecer si el paciente tiene riesgo de haber adquirido un virus resistente y por ende solicitar genotipificación previa al inicio de la terapia antirretroviral. El examen físico incluye una evaluación exhaustiva, con examen completo de órganos de los sentidos, hacer énfasis en el fondo de ojo en búsqueda de compromiso de la retina, de la cavidad oral en búsqueda de lesiones tipo candidiasis o úlceras, evaluar la presencia de linfadenopatías, organomegalias, masas, y el estado de la piel en búsqueda de brote o lesiones cutáneas especialmente si hay sospecha de enfermedad avanzada. Es imprescindible el examen anogenital tanto en hombres como en mujeres, así como un buen examen neurológico.

## Pruebas de laboratorio inicial

Los estudios basales incluyen la citometría de linfocitos T CD3, CD4 y CD8, así como la carga viral; idealmente debe solicitarse prueba de resistencia viral (genotipificación) en todos los casos, sin embargo, en Colombia no es posible, pero definitivamente en las pacientes embarazadas o en pacientes con sospecha de infección por virus previamente expuesto a terapia antirretroviral debe solicitarse de manera preferencial antes del inicio de la terapia. Debido a que el VIH es una infección de transmisión sexual (ITS), a menudo coexiste con otras ITS que pudieron favorecer su adquisición (por ejemplo, el virus del herpes simple, VHS) y que a su vez deben evaluarse para establecer si requieren tratamiento, como son, la infección por el virus de la Hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis C (VHC), *Treponema pallidum*, virus del papiloma humano (VPH), *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *U. urealyticum*, los tres últimos en caso de descarga uretral, anal o flujo vaginal anormal, **Tabla 1**. Los estudios invasivos encaminados a buscar infecciones oportunistas se harán en consecuencia de los síntomas, los hallazgos al examen físico y el recuento de CD4; adicionalmente la presencia de adenopatías o masas debe orientar no solo hacia la presencia de infecciones sino de neoplasias del tipo linfoma asociado a VIH, **Tabla 2**.

Prueba	Comentarios
Recuento de CD4	Inicial y cada 3 – 6 meses.
Carga viral VIH	Inicial, a las 4-8 semanas de iniciar terapia antirretroviral, al alcanzar la supresión virológica (<40 copias/mL), controlar cada 3 – 6 meses.
Genotipificación	Inicial en los casos en que sea posible, es obligatorio en la paciente embarazada y en el paciente infectado durante profilaxis preexposición.
Coinfecciones	Comentarios
Hepatitis B (VHB)	Antígeno de superficie, anticore, anticuerpos contra el antígeno. En caso de tener HbsAg +: solicitar antígeno e, anticuerpos contra el antígeno e, carga viral VHB. En caso de tener anticore +: solicitar carga viral para VHB, descartar infección oculta.
Hepatitis C (VHC)	Anticuerpos contra VHC.
Hepatitis A (VHA)	Principalmente en HSH, solicitar anticuerpos totales, en caso de ser negativos requiere vacunación con 2 dosis.
Otras ITS	Prueba treponémica en búsqueda de sífilis: TPHA, VDRL si es positiva. En caso de descarga uretral, vaginal y/o anal: Thayer Martin, prueba molecular para evaluar presencia de <i>C. trachomatis</i> , <i>U. urealyticum/parvum</i> .
<i>Toxoplasma gondii</i>	Solicitar IgG; educación en caso de ser negativa y evitar contactos de riesgo.
<i>Cryptococcus neoformans</i>	Antígeno en suero en caso de cefalea, déficit visual, recuento de CD4 <100 cél/mm <sup>3</sup> .
Antigenuria para <i>H. capsulatum</i>	En caso de paciente con fiebre, síntomas constitucionales, organomegalia, citopenias, CD4 inferiores a 200 cél/mm <sup>3</sup> .
Antigenuria para <i>H. capsulatum</i>	En caso de paciente con fiebre, síntomas constitucionales, organomegalia, citopenias, CD4 inferiores a 200 cél/mm <sup>3</sup> .
Tuberculina	A todos los pacientes, si es mayor a 5 mm realizar búsqueda de tuberculosis activa antes de dar tratamiento para TB latente. En caso de CD4 <200 cél/mm <sup>3</sup> repetir una vez se logre este valor con terapia antirretroviral.
Perfil bioquímico	Bioquímica hepática: transaminasas, fosfatasa alcalina, bilirrubinas, albúmina, proteínas totales, hemograma, función renal, citoquímico de orina.
Radiografía de tórax	Inicial, en caso de alteración realizar tomografía.

Tabla 1. Continúa en la siguiente página.

<b>Tomografía de tórax y abdomen contrastado</b>	En caso de adenopatías u organomegalias.
<b>Baciloscopia, cultivo micobacterias, XPERT en esputo</b>	En caso de síntomas respiratorios.
<b>Coprograma, coprológico, coloración para coccidias</b>	En caso de diarrea.
<b>Resonancia magnética de cráneo</b>	En caso de cefalea, déficit neurológico, sospecha de neuro infección.
<b>Evaluación por oftalmología</b>	Descartar retinitis por CMV, T. gondii, VIH.

**Tabla 1.** Estudios basales y de seguimiento en el manejo inicial del paciente con infección por VIH. **HSH:** hombres que tienen sexo con otros hombres; **TPHA:** Hemaglutinación de *Treponema pallidum*; **VDRL:** Prueba serológica para la sífilis; **HbsAg:** Antígeno de superficie de la hepatitis B; **ITS:** Infecciones de transmisión sexual; **CMV:** Citomegalovirus.

<b>Estudios invasivos</b>	<b>En caso de</b>
Broncoscopia con lavado protocolizado	Tos, disnea
Punción lumbar	Cefalea
Endoscopia	Candidiasis oral para descartar esofágica, pirosis, epigastralgia.
Colonoscopia con biopsia y estudio protocolizado	Diarrea
Biopsia de ganglio con cultivos y patología con inmunohistoquímica	Adenopatía
Biopsia de médula ósea con mielocultivos	Pancitopenia, síndrome febril.

**Tabla 2.** Estudios invasivos en el paciente sintomático.

Las manifestaciones y tratamiento de las infecciones oportunistas del tipo tuberculosis (TB), cryptococosis, toxoplasmosis, pneumocystosis, entre otras, así como neoplasias, están por fuera del alcance de este capítulo; sin embargo, es imprescindible su diagnóstico y manejo óptimo para establecer el mejor momento de iniciar la terapia antirretroviral, lo cual debe hacerse una vez hayan sido tratadas o descartadas según el recuento de CD4. En el paciente con

recuento de CD4 inferior a 200 células/mm<sup>3</sup> sin infecciones activas se debe iniciar la profilaxis contra infecciones oportunistas del tipo *T. gondii* y/o *P. jirovecii*; en el medio colombiano no se recomienda la profilaxis contra *Mycobacterium avium complex* (MAC) ya que la incidencia es muy baja y al aumentar el número de tabletas diarias, se compromete la adherencia del paciente al tratamiento, **Tabla 3.**



Infección	Recuento CD4	Profilaxis	Suspensión
<i>P. jirovecii</i>	<200 cél/mm <sup>3</sup>	Trimetoprim sulfametoxazole 80/400 mg/día ó 160/800 mg diario.	Recuento de CD4 >200 cél/mm <sup>3</sup> por más de 3 meses.
<i>Toxoplasma gondii</i>	<100 cél/mm <sup>3</sup>	Trimetoprim sulfametoxazole 160/800 mg diario.	Recuento de CD4 >200 cél/mm <sup>3</sup> por más de 3 meses.

**Tabla 3.** Profilaxis contra infecciones oportunistas en el paciente con infección por VIH.

Debido a que la infección por el virus se puede presentar en cualquier etapa de la vida y coexistir con patologías crónicas del adulto, debe evaluarse la presencia de otras entidades que impactan en la calidad de vida así como pueden interferir con la formulación de los antirretrovirales; por ende el paciente debe evaluarse en búsqueda de hipertensión arterial, síntomas sugestivos de enfermedad coronaria, enfermedades metabólicas como diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad; así como tamización para osteoporosis, hiperplasia prostática o cáncer de próstata, cáncer de mama, cáncer de cérvix, cáncer colorrectal entre otros, si la edad aplica para su estudio. El paciente de edad avanzada (edad mayor a 50 años) debe ser evaluado en su función neuro-cognitiva, fragilidad, polifarmacia, interacciones medicamentosas y comorbilidades, **Tabla 4.**

<b>Perfil metabólico</b>	Glicemia en ayunas y HbA1c, perfil lipídico completo.
<b>Densitometría ósea</b>	Mujeres postmenopáusicas, hombres mayores a 50 años, pacientes con alto riesgo de caídas.
<b>Tamización Cáncer</b>	Mama, colorrectal, próstata.
<b>Citología cervicovaginal y/o anal</b>	Todos los pacientes y cada 6 -12 meses, luego cada 3 años si el resultado es normal.

**Tabla 4.** Evaluación de comorbilidades en VIH.  
HbA1c: Hemoglobina glicosilada.

#### 4. ¿Cuándo iniciar el tratamiento para el VIH?

La terapia antirretroviral cambió la evolución natural de la infección por VIH, ya que evita la progresión y presentación de infecciones oportunistas si se inicia de manera precoz. Sin embargo, antes de su inicio, hay unas premisas para tener en cuenta según la población afectada, **Tabla 5.** Es de resaltar que en el paciente con SIDA avanzado es crítico establecer primero la presencia de infecciones oportunistas y tratarlas, pues de lo contrario se pone en riesgo la vida del paciente. Para escoger el mejor esquema debe evaluarse la carga viral, enfermedades de base (enfermedad coronaria, diabetes, obesidad, enfermedad renal) y realizar educación en cuanto a adherencia y monitoreo para obtener los mejores resultados.

Escenario	Qué hacer
Si es mujer	Descartar embarazo, evaluar a los hijos si se desconoce el tiempo de infección y no hubo monitoreo durante las gestaciones previas.
Diagnóstico durante el embarazo	Evaluar para co-infecciones e iniciar la terapia antirretroviral rápidamente.
Paciente asintomático	Solicitar pruebas de tamización de co-infecciones y si se descartan, iniciar la terapia antirretroviral.
Paciente sintomático	Hacer estudio por sistemas para descartar co-infecciones y luego de tratarlas iniciar la terapia antirretroviral.
Diagnóstico en el contexto de neoplasia	Descartar co-infecciones que requieran rápido tratamiento e iniciar la terapia antirretroviral pues es el pilar de la quimioterapia, deben monitorizarse los potenciales efectos secundarios e interacciones medicamentosas con el tratamiento oncológico.
Hombre que tiene sexo con hombres	Establecer si ha tenido infección previa por el virus de la hepatitis A, de ser negativa la serología requiere vacunación.
Primoinfección durante seguimiento por contacto de riesgo	Establecer riesgo de resistencia primaria (genotipo) e iniciar terapia antirretroviral.
Infección en el contexto de profilaxis preexposición.	Establecer riesgo de resistencia primaria (genotipo) e iniciar terapia antirretroviral.

**Tabla 5.** Enfoque de caso por escenarios en VIH según tipo de paciente y/o infección.

La terapia inicial hoy en día está basada en inhibidores de integrasa (dolutegravir, elvitegravir, raltegravir) pues son mejor tolerados, tienen mejor perfil metabólico y menores interacciones medicamentosas; todos los esquemas se combinan en primera línea con tenofovir junto con emtricitabina, disponible ahora en la presentación de tenofovir alafenamida que brinda menor toxicidad ósea y renal. Aunque en la actualidad el diagnóstico se sigue haciendo en pacientes con infección avanzada, cada vez más se reconoce la infección de manera temprana, por lo que los objetivos de tamizaje inicial cambian y cobra importancia el cambio en los hábitos de vida, tamizaciones, inmunizaciones y estrategias que permitan garantizar la adherencia de los pacientes a una terapia antirretroviral en un momento de su vida en el que pareciera que no lo necesitaran porque aún no han experimentado la enfermedad; sin embargo, la concientización del beneficio a largo plazo marcará la diferencia.

## 5. Vacunación

Debe evaluarse el esquema de vacunación que haya recibido previamente el paciente, establecer si hay seroconversión para la vacuna de hepatitis B de haberla recibido, de lo contrario iniciar un nuevo esquema. El recuento de CD4 establece el mejor momento para el inicio de la vacunación, ya que las vacunas con virus vivos (triple viral, fiebre amarilla, varicela zoster virus) no pueden administrarse en pacientes con recuentos inferiores a 200 cél/mm<sup>3</sup> por el riesgo de desarrollar la infección por el virus atenuado. Para las vacunas que son dependientes de linfocitos T, la respuesta de anticuerpos depende del recuento y función inmune de los CD4, aunque las vacunas conjugadas de neumococo, hepatitis A y B se consideran seguras aún con recuentos bajos de CD4, se asume que la respuesta inmunológica será mejor al lograr valores superiores a 200 cél/mm<sup>3</sup>, **Tabla 6.**

Vacuna	Esquema
Hepatitis A	0 y 6 meses
Hepatitis B	0, 1 y 6 meses, antiHBs a las 4 semanas de la última dosis para verificar seroconversión (>10 IU/L), en caso de ser negativo, revacunar con 40 ug a los 0, 1 y 6 meses.
Herpes zoster	Solo está indicada la vacuna recombinante (no disponible en Colombia actualmente).
Papilomavirus humano	0, 1 y 6 meses
Neumococo	Iniciar con vacuna conjugada 13 valente, a las 8 semanas aplicar vacuna polisacárida 23 valente.
Meningococo	Pacientes de riesgo en comunidades cerradas.
Tétanos, difteria y pertussis acelular	0, 2 y 6-12 meses en no vacunados, y revacunación con DT cada 10 años.
Varicela	Contraindicada si el recuento de CD4 es inferior a 200 cél/mm <sup>3</sup>
Influencia	Anual

Tabla 6. Vacunación en el paciente con infección por VIH.

## 6. Manejo integral

Es fundamental vincular a las pacientes con diagnóstico de VIH a un cuidado y tratamiento integral para alcanzar desenlaces óptimos. Un programa exitoso incluye el diagnóstico apropiado de la infección y co-infecciones, inicio de un tratamiento dirigido que logre una respuesta clínica, inmunológica y virológica, que asegure y verifique la respuesta a los esquema de vacunación. Adicionalmente, se deben atender las necesidades del paciente desde el punto de vista nutricional, psicosocial, brindar apoyo en el control de abuso de sustancias en caso de requerirlo, lograr el reintegro a la vida laboral y social, así como establecer redes que permitan mantener al paciente dentro del proceso de atención en salud con el fin de evitar interrupciones en el tratamiento y reducir los comportamientos que pongan en riesgo la continuidad de la terapia, así como la transmisión viral.

## Prevención y educación

El aumento en la expectativa de vida de los pacientes con infección por VIH favorece que los pacientes estén expuestos a los efectos a largo plazo de la terapia antirretroviral, así mismo pueden desarrollar enfermedades metabólicas, puesto que la activación inmune e inflamación crónica que ocasiona el virus puede favorecer enfermedad coronaria, diabetes, dislipidemia, disminución en densidad mineral ósea, entre otras. Por ende, debe hacerse evaluación periódica del perfil metabólico, así como establecer vigilancia para neoplasias no asociadas a VIH como son cáncer colorrectal, próstata, mama, cervix, pulmón entre otros.

Una de las mejores estrategias para la prevención siempre será la educación, pues si se logra concientizar al paciente de que es responsable de limitar la transmisión de la infección se

logrará un impacto poblacional. Al paciente debe informarse sobre su estado actual, realizar recomendaciones sobre prevención de transmisión de su infección y a la vez prevenir infectarse por otras cepas de VIH que pueda adquirir de otras personas infectadas con o sin tratamiento, así mismo debe educarse para la prevención de otras infecciones de transmisión sexual y promoverse un estilo de vida saludable. Debe además ofrecerse el soporte psicológico necesario y preparar la adherencia a la terapia antirretroviral.

## Mensajes indispensables

- El mejor momento para hacer diagnóstico de infección por VIH es en la infección temprana, antes del deterioro del sistema inmunológico.
- El paciente con primoinfección puede tener síntomas que obligan a consultar por urgencias y el médico debe tenerlos presentes para solicitar la prueba y realizar el diagnóstico de manera oportuna.
- El paciente inmunosuprimido por enfermedad avanzada a menudo tiene síntomas y signos que ayudan al enfoque diagnóstico y orientan hacia los estudios necesarios para evaluar infecciones oportunistas que requieran tratamiento.
- El estudio del paciente con diagnóstico de VIH es pormenorizado según el estado de inmunosupresión, pero debido a que es una enfermedad crónica deben evaluarse también patologías crónicas del adulto para realizar prevención o diagnóstico temprano de condiciones metabólicas.
- Al momento del diagnóstico es fundamental la concientización del paciente acerca de su enfermedad para garantizar la adherencia a los programas de salud con el fin de evitar el abandono y progresión de la enfermedad.

## Viñeta clínica (desenlace)

Al paciente se le inició el estudio según los síntomas, signos clínicos y alteraciones paraclínicas. El recuento de CD4 fue de 22 células/mm<sup>3</sup> con una carga viral de 65.800; adicionalmente con pancitopenia, falla renal y falla ventilatoria que requirió soporte en unidad de cuidado crítico. Se demostraron múltiples oportunistas, entre ellos, neumonitis por *P. jirovecii* (presencia de células espumosas

y tinción positiva para el hongo en la citología del lavado broncoalveolar), histoplasmosis diseminada (pancitopenia, masa en glándula suprarrenal izquierda, hemocultivos, mielocultivos y antigenuria positiva para *H. capsulatum*), infección por *Mycobacterium avium intracellulare* (MAC) demostrado en lavado broncoalveolar, en el contexto de enfermedad cavitaria pulmonar del lóbulo inferior derecho; bacteriemia por *Salmonella* sp. resistente a ciprofloxacina con infección urinaria asociada, de la que se descartó prostatitis crónica; enfermedad por Citomegalovirus (CMV) en la úlcera perianal, Cryptococosis asintomática (se descartó meningitis con punción lumbar y resonancia magnética); infección oculta por virus de la hepatitis B (antígeno de superficie negativo, anticore VHB positivo y carga viral VHB 1.000.000 UI/mL en ausencia de anticuerpos contra el antígeno de superficie). Recibió entonces tratamiento con trimetoprim sulfametoxazol y esteroides para neumonitis por *P. jirovecii* por 21 días, anfotericina B liposomal en inducción por 14 días y supresión con itraconazol en suspensión; ceftriaxona para *Salmonella* sp. por 21 días, ganciclovir para CMV, así como azitromicina, moxifloxacina y etambutol para la infección por MAC. Su condición clínica fue mejorando lentamente y luego de 45 días de hospitalización fue dado de alta con las instrucciones para ingresar al programa de VIH de su EPS que debe garantizar no solo la terapia antirretroviral con tenofovir/emtricitabina (activos para VIH y HBV) con dolutegravir; sino brindar las estrategias necesarias para el manejo integral del paciente.

## Lecturas recomendadas

1. Branson BM. HIV Diagnostics: Current Recommendations and Opportunities for Improvement. *Infect Dis Clin N Am* 2019;611-628.
2. AIDS Study Group (GeSIDA) of the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology. Executive summary of the GeSIDA consensus document on control and monitoring of HIV-infected patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2019 37(4):467-475.
3. HIV/AIDS Guidelines – AIDSinfo-NIH 2019

# Capítulo 8

---

## Osteoartritis primaria: Puntos de Buena Práctica Clínica

**Adriana Lucía Vanegas García**

Médica Internista y Reumatóloga de la Universidad de Antioquia, Reumatóloga del Hospital Universitario San Vicente Fundación, Docente de reumatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

### Guía para el aprendizaje

#### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiopatología de la osteoartritis.
- Farmacología de los AINEs.
- Anatomía y fisiología del cartílago articular normal.

#### Los objetivos de este capítulo serán:

- Aprender las características clínicas de los pacientes con osteoartritis.
- Reconocer los factores de riesgo asociados a la osteoartritis, aprender cuáles son susceptibles de modificarse y qué medidas no farmacológicas se pueden emplear.
- Identificar los principales hallazgos radiográficos de los pacientes con osteoartritis.
- Conocer y aprender a utilizar los medicamentos que se utilizan en el tratamiento de los pacientes con osteoartritis.

### Viñeta clínica

Mujer de 65 años con antecedente personal de hipertensión arterial. Consultó de forma ambulatoria por cuadro clínico de 2 años de evolución consistente en dolor en cara anterior y medial de ambas rodillas que aparecía al levantarse de la cama o de las sillas y empeoraba con la marcha, al agacharse, arrodillarse y bajar escalas o lomas, con edema intermitente de la rodilla derecha, sin calor, sin eritema, sin otros síntomas asociados. Al examen físico se encontró normotensa, con un índice de masa corporal de 32 kg/m<sup>2</sup>, se observó genu valgo bilateral, sin derrame articular, calor o eritema articular, tenía crepitación a la flexión de la rodilla derecha y flexión limitada en ambas rodillas hasta los 60°, sin otras alteraciones identificadas.

### Definición

La osteoartritis (OA) o artrosis es una artropatía degenerativa crónica, no inflamatoria, de evolución lenta y progresiva, con episodios agudos de exacerbación que pueden ser inflamatorios, pero con un perfil de citoquinas diferente al de la artritis reumatoide; se caracteriza por pérdida del cartílago articular, remodelación ósea y debilidad muscular periarticular. Si bien su presencia está ligada a la edad, no significa que la vejez sea sinónimo de OA, sino que con la edad el cartílago presenta cambios estructurales en cuanto a disminución de su elasticidad y resistencia, lo que lo hace más frágil y susceptible a los cambios artrósicos,

además del escaso poder de regeneración del cartílago por la ausencia de vasos y nervios. Sin embargo, se pueden tener cambios estructurales sin síntomas o con escasa sintomatología, o por el contrario tener muchos síntomas sin tantos cambios estructurales, por lo que también existe una disociación clínico-radiológica.

### ¿Cómo se clasifica?

Primaria o secundaria (a otras artropatías como enfermedad por cristales de pirofosfato de calcio o artritis reumatoide, neuropatía, trauma, o tendinitis del manguito rotador).

Según la articulación afectada: nodal, rodillas (gonartrosis), caderas (coxartrosis), columna (espondiloartrosis), articulación trapecio metacarpiana (rizartrosis).

Existe una variante de la OA de manos llamada OA erosiva que afecta principalmente las articulaciones interfalángicas (IF) distales (D) de las manos y a veces las IF proximales, caracterizada por erosiones que aparecen en la parte central del cartílago además de los cambios radiográficos usuales de OA (esclerosis, osteofitos, quistes).

### Epidemiología

Es una de las enfermedades articulares más frecuentes (se estima que afecta aproximadamente a 250 millones de personas en el mundo) y causa importante de discapacidad en adultos (ceca del 10-12 % de los adultos tienen OA

sintomática). Su incidencia está en aumento debido al envejecimiento de la población y la mayor prevalencia del sobrepeso y la obesidad. Las articulaciones que se afectan con mayor frecuencia son: caderas, rodillas, IFD de las manos, hallux, trapecio metacarpianas y los segmentos cervical y lumbar de la columna vertebral; con menor frecuencia interfalángicas proximales de las manos y hombros. Los hombros y tobillos no son sitios de osteoartritis primaria y siempre se deben considerar causas secundarias (trauma, tendinitis del manguito rotador, enfermedad por depósito de cristales). La coxartrosis es más frecuente en hombres, mientras que la prevalencia de gonartrosis y OA nodal es mayor en mujeres; esta última habitualmente con agregación familiar, incidencia que aumenta a partir de los 40 años y que puede asociarse a artrosis en otras localizaciones, como la columna o las rodillas (artrosis generalizada).

## ¿Cuál es el cuadro clínico?

Los pacientes se quejan de dolor que se presenta con el movimiento, la sobrecarga o el sobreuso de las articulaciones afectadas; el dolor es de características mecánicas (aparece y empeora con el movimiento, mejora con el reposo) y se puede localizar sobre la articulación o irradiarse a los tejidos periarticulares, a veces hay dolor en la articulación vecina (por ejemplo: gonalgia cuando hay coxartrosis, o coxalgia cuando hay gonartrosis). En la espondiloartritis, la afección de las articulaciones facetarias o apofisiarias causa un dolor local profundo, sordo, mal definido, no irradiado; en casos de reducción del agujero de conjunción por osteofitos, el paciente experimentará dolor de características radicales. Puede haber rigidez matutina transitoria (menor a 30 minutos), crépitos con el movimiento articular, inestabilidad, limitación funcional y alteración de la calidad de vida.

En las manos, la OA afecta principalmente a la articulación trapecio metacarpiana (rizartrosis) y a las IF distales (con mayor frecuencia) y proximales, lo que da lugar a la aparición de nódulos dolorosos de Heberden (IF distales) y Bouchard (IF proximales), que afectan con más frecuencia a los dedos 2-3-5.

## ¿Cuáles son los factores de riesgo?

Genética, obesidad, mala alineación, alteraciones estructurales articulares (displasia de cadera, pinzamiento femoroacetabular que se presenta generalmente en adultos jóvenes <30 años), trauma articular, depósito de cristales, actividad física de alto impacto. El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para el desarrollo y progresión de la

OA; no solo de las articulaciones que soportan peso sino también de las manos (Riesgo relativo: 1,9) y es uno de los pocos factores prevenibles y corregibles.

## ¿Cómo se hace el diagnóstico?

El diagnóstico de la OA es fundamentalmente clínico, se sospecha en pacientes mayores de 50 años (según los factores de riesgo podría darse en pacientes más jóvenes) que se presentan con dolor articular mecánico, rigidez matutina de corta duración, crépitos al movimiento articular, dolor óseo en la articulación afectada, engrosamiento óseo (nódulos de Bouchard en las articulaciones interfalángicas proximales de las manos y nódulos de Heberden en las articulaciones interfalángicas distales de las manos), limitación de los rangos de movimiento de la articulación afectada (en cadera especialmente rotación interna  $<15^\circ$  y flexión  $\leq 115^\circ$  y en rodilla la flexo-extensión).

Los hallazgos radiológicos que describimos más adelante apoyan el diagnóstico clínico, pero no siempre es necesario realizar una radiografía para hacer el diagnóstico de OA. Tampoco es necesario un examen de laboratorio especial para su abordaje diagnóstico, se pueden realizar un hemograma y eritrosedimentación para confirmar la ausencia de inflamación sistémica, unas transaminasas y función renal basales para monitorizar posteriormente potenciales efectos adversos del tratamiento farmacológico.

Ante un cuadro clínico de dolor mecánico articular es innecesario realizar mediciones de factor reumatoide (FR), anticuerpos anticitrulina o anticuerpos antinucleares, ya que no estamos ante el dolor inflamatorio característico de la artritis reumatoide o la artritis por lupus y pueden existir falsos positivos por la edad de los pacientes que confunden el enfoque más que aportar al mismo.

## ¿Cuáles son los cambios radiográficos?

La radiografía se debe ordenar comparativa, si es de rodillas solicitar con apoyo para evitar la falsa normalidad del espacio articular si se hace en decúbito.

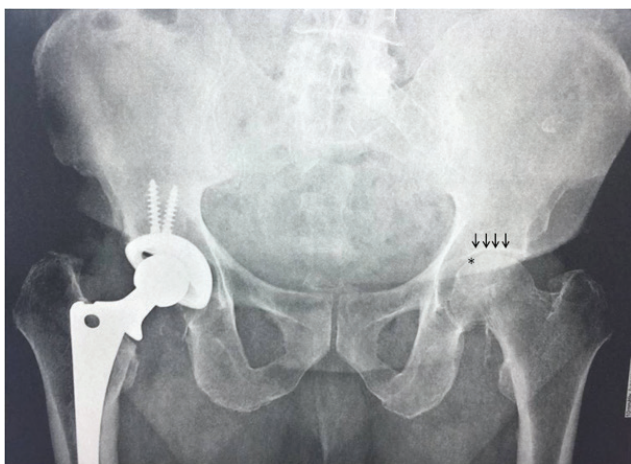
- OA primaria: disminución no homogénea del espacio articular, osteofitos, esclerosis subcondral, quistes subcondrales (**Figuras 1 y 2**). Cuando hay OA erosiva se encuentra además el signo de las alas de gaviota consistente en erosiones centrales (**Figura 3**).



- OA secundaria a enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio (CPPD): las calcificaciones son el signo más característico de esta enfermedad (**Figura 4**), pero no siempre relacionado con el cuadro clínico. Pueden observarse grandes calcificaciones en pacientes completamente asintomáticos, mientras que otros pacientes con síntomas intensos no muestran calcificaciones.

Se encuentran presentes predominantemente en los cartílagos articulares (condrocalcinosis) y en estructuras fibrocartilaginosas (meniscos, fibrocartilago triangular de la muñeca, sínfisis púbica), pero también pueden formarse en la membrana sinovial, los tendones, los discos intervertebrales o la sínfisis del pubis. En rodillas se puede encontrar además afectación tricompartmental (fémoro tibial medial, lateral y patelofemoral), entesopatía calcificante del tendón del cuádriceps o calcificación de las inserciones de los tendones de los gastrocnemios (sensibilidad del 28,4 – 41 % y especificidad del 100 % para CPPD). Las alteraciones articulares también son mucho más progresivas y destructivas que las de la artrosis primaria.

Debe tenerse en cuenta que existe disociación clínico-radiológica, es decir; que un paciente puede tener cambios estructurales de OA sin síntomas o con escasa sintomatología, o por el contrario tener muchos síntomas y no tantos cambios estructurales.



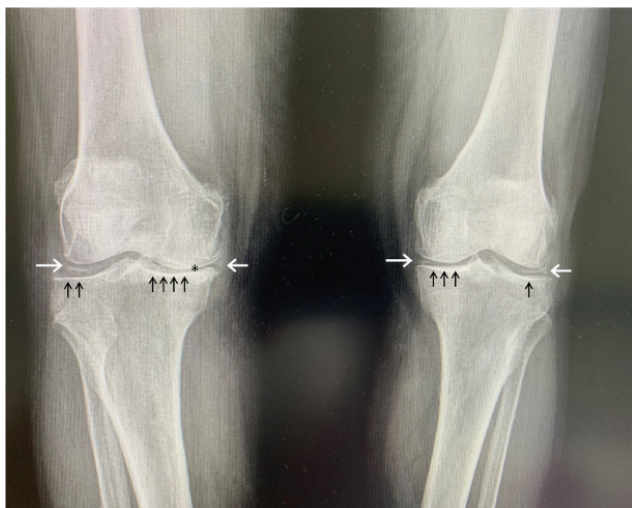
**Figura 1.** Osteoartritis de cadera con esclerosis subcondral (flechas negras) y disminución no homogénea del espacio articular (asterisco). Prótesis total en el lado derecho. Imagen del servicio de reumatología del HUSVF – UdeA.



**Figura 2.** Osteoartritis de rodillas. Disminución no homogénea del espacio articular femorotibial medial, mayor del lado derecho (asteriscos). Osteofitos (flechas negras). Quistes subcondrales de gran tamaño o geodas (estrellas). Imagen del servicio de reumatología del HUSVF – UdeA.



**Figura 3.** Osteoartritis erosiva. Signo de las alas de gaviota (asteriscos). Osteofitos (flechas). Imagen del servicio de reumatología del HUSVF – UdeA.



**Figura 4.** Condrocalcinosis (flechas blancas), esclerosis subcondral (flechas negras), disminución no homogénea del espacio articular (asterisco) de predominio femorotibial medial derecho. Imagen del servicio de reumatología del HUSVF – UdeA.

## ¿Cuál es el tratamiento?

El dolor crónico tiene un impacto negativo en el estado de ánimo, la calidad del sueño, la sensibilización central al dolor y los mecanismos de adaptación, que con frecuencia predisponen a la depresión, ansiedad, fibromialgia, desacondicionamiento físico, entre otras complicaciones; por lo que se debe hacer un abordaje multimodal y multidisciplinario que involucre fisiatras, ortopedistas, deportólogos, psiquiatras, terapeutas físicos, y ocupacionales e incluso psicólogos, según las necesidades y preferencias del paciente, siempre en un plan de manejo individual según los casos en los que se anteponga el sentido común, para evaluar las posibles contraindicaciones y el acceso a cada intervención.

Los objetivos del tratamiento son: reducir los síntomas, disminuir la progresión de la enfermedad, mejorar la movilidad, la calidad de vida y reducir la carga del sistema de salud. Desafortunadamente no existe a la fecha ningún medicamento que retarde o detenga la progresión de la enfermedad ni que lleve a su curación. La única medida de prevención primaria efectiva es la disminución de peso, la

reducción de 5 kg disminuye en un 50 % el riesgo de OA de rodilla. Cambios tan pequeños como del 1 % en el peso corporal modifican la tasa de pérdida de cartílago articular.

## Medidas no farmacológicas

- Educación al paciente y a su familia sobre la naturaleza progresiva de la enfermedad, ausencia de cura, importancia de las medidas no farmacológicas y limitación de las farmacológicas.
- La disminución de al menos un 5 % del peso corporal se asocia a mejoría clínica y mecánica.
- Terapia física que busque el fortalecimiento muscular, mantenimiento del equilibrio y adecuación de la marcha.
- La aplicación de calor o frío si bien tiene poca evidencia, debido a su bajo costo, si el paciente mejora puede usarse.
- El uso de rodilleras y bastones sirve en casos de alteraciones del equilibrio y la marcha.
- Uso de férulas u ortesis para la rizartrrosis.
- Uso terapéutico de la parafina en OA de manos.
- Si bien hay recomendaciones de que la acupuntura para OA de caderas, rodillas y manos tiene beneficios, es difícil evaluar la evidencia de esta intervención.
- No se recomienda masaje terapéutico, drenaje linfático, tracción manual, masaje con manipulación, iontoforesis, terapia de vibración pulsada, ni el uso de la estimulación eléctrica transcutánea del sistema nervioso (TENS) en rodillas.
- El vendaje neuromuscular o kinesiotaping de rodilla o de la primera articulación carpometacarpiana se recomienda, pero con una calidad de evidencia limitada.
- Programas de ejercicio dirigidos y supervisados, que deben iniciarse cuando el dolor esté mejor controlado según las limitaciones y posibilidades de acceso de cada paciente. No hay suficiente evidencia para recomendar un régimen por encima de otro.
- El tai chi tiene evidencia en OA de rodilla y cadera, el yoga en rodilla; para el manejo del dolor.
- La terapia cognitivo conductual mejora la fatiga, calidad de vida, ánimo y capacidad funcional.

