



UNIVERSIDAD DEL AZUAY

FACULTAD DE MEDICINA

“NORMAS DE MANEJO Y TERAPEUTICA”

TESIS PREVIO A OBTENCION DE TITULO:

MEDICO GENERAL

AUTORES:

CALLE RODAS DANIEL ALEJANDRO

MUÑOZ PEÑA JUAN MANUEL

DIRECTOR DE TRABAJO:

DR. JUAN ARIAS DEIDAN

Cuenca, Ecuador

2009

DEDICATORIAS

Juan Manuel Muñoz Peña

A mis padres por su apoyo y amor incondicional, a mis hermanas quienes me acompañaron en esta jornada y aportaron con todo su cariño, a Dios y a la vida por los seres que me rodean, los retos, las oportunidades y la alegría de un cada día y un mañana por empezar.

Daniel Calle Rodas

Primero a Dios, aquel ser tan generoso que ha recorrido este camino tan duro y maravilloso junto a mí; solamente gracias a ÉL puedo cumplir este sueño que nació 12 años atrás; a mis padres, a quienes agradezco con todo corazón, por ser quién soy, por los valores que me inculcaron desde mi niñez, al enseñarme a luchar por mis sueños, con el apoyo incondicional en cada etapa de mi vida y sobre todo el compartir junto a mi cada alegría y lágrima durante estos seis años; a mi hermano Xavier, por ser un modelo a seguir; a mis amigos que a pesar de las largas noches de estudio, de los turnos nunca se olvidaron de mi; y sobre todo a mi abuela Guillermina, un ejemplo de lucha, de sencillez y amor, es a ella a quién dedico este título.

AGRADECIMIENTOS

Motivados por la necesidad de proporcionar a internos y residentes de un instrumento técnico para el manejo de las patologías más frecuentes en el área clínica, encontramos el impulso idóneo en la dirección del Doctor Juan Arias Deidán; y, el enriquecimiento de conocimientos y criterios oportunos de los médicos tratantes del Hospital José Carrasco Arteaga; a quienes agradecemos profundamente.

Agradecemos a nuestras autoridades y profesores de la Universidad del Azuay, quienes con conocimiento académico y amistad aportaron en nuestra formación, inculcando en especial valores de lucha, compañerismo y crecimiento espiritual y humano.

RESUMEN

La Artritis Reumatoidea, la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, el Infarto Agudo de Miocardio, la Neumonía, el Pie Diabético y el Sangrado Digestivo Agudo son entidades patológicas con cifras de incidencia mundial altas y con índices de morbilidad y mortalidad importantes que requieren actualización científica frecuente con miras a nuevas estrategias de manejo y aproximación terapéutica.

Las presentes guías tienen la intención de proveer patrones de conducta mas no dictar el cuidado de determinado paciente. Consideramos la adherencia a las mismas sea voluntaria y con decisión última de manejo por el médico tratante, dependiendo de las circunstancias individuales de cada paciente.

Las guías y recomendaciones tienen el objetivo de obtener resultados beneficiosos pero no pueden garantizar ningún equivalente específico.

ABSTRACT

Rheumatoid Arthritis, Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Acute Myocardium Infarct, Pneumonia, Diabetic Foot and Acute Gastrointestinal Bleeding are diseases with high worldwide incidence rates and significant morbidity and mortality rates, which deserve periodic revision as warranted by the evolution of medical knowledge and practice in order to provide new management strategies and therapeutic approaches.

Guidelines are intended to provide guidance for particular patterns of practice and not to dictate the care of any particular patient. We consider adherence to these guidelines and recommendations to be voluntary, with the ultimate determination to be made by the physician in light of each patient's individual circumstances.

Guidelines and recommendations are intended to promote beneficial outcomes but cannot guarantee any specific outcome.

INDICE

 Dedicatorias.....	ii
 Agradecimientos.....	iii
 Resumen.....	iv
 Abstract.....	v
 Contenido:	
o Introducción.....	1
o Objetivos.....	2
o Materiales y Métodos.....	3
o Autores y Colaboradores.....	4
o Artritis Reumatoidea.....	8
o EPOC	24
o Infarto Agudo de Miocardio.....	38
o Neumonía.....	52
o Pie Diabético.....	66
o Sangrado Digestivo Agudo.....	75

INTRODUCCION:

El trabajo de graduación que a continuación se expone consiste en la continuación de un proyecto de elaboración de Normas de Manejo y Terapéutica iniciadas en el Hospital José Carrasco Arteaga, tarea que nació del interés conjunto de los Directivos del Área de Clínica del Hospital y de nosotros mismos en calidad de internos en este servicio, en vista de la necesidad de manejar en consenso diversas patologías, tratarlas de manera actualizada, adaptadas a nuestro medio y en concordancia con los recursos disponibles; considerando además que estas normas tendrán un valor informativo y académico para el personal médico que labore en la institución.

OBJETIVOS:

- Conocer de forma concisa y actualizada las patologías más frecuentes.
- Integrar los conocimientos adquiridos por nosotros con los aportados por varios médicos especialistas.
- Alcanzar un nivel superior y amplio de conocimientos.
- Normatizar conductas de manejo y terapéutica de las patologías más frecuentes en el Área Clínica del Hospital.
- Ofrecer material de consulta y guía de trabajo a todos los profesionales y estudiantes involucrados en el área de la salud.

MATERIALES Y METODOS:

Para la realización de estas normas se han seleccionado las patologías más frecuentes que requieren hospitalización en el servicio de clínica y otras de interés para el departamento.

Para cada tema de revisión se seleccionó bibliografía actualizada y relevante, incluyendo en número de 10 a 20 por tema, basada en búsquedas de internet (pubmed, journals), textos guías y sugerencias de los médicos especialistas competentes en cada tema, quienes hicieron de guías durante el proceso de elaboración y aprobación de este trabajo.

Como ejemplo, para el tema "Pie Diabético", primera norma realizada, se contó con la participación de dos médicos endocrinólogos, un medico infectólogo y un cirujano vascular, quienes aportaron de manera enriquecedora con conocimientos y apoyo bibliográfico demostrando gran apertura e interés en el proyecto.

AUTORES DEL TRABAJO:

-Juan Manuel Muñoz Peña

email: juanmanuel_munoz@hotmail.com

-Daniel Calle Rodas

email: danielcaller@hotmail.com

COORDINADOR DEL PROYECTO:

Dr. Juan Arias Deidán

Jefe del Departamento de Clínica HJCA
Infectólogo Clínico

RESPONSABLES Y COLABORADORES:

Artritis Reumatoidea

Dra. María del Carmen Ochoa
Medicina Interna - Reumatología

Dr. Fernando Vintimilla
Reumatología

EPOC

Dr. Pablo Parra
Medicina Interna – Neumología

Infarto Agudo de Miocardio

Dr. Juan Vintimilla

Cardiología

Dr. Daniel Toral

Cardiología

Neumonía

Dr. Pablo Parra

Medicina Interna - Neumología

Dr. Juan Arias D.

Infectología

Dra. María del Carmen Ochoa

Medicina Interna

Pie Diabético

Dr. Enrique Torres

Endocrinología

Dra. Cecilia Álvarez

Endocrinología

Dr. Iván Orellana

Cirugía Vasculat

Dr. Juan Arias D.

Infectología

Sangrado Digestivo Agudo

Dr. Gustavo Calle H.

Gastroenterología

ARTRITIS REUMATOIDEA

DIAGNOSTICO, EVALUACION CLINICA Y TRATAMIENTO

Juan Manuel Muñoz P., Daniel Calle R., Dra. María del Carmen Ochoa, Dr. Fernando Vintimilla.

AR es una enfermedad inflamatoria multisistémica que afecta el 1% de la población mundial y afecta principalmente pacientes de 40-70 años de edad con predominancia en el sexo femenino (3 - 5:1) en menores de 60 años, esta relación se vuelve pareja en mayores a esta edad.

Su característica principal es la sinovitis que involucra las articulaciones periféricas en una manera simétrica. El potencial de la sinovitis inflamatoria para causar daño de cartílago y erosiones óseas con subsecuente cambios en la integridad articular, es el hecho cardinal.

Etiología

Virus:

Se depositan en sinovio causando inflamación.

Revelan péptidos antigénicos de reconocimiento para el sistema inmune

Reacción cruzada

Producen superantígenos

Tabaco

Patogenesis

Presencia de alelos genéticos: mayor riesgo para desarrollar enfermedad y mayor riesgo de severidad.

Lesiones iniciales: daño micro vascular y el aumento de las células del linaje sinovial, con infiltrado perivascular con células mononucleares. Así, el sinovio se vuelve edematoso y protruye en la cavidad articular.

Hallazgos microscópicos: hipertrofia e hiperplasia de células del lineamiento, cambios micro vasculares con lesión, neovascularización y trombosis, y otros cambios desarrollados por exposición de citoquinas.

Linfocitos T CD4+, y además linfocitos B y células plasmáticas formadoras de Ac.

Se producen inmunoglobulinas policlonales y factor reumatoide que producen mayor inflamación sinovial en un patrón de círculo vicioso.

Se activan fibroblastos produciendo enzimas capaces de alterar la matriz articular, presencia de osteoclastos en los sitios de erosiones.

Las citoquinas y quimoquinas producen manifestaciones patológicas y clínicas con activación de factor del complemento, prostaglandinas e interleucinas.

En síntesis existe un periodo de inflamación inespecífica seguida de un proceso de amplificación y finalmente un estado de inflamación crónica con daño tisular.

Impacto

Del total de los pacientes, de un 5 a 20% presentan un curso autolimitado y otro 5 a 20% presentan una forma clínica mínimamente progresiva. Por tanto, entre 60 al 90% de los pacientes que padecen de una AR tienen una evolución clínica de deterioro progresivo.

Numerosos estudios han demostrado que se produce un daño severo e irreversible en los dos primeros años de la enfermedad (90% desarrolla erosiones y 20% a pesar de terapia con Metotrexate).⁵

Los pacientes con AR tienen muchas veces más riesgo que la población general de desarrollar infarto de miocardio, ictus y linfoma No Hodgkin, y siendo la enfermedad arterial coronaria la causa principal de muerte.

Manifestaciones Clínicas

Dos tercios presentan un pródromo de semanas a meses con fatiga anorexia, malestar general hasta que la sinovitis es aparente.

Los síntomas poliarticulares aparecen gradualmente de forma simétrica en manos y pies como en otras articulaciones.

Su condición de por vida puede presentarse con fatiga pero usualmente sin fiebre. Sin un tratamiento oportuno puede causar gran limitación funcional y características poco comunes como nódulos subcutáneos, vasculitis reumatoide y la necesidad de prótesis articulares.

Otros fiebre, esplenomegalia, linfadenopatía.

Prevención Primaria

El tabaquismo es el único factor de riesgo conocido prevenible para el desarrollo de AR y posiblemente también para la gravedad de la enfermedad.

Sospecha Diagnóstica

El diagnóstico de la AR es eminentemente clínico. Poliartritis simétrica: la artritis que afecta a las MCFs, MTFs e IFP es uno de los hechos precoces característicos de la AR. Es inespecífico y puede observarse también en otras enfermedades como Lupus Eritematoso Sistémico, Artropatía Psoriática, etc, por lo que aunque es altamente sugerente, por sí sola no permite hacer el diagnóstico.

1) Rigidez matutina: la rigidez articular matutina (o después de periodos de reposo), cuando su duración es superior a 1 hora, es altamente sugerente de AR.

2) Nódulos reumatoides: corresponden a nódulos subcutáneos que van de mm a cm de diámetro, y generalmente ubicados en las superficies de extensión, especialmente a

nivel del antebrazo. Es altamente sugerente de AR, su sensibilidad es baja y solo se ven en alrededor de un 3% de los pacientes y en etapas avanzadas de la enfermedad.

3) Exámenes de laboratorio:

Reactantes de fase aguda: (determinan actividad de la enfermedad) VSG y PCR principalmente, factor reumatoide y anticuerpos anti péptido citrulinado (anti-CCP).

Factor reumatoide: Sensibilidad 70 al 80%, también frecuente en el Sd. de Sjogren (70%), LES (20%) y entre un 5 a 10% de la población general sana.²

Anti-CCP, Altamente específicos, su sensibilidad en pacientes con artritis indiferenciada de reciente comienzo no se conoce con exactitud, pero puede ser tan baja como el 14%. Por tanto, un resultado negativo no descarta el diagnostico de AR. Sin embargo, un resultado positivo, hace altamente probable que el paciente tenga o desarrolle una AR. *Sensibilidad 65%, especificidad 95%.*^{12, 10}

Hasta 10 años antes del inicio clínico evidente de la AR, el FR, Anti-CCP y niveles elevados de PCR son detectables.¹³

Examen Radiológico: Positivo en 15 a 30% de los pacientes con AR dentro del primer año de enfermedad. La frecuencia va aumentando, y a los 2 años casi el 90% presentan.

Hallazgos: (en orden de aparición): aumento de tejido blando, osteopenia yuxtarticular, esclerosis del hueso subcondral, disminución del espacio interarticular, quistes, erosiones y subluxaciones, telescopaje.

La Resonancia Magnética y el ultrasonido son más sensibles que la Rx para detectar lesiones tempranas.

La Rx detecta solo el 25% de lesiones que la RM puede detectar, sin embargo por el costo y disponibilidad la Rx continúa siendo el examen imagenológico de rutina.

Todo paciente adulto, en que el médico no especialista tenga sospecha fundada de diagnostico de AR (por lo menos presencia de artritis persistente de 3 o más articulaciones ratificada por el médico), deberá ser derivado para confirmación diagnostica por el reumatólogo. Dicha evaluación debe ser precoz e idealmente realizada en un periodo no mayor a 90 días desde el momento de la derivación.⁵

Diagnóstico: Al menos 4 de los 7 criterios por al menos 6 semanas de evolución. ⁵

1. Rigidez matutina de por lo menos 1 hora.
2. Artritis de 3 o más articulaciones, observada por un médico.
3. Aumento de volumen de muñecas, metacarpofalángicas e interfalángicas proximales.
4. Artritis simétrica. El compromiso bilateral de metacarpofalángicas, interfalángicas proximales o metatarsfalángicas puede no ser absolutamente simétrico.
5. Nódulos reumatoides observados por médico.
6. Factor reumatoideo sérico positivo.
7. Alteraciones radiológicas características: erosiones (exclusiva de AR) u osteoporosis yuxtaarticular.

Sensibilidad de 91% a 94% y Especificidad de 89%. Hasta un 15% de pacientes con artritis persistente no cumplen con los criterios de clasificación, incluso luego de 2 años de seguimiento.

Con frecuencia en etapas iniciales de la enfermedad, pacientes con AR no cumplen con los 4 criterios, si el diagnostico parece probable, este no debiera descartarse.

“Todo paciente con diagnostico confirmado debe ser referido al médico Reumatólogo calificado”. ⁶

Diagnostico diferencial

Poliartritis virales (rubéola, parvovirus B19, hepatitis B, etc)

Otras enfermedades del tejido conectivo (Lupus Eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, síndrome de sobreposición, etc).

-Artritis Reactiva

- Artritis Psoriática

- Artritis por cristales (gota, pseudogota)
- Sarcoidosis
- Artrosis erosiva
- Fibromialgia

Valor de los elementos de diagnostico

-Historia clínica:

Cuando los síntomas tienen duración de 6 o más semanas, discrimina entre artritis autolimitada y persistente con una sensibilidad de 88% y una especificidad de 52%.

Rigidez matutina: sensibilidad de 81% especificidad de 57%.²

-Examen físico:

Depende del examinador.

Utilidad diagnóstica de los hallazgos físicos (tabla 1):

Elemento clínico	Sensibilidad %	Especificidad %
Artritis en 3 o mas grupos articulares	63	73
Artritis de las articulaciones de las manos	76	56
Dolor a la compresión de MCFs	48	84
Artritis simétrica	65	63
Dolor a la compresión de articulaciones MTFs	40	84
Nódulos subcutáneos	2	99

Tabla 1: Modificada de Visser H.

Además en la evaluación general del paciente se debe:

Investigar enfermedades asociadas o concomitantes.

Factores psicosociales.