### Medidas farmacológicas

Existe controversia en las medidas diferentes a los AINEs debido al mínimo efecto terapéutico sobre placebo de varios de los medicamentos, la heterogeneidad de los pacientes, las medidas de desenlace, los estudios y la falta de evidencia contundente. Las terapias farmacológicas actuales generan mejoría mínima o moderada del dolor, y los pacientes tienen persistencia de los síntomas a pesar de ellas, por lo que es necesario estar reevaluando en forma constante la real eficacia de los medicamentos a continuación mencionados; y en caso de que alguno de ellos no esté generando ningún efecto benéfico es mejor suspenderlo.

#### Tópicas

- **AINEs:** tienen mejor perfil de seguridad que los fármacos sistémicos, pero su eficacia se ve limitada debido a la baja penetración articular y la necesidad de múltiples aplicaciones al día. Se recomiendan en OA de rodilla y mano. El más usado es el diclofenaco en gel.
- **Capsaicina:** es un extracto del pimiento picante (chile) que agota los neurotransmisores en las terminales sensitivas y atenúa la transmisión central de los impulsos periféricos del dolor desde la articulación. Se recomienda en OA de rodillas y en manos, con advertencia a los pacientes de que no se toquen las mucosas (ocular, nasal, oral, genital) cuando se lo hayan aplicado para evitar la sensación de ardor y prurito en esas zonas.

#### Orales

- **AINEs:** se usan en dolor moderado a grave, los selectivos y no selectivos tienen similar eficacia para controlar el dolor y todos tienen potencial para generar toxicidad cardiovascular, hepática, renal y gastrointestinal (en especial enfermedad ulcerosa péptica y colitis). Los inhibidores de ciclooxigenasa (COX) 1 combinados con un inhibidor de bomba de protones (IBP) y los COX-2 tienen similar riesgo de sangrado gastrointestinal, el de menor riesgo es el celecoxib. Hay que evitar combinar AINEs con glucocorticoides porque se aumenta en 4 veces el riesgo de sangrado gastrointestinal. El riesgo cardiovascular especialmente el de infarto agudo de miocardio depende más del uso continuo y la dosis. El más seguro desde el punto de vista cardiovascular es el naproxeno. Todos aumentan el riesgo de descompensación de falla cardíaca,

lesión renal aguda y hepatotoxicidad. Estos medicamentos entonces deben usarse con prudencia según el perfil de cada paciente, si el riesgo gastrointestinal es normal se puede usar un AINEs no selectivo con o sin IBP o un COX-2; si el riesgo gastrointestinal está aumentado (mayores de 65 años, antecedente de evento gastrointestinal previo, uso de glucocorticoides, aspirina o anticoagulantes), se debe usar un COX-2 (celecoxib 100-200 mg cada 12-24 horas). Si hay alto riesgo cardiovascular (enfermedad coronaria, uso de aspirina, riesgo cardiovascular a 10 años mayor al 20 %) se debe evitar usarlos, en caso de ser necesario preferir el naproxeno (250-500 mg cada 12 horas). Su uso debe estar limitado a períodos cortos en exacerbaciones del dolor (máximo 1-2 semanas) de forma intermitente.

- **Acetaminofén:** efecto mínimo sobre el dolor, no es significativo sobre la rigidez y función física, y existe riesgo de efectos adversos gastrointestinales, cardiovasculares, hepáticos y renales; dosis máximas de 3 g al día vía oral (en ancianos 2 g al día).
- **Glucosamina:** existen múltiples formulaciones y presentaciones que son nutracéuticas como la forma hidrócloro. La única versión evaluada con evidencia clínica y eficacia es el sulfato, en productos de grado farmacéutico. En gonartrosis se ha encontrado efecto mínimo sobre el dolor que puede ser superior al acetaminofén y similar a los AINEs, con reducción de requerimiento de analgésicos y retraso del requerimiento de prótesis cuando se usa mínimo por 1 año. Su seguridad es similar al placebo.
- **Condroitina sulfato:** los compuestos de condroitina 4 y 6 de grado farmacéutico tienen efecto variable sobre el dolor y la funcionalidad en gonartrosis y en OA de manos, pero pueden usarse en estos casos. Dosis de 800 mg al día han mostrado mejoría similar a 200 mg al día de celecoxib. Las dosis de 1.200 mg al día han tenido seguridad similar al placebo.
- **Combinaciones de glucosamina y condroitina:** han mostrado resultados conflictivos en la evidencia, en parte porque la condroitina disminuye la absorción de la glucosamina y reduce su biodisponibilidad en un 50 %, por lo que no se recomienda tratar a los pacientes con estos compuestos.
- **Colchicina:** cuando hay episodios inflamatorios y se sospecha o se confirma OA secundaria a enfermedad por depósito de cristales.

- **Duloxetina:** es un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina que tiene evidencia para OA de rodilla, cadera y manos con mejoría del dolor sobre todo en pacientes con sensibilización central. Se inicia con dosis bajas (30-60 mg al día y luego de 1 semana se aumenta a 60 mg cada 12 horas según la tolerancia).
- **Insaponificables de persea gratissima y glicina (derivados de lípidos del aguacate y soya):** su uso continuo mayor a 3-6 meses mostró mejoría modesta en dolor, rigidez y función física en dosis de 300 mg al día, con lo que se disminuyó la necesidad de analgesia, sin un aumento significativo de los eventos adversos; como se dan una sola vez al día pueden usarse en pacientes ancianos con polimedicación, están recomendados por las guías europeas, pero no son mencionados en las guías americanas.
- **Diacereína:** efecto pequeño en el dolor, evidencia limitada en cuanto a progresión de la enfermedad. Preocupaciones crecientes por los eventos adversos gastrointestinales frecuentes (especialmente diarrea de alto gasto) y hepatotoxicidad. El balance riesgo/beneficio solamente está a favor en pacientes menores de 65 años con coxartrosis y gonartrosis. La dosis es de 50 mg cada 12 horas vía oral.
- **Extracto seco de harpagofito:** el *Harpagophytum procumbens* es una especie de planta originaria de África conocida popularmente como “garra del diablo” debido a la morfología de sus frutos y que se ha usado en medicina alternativa en diferentes preparaciones como analgésico y antiinflamatorio. El componente químico al que se le atribuye su acción es el harpagósido que inhibe la expresión de la COX-2 a través de la supresión del factor nuclear kappa B. Tiene efectos en mejoría del dolor y la funcionalidad, pero hay que tener en cuenta que los efectos adversos son similares a los de los AINEs por lo que hay que tener en cuenta las mismas precauciones cuando se use. Se consigue en presentación farmacológica de 480 mg para dar vía oral cada 12 horas.
- **Colágeno hidrolizado:** existe un amplio fundamento científico para la expectativa creada de que la intervención nutracéutica pudiera ser de utilidad en el tratamiento de la OA en etapas tempranas debido a su potencial pleiotrópico, relación riesgo/beneficio y costos relativamente bajos; sin embargo, es necesario que los datos de los estudios in vitro se reproduzcan en ensayos clínicos con seres humanos y que se evalúe su real

eficacia en términos de mejoría de síntomas, función y modificación de la enfermedad. Hasta el momento la evidencia es insuficiente y no se recomienda esta medida en ninguna de las guías.

- **Opiáceos:** no recomendados en general, excepto como última línea en pacientes con dolor persistente y grave a pesar de las demás intervenciones; como puente para las intervenciones quirúrgicas y por corto tiempo, en cuyo caso se recomienda el uso de opiáceos de acción corta como el tramadol, pero debe anticiparse la ocurrencia de gran cantidad de efectos adversos (mareo, náuseas, emesis, constipación, caídas). Si todas las otras intervenciones han fallado y el paciente está muy sintomático con pérdida de la calidad de vida se podría considerar el uso de opioides orales o transdérmicos de forma crónica en los casos en que no se acepte o esté contraindicada la cirugía en pacientes gravemente sintomáticos y como última medida cuando se han agotado las demás opciones.
- **No se recomienda:** el uso de bisfosfonatos, hidroxicloroquina, metotrexato, antiTNF, toxina botulínica intraarticular, plasma rico en plaquetas y terapia con células madre, debido a la evidencia insuficiente o a la ausencia de eficacia demostrada.

## Intraarticulares

Se usan en casos en los que hay contraindicación para los AINEs sistémicos, si el paciente persiste sintomático a pesar del tratamiento o cuando hay derrame articular importante que limita el movimiento (para realizar un drenaje articular terapéutico en el mismo procedimiento). Requiere aplicación por personal entrenado.

- **Glucocorticoides:** el inicio de acción es rápido (2-4 semanas), son más útiles en caso de dolor grave o crisis inflamatorias, máximo 3 veces en el año, usualmente hay gran mejoría del dolor y la función, pero las aplicaciones repetidas a largo plazo tienen riesgos de daño del cartílago. Las infiltraciones de glucocorticoides se recomiendan en hombro, rodilla y cadera, no tanto en las articulaciones de las manos por lo pequeño del espacio articular y lo doloroso que llega a ser el procedimiento (a veces para rizartrrosis se puede utilizar). Se deben usar preparados de larga acción de tipo lipofílicos: triamcinolona acetato o hexacetónido, betametasona fosfato o acetato, metilprednisolona acetato. La dosis dependerá de la articulación a intervenir. Viscosuplementación: las inyecciones intraarticulares de

ácido hialurónico pretenden restaurar las propiedades viscoelásticas del líquido sinovial. Se ha demostrado un efecto modesto en la mejoría del dolor, la función y la percepción global de la enfermedad del paciente especialmente en gonartrosis. El inicio de acción es lento (4 semanas) con un pico de acción a las 8 semanas y duración del efecto hasta por 6 meses, múltiples aplicaciones pueden mantenerse eficaces hasta 3 años en pacientes que han respondido a inyecciones previas, sin aumento de los efectos adversos. Los preparados de bajo peso molecular son menos efectivos que los de moderado a alto peso molecular, pero los de alto peso molecular (como los hilanos) tienen un mayor riesgo de reacciones locales y seudosepsis. Su uso se ve limitado por el alto costo, la modesta magnitud del efecto y que no han demostrado contundentemente superioridad con respecto a los glucocorticoides intraarticulares.

### Manejo quirúrgico

No se recomienda el lavado articular con desbridamiento de la rodilla si no hay una historia clara de bloqueo mecánico, pues los desenlaces clínicos no mejoran. Se debe considerar el remplazo quirúrgico articular en casos en los que las intervenciones médicas han fallado en proporcionar un alivio suficiente, persistente y que haya gran limitación funcional. Es altamente efectiva en cadera y rodilla, pero deben evaluarse factores de riesgo de perpetuación de los síntomas a pesar del remplazo (enfermedad mental, sensibilización central al dolor, múltiples sitios dolorosos). En general se difiere esta intervención en pacientes jóvenes (menores de 60 años) debido a que las prótesis tienen una "expectativa de vida" finita y las cirugías de revisión de prótesis o cambio tiene desenlaces menos favorables.

### Terapia biológica

Están en proceso de investigación el uso de anticuerpos monoclonales de uso parenteral para el tratamiento de la OA. Hay ensayos fase III que ya han demostrado eficacia, pero están ampliando el número de participantes para poder documentar la seguridad.

### Pronóstico

La OA es una enfermedad que le proporciona a los pacientes una carga importante, con limitaciones mayores para sus actividades, especialmente caminar (22 % de los pacientes), vestirse (13 %), cargar objetos pesados (19 %).

El riesgo de morbilidad asociado a la coxartrosis es del 25% y a la gonartrosis es del 45%; igualmente representa una gran carga económica para los sistemas de salud pues se estima que el dolor y la pérdida funcional por OA representa del 1 a 2,5% del producto interno bruto en las naciones occidentales. Los pacientes con OA tienen un riesgo mayor de muerte comparados con los controles de la población general, específicamente por causas cardiovasculares y demencia, posiblemente debido a comorbilidades (obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión arterial), uso prolongado de AINEs e inactividad física.

### Mensajes indispensables

- La OA es una causa importante de dolor, discapacidad y costos socioeconómicos en el mundo.
- Se trata de una enfermedad compleja, multifactorial, con componentes genéticos, biológicos y biomecánicos.
- La única medida efectiva como prevención primaria es evitar el sobrepeso y la obesidad.
- El reemplazo articular es el tratamiento efectivo en últimas etapas de la enfermedad.
- Las medidas no farmacológicas y la intervención multidisciplinaria son fundamentales en el abordaje terapéutico de la OA.
- Los medicamentos de elección son los AINEs, pero deben usarse por períodos cortos, según los riesgos de cada paciente (especialmente cardiovasculares y gastrointestinales) con vigilancia estricta de los posibles efectos adversos.
- A pesar de la controversia de algunas intervenciones y en especial del tratamiento farmacológico diferente a los AINEs, debe hacerse un manejo exhaustivo, multimodal e individualizado, que estime las comorbilidades y el riesgo de complicaciones del paciente, con quien debe concertarse las posibilidades y preferencias.

### Viñeta clínica (desenlace)

Se realizó una radiografía anteroposterior y lateral de rodillas comparativa que demostró disminución moderada del espacio articular predominantemente femorotibial medial en ambos lados, con osteofitos más prevalentes en la rodilla derecha. Se confirmó el diagnóstico clínico y estructural de osteoartritis de rodillas (OA) y se dieron recomendaciones

para disminuir de peso, iniciar de ejercicio de bajo impacto, así como remisión para fisioterapia y nutrición; además se prescribió un ciclo de naproxeno 500 mg vía oral cada 12 horas por 7-10 días con la instrucción de repetirlo durante los períodos de exacerbación de los síntomas.

---

## Lecturas recomendadas

1. Bannuru RR, Osani MC, Vaysbrot EE, et al. OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2019;27(11):1578–1589. doi:10.1016/j.joca.2019.06.011.
2. Bruyère O, Cooper C, Pelletier JP, et al. A consensus statement on the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) algorithm for the management of knee osteoarthritis-From evidence-based medicine to the real-life setting. *Semin Arthritis Rheum*. 2016;45(4 Suppl):S3–S11. doi:10.1016/j.semarthrit.2015.11.010.
3. Glyn-Jones S, Palmer AJ, Agricola R, et al. Osteoarthritis. *Lancet*. 2015;386(9991):376–387. doi:10.1016/S0140-6736(14)60802-3.
4. Kloppenburg M, Kroon FP, Blanco FJ, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(1):16–24. doi:10.1136/annrheumdis-2018-213826.
5. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee [published online ahead of print, 2020 Jan 6]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020;10.1002/acr.24131. doi:10.1002/acr.24131.
6. Martel-Pelletier J, Barr AJ, Cicuttini FM, et al. Osteoarthritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16072. Published 2016 Oct 13. doi:10.1038/nrdp.2016.72.

# Capítulo 9

---

## Hipotiroidismo Subclínico

**Carlos Alfonso Builes Barrera**

Docente de la Sección de Endocrinología, Facultad de Medicina,  
Universidad de Antioquia, Endocrinólogo de Adultos Hospital Universitario  
San Vicente Fundación, Asesor Médico en Pruebas de Función Tiroidea  
Laboratorio Dinámica



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Definición y diagnóstico

El hipotiroidismo subclínico (HSC) es una definición bioquímica que incluye niveles séricos elevados de TSH (por encima del límite superior considerado como normal para la edad y sexo) con niveles de T4 y T3 normales.

Los síntomas tradicionalmente relacionados a hipotiroidismo pueden estar presentes en la población general aún con TSH en rango normal (1 síntoma en 60 % y 4 síntomas en 15 %). La definición estrictamente hablando no incluye si tiene síntomas o no.

El límite superior normal de TSH en sujetos normales a los 70 años puede ser hasta 6 mUI/L y a los 80 años hasta 7 mUI/L; el tener claro esto evita generar diagnósticos bioquímicos en los que no se ha documentado claro impacto con el tratamiento.

Luego de tener una TSH elevada, especialmente si es un valor menor de 10 mUI/L y el paciente no tiene síntomas, se recomienda repetir en 8 a 12 semanas para evaluar si era una elevación transitoria (fase de recuperación de tiroiditis subaguda, error de laboratorio). Junto con la TSH nueva se recomienda medir la T4 libre y si es posible, también los anticuerpos anti TPO (para evaluar el riesgo de progresión a hipotiroidismo franco y establecer si hay etiología autoinmune: Tiroiditis linfocítica crónica, también llamada tiroiditis de Hashimoto).

Si en el examen físico de la glándula tiroides se palpa normal, no es necesaria la realización de ningún estudio diagnóstico adicional. La recomendación de hacer ecografía de tiroides se reserva para caracterizar nódulo(s) detectado(s) en la palpación.

## Causas

El HSC tiene las mismas causas del hipotiroidismo primario clínico: tiroiditis de Hashimoto, déficit o exceso de yodo, resección quirúrgica parcial de la tiroides, ablación con yodo radiactivo, recuperación incompleta post tiroiditis subaguda, fármacos (amiodarona, carbonato de litio, inhibidores de tirosin kinasa), enfermedades infiltrativas de la tiroides (sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis, tiroiditis de Riedel) y radioterapia.

## Significado clínico

El impacto del HSC sobre la salud no está claro, ya que, aunque existen estudios que demuestran asociación entre este y múltiples alteraciones fisiológicas, no hay estudios clínicos controlados y aleatorizados que demuestren que su tratamiento reduce complicaciones y desenlaces duros relacionados a dichas alteraciones sobre todo en aquellos con TSH <10 mUI/L que corresponden al 80 % del total de HSC.

Aunque hay relación establecida del hipotiroidismo con hipercolesterolemia, (especialmente elevación del colesterol total y LDL), con hipertensión diastólica, se ha planteado la posible asociación de aumento del riesgo cardiovascular y falla cardíaca en menores de 65 años con perfil de hipotiroidismo subclínico, especialmente con TSH en valores de 10 mUI/L en adelante.

### Progresión a hipotiroidismo franco:

Se estima que hasta 50% de sujetos con TSH entre 5 y 10 mUI/L logran recuperación al rango normal en los siguientes 36 meses sin recibir levotiroxina, y este porcentaje se reduce al 15% con TSH entre 10 y 15 mUI/L y a menos de 5% al ser mayor de 20 mUI/L.

El estudio de Wickham reportó una tasa de progresión de 4,3 % por año en mujeres con TSH alta y anticuerpos positivos vs. una tasa de 2,6 % por año en aquellas con TSH elevada o anticuerpos positivos (uno de los dos).

### Síntomas:

Los datos con respecto a la presencia o ausencia de síntomas en HSC son contradictorios principalmente debido a su falta de especificidad. En 2.019 se presentó el metaanálisis que no reportó diferencias significativas en aquellos pacientes que reciben levotiroxina por 1 año vs. los que no, en calidad de vida, síntomas relacionados a hipotiroidismo, síntomas depresivos, fatiga o cansancio. Tampoco se encontró beneficio en función cognitiva o mortalidad cardiovascular a 1,5 y 2 años de tratamiento respectivamente. Lo anterior no aplica para sujetos con perfil de hipotiroidismo subclínico muy sintomáticos, especialmente menores de 30 años, o con TSH mayor de 20 y en las gestantes.



### Factores de riesgo cardiovascular:

Múltiples estudios demuestran asociación entre HSC y alteración de factores fisiológicos que aumentan el riesgo de desarrollar patología cardiovascular (CV); disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, alteración de la capacidad de relajación de la pared arterial, alteraciones en función endotelial debidas a disminución de la disponibilidad de óxido nítrico, aumento del colesterol LDL (principalmente en fumadores, insulino resistentes y TSH >10 mUI/L) aumento de la presión arterial y reducción de la capacidad de ejercicio son algunas de las alteraciones descritas en el paciente con HSC; sin embargo, aún no está claro si estas alteraciones se traducen en mayor riesgo de morbimortalidad CV.

En términos generales y con algunos resultados contradictorios se pudiera considerar que el HSC aumenta el riesgo CV en personas menores de 65-70 años (umbral no claramente definido según los estudios), tiene un impacto neutro en aquellos entre 70 y 80 años y un posible efecto protector en los mayores de 80 años. El aumento del riesgo de falla cardíaca y de enfermedad coronaria tienen su mejor asociación en sujetos con valores de 10 mUI/L o más.

### Embarazo:

La prevalencia de HSC en embarazo oscila entre 0,5 y 5% según la población estudiada. Existen múltiples estudios que asocian hipotiroidismo con desenlaces adversos materno-fetales como aborto, parto pretérmino, abrupcio de placenta e hipertensión materna. Así mismo, está claro que la hormona tiroidea es fundamental para el adecuado desarrollo y maduración del sistema nervioso central del feto.

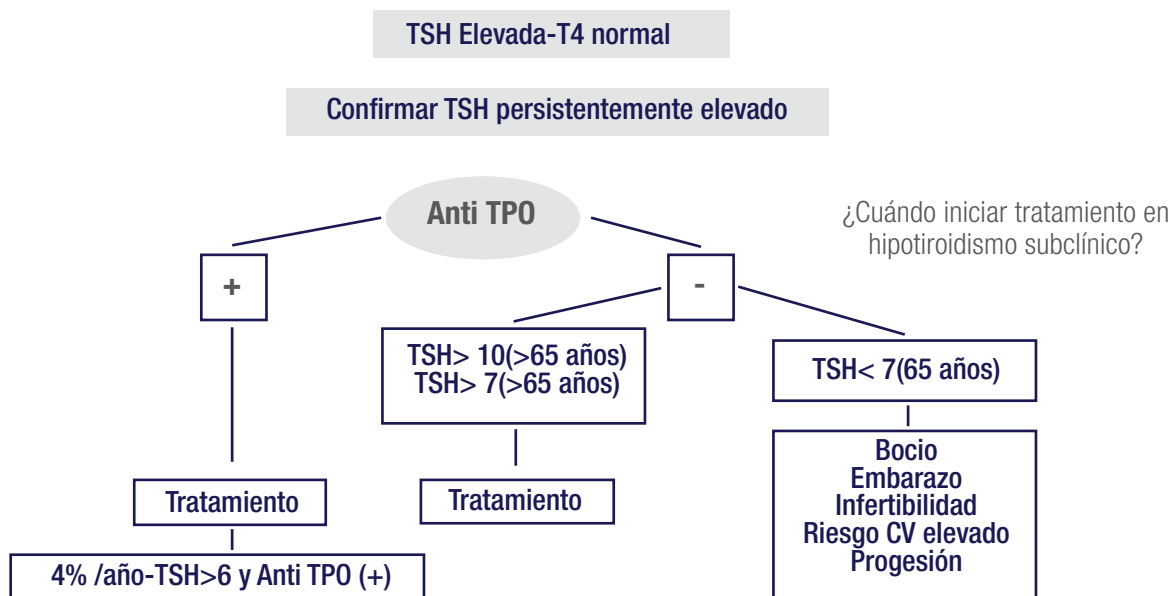
En las guías de ATA (Asociación Americana de Tiroides) del 2.017 se da mayor claridad respecto al rango de referencia esperado en población normal en el primer trimestre: 0,1 a 4 mUI/L (también se recomienda 0,5 a 1 mUI/L menor del valor superior del rango de referencia). Cerca del 85% de las mujeres normales tienen menos de 2,5 mUI/L en el primer trimestre, pero no es muy claro el beneficio de suplementar con levotiroxina a mujeres con TSH entre 2,5 y 4 mUI/L, especialmente si los anti TPO son negativos. Aún en mujeres con pérdida fetal previa y anti TPO positivos podrían tener tasas similares de avanzar en la gestación hasta la semana 34 al recibir o no hormona tiroidea. La evidencia apoya más a tratar aquellas pacientes con valores

de 4 mUI/L en adelante en la gestación. En un grupo de 1.479 mujeres que recibieron tratamiento por infertilidad, las tasas de embarazos logrados y de abortos fueron similares en mujeres con TSH <2,5 y aquellas con TSH entre 2,5 y 3,5 mUI/L, independiente de estado de positividad de los anticuerpos antitiroideos.

La mayoría de los casos de HSC durante el embarazo son transitorios (más del 75 % revierte) y, por lo tanto, la necesidad de continuar el tratamiento con levotiroxina que fue iniciada durante la gestación debe reevaluarse una vez terminada.

### Tratamiento

La ATA propone en sus últimas guías que todos los adultos con TSH mayor de 10 mUI/L deben recibir tratamiento pues están en riesgo de aumento de mortalidad CV y de falla cardíaca (recomendación grado B). Para aquellos con niveles entre 4,1 y 10 mUI/L la decisión de tratar debe tomarse según factores individuales: presencia de síntomas, Anti TPO positivos, evidencia de enfermedad aterosclerótica, falla cardíaca o factores de riesgo asociados para estas (recomendación grado B) ver flujograma en la **Figura 1**.



**Figura 1.** Flujograma de tratamiento en hipotiroidismo subclínico. JAMA . 2019;322(2): 153-160. doi: 10.1001/jama.2019.9052.

El tratamiento debe hacerse con levotiroxina (LT4). La dosis recomendada es 25 a 50 µg al día si la TSH es menor de 10 mUI/L, y entre 50 a 75 µg al día si la TSH está entre 10 y 20 mUI/L, con control de TSH a las 8 semanas para decidir si necesita titularse (ajustar) la dosis. En pacientes ancianos se recomienda iniciar con 25 µg al día y hacer ajustes hasta llegar al valor esperado para la edad. Se recomienda ajustar la dosis de levotiroxina aumentando el 15 % de la dosis semanal en caso de que la TSH aún siga elevada. En caso de tener una TSH baja, no suprimida (<0,35 mUI/L) se sugiere reducir el 15 % de la dosis semanal; Ej. Si la paciente tomaba 50 µg al día y trae TSH en 0,14 mUI/L se continuará con 50 µg de lunes a sábado.

## Seguimiento

El primer seguimiento se hace con mediciones de TSH a las 6 a 8 semanas hasta que el paciente se encuentre en rangos esperados para edad y sexo. Luego de alcanzada la meta, la TSH sola es la forma más adecuada para el seguimiento que se hará cada 6 a 12 meses.

En mujeres embarazadas el seguimiento debe hacerse con TSH cada 6 semanas durante la primera mitad del embarazo y luego por lo menos una vez entre la semana 26 y 32. Aunque tradicionalmente se ha propuesto mantener TSH menor de 2,5 en primer trimestre y menor de 3 mUI/L en segundo y tercer trimestre, la recomendación actual es lograr mantener dentro de los rangos esperados por trimestre, según el límite superior de 0,5 a 1 mUI/L menor del valor poblacional.

---

## Lecturas recomendadas

1. Thyroid hormones treatment for subclinical hypothyroidism: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2019 May 14;365:l2006. doi: 10.1136/bmj.l2006.
2. Biondi B, Cappola AR, Cooper DS. Subclinical Hypothyroidism: A Review. *JAMA*. 2019 Jul 9;322(2):153-160. doi: 10.1001/jama.2019.9052.
3. Delitala AP, Scuteri A, Maioli M et al. Subclinical hypothyroidism and cardiovascular risk factors. *Minerva Med*. 2019 Dec;110(6):530-545. doi: 10.23736/S0026-4806.19.06292-X. Epub 2019 Nov 11.
4. Redford C, Vaidya B. . Subclinical hypothyroidism: Should we treat? *Post Reprod Health*. 2017 Jun;23(2):55-62. doi: 10.1177/2053369117705058. Epub 2017 Apr 13.
5. So S, Yamaguchi W, Murabayashi N et al. Effect of moderately increased thyroid-stimulating hormone levels and presence of thyroid antibodies on pregnancy among infertile women. *Reprod Med Biol*. 2019 Nov 11;19(1):82-88. doi: 10.1002/rmb2.12306. eCollection 2020 Jan.
6. Rotondi M, Capelli V, Chiovato L et al. 2017 ATA guidelines on the management of thyroid dysfunctions in pregnancy: what do OB/GYNs need to know? *Gynecol Endocrinol*. 2019 Apr;35(4):276-279. doi: 10.1080/09513590.2018.1532496. Epub 2019 Feb 5.

# Capítulo 10

---

## Mitos y verdades de la infección urinaria

**David Vélez Hurtado**

Médico Internista, Hospital San Vicente Fundación,  
Docente de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia,  
Docente de la Corporación Universitario Remington



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

### Introducción

Aunque la infección del tracto urinario (ITU) es una de las enfermedades infecciosas más frecuente, su diagnóstico puede ser impreciso en varios escenarios clínicos y hace parte de las infecciones que más perpetúan el uso incorrecto de antibióticos. El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades en E.U. (CDC) reporta que aproximadamente el 40 % de todos los antibióticos prescritos para una posible ITU podrían haber sido evitados. Infortunadamente, la práctica de sobreprescribir antibióticos está generando cada vez mayor resistencia a estos medicamentos, aumento de costos al sistema de salud y aumento de reacciones adversas, especialmente en poblaciones frágiles como de edad avanzada.

Es necesario tener claridad sobre las manifestaciones clínicas de esta infección, las herramientas diagnósticas para confirmarla y brindar el tratamiento más preciso en cada paciente. Precisamente, el objetivo de este capítulo es dar estos puntos de buena práctica clínica y que las decisiones médicas, cuando estemos ante un paciente con esta infección, no estén basadas en mitos; que como su definición apunta, son relatos tradicionales que se refieren a acontecimientos que, en la mayoría de las ocasiones, no necesariamente son ciertos.

### Verdades de las manifestaciones clínicas

**Caso clínico:** Mujer de 77 años. Hipertensa. Manifiesta que tiene infecciones urinarias a repetición, la última tratada hace 2 meses por un urocultivo de rutina que le realiza el médico del programa de hipertensión cada 3 meses. Consulta porque desde hace 10 días presenta orina turbia y de mal olor. Al preguntar por síntomas crónicos reporta que desde hace 2 años presenta incontinencia urinaria de esfuerzo, aumento de la frecuencia urinaria y nicturia. Relata malestar general, pero niega fiebre o sitios de dolor. Niega síntomas adicionales. El examen físico con mucosas orales secas y el examen genital impresiona para cistocele.

**Desenlace del caso:** Se consideró el diagnóstico de incontinencia urinaria de esfuerzo y dada la cronicidad de los síntomas no se indicó uroanálisis ni urocultivo. El malestar general y los cambios macroscópicos de la orina fueron

debidos a que la paciente disminuyó su consumo de agua porque quería evitar la pérdida de orina involuntaria durante un viaje; y al ser una paciente frágil tenía un grado leve de deshidratación. Los síntomas remitieron en 1 semana con solo aumentar la ingesta de agua. Se retroalimentó al médico general para no realizar de forma rutinaria más urocultivos a la paciente y se desestimó el rótulo de una paciente con ITU recurrente, porque ninguna de las infecciones fue asociada a síntomas urinarios irritativos agudos.

**Conclusiones del caso:** Los síntomas compatibles con ITU están bien definidos, y la inclusión de otras manifestaciones como los cambios macroscópicos en la orina conducen a diagnósticos errados y a sobreuso de antibióticos.

En las mujeres de edad avanzada la prevalencia de incontinencia urinaria y bacteriuria asintomática debe alertar al clínico a darle valor solamente a los síntomas y signos específicos de infección, y estos necesariamente deben ser agudos.

El diagnóstico de infección urinaria debe estar basado en las manifestaciones clínicas y posteriormente puede ser confirmado por los resultados del uroanálisis y el urocultivo. La cistitis aguda se caracteriza por la aparición de síntomas urinarios irritativos como disuria, urgencia, tenesmo vesical y polaquiuria. Las pacientes también pueden presentar dolor suprapúbico y hematuria. La probabilidad de cistitis en mujeres jóvenes que presentan al menos dos síntomas urinarios irritativos es superior al 90 %; pero cuando existen indicios de vaginitis o cervicitis esta probabilidad disminuye a un 25 %. La misma presunción clínica debe ser tenida en cuenta en los hombres con secreción uretral.

La pielonefritis aguda es la infección del parénquima renal y el sistema pielocalicial. La sintomatología incluye fiebre elevada, escalofríos, dolor lumbar con puñopercusión positiva y ocasionalmente vómito. Los síntomas irritativos pueden preceder a la aparición de la fiebre, pero solo se presentan en el 20 al 40 % de los casos de pielonefritis.

Entre las manifestaciones clínicas de la ITU, la turbidez, el color y el olor, no se correlacionan de forma confiable con la presencia de infección. Existen múltiples situaciones que explican estos cambios en la orina, como el estado de hidratación, el uso de fármacos y el consumo reciente de cierto tipo de alimentos.

Otro escenario que puede confundir al clínico es la mujer con antecedente de incontinencia urinaria. Estas pacientes pueden tener síntomas urinarios irritativos crónicos en ausencia de infección, y como la prevalencia de bacteriuria asintomática en esta población es del 50 %; los urocultivos tomados de forma rutinaria conllevan indefectiblemente al uso inadecuado de antibióticos. El mismo análisis debe hacerse en hombres de edad avanzada, donde la hipertrofia prostática puede causar síntomas crónicos que ameritan un abordaje completamente diferente, e incluye el descartar prostatitis crónica, una enfermedad frecuentemente asociada con ITU recurrente en hombres.

## Verdades de la infección urinaria en un paciente con delirium

**Caso clínico:** Hombre de 83 años sin comorbilidades. Consulta por 1 semana de somnolencia y lenguaje incoherente. Ingresa en estupor superficial. Al examen físico frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, y el resto de los signos vitales normales. Se realizó uroanálisis por sonda vesical con 15 leucocitos por campo de alto poder (CAP) y bacterias abundantes. Se inició antibiótico empírico para infección urinaria pero el paciente luego de 48 horas no presentó mejoría clínica.

**Desenlace del caso:** El paciente fue evaluado por otro médico que reconoció 4 telangiectasias en tórax y eritema palmar. Se realizó una ecografía que demostró cambios de hepatopatía crónica. No tenía asterixis, porque su aparición es menos probable con este grado de encefalopatía. El perfil hepático estaba normal como es lo usual en pacientes cirróticos. La sospecha clínica fue gracias a un examen físico detallado y luego de iniciar lactulosa, el paciente en pocas horas presentó mejoría clínica completa. Se suspendieron antibióticos y se desestimó el diagnóstico de ITU.

**Conclusiones del caso:** Los pacientes con alteración del estado mental que no pueden manifestar síntomas urinarios no deben ser tratados empíricamente con antibióticos, sin un periodo de observación razonable que permita aclarar otras alternativas diagnósticas a su descompensación.

En los pacientes de edad avanzada, el delirium es una manifestación multifactorial, que incluyen entre otros, la deshidratación, la hipoxia y los eventos adversos por polifarmacia. La recomendación general de la literatura

médica es que ante un paciente con alteración del estado mental en ausencia de inestabilidad clínica o manifestaciones típicas de ITU, la conducta que debe primar es la observación sin antibióticos por 24 a 48 horas, para realizar un estudio adecuado que permita precisar un diagnóstico. Esta conducta debe permanecer a pesar de que se documente bacteriuria y piuria; hallazgos más frecuentes en pacientes con demencia y que atribuidos a la ITU sin una clínica específica de infección, pueden resultar en el fracaso para identificar la verdadera enfermedad, con las implicaciones que esto tendría para la vida del paciente.

La conducta inadecuada de usar antibióticos rutinariamente puede reforzarse falsamente porque el médico evalúa la mejoría clínica con estos medicamentos; pero es bien sabida la naturaleza fluctuante de las alteraciones cognitivas y además, otras medidas como la suplementación de oxígeno, la hidratación y la compensación de comorbilidades se realizan de forma paralela a los antibióticos y pueden ser la verdadera explicación del alivio de los síntomas mentales del paciente.

Si la alteración del estado mental persiste luego de 48 horas o si existe empeoramiento clínico con inestabilidad, la mayoría de los autores recomiendan iniciar los estudios en orina para descartar ITU, pero el esfuerzo en identificar un diagnóstico razonable debe seguir siendo la premisa más segura.

## Verdades de la infección urinaria en un paciente con sonda vesical

**Caso clínico:** Hombre de 32 años. Antecedente de trauma raquimedular a nivel de L4, que ameritó cirugía hace 4 meses pero no presentó recuperación de su fuerza muscular y es portador de sonda vesical permanente. Consultó por 2 semanas de fiebre alta, dolor lumbar y orina turbia y con grumos por la sonda vesical. Uroanálisis con 10 leu x CAP, eritrocitos 10 x CAP. Urocultivo con >100.000 unidades formadoras de colonia (UFC)/mL de E. coli. Se consideró pielonefritis y se realizó manejo con piperacilina tazobactam. No tomaron hemocultivos.

**Desenlace del caso:** 2 días después del inicio de antibiótico el paciente siguió febril y presentó 1 episodio convulsivo. Se realizaron imágenes en las que se documentó una espondilodisquititis post-operatoria con endocarditis de válvula aórtica y embolia séptica cerebral. Esto explica el

dolor que estaba localizado en la parte más central de la región lumbar, y se verificó que tenía dolor a la percusión de la apófisis espinosa comprometida. La hematuria microscópica fue explicada por la sonda vesical pero también por la endocarditis. La piuria y el crecimiento de *E. Coli* es esperable por el uso de sonda vesical permanente y fue una bacteriuria asintomática que no debió tratarse. Los hemocultivos fueron negativos por el uso previo de antibióticos, lo cual causó dificultades en el tratamiento del paciente que finamente falleció.

**Conclusiones del caso:** Los pacientes con sonda vesical permanente que no pueden manifestar síntomas urinarios no deben ser tratados empíricamente con antibióticos sin realizar un ejercicio diagnóstico adecuado para considerar otras alternativas a su descompensación.

La bacteriuria y la piuria son hallazgos esperables en pacientes con sonda vesical y no son indicadores de ITU, a no ser que exista una probabilidad razonable al analizar síntomas compatibles con infección como la fiebre, reactantes de fase aguda elevados y un dolor suprapúbico o en topografía renal. El análisis de estos pacientes es similar al planteado con el paciente que tiene delirium, la observación en quienes están clínicamente estables y sin síntomas específicos, es la medida más recomendada en la literatura médica. Al mismo tiempo, se debe ser consciente de la dificultades diagnósticas que pueden surgir en estos escenarios, dado que los pacientes con sonda vesical generalmente no refieren síntomas urinarios irritativos, pero el conocimiento de la siguiente lista de aseveraciones ayudan a dar herramientas al clínico para evitar el uso inadecuado de antibióticos:

1. Los pacientes portadores de sonda vesical presentan síntomas urinarios irritativos que son producidos por la propia sonda y que pueden ser interpretados erróneamente como manifestación de una ITU sintomática.
2. La aparición de síntomas inespecíficos como anorexia, decaimiento, empeoramiento del estado general o los cambios en las características de la orina no son indicativos de ITU en pacientes con sonda por sí solos, no justifican realizar un urocultivo o la prescripción de tratamiento antibiótico.
3. La inserción del catéter urinario provoca un ambiente inflamatorio en la vejiga, que se manifiesta como exfoliación, edema y lesiones de la mucosa. Esto permite

concluir que la piuria aislada no es un elemento para considerar infección.

4. Virtualmente el 100 % de los pacientes con una sonda vesical son colonizados en las primeras 2 semanas de su colocación, con aproximadamente 2 a 5 organismos. Otros autores demostraron que el 98 % de los pacientes con sondas vesicales tenían bacteriuria y en el 77 % el crecimiento fue polimicrobiano, con un intervalo entre nuevos episodios de bacteriuria con un nuevo microorganismo de 1,8 semanas.

5. Muchos episodios febriles en quienes tienen sonda se resuelven en 24 horas sin intervención, por lo que en pacientes estables puede demorarse el inicio de tratamiento antibiótico para vigilar la evolución clínica. La mayoría de estos episodios son debidos a bacteriemias transitorias causadas por los microorganismos introducidos a través de lesiones del urotelio vesical producidas por el propio catéter, o bien están en relación con maniobras de retirada e inserción de la sonda.

## Verdades de la bacteriuria asintomática

**Caso clínico:** Mujer de 61 años con hematuria intermitente desde hace 6 meses. Niega síntomas urinarios irritativos u otras manifestaciones clínicas. Tiene uroanálisis con hematíes 40 x CAP, leucocitos 10 x CAP y bacterias escasas. Urotomografía normal. Grupo de urología indica la realización de cistoscopia diagnóstica, le realizan urocultivo con crecimiento >100.000 UFC/mL de *E. Coli* y la remiten a medicina interna para iniciar antibiótico.

**Desenlace del caso:** Se le explicó a la paciente que ante la ausencia de síntomas de ITU y dado que la cistoscopia no es considerada un procedimiento de alto riesgo para infecciones, no ameritaba ningún tratamiento antibiótico y por el contrario le confería un riesgo.

**Conclusiones del caso:** Actualmente solo se recomienda la detección sistemática y tratamiento de la bacteriuria asintomática (BA) en 2 grupos concretos de población: Gestantes y pacientes que van a someterse a cirugía urológica o procedimientos urológicos endoscópicos en los que puedan producirse un sangrado de la mucosa.

La bacteriuria asintomática (BA) se define por la presencia en orina de  $\geq 100.000$  UFC/mL con o sin piuria, en ausencia de síntomas de ITU.

En mujeres, para confirmar el diagnóstico, se requiere el aislamiento del mismo uropatógeno en dos muestras de orina obtenidas con un intervalo de dos semanas. Entre 10 y 60% de mujeres no tienen bacteriuria persistente y el resultado de la segunda muestra es negativo. En hombres una sola muestra es suficiente para establecer el diagnóstico de BA. En los apartados anteriores se ha demostrado la importancia de considerar la bacteriuria como prevalente en varios grupos poblacionales, pero esto también es frecuente en pacientes sin ningún factor de riesgo. La prevalencia aumenta desde el 1 % en niñas en edad escolar a más del 20 % en mujeres de 70 años que viven en la comunidad. En niños y varones jóvenes la BA es infrecuente, pero a partir de los 50 años la prevalencia aumenta en relación con la patología prostática, de forma que en varones mayores de 70 años que residen en la comunidad la prevalencia es del 5 al 15 %. En pacientes institucionalizados mayores de 70 años la prevalencia de BA oscila entre el 20 al 50 %; mayor prevalencia relacionada posiblemente con el aumento en la incidencia de comorbilidades y uso de sonda uretral en esta población.

En la actualidad hay suficiente evidencia que pone de manifiesto que existe una microbiota urinaria en población sana y que a su vez, difiere de la microbiota de pacientes con trastornos urológicos. Estos hallazgos rompen con el dogma aceptado durante décadas de que la vejiga es un compartimento estéril. Los microorganismos que habitan el tracto urinario tienen por tanto una función en el mantenimiento de la salud, y el desequilibrio homeostático podría estar implicado en el desarrollo de enfermedad urológica.

Numerosos estudios han demostrado que no existe un beneficio en la detección sistemática y tratamiento de la BA en términos de morbimortalidad. El tratamiento de la BA no reduce el porcentaje de pacientes que desarrollan una ITU sintomática y no modifica la supervivencia con respecto a los pacientes no tratados; sin embargo, se ha comprobado un aumento de infecciones por bacterias multirresistentes y un aumento significativo del riesgo de infección por *C. difficile* en pacientes tratados por BA. Otros estudios han demostrado el efecto protector de cepas que producen BA en cuanto al desarrollo de ITU sintomática con organismos patógenos más resistentes.

En este sentido, la recomendación actual es no realizar detección sistemática ni tratamiento de la BA en el paciente sin síntomas de ITU excepto en dos escenarios:

1. Gestantes: se ha demostrado que el cribado y tratamiento de la BA disminuye el riesgo de pielonefritis gestacional, parto pretérmino y bajo peso al nacer.
2. Pacientes que van a someterse a cirugía urológica o procedimientos urológicos endoscópicos en los que pueda producirse un sangrado de la mucosa: en estos pacientes se ha demostrado que el tratamiento de la BA antes de la intervención disminuye el riesgo de complicaciones infecciosas postquirúrgicas o postinstrumentación. El tratamiento de BA debe ser dirigido, nunca empírico, y basado en los resultados de sensibilidad antibiótica.

## Verdades sobre la sensibilidad de los leucocitos en el sedimento urinario

**Caso clínico:** Hombre de 44 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2. Consulta por 2 semanas de fiebre alta, dolor en región lumbar con irradiación al flanco e hipocondrio derecho y evidencia de orina turbia. Examen físico con puñopercusión renal derecha positiva y dolor a la presión del hipocondrio derecho. Uroanálisis con 3 leu x CAP. Urocultivo con  $>100.000$  UFC/mL de *Klebsiella pneumoniae* y hemocultivos positivos para el mismo microorganismo. Se consideró pielonefritis y se realizó manejo con piperacilina tazobactam.

**Desenlace del caso:** El paciente presentó remisión de la fiebre con la primera dosis de antibiótico, pero 2 días después presentó disnea súbita y dolor pleurítico derecho. Consideraron embolia pulmonar aguda descartada con angiotomografía que reportó derrame pleural derecho y absceso hepático roto hacia la cavidad pleural. Se realizó manejo quirúrgico y el paciente presentó mejoría clínica. El paciente no tenía pielonefritis desde el inicio del cuadro, la ausencia de piuria debió alarmar al personal a realizar un estudio más amplio del síndrome febril. La conducta más adecuada hubiera sido realizar una radiografía de tórax para descartar neumonía basal derecha y una imagen abdominal para descartar patología hepatobiliar.

**Conclusiones del caso:** “La piuria (Tabla 1) cuando no está presente, autoriza al clínico a desestimar el diagnóstico de infección urinaria y abrir otro abanico de posibilidades”.



La piuria o leucocituria es el hallazgo de laboratorio más relevante para descartar una ITU, tiene un valor predictivo negativo muy alto y su ausencia debe desviar la atención del clínico hacia otras consideraciones diagnósticas. De todas formas, es importante anotar que existen algunas salvedades para tener en cuenta para cuando el clínico se enfrente a un paciente con manifestaciones muy claras de ITU y los leucocitos estén ausentes:

1. Los pacientes con neutropenia, abscesos renales y obstrucciones completas de la vía urinaria muy ocasionalmente podrían tener una ITU en ausencia de piuria.
2. Se ha demostrado que cada hora de retraso en el procesamiento de la orina supone unas pérdidas en los recuentos de leucocitos.
3. Se desconoce la sensibilidad de la leucocituria en el caso de recuentos menores de bacterias, dado que la correlación de los recuentos de leucocitos y bacterias se han hecho sobre todo con las bacteriurias mayores de 100.000 UFC/mL.

### Definición de piuria

Leucocitos > 5 por campo de alto poder en el sedimento de orina centrifugada

Leucocitos > 10/microL medidas por cámara de Neubauer o hemocitómetro\*

**Tabla 1.** Definición de piuria. \*El hemocitómetro no está disponible en la mayoría de los laboratorios de la ciudad de Medellín. Este valor de leucocitos por microL no se debe confundir con el valor numérico que se reporta en el citoquímico de orina, pues este es el relacionado a las cruces positivas de la esterasa leucocitaria que no debe ser tomado como definición de piuria.

## Verdades sobre la especificidad de los leucocitos en el sedimento urinario

**Caso clínico:** Mujer de 47 años con diabetes mellitus tipo 2 mal controlada. Insuficiencia renal crónica (creatinina basal de 1,4 mg/dL). Remitida porque luego de su segundo curso de antibióticos por la sospecha de infección urinaria, la paciente persiste con fiebre, malestar general y se documentó creatinina de 4,8 mg/dL. Tiene uroanálisis con leucocitos de 36 x CAP, proteinuria de 25 mg/dL. Urocultivo negativo. Urotomografía normal. Es remitida con el diagnóstico de pielonefritis sin aislamiento microbiológico y falla renal aguda.

**Desenlace del caso:** La paciente no tenía síntomas urinarios irritativos y pesar de recibir dos tipos de antibióticos persistía con piuria y elevación significativa de la creatinina. Relató que desde hacía 2 semanas estuvo tomando AINEs como antipirético. Se consideró el diagnóstico de nefritis intersticial aguda como causa de piuria estéril y falla renal, se suspendieron antibióticos y se realizó biopsia renal que confirmó el diagnóstico. Luego de recibir esteroides mejoró de la fiebre y la creatinina volvió a su valor basal de 1,4 mg/dL.

**Conclusiones del caso:** “La presencia de piuria sin manifestaciones clínicas de ITU debe ser analizado como un hallazgo indeterminado que se presenta de forma frecuente en múltiples escenarios”.

La piuria no es específica para el diagnóstico de ITU, ya vimos en apartados anteriores que la piuria acompaña frecuentemente a la bacteriuria asintomática y existen otras enfermedades no infecciosas que pueden causar inflamación en el tracto genitourinario (**Tabla 2**). En este sentido, confiar solamente en este hallazgo conlleva a un sobreatamiento que puede ser hasta del 44 %.

### Causas de piuria estéril\*

Pacientes con ITU que recibieron medicamentos antibióticos previos (muchas veces debido a automedicación)
Contaminación de la muestra de orina con solución esterilizante
Contaminación de la muestra de orina con leucocitos que provienen de las secreciones vaginales
Nefritis intersticial aguda y crónica
Nefrolitiasis
Tumor uroepitelial
Síndrome de vejiga dolorosa (cistitis intersticial)
Procesos inflamatorios intraabdominales adyacentes a la vejiga
Infección por microorganismos atípicos como chlamydia, ureaplasma urealyticum o tuberculosis

**Tabla 2.** Posibles etiologías de la piuria. \*Piuria estéril es definida como la presencia de leucocitos en orina en ausencia de bacterias.

## Verdades sobre la indicación de urocultivo en el paciente con infección urinaria

**Caso clínico:** Mujer de 25 años quien consulta por disuria, polaquiuria y tenesmo vesical. Sin antecedentes de importancia u hospitalizaciones previas. Sin fiebre. Sin síntomas generales. Niega leucorrea o molestias vaginales. Al examen físico con signos vitales normales, con leve dolor a la palpación suprapúbica, sin otras alteraciones.

**Desenlace del caso:** Se realizó diagnóstico de cistitis no complicada, no se realizaron exámenes y se inició manejo con nitrofurantoína (microcristales) 100 mg cada 6 horas vía oral durante 5 días con respuesta completa.

**Conclusiones del caso:** En la mayoría de los pacientes con cistitis no complicada no es necesario realizar urocultivos o hemocultivos para iniciar un manejo antibiótico empírico.

La mayoría de las infecciones del tracto urinario son infecciones no complicadas que se presentan en mujeres jóvenes y en este contexto usualmente no se requieren pruebas diagnósticas complementarias y se pueden tratar ambulatoriamente de forma segura con antibióticos por vía oral.

Un urocultivo antes del tratamiento solamente debería ser obtenido en estas situaciones:

1. Pielonefritis aguda.
2. Infección urinaria complicada.
3. Cuando el diagnóstico de la infección urinaria no es claro a partir de la historia clínica y el examen físico.
4. Cuando hay recidiva; las cuales representan el 20 % de las recurrencias y suelen presentarse en las primeras 2 o 3 semanas después de la aparente curación de una ITU.

Es importante anotar que incluso en pielonefritis aguda, los cultivos posteriores al tratamiento (urocultivo y hemocultivos), no están indicados a menos que la paciente persista o recurra tempranamente de los síntomas.

## Verdades sobre la interpretación de urocultivos con colonias bajas

**Caso clínico:** Hombre de 66 años. Diabético. Hospitalizado por falla cardíaca y requirió sonda vesical transitoria para cuantificar diuresis. Posteriormente presentó disuria y tenesmo vesical. Uroanálisis con piuria y urocultivo reportó mil UFC/mL de cocos Gram positivos. Por los recuentos bajos, el personal del laboratorio no realizó el proceso de identificación del microorganismo.

**Desenlace del caso:** Se contactó telefónicamente al laboratorio, para explicar que el paciente tenía manifestaciones claras de ITU y factores de riesgo para infección por cocos Gram positivos (edad, diabetes y sonda vesical previa). Se solicitó la identificación del microorganismo con antibiograma, que resultó con *Enterococcus faecalis* sensible a ampicilina y se realizó manejo con amoxicilina oral con respuesta completa.

**Conclusiones del caso:** El concepto antiguo de considerar únicamente como válidos a los urocultivos con más de 100.000 UFC, está en desuso.

El número de bacterias en cultivo que traducen una ITU es variable y depende del sexo, la edad del paciente, la técnica de recolección de la muestra y del propio microorganismo aislado. El cultivo de muestras en orina de micción media con aislamiento de 100 UFC/mL de *E. coli* resulta altamente predictivo de verdadera bacteriuria con una sensibilidad de 94 %, especificidad de 89 % y valor predictivo positivo de 93 % (1). Otro estudio demostró que el 88 % de los pacientes con 100 UFC/mL por un solo patógeno, tenían ITU. Es por esto por lo que, en la actualidad, inóculos tan bajos como 100 UFC/mL, se consideran significativos si proceden de muestras obtenidas adecuadamente y se acompañan de síntomas específicos y piuria.

### Verdades sobre el tratamiento del paciente con infección urinaria

La primera pregunta que debe surgir en el clínico es la necesidad de realizar un tratamiento inmediato (empírico) o diferir este hasta tener los resultados microbiológicos. Un tratamiento empírico está indicado en pacientes con cistitis aguda no complicada, pues el concepto general de la literatura médica es evitar la realización de estudios de laboratorio en pacientes con un cuadro clínico específico. Es importante seleccionar antibióticos orales que tengan un perfil adecuado de sensibilidad con un mínimo daño colateral. En la actualidad la nitrofurantoína y la fosfomicina son los medicamentos de elección. Las cefalosporinas de primera generación, la amoxicilina/clavulanato, la ciprofloxacina y el trimetropim/sulfametoxazol no deben ser utilizados empíricamente por las altas tasas de resistencia reportadas en la ciudad de Medellín.

El otro grupo de pacientes son aquellos que ameritan estudios microbiológicos, pero no tienen un compromiso sistémico que indique un tratamiento inmediato; en este grupo podemos incluir a los pacientes con dudas diagnósticas de la infección y los pacientes con cistitis complicada. En la mayoría de estos pacientes se puede retrasar el inicio de antibiótico empírico hasta obtener los resultados de los exámenes. Esto se refuerza por los resultados de ensayos clínicos aleatorizados controlados que encontraron que el 25 a 50 % de las mujeres no cateterizadas que se presentan con síntomas de ITU, se recuperaron 1 semana después sin usar antibióticos. La dilación en el inicio de antibióticos no conlleva a resultados adversos en la mayoría de los casos y la explicación clara a los pacientes sobre los síntomas de

alarma ayudará a prevenir desenlaces desfavorables en los pocos que se rompan esta regla.

Un tercer grupo de pacientes debe recibir tratamiento empírico sin dilaciones, porque tienen circunstancias que ponen en riesgo la vida o un órgano del enfermo, como la sepsis y la pielonefritis aguda. Estos pacientes deben ser manejados con antibióticos con acción bactericida casi exclusiva contra bacilos Gram negativos, y además deben llegar bien al riñón, las vías urinarias, los tejidos circundantes y la circulación sistémica. Se considera en este texto que el manejo empírico debe realizarse con uno de estos dos antibióticos: Piperacilina tazobactam o aztreonam. La literatura médica da más opciones terapéuticas, pero las tasas de resistencia actuales en la ciudad a quinolonas superan el 30 % y los aminoglicósidos no se consideran seguros en la mayoría de los escenarios por su nefrotoxicidad. El uso de cefalosporinas de tercera generación está limitado por la inducción de resistencia, pero en hospitales de baja complejidad sin otras alternativas terapéuticas son una opción plausible.

Las siguientes son recomendaciones generales para tener herramientas adicionales al momento de seleccionar y usar antibióticos para ITU:

1. El Gram de una gota de orina sin centrifugar permite guiar la terapia antibiótica, especialmente en esos pacientes con factores de riesgo para cocos Gram positivos (ancianos, diabéticos y con historia de uso de sonda vesical). Si el Gram reporta cocos Gram positivos, el tratamiento empírico debe realizarse con amoxicilina o ampicilina. Es de anotar que las cefalosporinas, incluidas las de primera generación, son inefectivas para tratar enterococo.
2. La cistitis aguda no complicada generalmente puede tratarse durante 3 días con las siguientes excepciones:
  - a. El tratamiento con nitrofurantoína debe ser mínimo por 5 días.
  - b. El tratamiento con amoxicilina o ampicilina (en el caso de cocos Gram positivos susceptibles) debe ser mínimo por 7 días
  - c. Las ITU complicadas ameritan tratamientos mayores de 5 días, pero cada caso debe ser individualizado.

3. La pielonefritis debe tratarse mínimo por 7 días. Una duración mayor depende de los factores de riesgo para desenlaces desfavorables como la inmunosupresión y las anormalidades de la vía urinaria. Es muy importante resaltar que la bacteriemia y la sepsis no dictan la necesidad de prolongar el tratamiento antibiótico. Se ha demostrado con claridad que, en pielonefritis y sepsis, incluido el subgrupo de pacientes con bacteriemia, los desenlaces fueron iguales con los tratamientos de 7 días comparándolos con tratamientos más prolongados.

4. La nitrofurantoína viene en forma de microcristales y macrocristales. Es importante que el médico reconozca esto en la marca que está prescribiendo, porque la nitrofurantoína microcristales se debe ordenar cada 12 horas y nitrofurantoína macrocristales se debe ordenar cada 6 horas.

5. La fosfomicina y la nitrofurantoína no deben usarse en pielonefritis porque los niveles séricos y en tejidos son insignificantes. La nitrofurantoína tampoco debe usarse si la depuración de creatinina es menor de 40 ml/min.

6. Un estudio demostró que, en pacientes con pielonefritis aguda, un periodo de observación de 12 horas con manejo antibiótico parenteral, seguido de antibióticos orales fue efectivo en el manejo del 97 % de los pacientes (2). En este texto se recomienda realizar esta estrategia de conversión en nuestro país; desde que se tenga el resultado del urocultivo y antibiograma.

7. Si el paciente no presenta mejoría clínica a las 48 a 72 horas luego de un tratamiento antibiótico dirigido; se debe evaluar la posibilidad de obstrucción, abscesos renales y la pielonefritis enfisematosa que suele presentarse en diabéticos. El colegio americano de radiología recomienda que la imagen de elección es la urotomografía, porque la ecografía no tiene suficiente sensibilidad para descartar estas complicaciones. Las imágenes también deberían considerarse desde el inicio, en el primer momento del diagnóstico de ITU, cuando el paciente este gravemente enfermo o cuando tenga lesión renal e historia previa de litiasis urinaria.

## Tema final: sembrar una duda sobre la definición de ITU complicada

La ITU no complicada incluye las cistitis y pielonefritis que ocurren en individuos sanos, fundamentalmente

mujeres jóvenes, con un tracto urinario normal. De una forma muy general, se ha considerado que el resto de los pacientes tienen una ITU complicada y eso incluye a los pacientes con factores de riesgo anatómicos o funcionales, pacientes con comorbilidades significativas como diabetes e inmunosupresión, y a los hombres por el hecho de ser una población donde la probabilidad de alteraciones en la vía urinaria es más alta. Estos pacientes cumplen con la definición de ITU complicada y se considera que tienen un riesgo mayor de desenlaces clínicos desfavorables; por lo que deben tener una duración de tratamiento más prolongada y deben tener antibióticos diferentes con buena disponibilidad en tejidos.

Por otro lado, varios autores han estado analizando esta histórica definición, especialmente con la premisa de que los pacientes con estas características mencionadas no han sido incluidos en los estudios que evaluaron los tratamientos antibióticos en cistitis aguda simple.

Un estudio observacional demostró que prolongar la duración del tratamiento en mujeres diabéticas no mejoró los resultados clínicos e incluso fue asociado a recurrencias tempranas, probablemente por la alteración de la microbiota endógena (3). En otras publicaciones se menciona que la ITU en hombres jóvenes no siempre está asociada a anormalidades de la vía urinaria, y que los factores de riesgo más frecuentes están asociados a las relaciones sexuales y la conservación del prepucio. Esto ha llevado a nuevas recomendaciones en este grupo de pacientes, como rechazar el uso de imágenes en hombres jóvenes sanos con un episodio único de cistitis, y usar antibióticos como nitrofurantoína que en el pasado estaban proscritos en cualquier paciente con ITU complicada.

Otros autores están describiendo una clasificación diferente, donde definen la ITU complicada como una infección urinaria con manifestaciones sistémicas, es decir, las pielonefritis son las únicas ITU complicadas; y el resto de pacientes tienen una ITU simple, en quienes hay que analizar factores de riesgo para cambiar el tratamiento antibiótico usual, especialmente los relacionados con resistencia (4).

Este cambio de paradigma aún no tiene un consenso general; y por el momento la mejor conclusión es ser conscientes de que el término "ITU complicada" puede ser ambiguo e incluye un espectro de situaciones tan amplio que no debe promulgar de forma sistemática una conducta terapéutica que debe tomarse de forma individualizada.

### Lecturas recomendadas

1. Nicolle LE, et al. Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2019 May 2;68(10):1611-1615.
2. Ward G1, Jorden RC, Severance HW. Treatment of pyelonephritis in an observation unit. *Ann Emerg Med*. 1991 Mar;20(3):258-61.
3. Grigoryan L et al.. Less workup, longer treatment, but no clinical benefit observed in women with diabetes and acute cystitis. *Diabetes. Res Clin Pract*. 2017; 129:197-202.
4. Thomas M Hooton, et al. MDAcute complicated urinary tract infection (including pyelonephritis) in adults [Internet]. En: Stephen B Calderwood, MD, Allyson Bloom, MD. UpToDate; 2020.
5. Gupta K, et al.. In the clinic. Urinary tract infection. *Ann Intern Med*. 2012 Mar 6;156(5)
6. Vesga, O. Infecciones del tracto urinario. En: Omar Vesga M., Lázaro A. Vélez G., Eduardo Leiderman W., Ángela Restrepo M. *Enfermedades infecciosas de Homo sapiens*, 1a Ed. (2015) 1173 - 1185
7. Stamm WE, et al. Diagnosis of coliform infection in acutely dysuric women. *N Engl J Med*. 1982 Aug 19;307(8):463-8.
8. Cortes-Penfield NW et al. Urinary Tract Infection and Asymptomatic Bacteriuria in Older Adults. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 Dec;31(4):673-688.
9. Medina-Bombardó D et al. Dysuria Team. What is the predictive value of urinary symptoms for diagnosing urinary tract infection in women? *Fam Pract*.2003; 20(2):103–107.
10. Mody L1 et al.. Urinary tract infections in older women: a clinical review. *JAMA*. 2014 Feb 26;311(8):844-54.
11. Kolman KB1. Cystitis and Pyelonephritis: Diagnosis, Treatment, and Prevention. *Prim Care*. 2019 Jun;46(2):191-202.
12. de Cueto M, et al. Executive summary of the diagnosis and treatment of urinary tract infection: Guidelines of the Spanish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (SEIMC). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2017 May;35(5):314-320.

# Capítulo 11

---

## Limitación del esfuerzo terapéutico, dilema médico

**Dr. Juan Fernando Velásquez Escobar**

Médico General y Especialista en Dolor y Cuidado Paliativo de la Universidad Pontificia Bolivariana  
Docente por convenio asistencial de pregrado y posgrado en HUSVF.

**Dra. Marissa Martínez Madrid**

Médica General Egresada de la Universidad de Antioquia, Especialista en Dolor y cuidado Paliativo de la Universidad Pontificia Bolivariana.  
Docente por convenio asistencial de pregrado y posgrado en HUSVF.



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

### Guía para el aprendizaje

#### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Los principios de la bioética y los dilemas que se presentan secundarios al aumento de la tecnología en los tratamientos médicos relacionados con el soporte vital avanzado.

#### Los objetivos de este capítulo serán:

- Identificar situaciones médicas susceptibles de llegar a un dilema médico donde se deba considerar la limitación del esfuerzo terapéutico.
- Tener elementos desde la medicina y desde la bioética para resolver situaciones en las que se tenga que abordar este dilema médico.

### Viñeta clínica

Paciente de sexo femenino, 48 años, con antecedentes de diabetes no insulino dependiente e hipertensión arterial, con función renal límite, quien tuvo diagnóstico de cáncer de cérvix estadio III B en 2.018, recibió tratamiento con intención curativa con radioterapia y braquiterapia; en 2.019 presentó falla renal postobstructiva por recaída pélvica y retroperitoneal del cáncer de cérvix que hizo necesaria una derivación de la vía urinaria con nefrostomías bilaterales. Sin seguimiento por oncología en los últimos meses por problemas administrativos. Ha venido consultando frecuentemente a urgencias por infecciones urinarias que han sido tratadas con antibioticoterapia. En enero del 2.020 es traída a urgencias por 10 días de anorexia, emesis frecuente, astenia, exacerbación del dolor abdominal tanto en hipocondrio derecho como en hipogastrio, y hace 3 días con deterioro progresivo del estado de conciencia, oliguria y postración en cama. Llegó a urgencias somnolienta, hipotensa, tinte icterico en mucosas y crepitos en ambas bases pulmonares.

Se solicitó tomografía simple de abdomen que reportó hepatomegalia con múltiples lesiones nodulares, irregulares, compatibles con metástasis, masa retroperitoneal voluminosa correspondiente a cáncer de cérvix en progresión. Radiografía de tórax informó signos de sobrecarga de volumen, sin otros hallazgos anormales. Los paraclínicos confirmaron reagudización de falla renal con acidosis grave e hipercalemia. Se instauraron medidas

básicas de soporte (hidratación, diuréticos), pero la paciente no mejoró de su estado clínico y neurológico; se informó a la familia del avance de la enfermedad, dado por aparición de metástasis hepáticas y progresión del tumor retroperitoneal. La familia complementó esta información al explicar que la paciente viene en deterioro progresivo en los últimos 2 meses; requiere ayuda para el autocuidado y pasa la mayoría del tiempo en cama, dicen que cada día disminuye la conexión con el medio y que ya no desea volver a urgencias, incluso estuvo reacia a consultar en las últimas veces, les dice que “está cansada”. Se plantea entre los médicos tratantes la pregunta sobre si la paciente es candidata a diálisis o no.

### Introducción

#### ¿Cuáles son los antecedentes que han llevado a definir y conceptualizar el término limitación de esfuerzo terapéutico (LET)?

La relación entre ética, individuo y sociedad es compleja y cambiante. En el contexto actual coexisten la disponibilidad de tecnologías avanzadas para el soporte vital, pero también la pérdida del sentido del proceso al final de la vida. Se observa además el fenómeno de “aceleramiento social” (1), que afecta la capacidad de tomar decisiones luego de la reflexión, la discusión o el consenso con los pares pues todo debe hacerse a la máxima brevedad; los familiares o el mismo paciente ante el temor a una enfermedad larga y dolorosa prefieren encontrar soluciones inmediatas, lo que se manifiesta en

el ámbito de la atención en salud con el aumento en las solicitudes de eutanasia con expresiones como: “si de todos modos se va a morir (o me voy a morir), ¿qué utilidad tiene el tiempo que tome la evolución natural hasta la muerte?”. Deben existir consideraciones económicas que implica un sistema de salud colapsado, además de la dificultad del personal asistencial para conocer aspectos personales y familiares de gran importancia, con el fin de acompañar procesos en donde se presente una alta posibilidad de morir a pesar de las medidas terapéuticas suministradas.

Estos ingredientes hacen que los médicos se vean enfrentados al dilema clínico de cuándo iniciar, mantener o interrumpir medidas de soporte vital avanzado o de tratamientos que en el proceso final de vida sean fútiles o incluso molestos para el paciente y la familia.