-Síntomas de actividad de la enfermedad:

- a. Presencia de dolor articular, duración de la rigidez matutina, nivel de fatiga y capacidad funcional que puede ser objetivada por cuestionarios estandarizados.
- b. Signos de actividad de la enfermedad al examen físico
- c. Evidencias objetivas de articulaciones inflamadas y/o dolorosas.
- d. Problemas mecánicos articulares: pérdida de movilidad, crujidos articulares, inestabilidad, alteraciones del alineamiento y/o deformidad.
- e. Manifestaciones extra articulares: Síndrome de Sjögren, enfermedad pulmonar difusa, pleuritis, nódulos reumatoideos, manifestaciones oculares, pericarditis, vasculitis cutáneas, manifestaciones neurológicas.

-Exámenes a solicitar:

Hemograma

Glicemia

Función Renal: Urea, creatinina, orina.

Exámenes de función hepática (AST, ALT, fosfatasas alcalinas, test hemostasia, bilirrubinas, proteínas)

VSG y/o PCR

Factor reumatoideo (FR)

Anticuerpo anti Péptido Citrulinado Cíclico (anti CCP)

Rx de manos y pies en proyección AP , columna cervical AP y radiografía de tórax.

Análisis de líquido sinovial no es un examen de rutina y se puede considerar si existe duda diagnóstica.

* La evaluación renal y hepática es necesaria por la toxicidad de muchos fármacos antirreumáticos, y que por su alteración pueden estar contraindicados.

Evolución de la enfermedad

Se puede encontrar formas leves no desarrolladas de enfermedad en forma de poliartritis no diferenciada, factores que indican su probabilidad de progresión incluyen: FR +. Anti-CCP +, desarrollo de múltiples articulaciones inflamadas y erosiones, limitación funcional severa, sexo femenino, factores genéticos, estado socio-económico bajo, inflamación articular persistente por más de 12 semanas. ¹⁰

Diferentes estudios han demostrado que pacientes con AR poliarticular activa, y con FR (+) tienen más de un 70% de probabilidad de desarrollar erosiones dentro de los dos primeros años de enfermedad. ¹³

Progresión de daño y destrucción articular:

Clínica: Reducción en el rango de movilidad articular, inestabilidad articular, mal alineamiento, subluxación, crujido secundario a pérdida de cartílago articular (en general son alteraciones mas bien tardías).

Radiológica: osteopenia yuxtaarticular, pérdida del espacio articular, erosiones, desarrollo de subluxaciones.

Factores de mal pronóstico: ²

1. Edad de inicio (< 20 años y >75 años)
2. Mala capacidad funcional inicial
3. Nódulos reumatoídeos
4. Títulos de FR elevados
5. VSG y/o PCR persistentemente elevados
6. Inflamación de más de 20 articulaciones
7. Compromiso extra articular, como síndrome de Sjogren, epiescleritis o escleritis, enfermedad pulmonar intersticial, compromiso pericárdico, vasculítis sistémica, síndrome de Felty.
8. Presencia de erosiones (radiografías de manos y/o pies dentro de los dos primeros años de enfermedad).

9. Marcadores genéticos. Alelos HLADRB1 (DRB1*04, DRB1*01).

10. Bajo nivel de instrucción y bajo nivel socioeconómico.

11. Mala respuesta a metotrexate.

12. Ausencia de apoyo social.

Tratamiento (Anexo 1)

Todo paciente con diagnóstico definitivo de AR debe iniciar su tratamiento específico en un periodo de no más de 1 mes desde el momento de la confirmación de su diagnóstico.

No Farmacológico:

Educación: paciente acepta su enfermedad y aprender a vivir con ella.

Establecer y explicar los objetivos terapéuticos a corto, mediano y largo plazo.

Sugerir un plan de manejo general, incluyendo aspectos educativos, de apoyo psicológico, tratamiento no farmacológico, farmacológico y derivaciones, según necesidad.

Ejercicio

Terapia ocupacional

Otras: acupuntura, termoterapia, estimulación eléctrica transcutánea, ultrasonido, terapia con laser de baja intensidad.

Tratamiento Farmacológico (Tabla 2):

Analgésicos: puros y opioides tienen un efecto coadyuvante, no deben usarse como monoterapia.

Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE): Coadyuvantes para el manejo del dolor e inflamación. No alteran el curso de la enfermedad y por lo tanto no deben usarse como monoterapia y no deben reemplazar el uso de Fármacos Modificadores de la Enfermedad (FARMEs).

Los diferentes AINEs han demostrado una eficacia similar en el manejo del dolor e inflamación, sin embargo deben tenerse en cuenta los efectos adversos gastrointestinal que estos producen.

Los factores de riesgo mayores para sufrir eventos GI son: edad mayor a 65 años, historia previa de ulcera péptica, historia de sangrado GI y enfermedad cardiovascular.

Los pacientes con AR con 1 factor de riesgo tienen aproximadamente riesgo de 1% de tener un evento serio (perforación, ulcera o sangrado) en 6 meses. Si tienen los 4 factores, el riesgo aumenta a 9% en 6 meses.

Para este tipo de pacientes debe usarse un antagonista H2 o un inhibidor de la bomba de protones, deben considerarse también los antiinflamatorios selectivos COX 2 (Coxibs) que han demostrado seguridad en reducir eventos GI, mientras que persisten estudios controversiales sobre su efectos adversos cardiovasculares por lo que en pacientes con riesgo cardiovascular deben ser usados con precaución.

Tabla 2

Diferentes tipos de AINEs y dosis recomendadas en pacientes con AR

No selectivo		Cox2 selectivo		Cox2 específico	
AINE	Dosis diaria	AINE	Dosis diaria	AINE	Dosis diaria
Diclofenaco	150 mg	Nimesulida	100 a 200 mg	Celecoxib	100 a 200 mg
Ibuprofeno	1200 a 2400 mg	Meloxicam	7.5 a 15 mg		
Indometacina	75 a 150 mg				
Ketoprofeno	150 a 200 mg				
Naproxeno	500 a 1000 mg				
Piroxicam	10 a 20 mg				

Corticoides:

Tienen acciones analgésicas y antiinflamatorias comprobadas y de mayor eficacia sobre el placebo y AINEs.

Por sus múltiples efectos adversos su uso debe ser por el menor tiempo posible y en la menor dosis posible (<10 mg/día).

La prednisona en dosis no mayores a 15 mg/día, puede ser usada de manera intermitente en pacientes con AR, particularmente en aquellos en quienes la enfermedad no puede ser controlada por otros medios.

Si bien la evidencia es limitada, existen estudios que respaldan su utilidad como coadyuvantes en crisis de inflamación articular.

Son capaces de prevenir o al menos reducir el daño articular producido por la enfermedad, y de esa manera preservar al máximo la articulación y la función articular³.

Equivalencia de esteroides:

Prednisona	Metilprednisolona	Hidrocortisona	Betametasona	Dexametasona	Deflazacort
5 mg	4 mg	20 mg	0.75 mg	0.75 mg	6 mg

*Fármacos modificadores de la enfermedad **FARME** (Tabla 3)*

Existe sólida evidencia que respalda su uso temprano, obteniéndose beneficio clínico y con capacidad de reducir el daño radiológico articular.

Estos tienen capacidad de producir daño hepático, renal y hematológico por lo que su control pre-tratamiento y rutinario es recomendado.

Es sugerente que el metotrexato (MTX) por su eficacia, costos y seguridad sea la droga de elección para el inicio del tratamiento con FARMES, siempre que no existan razones que la contraindiquen.⁸

Se administra en toma única semanal, en dosis inicial habitualmente entre 7,5 y 10 mg., aumentándose la dosis según respuesta y tolerancia hasta 25 mg.

Su efecto se empieza a manifestar entre 6 a 10 semanas de iniciado el tratamiento.

Por su actividad antifolatos se recomienda que todos los pacientes reciban suplementación con ácido fólico 1 mg/día.

Los diferentes FARME han demostrado similaridad en cuanto a su eficacia y a tasas de no adherencia al tratamiento por efectos adversos.

El medicamento específico se deberá usar de acuerdo a características que tenga la enfermedad en el paciente individual.

Hidroxicloroquina, Sulfasalazina, Metotrexate pueden ser útiles en pacientes con enfermedad leve, definida a la presentación por 5-10 articulaciones inflamadas con

limitación funcional leve, VSG y PCR mínimamente elevadas, sin erosiones y sin anemia.

Remisiones repetitivas, actividad inaceptable (actividad persistente luego de 3 meses de terapia máxima) o daño articular progresivo requiere consideración de cambios significativos en el régimen de FARMES.

Fármacos Modificadores de la Enfermedad utilizados en la AR

Fármaco	Dosis	EA	Embarazo	Seguimiento
Metotrexato	7.5-25 mg dosis única semanal	Toxicidad hepática, médula ósea, neumonitis, mucositis, GI	Contraindicado	Hemograma, transaminasas
Leflunomida	100 mg/d por 3 días (dosis carga), 20 mg/d (mantención)	Toxicidad hepática, médula ósea, GI	Contraindicado	Hemograma, transaminasas
Antimaláricos	Hidroxicloroquina 200-400 mg/ hasta 6.5 mg/kg/d Cloroquina 250 mg/día hasta 5 mg/kg/d	Toxicidad ocular, GI, hiperpigmentación, miopatía	Precaución	Evaluación oftalmológica basal y posteriormente anual
Sulfasalazina	500 mg/d incrementando a un máximo de 3 g/d	Citopenias, GI, hepática, rash, oligospermia	Precaución	Hemograma, función hepática
Sales de oro	50 mg/sem IM	Toxicidad médula ósea, síndrome nefrótico, cutánea	Precaución	Hemograma, examen de orina
Azatioprina	50-100 mg/d, dosis máxima 2.5 mg/kg/d	Toxicidad médula ósea, hepática, pancreatitis, hipersensibilidad, infecciones	Precaución	Hemograma, pruebas hepáticas
Ciclosporina A	2.5-5 mg/kg/d	HTA, hirsutismo, GI, infecciones oportunistas	Contraindicado	Hemograma, creatinina,

EA: efectos adversos; GI: gastrointestinal; HTA: hipertensión arterial

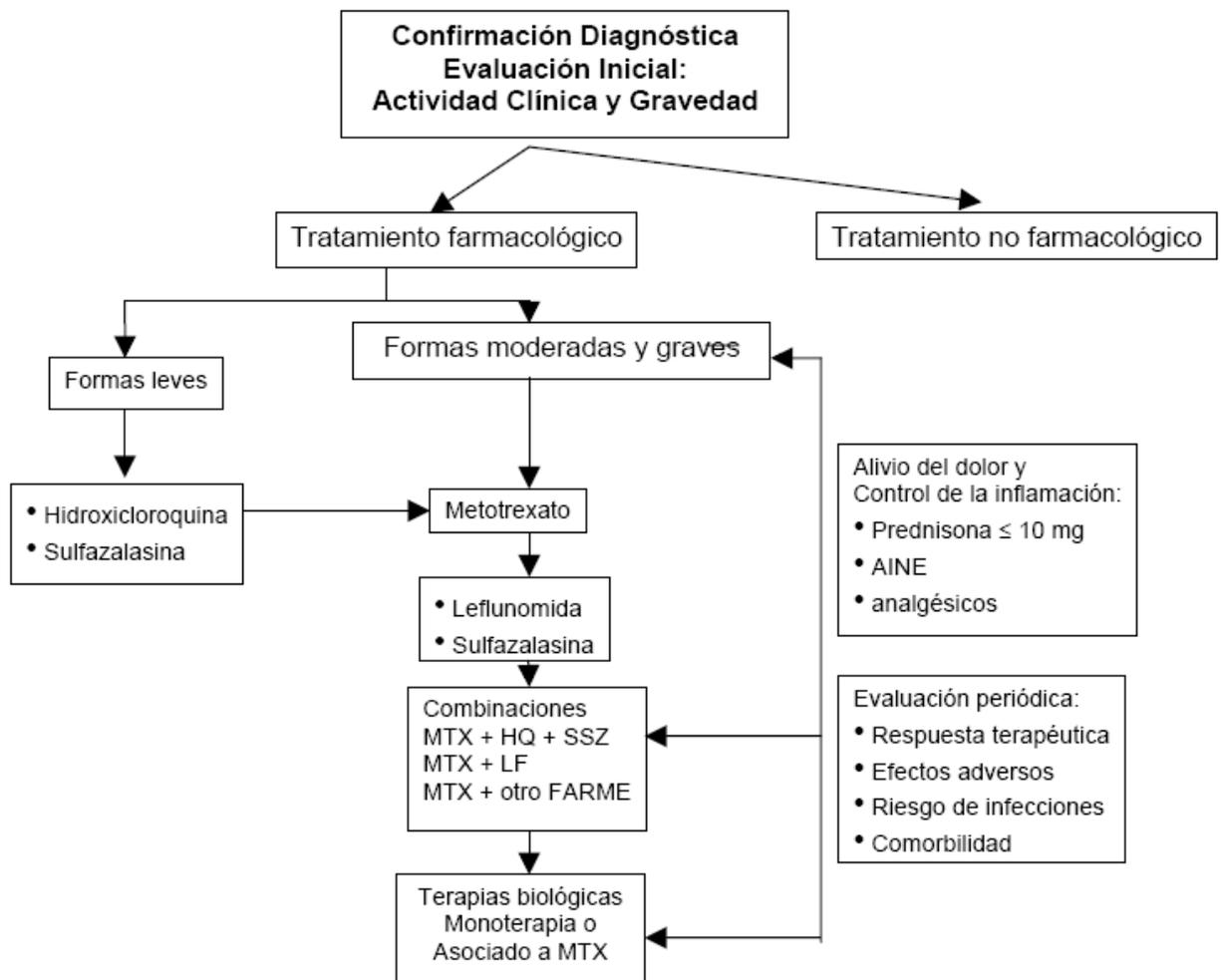
Tomado de MINISTERIO DE SALUD, Guía Clínica Artritis Reumatoidea, Santiago: Minsal, 2007

Tratamiento Biológico:

Los agentes biológicos anti-TNF alfa deben ser usados en pacientes que han fracasado al uso adecuado (dosis y tiempo) de a lo menos 2 FARMES (uno de ellos debe ser MTX o Leflunomida). Se recomienda usarlos asociados a MTX (siempre que éste no esté contraindicado) y su prescripción debe ser exclusiva de médicos reumatólogos calificados.

La terapia TNF- α antagonista no está indicada en todo paciente, y no hay un solo agente al que todo paciente tenga respuesta. ³

Anexo 1: TRATAMIENTO



Tomado de MINISTERIO DE SALU, *Guía Clínica Artritis Reumatoidea*, Santiago: Minsal, 2007

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Criswell LA; Merlino LA; Cerhan JR et al; Mikuls TR; Mudano AS; Burma M; Folsom AR; Saag KG. Cigarette smoking and the risk of rheumatoid arthritis among postmenopausal women: results from the Iowa Women's Health Study. *Am J Med* 2002 Apr 15;112(6):465-71
- 2.- MINISTERIO DE SALUD CHILE. Guía Clínica Artritis Reumatoidea. Santiago: Minsal, 2007
- 3.- American College of Rheumatology 2008 Recommendations for the Use of Nonbiologic and Biologic Disease-Modifying Antirheumatic Drugs in Rheumatoid Arthritis KENNETH G. SAAG, GIM GEE TENG, et. al.
- 4.- British Society for Rheumatology and British Health Professionals in Rheumatology Guideline for the Management of Rheumatoid Arthritis *Rheumatology* 2006;45:1167–1169
- 5.- American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis 2002 Update Vol. 46, No. 2, February 2002, pp 328–346
- 6.- Rheumatoid Arthritis: Diagnosis and Management Guidelines and Protocols Advisory Committee May 1, 2006
- 7.- Silverman GJ, Weisman J. Rituximab therapy in autoimmune disorders: prospects for anti-Bcell therapy. *Arthritis Rheum.* 2003; 48:1484-92.
- 8.- Choi HK, Hernan MA. Methotrexate and mortality in patients with rheumatoid arthritis: a prospective study. *Lancet* 2002; 359: 1173-7.

9.- Van der Heijde DM. Overview of radiology efficacy of new treatments. Rheum Dis Clin North Am. 2004; 30:285-93.

10.- Hill J, Cairn E. The joy of citrullinate: new insights into the diagnosis, pathogenesis and treatment of rheumatoid arthritis.

11.- O'Dell JR. Therapeutic strategies for rheumatoid arthritis. N Engl J Med. 2004; 350:2591-602.

12.- Harrison's Principles of Internal Medicine 17th edition.