### ¿Cómo se define el término limitación del esfuerzo terapéutico (LET)?

Es la decisión de no instaurar o de retirar un tratamiento médico que no genere beneficios al paciente por sus condiciones clínicas, y que se presenta tanto en un paciente que puede expresar su voluntad como en los casos en que esto no es posible (2).

### ¿La limitación del esfuerzo terapéutico es una decisión que no riñe con los principios de la bioética?

Según los pilares principales de la bioética (no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia), la limitación del esfuerzo terapéutico es legítimo porque cumple con estos principios a cabalidad (3). Por lo anterior, la LET no supone un dilema ético, aunque sí implique una evaluación profunda y personalizada de cada caso, lo que conlleva un esfuerzo del equipo médico para analizar cada paso que se realiza en el tratamiento o cada decisión que se deba tomar antes de instaurar las medidas de soporte cuando decida aplicarlas. Ver Figura 1 (4).

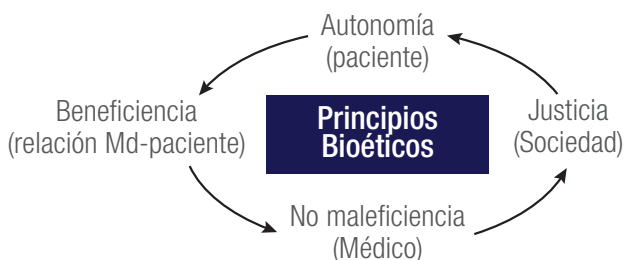


Figura 1. Principios de la Bioética.

1. **Principio de no maleficencia:** “Primum non nocere” (ante todo no dañar). Significa la minimización de los riesgos de cada acción terapéutica, al evitar la utilización de procedimientos cuya relación beneficio/riesgo no sea adecuada. Cuando los pacientes se encuentran en etapas avanzadas de enfermedad, muchas intervenciones que en otra etapa de su enfermedad pudieran ayudarlo, ya podrían ser fútiles, es decir, podrían producir efectos perjudiciales y desproporcionados en relación con el beneficio esperado.

2. **Principio de beneficencia:** Corresponde a la finalidad primaria de hacer el bien terapéutico y prevenir el daño. Al aplicar este principio a la LET, solo se debe someter a un paciente a un procedimiento si el balance entre riesgo, confort y beneficio es favorable, puesto que lo técnicamente posible no siempre es éticamente correcto. Un ejemplo es el uso de alimentación o hidratación por vías artificiales en un paciente en agonía, pues podrían producirse efectos adversos que generarían más molestias al paciente.

3. **Principio de autonomía:** Se define como la capacidad para deliberar sobre los objetivos personales y actuar sobre la dirección de esta deliberación. En estos casos la persona debe ser competente para tomar decisiones; las cuales no deben afectar a otras personas, ni tampoco deben sobrepasar el criterio médico que propende por el bienestar del paciente cuando sus decisiones implican retirar medidas de soporte en un paciente que tenga posibilidades razonables de recuperarse. Las voluntades anticipadas que el paciente haya expresado a sus allegados tanto en forma escrita como verbal podrán dar a conocer en situaciones límites o de toma de decisiones la forma de pensar del paciente y sus deseos en este sentido; si esto no se ha dado, los familiares, quienes más conocen al enfermo en su personalidad, historia de vida, forma como ha asumido la enfermedad y sus tratamientos, deberán aproximarse a la voluntad del paciente debido a su cercanía y conocimiento personal.

4. **Principio de justicia:** Este principio se refiere a mantener una distribución equitativa de los recursos y los gastos de la salud para los individuos, con el fin de evitar la discriminación en las políticas de salud pública. Este principio busca conseguir el mayor beneficio con el menor costo posible.



### ¿Qué hace difícil la decisión de LET en el ámbito médico?

Son varios los factores que para tomar la decisión de limitar el esfuerzo terapéutico sea difícil para los médicos tratantes, entre ellos se mencionan:

- El curso de las enfermedades no siempre es lineal y predecible, las complicaciones pueden hacer que un paciente potencialmente recuperable luego no lo sea o que pueda tener secuelas irreversibles luego de los procedimientos realizados (reanimaciones prolongadas, hospitalizaciones prolongadas con uso de medidas de soporte avanzadas que pueden hacer a un paciente dependiente de tecnologías para sobrevivir, etc.).

- El retiro de medidas de soporte vital se asocia con la idea de abandono del paciente, genera sentimientos de culpa tanto en el personal asistencial como en la familia, pues se considera que la decisión de limitar el esfuerzo terapéutico modifica la evolución del paciente hacia la muerte, sin tener en cuenta que la situación clínica está en un punto de no retorno, con pocas posibilidades de recuperación y alto riesgo a sufrir graves secuelas en caso de sobrevivir con el tratamiento instaurado.

- El(los) médico(s) encargados de informar a la familia el concepto del equipo multidisciplinario debe estar también dispuesto a responder sus dudas y dar orientación según el criterio médico que llevó a la limitación del esfuerzo terapéutico. Este es un momento muy sensible, donde a veces se expresan sentimientos conflictivos y reacciones que requieren empatía, serenidad y comprensión.

### ¿Qué facilitaría al médico la decisión de LET?

Aunque la limitación del esfuerzo terapéutico inevitablemente implica un impacto emocional en el médico y la familia, existen recursos invaluable para poder llevar esta situación de forma edificante tanto para el quehacer del médico como para la familia, al disminuir el dolor y los sentimientos de duda y de culpa. Estas son nuestras recomendaciones:

- Conocer los antecedentes médicos del paciente y cómo se originó la complicación que lo llevó a una situación clínica tan crítica como para limitar el esfuerzo terapéutico.
- Conocer el estado funcional previo y el tiempo de deterioro.
- Conocer el diagnóstico y el pronóstico del paciente.

- Escuchar el conocimiento que tienen el paciente y la familia sobre su diagnóstico, pronóstico y las expectativas que tiene ante el tratamiento y la probabilidad de una recuperación adecuada.

- Contar con un equipo de trabajo donde la comunicación pueda darse a pesar de las diferencias en las opiniones, y que permita el consenso.

- Tener en cuenta aspectos individuales de la biografía del paciente, fortalezas, debilidades, planes de vida, y relaciones; pues el conocimiento de esos “detalles” aportan mucho a la contextualización de lo que está viviendo en el momento de la crisis vital y da elementos valiosos para comunicarse con la familia (5).

- “La ética en el contexto clínico es un tipo de ética inductiva”, donde no sabemos lo que significan los principios filosóficos y morales de nuestra sociedad en particular hasta que nos enfrentamos a diferentes casos clínicos, con la particularidad que cada uno conlleva. La ética clínica no consiste en una filosofía o teología “aplicada” a los casos, sino que es un análisis intelectual, original, y sutilmente construido “al pie del lecho del paciente”, basado en la complejidad médica y humana del caso. La complejidad tanto de sus cuerpos como de sus biografías hacen imposible reducir las decisiones a la aplicación de unos principios bioéticos (5).

- Interrumpir o no instaurar las medidas terapéuticas de soporte como ventilación, resucitación, diálisis, vasopresores, nutrición por medios artificiales, etcétera; debe realizarse en función de las metas clínicas definidas en la planeación global del tratamiento consensuado con el paciente y no como una decisión médica aislada (5).

## Mensajes indispensables

La limitación del esfuerzo terapéutico es una decisión legítima según los principios de la bioética. Su aplicación requiere del consenso del equipo de profesionales asistenciales donde se considere que el paciente que se encuentra en estado crítico no se beneficia de medidas avanzadas de soporte vital por la naturaleza de su enfermedad (malignidad, enfermedad crónica progresiva en etapa avanzada, enfermedad sin opción de cura, enfermedad o trauma con complicaciones graves irreversibles), por las

pocas probabilidades de recuperar su estado funcional de base o las altas posibilidades de quedar con secuelas graves que desmejoren su calidad de vida en caso de sobrevivir al tratamiento médico activo.

Para informar esta decisión se requieren varias condiciones como tener un conocimiento médico extenso de la situación clínica del paciente y de su historia de vida, además de una buena capacidad para comunicarse y tener empatía tanto con el paciente y la familia como con sus compañeros de trabajo; se necesita poder brindar apoyo emocional en situaciones dolorosas de tal manera que tanto el paciente (cuando es posible) como su familia perciban la conjugación de la calidad profesional y la proximidad humana que derivan en la intención de hacer lo mejor posible por el enfermo.

### **Viñeta clínica (desenlace)**

Se decide no proponer diálisis en la paciente debido a que tiene una enfermedad tumoral metastásica incurable que ha progresado en el tiempo, con falla de órganos vitales, en quien el recurso de suplir la función renal no aportaría en bienestar, sino que por el contrario sería una molestia mayor para ella (principio de no maleficencia y principio de beneficencia); la familia informa que en las últimas semanas la paciente se muestra renuente a recibir tratamiento hospitalario porque no siente mejoría y se describe cansada ante el esfuerzo que hacen por buscar atención médica que no implica mejoría de su salud y bienestar (principio de autonomía). Por lo anterior se concluye que no se justifica que se instaure una medida que aumenta el costo de atención sin lograr un beneficio global en la paciente (principio de justicia).

---

### **Lecturas recomendadas**

1. Rosa, H., et al. Alienación Y Aceleración: Hacia Una Teoría Crítica De La Temporalidad en la Modernidad Tardía. Serie Discusiones 1. Madrid: Katz Editores, 2016.
2. De La Torre J. Ed. La Limitación Del Esfuerzo Terapéutico . Dilemas Éticos De La Medicina Actual 20. Colecciones Generales Documentos De Trabajo, Universidad Pontificia de Madrid. Madrid, 2007.
3. Partarrieu F. ¿Cómo Se Justifica La Limitación Del Esfuerzo Terapéutico En El Marco De La Bioética?. Rev. Medicina Y Humanidades. 2012; (4): 29-34.
4. Imagen de internet: Principios De Bioética. Fuente: izcatala.unam.mx.
5. David J. Ethical Issues In Palliative Care En: Doyle D. ed. Oxford Textbook Of Palliative Care. 2ºed. London. Oxford University Press, 1999. p 97-138.

# Capítulo 12

---

## Paciente con trastorno del sodio: Puntos de Buena Práctica Clínica

**Juan Guillermo Gamboa Arroyave**

Médico General e Internista de la Universidad de Antioquia, Docente del Departamento de Medicina Interna de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Jefe del Departamento de Medicina Interna y Especialidades Médicas del Hospital Pablo Tobón Uribe



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Guía para el aprendizaje

### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Se recomienda repasar la homeostasis del sodio en la fisiología renal, y los mecanismos de autorregulación del volumen plasmático y la osmolaridad.

La siguiente información también es necesaria:

1. Fórmula de osmolaridad sérica:

- Osmolaridad normal:  $280 - 295 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O} = \text{Osmolaridad efectiva} = \text{Tonicidad}$ .
- $2 [\text{Na}] + \text{Glucosa} / 18 + (\text{BUN} / 2,8)$ .

\*\*Se recomienda no incluir el valor de BUN porque atraviesa las membranas.

2. Concentración de sodio en las infusiones de uso frecuente (por cada litro)

Infusión	Solido (mEq/L)
Dextrosa al 5 %	0
S.S al 0,9 %	154
Lactato de Ringer	130
S.S al 0,45 %	77
S.S al 0,2 %	34
S.S al 3 %	513

\*\*S.S: solución salina

3. ¿Cómo preparar solución salina al 3% si no está disponible?

- 9 ampollas de cloruro de Sodio en 410 ml de SSN.
- 13 ampollas de NaCl en 370 cc. de Agua destilada

### Los objetivos de este capítulo serán:

- Hacer un enfoque y tratamiento del paciente con hipo e hipernatremia.

### Viñeta clínica

Mujer de 72 años, con historia de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial de larga data. Se encuentra en tratamiento con enalapril, hidroclorotiazida e insulina NPH (10 UI cada noche). Consultó por una semana de cambios conductuales, hipoactividad, hiporexia y lenguaje incoherente. En el servicio de urgencias presentó convulsión tónico-clónica generalizada. Le realizaron varios estudios de laboratorio y el ionograma demostró hiponatremia grave (Na: 106 mEq/L).

### El sodio en la fisiología humana y definiciones

El sodio es el principal catión extracelular, responsable de la osmolalidad y tonicidad séricas. Los trastornos del sodio dependen más de la relación entre el agua corporal total y la sal, que de la concentración de sodio en el cuerpo, y la hiponatremia se relaciona, sobre todo, con la función de la vasopresina (1,2).

Osmolaridad se refiere a la concentración de solutos en un peso de agua definido (Osm/Kg), pero no considera el movimiento de solutos a través de la membrana celular. La osmolaridad efectiva o tonicidad, en cambio, tiene en cuenta el número de osmoles que contribuyen al movimiento de agua entre el espacio intra y extracelular.

Hiponatremia se refiere a la concentración sérica menor de 135 mEq/L e hipernatremia hace referencia a la concentración sérica mayor de 145 mEq/L.

### Hiponatremia

Es uno de los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes en el ámbito hospitalario, se puede encontrar hasta en un 15 – 30 % de los pacientes (3). Según la gravedad se puede clasificar en:

- Leve: concentración sérica de sodio entre 130 y 134 mEq/L.
- Moderada: concentración sérica de sodio entre 125 y 130 mEq/L.
- Grave: concentración sérica de sodio menor de 125 mEq/L (algunos la definen como la concentración menor de 120 mEq/L).

Según la duración, la hiponatremia se clasifica en: aguda, cuando la duración de instauración es menor de 48 horas; o crónica, cuando el tiempo de evolución es mayor de 48 horas (usualmente el tiempo es desconocido). Las manifestaciones clínicas comúnmente se relacionan, en primera medida, con el tiempo de evolución del trastorno hidroelectrolítico (cuánto más agudo, más síntomas), y luego, con la gravedad. Lo más frecuente es que se encuentre hiponatremia en pacientes asintomáticos en quienes se realizó la medición de ionograma para evaluación de otras condiciones, o en pacientes que se presentan con alteración cognitiva o del estado de conciencia, y por tal razón se buscó conocer la natremia (2).

La prevalencia reportada en la población general oscila entre 1,7 y 7 %, y el mayor riesgo lo tienen los pacientes de edad avanzada y los pacientes hospitalizados. Se encuentra hasta en un tercio de los pacientes con falla cardíaca descompensada y en la mitad de los pacientes con cirrosis y ascitis. Se ha descrito que un tercio de los pacientes que toman diuréticos tiazídicos tendrán hiponatremia en diez años de uso del medicamento (4).

La hiponatremia se asocia a mayor riesgo de complicaciones y mortalidad, es marcador de mal pronóstico en muchas condiciones como falla cardíaca, sepsis, cirrosis, enfermedad renal crónica, entre otras. También se considera un factor de riesgo independiente para: deterioro cognitivo y declinación funcional, caídas, fracturas y osteoporosis, inestabilidad para la marcha, mortalidad y urolitiasis por calcio.

### Manifestaciones clínicas y enfoque del paciente con hiponatremia

Como se mencionó, las manifestaciones dependerán de la gravedad y la duración de la hiponatremia. Los síntomas van desde náuseas, astenia, adinamia, vómito y cefalea, hasta confusión, alteración de la conciencia y calambres; y pueden aparecer signos de edema cerebral, coma, convulsiones, edema pulmonar neurogénico y herniación cerebral.

Para el enfoque diagnóstico y terapéutico de la hiponatremia, históricamente se ha clasificado según la tonicidad u osmolalidad en: hipertónica, isotónica o hipotónica. Sin embargo, la verdadera hiponatremia por definición es hipotónica. Hiponatremia hipertónica se puede encontrar como consecuencia de la presencia de otros solutos como hiperglucemia, manitol o medios de contraste. Hiponatremia

isotónica o pseudo hiponatremia se encontraba con mayor frecuencia previamente por el uso de técnicas menos depuradas en la medición de la concentración sérica de sodio; aún se puede encontrar cuando hay concomitantemente presencia de altas concentraciones de triglicéridos o proteínas (paraproteinemias). Finalmente, puede encontrarse hiponatremia asociada a dilución como ocurre en los casos de polidipsia psicógena, potomanía de cerveza o dieta baja en sodio.

La hiponatremia hipotónica se puede clasificar a su vez, según el volumen extracelular, en: hipovolémica, euvolémica e hipervolémica. La hipovolémica hace referencia a estados de deshidratación, pérdidas gastrointestinales, quemaduras, terceros espacios, cerebro perdedor de sal, uso de diuréticos de asa e incluso insuficiencia adrenal. De manera menos frecuente, se puede encontrar hipovolemia asociada a trastornos tubulares renales e hipoadosteronismo. Por el contrario, la hiponatremia hipervolémica hace referencia a la presencia de condiciones de sobrecarga de volumen como falla cardíaca, hepatopatía crónica y síndrome nefrótico. Finalmente, la hiponatremia hipotónica euvolémica, que representa la gran mayoría de los casos de hiponatremia, se explica principalmente por síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), que da cuenta de más del 70 % de los casos. También puede ser secundaria a insuficiencia adrenal, hipotiroidismo grave, uso de tiazidas y pérdidas por ejercicio extremo.

Una de las grandes dificultades está en definir el estado de hidratación o el volumen intravascular del paciente, y para ello hay algunos elementos paraclínicos que son de utilidad, pues la evaluación de las mucosas, la turgencia de la piel e ingurgitación yugular, tienen poco rendimiento diagnóstico para precisar el estado de hidratación, e incluso, pacientes con edema periférico por falla cardíaca, cirrosis o síndrome nefrótico, pueden tener hipovolemia. Tanto en la hipervolemia, pero sobre todo en la hipovolemia, el sodio urinario estará por debajo de 30 mEq/L, mientras que en euvolemia la concentración será mayor. Cuando se sospeche hipovolemia lo primero que se debe hacer es administrar de 500 a 1.000 ml de solución salina normal y reevaluar posterior a 30 a 60 minutos la concentración sérica de sodio.

Para diagnosticar SIADH es necesario descartar las otras causas de hiponatremia hipotónica euvolémica, es decir,

se debe tener clara la ausencia de consumo de tiazidas, además de tener mediciones de cortisol y TSH normales. Se confirma el diagnóstico cuando se cumplen los siguientes criterios (5):

1. Hipotonía (menor de 275 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O).
2. Euvolemia.
3. Osmolaridad urinaria mayor de 100 mOsm/kg H<sub>2</sub>O.
4. Sodio urinario mayor de 30 mEq/L.
5. No tener uso reciente de diuréticos.

Además, hay otros criterios que pueden apoyar el diagnóstico:

- Ácido úrico menor de 4 mg/dL.
- BUN menor de 10 mOsm/Kg.
- Fracción excretada de ácido úrico menor del 10 %.
- Empeoramiento de la hiponatremia con la infusión de solución salina normal.
- Corrección de la hiponatremia con la restricción de la ingesta de líquidos.

Una vez confirmado el SIADH, el gran reto para el clínico es establecer su causa, pues existe un gran número de etiologías que se pueden clasificar en 5 grupos: neoplasias, enfermedades pulmonares, enfermedades del sistema nervioso central, medicamentos y otras causas (**Tabla 1**).

El cerebro perdedor de sal puede tener características en los paraclínicos muy similares al SIADH, pero por definición el paciente se encuentra deshidratado y hay historia de compromiso neurológico de diversas etiologías: vascular, por trauma, postquirúrgico, neuroinfección, etc.

## Tratamiento

Una vez se demuestre la hiponatremia, el primer paso siempre es valorar su gravedad y correlación con los síntomas. En los pacientes que tengan alteración grave del estado de conciencia (letargo y coma) o convulsiones, se debe realizar una corrección agresiva del trastorno hidroelectrolítico. Se ha reconocido que usualmente el descenso de los últimos 4 a 6 mEq/L explica la gravedad de los síntomas y por esa razón, en este escenario esa será la meta. Para ello se deben administrar 150 ml de solución salina al 3 % en un periodo de 20 minutos y se debe repetir la medición de sodio. La aplicación debe repetirse las veces que sea necesario hasta garantizar un aumento en la

concentración sérica de sodio de 5 mEq/L. Si los síntomas mejoran se debe suspender la aplicación de solución salina al 3 % e iniciar el enfoque diagnóstico para poder planear el mejor tratamiento posible. En general, no se recomienda la administración de solución salina hipertónica en hiponatremia crónica cuando la concentración sérica de sodio es mayor de 120 mEq/L. Cuando la hiponatremia es aguda se debe intentar la corrección agresiva del trastorno hidroelectrolítico.

Enf. Neoplásicas	Enf. Pulmonares	Compromiso de SNC	Medicamentos	Otras causas
Carcinoma	Neumonía bacteriana	Encefalitis	Clorpropamida	Idiopáticas
Pulmonar: células pequeñas, mesotelioma	Neumonía viral	Meningitis	Inhibidores de la recaptación de serotonina	Hereditaria
Orofaringe	Absceso pulmonar	Absceso cerebral	Antidepresivos tricíclicos	Hereditaria
Gastrointestinal: estómago, duodeno, páncreas	Tuberculosis	Fiebre de las montañas rocosas	Clofibrato	Anestesia general
Genitourinario: ureter, vejiga, próstata, endometrio	Asma	VIH	Carbamazepina	Náuseas
Timoma	Fibrosis quística	Hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural	Vincristina, ciclofosfamida, ifosfamida	Dolor
Linfomas	Falla respiratoria	ACV, trombosis dural	Nicotina, narcóticos, MDMA	Estrés
Sarcoma de Ewing		Hidrocefalia	AINES	
		Otras: Esclerosis múltiple, Guillain Barré, S. Shy-Drager, delirium tremens, porfiria intermitente aguda	Desmopresina, oxitocina, vasopresina	

**Tabla 1.** Causas de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). Tomado y modificado de N Engl J Med 2007;356:2064-72(5).

# XX Actualización de MEDICINA Interna

Cuando se considera necesaria la corrección de la hiponatremia con solución salina hipertónica, esto es, en pacientes con hiponatremia sintomática y sodio sérico menor a 120 mEq/L, el método de corrección recomendado está basado en la fórmula tradicional propuesta por Adrogue-Madias:

$$\text{Cambio esperado por litro de solución} = \frac{\text{Na}^+ \text{ a infundir} - \text{Na}^+ \text{ del paciente}}{\text{ACT} + 1}$$

ACT: agua corporal total.

PCT: peso corporal total.

- Hombres: 60 % del PCT.
- Mujeres: 55 % del PCT.
- Obesidad, ancianos: 5 % menos.

Para el caso de la viñeta, con un peso de referencia de 60 Kg y solución salina al 3%:

$$\text{Cambio esperado por litro de solución} = \frac{513 - 106}{30 + 1}$$

13 mEq por cada litro de solución salina al 3%. La recomendación es no sobrepasar la corrección de 12 mEq/L en las primeras 24 horas y 18 mEq/L en las primeras 48 horas, para disminuir el riesgo de mielinolisis osmótica. Así, si se aplica una regla de tres simple, se requerirían 760 ml para corregir 10 mEq/L, que se deberían administrar a lo largo de 24 horas, en el caso del ejemplo, a una velocidad de infusión de 31 ml/hora. De manera simplificada, casi siempre coincide con velocidades de infusión de 0,5 ml/kg/hora y podría ordenarse así mientras se verifica la fórmula.

Todas las hiponatremias con tiempo de duración desconocida deberán tratarse como hiponatremia crónica, salvo la hiponatremia por MDMA (3,4 - metilendioximetanfetamina) y por ejercicio extremo.

**Punto de buena práctica:** solo requieren corrección de la hiponatremia con solución salina al 3% los pacientes con hiponatremia sintomática y sodio sérico menor a 120 mEq/L.

Si no hay manifestaciones graves, el primer paso es garantizar la hidratación del paciente con la aplicación de 500 a 1.000 ml de solución salina al 0,9%. Luego de ello, repetir la medición de sodio y, según el valor, iniciar el enfoque diagnóstico y terapéutico, **Figura 1**.

Además de corregir la hiponatremia, en el abordaje terapéutico es fundamental iniciar el tratamiento de condiciones específicas: corrección de insuficiencia adrenal, suplenia de hormona tiroidea, suspensión de tiazidas o de otros medicamentos sospechosos.

**Punto de buena práctica:** El paciente que ingresa con hiponatremia por tiazidas no deberá volver a recibir medicamentos de este grupo farmacológico, deberá garantizarse educación al paciente, a su familia, e idealmente entregar información escrita con el rótulo de contraindicación para el uso de tiazidas.

Una de las principales complicaciones del tratamiento es el síndrome de desmielinización osmótica, una entidad que se presenta como consecuencia de la corrección rápida de hiponatremias crónicas, y explicada por la limitación para adaptarse al cambio de osmolaridad, porque las células no alcanzan a ingresar los osmolitos que han salido para mantener la homeostasis cuando se presenta la hiponatremia. Se caracteriza por la presencia de compromiso neurológico en los días posteriores a la corrección de la hiponatremia, y como los síntomas suelen ser tardíos, se debe intervenir tempranamente si se demuestra que hubo una corrección rápida de la hiponatremia. El espectro de manifestaciones es amplio, pero lo más frecuente es la presencia de disfagia, disartria, deterioro cognitivo, espasticidad, delirium, alteración del comportamiento, convulsiones y hasta coma. Es poco probable que se presente cuando la hiponatremia basal es leve o moderada, y los principales factores de riesgo son: hiponatremia menor de 105 mEq/L, alcoholismo, desnutrición, enfermedad hepática avanzada e hipocalemia concomitante.

**Punto de buena práctica:** Se debe evitar la corrección de la hiponatremia en más de 12 mEq/L en 24 para disminuir el riesgo de mielinolisis osmótica.



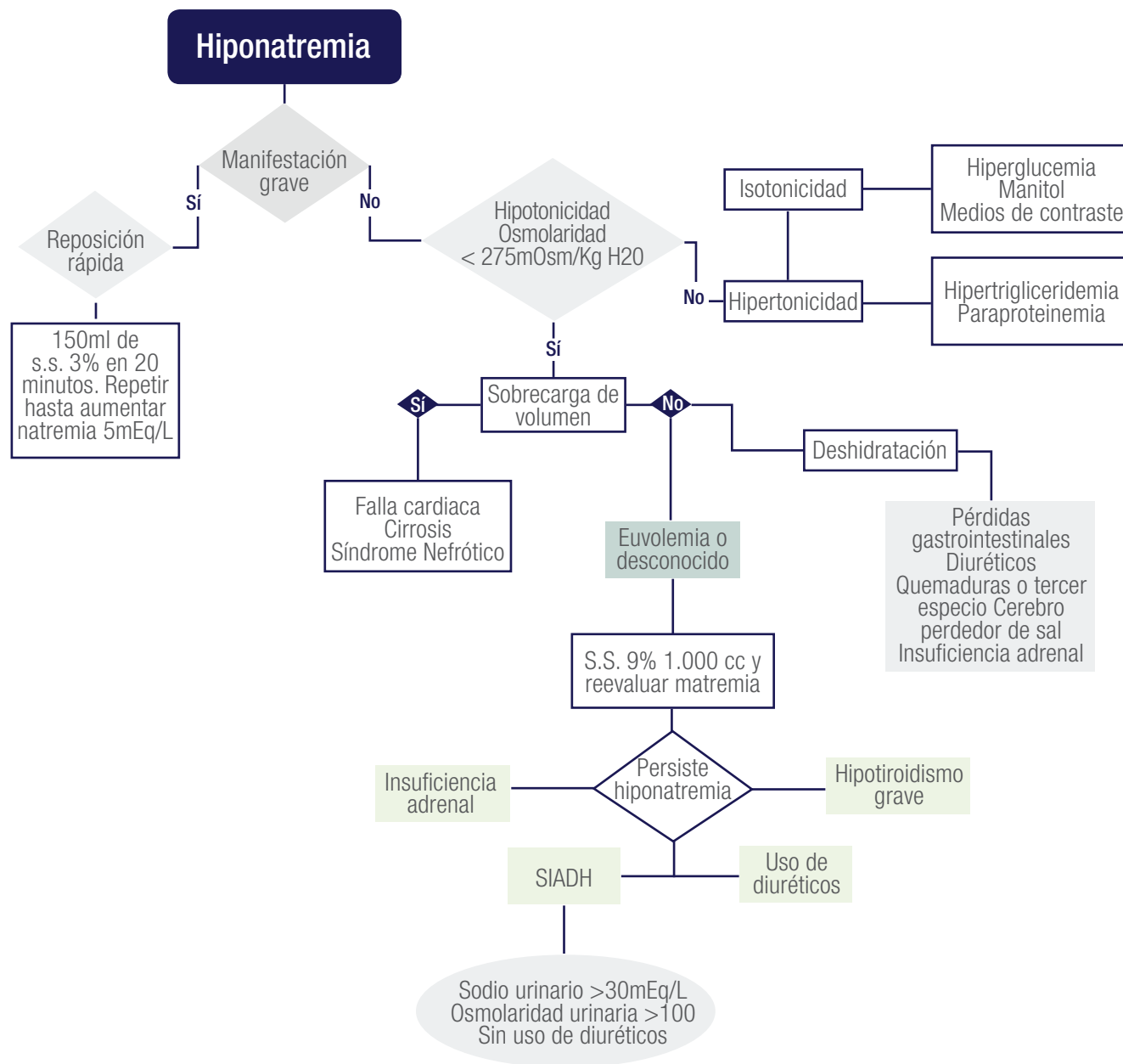


Figura 1. Enfoque de la hiponatremia.

## Hipernatremia

La hipernatremia es, en general, consecuencia de déficit de agua con respecto a la sal. Se reconocen tres mecanismos para producir hipernatremia. El primero, es consecuencia de la pérdida de agua en mayor cantidad que la de electrolitos, como ocurre con las pérdidas extrarrenales relacionadas con la sudoración excesiva, gastrointestinales o alteración del mecanismo de la sed que lleva a deshidratación. El segundo, se explica por aumento en las pérdidas renales que pueden ocurrir por hiperglucemia o diabetes insípida y, finalmente, el tercero, se explica por el exceso de consumo de sal o aporte de líquidos endovenosos. Probablemente, el escenario más frecuente en donde encontramos hipernatremia es en pacientes de edad avanzada con alteración del mecanismo de la sed o trastornos de la deglución, que los llevan a estados de deshidratación y como consecuencia presentan hipernatremia. Comúnmente los casos de hipernatremia se asocian a hipovolemia.

La incidencia de hipernatremia varía entre el 0,5 y 3,4% de la población general, y la hiponatremia adquirida en el paciente hospitalizado puede tener una incidencia que oscila entre el 0,7 y 7% (6)(7). La hipernatremia también se asocia a aumento en la mortalidad, particularmente en pacientes críticamente enfermos y en ancianos.

Las manifestaciones clínicas dependerán de la velocidad de instauración y de la gravedad. Cuando la hipernatremia es aguda (menor de 48 horas) los pacientes pueden presentar: letargia, debilidad, irritabilidad, convulsiones y coma. Cuando es crónica (mayor de 48 horas), usualmente predomina la alteración del sensorio y delirium, pero pueden aparecer las mismas manifestaciones clínicas que se presentan en los casos de hipernatremia aguda.

La principal intervención en los pacientes con hipernatremia es diagnosticar e intervenir su causa. La corrección de la hipernatremia se debe realizar con líquidos endovenosos, pero idealmente se debe reponer el déficit de agua, de manera concomitante, a través de la vía oral o enteral. Se ha descrito la instauración de edema cerebral cuando se realizan correcciones rápidas, sin embargo, la evidencia de esta complicación no es tan clara como la mielinolisis osmótica que describen con la corrección rápida de la hiponatremia. Incluso, un estudio retrospectivo demostró que la reposición lenta (menor de 0,5 mEq/L), se asociaba a baja probabilidad de lograr corrección y a mayor mortalidad (8).

La fórmula de Adrogue-Madias podría servir para calcular la velocidad de corrección, pero se ha descrito muy pobre rendimiento, probablemente porque no tiene en cuenta el déficit de agua. Otra razón para explicar el poco éxito en la corrección es que no se tiene en cuenta el requerimiento diario de líquidos, y en consecuencia se seguiría perpetuando la deshidratación.

La recomendación para el tratamiento es calcular el déficit de agua con la siguiente fórmula: **Déficit de agua = agua corporal total x [(sodio plasmático / 140) – 1]**. Con esta fórmula se calcula la corrección total, pero para disminuir el riesgo de edema cerebral se calcula un cambio de 10 a 12 mEq/L en 24 horas. Además del volumen de reposición determinado por la fórmula, es necesario realizar reposición de las pérdidas insensibles, aproximadamente 30 a 40 ml/hora, y también es necesario calcular la depuración de agua libre de electrolitos cuando las pérdidas son renales (Ej. diabetes insípida). **Depuración de agua libre de electrolitos = Velocidad de flujo urinario – (Velocidad de flujo urinario X [(Sodio urinario más potasio urinario) / sodio sérico])**. Ejemplo: Hombre de 36 años, con antecedente de diabetes insípida como consecuencia de cirugía de hipófisis; consultó por poliuria de 4 días de evolución, asociada a cambios comportamentales. Se encontró con hipernatremia de 165 mEq/L. Tiene un peso de 70 Kg, y una diuresis de 100 ml/hora. La suma del sodio y potasio en orina es de 50 mEq/L. El déficit de agua es  $(0,6 \times 70 \text{ Kg}) \times [(165 / 140) - 1]$ ; esto es 7,5 litros. Como la meta es bajar 10 mEq/L la concentración de sodio en las primeras 24 horas (a 155 mEq/L), entonces se requiere reponer el 40 % de 7,5 litros, esto es: 3 litros. Se calcula una infusión de dextrosa en agua destilada (DAD) al 5% a 125 ml/hora. Además, es necesario adicionar 40 ml/hora de pérdidas insensibles, y 70 ml/hora (69,7 ml/hora) de las pérdidas renales (depuración de agua libre de electrolitos =  $100 - (100 \times 50 / 165)$ ). En total, requiere una infusión de 235 ml/hora durante las primeras 24 horas (parte del volumen podría administrarse vía oral o enteral). La adición del reemplazo de pérdidas renales es mandatorio en casos como el del ejemplo, por tratarse de una diabetes insípida; sin embargo, en hipernatremias por pobre ingesta asociada a demencia, probablemente se pueda omitir esta consideración. El volumen total de infusión no necesariamente debe administrarse en DAD, pues podría generar hipocalemia o hiperglucemia (sobre todo en pacientes diabéticos), los requerimientos y la reposición

de pérdidas puede realizarse con soluciones isotónicas e incluso soluciones que tengan potasio.