13.- Kelley's Textbook of Rheumatology: Expert Consult, Premium Edition; 8th edition.

EPOC: MANEJO

Daniel Calle R, Juan Manuel Muñoz, Dr. Pablo Parra.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), fue definida por la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) como un cuadro patológico caracterizado por una limitación del flujo de aire que no es totalmente reversible ⁽¹⁾ incluye el *enfisema*, un cuadro anatómicamente definido y que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alvéolos pulmonares; la *bronquitis crónica*, un cuadro definido clínicamente por tos crónica productiva y una afección *de las vías respiratorias finas*, en la que se estrechan los bronquiolos finos. Se considera que existe COPD cuando hay una obstrucción duradera al flujo de aire; la bronquitis crónica *sin obstrucción no se incluye dentro de la neumopatía obstructiva crónica.* ^(2; 3; 6)

El signo típico del EPOC es una disminución persistente del flujo espiratorio forzado. También se observan incrementos del volumen residual y de la razón volumen residual: capacidad pulmonar total, existe una distribución desigual de la ventilación ^{1, 2, 8.}

Factores fisiopatológicos

La exposición al humo de tabaco puede afectar a las grandes vías respiratorias, a las que tienen menos de 2 mm de diámetro y al espacio alveolar. Los cambios en las grandes vías originan tos y esputo, en tanto que los que suceden en las vías de menor calibre y los alvéolos generan alteraciones funcionales. Pueden coexistir en casi todos los individuos con EPOC un enfisema y alteraciones de las vías menores, variando de una persona a otra las contribuciones de cada elemento a la obstrucción. ^(2; 3; 5; 8) Es posible que la obstrucción de las vías menores contribuya más a la etapa inicial del problema, mientras que en las etapas posteriores predomina el enfisema. Fumar cigarrillos suele originar un agrandamiento de las glándulas mucosas e hiperplasia de las células caliciformes. Estos cambios son proporcionales a la tos y a la producción de moco que definen la bronquitis crónica, pero tales anomalías no se vinculan con la limitación de la corriente de aire. Las células caliciformes, además de aumentar en

número, también lo hacen en extensión en todo el árbol bronquial. Los bronquios muestran metaplasia pavimentosa, que, además de predisponer a la carcinogénesis, también menoscaba la acción limpiadora mucociliar.

La limitación del flujo de aire, se cuantifica normalmente mediante espirometría, los datos a valorar con este método incluyen el FEV1 y el volumen total de aire espirado (FVC). Las personas con obstrucción del flujo vinculado al EPOC muestran un menor cociente FEV1/FVC a largo plazo (menor al 80%). En las etapas iniciales del EPOC, la anormalidad en la corriente de aire se detecta sólo cuando los volúmenes pulmonares son equivalentes a la capacidad residual funcional o menores que ella (cercaos al volumen residual).

Mecanismos de inflamación

Las síntesis de los datos publicados sobre las respuestas de células inflamatorias en los pulmones de seres humanos después de una exposición al humo de tabaco sugieren que surge una serie ordenada de hechos: 1) los macrófagos "patrullan" los espacios aéreos más bajos en circunstancias normales y 2) el humo del cigarrillo se pone en contacto con las células del epitelio pulmonar y las activa, así como a los macrófagos alveolares, de modo que liberan citocinas y quimiocinas, a lo que sigue el reclutamiento inmediato y abundante de neutrófilos y la acumulación subaguda de macrófagos en los bronquiólos respiratorios y los espacios alveolares. ⁽⁵⁾ También hay reclutamiento de linfocitos T (CD8+ >CD4+) y quizá de otras células de inflamación e inmunitarias. La pérdida de los cilios del epitelio de las vías respiratorias, inducida por el humo de los cigarrillos, que actúa concomitantemente, predispone a la infección bacteriana con neutrofilia. Como dato sorprendente, en la neumopatía terminal, mucho después de que el sujeto deje de fumar, persiste una reacción inflamatoria muy intensa, lo que sugiere que los mecanismos de la inflamación inducida por el humo del cigarrillo que desencadenaron el cuadro patológico difieren de aquéllos que perpetúan la inflamación después de que la persona dejó de fumar. Por tal motivo, existen múltiples tipos interactuantes de células inflamatorias que contribuyen a la patogenia de la enfermedad.

Consideraciones Genéticas

- Déficit de alfa antitripsina 1 en 1 – 2% de pacientes con EPOC
- Se presenta en 1-2% de casos ^(1; 2; 3; 10)

Factores de riesgo

- Consumo de cigarrillo
- Cocina con leña

Manifestaciones Clínicas

Se presentan como triada clásica

- Tos
- Producción de esputo
- Disnea

Signos Físicos

- Tórax en tonel
- Expiración prolongada
- Uso de músculos accesorios (Esternocleidomastoideo, escalenos e intercostales)
- Cianosis central y periférica
- Sibilancias
- Desplazamiento de la parrilla costal hacia dentro con cada inspiración (signo de Hoover) ^(4; 11)
- Aumento de la presión venosa yugular
- Auscultación: S3
- Ascitis ⁽¹¹⁾
- Edema periférico

Clásicamente, a los individuos con enfisema predominante se les ha denominado "sopladores rosados", lo que denota la ausencia de cianosis, el uso de los músculos accesorios y la respiración "con los labios fruncidos". En ellos se advierte una disminución impresionante de los ruidos respiratorios en todo el tórax. A los enfermos con el síndrome clínico de bronquitis crónica se les ha llamado clásicamente "congestivos azules", por la retención de líquidos y la cianosis más intensa que muestran. ⁽²⁾

Laboratorio

Espirometría:

- FEV₁ menor a 75%
- FEV₁/FVC menor a 80%
- No responden a la inhalación de Salbutamol

Al empeorar la enfermedad, pueden aumentar los volúmenes pulmonares y, con ello, parámetros como las capacidades pulmonares totales y residuales funcionales y el volumen residual. ^(1; 2; 4; 9; 10; 11)

Clasificación GOLD

Anexo 1

Gasometría arterial

No son datos sensibles, pero pueden detectar la hipoxemia durante el reposo o el ejercicio, El estado de los gases en sangre arterial aporta datos adicionales sobre la ventilación alveolar y el estado acidobásico, al medir la PCO₂ y el pH arteriales. Por tal razón, conocer el pH arterial permite certificar la insuficiencia ventilatoria, que se define como una PCO₂ >45 mmHg, en los cuadros agudos y crónicos. La medición de gases en sangre arterial es un componente importante de la evaluación de las personas

cuyos síntomas iniciales incluyen la exacerbación, revelando datos típicos de acidosis respiratoria. (6; 7; 11)

Hemograma:

El aumento del valor de la hemoglobina y hematócrito sugiere la presencia de hipoxemia crónica.

EKG:

Signos característicos de hipertrofia ventricular derecha.

Radiografía:

- Signos del tipo de bullas netas
- Borramiento de la trama vascular y del parénquima
- Hiperlucidez sugieren la presencia de enfisema
- Aplanamiento de los diafragmas y mayores volúmenes pulmonares sugieren hiperinsuflación

Tomografía Axial Computarizada:

Es el método definitivo para confirmar la presencia o ausencia de enfisema, desde el punto de vista práctico, dicho método no influye sobre el tratamiento del EPOC.

Tratamiento:

Se ha demostrado que sólo dos intervenciones, que son dejar de fumar y usar oxígeno en los individuos con hipoxemia crónica, influyen en el curso natural de la COPD. Todos los métodos terapéuticos actuales se orientan a mejorar los síntomas y disminuir la frecuencia y la intensidad de las exacerbaciones. Empezar dichos tratamientos debe incluir la evaluación de los síntomas, los posibles riesgos y los costes y beneficios de las medidas terapéuticas; hecho lo anterior, se hará una evaluación de la respuesta al tratamiento y se decidirá si se continúa o no. (1; 6; 10; 11)

Se ha demostrado que los fumadores en etapa intermedia de la vida que pudieron abandonar el tabaquismo mostraron una mejoría extraordinaria en la velocidad de deterioro de su función pulmonar y volvieron a mostrar cambios anuales semejantes a

los de los sujetos que no fumaban. Se conocen dos fármacos que se usan de manera importante para abordar el problema: el bupropión, obtenido originalmente como antidepresivo, y la "sustitución" con nicotina; esta última técnica se puede realizar mediante chicles, parches transdérmico, inhaladores y nebulizadores nasales.

Oxígeno:

El oxígeno suplementario ha sido el único elemento terapéutico que ha disminuido la mortalidad en los sujetos con COPD. En las personas con hipoxemia en reposo (saturación de O₂ en reposo <88 o <90% con signos de hipertensión pulmonar o insuficiencia cardíaca derecha), se ha demostrado que el uso de oxígeno influye decisivamente en las cifras de mortalidad.

Broncodilatadores:

En términos generales, estos fármacos se utilizan para obtener beneficios sintomáticos en los sujetos con EPOC.

Agentes Anticolinérgicos:

El uso regular de bromuro de ipratropio parece no influir sobre la rapidez con que se deteriora la función pulmonar; sin embargo, se ha señalado que alivia los síntomas y que origina una mejoría inmediata del FEV₁. Las reacciones adversas son menores y, en los individuos sintomáticos con EPOC, se recomienda un período de prueba con anticolinérgicos inhalados. ^(1; 2; 3; 9; 11)

- Bromuro de ipratropio 2 inhalaciones cada 6 – 8 horas
- Tiotropio 1 inhalación cada 24 horas

Agonistas beta:

Los fármacos de esta categoría originan beneficios sintomáticos. Las reacciones adversas principales son el temblor y la taquicardia. Los agonistas beta inhalados de larga acción, como el salmeterol, brindan beneficios similares a los del bromuro de

Ipratropio. Su uso es más cómodo que el de los agentes de acción más breve. Se ha demostrado que añadir un agonista beta a un anticolinérgico inhalado aumenta los beneficios.

- Salbutamol 2 inhalaciones cada 6 – 8 horas

Glucocorticoides:

Investigaciones recientes no han demostrado ningún beneficio del uso corriente de glucocorticoides inhalados sobre el ritmo de deterioro de la función pulmonar, como se evalúa por el FEV1. Entre los enfermos estudiados se incluyen los que tuvieron obstrucción leve o grave, los fumadores actuales y los que habían abandonado el tabaquismo. Los individuos con una respuesta "aguda" notable a los agonistas beta inhalados fueron excluidos de las investigaciones. Se demostró que los glucocorticoides inhalados disminuyeron 25 a 30% la frecuencia de exacerbaciones, pero su uso se ha vinculado con cifras mayores de candidiasis bucofaríngea y una aceleración de la pérdida de la densidad ósea.

- Fluticasona 2 inhalaciones cada 12 horas

El empleo de preparados por vía oral durante largo tiempo conlleva reacciones adversas notables, como osteoporosis, aumento de peso, cataratas, intolerancia a la glucosa y un mayor peligro de infecciones, es por eso que no es recomendado su uso. Un reciente estudio demostró que las personas que disminuyeron poco a poco las dosis bajas de prednisona que recibían desde tiempo atrás (alrededor de 10 mg/día) no presentaron reacciones adversas en aspectos como la frecuencia de exacerbaciones, la calidad de vida o la función pulmonar. Cuando se interrumpió el uso de dichos fármacos, la persona perdió cerca de 4.5 kg de peso.

Metilxantinas:

Hoy en día su uso está limitado. Existe una revisión sistemática en la que se demuestra que, con relación a placebo, aumenta el FEV1 y la PO2 y disminuye la PCO2, sin objetivarse diferencias en la disnea, tos, exacerbaciones ni uso de

medicación de rescate. (2) Si a esto unimos la necesidad de monitorizar sus niveles en sangre debido a la gran variabilidad en su absorción, la elevada frecuencia de sus efectos secundarios y la necesidad de ajuste de dosis en función de otros fármacos que precisemos utilizar, hace que su uso quede restringido a pacientes que, tras dosis plenas de los otros fármacos broncodilatadores no se controlen clínicamente o bien rechacen el uso de fármacos por vía inhalatoria. ^(2; 4)

- Teofilina
- Aminofilina

Otros agentes:

La *N*-acetilcisteína se ha utilizado en las personas con COPD por sus propiedades mucolíticas y antioxidantes; este último aspecto de su empleo ha sido el tema de investigaciones aún en marcha en seres humanos. Para personas con deficiencia grave de 1AT, se cuenta con un método de administración intravenosa para "reforzar" el nivel de esta enzima.

Exacerbación del EPOC:

Las exacerbaciones son un signo notable del curso natural de la COPD; suelen ser consideradas episodios que incluyen intensificación de la disnea y de la tos, y cambios en el volumen y las características del esputo. Se acompañan a veces de otros signos de enfermedad, como fiebre, mialgias o faringitis. La frecuencia de exacerbaciones se agrava conforme se intensifica la obstrucción de la corriente de aire; los individuos con obstrucción moderada o grave (etapas III y IV de GOLD) muestran de una a tres crisis al año. No hay directrices definitivas en cuanto a la necesidad de tratar las exacerbaciones en el sujeto hospitalizado. Debe hospitalizarse a los individuos con acidosis respiratoria e hipercarbia, hipoxemia notable o un cuadro primario grave, y a los que tengan una situación personal que no permita la observación cuidadosa ni la observancia del tratamiento recetado. ^{1, 2, 7, 10}

Causas:

- Infecciones (Bacteriana, virales)
 - Haemophilus influenzae (20 -30%)
 - Streptococcus pneumoniae (10 -15%)
 - Moraxella catarrhalis (10 – 15%)
 - Pseudomonas aeruginosa (5–10%)

Atípicos:

- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydia pneumoniae

Virus:

- Rinovirus (20–25%)
- Parainfluenza (5–10%)
- Influenza (5–10%)
- Virus sincitial respiratorio (5–10%)
- Coronavirus (5–10%)
- Adenovirus (3–5%)
- Metaneumovirus (3–5%)

Hongos:

- Pneumocystis jiroveci

Anamnesis

- Cuantificar el grado de disnea
- Cambios en las características del esputo
- Fiebre
- Náusea – vómito
- Mialgias
- Artralgias
- Contacto con personas con patología respiratoria
- Frecuencia e intensidad de las exacerbaciones

Examen físico

- Taquicardia
- Taquipnea
- Uso de músculos accesorios
- Cianosis peribucal o periférica
- Auscultación: Sibilancias y roncus
- Cambios en el estado psíquico

Exámenes

- Hemograma
- Gasometría
- Rx Tórax

Tratamiento

No se ha estudiado en detalle la utilidad de los antiinflamatorios para reducir la frecuencia de exacerbaciones. Para tal fin, no se recomienda utilizar glucocorticoides orales a largo plazo. Los mismos fármacos, pero inhalados, disminuyen la frecuencia de exacerbaciones en 25 a 30%.

- Broncodilatadores:

Se asocia un agonista beta inhalado y un anticolinérgico; el tratamiento inicial suele incluir nebulizaciones o inhalador en spray, la primera modalidad es más fácil de practicar en los ancianos y en los que tienen cuadros disneicos intensos.

- Antibióticos:

La selección de un antibiótico se basará en los perfiles locales de sensibilidad de los patógenos mencionados y en el cuadro clínico del enfermo. Muchos médicos tratan a los enfermos que muestran exacerbaciones moderadas o graves con antibióticos, incluso sin que existan datos que señalen la participación de un patógeno específico. ^(10; 11)

- Amoxicilina + IBL 1.5 gr vv c/8h x 7 – 10 días (monoterapia)
- Claritromicina 500 mg (vo/vv) c/12h x 7 – 10 días
- Doxiciclina 100 mg vo c/12h

- Glucocorticoides:

Las indicaciones del GOLD recomiendan usar 30 a 40 mg de prednisona por un lapso de 10 a 14 días. La hiperglucemia, particularmente en los individuos en quienes ya se ha diagnosticado diabetes, es la complicación inmediata notificada con mayor frecuencia con la corticoterapia. ⁽¹⁾

ANEXOS:

ETAPA	INTENSIDAD	SINTOMAS	ESPIROMETRIA
0	Con riesgo	Tos crónica, producción de esputo	Normal
IA	Leve	Tos crónica con o sin ella, o producción de esputo	FEV1/FVC <0.7 y FEV1 >80% del valor previsible
IIA	Moderada	Tos crónica con o sin ella, o producción de esputo	FEV1/FVC <0.7 y 50% < FEV1 <80% del valor previsible
III	Grave	Tos crónica con o sin ella, o producción de esputo	FEV1/FVC <0.7 y 30% < FEV1 <50% del valor previsible
IV	Muy grave	Tos crónica con o sin ella, o producción de esputo	FEV1/FVC <0.7 y FEV1 <30% del valor Previsible

GOLD, Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD).

Bibliografía

1. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 163:1256, 2001.
2. *Harrisons principles of internal medicine*; 16th ed./ editors, Dennis L. Kasper; McGraw – Hill; 2006.
3. *Diagnóstico y tratamiento en Neumología*; Gonzales Juárez Francisco; Manual Moderno 2008.
4. Infection in the pathogenesis and course of chronic obstructive pulmonary disease; Sanjay Sethi, M.D., and Timothy F. Murphy, M.D; *N Engl J Med* 2008;359:2355-65.
5. Actualización de las recomendaciones ALAT sobre la exacerbación infecciosa del EPOC. Grupo de trabajo de la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT); *Arch Bronconeumol* 2004;40(7):315-25
6. Chronic obstructive pulmonary disease, pollution, pulmonary vascular disease, transplantation, pleural disease, and lung cancer in *AJRCCM* 2002; Martin J. Tobin; division of pulmonary and critical care medicine, Loyola University of Chicago Stritch School of Medicine and Hines Veterans Affairs Hospital, Hines, Illinois *American journal and critical care medicine*; vol 167 2003.
7. Management of Acute Exacerbations of COPD; Douglas C. McCrory, MD, MHSc; Cynthia Brown, MD; Sarah E. Gelfand, BA; and Peter B. Bach, MD; *CHEST* 2001; 119:1190–1209.
8. *Enfermedad pulmonary obstructive crónica; guías clínicas 2004*; sociedad española de neumología.
9. Management of chronic obstructive pulmonary disease; E. Rand Sutherland, M.D., M.P.H., and Reuben M. Cherniack, M.D.; *N Engl J Med* 2004;350:2689-97.
10. The nature of small-airway obstruction in chronic obstructive pulmonary disease; James C. Hogg, M.D., Fanny Chu, B.Sc., Soraya Utokaparch, B.Sc., Ryan Woods, M.Sc., W. Mark Elliott, Ph.D., Liliana Buzatu, M.D., Ruben M. Cherniack,

M.D., Robert M. Rogers, M.D., Frank C. Sciurba, M.D., Harvey O. Coxson, Ph.D., and Peter D. Paré, M.D.; N Engl J Med 2004;350:2645-53.

11. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease; James K. S. Toller, M.D. N Engl J Med 2002, Vol. 346, No. 13.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

PROTOCOLO DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Daniel Calle R., Juan Manuel Muñoz P., Dr. Juan Vintimilla, Dr. Daniel Toral.

Definición

Los comités del American College of Cardiology y de la European Society of Cardiology propusieron una definición del IM agudo, en desarrollo o reciente como típico aumento y descenso gradual de los marcadores bioquímicos de necrosis cardíaca con al menos uno de los siguientes síntomas de isquemia, aparición de ondas Q patológicas en el EKG.

Fisiopatología

La fisura de la placa coronaria o su ruptura es el evento que inicia el infarto agudo de miocardio (IAM). Brevemente la ruptura de la cubierta fibrosa del ateroma coronario expone a la matriz subendotelial subyacente a los elementos del flujo sanguíneo, lo cual deriva en la activación de plaquetas, generación de trombina y formación de trombos

Un trombo oclusivo en ausencia de vasos colaterales adecuados supone, la mayoría de las veces un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) o en su contrario en infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), sin olvidar que la fisiopatología de estos dos es similar.

Diagnóstico Clínico

Se debe realizar un EKG en cualquier paciente con un cuadro clínico de dolor torácico sospechoso de tener un origen coronario en el plazo de 5 minutos desde la aparición de los síntomas que será valorado con rapidez de cara a un eventual tratamiento de

reperusión. Cuando se aprecie en el EKG una elevación del segmento ST agudo o un bloqueo de rama izquierda (BRI), estará indicado un tratamiento de reperusión urgente o una intervención percutánea primaria (ICP). (Ver anexo 1)

Signos y síntomas

- Dolor torácico retroesternal opresivo con frecuente irradiación a brazo izquierdo, habitualmente asociado a sensación de muerte, normalmente dura más de 20 minutos y no se alivia con el reposo o el uso de nitroglicerina.
- Puede irradiarse a cuello, mandíbula, espalda, hombros, brazo derecho y epigastrio, siempre y cuando se asocie a un dolor precordial.
- Puede cursar sin dolor en el caso de pacientes con diabetes Mellitus, postoperatorios y ancianos.

Dentro de los síntomas asociados se encuentra diaforesis, disnea, fatiga, confusión aguda, indigestión, náuseas y vómitos, los síntomas gastrointestinales son frecuentes en el infarto anterior.

Exploración física

No aporta mayor información para establecer el diagnóstico de IAM, sin embargo resulta de gran importancia para descartar otras alternativas diagnósticas.

Diagnóstico diferencial

- Pericarditis: dolor torácico que mejora con el paciente sentado y ligeramente inclinado hacia adelante y presenta elevaciones del segmento ST similares al IAM. Las elevaciones del segmento ST en este caso son cóncavas y el IAM establecido son convexas
- Miocarditis
- Disección aguda de la aorta

- Embolismo pulmonar
- Trastornos esofágicos
- Colecistitis aguda

Pruebas de laboratorio

- Creatina cinasa (CK): Son necesarias de 4 – 6 horas para una elevación considerable y 24 horas para obtener un pico, tanto la CK como su fracción MB se pueden elevar en presencia de pericarditis, miocarditis que cursen con una elevación difusa del segmento ST, son de mayor utilidad para estimar tamaño y la antigüedad del infarto.
- Troponinas (T e I): Son de especial utilidad para el diagnóstico y tratamiento de la angina inestable y del IAMSEST debido a su excelente sensibilidad, se eleva entre 3 – 6 horas entre la oclusión y su detección en sangre.
- Mioglobina: Liberada de los miocitos al torrente sanguíneo, se libera entre la primera y las 4 horas permitiendo un diagnóstico precoz, sin embargo carece de especificidad cardíaca.

Pruebas diagnósticas

- EKG: Elevación del segmento ST mayor a 1 mm o más de sus derivaciones contiguas, se puede subdividir en subgrupos que se correlacionan con la arteria relacionada

Bloqueo de rama izquierda de nueva aparición en presencia de síntomas compatibles con un IAM, puede indicar un infarto extenso de la pared anterior que afecta el tramo proximal descendente anterior de la coronaria izquierda. Presenta especificidad mayor al 90%.

Criterios electrocardiográficos para el diagnóstico del IAM en presencia de bloqueo de rama izquierda

Criterios	Puntuación
Elevación del segmento ST mayor a 1mm concordante con el QRS	5
Depresión del segmento ST mayor a 1mm en derivaciones V ₁ ; V ₂ ; V ₃	3
Elevación del segmento ST mayor a 5 mm no secundario al QRS	2

Una puntuación de 3 proporciona una especificidad del 90% y sensibilidad del 88%

Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A y cols. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. N Engl J Med 1996; 334:481-487

Localización anatómica de acuerdo a cambios electrocardiográficos

Localización	Derivación
Septal	V ₁ – V ₂
Anterior	V ₃ – V ₄
Anteroseptal	V ₁ – V ₄
Lateral	DI; aVL; V ₅ -V ₆
Anterolateral	DI; aVL; V ₃ – V ₆
Anterior extenso	DI; aVL; V ₁ – V ₆
Inferior	DII; DIII; aVF
Apical	DII; DIII; aVF; V ₁ – V ₄

Cardiología clínica de Griffin y Topol; Brian P. Griffin, M.D.; Eric J. Topol, M.D; Lippincott Williams & Wilkins Inc. 2006.

Estratificación del riesgo

Resulta posible y de utilidad estimar el riesgo de muerte de un paciente con IAM, la estimación puede facilitar la toma de decisiones terapéuticas. Estas características expuestas en orden de importancia decreciente son:

1. Edad
2. Tensión arterial sistólica
3. Clasificación de Killip
4. Frecuencia cardíaca
5. Localización del IAM

MORTALIDAD A LOS 30 DIAS BASADO EN LA CLASE HEMODINAMICA (KILLIP)

Clase Killip	Características	Pacientes (%)	Índice de mortalidad (%)
I	Sin evidencia de ICC	85	5.1
II	Estertores crepitantes Aumento de ingurgitación S3	13	13.6
III	Edema pulmonar	1	32.2
IV	Shock cardiogénico	1	57.8

Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ y cols. Predictors of 30 day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Resultados de estudio internacional con 41021 pacientes, GUSTO 1 investigator. Circulation 1995; 91:1659-1668.

Tratamiento

- Oxígeno: Se debe administrar mediante puntas nasales en caso de edema pulmonar o shock cardiogénico se debe proceder a mascarilla o entubación.
- Aspirina y tratamiento antiagregante oral: administrado de modo inmediato en todo paciente, salvo que exista antecedente de alergia. La dosis de la forma masticable será de 80 mg o 325 mg en la forma no masticable.
- Nitroglicerina: 0.4 mg vía sublingual para determinar si la elevación del segmento ST se debe a un espasmo de la arteria coronaria mientras se prepara

el tratamiento de reperfusión. Interrogar sobre el reciente uso de Sildenafil (viagra)

- Reperfusión: Todos los pacientes con un IAM con elevación del segmento ST o BRI de nueva aparición que precisen tratamiento en el plazo de 6 horas desde el inicio de los síntomas deberá recibir tratamiento de reperfusión.

El tiempo de inicio del tratamiento es esencial, aquellos que reciben tratamiento durante la primera hora presentan el máximo beneficio en su mortalidad, esta relación será más evidente con el tratamiento fibrinolítico que con La ICP primaria y una vez que pasaron esas 12 horas de los síntomas mantenidos, el beneficio neto del tratamiento de reperfusión farmacológico será escaso.

Cuando se dispone de instalaciones adecuadas para una coronariografía inmediata y la ICP está disponible, este será el tratamiento de elección, reduciendo en un 22% el riesgo de mortalidad. Debido al beneficio relativamente escaso del tratamiento fibrinolítico en pacientes con shock cardiogénico o con cirugía de bypass previo, dichos pacientes resultan especialmente adecuados para una ICP primaria. (Ver anexo 2)

Tratamiento fibrinolítico

El tratamiento precoz reduce la mortalidad en un 18%, las únicas contraindicaciones absolutas para el uso de fibrinolíticos son los accidentes cerebrovasculares recientes isquémicos y hemorrágicos, neoplasia intracerebral, hemorragia interna activa y sospecha de disección aórtica, la presencia de una de ellas o más favorece a la ICP primaria, incluso a pesar de que se retrase la reperfusión.

La elección del fármaco en el caso del Alteplasa (tPA) según el estudio GUSTO I, reducía la mortalidad a los 30 días en un 15% en relación con la estreptocinasa (SK), correlacionada con el ensayo Thrombolysis in Myocardial infarction 3 (TIMI 3) a los 90 minutos comparada con la SK en un 54% frente al 31%, la dificultad para la elección de este medicamento es su costo de 2.200\$ por episodio de IAM comparado con los 400\$ de la estreptocinasa. El protocolo consiste en un bolo intravenoso de 15 mg seguido de

0.75 mg/kg (hasta 50 mg) durante 30 minutos y después de 0.5 mg/kg durante 60 minutos.

La estreptocinasa (SK), fibrinolítico de primera generación y capaz de lisar el plasminógeno circulante y el plasminógeno formador de coágulos desde plasminógeno hasta plasmina. Es una alternativa razonable por su costo ante los medicamentos de segunda y tercera generación, debido a la formación de anticuerpos la estreptocinasa **no debe ser administrado a pacientes a quién ya haya recibido este medicamento previamente** tiene menor riesgo de hemorragia intracerebral que aquellos pacientes que reciben tPA (0.5% - 0.7%), se recomienda su uso en pacientes ancianos con antecedente de ACV de cualquier etiología o con hipertensión grave. Los factores de riesgo más importantes para la hemorragia cerebral son la edad (mayor a 75 años), hipertensión, peso corporal bajo, sexo femenino y coagulopatía (tratamiento previo con cumarínicos). Se deberá considerar el diagnóstico cuando el paciente refiere cefalea, trastornos visuales, brusco déficit neurológico, estado confusional o convulsiones. Cuando exista esta sospecha se suspende los fibrinolíticos, antitrombina y tratamiento antiagregante al tiempo que se realiza una TAC o RM de urgencia. La dosis 1.5 millones de unidades en 100 ml de dextrosa al 5% o solución salina al 0.9% en 30 a 60 minutos.

Angioplastia percutánea de rescate

Se define como la utilización de la ICP cuando el tratamiento fibrinolítico se haya mostrado ineficaz, más del 30% de pacientes que reciben tratamiento fibrinolítico presenta un flujo 0 a 1 a los 90 minutos posteriores al tratamiento y se demostró que esta permeabilidad a los 90 minutos se correlaciona bien con la supervivencia a largo plazo. Solo los pacientes con shock cardiogénico después del tratamiento fibrinolítico se someterán a una coronariografía urgente sin esperar a la comprobación clínica de la reperfusión.

Contraindicaciones absolutas del uso de fármacos fibrinolíticos

- ACV hemorrágico previo
- Neoplasia intracraneal conocida
- Hemorragia activa interna
- Sospecha de disección aórtica

Contraindicaciones relativas del uso de fármacos fibrinolíticos⁸

- Hipertensión grave y no controlada (mayor 180/110 mm Hg)
- Utilización actual de anticoagulantes (INR mayor a 2)
- Embarazo
- Úlcera péptica activa

Tratamiento coadyuvante:

Antitrombinas:

Heparinas con fibrinólisis: Terapia coadyuvante al uso de tPA, supera el estado trombogénico inducido por el tratamiento fibrinolítico, la dosis que se recomienda es de un bolo de 60 U/kg (máximo 4000 U) seguido de 12 U/kg (máximo 1.000 U/h), el objetivo es conseguir un TPT de 1.5 a 2 veces el control (50 – 70 segundos). No existen datos que apoyen la asociación de la heparina endovenosa con la estreptocinasa.

Las heparinas de bajo peso molecular inhiben a la trombina componente fundamental del trombo coronario y que posterior a la fibrinólisis tiene una actividad aumentada, la enoxaparina es beneficiosa debido a su biodisponibilidad constante y una reducción en la incidencia de la Trombocitopenia inducida por heparina, la dosis recomendada de 30 mg IV seguido de 1 mg/kg dos veces al día presenta un menor riesgo de mortalidad a los 30 días de acuerdo al estudio (ENTIRE – TIMI 23)

- Heparina de bajo peso molecular 1mg/kg cada día

B – Bloqueadores:

Se debe administrar B – bloqueadores adrenérgicos a todos los pacientes con IAM dentro de las primeras 24 horas, salvo que presenten contraindicaciones tales como hipotensión arterial, bradicardia o shock cardiogénico, está comprobado que solamente reducen la isquemia recurrente y el reinfarto, pero no la mortalidad a corto plazo, los más indicados está el Metoprolol IV (5 mg cada 5 minutos por tres dosis hasta que se alcance una tensión arterial y frecuencia cardíaca deseada) o por vía oral (50 mg entre dos a cuatro veces por día) o en caso de pacientes hemodinamicamente comprometidos usar dosis medias (12.5 mg hasta 25 mg dos veces al día), se deberá intentar ajustar las dosis diarias progresivamente hasta alcanzar los 100 mg diarios, dos veces al día. En el caso de infartos extensos o función ventricular izquierda deprimida este fármaco se asocia con peor pronóstico. El propranolol produce un efecto vasodilatador, cardioselectividad, actividad estabilizadora de membrana, bloqueo alfa adrenérgico.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (I ECA):

Se puede iniciar por vía oral en todo paciente que no presente hipotensión arterial dentro de las primeras 24 horas o falla renal, se deben mantener indefinidamente en pacientes con disfunción del ventrículo izquierdo o con clínica de ICC.