**Punto de buena práctica:** Para la corrección de la hipernatremia se debe tener en cuenta el déficit de agua, los requerimientos diarios de líquidos y las pérdidas renales en los casos que aplique. La fórmula de Adrogue-Madias no tiene utilidad para la corrección de hipernatremia.

Es fundamental realizar la evaluación diagnóstica para conocer la causa de la hipernatremia e instaurar medidas terapéuticas que permitan resolverla, Ej. inicio de desmopresina en el paciente con diabetes insípida.

Cuando la hipernatremia es aguda se debe realizar la reposición en las primeras 24 horas. Algunos expertos sugieren iniciar infusión de 4 a 6ml/kg/hora de DAD 5%, con monitorización de la natremia cada 2 horas. Una vez se logre concentración sérica de sodio menor de 145 mEq/L, se debe disminuir la infusión a 1 ml/Kg/hora y se puede aumentar el tiempo de seguimiento de la natremia a cada 6 horas (9).

## Conclusiones

Los trastornos del sodio son muy frecuentes en la práctica diaria, sobre todo en el escenario hospitalario. En la evaluación es fundamental reconocer que siempre están ligados a la relación entre el agua corporal y la sal, y que existen muchas etiologías que pueden dar cuenta de las alteraciones hidroelectrolíticas. Del enfoque diagnóstico juicioso dependerá el éxito terapéutico. Existen fórmulas validadas para el tratamiento que deberán tenerse a la mano, que nos ayudarán a tener un tratamiento eficaz y disminuir el riesgo de complicaciones por el tratamiento inadecuado, como la mielinolisis osmótica y el edema cerebral.

## Lecturas recomendadas

1. Seay NW, Lehrich RW, Greenberg A. Diagnosis and Management of Disorders of Body Tonicity—Hyponatremia and Hypernatremia: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2020;75(2):272–86. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2019.07.014>
2. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol*. 2014;170(3).
3. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and Prevalence of Hyponatremia. *Am J Med*. 2006 Jul;119(7 SUPPL. 1).
4. Peri A. Management of hyponatremia: causes, clinical aspects, differential diagnosis and treatment. *Expert Rev Endocrinol Metab* [Internet]. 2019 [cited 2020 Feb 4];14(1):13–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30596344>
5. Ellison DH, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis (SIAD). *N Engl J Med*. 2007;356:2064–72.
6. Liamis G, Rodenburg EM, Hofman A, Zietse R, Stricker BH, Hoorn EJ. Electrolyte disorders in community subjects: prevalence and risk factors. *Am J Med* [Internet]. 2013 Mar [cited 2020 Feb 4];126(3):256–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23332973>
7. Lindner G, Funk GC, Schwarz C, Kneidinger N, Kaider A, Schneeweiss B, et al. Hypernatremia in the Critically Ill is an Independent Risk Factor for Mortality. *Am J Kidney Dis*. 2007 Dec;50(6):952–7.
8. Alshayeb HM, Showkat A, Babar F, Mangold T, Wall BM. Severe hypernatremia correction rate and mortality in hospitalized patients. *Am J Med Sci* [Internet]. 2011 May [cited 2020 Feb 4];341(5):356–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21358313>
9. Treatment of hypernatremia in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2020 Feb 4]. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypernatremia-in-adults?search=hypernatremia&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypernatremia-in-adults?search=hypernatremia&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)

# Capítulo 13

---

## Trastornos del potasio: Puntos de Buena Práctica Clínica

**Santiago Orozco Montoya**

Médico General UniRemington, Residente Medicina Interna,  
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Guía para el aprendizaje

### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

La homeostasis de potasio, las etiologías más frecuentes de elevación y descenso de sus valores séricos.

### Los objetivos de este capítulo serán:

- Enfocar las etiologías de los casos de hipo e hipercalemia, para tener claro cuándo es necesario pedir ayudas diagnósticas complementarias además de conocer su interpretación y realizar una corrección adecuada de ambos trastornos.

## Viñeta clínica

En un paciente masculino de 60 años que se encuentra hospitalizado por descompensación de falla cardíaca y con antecedentes de asma bronquial, y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con insulina, se le documenta en la estancia un cuadro de gastroenteritis con diarrea de alto gasto, además está recibiendo furosemida intravenosa y salbutamol a necesidad. En los paraclínicos del ingreso se reporta un potasio sérico de 2,4 mEq/L. ¿Cuáles ayudas diagnósticas se pedirían para determinar la causa y la gravedad de la hipocalemia? ¿Cómo se iniciaría el tratamiento?

## Introducción

Los trastornos del potasio son entidades multicausales que bien pueden ser anormalidades aisladas o parte de un síndrome. En hospitalización la hipocalemia es la más frecuente hasta en el 20% de casos, mientras que la hipercalemia puede aparecer entre 1 a 10% (1).

La mayoría del potasio es intracelular y la concentración sérica es mínima, los valores más aceptados del potasio sérico son 3,5 milimoles por litro (mmol/L) hasta 5,0 mmol/L. Se define hipocalemia o hipopotasemia como concentraciones de potasio menores de 3,5 mmol/L e hipercalemia o hiperpotasemia como valores mayores de 5,0 mmol/L (1,4). Es hipocalemia grave cuando el potasio es menor de 2,5 mmol/L e hipercalemia grave cuando está entre de 6,0 a 6,5 mmol/L.

## Conceptos básicos de la homeostasis del potasio

Un adulto promedio tiene niveles totales de 60-80 mmol de potasio extracelular total y de 20-25 mmol plasmáticos. Existen dos grandes mecanismos en el balance del potasio: extracelular e intracelular (4,5).

- Extracelular: la principal fuente de ingreso al organismo es a través del tracto gastrointestinal (hasta 400 mmol diarios). Cuando los niveles plasmáticos de potasio se aumentan, su excreción en la nefrona distal y túbulo colector se incrementa (caliuresis) para evitar elevaciones suprafisiológicas. Esto es regulado por el reloj circadiano, al ser la caliuresis mayor en el día normalmente. Además, la alcalosis promueve la eliminación renal de potasio, y la acidosis su retención; todo mediado por el efecto del pH en la bomba protones/potasio de la superficie apical de las células intercaladas alfa del túbulo colector (1,4,5).
- Intracelular: mediado por la bomba de sodio/potasio adenosín trifosfatasa ( $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  ATPasa) permite extraer sodio e ingresar potasio a la célula contra gradiente de concentración y uso de energía; la insulina, las catecolaminas y los mineralocorticoides estimulan ese mecanismo en el músculo y otros tejidos (1,4,5).

## 1. Hipocalemia

### Mecanismos y causas (1,2,4,5)

- Baja ingesta: no genera hipocalemia por sí sola, requiere la coexistencia de otros factores.
- Redistribución corporal: por incremento intracelular del potasio, como en alcalosis o acción de: insulina, agentes con actividad betaadrenérgica, uso de nutrición

parenteral. Incluyen la producción incrementada de células sanguíneas o parálisis hipocalémica periódica.

- Pérdidas gastrointestinales: la depleción de fluidos (vómito y/o diarrea) lleva a reducción de volumen extracelular, y la liberación compensatoria de aldosterona incrementa la pérdida de potasio.
- Pérdidas renales: por el efecto de la aldosterona (reabsorción de sodio y agua a expensas de potasio en la nefrona distal) o por presencia de aniones no absorbibles en el túbulo colector. Por ejemplo: diuréticos, exceso de mineralocorticoides, hipomagnesemia, nefropatías perdedoras de sal, acidosis tubular renal proximal, entre otras.
- Otras etiologías: pérdida aumentada en sudor, diálisis o plasmaféresis.

### Enfoque diagnóstico de la hipocalemia

- Datos a destacar de la anamnesis: los antecedentes patológicos (ej. hiperaldosteronismo primario) y medicamentos usados tales como: diuréticos, insulina o broncodilatadores beta agonistas (1,2,4-6). Descartar si hay pérdidas gastrointestinales.
- Manifestaciones clínicas y hallazgos al examen físico: la debilidad muscular y mialgias aparecen con valores inferiores a 2,5 mmol/L. En casos extremos, la ausencia de potasio impide la vasodilatación muscular que causa isquemia y necrosis con subsecuente rabdomiólisis, además la contracción muscular reducida puede generar íleo (1,2,4,5).

La hipocalemia puede causar latidos auriculares y ventriculares prematuros, bradicardia sinusal, bloqueos del sistema de conducción auriculoventricular y en casos graves taquicardia o fibrilación ventricular (1,2,4).

Las hipocalemias crónicas pueden causar diabetes insípida nefrogénica e incluso fibrosis renal. Infrecuentemente se puede presentar encefalopatía hepática en los pacientes cirróticos (1,4).

La aparición de signos electrocardiográficos puede estar ausente en los casos de hipocalemia más profunda, ya que no son sensibles; tales como: depresión del segmento ST, aplanamiento de la onda T y aparición de onda U (1,4,5).

- ¿Cuáles estudios se deben pedir y por qué?: usualmente la anamnesis revelará la etiología de la hipocalemia,

cuando no sea posible identificarla está indicada la realización de laboratorios y evaluación del estado ácido base. El objetivo es distinguir entre pérdidas renales y no renales (incluye la redistribución) (1,7).

Tenemos disponibles: medición de potasio urinario en muestra ocasional (SUK en inglés), potasio en orina de 24 horas (24-HUK en inglés), medición del gradiente transtubular de potasio (TTKG en inglés), relación potasio/creatinina en muestra ocasional (SU K/Cr en inglés) (2,4,7,8).

- 24-HUK: es el estándar de oro para el diagnóstico de pérdidas renales y elimina potenciales errores en la medición, como el efecto de la ingesta de líquidos y la dilución urinaria. Con un punto de corte de 35 mmol/día se encontró una sensibilidad (S) del 75 % y especificidad (E) del 83,3 % (2,7). Sus desventajas son el tiempo de recolección y sus dificultades. En casos de hipocalemia grave la reposición urgente es necesaria y esto incrementa la caliuressis, por lo que se debe considerar para su interpretación. No es interpretable si el volumen urinario es inferior a 500 mL.

- SUK: por encima de los puntos de corte sugiere una causa renal; pero, está sujeta a las concentraciones de sodio y de agua en orina. Un estudio reciente encontró una mala correlación entre este valor y el estándar de oro (7). El valor de referencia es 22,5 mmol/L con S: 72,5 % y E: 70 %.

- TTKG: desde su validación en 1.990 ha ganado popularidad (2,9). Involucra los valores de: potasio sérico (Ks), potasio urinario (Ku), osmolaridad plasmática (OsmP) y osmolaridad urinaria (OsmU); se calcula así:  $[Ku / (OsmU / OsmP) / Ks]$ . Validado en un estudio de 34 voluntarios sanos sometidos a depleción de potasio y/o a cargas de potasio (9); solo ha sido comparado con SUK con un índice de correlación (r) de 0,68, lo cual es aceptable. Tiene algunas limitantes: cuando la osmolaridad urinaria es menor que la plasmática no es interpretable, además la dilución de la orina y la hiperglucemia también afectan su interpretación. Los valores mayores de 3 indican pérdidas renales.

- SUK/Cr: permite excluir sesgos en la osmolaridad urinaria además de valores alterados por la suplementación. En un estudio se comparó con 24-HUK y con un punto de corte de 3,35 mmol/mmol tuvo S: 77,5 % y E: 90 %. Como desventaja este índice no se ha validado en pacientes con obesidad ni sarcopenia (7).

Las mediciones de TTKG y SU K/Cr son las más recomendables, como este último requiere menos parámetros, es independiente de la osmolaridad urinaria y de la reposición, sería el mejor en la práctica clínica. En la **Figura 1** se adapta un algoritmo para el enfoque diagnóstico.

## Abordaje terapéutico de la hipocalemia

Para estimar el déficit de potasio se usa la relación en la que por cada reducción de 0,3 mmol/L hay una depleción de 100 mmol en la cantidad total (1,4). No aplica ni en cetoacidosis diabética ni en redistribución intracelular. También debe medirse el magnesio, ya que si está bajo y no se corrige la hipocalemia será refractaria al tratamiento. El tiempo de reposición puede ser de varios días en los casos leves. La estrategia de reposición va dirigida al grado de déficit así (1):

- **Niveles de potasio entre 3,6 a 4 mEq/L:** Podría incrementarse el nivel de potasio con algunos alimentos. Se benefician posiblemente de niveles en este rango aquellos con hipertensión arterial, falla cardíaca, arritmias, uso de digoxina o infarto miocárdico.
- **Niveles de potasio entre 3,1 a 3,5 mEq/L:** Reposición oral con dosis de 10 mEq a 20 mEq dos a cuatro veces al día.
- **Niveles de potasio entre 2,6 y 3 mEq/L:** Reposición oral en dosis de hasta 40 mEq de tres a cuatro veces al día. Está indicada la administración intravenosa de potasio si: hay síntomas, se requiere su rápida resolución, o hay intolerancia o contraindicación a la vía oral. Debe hacerse control de potasio de dos a cuatro horas luego del inicio de la reposición.
- **Niveles de potasio menores de 2,6 mEq/L:** Reposición oral en dosis de hasta 40 mEq de tres a cuatro veces al día, más reposición intravenosa a dosis de 10-20 mEq cada dos a tres horas. La meta es resolución de los síntomas o lograr un potasio mayor de 3 mEq/L. Debe hacerse control de potasio de dos a cuatro horas luego del inicio de la reposición.

En el medio colombiano contamos con gluconato de potasio en elixir para la reposición oral donde cada 15 mL de la solución equivalen a 20 mEq y se encuentra cubierto en

el Plan de Beneficios en Salud (PBS); debe darse con abundante agua y se debe advertir sobre los efectos gastrointestinales frecuentes (principalmente diarrea). No hay evidencia que sugiera que la utilización de ampollas de cloruro de potasio dadas oralmente sea segura o efectiva como alternativa al uso del elixir, si no hay disponibilidad de este es preferible dar reposición intravenosa (10). El uso de diuréticos ahorradores de potasio no se recomienda en el escenario agudo (tiempo de inicio a las 72 horas) y tampoco en causas de origen extra renal (1,4).

## Desmontar “las reglas de oro”

Estas provienen de ensayos clínicos pequeños de las décadas de los 70 y 80 del siglo pasado, se han difundido ampliamente, pero la evidencia que las sustenta es controversial (11).

**Reglas 1 y 2:** “No pasar más de 4 mEq/hora por vena periférica” y “La velocidad de infusión no debe ser mayor a 20 mEq/Litro por vena periférica”: Este mito se basa en que la administración periférica de potasio puede producir flebitis; la causa de este efecto es desconocida, pero es probable que sea por la osmolaridad de la solución. En 1.990 Kruse et al realizaron un estudio aleatorizado doble ciego en 18 pacientes a los que se les administró 100 mL dextrosa en agua destilada al 5 % (DAD 5%) con 20 mEq de cloruro de potasio a una velocidad de dos y cuatro horas por vena periférica, con o sin lidocaína, contra placebo. Al final del estudio no hubo diferencias entre la ocurrencia de flebitis en ambos grupos y los efectos adversos fueron leves y de rápida desaparición (11). En otro estudio en 40 pacientes a los que administraron la misma concentración de potasio por vía periférica o central (20 mEq/100 mL) con solución salina normal (SSN) durante 60 minutos, no se encontraron diferencias entre ambos grupos en parámetros bioquímicos y eventos adversos (12). Chan et al compararon en un estudio aleatorizado doble ciego en 36 pacientes hospitalizados la administración de hasta tres infusiones de 20 mEq/100 mL de potasio por vena periférica en tres grupos distintos: SSN, solución salina al 0,45 % y agua destilada; no hubo diferencias y el agua destilada fue la que ocasionó más dolor en los sitios de infusión (13).

Son factores de riesgo para presentar flebitis: presencia del catéter venoso por más de cuatro días, administración de antibióticos, género femenino y antecedente de flebitis con catéter previo (14).



De lo anterior podemos concluir: es segura la administración periférica de concentraciones de hasta 20 mEq de cloruro de potasio en 100 mL de SSN o DAD 5 % (concentración de 200 mEq/L) para pasar mínimo en una hora, con adecuados accesos venosos y sin factores de riesgo para flebitis, bajo supervisión médica; pudiera ser razonable la administración concomitante de lidocaína en caso de dolor local o para prevenirlo (1 mL de lidocaína sin epinefrina por cada 20 mEq de cloruro de potasio) (15).

## 2. Hipercalemia

### Mecanismos y causas (1,3)

- Incremento en la ingesta de potasio: bien sea por un incremento en el aporte de potasio o por la suplementación. Solo en individuos con una excreción urinaria de potasio alterada se dan formas sostenidas de hipercalemia.
- Redistribución del potasio fuera de las células: el potasio es enviado al medio extracelular o no es posible que ingrese a la célula. Incluyen: pseudohipercalemia (o hipercalemia espuria), acidosis metabólica, hiperglucemia, ejercicio, transfusión de glóbulos rojos, excesivo catabolismo tisular, parálisis hiperpotasémica periódica y medicamentos como beta bloqueadores, digitálicos, succinilcolina o inhibidores de la calcineurina.
- Disminución en la excreción urinaria de potasio: está causada por hipoaldosteronismo, disminución del sodio y disminución de la entrega de agua a la nefrona distal. Ejemplos: lesión renal aguda, enfermedad renal crónica, hipovolemia, insuficiencia adrenal, hiporreninemia, enfermedad túbulo intersticial, diuréticos ahorradores de potasio o inhibidores del sistema renina -angiotensina-aldosterona (SRAA).

### Enfoque diagnóstico de la hipercalemia:

- Datos a destacar de la anamnesis: comprenden la misma información a considerar en hipocalemia; se debe hacer énfasis en descartar hipovolemia, enfermedades o medicamentos que reduzcan la respuesta renal a la aldosterona y nefropatía aguda o crónica (1,3).
- Manifestaciones clínicas y hallazgos al examen físico: no siempre hay una correlación entre potasio sérico y sintomatología. Las alteraciones son las siguientes:

- La debilidad muscular inicialmente inicia en miembros inferiores y en casos graves puede comprometer músculos de la respiración y extremidades superiores. Se han descrito parestesias e hiporreflexia e incluso arreflexia osteotendinosa (1,3).

- La hipercalemia es causal de palpitaciones, síncope y hasta muerte súbita. Se ha asociado con las siguientes arritmias: bradicardia sinusal, paro sinusal, ritmos idioventriculares lentos, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y asistolia (1,3).

- En el sistema genitourinario y renal el exceso de potasio interfiere con la excreción de amonio y por ende puede llevar a acidosis metabólica (1,3,4).

- Las alteraciones electrocardiográficas incluyen: aparición de ondas T picudas en DII, DIII, V2-V4, ensanchamiento y aplanamiento de la onda P, prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del intervalo QRS y aparición de ondas sinusoidales (estas preceden al paro cardíaco) (1,3).

- ¿Cuáles estudios se deben pedir y por qué?: la anamnesis da cuenta de la mayoría de las etiologías, pero siempre debe complementarse con una gasometría arterial y un electrocardiograma.

Siempre que se encuentren valores elevados de potasio sérico en pacientes que no cumplan las siguientes condiciones debe sospecharse pseudohipercalemia: nefropatía crónica, uso de medicamentos que incrementan el potasio, uropatía obstructiva, miopatía, arritmias o bradicardia, lesión renal aguda. En esta situación es mandatorio repetir la toma de la muestra ya que la causa puede ser hemólisis de hematíes (venopunción traumática, conservación en medio muy frío o deterioro de la muestra) (3,16).

El electrocardiograma no es una herramienta confiable para el diagnóstico de hipercalemia. En un estudio retrospectivo de 95 casos se encontró que la sensibilidad oscilaba entre 18 y 52% para detectar entre las alteraciones clásicas completas o alguna de ellas; además se documentó que la acidosis disminuye la probabilidad de hallar alteraciones electrocardiográficas y que solo valores séricos de potasio por encima de 7,1 mEq/L y el uso previo de insulina se podían asociar con identificar alteraciones electrocardiográficas (17).

En la literatura se plantea el uso del TTKG para el estudio etiológico de la hipercalemia, el contexto en el que ha demostrado ser útil es en la sospecha de trastornos mediados por la respuesta inapropiada del túbulo colector donde se altera la excreción renal de potasio. Así valores de TTKG menores de 6 sugieren que la causa es por deficiencia de mineralocorticoides o resistencia a la acción de estos (6,9).

## Abordaje terapéutico de la hipercalemia

La decisión de la estrategia de tratamiento se basa en la disponibilidad, grado de hipercalemia y presencia de alteraciones electrocardiográficas de gravedad. Hay tres mecanismos para manejarla: antagonizar los trastornos electrocardiográficos, redistribuir el potasio intracelularmente (insulina, beta agonistas) y remover el potasio del cuerpo (agentes que interfieren con la absorción gastrointestinal, que aumentan excreción renal o por hemodiálisis).

- **Gluconato de calcio:** indicado si se presentan alteraciones electrocardiográficas de gravedad como son pérdida de las ondas P o prolongación del intervalo QRS (la presencia de ondas T picudas por sí solas no es suficiente para iniciar terapia con calcio). El objetivo es conseguir la estabilización de las membranas celulares en el miocardio sin que baje el potasio sérico. La dosis recomendada es de 1.000 mg (una ampolla) intravenosos para pasar en dos a cinco minutos, con la posibilidad de repetir la dosis a los cinco minutos si no se revierten los cambios electrocardiográficos; su efecto dura alrededor de 60 minutos y deben ser monoterapias. Consideraciones: usar adecuados accesos vasculares (las sales de calcio pueden causar flebitis, y si se extravasan necrosis tisular) (1,3,17).

- **Insulina regular más dextrosa en agua destilada (DAD):** tiene la mejor capacidad para redistribuir el potasio (hasta 1 mEq/L), debe usarse con precaución en diabéticos y debe ajustarse la dosis de dextrosa con la de insulina para evitar hipoglucemia. Actúa tan rápido como en 20 minutos y su efecto se prolonga hasta seis horas. La dosis es 10 unidades de insulina regular (cristalina) con un bolo de dextrosa de 25 a 50 gramos (g) para pasar en 60 minutos (ejemplo: DAD 5 % 500 cc ó DAD 10 % 250 cc + 10 unidades de insulina cristalina) (1,3,6).

- **Beta dos agonistas inhalados (salbutamol):** su utilidad es relativa, ya que se requieren dosis considerablemente mayores a las usadas, lo que incrementa los efectos adversos y reduce la adherencia. Se ha descrito su efecto sinérgico con insulina. La dosis recomendada es de 10 - 20 mg de salbutamol nebulizados cada una a cuatro horas. Estas dosis pueden inducir angina en pacientes con enfermedad coronaria, y en general inducen temblores y taquicardia (1,3).

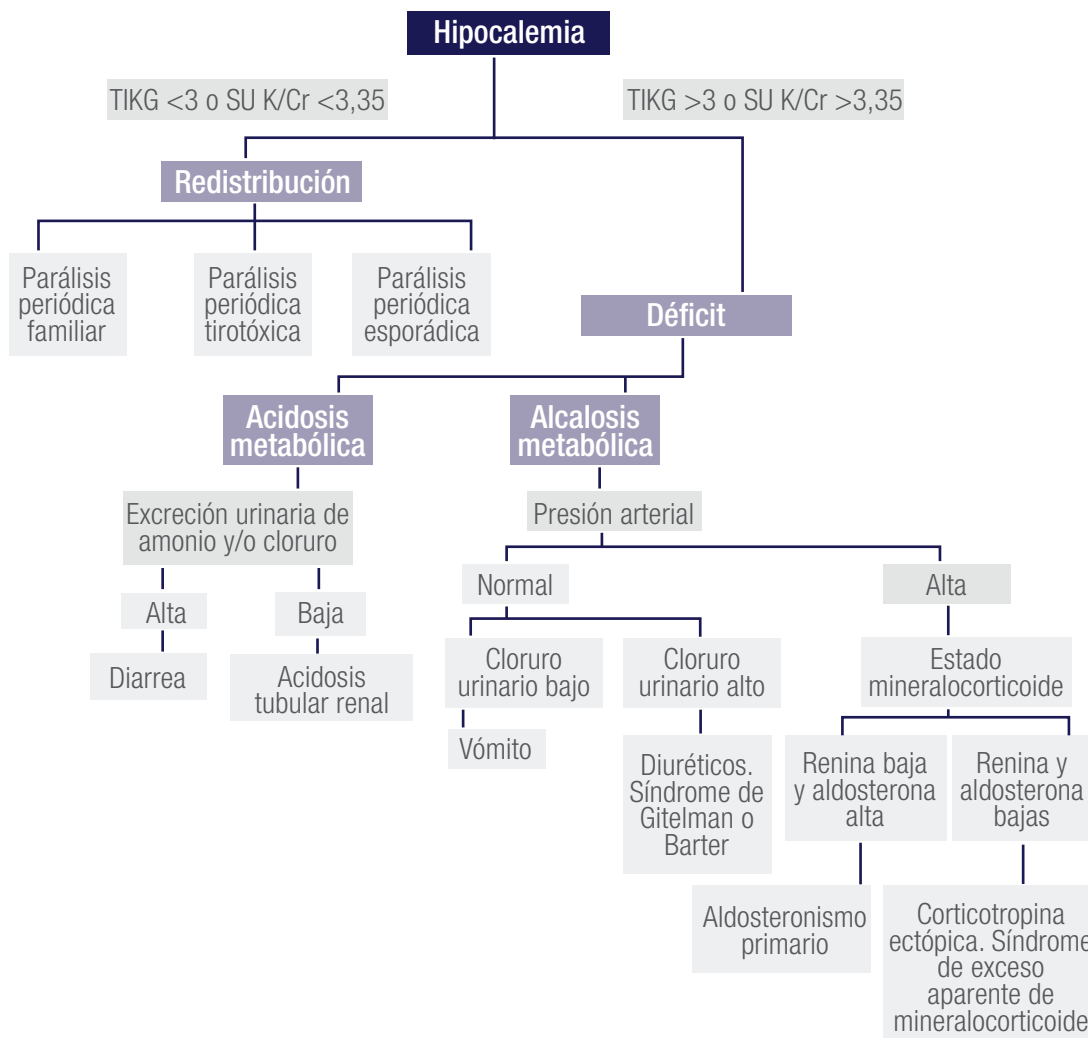
- **Bicarbonato de sodio:** induce redistribución del potasio, su utilidad es limitada para estos casos (reducciones entre 1,5 - 3 mEq/L): acidosis metabólica con pH menor de 7,35 más niveles de bicarbonato menores de 17 mEq/L más potasio mayor de 6 mEq/L (1,3,18). No se recomienda la administración de bicarbonato a pacientes con hemodiálisis ya que no responden a esta terapia, tampoco debe ser usado en monoterapia. La dosis es de 150 mEq intravenosos para pasar en tres a cuatro horas (18).

- **Resinas de intercambio iónico, sodio poliestireno sulfonato (SPS) y calcio poliestireno sulfonato (CPS):** SPS sea oral o rectal tiene evidencia de efectividad en manejo agudo de hipercalemia y su tiempo de inicio es más temprano de lo pensado (descenso del potasio de hasta 0,6 mEq/L en las primeras cuatro horas); la principal preocupación en su uso es la incidencia de casos de necrosis intestinal, aunque dicha observación proviene de estudios de mala calidad que dejan duda si realmente esa asociación debe ser considerada. Las dosis recomendadas son de 15 a 30 g cada cuatro a seis horas, o como enema 50 g cada dos a cuatro horas. El SPS está contraindicado en posoperatorio e íleo u obstrucción intestinal (18). El CPS tiene lugar únicamente en el manejo crónico de la hipercalemia por nefropatía ya que facilita el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) por más tiempo al evitar la hipercalemia, una de las causas de su interrupción. La dosis de CPS es entre 2,5 g y hasta 15 g en 24 horas (19).

- **Diuréticos:** usar tiazidas si la tasa de filtración glomerular (TFG) es mayor de 40 mL/min o diuréticos del asa si TFG es menor de 40 mL/min, pero el descenso del potasio es discreto y de forma crónica, por lo que no tienen ningún papel en la terapia aguda (1,3).

• **Hemodiálisis:** es de elección cuando se espera que los niveles de potasio sigan incrementando y rápidamente, o haya criterios de urgencia dialítica, y en última línea de tratamiento por refractariedad o intolerancia a otras modalidades de terapia. La decisión de iniciarla debe ser tomada por un especialista (1,3,18).

• **Otros:** Hay nuevas terapias como el zirconio ciclosilicato y el patiromer (1,3,18) pero no las tenemos disponibles en el medio colombiano.



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico de la hipocalemia. **TTKG:** medición del gradiente transtubular de potasio, **SU K/Cr:** relación potasio/creatinina en muestra ocasional. Adaptado de Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. Arch Intern Med. 2004 Jul 26;164(14):1561–6.

## Mensajes indispensables

- En trastornos del potasio es fundamental realizar un adecuado interrogatorio que considere condiciones concomitantes y uso de medicamentos que puedan explicar las anormalidades de laboratorio.
- Si la anamnesis es insuficiente para determinar la etiología de la hipocalcemia, se recomienda medir la relación potasio/creatinina en una sola muestra de orina (SU K/Cr) o el gradiente transtubular de potasio (TTKG), el primero más práctico.
- La reposición de potasio en escenarios distintos a la cetoacidosis diabética está dirigida por la magnitud de la deficiencia (por cada 0,3 mEq/L de reducción hay un déficit corporal total de 100 mEq); solo en los casos de mayor gravedad y síntomas, la corrección del trastorno debe ser por vía intravenosa con un tiempo de administración variable.
- Las “reglas de oro” del potasio son el reflejo de los resultados de ensayos antiguos y la evidencia actual los refuta. Es razonable corregir el potasio a través de vena periférica en concentraciones de hasta 20 mEq/100 mL y con velocidades de corrección entre una a cuatro horas sin necesidad de usar un catéter venoso central.
- La sensibilidad de los hallazgos electrocardiográficos es baja en hipercalemia, por lo que solo sirven para guiar la terapia y no para hacer el diagnóstico.
- Deben reconocerse la pseudohipercalemia como causa en el contexto de un paciente sin factores de riesgo, como enfermedad renal crónica o aguda o uso de medicamentos.
- El hallazgo de TTKG menor de 6 en un paciente con hipercalemia de causa no clara debe orientar a una deficiencia de mineralocorticoides o a resistencia de su acción en el riñón.
- El gluconato de calcio en hipercalemia está indicado en alteraciones electrocardiográficas distintas a las ondas T picudas. La insulina con beta agonistas tiene efecto sinérgico en la redistribución del potasio y el bicarbonato tiene unas indicaciones claras. El uso de diuréticos o CPS se reservan para tratamiento crónico de la hipercalemia.

## Viñeta clínica (desenlace)

Al paciente se le realizó electrocardiograma, además de magnesio sérico, osmolaridad sérica, urinaria, gases arteriales más potasio y creatinina urinaria. En el electrocardiograma resultó sin alteraciones graves, pero se documentó hipomagnesemia, SU K/Cr de 3,5 mmol/mmol y alcalosis metabólica con cloruro urinario bajo, con lo que se concluyó que la hipocalcemia era extra renal. De esta forma se le inició reposición de volumen por pérdidas gastrointestinales y reposición de magnesio; para evitar sobrecarga hídrica se optó por dar bolos de 20 mEq/100 mL por vía periférica cada cuatro horas como terapia única (gluconato de potasio oral exacerbó la diarrea) y en dos a tres días se hizo corrección completa del trastorno electrolítico.

### Lecturas recomendadas

1. Theisen-Toupal J. Hypokalemia and hyperkalemia. Vol. 4, Hospital Medicine Clinics. W.B. Saunders; 2015. p. 34–50.
2. Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. Arch Intern Med. 2004 Jul 26;164(14):1561–6.
3. Liu M, Rafique Z. Acute Management of Hyperkalemia. Vol. 16, Current Heart Failure Reports. Current Science Inc.; 2019. p. 67–74.
4. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: A clinical perspective. Vol. 7, Nature Reviews Nephrology. 2011. p. 75–84.
5. An Integrated View of Potassium Homeostasis. N Engl J Med [Internet]. 2015 Oct 29 [cited 2020 Jan 15];373(18):1786–8. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMc1509656>.
6. Choi MJ, Ziyadeh FN. The utility of the transtubular potassium gradient in the evaluation of hyperkalemia. Vol. 19, Journal of the American Society of Nephrology. 2008. p. 424–6.
7. Lin C, Piao X, Pan Q, Li J, Shan Z, Teng W. Spot urine potassium-creatinine ratio is a good alternative marker for 24-hour urine potassium in differential diagnosis of Hypokalemia. Med Sci Technol. 2017 Dec 28;58:137–44.
8. Rizos E, MI M 5 W, Pa R, Rm Z, Rm H. Medical School [Internet]. Vol. 8, J Am Soc Nephrol. 1997 [cited 2020 Jan 15]. Available from: <https://academic.oup.com/qjmed/article-abstract/93/5/318/1515299>.
9. Ethier JH, Kamel KS, Magner PO, Lemann J, Halperin ML. The Transtubular Potassium Concentration in Patients With Hypokalemia and Hyperkalemia. Am J Kidney Dis. 1990;15(4):309–15.
10. Bengte CD, Burka AT. Oral Liquid Potassium Chloride Dosing Pathway in a Tertiary Care Veteran Affairs Academic Medical Center. Crit Pathw Cardiol. 2019 Aug;1.
11. Kruse JA. Rapid Correction of Hypokalemia Using Concentrated Intravenous Potassium Chloride Infusions. Arch Intern Med. 1990 Mar 1;150(3):613.
12. Kruse JA, Clark VL, Carlson RW, Geheb MA. Concentrated Potassium Chloride Infusions in Critically Ill Patients with Hypokalemia. J Clin Pharmacol [Internet]. 1994 Nov [cited 2019 Dec 30];34(11):1077–82. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/j.1552-4604.1994.tb01984.x>.
13. Chan R, Armstrong D. Peripheral intravenous infusion of potassium chloride: Effect of solution composition on infusion-site pain. Can J Hosp Pharm. 2004 Feb;57(1):27–31.
14. Maki DG, Ringer M. Risk factors for infusion-related phlebitis with small peripheral venous catheters: A randomized controlled trial. In: Annals of Internal Medicine. 1991. p. 845–54.
15. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS, Kudsk KA. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. Vol. 62, American Journal of Health-System Pharmacy. 2005. p. 1663–82.
16. Smellie WSA. Spurious hyperkalaemia: Pitfalls of testing and summary of guidance. Br Med J. 2007 Mar 31;334(7595):693–5.
17. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. Vol. 3, Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2008. p. 324–30.
18. Abuelo JG. Treatment of Severe Hyperkalemia: Confronting 4 Fallacies. Vol. 3, Kidney International Reports. Elsevier Inc; 2018. p. 47–55.
19. Yu M-Y, Yeo JH, Park J-S, Lee CH, Kim G-H. Long-term efficacy of oral calcium polystyrene sulfonate for hyperkalemia in CKD patients. Shimosawa T, editor. PLoS One [Internet]. 2017 Mar 22 [cited 2020 Jan 15];12(3):e0173542. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0173542>.