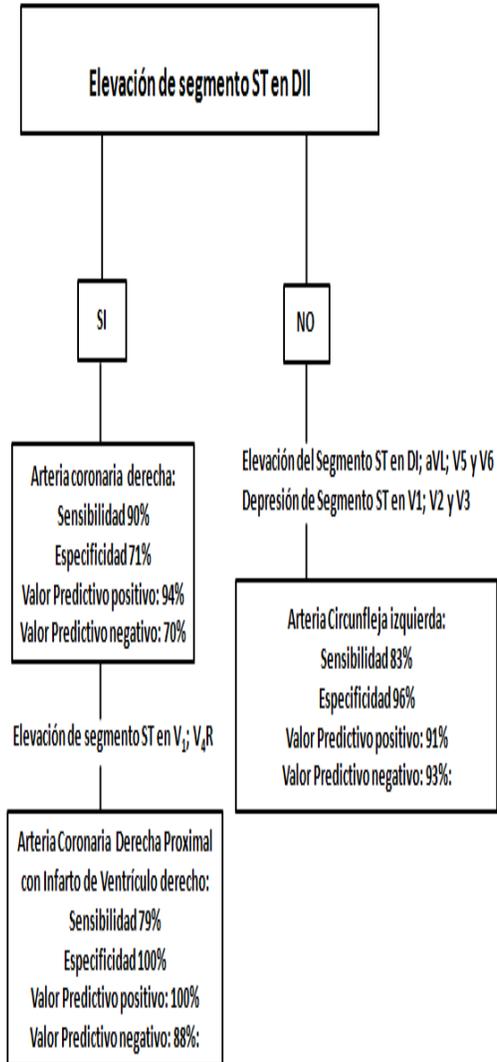
Nitratos:

Posee efectos cardiovasculares benéficos a través de la relajación del músculo liso vascular sistémico al aumentar el GMPc intracelular, la nitroglicerina induce vasodilatación venosa con la consecuente disminución de la vasodilatación arterial, reduce presión arterial, volumen y tensión de la pared durante la diástole ventricular, favoreciendo el flujo coronario sobre todo a nivel epicárdico lugar donde existe lesión fija, su uso por vía sublingual a dosis de 0.3 a 0.4 mg, tiene efecto a los 30 segundos a 3 minutos, pico de 2-5 minutos y dura de 30 a 45 minutos, la dosis habitual está entre 0.3 y 8 mg/kg/min, vigilando la aparición de hipotensión, taquicardia, cefalea y náuseas.

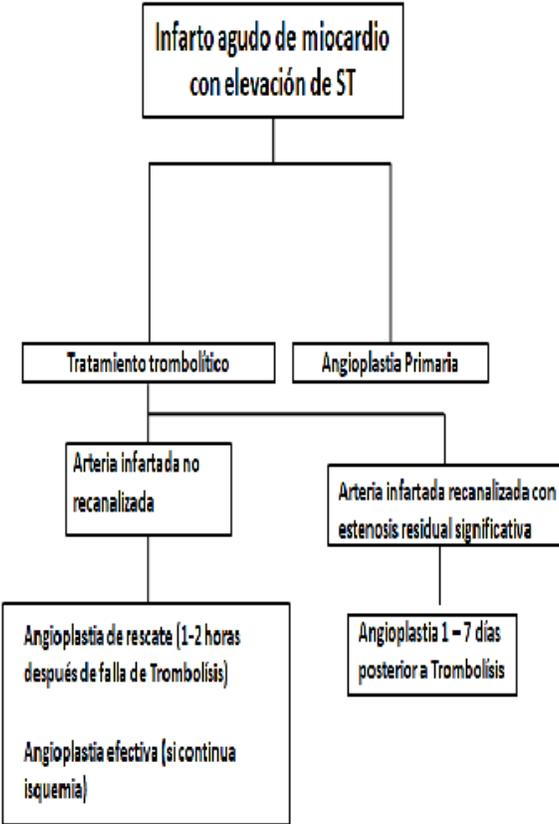
Clopidogrel:

En los pacientes que no puedan tomar AAS debido a hipersensibilidad o a intolerancia gástrica importante se les administrará una tienopiridina (clopidogrel), se recomienda dosis de 300 a 600 mg de ataque y posteriormente mantener a dosis de 75 mg QD, ciertas guías recomiendan el uso de aspirina conjuntamente con clopidogrel como tratamiento agresivo en SCA de reciente diagnóstico

ANEXO 1:



ANEXO 2:



Bibliografía

1. Cardiología clínica de Griffin y Topol; Brian P. Griffin, M.D.; Eric J. Topol, M.D; Lippincott Williams & Wilkins Inc. 2006.
2. Harrison's principles of internal medicine; 16th ed./ editors, Dennis L. Kasper; McGraw – Hill; 2006.
3. Fibrinolytic Therapy Trialist (FTT). Collaborative Group indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 2004;343:311-22.
4. Lange RA, Hillis LD. Antiplatelet therapy for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 2004;350:277-80.
5. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT III, et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2411-20. [Erratum, *JAMA* 2003;289:987.]
6. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases Thomas A. Pearson, MD, PhD; Steven N. Blair, PED; Stephen R. Daniels, MD, PhD; Robert H. Eckel, MD; Joan M. Fair, RN, PhD.
7. New advances in the management of acute coronary syndromes *CMAJ* 2001;164(9):1309-16
8. AHA guidelines for the management of acute myocardial infarction a report of the American college of cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1328-1428.
9. 2002 Heart and Stroke Statistical update. American Heart Association
10. Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction; Peter J. Zimetbaum, M.D., and Mark E. Josephson, M.D. *N Engl J Med* 2003;348:933-40.
11. Evaluation of the patient with acute chest pain; Thomas H.L. EE, M.D., and Lee Goldman, M.D., M.P.H.

12. Abc of interventional cardiology, acute coronary syndrome, ST segmental elevation myocardial infarction; Ever D Grech, David R Ramsdale; BMJ 2003.
13. Triage of patients with acute chest pain and possible cardiac ischemia: The elusive search for diagnostic perfection; Lee Goldman, MD, and Ajay J. Kirtane, MD*; Robert M. Wachter, MD; Kaveh G. Shojania, MD; Sanjay Saint, MD, MPH; Amy J. Markowitz, JD; and Mark Smith, MD, MBA; December 2003 Annals of Internal Medicine Volume 139; Number 12.
14. ABC of antithrombotic therapy Antithrombotic strategies in acute coronary syndromes and percutaneous coronary interventions; Derek L Connolly, Gregory Y H Lip, Bernard S P Chin; BMJ VOLUME 325 14 DECEMBER 2002.
15. Risk of Adverse Outcomes Associated With Concomitant Use of Clopidogrel and Proton Pump Inhibitors Following Acute Coronary Syndrome; P. Michael Ho, MD, PhD; Thomas M. Maddox, MD, MSc; Li Wang, MS; Stephan D. Fihn, MD, MPH; Robert L. Jesse, MD, PhD; Eric D. Peterson, MD, MPH; John S. Rumsfeld, MD, PhD. JAMA, March 4, 2009—Vol 301, No. 9.
16. ABC of interventional cardiology Pathophysiology and investigation of coronary artery disease; Ever D Grech, MD; BMJ volume 326 10 may 2003

NEUMONIA

PROTOCOLO DE MANEJO

Daniel Calle R, Juan Manuel Muñoz P., Dr. Pablo Parra, Dra. María del Carmen Ochoa, Dr. Juan Arias D.

Concepto:

Es una constelación de síntomas y signos como fiebre, escalofríos, dolor torácico, producción de esputo, hipertermia, taquipnea, matidez a la percusión, egofonía, estertores, sibilancias, etc.

Clasificación:

- Adquirida en la comunidad
- Adquirida en hospital (nosocomial)
 - Asociado a ventilador
 - No asociado a ventilador

Cuando la neumonía se asocia en instituciones de cuidado o asilos debe ser tratado como adquirida en la comunidad

Vías de infección:

Para que aparezca un cuadro de neumonía, el posible patógeno debe llegar a la porción superior de las vías respiratorias en número suficiente como para superar las defensas del huésped o con virulencia suficiente para eliminarlos.

Mecanismos: Broncoaspiración, microaspiración, dispersión de aerosoles, vía hematógena por sitio infectado distante o contiguo. El mecanismo más común por el que se produce neumonía bacteriana es la microaspiración de secreciones bucofaríngeas colonizadas por microorganismos patógenos. En los sujetos sanos puede haber colonización bucofaríngea por *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus*

influenzae (que persiste semanas), pero surge con mayor probabilidad si existe otro cuadro patológico agregado, se ha administrado una antibioticoterapia o la persona sufre estrés funcional (como el causado luego de una intervención quirúrgica).

Staphylococcus aureus (incluida la cepa resistente a meticilin resistente, suele infectar los pulmones por la existencia de infecciones en catéteres intravasculares o de una endocarditis, o si el sujeto tiene un menor nivel de conciencia después de un traumatismo craneoencefálico. *Escherichia coli* suele provenir de infecciones de las vías urinarias. La dispersión por aerosol es el mecanismo por el que llegan a los pulmones *Mycobacterium tuberculosis*, hongos endémicos (*Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*), especies de *Legionella*, *Coxiella burnetii* y muchos virus de las vías respiratorias (en particular, los virus A y B de la influenza).

Aspectos histopatológicos:

- Neumonía lobar
- Bronconeumonía
- Neumonía intersticial
- Neumonía miliar

Factores de riesgo:

- Alcoholismo y Tabaquismo
- Asma
- Inmunodepresión
- Pacientes mayores a 65 años
- Demencia
- ICC
- Patología cerebrovascular: Ictus
- EPOC

La cifra de neumonía neumocócica es unas 40 veces mayor en los sujetos infectados por el VIH que en otros de igual edad sin esta infección. La entidad clínica llamada ALPS (alcoholismo, leucopenia y sepsis por neumococos (*pneumococcal sepsis*)) conlleva una tasa de mortalidad de 80%.

Agentes patógenos:

Es posible identificar el microorganismo causante de la neumonía en los cultivos de sangre, esputo, líquido pleural, tejido pulmonar o secreciones endobronquiales obtenidas por cepillado o lavado bronquial. Otros métodos para esclarecer el origen de esta infección son la detección de una respuesta de IgM o un incremento cuádruple del título de anticuerpos contra el antígeno de un microorganismo particular, y la detección de un antígeno en orina, suero o líquido pleural. Entre los agentes mas frecuentes encontramos:

- *S. pneumoniae*
- *H. influenzae*
- *E. aureus*
- *M. pneumoniae*
- *Moraxella catarrhalis*
- *Legionella*
- *Escherichia coli*
- Adenovirus
- Virus influenza
- Virus sincitial respiratorio

ETHAN A. HALM, M.D., M.P.H., AND ALVIN S. T. EIRSTEIN, M.D.; MANAGEMENT OF COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA; NEJM Dec. 2002

Los agentes según la condición clínica podemos encontrar:

- Sujeto ambulatorio: *E. pneumoniae*; *Mycoplasma pneumoniae*; *Chlamydia pneumoniae*; *Haemophilus influenzae*; virus influenza y *Pneumocystis*.
- Intrahospitalario: *S. pneumoniae*; *H. influenzae*; *C. pneumoniae*; Especies de *Legionella*; *M. pneumoniae*; *Staphylococcus aureus*; *Moraxella catarrhalis*; Bacilos aerobios gramnegativos; *Mycobacterium tuberculosis*.
- UCI: *S. pneumoniae*; *S. aureus*; Virus; Causas combinadas; Bacilos gramnegativos aerobios; Especies de *Legionella*; *M. pneumoniae*; *Pneumocystis*; *H. influenzae*.

Manifestaciones clínicas:

La intensidad de la neumonía varía de leve a fulminante y letal, y puede surgir un cuadro grave incluso en las personas antes sanas. El comienzo puede ser repentino y drástico o insidioso.

- Tos (no productiva o generadora de esputo purulento)
- Fiebre
- Dolor pleurítico
- Escalofríos
- Disnea
- Estado confusional

Síntomas inespecíficos:

- Mialgias y artralgias
- Cefalea
- Náuseas y vómitos
- Deposiciones diarreicas
- Astenia y hiporexia

Signos físicos:

- Taquipnea
- Matidez a la percusión
- Intensificación del frémito táctil y vocal
- Egofonía
- Pectoriloquia
- Estertores crepitantes
- Roce pleural

Los datos de la exploración física poseen una sensibilidad de 47 a 69% y una especificidad de 58 a 75%; por tal razón, habrá que confirmar por medio de radiografías de tórax el diagnóstico clínico de neumonía. De estos síntomas 99% de pacientes debutan con tos y de estos un 66% será productiva, además disnea en un 66% de pacientes, aunque los síntomas no específicos puede predominar.

Existen índices que pueden predecir la severidad de un paciente con neumonía, tales como FINE, que posee mayor sensibilidad para predecir muerte y complicaciones médicas, estudio PORT que toman en cuenta criterios clínico-radiológicos y de laboratorio y CURXO-80 y CURB – 65 publicados por la American Thoracic Society que tienen utilidad al evaluar al paciente en el servicio de emergencias y determina la necesidad de hospitalizar o no, así como determinar su ingreso a sala general o admisión a UCI

CURB – 65

1. Estado confusional
2. Urea mayor a 140 mg/dl
3. Frecuencia respiratoria: >30/min
4. Tensión arterial: diastólica <60 mmHg o sistólica <90 mmHg
5. Edad mayor a 65 años

Si no se detectan algunos de los signos en cuestión, la tasa de mortalidad será de 2.4%; si surge uno de los signos comentados, la tasa será de 8%; al aparecer dos signos, de 23%; con tres signos, de 33%, y con los cuatro signos, de 83%.

Diagnóstico:

- Rx AP y lateral de tórax
- TAC (Se pueden detectar opacidades que no se evidencian por radiografía)
- Hemocultivo (Se deben practicar dos hemocultivos durante un pico febril)
- Tinción y cultivo de esputo (> de 25 leucocitos y < de 10 células epiteliales por campo)
- Exámenes de base: Hemograma; Urea; Creatinina; Electrolitos

Tratamiento:

Ambulatorio: Paciente sin antecedentes de patología cardiopulmonar, ni factores de riesgo de infección por *S. pneumoniae* fármaco resistente:

- Claritromicina 500 mg vo c/12h por 10 días
- Azitromicina 500 mg vo una sola vez y luego continuar con 250 mg por cuatro días
- Doxiciclina 100 mg vo c/12h por 10 días

Ambulatorio: Paciente con antecedentes de enfermedad cardiopulmonar, tratamiento antibiótico anterior:

- Moxifloxacino 400 mg vo QD por 7 – 10 días
- Levofloxacino 500 mg vo QD por 7 – 10 días ($C_{cr} < 50$ ml/min 250 mg vo QD)
- Amoxicilina 1 gr vo c/8h por 7 – 10 días (asociado a macrólido o quinolona)

Manejo hospitalario:

- Ceftriaxona 1 gr vv c/12h o 2 gr vv QD (asociado a macrólido)
- Ampicilina + sulbactam 1.5 gr vv c/6h por 7 – 10 días (asociado a macrólido)
- Quinolona en caso de comorbilidad: Moxifloxacino; Levofloxacino; Gatifloxacino

Unidad de cuidados intensivos: sin factores de riesgo para *Pseudomona aureginosa*

- Ceftriaxona 1 g q12h IV mas macrólido (claritromicina 500 mg vo c/12h)

Unidad de cuidados intensivos: Con factores de riesgo para *Pseudomona aureginosa*

- Cefepime 1 gr vv c/12h
- Imipenem (o meropenem) 500 mg vv c/6h
- Piperacilina-tazobactam 3.375 gr vv c/6h

Neumonitis por broncoaspiración; falta de higiene dental o esputo pútrido, alcoholismo (sospecha de infección por anaerobios):

- Clindamicina 600 mg vo c/8h
- Piperacilina-tazobactam 3.375 gr vv c/6h
- Imipenem 500 mg vv c/6h + quinolona (Moxifloxacino 400 mg vo QD)

Neumonía por broncoaspiración de origen comunitario

- Moxifloxacino 400 mg vo QD
- Ceftriaxona 1gr vv c/12

Cambio de terapia intravenosa a vía oral y alta al paciente:

La decisión de dar el alta debe basarse en la evolución clínica y en parámetros clínicos y de laboratorio 24 horas previas al egreso. Debe tener al menos 1 de los siguientes parámetros:

- Recuento leucocitario disminuya a valores normales
- Dos cifras de temperatura menores a 37.5° y medidas con diferencia de 16 horas
- Frecuencia cardíaca menor a 100 latidos/minuto
- Frecuencia respiratoria menor a 24 ciclos por minuto
- Presión arterial sistólica mayor a 90 mmHg
- Mejoran los síntomas de disnea y tos

La duración habitual del tratamiento de casi todos los enfermos de CAP es de 10 a 14 días. Sin embargo, no hay datos procedentes de ensayos clínicos aleatorizados que señalen cuál es la duración óptima.

Complicaciones pulmonares:

- Neumonía necrosante
- Abscesos
- Invasión vascular con infartos y perforación de la pleura
- Empiema
- Fístula broncopleural
- Fibrosis
- Derrame pleural

Pronóstico:

La valoración y evolución del cuadro deberá ser tomado en cuenta, los estudios de imagen deben ser tomados entre 7 a 10 días posterior a la remisión del cuadro, debido a que no se observa cambios radiológicos inmediatos.

Prevención:

Está enfocada principalmente en el uso de la vacuna para el virus de la influenza, y la vacuna contra neumococo en las personas de alto riesgo. La vacunación anual contra influenza está indicada en los mayores de 50 años, y en la coexistencia de comorbilidades crónicas. Por su parte la vacuna de polisacáridos contra neumococo se recomienda en los mayores de 65 años, y con historia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía coronaria, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, hepatopatía crónica, enfermedad neurológica crónica o neoplasia.

Neumonía Nosocomial

A nivel mundial la neumonía nosocomial es la segunda infección intrahospitalaria con mayor incidencia después de la infección de tracto urinario, ocurre principalmente en individuos mayores de 65 años, inmunosuprimidos; con enfermedad cardiovascular y/o pulmonar crónica importante, compromiso del sensorio e historia de cirugía toracoabdominal; relacionada con alta mortalidad de aproximadamente 30 – 60%.

La mayoría de los casos de neumonía nosocomial ocurre por aspiración de las bacterias que colonizan la orofaringe y el tracto digestivo superior. Debido a la intubación orotraqueal altera las barreras primarias de la vía respiratoria, ésta condición aumenta el riesgo de adquirir neumonía nosocomial.

Se define como aquella que surge 48 horas (como mínimo) después de la hospitalización y que no estaba en fase de incubación en el momento del internamiento. La incidencia de neumonía nosocomial es máxima entre los sujetos atendidos en la ICU que necesitan ventilación mecánica. Alrededor de 10% de las personas sometidas a operaciones generales, 20% de los individuos intubados y hasta 70% de los individuos con SDRA terminan por contraer una NIH durante su permanencia en la UCI.

Se ha definido a un subgrupo de NIH (neumonía relacionada con el uso de ventilador [*ventilator-acquired pneumonia*, VAP]) como aquella que surge después de 48 h (como mínimo) de una ventilación mecánica y que no estaba en fase de incubación en el momento de la intubación.

Según el tiempo de instauración la neumonía nosocomial se clasifica en dos grupos:

- Fase Temprana: Si se adquiere en los primeros 4 días de la hospitalización
- Fase Tardía: Si ocurre cuatro días después de la hospitalización

La real importancia de esta clasificación radica en que los patógenos en la neumonía de instauración temprana son generalmente adquiridos en la comunidad y sensibles a la antibioticoterapia; mientras que en el caso de la neumonía de instauración tardía

suelen ser bacterias gram negativas hospitalarias multiresistentes, lo cual está asociado con mayor morbilidad y mortalidad.

Agentes patógenos:

En los individuos sanos la colonización con patógenos bacterianos es baja; durante la hospitalización la colonización orofaríngea con microorganismos gram negativos incrementa sustancialmente; cuando los niveles de colonización alcanzan 10^5 unidades formadores de colonias/ml, la probabilidad de aislar microorganismos en la vía respiratoria inferior es del 50%. El mecanismo más común para el desarrollo de NIH es la aspiración de las secreciones de la orofaringe y del tracto digestivo superior, así que la etiología dependerá del tipo de microorganismo que esté colonizando es ese momento estos sitios anatómicos. En general, la NIH generalmente es polimicrobiana, y los bacilos gram negativos son los gérmenes predominantes.

Bacilos gramnegativos, como *P.aeruginosa* (21%), especies de *Acinetobacter* (6%) y los patógenos entéricos tradicionales, como especies de *Enterobacter* (9%) y *K. pneumoniae* (8%). *Staphylococcus aureus* es la causa más común de neumonía nosocomial.

En la NIH de instauración temprana, los patógenos implicados son similares a los responsables de la neumonía adquirida en la comunidad como:

- *Streptococo pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Moraxella catarrhalis*

En el escenario de la neumonía nosocomial de instauración tardía suelen encontrarse como agentes etiológicos a los bacilos gram negativos:

- *Pseudomona aeruginosa*
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Actinobacter* sp.
- *Enterobacter* sp.

En el caso de bacterias gram positivas, *S. aureus* meticilino resistente usualmente se presentan en adultos mayores, con ventilación mecánica durante más de seis días, historia previa de enfermedad pulmonar crónica, antibioticoterapia y uso de esteroides.

Además la utilización prolongada de dispositivos para ventilación mecánica es reconocida como un factor contribuyente al desarrollo de esta patología, no obstante existen otros factores de riesgo asociados con el desarrollo de neumonía nosocomial, dentro de los cuales caben mencionar: la administración de supresores de la secreción ácido gástrica como profilaxis para úlceras gástricas por estrés. Se ha demostrado que el uso de antiácidos o antagonistas de los receptores histaminérgicos (H^2) pueden aumentar la colonización bacteriana en el estómago, e incrementar así el riesgo para desarrollar neumonía nosocomial.

Las guías de la sociedad americana de tórax (ATS) 2005 para el manejo de neumonía nosocomial han definido los siguientes como factores de riesgo para adquirir neumonía por patógenos resistentes:

- Neumonía adquirida en hospicios
- Terapia antimicrobiana en los 90 días previos
- Hospitalización mayor de 5 días
- Enfermedad o terapia inmunosupresora
- Alta frecuencia de patógenos resistentes en la comunidad o en el área específica de la hospitalización
- Historia de contacto con enfermo con bacterias multiresistentes

Manifestaciones clínicas:

Presencia de infiltrados nuevos o progresivos detectados en las radiografías de tórax

- Fiebre ($>37.8^{\circ}C$)
- Leucocitosis (más de 10 000 leucocitos/ l)
- Generación de esputo purulento

Diagnóstico:

Frecuentemente se han utilizado como criterios diagnósticos: fiebre, tos, expectoración purulenta, asociados a la evidencia radiológica de infiltrados pulmonares de reciente aparición o desarrollo progresivo, aislamiento de microorganismos en tinción de gram, cultivos de esputo, aspirado traqueal o hemocultivos.

La bacteriemia está presente en 5 – 20% de los pacientes con neumonía nosocomial, los hemocultivos se indican en la evaluación de pacientes críticos con un nuevo episodio de fiebre, con el fin de establecer el germen causal de la infección, se ha reportado cifras de sensibilidad del 26% y un valor predictivo positivo para detectar el patógeno del 73%.

La identificación del germen es imperativo para guiar un tratamiento apropiado. Los métodos varían desde el aspirado traqueal hasta procedimientos broncoscópicos invasivos, como el cepillado endoscópico y el lavado broncoalveolar endoscópico, el aspirado traqueal es la técnica no invasiva para la obtención de secreciones respiratorias, no requieren personal especializado, y pueden ser obtenida por técnica de terapia respiratoria. El minilavado broncoalveolar o lavado broncoalveolar no endoscópico tienen un acercamiento diagnóstico similar al de la técnica endoscópica, con ventajas de relación costo efectividad, facilidad de aplicación y disponibilidad, tiene sensibilidad de 93% y especificidad de 100%

Tratamiento:

NIH leve a moderada, sin factores de riesgo de participación de patógenos específicos:

- Cefuroxima 750 mg vv c/8h
- Ceftriaxona 1 gr vv c/12h
- Vancomicina 1 gr vv c/12h
- Piperacilina-tazobactam 3.375 gr vv c/6h
- Moxifloxacino 400 mg vo QD

NIH leve a moderada, con factores de riesgo específicos para un patógeno:

- Ceftriaxona 1 gr vv c/12h
- Piperacilina-tazobactam 3.375 gr vv c/6h
- Vancomicina 1 gr vv c/12h

NIH leve a moderada, con factores de riesgo específicos para un patógeno por aspiración:

- Clindamicina 600 – 900 mg vv c/8h
- Piperacilina-tazobactam 3.375 gr vv c/6h
- Vancomicina 1 gr vv c/12h

Bibliografía

1. Harrison's principles of internal medicine; 16th ed./ editors, Dennis L. Kasper; McGraw – Hill; 2006.
2. American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 171:388, 2005
3. Bartlett JG et al: Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 31:347, 2000 [PMID: 10987697]
4. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 336:243, 1997
5. Moxifloxacin frente a amoxicilina en el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad en América Latina. Resultados de un ensayo clínico multicéntrico; J.R. Jardim, G. Ricob, C. de la Rozac, E. Obispo, J. Urueta, M. Wolff, M. Miravittles y Grupo de Estudio Latinoamericano CAP 5*
6. American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America: Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 171:388, 2005(<http://www.idsociety.org>).
7. Diagnóstico y tratamiento en Neumología; Gonzales Juárez Francisco; Manual Moderno 2008

PIE DIABETICO: MANEJO

**Juan Manuel Muñoz P., Daniel Calle R., Dra. Cecilia Álvarez, Dr. Enrique Torres,
Dr. Iván Orellana; Dr. Juan Arias D.**

Las ulceraciones, la sepsis y las amputaciones son conocidas y temidas por casi todo paciente con diagnóstico de diabetes. Estas son las complicaciones potencialmente con más posibilidades de prevención y por técnicas simples de educación y tratamiento.

Factores de Riesgo para el desarrollo y falta de curación de las úlceras de pie.

Vascular

- Insuficiencia arterial
- Hipertensión venosa

Neurológica

- Neuropatía sensorial
- Neuropatía motora
- Neuropatía autonómica

Pie relacionadas

- Biomecánica alterada, movilidad articular limitada, deformidad articular, uñas patológicas.

Infecciones

Trauma

Diabetes Mellitus

Mazen S. Bader, Am Fam Physician. 2008;78(1):71-79, 81-82.

La susceptibilidad de infección en estos pacientes radica principalmente en problemas neuropáticos, de insuficiencia vascular y de función neutrofílica disminuida.

La neuropatía (20-30% de pacientes) y la isquemia juegan un papel principal en el desarrollo de infección, por lo tanto es esencial distinguir en un estadio temprano la afección ocurrente.

Clínica del pie neuropático e isquémico	
Neuropático	Isquémico
Caliente con pulsos intactos.	Sin pulso, frío.
Sensación disminuida, callo.	Usualmente sensación disminuida.
Ulceraciones (puntas de dedos, superficies plantares).	Ulceraciones (márgenes de pie, 1º dedo, talones).
Necrosis local.	Sepsis.
Edema.	Necrosis o gangrena.
Articulación de Charcot	Isquemia crítica (urgencia, pie, rosado, doloroso, sin pulso, frío).

Peter J Watkins; ABC id diabetes; *BMJ* 2003;326;977-979.

Etiología

En las infecciones superficiales y agudas predomina la infección por bacterias gram + (estafilococo aureus y estreptococo beta-hemolítico), en infecciones con tratamiento previo, infecciones profundas y crónicas es de predominio una flora polimicrobiana (gram+, gram- y anaerobios).

Evaluación Clínica

1. Confirmación del diagnóstico: Se basa en la presencia de secreción purulenta, signos clásicos de inflamación y otros como olor desagradable, necrosis y retraso de curación.

La articulación de Charcot es caracterizada por un deterioro progresivo de las articulaciones de soporte, usualmente pies y tobillos. Puede clínicamente imitar a una celulitis y presenta eritema, edema y calor, por lo tanto ante su sospecha realizar una RX AP y lateral.

La mayoría de pacientes diabéticos no presentan alteraciones sistémicas como fiebre y escalofríos.

2. Determinar la extensión de la lesión: La herida debe ser limpiada y debridada para remover material necrótico y cuerpos extraños. La osteomielitis siempre debe ser considerada y correctamente evaluada.

Factores de riesgo para osteomielitis
en pacientes con infección de pie diabético⁶

Aparición de dedo inflamado y deformado

Hueso visible o palpable

Úlcera infectada con una VSG >70mm/h

Úlcera sin mejoría a pesar de tto adecuado

Destrucción de hueso radiológicamente visible

Área ulcerosa > 2cm² o > de 33mm de profundidad

Úlceraciones sobre prominencias óseas > 2 semanas

Úlceración con leucocitosis no explicada

Andrew J.M. Boulton, M.D, Robert S. Kirsner, et al. Neuropathic Diabetic Foot Ulcers. N Engl J Med 2004;351:48-55.

3. Establecer la severidad de la infección: Determinará el régimen y ruta de administración de la antibioticoterapia, así como determinara la necesidad e hospitalización. *Una aproximación simple y práctica se provee en el anexo 1.*

Sistema de clasificación de úlceras Wagner³ *

Grado	Lesión
0	Sin lesiones abiertas, puede tener deformidad o celulitis
1	Úlcera diabética superficial
2	Extensión de úlcera a ligamento, tendón, cápsula articular, o fascia profunda <i>sin</i> absceso o osteomielitis
3	U. profunda <i>con</i> absceso, osteomielitis o sepsis articular
4	Gangrena localizada en la porción distal del pie o talón
5	Compromiso gangrenoso extensivo del pie entero

Bauer E. Sumpio, Foot Ulcers, NEJM, 2003, 343:11

*Sintomatología y Manejo

Grado 1: Subclínica, no hay riesgo de complicaciones futuras. Requiere un control metabólico adecuado, educación de los pies y control podológico.

Grado 2: Claudicación intermitente, presencia de úlceras superficiales con o sin infección. Requiere **atención de segundo nivel**, antibióticos, control metabólico estricto, reposo, debridamiento, y curaciones.

Grado 3: Dolor en reposo, úlceras de presión con exposición de tendones y fascias. Requiere **atención de tercer nivel**, derivar al paciente.

Grado 4 y 5: Úlceras infectadas, flemones, gangrena, necrosis. Requiere **atención de tercer nivel**, derivar al paciente.

Servicios:

Segundo nivel: Implica realización de radiografías, cultivos de secreciones, Ex. de laboratorio para control metabólico adecuado.

Tercer nivel: Eco-Doppler, arteriografías, angiografía, tomografía helicoidal, procedimientos de revascularización y amputación.

4. Obtener cultivos:

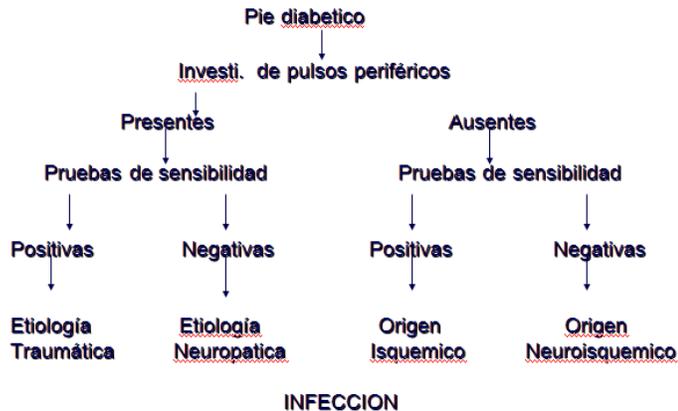
Antes de obtener un cultivo, cualquier debris necrótica y callo debe ser retirado para eliminar la superficie de contaminación. Para el cultivo la muestra se debe obtener raspando la base de la úlcera con una hoja de bisturí o cureta, o por medio de biopsia de la herida o hueso.

La aspiración con jeringa del material purulento es una medida alternativa aceptable.

Cultivos de material de los tractos sinusales no son confiables y son fuertemente desaconsejados.

5. Valorar estatus vascular:

El índice tobillo-braquial no es recomendado debido a que en un paciente diabético no tiene un buen valor predictivo.



6. Diagnóstico imagenológico: Un Rx AP y lateral del pie esta indicada en todo paciente para determinar el estado de los elementos tisulares (arterias, articulaciones, huesos), más aun ante la sospecha de osteomielitis, cuerpos extraños, gas en tejidos blandos y sospecha de articulación de Charcot. Cuando la radiografía es negativa para osteomielitis ante una sospecha fuerte, una resonancia magnética deber ser realizada.