# Capítulo 14

---

## Paciente con enfermedad renal avanzada: Más allá de la diálisis

**Camilo Andrés García Prada**

Especialista en Medicina Interna, Residente de Nefrología,  
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

**Joaquín Roberto Rodelo Ceballos**

Especialista en Medicina Interna y Nefrología,  
Magister en Ciencias Clínicas, profesor Asociado,  
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Introducción

La incidencia y prevalencia de la enfermedad renal crónica (ERC) viene en ascenso en los últimos años dado el aumento de la expectativa de vida en la población general, el aumento de la prevalencia de obesidad y diabetes, el mejoramiento en la cobertura en salud y la implementación de estrategias para su diagnóstico y tratamiento temprano.

En Colombia, en los últimos años ha habido un incremento en el diagnóstico de ERC estadio 5 (diálisis) que afectó a más de 30.000 pacientes en el 2018 según la cuenta de alto costo; en donde los más afectados son los pacientes entre los 60 a 64 años.

La definición actual de la enfermedad renal crónica está basada en las últimas guías KDIGO 2.012 (1); donde se incluyó el concepto de albuminuria, la cual está asociada con progresión de la disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) y mayor riesgo de desenlaces adversos cardiovasculares.

## Definición

Se define enfermedad renal crónica como la presencia de uno de los siguientes criterios por más de 3 meses:

- TFG <60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.
  - Daño renal determinado como anormalidad funcional:
    - Albuminuria >30 mg/24horas o relación albuminuria/creatinuria >30 mg/g.
    - Alteraciones en el sedimento urinario como marcadores de daño renal.
    - Desórdenes tubulares renales.
    - Anormalidades patológicas detectadas en histología.
  - Daño renal por anormalidades estructurales.
- En esta definición se incluyen todos los pacientes trasplantados.

La nueva clasificación de la enfermedad renal crónica está determinada por la causa, la categoría de la reducción de la TFG, y la categoría de la albuminuria. Esta clasificación permite determinar los desenlaces adversos renales que incluyen mortalidad, por ejemplo, pacientes en estadio G5/A3 tienen una mortalidad anual de 6,6 vs. G1/A1 de 1,1. **Tabla 1.**

Pronóstico de ERC dado por TFG y categorías de albuminuria: KDIGO 2.012				Categorías de albuminuria persistente. Descripción y Rango.		
				A1	A2	A3
				Normal a levemente aumentado	Moderadamente aumentado	Severamente Aumentado
				<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g
TFG Calculada (MRD o CKD-EPI).	G1 ó E1	Normal o alta	>90 ml/min			
	G2 ó E2	Levemente baja	60-89 ml/min			
	G3a ó E3a	Leve a moderada	45-59 ml/min			
	G3b ó E3b	Moderada a severa	30-44 ml/min			
	G4 ó E4	Severa	15-29 ml/min			
	G5 ó E5	Falla Renal	<15 ml/min			

**Tabla 1.** Pronóstico de la Enfermedad Renal Crónica (ERC) dado por TFG y categorías de albuminuria: KDIGO 2.012.

Dentro de esta definición de ERC los pacientes en quienes está indicada el inicio de terapia de remplazo renal son aquellos en estadio 5 que presentan uno o más de los siguientes:

1. Síntomas o signos atribuidos a falla renal (uremia): serositis, anormalidades electrolíticas o ácido base, encefalopatía urémica.
2. Sobrecarga hídrica.
3. Deterioro del estado nutricional refractario a la intervención con dieta.
4. TFG entre 5-10 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> aún en ausencia de síntomas de uremia.

## Modalidades de terapia de remplazo renal

1. **Hemodiálisis:** es la técnica más utilizada a nivel mundial al inicio de la terapia de remplazo renal, se basa en circuito extracorpóreo que intercambia sustancias entre la sangre y una solución de diálisis a través de una membrana semipermeable (filtro o dializador), que busca restaurar la composición extracelular e intracelular. Esta técnica está contraindicada cuando no hay acceso vascular, existen trastornos de la coagulación, o falla cardiaca severa. Es indispensable para la realización de la diálisis la presencia de una fistula arteriovenosa (FAV) en el brazo o antebrazo del paciente o en su defecto un catéter central de alto flujo.

2. **Diálisis peritoneal:** Se implanta un catéter flexible en la cavidad peritoneal y se utiliza la membrana peritoneal para realizar el intercambio entre la solución de diálisis y el compartimento sanguíneo. Se contraindica en esclerosis peritoneal encapsulante, hernia abdominal incorregible por cirugía, imposibilidad del paciente para realizarse la diálisis, fuga del líquido peritoneal por el diafragma, presencia de ostomías.

## Aproximación en urgencias al paciente en diálisis

Cada vez es más frecuente que en las urgencias de los hospitales independientemente del nivel de atención consulten pacientes que están en alguna de las modalidades de diálisis.

En ellos se debe interrogar el tiempo que llevan en la terapia, la modalidad de diálisis, el acceso vascular (FAV, catéter yugular o femoral, catéter de diálisis peritoneal), la causa de la ERC, las comorbilidades (usualmente la mayoría de los pacientes son hipertensos (80%), enfermedad cardiovascular, anemia, alteraciones hidroelectrolíticas, entre otras).

Los pacientes en hemodiálisis usualmente tienen tres sesiones por semana, cada una de cuatro horas en promedio con ultrafiltraciones variables (extracción de líquido) según el volumen en exceso que se estima clínicamente o medido. Para ello usualmente se calcula un peso seco y el paciente se pesa antes y después de la sesión de diálisis para verificar que se haya alcanzado la meta de ultrafiltración (UF). En algunos pacientes el peso seco se mide mediante impedanciometría (BCM corporal). Se asume para los cálculos que 1.000 ml de líquido extraído pesan 1 Kg. Esto es importante conocerlo porque una consulta habitual en los servicios de urgencia son los edemas y la sobrecarga pulmonar (edema pulmonar).

Se debe entonces interrogar cuándo fue la última diálisis, si se diálizó el tiempo prescrito por el nefrólogo, si tiene o no diuresis residual (para definir si se puede o no usar diuréticos), cuánto de UF le realizaron, qué complicaciones presentó en la diálisis (hipotensión, calambres, angina, vómito, fiebre o escalofríos; principalmente en los portadores de catéteres centrales para descartar infecciones o bacteriemia asociada al catéter).

Los pacientes en diálisis peritoneal pueden estar en la modalidad manual en donde 4 o 5 veces en el día se realizan recambios del líquido de diálisis en la cavidad abdominal o en la modalidad automatizada (cicladora) donde durante 8 a 10 horas continuas (usualmente en la noche) una máquina infunde el líquido y lo drena de acuerdo con la prescripción del nefrólogo. Para efectos prácticos los interrogantes a estos pacientes son los mismos e incluyen: si el líquido está claro o turbio pues la turbidez puede indicar infección, coloración de otro tipo (rojo: sangre, o verde: perforación intestinal); si presenta dolor abdominal o vómito que también son sugestivos junto con la fiebre y la turbidez del líquido, de peritonitis asociada a la diálisis peritoneal. Al igual que los pacientes en hemodiálisis la UF es importante conocerla, además del peso habitual.



## Paciente con enfermedad renal avanzada: Más allá de la diálisis

Las causas relacionadas a las diálisis más frecuentes de hospitalización son el edema pulmonar, las crisis hipertensivas, las infecciones (bacteriemias asociadas a catéter o las peritonitis asociadas a diálisis peritoneal), los eventos cardiocerebrovasculares (ECV), descompensaciones de diabetes y trastornos hidroelectrolíticos. A todos los pacientes independientemente de la causa de la hospitalización se les debe realizar los siguientes exámenes para descartar la presencia de una urgencia dialítica, **Tabla 1**:

- Gases arteriales con electrolitos (potasio).
- BUN.
- Ionograma.
- Electrocardiograma.
- Rayos X de tórax.

Encefalopatía urémica
Edema pulmonar refractario a manejo médico
Hipercalemia con cambios electrocardiográficos o potasio >7 mEq/L
Acidosis metabólica severa Ph <7,2 y HCO <sub>3</sub> <18
Pericarditis urémica
Síntomas de uremia (náuseas, vómitos, astenia, adinamia, diátesis hemorrágica por uremia)

**Tabla 1.** Urgencias dialíticas en enfermedad renal crónica.

Adicionalmente se deben diagnosticar las complicaciones más frecuentes asociadas a la ERC y a la terapia dialítica per se, relacionada a continuación.

Por último, no se debe olvidar el ajuste de las dosis de los medicamentos, en especial los antibióticos de acuerdo con lo recomendado en la literatura para la TFG o la modalidad de diálisis.

## Complicaciones de la enfermedad renal crónica

### Dislipidemia en ERC

Los pacientes con ERC tienen un alto riesgo cardiovascular por el estado inflamatorio persistente que presentan. Sumado a esto se ha evidenciado relación directa entre la

disminución de la TFG y la presencia de dislipidemia, hay alteración en las lipoproteínas (hipertrigliceridemia, cHDL bajas) y presentan aterosclerosis acelerada, la cual está favorecida por el metabolismo del calcio fosforo anormal; niveles elevados de homocisteína y de LDL.

Con respecto al tratamiento es primordial el cambio en el estilo de vida, ejercicio y cese de tabaco.

En pacientes con estadio 5 y en diálisis, estudios iniciales como el 4D (Die Deutsche Diabetes Dialyse) y AURORA (A Study to Evaluate the Use of Rosuvastatin in Subjects on Regular Hemodialysis: An Assessment of Survival and Cardiovascular Events) no encontraron beneficio de las estatinas para disminuir los eventos cardiovasculares, pero posteriormente estudios como el SHARP (Study of Heart And Renal Protection) evidenció disminución de los eventos cardiovasculares tanto en pacientes en diálisis como en los no dependientes de diálisis, especialmente en la disminución de eventos cerebrovasculares (2-4).

Con base en las últimas guías KDIGO 2.013 y ATP III no se deben iniciar estatina / ezetimibe en pacientes en diálisis quienes no venían tomando agentes hipolipemiantes antes de su inicio de la terapia de remplazo renal, pero si el paciente la venía tomando previo a su ingreso de terapia renal la debe continuar (5).

En los pacientes con ERC e hipertrigliceridemia el tratamiento inicial es el cambio en el estilo de vida. Se debe tener en cuenta que los fibratos se eliminan por vía renal y por tanto tienden a deteriorar esta función, solo se deben usar en pacientes en estadios 3 y 4 con niveles de triglicéridos >500 mg/dL debido al riesgo de pancreatitis, máximo 600 mg día, y en ERC E5 se deben evitar.

### Enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial

Los pacientes en hemodiálisis tienen riesgo de muerte relacionado con enfermedad cardiovascular de 10 a 100 veces mayor que en los pacientes sanos. El factor de riesgo cardiovascular más común es la hipertensión arterial (HTA). "La hipertensión sigue siendo la segunda etiología más común de la ERC, y la ERC en sí misma puede conducir a la hipertensión" (6).

Esencialmente, la HTA impacta negativamente la ERC y viceversa. La fisiopatología de la HTA en la ERC está asociada con un aumento de la presión intraglomerular que produce una filtración deficiente (7).

Otras complicaciones cardiovasculares de la ERC son la enfermedad de las arterias coronarias, fibrilación auricular, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, y paro cardíaco (8). Los factores de riesgo adicionales para el paciente con ECV incluyen diabetes, disminución de la actividad física, disminución del colesterol de lipoproteínas de alta densidad y aumento de los niveles de triglicéridos.

En caso de que el paciente sea diabético o tenga albuminuria <30 mg/24 horas se debe buscar como meta presiones arteriales <140/90 mmHg, si el paciente tiene albuminuria >30 mg/24 horas el objetivo debe ser <130/80 mmHg (en especial los pacientes con proteinuria >3 gramos en 24 horas) (1).

Las pautas de KDIGO 2.012 recomiendan para disminuir el riesgo de ECV, mantener un índice de masa corporal saludable entre 20 y 25 kg/m<sup>2</sup>, limitar la ingesta de sodio a menos de 2 g por día, participar en ejercicio durante al menos 30 minutos 5 días a la semana y limitar el consumo de alcohol (1).

Los tratamientos médicos para pacientes que también tienen albuminuria incluyen inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) y bloqueadores de los receptores de angiotensina que afectan el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) al causar vasodilatación y una posterior disminución de la presión intraglomerular y en consecuencia, una pérdida de albúmina en la orina (6). Además, los bloqueadores de los canales de calcio y beta bloqueadores (BB) se considerarán de segunda línea en pacientes que se encuentren en hemodiálisis. La HTA resistente asociada se puede tratar con alfabloqueantes y vasodilatadores tipo minoxidil. En caso de hipercalemia persistente se deben descontinuar los medicamentos que suben el potasio incluyendo IECAs o ARA II.

## Anemia

La anemia es una afección común asociada con la ERC (6) y tiende a aumentar en gravedad a medida que la enfermedad progresa.

La anemia se define como una afección en la que hay una disminución de los glóbulos rojos en el cuerpo. La función de los glóbulos rojos es transportar sangre oxigenada a órganos y tejidos vitales. Cuando no existe un suministro adecuado de glóbulos rojos, el funcionamiento de los órganos puede verse afectado negativamente.

El síntoma más común de anemia es la fatiga. Del 70 a 90% de los pacientes en hemodiálisis experimentan fatiga con frecuencia, lo que afecta negativamente la calidad de vida (9). Otros síntomas incluyen debilidad, mareos, dolores de cabeza, falta de aliento y dolor en el pecho.

Definida como cifras de hemoglobina (Hb) <12 gr/dL en mujeres y <13 gr/dL en hombres; ambos en mayores de 15 años, generalmente normocítica, normocrómica sin leucopenia ni trombocitopenia.

Es 3,3 veces más frecuente en pacientes de raza negra, así como en ancianos hombres y mujeres jóvenes. Su desarrollo es independiente de la etiología de la ERC, excepto en pacientes diabéticos, en quienes se presenta en estadios más tempranos y es más severa, y en la poliquistosis renal, en donde pese a una gran disminución de la TFG, los valores de Hb permanecen en límites normales.

El desarrollo de anemia en la ERC se produce principalmente por deterioro en la producción de eritropoyetina, y por la presencia de múltiples factores inherentes a la ERC como: déficit de eritropoyetina (EPO), valores bajos de hierro y otros micronutrientes, pérdidas sanguíneas, enfermedad sistémica asociada, inflamación crónica, inhibidores circulantes de la eritropoyesis, etc. Es debido a esto que, para hacer el diagnóstico de anemia en ERC se debe hacer una valoración integral del paciente y apoyarse en la ferrocínica, medición de otros elementos relacionados con la eritropoyesis (A. fólico, vitamina B12 y D). Se tiene que descartar otras causas de anemia en ERC, principalmente neoplasia activa, historia de accidente cerebro vascular (ACV) y antecedentes de malignidad.

En ERC G5 se debe iniciar un estimulante de la eritropoyesis (ESA) para evitar la caída de la Hb <9 g/dL, por lo tanto, un ESA debería iniciarse entre 9 y 10 mg/dL. El objetivo es mantener concentraciones de Hb no mayores a 12 g/dL (Entre 10 y máximo 11,5 g/dL), puesto que un aumento de los niveles por encima de 13 mg/dL de Hb incrementa el

## Paciente con enfermedad renal avanzada: Más allá de la diálisis

riesgo de ACV, hipertensión y trombosis del acceso vascular (9). El objetivo inicial con ESA es incrementar la Hb de 1 a 2 g/dL por mes, y se debe evitar el aumento de la Hb más de 2 g/dL en 4 semanas.

En Colombia, el ESA más frecuentemente utilizado es la EPO  $\alpha/\beta$ , que se inicia con una dosis de 20 – 50 UI/Kg/semana, subcutánea (SC), 3 veces por semana. La Darbepoetina es otro ESA, que posee 2 cadenas glicosiladas extra -N- con 22 residuos de ácido siálico que le confiere mayor estabilidad metabólica y menor aclaramiento, su vida media de eliminación es tres veces mayor que la EPO  $\alpha$ , se administra a dosis de 0,45 mcg/Kg SC o intravenosa (IV), una vez a la semana ó 0,75 mcg/Kg una vez cada dos semanas SC. La Metoxipolietilen glicol-epoetin beta (C.E.R.A) un derivado pegilado de epoetina  $\beta$  tiene una vida media de eliminación de alrededor de 130 horas cuando se administra IV o SC, se inicia a dosis de 0,6 a 1,2 mcg/Kg, una vez cada dos semanas IV o SC (9).

Es importante recordar que la sustitución de hierro, antes de iniciar la terapia con ESAs, hace parte del manejo de la anemia de la ERC, pues se logra mayor efectividad en la respuesta a los ESAs o en algunos casos, se logra obtener la adecuada concentración de Hb. Se busca tener niveles de ferritina entre 200 a 500 ug/L con un máximo de 800 ug/L y la saturación de transferrina (TSAT) entre 20 y <30 %. Se prefiere la vía endovenosa para su administración en pacientes en diálisis.

### Enfermedad mineral ósea (EMO)

Es imprescindible revisar la fisiopatología del riñón y su papel en el crecimiento óseo normal para comprender cómo la ERC afecta el sistema musculoesquelético (10). Los trastornos minerales óseo generalmente ocurren desde la etapa 3 de la ERC.

La ERC-EMO produce alteraciones bioquímicas y cambios en la calcificación tanto en el sistema vascular como en las estructuras óseas del paciente con ERC. Como resultado pueden ocurrir fracturas potenciales y daños al corazón y los vasos sanguíneos (6). La mortalidad aumenta con cualquiera de estos trastornos. El diagnóstico se realiza con base en la evidencia de uno o más de los siguientes: 1. Anomalías del metabolismo en calcio, fósforo, PTH o vitamina D; 2. Calcificaciones en tejidos blandos o sistema vascular; 3. Anormalidades en el crecimiento / metabolismo óseo, incluidos los cambios lineales y la fuerza (11).

Los riñones sanos pueden equilibrar los niveles de fósforo y calcio, y convertir la vitamina D de la dieta en calcitriol para mantener una formación ósea saludable, mientras que la PTH se excreta por las glándulas paratiroides y ayuda a controlar los niveles de calcio en la sangre. En los riñones enfermos, los niveles de calcio están disminuidos, además no producen calcitriol, lo que resulta en hipocalcemia. Además, los riñones enfermos no pueden eliminar el exceso de fósforo, lo que resulta en hiperfosfatemia. En respuesta al fósforo elevado, la glándula paratiroidea produce PTH, que disminuye aún más los niveles de calcio en suero (12).

El tratamiento está dirigido a mantener el calcio y el fósforo dentro de límites normales; la PTH varía según del estadio de la ERC, en pacientes en diálisis es 2 a 9 veces el límite superior (140-450 pg/dL), por encima de estos valores se recomienda iniciar tratamiento con calcitriol o análogos de la vitamina D y calcimiméticos. Si la PTH persiste elevada a pesar de estas medidas está indicada la paratiroidectomía, usualmente cuando está por encima de 1.000 pg/dL (13).

## Complicaciones agudas de la diálisis

### Hipotensión

Ocurre en el 10 al 30 % de los pacientes, se considera un factor de riesgo independiente de mortalidad. Es definida como una presión arterial sistólica (PAS) <90 mmHg o una disminución de 20 mmHg con respecto a la PA inicial asociada a síntomas de bajo gasto.

Se produce por reducción en el volumen sanguíneo que lleva a disminución del gasto cardiaco durante el tratamiento, sin embargo, se debe tener en cuenta que se puede explicar por condiciones del paciente (medicamentos, enfermedades cardiovasculares, reacciones alérgicas a los filtros) o por la dosis de diálisis (ultrafiltración excesiva, cálculo erróneo del peso seco, diálisis cortas, perfil de sodio bajo). Si está asociada a otros síntomas se deben descartar otras patologías como eventos cardiovasculares, infección, tromboembolismo pulmonar (TEP), embolismo aéreo etc.

El tratamiento está dirigido a corregir los factores desencadenantes, evaluar la ultrafiltración, aumentar el perfil de sodio, evitar una ganancia excesiva de peso intradialítica y calcular adecuadamente el peso seco. Se puede inicialmente posicionar al paciente en Trendelenburg, administrar un bolo de solución salina 0,9 % 100-200 ml o manitol 20-100 ml durante la diálisis.

## Hipertensión

Ocurre en el 8 al 30 % de los pacientes, es un factor de riesgo para mortalidad cardiovascular. Esta se presenta por un mecanismo dependiente de volumen (excesiva ganancia de peso interdialítico e hiperactividad del SRAA), también se ha relacionado con el uso de estimulantes de eritropoyesis, ya que elevan los niveles de endotelina 1, dializado hipernatrémico, hiperactividad del sistema nervioso simpático, o eliminación de antihipertensivos (IECAS/BB).

Se debe tratar si PAS >180 mmHg, determinar peso seco exacto, y utilizar perfiles de sodio bajo. En caso de requerir tratamiento, los medicamentos de elección son ARA II, calcio antagonistas, o clonidina.

En los pacientes con emergencia hipertensiva se puede usar por periodos cortos de tiempo nitroprusiato de sodio para evitar toxicidad (menores de 48 horas) o nitroglicerina IV en el caso que se sospeche isquemia miocárdica.

## Calambres musculares

Ocurre 5-20 % de los pacientes, afecta principalmente los miembros inferiores. Su etiología no es clara, pero se ha relacionado con alteración de la relajación muscular (tono aumentado), hipotensión, hipovolemia, ultrafiltrado alto, hipoperfusión muscular, y alteraciones electrolíticas (Mg, Ca, K).

Su tratamiento consiste en incrementar la osmolaridad plasmática por infusión parenteral de salina hipertónica (23,5%), manitol (25%), dextrosa en agua destilada (50%), esta última la más recomendada. También se puede utilizar nifedipino 10 mg en pacientes estables hemodinámicamente y se debe evitar el estiramiento forzado.

---

## **Lecturas recomendadas**

1. KDIGO 2012. Official Journal Of the international Society Of nephrology KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2012;
2. Wanner C, Krane V, März W, Olschewski M, Mann JFE, Ruf G, et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med.* 2005;
3. Fellström BC, Jardine AG, Schmieder RE, Holdaas H, Bannister K, Beutler J, et al. Rosuvastatin and cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med.* 2009;
4. Baigent C, Landray MJ, Reith C, Emberson J, Wheeler DC, Tomson C, et al. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): A randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2011;
5. Kdigo. Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2013;
6. Prasad-Reddy L, Isaacs D, Kantorovich A. Considerations and controversies in managing chronic kidney disease: An update. *American Journal of Health-System Pharmacy.* 2017.
7. Buffet L, Ricchetti C. Chronic kidney disease and hypertension: A destructive combination. *US Pharm.* 2012;
8. Tomey MI, Winston JA. Cardiovascular pathophysiology in chronic kidney disease: Opportunities to transition from disease to health. *Annals of Global Health.* 2014.
9. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2012;
10. Hruska KA, Seifert M, Sugatani T. Pathophysiology of the chronic kidney disease - Mineral bone disorder. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension.* 2015.
11. Iwasaki Y, Kazama JJ, Fukagawa M. Molecular Abnormalities Underlying Bone Fragility in Chronic Kidney Disease. *BioMed Research International.* 2017.
12. Cashin J, Battistella M. Update on phosphate binders: The old and the new. *CANNT J.* 2016.
13. Isakova T, Nickolas TL, Denburg M, Yarlagadda S, Weiner DE, Gutiérrez OM, et al. KDOQI US Commentary on the 2017 KDIGO Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease—Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Am J Kidney Dis.* 2017.

# Capítulo 15

---

## Algunos mitos y verdades de la medicina transfusional

**Oliver Gerardo Perilla Suárez**  
Médico Internista Hematólogo,  
Hospital Universitario San Vicente Fundación



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

### Viñeta clínica

Hombre de 48 años con antecedente de infección crónica por hepatitis C con trombocitopenia, hipertensión portal, várices esofágicas grado I y esplenomegalia. Ecografía abdominal reciente mostró una masa de 2,8 cm en lóbulo hepático izquierdo sospechosa de carcinoma hepatocelular. Se planea una ablación por radiofrecuencia y biopsia hepática bajo anestesia general, procedimientos que fueron cancelados por presentar alteración en los tiempos de coagulación: TP: 16,3 segundos, TTP: 33,7 segundos, INR: 1,29.

Se transfundieron 2 unidades de plasma aún en contra de la recomendación del servicio de hematología. Una hora luego de la transfusión el paciente presentó disnea progresiva, la cual no respondió a la administración de furosemida intravenosa ni a la administración de salbutamol. El paciente entró en paro cardiorrespiratorio con actividad eléctrica sin pulso, requiriendo reanimación e intubación. Fue llevado a la UCI donde se tomó una radiografía de tórax que mostró infiltrados en cuatro cuadrantes. Después de una estancia en la UCI de una semana, el paciente falleció luego de presentar varias complicaciones infecciosas y sangrado digestivo.

### Introducción

Las transfusiones de hemoderivados son el procedimiento médico más común en el paciente hospitalizado. Diversas asociaciones médicas han catalogado las transfusiones como uno de los cinco tratamientos con mayor sobreuso con la consiguiente aparición de reacciones adversas, algunas mortales.

El presente capítulo pretende dar el paso del mito al logos en algunos aspectos de la medicina transfusional. Es decir, desde un relato que apela a lo cotidiano y a veces a lo extraordinario que se generaliza e inmortaliza por la imitación y la tradición oral, a una explicación basada en el conocimiento científico y en la evidencia clínica con sus limitaciones.

#### 1. La mitología de la transfusión de plasma para corregir un TP prolongado

El plasma es el segundo hemoderivado más transfundido. Es frecuente su uso para la “prevención” del sangrado en pacientes con prolongación de tiempos de coagulación, especialmente aquellos que van a ser llevados a cirugía;

y así expuestos a sobrecarga de volumen, injuria pulmonar aguda y reacciones alérgicas graves. Frente a esto anotamos que:

- Es muy difícil “corregir” un INR a un valor de 1 sólo con transfusiones de plasma. Esto explicado por el INR del donante, que normalmente puede ser hasta de 1,3. Debemos recordar que una hemostasis normal se puede lograr con concentraciones de factores de coagulación mayores al 30%, lo cual se correlaciona con un INR de aproximadamente 1,7. En un paciente de 70kg con un volumen plasmático de 3.000ml, la transfusión de 1 unidad de plasma solo aumenta la concentración de factores en un 2,5%.

- No hay una relación lineal entre la corrección del INR y la cantidad de plasma transfundido, depende del INR inicial: con INR muy prolongados el efecto es mayor. Con INR menores de 1,5 las correcciones del INR son mínimas incluso transfundiendo grandes cantidades de plasma. **Figura 1.**

- Los cambios en las concentraciones de factores de coagulación luego de la transfusión de plasma son transitorios. Los niveles rápidamente declinan en las primeras 2 a 4 horas y regresan a lo basal entre las 6 y 24 horas luego de la transfusión.

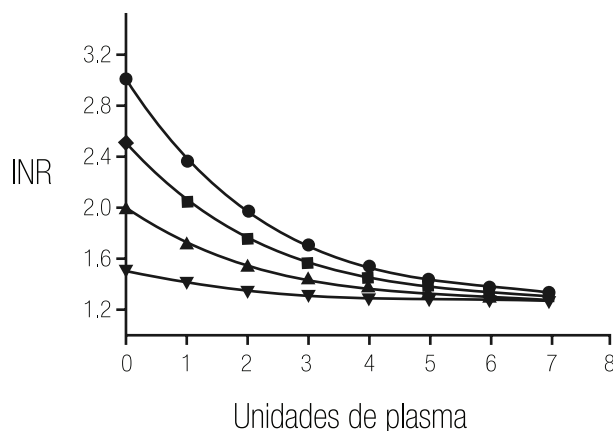
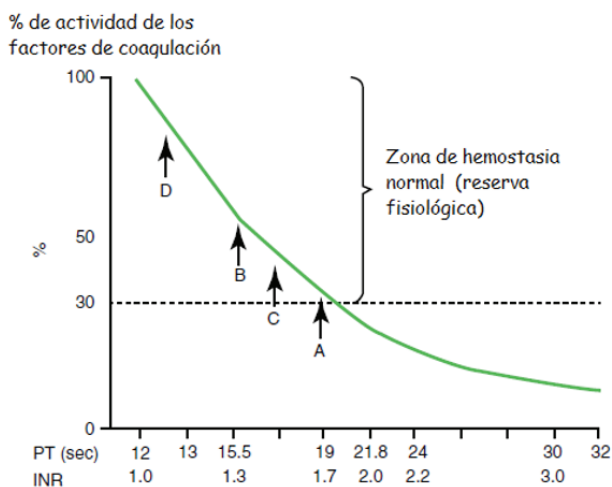


Figura 1. Relación de las unidades de plasma necesarias para corregir un INR en función del INR inicial. (Modificado de Waters, 2.018)

En los pacientes cirróticos, la prolongación del tiempo de protrombina tiene menor valor como predictor de sangrado que en los pacientes no cirróticos, dado que a la par de la disminución de los procoagulantes por la enfermedad hepática hay una disminución también de proteínas anticoagulantes (hemostasia rebalanceada). Por lo anterior no se recomienda el uso rutinario de plasma fresco congelado para corregir el INR prolongado (cualquiera que sea la prolongación) antes de procedimientos quirúrgicos en pacientes con cirrosis, dado que: es poco probable que corrija, aumenta la presión portal y por consiguiente el riesgo de sangrado y puede causar TRALI (lesión pulmonar aguda asociada a transfusión). Para pacientes con cirrosis y sangrado, la reposición de fibrinógeno y plaquetas, e incluso el uso de antifibrinolíticos, pueden ser más efectivos para alcanzar la hemostasia. El uso de pruebas viscoelásticas (tromboelastografía, tromboelastometría) para guiar la transfusión profiláctica o terapéutica es materia actual de investigación.

Por lo anterior, no se debe administrar plasma de forma profiláctica a pacientes con INR prolongado que no estén sangrando, especialmente aquellos pacientes con elevaciones mínimas de INR (hasta 1,7). Debemos eliminar la creencia de que un INR con prolongación leve predice riesgo de sangrado ante procedimientos quirúrgicos. **Figura 2.**



**Figura 2.** Relación entre la concentración de factores de coagulación y el TP/INR. En el punto A se muestra que la coagulación ocurre normalmente hasta que el INR se aproxima a 1,7. En los puntos B, C y D encontramos un INR prolongado con concentraciones de factores de coagulación de 40, 50 y 80% que están dentro de la zona de una hemostasia adecuada. (modificado de Yazer, 2.010)

En el caso del paciente con sobre anticoagulación por Warfarina, con INR prolongado, la indicación actual es no transfundir plasma si no hay sangrado activo grave, y ante este, el uso de concentrados protrombóticos ha demostrado mayor efectividad.

## 2. Menos es más en medicina transfusional

Como cualquier otro tratamiento, las transfusiones sólo deben ser administradas si los beneficios superan los riesgos. Es generalmente aceptado que todo paciente tiene su propia concentración óptima de hemoglobina (Hb), por lo cual no parece posible proponer unos puntos de corte generales para transfundir que sean aplicables a todos los pacientes. Aún más, hay datos que demuestran que en el contexto de anemia aguda una concentración de Hb de hasta 5 g/dL en euvolemia, es bien tolerada en sujetos previamente sanos en reposo. En consecuencia, el grado de anemia requerido para inducir choque no se puede predecir fácilmente y depende de la edad, reserva cardiopulmonar, comorbilidades, estado clínico, entre otros.

A pesar de lo anterior, se han propuesto guías que deben ser interpretadas como lineamientos generales y no como una regla para definir una transfusión. En estas guías se emplea el término “estrategia restrictiva” para indicar la transfusión de glóbulos rojos en pacientes con concentraciones de Hb menores de 7-8 g/dL vs “estrategia liberal” para indicar transfusión de glóbulos rojos si la Hb es menor de 9-10 g/dL. Nuevamente, si un paciente tiene una Hb menor de 7 g/dL pero está clínicamente estable y puede recibir tratamientos alternativos a la transfusión para mejorar su concentración de Hb según la causa de su anemia (hierro IV, vitamina B12, por ejemplo), no debe transfundirse.

Se recomienda:

- Emplear una estrategia de transfusión restrictiva en diversos escenarios clínicos: enfermos críticos, postoperatorio de cirugía cardíaca y cirugía ortopédica de cadera, así como en hemorragia de vías digestivas altas. Esto ha demostrado una reducción del número de unidades transfundidas y del número de pacientes transfundidos sin afectar la mortalidad general, la morbilidad, ni la aparición de isquemia miocárdica. En algunos estudios se ha detectado en el grupo de pacientes con transfusión restrictiva una menor estancia hospitalaria, menor estancia



en UCI y menor mortalidad; sobre este último desenlace aún no se pueden establecer conclusiones definitivas.

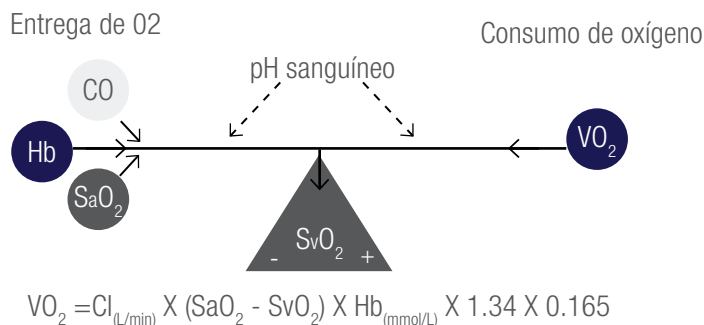
- La transfusión de una sola unidad de glóbulos rojos, seguido por una revaloración clínica para definir una subsecuente transfusión es apropiado. Esta valoración clínica también dicta la necesidad de realizar mediciones control de hemoglobina y hematocrito.

- En pacientes con síndrome coronario agudo se recomienda transfundir si la Hb es menor de 8 g/dL, entre 8 y 10 g/dL el beneficio es incierto, y con concentraciones de Hb mayores de 10 g/dL la transfusión se ha asociado con incremento de la mortalidad. La incertidumbre de esta recomendación es alta dado que ha habido estudios que luego de seleccionar cuidadosamente casos y controles han mostrado mejores desenlaces en pacientes transfundidos cuando la Hb está entre 8 y 10 g/dL. Dado la gran heterogeneidad de las poblaciones comparadas, la naturaleza observacional de los estudios, la gran cantidad de los factores que un médico toma en cuenta para indicar una transfusión donde hay gran cantidad de datos a confundir, medidos y no medidos, y las limitaciones de los métodos estadísticos, la evaluación de las estrategias de transfusión idealmente debe hacerse en estudios clínicos aleatorizados.

- En pacientes que requiere esquemas de transfusión crónica (síndromes de fallo medular: mielodisplasia, aplasia medular, etc.) no hay evidencia para recomendar puntos de corte para transfundir. Las decisiones en cuanto al nivel de Hb y la frecuencia de la transfusión deben ser individualizadas al tener en cuenta síntomas relacionados a la anemia, estado funcional, comorbilidades, edad y respuesta a transfusiones previas.

### 3. La transfusión de glóbulos rojos mejora el transporte de oxígeno a los tejidos

Para abordar este mito debemos repasar los factores que determinan la entrega de oxígeno a los tejidos. **Figura 3.**



**Figura 3.** Factores relacionados con la entrega de oxígeno a los tejidos. (Modificado de Jakobsen, 2.014).n

La entrega de oxígeno a los tejidos está determinada por tres factores: gasto cardíaco (CO), concentración de hemoglobina (Hb) y oxigenación (SaO<sub>2</sub>). El pH es un factor que influye la unión del oxígeno a la hemoglobina. En individuos sanos en reposo, hay un margen de seguridad significativo en la entrega de oxígeno de aproximadamente 4:1, es decir, la cantidad de oxígeno liberado a los tejidos es al menos cuatro veces la cantidad consumida.

Ante la anemia, la compensación se establece con aumento del gasto cardíaco o incremento de la tasa de extracción de oxígeno, o una combinación de ambos. Cuando la oferta de oxígeno cae en relación con el consumo, los tejidos extraen más oxígeno de la hemoglobina y la saturación venosa mixta (SvO<sub>2</sub>) cae por debajo de 70 %. Cuando la oferta cae aún más, ni el aumento del gasto ni de la tasa de extracción son suficientes y se genera un metabolismo anaerobio y acidosis láctica. Clínicamente esto se manifiesta por una inestabilidad hemodinámica general con tendencia a la hipotensión y taquicardia a pesar de normovolemia con eventual desarrollo de isquemia miocárdica o en otros tejidos. Invasivamente se puede demostrar una tasa de extracción mayor del 50 %, saturación venosa baja y finalmente disminución del consumo de oxígeno (ya que en esta fase el consumo depende de su oferta).

Se concluye con este repaso fisiológico que las transfusiones no siempre mejorarán la entrega de oxígeno a los tejidos, en especial si los mecanismos compensadores especialmente cardíacos están funcionando adecuadamente, y hay una adecuada oxigenación pulmonar. Nuevamente se debe individualizar al paciente para definir qué mecanismo

de aumento de la oferta de oxígeno es el más adecuado (líquidos endovenosos, transfusiones, soporte inotrópico o una combinación de intervenciones). Buscar concentraciones de Hb mayores de 7-8 g/dL no parece ser necesario en la búsqueda de ese aumento de la oferta en la mayoría de los pacientes.

#### 4. Las transfusiones en esta época no tienen ningún riesgo de transmisión de infecciones

Falso. La transmisión de enfermedades infecciosas fue uno de los primeros problemas reconocidos en la terapia transfusional y en la actualidad lo sigue siendo. Las estrategias para reducir el riesgo son:

- Elegibilidad del donante: La cuidadosa selección del donante disminuye el riesgo de dispensar productos sanguíneos obtenidos durante períodos de ventana inmunológica.

El cambio de donantes pagos a donantes voluntarios, así como el uso de cuestionarios dirigidos a identificar el riesgo de infecciones virales disminuyen dramáticamente el riesgo de transmisión de estos patógenos.

- Procesamiento y control de calidad: Adecuada desinfección de la piel del donante, eliminación de los primeros 30 ml recolectados, y la auditoría de los procedimientos de control de calidad durante el procesamiento de los hemoderivados.

- Pruebas de tamización: Métodos de detección de contaminación bacteriana de las plaquetas. Uso conjunto de pruebas NAT (nucleic acid testing) y serologías.

- Almacenamiento, inactivación de patógenos: Optimización del tiempo y la temperatura de almacenamiento, procedimientos efectivos de inactivación de patógenos que no comprometan la integridad del producto.

- Indicación de la transfusión: Determinar la necesidad para cada transfusión.

- Al lado del paciente: Control de la temperatura y tiempo de transfusión, observación postransfusión.

- Trazabilidad, sistemas de hemovigilancia: Reporte de eventos adversos, participación en redes nacionales e internacionales de hemovigilancia.

- Educación al personal de salud.

De la detección de la respuesta inmune humoral específica para patógeno se ha pasado a pruebas de detección directa de ácidos nucleicos (NAT) con lo que se disminuye significativamente el riesgo de transmisión de infecciones. Por ejemplo, 1 de cada 230.000 donaciones es positiva para RNA de VHC, pero no para anticuerpos contra hepatitis C; para VIH 1 de 3,1 millones de donaciones es positiva por NAT, pero negativa en la detección de anticuerpos. Se ha reducido el tiempo de detección efectiva para VIH de 22 días a 10 días de ventana inmunológica y de 70 a 10 días para VHC.

Estas tecnologías, así como un adecuado funcionamiento de los sistemas de control y hemovigilancia no están presentes de forma universal. En Europa el riesgo de ocurrencia de infecciones virales (VIH, VHB, VHC) es estimado en aproximadamente 1 en 1,59 millones de hemocomponentes transfundidos. En países en desarrollo y particularmente en África el 0,5 a 15 % de las donaciones viene contaminada con alguno de estos virus. Es de anotar que en nuestro medio no es obligatorio el uso de pruebas de detección de ácidos nucleicos en los hemocomponentes. **Tabla 1.**

Agente infeccioso	Riesgo aproximado en U. S.	Prueba pre-transfusión
VIH	1 en 2.135.000	Anti-HIV 1/2, p24, NAT
VHA	1 en 1.000.000	Ninguna
VHC	1 en 1.930.000	Anti HCV, NAT
VHB	1 en 277.000	HBsAg, AntiHBc, ALT
CMV	1 en 10	Serología
HTLV-II	1 en 2.993.000	AntiHTLV 1/2
WNV (West Nile Virus)	1 en 350.000	No de rutina
Parvovirus B19	1 en 10.000	Ninguna
T. pallidum	Raro	RPR
Contaminación bacteriana	Glóbulos rojos: 1 en 38.500 Plaquetas: 1 en 5.000 aféresis Contaminación bacteriana con consecuencias clínicas: 1:70.000	BacT/ALERT, eBDS. Inactivación de patógenos: psoraleno, azul de metileno, Vitex, entre otros.
Malaria	1:1.000.000 a 1:5.000.000	Ninguno
E. Creutzfeldt Jakob	Teóricamente posible	Basado en historia de donante

**Tabla 1.** Riesgos de las infecciones más frecuentes transmitidas por transfusiones.

La transmisión de otros virus como citomegalovirus y el herpes virus 8 se ha descrito y puede generar graves problemas en pacientes inmunosuprimidos. Los pacientes en riesgo de enfermedad por CMV deben recibir solo productos CMV negativos o leucorreducidos.

### 5. Transfundir glóbulos rojos con tiempos prolongados de almacenamiento es deletéreo para el paciente

Después de una donación, los glóbulos rojos pueden ser almacenados por 35 a 42 días. Para minimizar la pérdida de hemoderivados los bancos de sangre priorizan la entrega de las unidades de mayor tiempo de almacenamiento haciendo que en la mayoría de los servicios transfusionales el tiempo de almacenamiento promedio de la sangre transfundida sea de 18 a 21 días.

El conjunto de cambios morfológicos y bioquímicos que ocurren en los glóbulos rojos luego de su almacenamiento genera una disminución del tiempo de supervivencia de estas células en la circulación luego de la transfusión.

Esto se conoce como lesión por almacenamiento. Algunos estudios clínicos y experimentales soportan la noción de que los glóbulos rojos almacenados durante más de tres semanas tienen una habilidad reducida para transportar oxígeno a los tejidos.

Estudios observacionales han sugerido que la transfusión de glóbulos rojos “viejos” aumentan la mortalidad y eventos adversos. Sin embargo, estudios aleatorizados y metaanálisis recientes muestran que el tiempo de almacenamiento de los glóbulos rojos no tiene impacto en la mortalidad, efectos adversos o infecciones postransfusión. Este es otro escenario en el cual se muestra la limitación de los estudios observacionales para definir conductas clínicas.

### 6. Las transfusiones alteran la respuesta inmune del receptor

Tanto el trasplante alogénico como las transfusiones exponen al receptor a múltiples antígenos extraños que potencialmente evocan una respuesta inmune. Adicionalmente, el almacenamiento de la sangre genera

células apoptóticas y necróticas que alteran la capacidad de presentación de antígenos y suprime la respuesta contra antígenos del donante. En conjunto estos cambios son conocidos internacionalmente bajo la sigla TRIM (transfusion related immunomodulation).

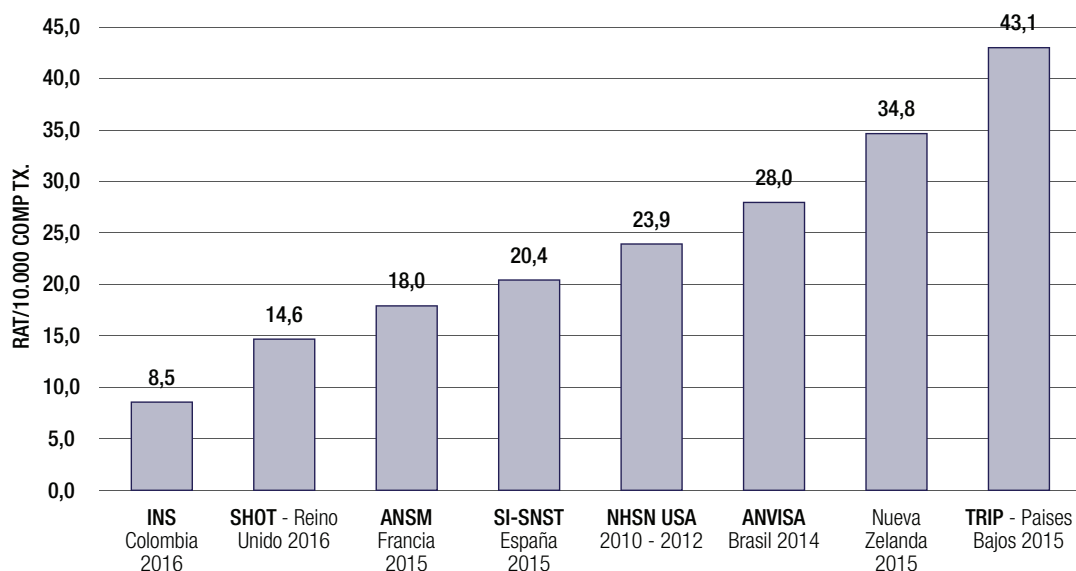
La consecuencia más analizada de esta inmunomodulación es el aumento en el riesgo de infecciones bacterianas postransfusión. Un metaanálisis publicado en el 2014 (Rohde et al, JAMA), que incluyó 17 estudios aleatorizados con 7.456 pacientes, mostró que el riesgo absoluto de infección nosocomial grave fue de 12,7 % en el grupo de estrategia liberal vs 10,6 % en el grupo de transfusión restrictiva. El número necesario a tratar con una estrategia de transfusión restrictiva para prevenir una infección grave es de 48 pacientes.

Los cambios proinflamatorios y de inmunomodulación pueden generar también un estado pro coagulable. Información obtenida de la base de datos del American College of Surgery National Surgical Quality Improvement Program muestran que la transfusión de glóbulos rojos se asocia con una más alta probabilidad de eventos tromboembólicos (Odds Ratio entre 1,9 a 2,1).

## 7. Las reacciones transfusionales son raras y no hay necesidad de reportarlas

Según el Informe Nacional de hemovigilancia, durante el año 2016, Colombia presentó la tasa más baja de reacciones adversas a las transfusiones con 8,5 eventos por cada 10.000 unidades transfundidas, comparada con otros países. Figura 4. De las 1.059 reacciones reportadas, un 97,1% se consideraron agudas no infecciosas, 2,7% otros incidentes, 0,5% casi incidentes, 0,2% tardías no infecciosas y no se reportaron infecciones transmitidas por transfusión. El 90,6 % de las reacciones fueron reportadas como leves. Se registraron tres eventos fatales: dos fueron TRALI (lesión pulmonar aguda relacionado con transfusión) y uno fue sobrecarga circulatoria relacionada con transfusión (TACO).

Del total de reacciones agudas no infecciosas (n = 1.028), la reacción alérgica fue la más común (59,3 %), seguida de reacción febril no hemolítica (23,8%), TACO (5,6%), hipotensión (4,7%), TRALI (1,8%), transfusiones de componente incorrecto (1,5%) y el restante 5% correspondió a reacciones hemolíticas agudas, hemólisis no inmune, hipotermia, entre otras.



**Figura 4.** Tasa de reacciones adversas transfusionales reportadas por Colombia en 2016 comparada con otros países. (Tomada de Informe Nacional de hemovigilancia 2016, Ministerio de Salud).

Este panorama comparativo con otros países lejos de dar tranquilidad preocupa bastante. Se presume un amplio subregistro. Como médicos no sólo debemos estar atentos a indicar adecuadamente una transfusión sino también a vigilar al paciente durante el procedimiento y en caso de presentarse un evento adverso reportarlo de forma oportuna y adecuada.

La descripción de los eventos adversos transfusionales se sale del objetivo del presente capítulo, pero el siguiente vínculo muestra las definiciones actuales de la ISBT (International Society of Blood Transfusion), que son las mismas que se aplican actualmente en el país: [https://www.isbtweb.org/fileadmin/user\\_upload/Proposed\\_definitions\\_2011\\_surveillance\\_non\\_infectious\\_adverse\\_reactions\\_haemovigilance\\_incl\\_TRALI\\_correction\\_2013.pdf](https://www.isbtweb.org/fileadmin/user_upload/Proposed_definitions_2011_surveillance_non_infectious_adverse_reactions_haemovigilance_incl_TRALI_correction_2013.pdf)

### Mensajes indispensables

Algunas de las recomendaciones de la Sociedad Canadiense de Medicina Transfusional, aplicables completamente a nuestro medio:

1. No transfunda hemoderivados si otros tratamientos o incluso la observación serán igual de efectivos.
2. No ordene transfundir más de una unidad de glóbulos rojos cuando la transfusión se requiere en pacientes estables que no estén sangrando activamente. Reevalúe si realmente es necesaria una segunda unidad.
3. No transfunda plasma para corregir un INR levemente elevado (<1,8) o un TTP antes de un procedimiento.
4. No transfunda plaquetas de forma rutinaria para pacientes con trombocitopenia inducida por quimioterapia si el conteo de plaquetas es mayor de 10.000 U/L y el paciente no está sangrando.
5. No use plasma o complejos de concentrados de protrombina para una reversión no emergente de la sobre anticoagulación por Warfarina.

Adicionalmente:

6. Recuerde que las transfusiones no están exentas de riesgos (infecciosos, inmunológicos, hemodinámicos, alérgicos) por lo cual deben ordenarse al paciente que realmente se beneficie.

7. Colombia tiene un muy alto subregistro de reacciones adversas a las transfusiones y los principales responsables de esto es el personal de salud. Cualquier evento como mínimo e inocuo que se considere debe ser reportado.

### Viñeta clínica (desenlace)

Como se mencionó en el capítulo, este paciente con cirrosis hepática no tenía indicación de transfusión profiláctica de plasma fresco congelado. La recomendación es optimizar el conteo plaquetario a un valor mayor de 50.000 U/L y el nivel de fibrinógeno a un valor mayor de 100-150 mg/dL. El uso de antifibrinolíticos, factor VII, concentrados de complejo protrombínico y desmopresina, se reserva a situaciones especiales y en general no se aconseja. Como efecto directo de la transfusión, el paciente desarrolló un TRALI y falleció días más tarde, eventos que pudieron ser evitados si se hubiera hecho una evaluación juiciosa del estado clínico del paciente y si se hubiera conocido el concepto de “hemostasia rebalanceada del paciente con cirrosis”. Recuerde que como médicos la labor no es corregir laboratorios sino tomar decisiones que impacten positivamente en el pronóstico o al menos no hagan daño al paciente.

## Lecturas recomendadas

1. Jakobsen C-J. Transfusion Strategy: Impact of Haemodynamics and the Challenge of Haemodilution. J Blood Transfus [Internet]. 2014 [cited 2020 Feb 16]; 2014:1–12. Available from: <https://www.hindawi.com/archive/2014/627141/>.
2. Refaai MA, Blumberg N. Transfusion immunomodulation from a clinical perspective: an update. Expert Rev Hematol [Internet]. 2013 Dec 10 [cited 2020 Feb 16];6(6):653–63. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24168641>.
3. Carson JL. Blood Transfusion and Risk of Infection. JAMA [Internet]. 2014 Apr 2 [cited 2020 Feb 16];311(13):1293. Available from: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jama.2014.2727>.
4. Peters J, Pendry K. Patient blood management: an update of current guidance in clinical practice. Br J Hosp Med [Internet]. 2017 Feb 2 [cited 2020 Feb 12];78(2):88–95. Available from: <http://www.magonlinelibrary.com/doi/10.12968/hmed.2017.78.2.88>.
5. Bihl F, Castelli D, Marincola F, Dodd RY, Brander C. Transfusion-transmitted infections. J Transl Med [Internet]. 2007 Jun 6 [cited 2020 Feb 11];5:25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17553144>.
6. 1. Vamvakas EC, Blajchman MA. Blood Still Kills: Six Strategies to Further Reduce Allogeneic Blood Transfusion-Related Mortality. Transfus Med Rev [Internet]. 2010 Apr [cited 2020 Feb 16];24(2):77–124. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20303034>.
7. 1. Blumberg N, Cholette JM, Cahill C, Pietropaoli AP, Winters S, Phipps R, et al. Transfusion medicine: A research agenda for the coming years. Transfus Apher Sci [Internet]. 2019 Oct [cited 2020 Feb 16];58(5):698–700. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31402101>.
8. Yazer M. The how's and why's of evidence based plasma therapy. Korean J Hematol. 2010;45:152–7.
9. Waters JH, Yazer MH. The Mythology of Plasma Transfusion. Anesth Analg [Internet]. 2018 Aug [cited 2020 Feb 16];127(2):338–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30028386>.

# Capítulo 16

---

## Manejo del paciente diabético hospitalizado

**Elisa Bernal Sierra**

Médica Internista, Docente del Departamento de Medicina  
Interna de la Facultad de Medicina,  
Universidad de Antioquia



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Guía para el aprendizaje

### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Para una mayor comprensión de este tema es fundamental que el lector tenga claro cómo se diagnostica la Diabetes Mellitus, y cuáles son los grupos de medicamentos comúnmente usados para tratarla, incluidos su mecanismo de acción, contraindicaciones y principales efectos adversos. Es recomendable, además, entender los principios básicos de la formulación de la insulina.

### Los objetivos de este capítulo serán:

- Reconocer cuáles pacientes diabéticos hospitalizados en salas generales pueden continuar el manejo médico que regularmente siguen, cuáles ameritan cambios y cómo ajustar el manejo cuando es necesario hacerlo. También cuáles son las metas del control glucémico en los pacientes hospitalizados, y qué hacer para alcanzarlas.
- Es importante aclarar que durante este capítulo no se discutirá el manejo de los pacientes diabéticos en cuidados intensivos; con crisis hiperglucémicas (cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico); o con requerimiento de nutrición parenteral total o enteral en infusión continua.

## Viñeta Clínica

Guillermo es un hombre de 68 años con antecedente de hipertensión y Diabetes mellitus tipo 2 (DM 2), ambas diagnosticadas 5 años atrás y sin complicaciones conocidas. Para la DM 2 normalmente tomaba en casa metformina 2 g/día, y sitagliptina 100 mg/día. Ingresó a urgencias por dolor abdominal y rectorragia. En la colonoscopia ordenada al ingreso se documentó una masa en el sigmoides, y dentro de los estudios complementarios se le solicitó una tomografía de abdomen; con lo cual el cirujano decidió programarlo para cirugía - hemicolectomía. Paraclínicos relevantes: Hemoglobina de 9,8 g/dL, creatinina de 0,78 mg/dL, Hemoglobina glicosilada (HbA1c) 2 meses antes del ingreso de 7,5 %. Glicemias antes de las comidas principales y a las 22 horas entre 200 y 250 mg/dL. Peso de 63 Kg.

## Introducción

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), para 2.016 se estimó que el 8 % de la población colombiana era diabética, y según las cifras del DANE para el 2.018 la DM fue la séptima causa de muerte entre los colombianos (porcentaje atribuible de 3,4 %), donde encabezaron esta lista las enfermedades cardiovasculares, las cuales están estrechamente relacionadas con la Diabetes Mellitus (DM).

Aunque carecemos de información sobre la carga económica que representa la diabetes en nuestro país, en países como Estados Unidos se estima que 40-50% de los costos del cuidado de los diabéticos se consumen en la atención hospitalaria; aproximadamente 20% de los pacientes que son hospitalizados son diabéticos o se les diagnosticará esta enfermedad durante la estancia, y 25-30% de los diabéticos serán hospitalizados cada año (1).

Por otro lado, además de la carga económica que representa la atención de los pacientes diabéticos, el mal control metabólico durante la hospitalización se ha asociado a peores desenlaces, incluida una mayor mortalidad (2), de hecho, la hiperglucemia per se, aún en ausencia de DM se ha vinculado también a desenlaces clínicos desfavorables (3).

## Definición de hiperglucemia y diagnóstico de DM.

La atención de los pacientes diabéticos durante la estancia hospitalaria debe comenzar por la identificación de estos, lo cual incluye el diagnóstico de DM en quienes desconocían su enfermedad, e indagar el control metabólico basal de diabéticos conocidos. Paralelamente es necesario individualizar los objetivos y prioridades del manejo, y definir con base en

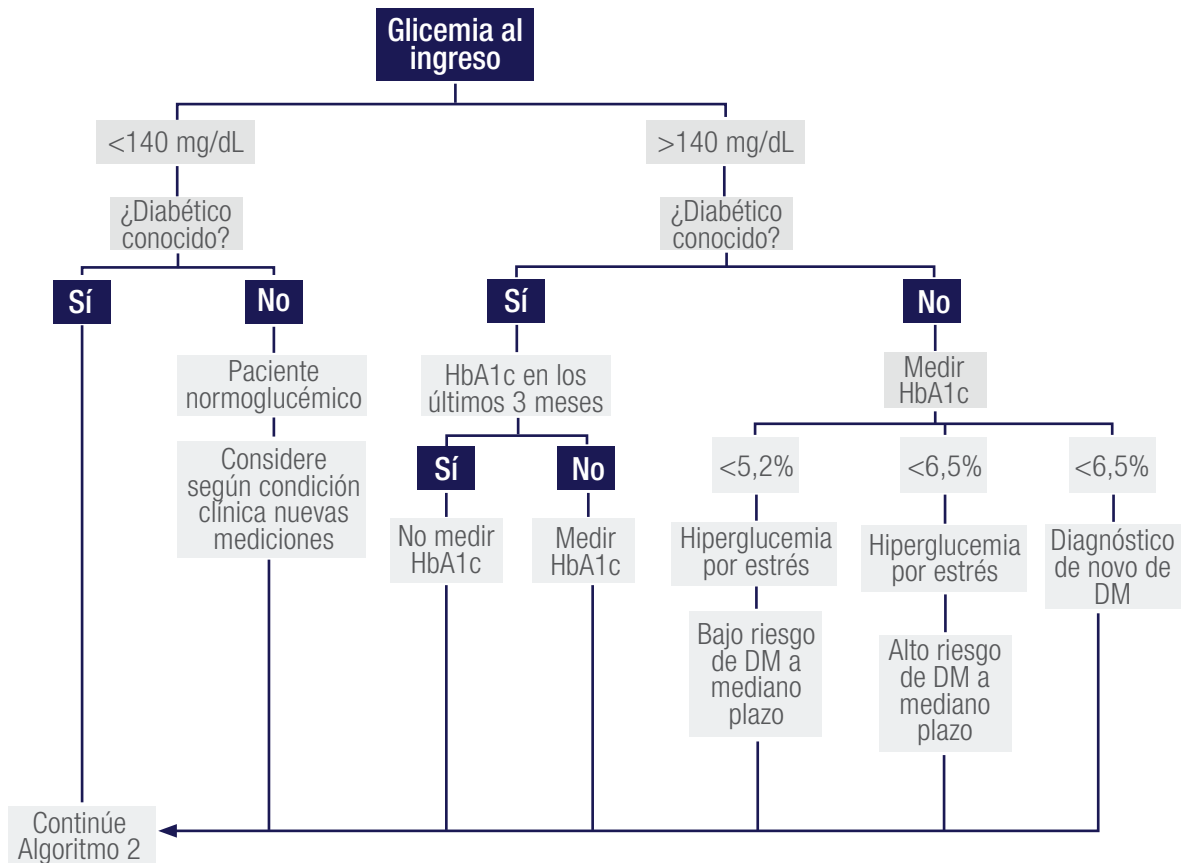


esto el mejor tratamiento, pues si bien pareciese obvio que el objetivo en todos los pacientes debería ser un apropiado control metabólico, no es de olvidar que algunos estarán en mayor o menor riesgo de hipo e hiperglucemia, o tendrán mayor susceptibilidad a efectos adversos de ciertos medicamentos.

La identificación de los pacientes con DM o incluso hiperglucemia, inicia con el diligenciamiento de la historia clínica, en la que se reconocerán aquellos pacientes ya diagnosticados con DM y aquellos con signos o síntomas sugestivos de diabetes o con factores de riesgo.

**¿Qué se considera hiperglucemia en un paciente hospitalizado? ¿Cuándo se debe solicitar la medición de HbA1c?**

En pacientes hospitalizados, glicemias superiores a 140 mg/dL se consideran hiperglucemia, y en el caso de pacientes sin diabetes conocida se hace obligatorio corroborar si se trata de una hiperglucemia por estrés o DM; por esto se recomienda la medición rutinaria de la HbA1c en aquellos pacientes no diabéticos con glicemias que superen este valor. Por otro lado, en los diabéticos conocidos, determinar el control metabólico previo al ingreso (HbA1c) nos dará pistas de la adherencia al manejo ambulatorio, la pertinencia de este, el compromiso del paciente, y facilitará la planeación del manejo durante la hospitalización y al egreso; por esto se recomienda también la medición de HbA1c, particularmente si el paciente no tiene una medición en los últimos 3 meses (**Algoritmo 1**) (4).



**Algoritmo 1.** Diagnóstico de Diabetes Mellitus (DM) en el paciente hospitalizado. HbA1c: hemoglobina glicosilada.

De acuerdo con las guías de diabetes, el diagnóstico durante la hospitalización debe basarse en los criterios estándares de diagnóstico (HbA1c mayor o igual a 6,5%); no obstante, algunos autores han sugerido otros puntos de corte basados en el altísimo riesgo de diabetes a futuro en los pacientes no diabéticos con hiperglucemia durante la hospitalización.

Estos autores en general encontraron en sus estudios que hospitalariamente la HbA1c tiene un rendimiento diagnóstico similar a la que tiene ambulatoriamente, y sugieren que, sin reemplazar las recomendaciones usuales para el diagnóstico de la DM, una HbA1c >6,0% (más sensible, pero menos específica) podría ser muy útil para tamización de DM y detección temprana de pacientes en riesgo (5,6,7).

Este punto de la identificación precoz y oportuna de pacientes en riesgo puede ser particularmente relevante, pues algunos estudios han reportado que los pacientes son más receptivos a las recomendaciones médicas cuando están agudamente enfermos, y porque el tiempo de la hospitalización puede aprovecharse para educar a los pacientes y sensibilizarlos respecto a su enfermedad. Adicionalmente, una hospitalización puede ser el único contacto que un paciente tenga con el sistema de salud en un periodo prolongado de tiempo y por ende representa una ventana de oportunidad valiosa (6).

### ¿En qué momentos se deben hacer las mediciones de la glicemia y cuál es la meta?

En términos generales las guías sugieren unánimemente que las glucometrías deben realizarse antes de cada comida principal (idealmente no más de una hora antes) y antes de dormir; y que, en pacientes sometidos a ayunos, se deben realizar cada 4 a 6 horas (1,3,4,8).

En cuanto a las metas óptimas en pacientes hospitalizados en salas generales, la evidencia es escasa y las recomendaciones son extrapoladas de estudios en pacientes críticos. En general, diversas guías sugieren que la meta de tratamiento es procurar glicemias entre 140-180 mg/dL, ó <140 mg/dL en ayunas (pero >100 mg/dL) y <mg/dL 180 al azar. A excepción de un grupo de pacientes muy selecto, no se recomiendan metas más estrictas, pues aumenta significativamente el riesgo de hipoglucemia que pueden aumentar discretamente el riesgo de muerte, y no parecen tener un impacto positivo en el devenir de los pacientes (1,3,4,8).

Se pueden considerar metas más laxas (glicemias <200 mg/dL) en pacientes en quienes la hipoglucemia pudiese ser particularmente deletérea o en los que el control glucémico estricto es fútil, como los pacientes al final de la vida o con corta expectativa, ancianos, o pacientes con comorbilidades graves (1,3,4,8). Incluso en cuidados intensivos (UCI) algunos estudios observacionales y ensayos clínicos han sugerido que metas más laxas podrían ser seguras (9).

Independientemente de la meta elegida, valores inferiores a 70 mg/dL e incluso 100 mg/dL, deben motivar una revisión de la condición del paciente, la dieta, los medicamentos, y deben conducir a ajustes en el esquema de hipoglucemiantes formulados (1,3,4,8).

## Tratamiento

Durante la estancia hospitalaria diversos eventos pueden alterar el control glucémico y estos deben ser tenidos en cuenta al momento de planear y escoger la intensidad del tratamiento (Tabla 1).

### Dieta

Cambios en la composición de la dieta.  
 Modificaciones en los horarios de comidas.  
 Ayunos programados y prolongados (“nada vía oral”).  
 Uso de nutrición enteral o parenteral.  
 Apetito y tolerancia a la vía oral.

### Medicamentos

Cambios en los medicamentos (dosis, horarios de prescripción, interacciones medicamentosas).  
 Medicamentos con efecto hiperglucemiante –  
 Prototipo: Esteroides.

### Del sistema o el médico

Uso por tiempos prolongados de esquemas móviles.  
 Preferencias del médico tratante.  
 Dificultades logísticas propias de los hospitales (tiempos, disponibilidad de medicamentos).  
 Pobre planeación anticipada del egreso.  
 Inercia terapéutica.

Tabla 1. Continúa en la siguiente página.

### Fisiológicos

Enfermedades agudas y estrés fisiológico que inducen hiperglucemia.  
Disfunción de diversos órganos que alteran la farmacocinética y dinámica de los medicamentos, v.g. lesión renal aguda.

**Tabla 1.** Barreras para el control glucémico durante la hospitalización. Elaboración basada en (13).

### ¿Cuáles de los tratamientos diferentes a la insulina pueden continuarse durante la hospitalización?

Por regla general se sugiere la suspensión de todos los hipoglucemiantes diferentes a la insulina, en especial de la metformina. No obstante, en algunas condiciones podría considerarse el uso de estos medicamentos.

Con el caso puntual de la metformina, el mayor temor de continuarla durante la hospitalización es el riesgo de acidosis láctica, el cual en teoría se incrementa cuando adicional a este medicamento, los pacientes cursan con deterioro de la función renal, o con condiciones que favorecen la hipoperfusión o la hipoxia, como sepsis, deshidratación, enfermedad pulmonar, otros estados de hipoperfusión, y disfunción hepática. Aunque este riesgo es bajo, las guías aún sostienen la recomendación de suspenderla (1,3,4,8).

No obstante, aunque hay poca información sobre el uso de metformina en los pacientes hospitalizados, algunos estudios observacionales han investigado el efecto que tiene el uso de metformina en asociación o no con otros hipoglucemiantes orales previo al ingreso a UCI o antes de cirugías cardiovasculares, y han encontrado que, si bien el uso de metformina no se asoció a un mejor control glucémico, tampoco a un mayor riesgo de muerte, ni a otras complicaciones (10,11).