La tomografía y la ecografía son de gran ayuda para evaluar anomalías de tejido blando (ej. Absceso, tractos sinusales de úlceras, afección de hueso cortical).

Manejo

El manejo de las úlceras por pie diabético consta de 3 pilares fundamentales: remover el callo, erradicar la infección y evitar fuerzas de carga.

Todo callo debe ser removido para la toma correcta de cultivos y para favorecer la curación. Una Rx debe ser tomada en búsqueda de osteomielitis ante la presencia de una úlcera penetrante o que no presenta curación o recurre continuamente.

Tratamiento Urgente

Pacientes con **signos de alarma** deben ser admitidos y puestos en reposo inmediatamente. Antibióticos IV deben ser iniciados empíricamente hasta obtener resultado de cultivos y una valoración por cirugía vascular es requerida.

Un debridamiento quirúrgico es necesario para drenar el pus y remover todo material necrótico y tejido infectado incluyendo hueso desvitalizado e infectado por osteomielitis. Cultivos profundos deben ser enviados a laboratorio.

Signos de Alarma: tratamiento urgente¹

-Inflamación del pie que incluso con neuropatía causa algo de dolor e incomodidad, frecuentemente indica absceso en formación.

-Celulitis, descoloración, y crepitus (gas en tejidos blandos)

-Pie rosado, doloroso, sin pulsos, con o sin gangrena indica isquemia crítica que necesita investigación arterial urgente y posible intervención quirúrgica.

Peter J Watkins, ABC id diabetes; BMJ 2003;326;977-979.

Antibióticoterapia (Anexo2)

La selección de la terapia antibiótica incluye decisiones sobre la elección de agentes empíricos y definitivos de tratamiento así como su ruta y tiempo de administración.

La terapia empírica inicial debe ser basada en la severidad de la infección, tratamiento empírico reciente, infección previa, resultados de cultivos recientes y factores del paciente (ej. alergias).

La terapia siempre debe incluir un agente activo contra S. Aureus (incluyendo meticilin resistente) y Estreptococo. Cobertura contra patógenos gram negativos es requerida para infecciones graves, crónicas e infecciones que no responden a la terapia actual.

El paciente debe ser valorado 24-72 horas después para valorar respuesta y modificar el régimen de acuerdo a resultado de cultivos.

La terapia antibiótica **no** debe ser usada sin signos de infección porque no contribuye en su curación y tampoco previene la infección.

ANEXO 1. Clasificación Clínica de la Infección del Pie Diabético²

Manifestaciones Clínicas de Infección	Severidad	Wagner
Herida con ausencia de pus y signos de inflamación	No infectado	0
Presencia de pus y/o dos o más manifestaciones de inflamación, celulitis o eritema no se extiende más de 2cm alrededor de la úlcera, le infección es limitada a la piel o tejido subcutáneo.	Leve	1
Infección (pus y/o dos o más manifestaciones de inflamación) en un paciente metabólica y sistemáticamente estable, pero que tiene al menos una de las siguientes características: celulitis que se extiende más de 2cm alrededor de la úlcera, afección linfática, se extiende bajo la fascia superficial, absceso profundo, gangrena, compromete músculo, tendón, articulación o hueso	Moderada	2-3
Infección (pus y/o dos o más manifestaciones de inflamación) en un paciente tóxico o metabólicamente inestable (ej. fiebre, escalofríos, taquicardia, hipotensión, confusión, vómito, leucocitosis, acidosis, hiperglucemia severa, azoemia)	Severa	4-5

ANEXO 2. Antibioticoterapia Empírica para el Tratamiento de Infección del Pie Diabético²

Severidad o Extensión de la lesión	Terapia Recomendada
Leve (duración del tratamiento es una o dos semanas)	Dicloxacilina 500mg VO cuatro veces al día o Cefalexina 500mg VO cuatro veces al día
Moderada (duración del tratamiento es de dos a cuatro semanas, dependiendo de respuesta, administrar vía oral o parenteral seguido de oral)	
Factores de riesgo de infección polimicrobiana ausentes*	Oxacilina 1-2g IV cada cuatro-seis horas o Cefazolina 1-2 g IV cada ocho horas
Factores de riesgo de infección polimicrobiana presentes*	Ampicilina/IBL 3g IV cuatro veces al día o Ceftriaxona 1-2g IV una vez al día más Clindamicina 600-900mg IV o VO tres veces al día o Metronidazol 500mg IV o VO tres veces al día
Severa (duración del tratamiento es de dos a cuatro semanas, dependiendo de respuesta, administrar vía parenteral luego cambiar a oral)	Ciprofloxacina 400mg IV tres veces al día más Clindamicina 600-900mg IV tres veces al día. Imipenem 600mg dos veces al día.

* Factores de riesgo de infección polimicrobiana incluyen: úlceras crónicas, uso antibiótico reciente, isquemia o gangrena de pie.

Bibliografía

1. Peter J Watkins, ABC id diabetes; *BMJ* 2003;326:977-979.
2. Mazen S. Bader, *Am Fam Physician*. 2008;78(1):71-79, 81-82.
3. Bauer E. Sumpio, *Foot Ulcers*, *NEJM*, 2003, 343:11
4. *Diabetic Foot Ulcers: Pathogenesis and Management* Robert G. Frykberg
Am Fam Physician 2002;66:1655-62.
5. *Diabetic foot ulcers*. Michael E Edmonds and A V M Foster, *BMJ* 2006;332:407-410
6. Andrew J.M. Boulton, M.D, Robert S. Kirsner, et al. *Neuropathic Diabetic Foot Ulcers*. *N Engl J Med* 2004;351:48-55.
7. *Pie Diabético: atención integral*; *As. Mexicana Cir.General*; 1999.
8. *Antibiotic Essentials* 7º edition, Burke Cunha, 2008.
9. *Antimicrobial Therapy Guide*, Burt. Meyers, 2006
10. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy* 2008
11. *Johns Hopkins ABX Guide* 2008

Sangrado Digestivo Agudo

Juan Manuel Muñoz P; Daniel Calle R; Dr. Gustavo Calle H

Los pacientes con sangrado gastrointestinal agudo típicamente presentan signos de hemorragia digestiva como melenas (negras, en borla de café), hematoquezia (sangre roja), y hematemesis (vómito sanguinolento). Aunque la melena y la hematemesis son generalmente asociadas con sangrado digestivo alto, algunos pacientes con melena tienen sangrados distales al ligamento de Treitz. Igualmente la hematoquezia es asociada con sangrado intestinal bajo, aunque pacientes pueden presentar hematoquezia ante un sangrado alto profuso.

El sangrado gastrointestinal puede ser una situación de emergencia cuando los pacientes están en riesgo de complicaciones cardiacas, pulmonares, renales o neurológicas relacionadas con la pérdida sanguínea, además los pacientes están sujetos a un riesgo aumentado de complicaciones relacionadas a la endoscopia diagnóstica y terapéutica.

Los objetivos de manejo son minimizar el riesgo de complicaciones mientras se provee un tratamiento efectivo para el control del sangrado.

Sangrado Digestivo Agudo Alto

Los pacientes raramente fallecen por exanguineación, al contrario las muertes son causadas por descompensación de patologías base.

La edad avanzada, comorbilidad y compromiso hemodinámico son los tres factores independientes con mayor predicción de mortalidad.^{1, 13.}

(Tabla 1) Fuentes de Sangrado Gastrointestinal Alto en pacientes hospitalizados ⁷

Fuentes de Sangrado	Pcte %
Úlceras	31-59
Varices	7-20
Mallory-Weiss	4-8
Erosión Gastroduodenal	2-7
Esofagitis Erosiva	1-13
Neoplasia	2-7
Ectasias vasculares	0-6
No identificado	8-14

Harrison Principios de Medicina Interna 17^o edición

MANEJO (Anexo 1)

1.- ESTADO HEMODINAMICO: La frecuencia cardíaca y la tensión arterial son los mejores elementos para valoración. Sangrados clínicamente significativos (15% del volumen circulante) conducen a cambios posturales en la frecuencia cardíaca o tensión arterial, taquicardia y finalmente hipotensión severa.

En contraste, la hemoglobina inicialmente puede estar normal o mínimamente disminuida debido a la pérdida proporcional de plasma y volumen de glóbulos rojos. Posteriormente cuando el líquido extracelular entra al espacio celular para reponer el volumen, la hemoglobina empieza a decaer.

En todo paciente se debe evaluar el estado hemodinámico para determinar la necesidad e intensidad de una reanimación.

A.- Establecer severidad (tabla 2)⁹:

GRAVEDAD	% Pérdida volémica	mL	Tensión Arterial Sistólica(mmHg)	Frecuencia Cardiaca	Clínica	Diuresis
Leve	<10%	500	>100	<100	normal	Ok
Moderada	10-20%	500-1000	>100	>100	Frialdad Palidez	Oliguria
Grave	20-35%	1000-1750	<100	>100	Agitación Oliguria	Anuria
Masiva	>35%	>1750			Shock Estupor Coma	Anuria

Guía de Urgencias: Hemorragia Digestiva Alta, Vol2 N° 36, 2002

Sobre varios scores clínicos pre endoscópicos, el score de Rockall, ampliamente aceptado, y el score de Blatchford son herramientas pronosticas útiles ya que ambos comparten varias características y permiten estratificar el riesgo de gravedad con capacidad de reducir la necesidad de una evaluación endoscópica urgente en pacientes clasificados como de bajo riesgo.¹¹

Fig. 1 y 2

Variable	Puntaje
Edad	
< 60 a	0
60 – 79 a	1
>80 a	2
Shock	
FC > 100 lat/min	1
PAS < 100 mmHg	2
Comorbilidad	
ICC, Falla Cardíaca, otra causa mayor	2
Falla Renal, hepática, MTZ	3

Puntaje clínico de Rockall

Score Blathford	Puntos
PAS	
100-109 mmHg	1
90-99 mmHg	2
<90 mmHg	3
BUN	
18.2-22.1 mg/dl	2
22.4-37.7 mg/dl	3
28-69.7 mg/dl	4
>70 mg/dl	6
Hb Hombres	
12.0-12.9 g/dl	1
10.0-11.9 g/dl	3
<10.0 g/dl	6
Hb Mujeres	
10.0-11.9 g/dl	1
<10.0 g/dl	6
Otras Variables en la presentación	
Pulso <100	1
Melena	1
Sincope	2
Enfermedad Hepática	2
Falla Cardíaca	2

Helen J Dallal and K R Palmer, ABC of the upper gastrointestinal tract: Upper gastrointestinal haemorrhage, BMJ 2001;323;1115-1117.

Riesgo bajo: <2, Medio: 3-4, Alto: >5

Un puntaje menor de 2 se asocia con una mortalidad baja (1%) mientras que a puntajes mayores a 8 se asocia con un 40% de mortalidad. ¹¹

B.- Resucitación cardiovascular y terapia de restitución hídrica:

Medidas generales:

-Colocar al paciente en decúbito en posición de Trendelenburg si está en shock, si presenta vómito en decúbito lateral izquierdo para evitar broncoaspiración.

-Vía aérea:

- Considerar intubación en hematemesis masiva con disminución del nivel de consciencia o depresión respiratoria
- Oxigenoterapia a alto débito si necesario bajo monitorización de saturación.

-Vía venosa:

- canalizar 1-2 vías venosas periféricas gruesas (16-18G)
- Vía venosa central (HDA grave-masiva, cardiopatía, nefropatía...)

-Sondaje vesical (control de diuresis)

-Sonda naso gástrica (interés diagnóstico, facilita endoscopia al permitir hacer un lavado antes, no de rutina)

Reposición de la volemia:

- Objetivos: TAS>100 mmHg, FC<100 pm, diuresis>30 ml/h

Iniciar con suero fisiológico a 30 gotas por minuto, si hay repercusión hemodinámica trasfundir a chorro hasta estabilizar tensión arterial y desaparezcan signos de hipoperfusión.

Se requieren 1000 a 1500cc para sustituir pérdidas agudas de 450cc

-Si disponible usar coloides (de preferencia en hepatopatías).

Uso de hemoderivados:

Transfusión de concentrados de glóbulos rojos:

Iniciar de forma precoz si HDA masivas, persistentes o con hipotensión a pesar de fluidoterapia o presencia de síntomas graves de anemia.

Valorar en pacientes sanos con Hb=7-8g% o pacientes con enfermedades graves y Hb<10g%.

Objetivos: Hb>10g%, Hto>30%

Por cada unidad aumenta 1,5 puntos la hemoglobina aproximadamente.

Transfusión de plasma fresco congelado:

(1 U/10-15 Kg peso) o plaquetas (1U/10 Kg peso) si alteraciones graves de la coagulación, transfusión masiva o trombocitopenia severa (<50.000/mm³)

En pacientes anticoagulados se suspenderá la medicación y se transfundirá cuando se tenga un INR mayor al rango terapéutico. (1.5–2.5).

2.- Historia Clínica Enfocada y Examen Físico (tabla 3):

La HC debe ser enfocada al tiempo y duración del sangrado, la presencia de dolor abdominal y fiebre, historia anterior de úlceras, sangrado, coagulopatías o alteraciones cardiovasculares, renales, y neurológicas. El paciente debe ser preguntado por medicación en uso con especial consideración AINE, anticoagulantes, aspirina y otros antiagregantes, dolor torácico, palpitations, disnea, u otros síntomas que indiquen isquemia coronaria.

Además presencia de fiebre, diarrea, historia previa de radiación.

El examen físico se debe enfocar en el sistema cardiaco, pulmonar y vía aérea, abdominal y exanimación rectal.

(Tabla 3) Historia y hallazgos clínicos asociados con causa específicas de sangrado gastrointestinal	
<i>Causa</i>	<i>Historia y Hallazgos clínicos</i>
Tracto GI alto	
Úlcera péptica	Uso de aspirina, AINE, tabaco
Varices Esofágicas	Alcohol, ictericia, signos de hipertensión portal, incluyendo: ascitis, eritema palmar, angioma en araña, hepatoesplenomegalia, varices rectales.
Mallory – Weiss	
Cáncer Gástrico	Sangrado precedido de vómito, arcadas o convulsiones. Ingesta alcohólica. Adenopatía supraclavicular izquierda, masa palpable, dolor abdominal, pérdida de peso, caquexia.

3.- Medidas y Estudios complementarios:

Hemograma, urea, creatinina, electrolitos, tipificación, pruebas cruzadas, test de hemostasia.

Un electrocardiograma debe realizarse en todo paciente mayor a 50 años con historia relevante de enfermedad cardiaca.

Aspiración Nasogástrica: no es imperativo en todo paciente. Un aspirado sanguinolento indica que el origen del sangrado es de fuente superior.

Un aspirado no sanguinolento no excluye un sangrado digestivo alto (usualmente de fuente duodenal), ya que este puede ser un falso negativo hasta en un 16% de los casos.⁴ Es solamente confiable ante la presencia de contenido biliar indicando valoración de contenidos duodenales.

Su uso no ha demostrado influencia alguna en el pronóstico de sangrado ni de mortalidad, su utilidad se limita al diagnóstico inicial y a la mejor visualización del estudio endoscópico (para lavado antes de la endoscopia siempre y cuando haya acuerdo con el endoscopista), por lo que no se realiza rutinariamente.

**Pistas diagnosticas de sangrado
digestivo alto**

- Hematemesis, melenas
- Hematoquezia en sangrado súbito
- BUN alto por absorción de proteínas gástricas
- RHA aumentados

Excluye:

- Aspirado nasogástrico no sanguinolento con contenido biliar.

Endoscopia Digestiva Alta:

Endoscopia

-Indicaciones:

- Sangrado activo (hematemesis, aspirado hemático)
- Sospecha sangrado por varices gastroesofágicas
- Toda hemorragia grave (aunque sangrado autolimitado)

Previa estabilización hemodinámica e intubación si necesario.

Permite identificar punto de sangrado, acción terapéutica y determinar el riesgo de recidiva (tabla4).

Su realización dentro de las primeras 24 horas es elemental, estudios demuestran mayor eficacia terapéutica y mejor pronóstico con esta medida, evitando la alteración de las características de sangrado que pudiera haber posteriormente.¹¹

AngioTAC multicortes espiral: De utilidad diagnóstica cuando los estudios endoscópicos repetidos no demuestren sitio de sangrado. Útil en malformaciones vasculares.

Arteriografía: Poco disponible en nuestro medio, indicada en HDA grave, masiva o persistente con endoscopia no diagnóstica. Requiere flujo >0,5-1 ml/min. Permite tratamiento angiográfico. (embolización o inyección intraarterial de vasopresina).
Laparotomía: indicada en HDA grave, masiva o persistente cuya hemostasia no conseguimos con endoscopia y arteriografía.

4.- Aproximación diagnóstica y tratamiento definitivo según etiología

HDA no variceal:

Tratamiento médico: Úlcera péptica (Fig. 3):

Omeprazol (80 mg IV + 8 mg/hora) 2 amp de 40mg diluidos en 100cc de SS pasar en 1 hora luego, 120mg (4 amp) diluidos en 500cc de SS pasar en las 12 horas siguientes.

Pantoprazol (40 mg IV/12-24 h)

Mallory-Weiss: metoclopramida (1 amp IV/8 h) Anti-H2, omeprazol, pantoprazol.

Tratamiento endoscópico:

-Alto Riesgo (Forrest Ia, Ib, IIa): electrocoagulación, probeta caliente, esclerosis con adrenalina:

Se puede repetir en caso de recurrencia, terapias combinadas de adrenalina más cualquier otra medida han demostrado superioridad a la adrenalina sola.

Inhibidor de bomba de protones IBP (80 mg IV en bolo, continuar con infusión continua 8 mg/hora) por 72h.

Líquidos claros 6 horas después y si está hemodinámicamente estable.

Cambiar a IBP vía oral luego de completado tratamiento IV

Test para H. Pylori y tratamiento

-Bajo Riesgo (Forrest IIc, III): No realizar hemostasia endoscópica.

Considerar alta luego de endoscopia temprana y si tiene riesgo clínico bajo.

Tratamiento con IBP vía oral.

Iniciar dieta 6 horas después si hemodinamicamente estable.

11

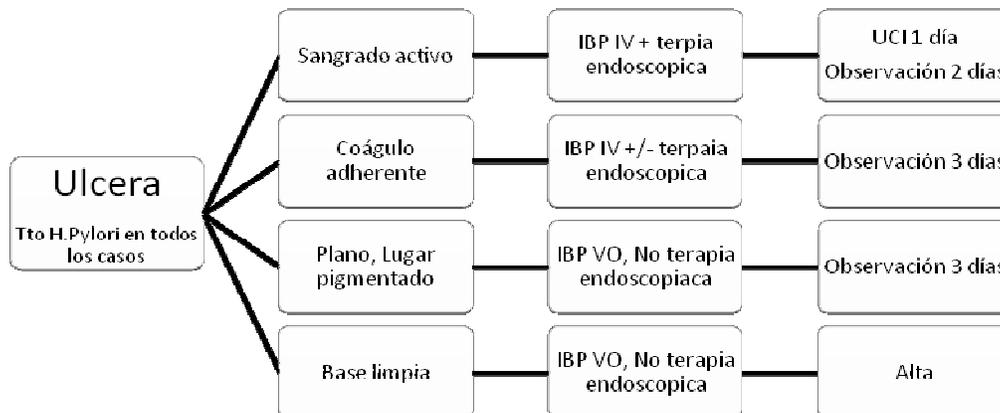
Test para H. Pylori y tratamiento

Hallazgo Endoscópico	Forrest
Sangrado activo	
En proyectil	Ia
Babeante	Ib
Vaso visible	IIa
Tapón adherente	IIb
Mancha pigmentaria plana	IIc
Úlcera de base limpia	III

Tratamiento quirúrgico: indicado en HDA grave con inestabilidad hemodinámica persistente, hemorragia grave recidivante tras tratamiento endoscópico (al menos 2 intentos) o perforación

Tratamiento angiográfico (embolización o inyección intraarterial de vasopresina): en hemorragia grave persistente con fracaso de tratamiento endoscópico y alto riesgo quirúrgico.

Fig.3



Modificado de Harrison Principios de Medicina Interna

*En lugar de UCI puede ser una unidad de cuidados intermedios especializado en hemorragias digestivas si el caso lo amerita

(Tabla 4)RIESGO POSENDOSCOPICO ⁷

Riesgo de resangrado por ulcera péptica, basado en hallazgos endoscópicos iniciales

Hallazgo Endoscópico	Forrest	Riesgo	Probabilidad de resangrado
Sangrado activo	la	Alto	55-90%
En proyectil	lb		
Babeante	Ila	Alto	43-50%
Vaso visible	Ilb	Alto	12-33%
Tapón adherente	Ilc	Bajo	3-5%
Mancha pigmentaria plana	III	Bajo	1-4%
Ulcera de base limpia			

Harrison Principios de Medicina Interna 17º edición

HDA por varices gastroesofágicas:

Particularidades: asociada a HTPortal (cirrosis hepática); mortalidad elevada; elevado riesgo de encefalopatía hepática; mortalidad elevada (30-50%); recidiva hemorrágica frecuente

Tratamiento médico:

- Dieta cero
- Octreotido: 50mcg en bolo y 25mcg/h IV en infusión por 2–5 días. Cada ampolla de 1ml contiene 0,05mg o 1mg.
- Omeprazol
- Corrección coagulopatías (vit K, plasma fresco congelado)
- Corrección trombocitopenia (trasfusión plaquetas)

Cuando las varices han sido obliteradas:

- Propanolol: para bajar 20mmHg presión portal o 25% la frecuencia cardiaca.
- Medidas antiencefalopatía (lactulosa 15-30ml TID).

Tratamiento endoscópico:

- Ligadura endoscópica con bandas elásticas (primera elección)
- Esclerosis endoscópica
- Sonda de Sengstaken-Blakenmore como medida temporal cuando no se dispone de otra alternativa.

TIPS (cortocircuito porto-sistémico intrahepático transyugular):

Indicado en pacientes con deterioro de la función hepática y que por tanto no son buenos candidatos a cirugía; alto riesgo de encefalopatía hepática.

Las indicaciones más claramente aceptadas para colocación de TIPS son las hemorragias por varices que no se controlan mediante tratamiento farmacológico y/o endoscópico, y las hemorragias recidivantes a pesar de medidas de profilaxis adecuadas, especialmente si ambos casos presentan una hepatopatía avanzada (estadio C de Child-Pugh).

Tratamiento quirúrgico (Warren): en pacientes con hemorragia refractaria a tratamiento farmacológico y endoscópico que conservan una buena función hepática (Child A).

Sangrado Gastrointestinal Agudo Bajo:

Las causas más comunes que producen un compromiso hemodinámico son: divertículos, ectasia vascular, pólipos, proctopatía debido a radiación o colitis, colitis isquémica y neoplasia.

La mayoría de episodios son autolimitados por lo que una examinación especial es solamente requerida para pacientes con sangrado persistente.

Es importante que el paciente sea preguntado sobre dolor abdominal, fiebre, diarrea, e historia de radiación. Los AINE son asociados a riesgo de sangrado digestivo tanto alto como bajo.

Sangrados del intestino delgado son difíciles de diagnosticar y son responsables de la mayoría de casos de sangrado digestivo obscuro. Las causas más comunes son los tumores y ectasias vasculares.

Fuentes colónicas de sangrado son las hemorroides como las más comunes, las fisuras anales también causan sangrado menor y dolor. Si estos dos procesos anales locales son excluidos las causas más comunes de sangrado digestivo bajo en adultos son divertículos, ectasias vasculares, neoplasmas y colitis.

1.- Estado Hemodinámico

De igual manera se debe evaluar el estado hemodinámico para determinar la necesidad e intensidad de una reanimación.

Generalmente son de leve severidad ya que un sangrado digestivo bajo es en su mayoría autolimitado.

Medidas generales: mantener una buena vía aérea, oxigenoterapia si necesario, canalizar una vía.

Objetivos: TAS > 100 mmHg, FC < 100 pm, diuresis > 30 ml/h

Uso de hemoderivados: raro

2.- Historia Clínica Enfocada y Examen Físico (Tabla 5)

Indagar antecedentes de patología coloproctológica, exposición a radiación y hábitos intestinales.

El examen físico se debe enfocar en el sistema, cardiaco, pulmonar, vía aérea y abdominal con el fin de detectar comorbilidades principalmente y para determinar etiología y origen del sangrado es fundamental la **exanimación rectal**.

(Tabla 5) Historia y hallazgos clínicos asociados con causa específicas de sangrado gastrointestinal	
<i>Causa</i>	<i>Historia y Hallazgos clínicos</i>
Tracto GI bajo	
Enfermedad diverticular	Edad >60 años, sangrado indoloro, posible constipación reciente.
Malformaciones arteriovenosas	Edad >60 años, sangrado indoloro, insuficiencia, renal crónica.
Neoplasmas colónicos	Edad >50 años, dolor abdominal, pérdida de peso, caquexia, masa abdominal derecha palpable, hepatomegalia, nódulos hepáticos, pólipos adenomatosos, colitis ulcerativa de larga data, historia familiar.
Enf. Colon inflamatoria	Colitis Ulcerativa: 20-30años, involucra a recto, diarrea con moco y sangre. Enf. de Crohn:20-40 años, perianal, peritoneal, y/o fistulas peritoneales.
Colitis por radiación	Antecedente
Hemorroides	Masa perianal dolorosa (externa) o indolora (interna), asociada a constipación y embarazo.
Fisuras anales	Constipación, dolor severo asociado a defecación que cede ~1h.
Tuberculosis colon	Historia de tb pulmonar o de exposición anterior.
Fístula aortoduodenal	Historia de aneurisma de aorta reparado quirúrgicamente con prótesis.

3.- Medidas y Estudios complementarios:

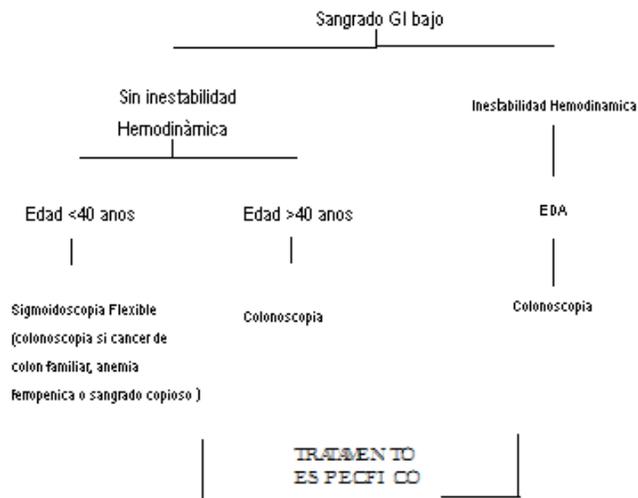
-Hemograma, urea, creatinina, electrolitos, tipificación, pruebas cruzadas, test de hemostasia.

Un electrocardiograma debe realizarse en todo paciente mayor a 50 años con historia relevante de enfermedad cardiaca.

-Aspiración Nasogástrica: Un aspirado sanguinolento indica que el origen del sangrado es de una fuente superior.

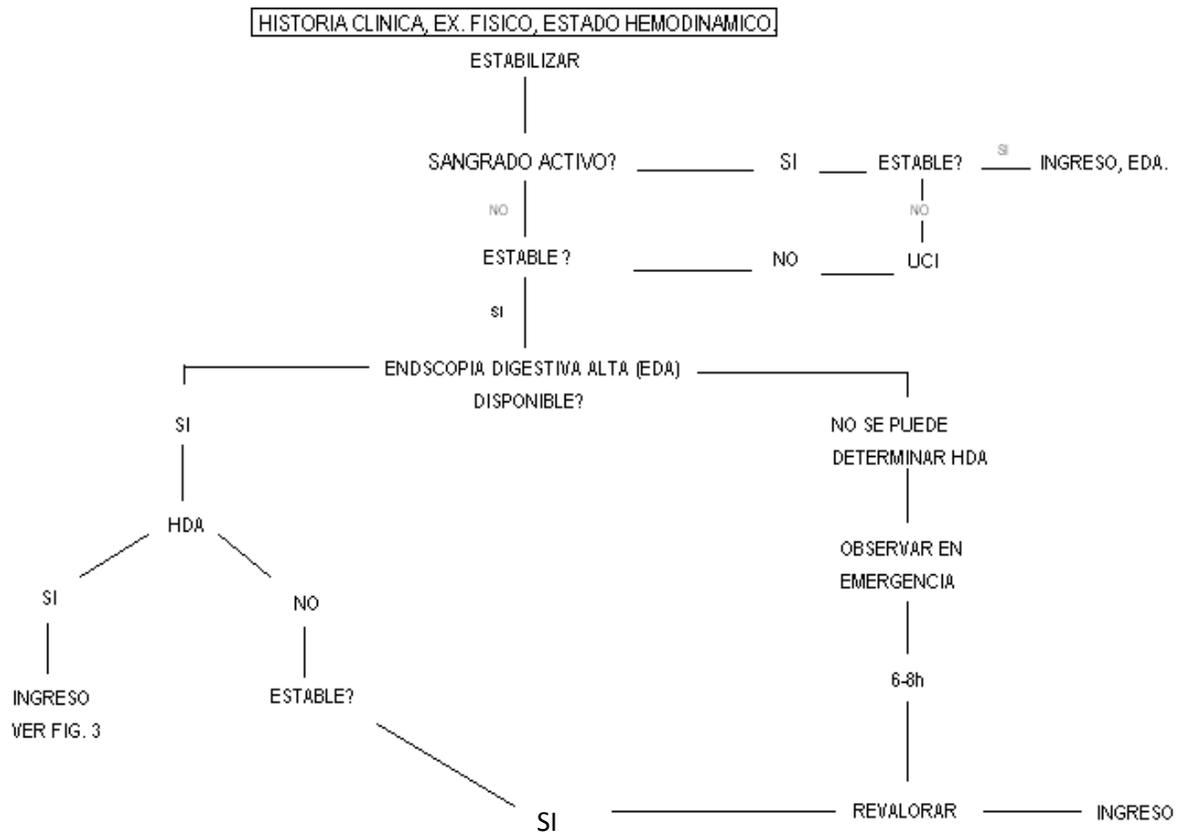
-La sigmoidoscopia flexible y la colonoscopia proveen visualización directa de la mucosa y permiten terapia hemostática con una efectividad de hasta un 70%.

4.- Aproximación Diagnóstica



ANEXO 1

ALGORITMO DE MANEJO Y CONDUCTA DEL PACIENTE CON SANGRADO DIGESTIVO AGUDO ALTO



Bibliografía

1. Linda L. Manning-Dimmitt, Diagnosis of Gastrointestinal Bleeding in Adults, aafp, April 2005,71- 7
2. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, et al. Incidence and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kindgom. BMJ 1995; 311: 212-6.
3. Laine L, Peterson WL. Bleeding Pectic ulcer. N Engl J Med 1994; 331:717-27
4. Helen J Dallal and K R Palmer, ABC of the upper gastrointestinal tract: Uppergastrointestinal haemorrhage, BMJ 2001;323;1115-1117.
5. Zuckerman GR, Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. Am J Gastroenterol. 1999;93-1202
6. Jensen DM. Endoscopic control of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage.
7. Harrison Principios de Medicina Interna 17º edición
8. F.J.Urrutia Sanzberro (Urgencias HVC), M. Rodrigo Bañuelos (Urgencias HVC), M. Pardo Fernández (MIR MFYC). Libro Electrónico de Temas de Urgencia.
9. Guía de Urgencias: Hemorragia Digestiva Alta, Vol2 Nº 36, 2002
10. Spencer A Jenkins, Randomised trial of octreotide for long term management of cirrhosis after variceal haemorrhage BMJ Nov 1997; 315: 1338 – 1341
11. D Patch, AK Burroughs, and Robert Sutratamienton, Octreotide for cirrhosis after variceal bleeding, BMJ May 1998; 316: 1607
12. J E J Krige, I J Beckingham, ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system, Portal hypertension—1: varices
13. K Palmer, M Nairn , Practice Guidelines Management of acute gastrointestinal blood loss: summary of SIGN guidelines, BMJ 2008;337:a1832

14. Sharara AI, Rockey DC, Gastroesophageal Variceal Hemorrhage, N Engl J Med 345:669, August 30, 2001

15. Ian M. Gralnek, M.D., M.S.H.S., Alan N. Barkun, M.D., C.M., M.Sc., and Marc Bardou, M.D., Ph.D, Management of Acute Bleeding from a Peptic Ulcer, N Engl J Med 2008;359:928-37.