Es importante recordar que uno de los efectos adversos más comunes de la metformina, en especial cuando se administra por primera vez, son los síntomas gastrointestinales, por ende, es prudente evitarla en situaciones en las que estos síntomas sean críticos (1,12).

En cuanto al uso de otros hipoglucemiantes, los inhibidores de DPP4 (iDPP4) sin bien aún son sujeto de estudio, ensayos preliminares sugieren que, en paciente con buen

control ambulatorio, sin insulina o con esta, pero a bajas dosis, al prescribir iDPP4 en monoterapia o en combinación con insulina basal se puede esperar un control glucémico similar al que se logra con los esquemas a base de insulina, con tasas similares de hipoglucemia y sin incremento en el riesgo de otros eventos adversos. Como medida general y en función del perfil de seguridad de estos medicamentos se deber evitar su administración en pacientes con enfermedad pancreática o colecistopatías, y en pacientes con síntomas gastrointestinales prominentes (1,12).

Para los análogos de GLP1 (aGLP1) hay evidencia que soporta su uso (al menos para el exenatide), pues en monoterapia o en combinación con insulina basal se puede esperar un control glucémico aceptable, sin un incremento del riesgo de hipoglucemias. No obstante, su uso puede verse restringido por los efectos adversos usuales como las náuseas y el vómito (1,12).

Por el alto riesgo de hipoglucemias inherente al uso de sulfonilureas, regularmente se sugiere su suspensión durante las estancias hospitalarias. Por la duración del efecto y lo errática que puede ser la alimentación hospitalaria, se desestimula el uso de aGLP1 de aplicación semanal. Ante el desconocimiento de la seguridad y efectividad de los iSGLT2, su uso intrahospitalario tampoco es recomendado (1,12).

El uso de la metformina, iDPP4 y aGLP1 podría considerarse durante la hospitalización cuando: la condición del paciente sea estable, no se prevean intervenciones quirúrgicas o exposición a contraste, o se esté planeando el alta (3,8).

### ¿Cuál es el mejor esquema de insulina en los pacientes hospitalizados?

Durante la hospitalización, la insulina podría utilizarse usando 3 estrategias esencialmente (Tabla 2).

Esquema	Insulina usada	Dosificación
<b>Esquemas “reactivos”</b>		
Móvil	Insulinas de acción rápida o ultrarápida.	Antes de las comidas de acuerdo con la glucometría.
<b>Esquemas “fijos”</b>		
Basal-bolos (intensivo) Basal - plus	Insulinas de acción prolongada e insulinas de acción rápida o ultrarápida.	Dosis predeterminadas de insulina basal y de insulina prandial, las cuales se van modificando cada 24 a 72 horas según los requerimientos de los pacientes.
Basal	Insulinas de acción prolongada.	Dosis predefinidas que se modifican cada 24 a 72 horas de acuerdo con las necesidades del paciente.
Corrección o suplementario	Insulinas de acción rápida o ultrarápida.	Es complementario a los 2 últimos esquemas. Son dosis adicionales a los bolos de insulina prandial que se aplican de acuerdo con las glucometrías.

**Tabla 2.** Esquemas de insulina.

El esquema móvil es un método reactivo pues las dosis de insulina se aplican en cualquier momento del día en el que se tome la glucometría, sin tener necesariamente una relación temporal con la ingesta de alimentos, y porque las dosis variarán en función de cada medición (3,13,14).

Por otro lado, están los esquemas “fijos” que consisten en dosis predeterminadas de insulina de acción prolongada y de acción rápida, las cuales se van titulando paulatinamente. Estos esquemas pueden tener solo dosis predefinidas de insulina basal, o ser intensivos, basal-bolos; y pueden asociarse además a esquemas de corrección o suplementarios (3,13,14).

Diversos estudios han favorecido las estrategias que usan esquemas “fijos” e intensivos, sobre los reactivos o móviles, pues a pesar de requerir dosis mayores de insulina y de asociarse a un incremento de las hipoglucemias, se han asociado a un intervalo de tiempo más corto para lograr un control glucémico aceptable, estancias más cortas, menor variabilidad glucémica, un mejor control glucémico y menor riesgo de infecciones (1,4).

Los 2 estudios más destacados que promovieron la migración a los esquemas fijos son el RABBIT 2 (*Randomized Study of Basal-Bolus Insulin Therapy in the Inpatient Management of Patients With Type 2 Diabetes*), y RABBIT 2 Surgery (*Randomized Study of Basal-Bolus Insulin Therapy in the Inpatient Management of Patients With Type 2 Diabetes Uergoing General Surgery*) (15,16); luego en 2018, Cochrane publicó un metaanálisis en el que se comparan ambos esquemas, y aunque los resultados favorecen el uso de los esquemas intensivos no demostraron beneficios tan contundentes en desenlaces como estancia hospitalaria y complicaciones diferentes a la hipoglucemia (14).

En este metaanálisis se incluyeron 8 estudios clínicos aleatorizados en adultos, para un total de 1.048 pacientes; en el que es importante destacar que todos los estudios tuvieron limitaciones metodológicas en la selección de pacientes y asignación de desenlaces, esencialmente dadas por la exclusión de pacientes con diagnóstico de novo de DM, uso previo de insulina a dosis superiores a 0,4 U/kg/día, e hiperglucemia asociada a esteroides; además porque los investigadores que evaluaron los desenlaces no fueron cegados (14). De modo que las conclusiones que se pueden

extraer de la evidencia disponible son limitadas y persiste la incertidumbre sobre el verdadero beneficio de los esquemas intensivos, pues el único resultado que favorece el uso de esquemas fijos es un desenlace blando: el control glucémico.

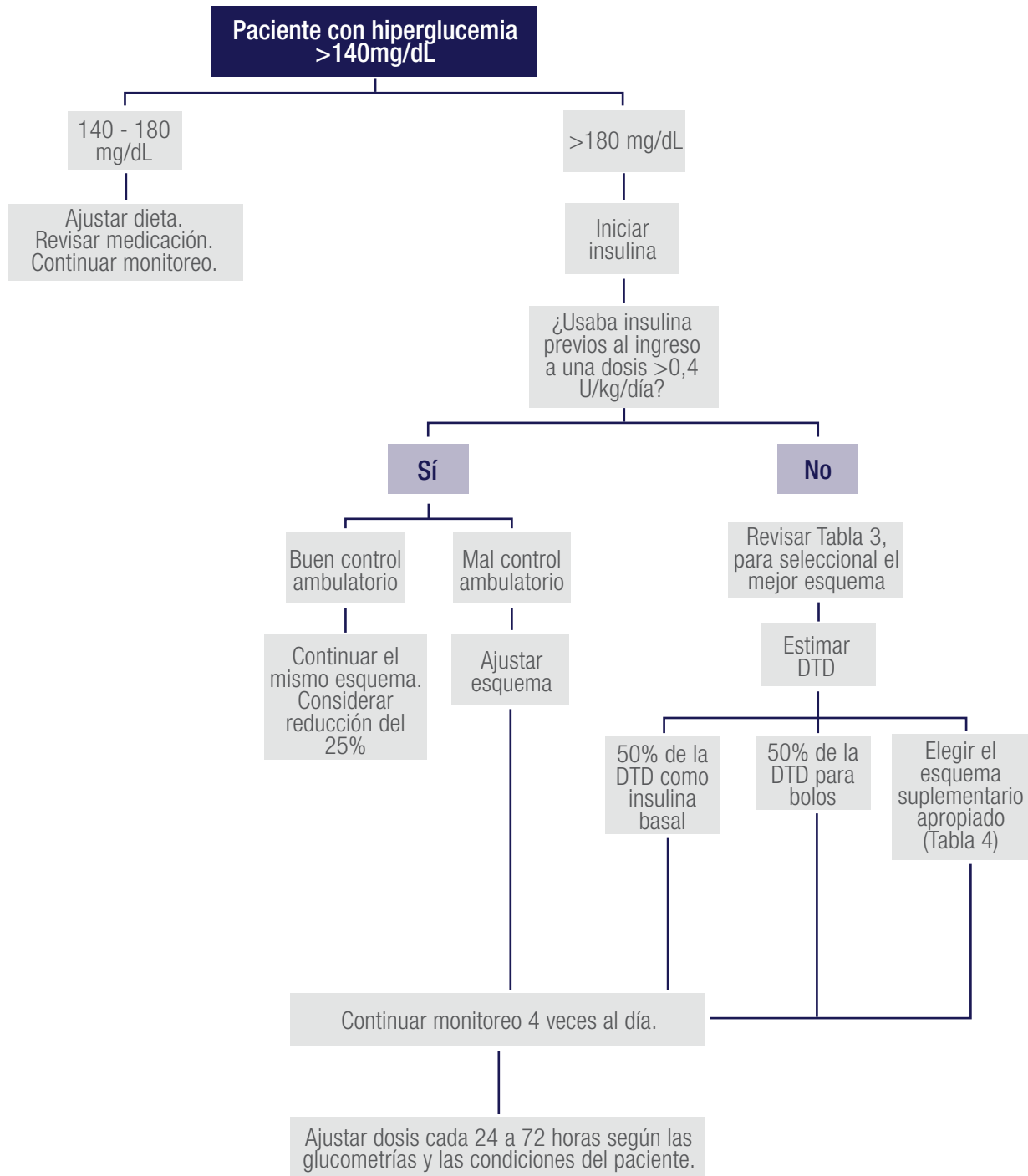
Después de exponer estos argumentos es natural preguntarse por qué entonces las guías siguen recomendando el uso de esquemas intensivos y desestimulan el uso de los esquemas móviles, y aunque se carece de información sobre las razones que motivaron a los autores a darle tal fuerza a esta recomendación basados en la evidencia disponible, pueden surgir múltiples razones para apoyar esta recomendación:

1. Aunque el peso de la evidencia en función de los desenlaces evaluados (blandos) y la calidad de esta (alto riesgo de sesgo) es objetable, es la mejor evidencia disponible, y hay una clara tendencia hacia un mejor control glucémico.
2. Los desenlaces a favor cumplen con el principio de plausibilidad biológica. Hay múltiples estudios en diversos escenarios clínicos que han documentado peores desenlaces en los pacientes hiperglucémicos **(1,3,13)**.
3. Los esquemas intensivos son más fisiológicos, pues imitan con más precisión el comportamiento esperado de la insulina endógena en los no diabéticos, en quienes hay un tono basal de insulina acompañado de excursiones en respuesta a la ingesta de alimentos.
4. Sigue pautas similares a los esquemas de insulina usados ambulatoriamente.
5. Permite que el paciente se familiarice con la insulina, dispositivos de aplicación y dispositivos de auto-monitoreo, y por ende, facilita la educación.

### ¿Cómo se deben formular los esquemas intensivos?

En concordancia con las metas de tratamiento planteadas se recomienda que a todos los pacientes con glicemias  $>140$  mg/dL se les inicien medidas no farmacológicas para el control glucémico y cuando las glicemias sean persistentemente  $>180$  mg/dL se inicie insulina **(1,3,4,8,13)**.

Para la prescripción de estos esquemas se calcula una dosis total diaria de insulina (DTD), la cual se divide en partes iguales para los bolos y la dosis basal (ver **Algoritmo 2**). Esta DTD de insulina se estima con base en algunas características del paciente y la sensibilidad esperada a la insulina (ver **Tabla 3**); por ejemplo, en pacientes obesos en los que se prevé una mayor resistencia periférica a la insulina se usa una mayor DTD de insulina, mientras en los pacientes desnutridos o con enfermedad renal, en quienes se espera una mayor respuesta hipoglucemiante a la insulina, o un mayor riesgo de hipoglucemia, se estima una dosis menor.



**Algoritmo 2.** Tratamiento del paciente hospitalizado con DM. Elaboración basada en (1,3,4,13).

	Sensible a la insulina	Sensibilidad usual	Resistente a la insulina
Condiciones	Ancianos. Enfermedad renal crónica avanzada. Desnutrición. Paciente con restricciones dietéticas.	Glicemia al ingreso 140 – 200 mg/dL. DTD de insulina ambulatoria <80 U/día. No cumple criterios de sensible ni resistente	Glicemia al ingreso 201 – 400 mg/dL. Sobrepeso u obesidad. Uso de esteroides. DTD de insulina ambulatoria >80 U/día.
Dosis Total Diaria de insulina	0,3 – 0,4 U/kg/día [Considerar solo insulina basal (0,15 – 0,2 U/Kg/día) + esquema suplementario] <sup>a</sup>	0,4 U/kg/día	0,5 -0,6 U/kg/día

**Tabla 3.** Estimación de la dosis total diaria de insulina según sensibilidad estimada. a En paciente sin vía oral que además sea >70 años o tenga enfermedad renal crónica avanzada, considere dosis de insulina basal de 0,15 U/kg. Elaboración basada en (3,13).

Este esquema intensivo puede asociarse a esquemas de correcciones o suplementarios, los cuales consisten en: dosis adicionales a las ya predeterminadas de insulina prandial cuando la glicemia que precede la aplicación de cada bolo supera el valor de 140 mg/dL, y estos esquemas de corrección también se deben formular considerando la sensibilidad esperada a la insulina de cada paciente (ver **Tabla 4**). Una variación al esquema intensivo consiste en formular la dosis de insulina basal, sin bolos, pero con esquemas suplementarios, este esquema puede ser muy útil en los pacientes con alto riesgo de hipoglucemia, o en los pacientes en lo que se prevé una baja ingesta de alimentos o el ayuno (1,3,13).

Glucometría (mg/dL)	Sensible a la insulina	Sensibilidad usual	Resistente a la insulina
141 - 180	2	4	6
181 - 220	4	6	8
221 - 260	6	8	10
261 - 300	8	10	12
301 - 350	10	12	14
351 - 400	12	14	16
>400	14	16	18

**Tabla 4.** Esquemas suplementarios sugeridos según la sensibilidad estimada a la insulina. Elaboración basada en (1).

La estrategia de los esquemas fijos, aunque en principio parece ser estática, es muy dinámica y diariamente se deben verificar las glucometrías del paciente para definir cambios. En general se recomienda hacer ajustes si diariamente el paciente requiere dosis del esquema suplementario en más de 2 ocasiones; los cambios de los esquemas pueden hacerse cada 24 a 72 horas (ideal cada 48 horas). Se debe tener en cuenta al evaluar las glucometrías, cuándo se hizo efectivo el último esquema propuesto, para no tomar decisiones apresuradas **(1,3)**.

Si se está usando esquema suplementario, una forma sencilla de hacer los ajustes es verificando cuántas unidades de este esquema se usaron en las últimas 24 horas, para adicionarlas a la DTD de insulina, y luego recalcular la nueva dosis basal y las nuevas dosis prandiales. Estas unidades también pueden sumársele solo a los bolos, si la glicemia en ayunas está en metas (<140 mg/dL). Si se optó por no formular el esquema suplementario, lo que se puede hacer es, de acuerdo con las glucometrías del paciente, estimar cuántas dosis adicionales hubiese requerido del esquema suplementario, sumárselas a la DTD y replantear el esquema.

Cuando el paciente presente hipoglucemias se deben revisar siempre los factores que las propiciaron, y definir si es necesario hacer ajustes del esquema de insulina. Es recomendable además ajustar el esquema cuando varias mediciones arrojen valores inferiores a 100 mg/dL **(1,3)**.

Se recuerdan además algunos principios básicos de la prescripción de la insulina:

1. Las glucometrías en ayunas y antes de las comidas dan pistas del control basal de la glicemia y guían las modificaciones de la insulina basal.
2. Las glucometrías postprandiales hablan del control que ejercen los bolos de insulina sobre las excursiones que tiene la glicemia con las comidas, y deben suscitar modificaciones en las dosis de los bolos.
3. Si el paciente está persistentemente fuera de metas, el ajustar exclusivamente las insulinas prandiales no solucionará el problema, pues el paciente basalmente está hiperglucémico, y por ende las excursiones prandiales serán mayores; de ahí que lo que necesita es más insulina basal y posiblemente dosis mayores de insulina prandial.

4. La hiperglucemia en ayunas puede explicarse por el fenómeno de Somogyi o el fenómeno del Alba, los cuales se diferencian midiendo la glicemia en la madrugada. Es importante recordar que la conducta a tomar en cada caso es opuesta.

5. NO se recomienda la corrección de la hiperglucemia nocturna (10:00 p.m.), puesto que no tiene impacto en el control glucémico.

6. Evitar la hipoglucemia es tan importante como disminuir la hiperglucemia; la hipoglucemia suele producir más temor entre los pacientes y pueden inducir rechazo a la insulina.

7. Se debe procurar mantener una relación entre insulina basal y bolos, cercana a 50 %:50 % ó 60 %:40 %.

Cuando el paciente deba ayunar o su ingesta de alimentos sea muy restringida, se recomienda continuar la insulina basal y un esquema de correcciones con bolos cada 4 a 6 horas (dependiendo de la insulina que se use, ultrarápida vs. regular). En estos pacientes se puede considerar también una disminución de la dosis de insulina basal, en un 20 a 40 % (es decir, aplicar 60 a 80 % de la dosis calculada) **(1,3,4,13)**.

Cuando los pacientes hayan usado insulina en casa en dosis mayores a 0,4 U/kg/día, la evaluación de la HbA1c y el estado del paciente guiarán la terapia a prescribir:

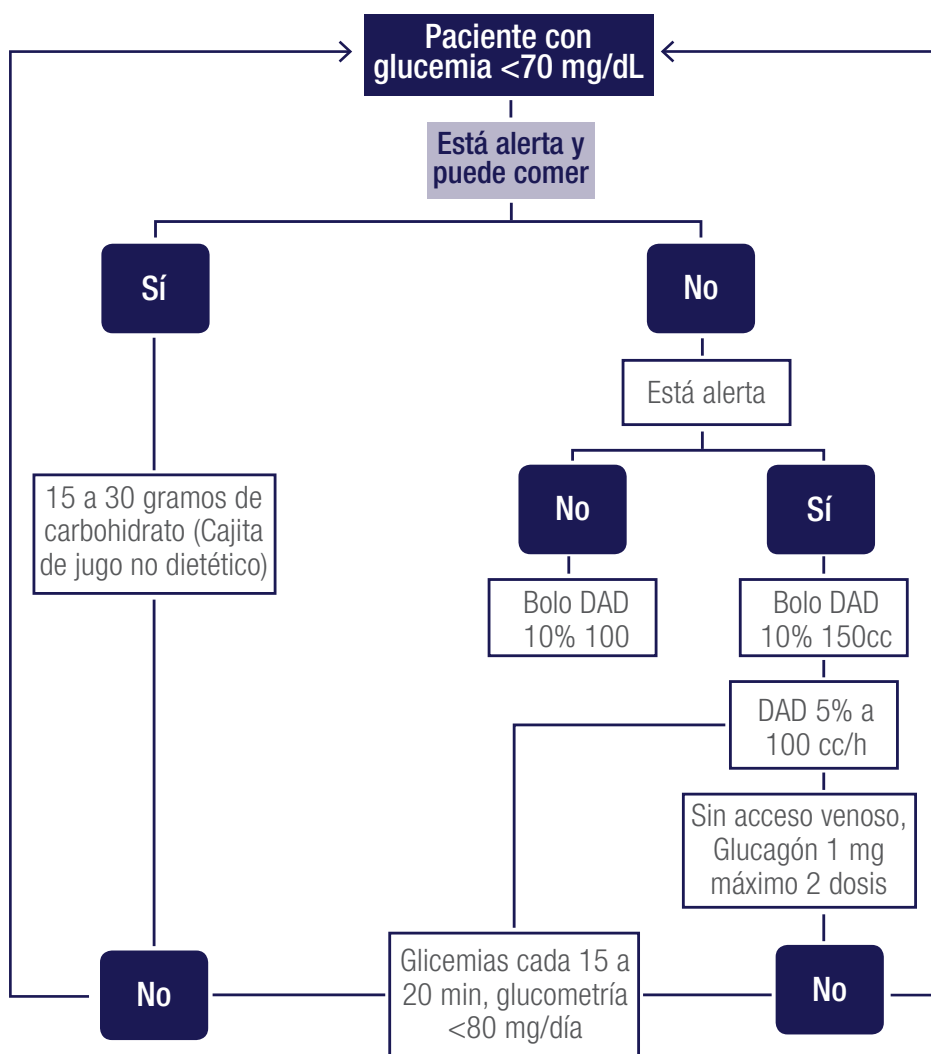
- En pacientes con buen control metabólico previo a la hospitalización se puede considerar continuar el esquema usual de insulina, y definir ajustes según el comportamiento de las glucometrías. Algunos autores sugieren reducir la DTD en 25 % **(1,3,4,13)**.
- En pacientes con pobre control glucémico antes del ingreso por hipo o hiperglucemia se deberán hacer ajustes a la baja o al alza según el caso **(1,3,4,13)**.
- En ambos casos se debe ser cauto, pues es importante recordar que además del impacto que las situaciones de estrés tendrán en el control metabólico de los pacientes, quienes estén hospitalizados serán sometidos a dietas y regímenes de actividad física que pueden diferir enormemente de los que regularmente siguen en casa **(1,3,4,13)**.



## ¿Qué hacer ante la hipoglucemia?

Se considera que en pacientes diabéticos la hipoglucemia equivale a valores inferiores a 70 mg/dL y aunque sean asintomáticas deben ser tratadas. El manejo dependerá de la gravedad de estos episodios y la posibilidad de administrar alimentos vía oral (ver **Algoritmo 3**). Se considera que las hipoglucemias son graves cuando la glicemia es inferior a 40 mg/dL, cuando para su tratamiento requieren ayuda de un tercero, o cuando se acompaña de pérdida de la consciencia, alteración del estado mental, convulsiones, o limitaciones motoras significativas (parálisis, incoordinación, desorientación) (1,4).

**En cualquier caso, se debe buscar la causa subyacente y hacer los ajustes necesarios.**



**Algoritmo 3.** Tratamiento del paciente con hipoglucemia. Elaboración basada en (1,4).

## ¿Cómo definir el manejo ambulatorio?

Se debe planear el egreso desde el ingreso, y esto se logra identificando no solo los potenciales cambios en el tratamiento, sino también verificando las necesidades particulares de cada paciente en relación con su educación, automonitoreo, reconocimiento de la hipoglucemia y cambios en los hábitos de vida (1,3,4,13).

Es importante además definir si requiere derivación a otras especialidades para prevenir o tratar complicaciones de la DM. No olvidar hacer fórmulas claras en las que no solo le prescriban los medicamentos nuevos, sino que también se indiquen las modificaciones que se le hicieron al tratamiento previo al ingreso.

La prescripción del tratamiento ambulatorio dependerá del control glucémico y el estado del paciente al momento del alta, pues esto podría indicar replanteamiento de las metas y estrategias del tratamiento. En la **Tabla 5** se encuentran algunas recomendaciones al respecto.

HbA1c al ingreso <sup>a</sup>	<7,5 %	7,5 – 9 %	>9 %
Hipoglucemiantes no insulina	Esquema previo al ingreso	Sí	Sí
Esquema de insulina al alta		Basal	Basal o Basal-bolos
Dosis de insulina		50 % de la dosis usada hospitalariamente	80 % de la dosis usada hospitalariamente
Recuerde hacer un control periódico de la HbA1c en 3 meses para realizar ajustes. Para los pacientes con insulina al alta, indíqueles cómo realizarse el auto-monitoreo. Elija los hipoglucemiantes a usar basados en las características de cada paciente.			

**Tabla 5.** Tratamiento al egreso. a Medida al ingreso o los 3 meses previos a este. Elaboración basada en (1,3,13,18).

## Viñeta clínica (desenlace)

### ¿Era necesario realizarle una hemoglobina glicosilada?

Al considerar que Guillermo tenía una medición en los últimos 3 meses no sería necesario repetirla. Es importante además recordar que como Guillermo estaba anémico, la HbA1c puede no reflejar con precisión su control metabólico.

### ¿Es necesario suspender los hipoglucemiantes orales?

Al considerar que estará con restricciones en la dieta, que requirió preparación para una colonoscopia, será expuesto a contraste y posiblemente sometido a una cirugía mayor, en concordancia con las guías de práctica clínica sería prudente

suspenderlos. No obstante, se podría reconsiderar su reinicio una vez su condición clínica se estabilice, no tenga síntomas gastrointestinales prominentes y tolere la vía oral.

### ¿Cómo se le formulará la insulina?

Inicialmente y mientras su ingesta de alimentos se hace más estable, una buena alternativa sería iniciar con un esquema basal + suplementario:

- DTD Insulina (peso del Guillermo 63 kg):
  1. Si optamos por el esquema Basal – suplementarios:  $0,2 \text{ U/kg/día} = 0,2 \times 63 = 12,6 \text{ U}$ . (Aproximados a 12 o 13).
    - El esquema suplementario propuesto podría ser el intermedio (sensible a la insulina).

2. Si se opta por el esquema intensivo:  $0,4 \text{ U/kg/día} = 0,4 \times 63 = 25 \text{ U}$ . (Aproximados a 24 o 26).

- 50 % Basal de insulina de acción prolongada (v.g. Glargina) = 12 U.

- 50 % insulina rápida o ultra-rápida para los bolos (v.g. Glulisina) = 4 U antes de las 3 comidas principales.

Se deberán también considerar estas precauciones para el periquirúrgico:

- Reducir la dosis de insulina basal y administrar 60-80 % de la dosis predefinida (desde la noche anterior a la cirugía, si la insulina basal se aplica en la noche) durante el tiempo que esté sin vía oral.
- Durante el ayuno realizar glucometrías cada 4 a 6 horas, y si en necesario aplicar dosis de insulina del esquema suplementario.

### ¿Cuál es la meta del control glucémico?

140- 180 mg/dL.

### ¿Cómo continuar al egreso?

Si al alta la tasa de filtración glomerular es de al menos 45 ml/min se podría continuar la dosis de metformina y sitagliptina que venía usando. Respecto a la insulina, dado que su control previo era aceptable y si su pronóstico oncológico es bueno, la meta de este paciente podría mantenerse en  $\text{HbA1c} < 7\%$ , por esto se podría considerar la adición de un tercer hipoglucemiante oral, o iniciar insulina basal.

## Consideraciones básicas para el tratamiento de la hiperglucemia o Diabetes Asociada a glucocorticoides.

Cifras del Reino Unido estiman que hasta un 10% de los pacientes hospitalizados pueden requerir uso de glucocorticoides durante la estancia hospitalaria, y la indicaciones más comunes son enfermedades respiratorias hasta en un 40 % de los casos, seguidas por el conjunto de trastornos dermatológicos, musculo-esqueléticos y enfermedades que requieren inmunosupresión; que si bien en la mayoría de las veces su prescripción no supera los 5 días, una quinta parte de los usuarios de esteroides pueden requerirlos por más de 6 meses (17).

La elección del esquema de insulina a usar depende de la vida media del glucocorticoide y el esquema de dosificación. Para el caso de la metilprednisolona y prednisolona, cuyas vidas medias oscilan entre 6 a 40 horas, y cuando el esquema de dosificación consiste en una dosis diaria en la mañana, el objetivo del tratamiento será controlar la glicemia cercana al medio día y la tarde, momento en el que el efecto hiperglucemiante de los glucocorticoides alcanza su pico, para evitar la hipoglucemia nocturna y en ayunas.

Los pacientes que presentan hiperglucemia recibiendo glucocorticoides pueden o no ser diabéticos; no obstante, en ambos casos el tratamiento es mandatorio. En pacientes sin diagnóstico previo de diabetes que serán expuestos a esteroides, se recomienda la medición de las glicemias al menos una vez al día, las cuales podrían ser antes del almuerzo o la comida; pero estas monitorizaciones deberán hacerse más frecuentes, siguiendo el esquema sugerido para los diabéticos, en caso de que varias mediciones estén alteradas ( $>180 - 216 \text{ mg/dL}$ ) (17).

Respecto al tratamiento de la hiperglucemia asociada a esteroides se sugieren las siguientes pautas (4,8,17):

1. Verifique al ingreso si el paciente era un diabético no diagnosticado midiendo  $\text{HbA1c}$ .
2. Ajuste la dieta y verifique los demás medicamentos que el paciente usa.
3. Las metas de las glicemias serán iguales a las de los pacientes diabéticos hospitalizados.
4. Si se le están administrando glucocorticoides como metilprednisolona o prednisolona una vez al día en la mañana, la insulina basal debe aplicarse idealmente en la mañana.
  - a. Por el perfil de acción, la insulina NPH es una buena alternativa; la dosis de inicio recomendada para aquellos que no recibían insulina previamente es de 10 U/día.
  - b. Si el paciente ya usaba insulina considere aplicar la dosis de insulina basal en la mañana, aumente las DTD de insulina, y según el monitoreo considere dosis más altas de la insulina de acción rápida antes del almuerzo y la comida.

# XX Actualización de MEDICINA Interna

5. Si se está administrando glucocorticoides de vida media larga o fraccionada durante el día, considere el uso de análogos de insulina y esquemas intensivos. En estos casos, la relación basal-bolos puede ser 70 %:30 %

6. Continúe realizando el monitoreo con mediciones 4 veces al día y realice ajustes con base en las mediciones obtenidas.

7. Recuerde que según se disminuyen las dosis de esteroides, los requerimientos de insulina también se reducirán. Se debe estar atento a hacer los ajustes pertinentes.

Considerar, además, prescribir los glucocorticoides por el menor tiempo posible, iniciar rápidamente medicamentos ahorradores de esteroides (cuando se pueda), e incluir en el seguimiento de sus condiciones médicas crónicas, el control metabólico.

En los pacientes con diabetes inducida por esteroides, la diabetes podrá resolver una vez los esteroides sean suspendidos, no obstante, algunos pacientes persistirán diabéticos. Para poder conocer el desenlace de estos pacientes se recomienda una prueba de tolerancia oral a la glucosa 6 semanas posterior al cese de los esteroides o la medición de una HbA1c pasados al menos 3 meses después del retiro de los glucocorticoides (17).

### Lecturas recomendadas

1. Román-González A, Cardona A, Gutiérrez J, Palacio A. Management of diabetes in hospitals. *Revista Facultad de Medicina*. 2018 Jul 1;66(3):385–92.
2. Khazai NB, Hamdy O. Inpatient Diabetes Management in the Twenty-First Century. Vol. 45, *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. W.B. SaUers; 2016. p. 875–94.
3. Lansang MC, Umpierrez GE. Inpatient hyperglycemia management: A practical review for primary medical and surgical teams. Vol. 83, *Cleveland Clinic journal of medicine*. 2016. p. S34–43.
4. 15. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. Vol. 43, *Diabetes care*. NLM (MedLine); 2020. p. S193–202.
5. Greci LS, Kailasam M, Malkani S, Katz DL, Hulinsky I, Ahmadi R, et al. Utility of HbA 1c Levels for Diabetes Case Finding in Hospitalized Patients With Hyperglycemia.
6. Silverman RA, Thakker U, Ellman T, Wong I, Smith K, Ito K, et al. Hemoglobin A 1c as a screen for previously Udiagnosed prediabetes and diabetes in an acute-care setting. *Diabetes Care*. 2011 Sep;34(9):1908–12.
7. Russo MP, Grande Ratti MF, Giunta DH, Elizondo CM. Hospitalized patients with stress hyperglycemia: incidence of diabetes and mortality on follow-up. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2018 Dec 1;65(10):571–6.
8. Malcolm J, Halperin I, Miller DB, Moore S, Nerenberg KA, Woo V, et al. In-Hospital Management of Diabetes. *Canadian Journal of Diabetes*. 2018 Apr 1;42:S115–23.
9. Bellomo R. Acute glycemic control in diabetics. How sweet is oprimal? Pro: Sweeter is better in diabetes. Vol. 6, *Journal of Intensive Care*. BioMed Central Ltd.; 2018.
10. Rajasurya V, Anjum H, Surani S. Metformin Use and Metformin-associated Lactic Acidosis in Intensive Care Unit Patients with Diabetes. *Cureus*. 2019 May 23;
11. Hulst AH, Polderman JAW, Ouweneel E, Pijl AJ, Hollmann MW, DeVries JH, et al. Peri-operative continuation of metformin does not improve glycaemic control in patients with type 2 diabetes: A randomized controlled trial. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2018 Mar 1;20(3):749–52.
12. Petite SE. Noninsulin medication therapy for hospitalized patients with diabetes mellitus. *American Journal of Health-System Pharmacy*. 2018 Sep 15;75(18):1361–8.
13. Kodner C, Anderson ; Laurie, Pohlgeers K. Glucose Management in Hospitalized Patients [Internet]. Vol. 96. 2017. Available from: [www.aafp.org/afp](http://www.aafp.org/afp).
14. Colunga-Lozano LE, Gonzalez Torres FJ, Delgado-Figueroa N, Gonzalez-Padilla DA, Hernandez A v., Roman Y, et al. Sliding scale insulin for non-critically ill hospitalised adults with diabetes mellitus. Vol. 2018, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2018.
15. Umpierrez GE, Smiley D, Zisman A, Prieto LM, Palacio A, Ceron M, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes (RABBIT 2 Trial). *Diabetes Care*. 2007 Sep;30(9):2181–6.
16. Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, Peng L, Temponi A, Mulligan P, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes Uergoing general surgery (RABBIT 2 surgery). *Diabetes Care*. 2011 Feb;34(2):256–61.
17. Sampson M, Jones C, Allan B, Benbow S, Castro E, Dashora U, et al. Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care: clinical guidelines and improving inpatient diabetes care. Vol. 35, *Diabetic Medicine*. Blackwell Publishing Ltd; 2018. p. 988–91.
18. Umpierrez GE, Reyes D, Smiley D, Hermayer K, Khan A, Olson DE, et al. Hospital discharge algorithm based on admission HbA1c for the management of patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2014 Nov 1;37(11):2934–9.



Cursos de actualización, simposios, congresos, diplomados y mucho más.

### Centro de Extensión

Facultad de Medicina

(+574) 219 6940 | (+574) 219 6947

✉ [cemedicina@udea.edu.co](mailto:cemedicina@udea.edu.co)

🌐 <https://extension.medicinaudea.co>



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina