DIAGNÓSTICO CLÍNICO

BASADO EN LA EVIDENCIA

Autores:

Héctor Fabián Ortega Castillo
José Marcelo Ortiz Jiménez
Daniel Alejandro Salazar Robalino
Víctor Esteban Larrea Del Castillo

Bolítigui Coulibaly
Andrea Dayana Castillo Soto
Tatiana Estefanía Pérez Bravo
Jénifer Sthefanía Vargas Mejía

GCPI / Unach

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

BASADO EN LA EVIDENCIA

GCPI/Unach

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

Rector

Ph.D. Gonzalo Nicolay Samaniego Erazo

Vicerrectora Académica

Ph.D. Ángela Calderón Tobar

Vicerrector de Investigación, Vinculación y Posgrado

Ph.D. Lexinton Cepeda Astudillo

Vicerrectora Administrativa

Ph.D. Anita Ríos Rivera

Comité Editorial:

Presidente: Ph.D. Lexinton Cepeda Astudillo

Secretaria: Ing. Sandra Zúñiga Donoso

Miembros: Ph.D. Margarita Pomboza Floril; Ph.D. Gerardo Nieves Loja; Ph.D. Carmen Varguillas Carmona; Ph.D. Cristhy Jiménez Granizo; Msc. Clara Mayorga Mazón; Ph.D. Diego Pinilla Rodríguez.

Título de la obra: **DIAGNÓSTICO CLÍNICO BASADO EN LA EVIDENCIA**

Nombres de los autores: Héctor Fabián Ortega Castillo; Bolitigui Coulibaly José Marcelo Ortiz Jiménez; Andrea Dayana Castillo Soto; Daniel Alejandro Salazar Robalino; Tatiana Estefanía Pérez Bravo; Víctor Esteban Larrea Del Castillo; Jénifer Sthefania Vargas Mejía; Riobamba, 2021

©UNACH, 2021

Ediciones: Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH)

Diseño Gráfico: UNACH

Primera edición – enero 2021

Riobamba - Ecuador

Se prohíbe la reproducción total o parcial de esta obra, sea cual fuere el medio, sin la anuencia por escrito del titular de los derechos.

ISBN: 978-9942-835-34-5

ISBN: 978-9942-835-35-2 (DIGITAL)

DOI: <https://doi.org/10.37135/u.editorial.05.26>

Registro Biblioteca Nacional

Depósito legal: 059539

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

BASADO EN LA EVIDENCIA

Filiación Autores:

Héctor Fabián Ortega Castillo
Universidad Nacional de Chimborazo
hortega@unach.edu.ec

Bolitigui Coulibaly
Hospital Alfredo Noboa Guaranda
bolitiguicoulibali@gmail.com

José Marcelo Ortiz Jiménez
Universidad Nacional de Chimborazo
jortiz@unach.edu.ec

Daniel Alejandro Salazar Robalino
IESS Riobamba
dansalazar.28@hotmail.com

Andrea Dayana Castillo Soto
Hospital San Juan
andrea75_ca@hotmail.com

Tatiana Estefanía Pérez Bravo
Hospital San Juan
taty_perezb@hotmail.es

Víctor Esteban Larrea Del Castillo
Hospital San Juan
estebanvlarrea@yahoo.com

Jénifer Sthefanía Vargas Mejía
Hospital San Juan
sthefani_mej6@hotmail.com

GCPI / Unach

PRÓLOGO

El proceso mental que conlleva un diagnóstico clínico es complejo, requiere adquirir las suficientes habilidades y destrezas en la recopilación de la información más relevante a través de una historia clínica detallada, la interpretación de exámenes de laboratorio e imagen, y finalmente un juicio clínico coherente, que sea capaz de organizar de forma sistemática los diferentes problemas del paciente. Lo cierto es que, el punto de partida de estos elementos debe ser la “medicina basada en la evidencia” (MBE en adelante), solo si hablamos en términos de probabilidades podremos aproximar nuestros diagnósticos a un punto de certeza óptimo. La Medicina al igual que otras ciencias, sufre cambios constantes a lo largo del tiempo y el desarrollo tecnológico, nuevos signos y síntomas adquieren mayor valor diagnóstico y pronóstico, unos son más sensibles y otros más específicos, su ausencia o presencia confirman o descartan enfermedad. Por tal razón, es preciso conocer este lenguaje en términos de sensibilidad, especificidad, valores predictivos, razón de verosimilitud, probabilidad pre y pos test, entre otros.

Presento ante ustedes una herramienta útil, pensada y diseñada para iniciar el proceso de enseñanza de la medicina basada en la evidencia. Tomar decisiones en nuestra práctica clínica diaria, utilizando elementos que nos permitirá ser más eficientes a la hora de realizar un diagnóstico clínico y por ende brindar una atención óptima y de calidad a nuestros pacientes.

Héctor F. Ortega C. MD, MPH, Ph.D.

INTRODUCCIÓN	15
DIABETES MELLITUS	23
HIPOGLUCEMIA	37
ARTRITIS REUMATOIDE	43
LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	58
ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA.....	69
SANGRADO DIGESTIVO ALTO.....	78
PANCREATITIS AGUDA.....	89
INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS	100
INFECCIÓN DE PARTES BLANDAS.....	108
INFECCIONES SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	114
ANEMIA	132
SEPSIS	143
INFLUENZA	153
DERRAME PLEURAL.....	164
ASMA.....	182
ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA	188
TROMBOEMBOLIA PULMONAR	195
NEUMONÍA.....	207
HIPERTENSIÓN PULMONAR.....	213
COLECISTITIS AGUDA	219
ASCITIS	226
APENDICITIS AGUDA	235
PIE DIABÉTICO	243
TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.....	248
HIPOTIROIDISMO	255
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	262
CRISIS CONVULSIVAS.....	272
INSUFICIENCIA CARDÍACA.....	282
SÍNDROME CORONARIO AGUDO	294

HIPERTENSIÓN ARTERIAL	303
CIRROSIS HEPÁTICA	309
ENFERMEDAD DEL CORONAVIRUS (COVID-19).....	318
APÉNDICE.....	341
A. MEDICINA DE LABORATORIO BASADA EN EVIDENCIA: UN ENFOQUE EN LA GESTIÓN DE LA ANALÍTICA Y RACIONALIZACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO POR LABORATORIO.....	342
B. VALORACIÓN CARDIOVASCULAR PRE OPERATORIA PARA CIRUGÍA NO CARDÍACA.	366
C. RAZONAMIENTO CLÍNICO BAJO LA METODOLOGÍA DE LA HISTORIA CLÍNICA BASADA EN PROBLEMAS.	397

Agradecimiento y dedicatoria

Agradezco a mis colegas, médicos tratantes, residentes y estudiantes de medicina por motivar en mí el deseo constante y permanente de alcanzar la excelencia académica, y permitirme compartir junto a ellos espacios de docencia e investigación, donde la discusión científica se vuelve el fruto de una interacción mental, organizada y sistemática. A mis pacientes, por ser la razón de ser de cada proyecto y trabajo de investigación, que sin ellos, serían tan solo inertes escritos plasmados en un papel para alimentar el ego.

Dedicado a mis padres, por enseñarme el valor de la constancia, la humildad y el sacrificio. A mi hijo, por permitirme disponer del tiempo destinado a nuestros juegos y actividades. Y a ti mujer, mi compañera de vida, que animas y motivas mis días en este difícil camino de la búsqueda insesante del éxito.

Héctor Fabián Ortega Castillo

AUTOR-EDITOR

Doctor (Ph.D.) en Ciencias Médicas. Universidad del Zulia/
Venezuela.

Médico Especialista en Medicina Interna. Universidad Central del
Ecuador.

Magíster en Salud Pública. Universidad Autónoma de los Andes.

Especialista en Gestión de Proyectos de Salud. Universidad
Autónoma de los Andes.

Diploma Superior en Investigación y Proyectos. Universidad
Tecnológica Equinoccial.

Diploma Superior en Docencia Universitaria en Ciencias de la
Salud. Universidad Nacional de Chimborazo (Unach). Riobamba-
Ecuador.

Diploma Superior en Promoción y Prevención en Salud. Universidad
Autónoma de los Andes.

Médico Tratante y Ex Jefe del Servicio de Medicina Interna del
Hospital Alfredo Noboa Montenegro. Guaranda-Ecuador.

Ex Docente de la Cátedra de Farmacología y Semiología. Universidad
Estatad de Bolívar. Guaranda-Ecuador.

Médico Tratante y Coordinador Pro tempore del Servicio de Clínica
del Hospital General Riobamba-Instituto Ecuatoriano de Seguridad
Social (IESS).

Director Técnico de Hospitalización y Ambulatorio del Hospital
General Riobamba-Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social
(IESS).

Director Médico Pro tempore del Hospital General Riobamba-
Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS).

Tutor de Medicina Interna del Programa de Internado Rotativo
de Medicina de la Universidad Nacional de Chimborazo (Unach).
Riobamba-Ecuador.

Docente de la Maestría en Salud Pública. Escuela Superior
Politécnica de Chimborazo (Espoch).

COAUTORES

Bolitigui Coulibaly

Especialista de primer grado en Cardiología. Escuela Latinoamericana de Medicina (Habana-Cuba).

Especialista en Medicina General Integral. Escuela Latinoamericana de Medicina (Habana-Cuba).

Médico Tratante de Cardiología y ecocardiografista del Hospital Alfredo Noboa Montenegro.

José Marcelo Ortiz Jiménez

Doctorante (Ph.D) en Ciencias de la Salud. Universidad del Zulia.

Magíster en Gestión del Calidad y Productividad. Universidad de las Fuerzas Armadas (ESPE)

Diploma Superior en Docencia Universitaria en Ciencias de la Salud. Universidad Nacional de Chimborazo (Unach).

Bioquímico Farmacéutico. Escuela Superior Politécnica de Chimborazo (Espoch).

Andrea Dayana Castillo Soto

Médico Residente del Hospital de Especialidades San Juan. Universidad Nacional de Chimborazo (Unach).

Daniel Alejandro Salazar Robalino

Médico Residente de Emergencia del Hospital General Riobamba-Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS). Universidad Nacional de Chimborazo (Unach).

Tatiana Estefanía Pérez Bravo

Médico Residente del Hospital de Especialidades San Juan. Universidad Nacional de Chimborazo (Unach).

Víctor Esteban Larrea Del Castillo

Médico Residente del Hospital de Especialidades San Juan.
Universidad Nacional de Chimborazo (Unach).

Jénifer Sthefanía Vargas Mejía

Médico Residente del Hospital de Especialidades San Juan.
Universidad Nacional de Chimborazo (Unach).

INTRODUCCIÓN

El paradigma tradicional del proceso de toma de decisiones clínicas se ha basado fundamentalmente en la autoridad, es decir, en los líderes de opinión y en la jerarquía propia del gremio. Además, en él se le atribuye gran importancia a la experiencia clínica no sistematizada, a la intuición y al estudio de los mecanismos básicos de la enfermedad. Sin negar el valor que pudieran tener, parecen ser unas guías insuficientes para la práctica clínica. En este contexto ha surgido un nuevo paradigma para la práctica de la medicina que hace hincapié en el análisis de las pruebas de la investigación clínica, los valores del paciente y la experiencia clínica, aunque la interprete con cautela cuando se trata de observaciones clínicas no sistemáticas. Es claro que debe existir un vínculo entre la evidencia publicada y el paciente concreto, y este es el sentido común y la experiencia del médico.

La MBE tuvo sus orígenes a mediados del siglo XIX, en París. En aquel entonces, se producía un interesante debate cultural entre los defensores de la medicina como arte y la medicina como ciencia. El método defendido era el de las llamadas “ciencias empíricas”, fundado en la observación y descripción de un objeto de conocimiento el cual emite un juicio racional y neutral.

El concepto de Medicina Basada en Evidencias (MBE), ha evolucionado de manera muy importante durante la última década, a tal grado que a la secuencia de sucesos que han moldeado el trayecto de la MBE se le ha denominado como “una de las historias de éxito de los noventas” en medicina, ya que ha penetrado de manera importante en los programas académicos de pregrado y posgrado en varias escuelas de medicina e instituciones académicas hospitalarias del mundo.

La medicina basada en la evidencia (MBE) es el uso consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia disponible en la toma de decisiones sobre los cuidados de pacientes individuales. Este término fue acuñado en los años 80 por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos canadienses de la Universidad de McMaster,

que más tarde formarían el Evidence-Based Medicine Working Group y su difusión en la práctica clínica se produjo a partir de 1992 con la serie de artículos publicados en la revista JAMA. Su sistemática de trabajo ha ido progresivamente arraigando en la comunidad médica, y el resultado se ha consolidado como un nuevo paradigma o «estilo del saber médico» acerca de los conocimientos necesarios para orientar la práctica clínica. La práctica médica tradicional, heredera de los paradigmas clásicos pero vigentes todavía hoy en muchos ámbitos, se puede caracterizar por la creencia en que:

- a) Las observaciones derivadas de la experiencia clínica personal son una forma válida de generar, validar y transmitir los conocimientos acerca del pronóstico de las enfermedades, el rendimiento clínico de las pruebas diagnósticas y la eficacia o eficiencia de los tratamientos.
- b) Un buen conocimiento de la teoría fisiopatológica subyacente, una combinación de habilidad en el razonamiento y la especulación lógica, y una buena dosis de sentido común permiten interpretar adecuadamente los signos de la enfermedad y elegir el tratamiento más adecuado;
- c) Los conocimientos se actualizan adecuadamente mediante libros de texto y revistas con los tradicionales «artículos de revisión», en los que los expertos de más experiencia y prestigio nos seducen con sus opiniones juiciosas acerca de las soluciones a los problemas clínicos. Es por ello que se concede una enorme credibilidad al argumento de autoridad, y los apartados «introducción» y «discusión» de los trabajos de investigación original centran los debates y marcan las pautas de actuación para una «buena praxis».

Sin embargo, la práctica clínica diaria nos sigue demostrando el error de las premisas anteriores y su insuficiencia para guiar nuestras decisiones cotidianas.

Frente al modelo tradicional, la EBM se caracteriza por la creencia en que:

- a) La información derivada de la experiencia clínica y la intuición puede llevar a conclusiones erróneas si no se basa sólidamente en observaciones sistemáticas;
- b) El estudio y conocimiento de los mecanismos teóricos básicos de la enfermedad es necesario pero insuficiente para guiar la práctica clínica;
- c) El profesional necesita conocer ciertas reglas para evaluar rigurosamente la metodología con la que se han obtenido las pruebas científicas en las que se sustentan sus decisiones.

La MBE resta fuerza a la intuición, la experiencia clínica no sistematizada y la fisiopatología como elementos suficientes para la toma de decisiones clínicas, y acentúa el valor del examen riguroso de las pruebas científicas suministradas por la investigación clínica. Para ello incorpora al arsenal de saberes y habilidades básicas para el desempeño de la profesión médica, la destreza en el uso de una serie de conocimientos sencillos de estadística, diseño de investigaciones y epidemiología clínica. Los médicos deben, pues, adquirir la responsabilidad de evaluar de forma crítica e independiente la credibilidad tanto de las evidencias como de las opiniones ofertadas. Lo importante no es el mensaje, sino el método con el que se ha llegado a los datos. Para los científicos la validez del conocimiento teórico radica en si resiste la dura prueba que supone el experimento. No importa lo maravillosa, ingeniosa o coherente que nos parezca la conjetura que hemos supuesto, ni cómo se llama –o qué cargo ocupa– el que la formuló: si un experimento contradice a la teoría, la teoría es falsa. Son ahora los apartados «material y métodos» y «resultados» de los artículos de investigación los que se convierten en las piezas claves de los trabajos médicos, pues son las secciones que deben evaluarse detalladamente para valorar la validez de los datos que aporta.

Así que para este nuevo estilo científico de hacer medicina, la autoridad establecida –los «expertos»–, tienen mucho menor peso. Por eso Sackett, convertido a su vez en experto muy a su pesar, aboga por la desaparición de esta figura para facilitar el avance de la ciencia: primero por la tendencia existente en el resto de la

comunidad médica a no contradecirlos, ya sea por deferencia, miedo o respeto; segundo, porque los editores de las revistas se enfrentan a la tentación de aceptar o rechazar nuevas ideas y evidencias en función de su coincidencia o no con la opinión «experta». Esto no debe interpretarse como un rechazo a lo que uno puede aprender de sus maestros o colegas. Únicamente significa que, si se busca la mejor atención para nuestros enfermos, una «buena praxis» de la medicina moderna debe necesariamente partir de un conocimiento riguroso de las pruebas científicas que sustentan cada una de sus prácticas clínicas. Se trata de actuar en la clínica utilizando información seleccionada y relevante, y que venga avalada por datos obtenidos a través del método científico más riguroso: la epidemiología y la estadística. Ello no significa que haya que ser un entendido en epidemiología o en estadística para aplicar los principios de la MBE: es factible adquirir unas habilidades básicas que nos posibiliten tener juicio crítico para obtener la mejor evidencia científica del tema que nos interese.

La MBE es un proceso constituido por cinco pasos:

1. Identificar lo que no sabemos y convertir la necesidad de información sobre cualquier aspecto de la práctica clínica en una pregunta contestable.
2. Buscar la mejor evidencia para contestar esa pregunta (La evidencia se refiere a hechos destinados a ser utilizados para respaldar una conclusión y un hecho es algo conocido por experiencia u observación. La evidencia se usa para sustentar una conclusión; no es la conclusión en sí misma).
3. Evaluar de forma crítica la validez de esa evidencia, el impacto de los resultados y su aplicabilidad en la práctica clínica.
4. Aplicar la evidencia a nuestro paciente, respetando sus valores y considerando sus circunstancias exclusivas.
5. Evaluación de la efectividad-eficacia del proceso con el objeto de mejorarlo en futuras aplicaciones.

Para la aplicación de la MBE, es de suma importancia el conocimiento de algunos términos de investigación y estadística que se utilizan para la interpretación de los resultados de los estudios que se publican, lo que nos permite obtener la información médica

adecuada y su correcta aplicación en la práctica clínica diaria. Básicamente nos referimos a:

Sensibilidad: es la probabilidad de que la prueba dé positiva cuando realmente se tiene la lesión (enfermedad) o la capacidad de la prueba para detectar la lesión, es decir detecta personas enfermas.

Especificidad: es la capacidad de la prueba para detectar a sujetos sanos o que la prueba dé negativa en ausencia de lesión.

El valor predictivo positivo (VPP): es la probabilidad de que un individuo con un resultado positivo tenga la enfermedad.

El valor predictivo negativo (VPN): es la probabilidad de que si el resultado es negativo el paciente no tenga la enfermedad. Los valores predictivos dependen no solo de la sensibilidad y la especificidad, sino también de la prevalencia de la enfermedad.

La razón de verosimilitud “likelihood ratio (LR)”: se define como la razón entre la posibilidad de observar un resultado en los pacientes con la enfermedad en cuestión *versus* la posibilidad de ese resultado en pacientes sin la patología.

El uso del LR constituye una herramienta de gran utilidad para la toma de decisiones clínicas frente a la solicitud de algún *test* diagnóstico, porque son valores inherentes a este e independientes de la prevalencia de la enfermedad. Si bien su cálculo deriva de probabilidades condicionadas en base al teorema de Bayes, se puede estimar en base a parámetros de sensibilidad y especificidad de la siguiente manera:

Sensibilidad	1- Sensibilidad
LR(+):	LR(-): .....
1- Especificidad	Especificidad

LR + se usa cuando el resultado de una prueba es positiva.

LR- se usa cuando el resultado de una prueba es negativa.

Como término general, hay que recordar que un LR positivo mayor de 10 y un LR negativo menor de 0,1 indica un cambio relevante en la probabilidad *pretest*, lo cual determina con alta certeza un cambio de conducta clínica ^(1, 3,6).

Cuando se hace una prueba diagnóstica se puede obtener los siguientes resultados

Resultado de la prueba positivo en pacientes sin enfermedad (falso positivo)

Resultado de la prueba positivo en pacientes enfermo (positivo verdadero)

Resultado de la prueba negativo en pacientes sin enfermedad (verdadero positivo)

Resultado de la prueba negativo en pacientes con enfermedad (falso negativo)

Rendimiento de una prueba diagnóstica:

	Enfermo	Sano	Total
Test +	a	b	a + b
Test -	c	d	c + d
Total	a + c	b + d	n

Sensibilidad

a / a + c

Porcentaje del test positivo entre los pacientes enfermos

Especificidad

d / b + d

Porcentaje del test negativo entre los pacientes sanos

Valor predictivo positivo

b / a + b

Paciente con test + y que realmente están enfermos

Valor predictivo negativo

d / c + d

Paciente con test - y que realmente están sanos

Valores de LR	Utilidad de la LR	LR positiva (apoya el diagnóstico)			LR negativa (excluye el diagnóstico)		
		> 10	5 - 10	2 - 5	< 0,1	0,1 - 0,2	0,2 - 0,5
		Muy útil	Buena	Regular / mala	Muy útil	Buena	Regular / mala

Tomado y adaptado de: Pablo Valdés Solís, Radiodiagnóstico. Agencia Sanitaria Costa del Sol. SERAM 2020.

BIBLIOGRAFÍA:

Luis Alberto V E, Miguel Ángel L F. Introducción a la medicina basada en evidencias. Revista Conamed, Mexico, Vol. 22, Num.3, 2017.

Josep M. Argimon Pallas, Josep Jimenez Villa. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 4ta ed. España: Elsevier; 2013. P: 339-344 y 388-389.

J. Jimenez Villa, J. M. Argimon Pallas. Medicina basada en evidencia en atención primaria. Madrid, Elsevier, 214.

V. Ibáñez Pradas, V. Modesto Alapont. Introducción a la medicina basada en evidencia. Revista Cir Pediatr. Valencia, España. Vol. 2, Num. 5. 2005; 18: 55-60.

Stacey Chang, M.S., and Thomas H. Lee, M.D. Beyond Evidence-Based Medicine. n engl j med [Internet] 2018, [citado 29 jun 2020],379;21. Disponible en: DOI: 10.1056/NEJMp1811751.

C. Silva Fuente-Alba, M. Molina Villagra. Likelihood ratio (razón de verosimilitud): definición y aplicación en Radiología. Revista Argentina de Radiología [Internet]. 2017 [citado 29 jun 2020]; Vol. 81, Num. 3. Disponible en: DOI: 10.1016/j.rard.2016.11.002.

Loong T-W. Understanding sensitivity and specificity with the right side of the brain. BMJ. 27 de septiembre de 2003;327(7417):716-9.

Hayden SR, Brown MD. Likelihood Ratio: A Powerful Tool for Incorporating the Results of a Diagnostic Test Into Clinical Decision making. *Annals of Emergency Medicine*. 1 de mayo de 1999;33(5):575-80.

Pablo Valdés Solís, Radiodiagnóstico. Agencia Sanitaria Costa del Sol. SERAM 2020.

DIABETES MELLITUS

DESCRIPCIÓN:

Es un desorden endócrino metabólico que se caracteriza por hiperglucemia, secundario a una inadecuada secreción de insulina por mecanismos autoinmunes que conllevan a una destrucción de las células beta pancreáticas (diabetes mellitus tipo 1) o una resistencia a la acción de la misma (diabetes mellitus tipo 2) con la consiguiente aparición de complicaciones como enfermedad cardiovascular, neuropatía, nefropatía y retinopatía. Las secuelas de la enfermedad no están directamente relacionadas con el grado de la hiperglucemia tanto como están relacionados con los efectos agudos y crónicos de la hiperglucemia en procesos del órgano terminal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

DIABETES TIPO 1: Destrucción autoinmune de las células β del páncreas.

DIABETES TIPO 2: Resistencia a la insulina y una deficiencia relativa o absoluta de insulina.

DIABETES GESTACIONAL: Intolerancia a la glucosa diagnosticada durante el embarazo.

OTROS TIPOS ESPECÍFICOS:

- DEFECTOS GENÉTICOS DE FUNCIÓN DE CELULAS β - Diabetes de madurez en los jóvenes (MODY).

- DEFECTOS GENÉTICOS EN LA ACCIÓN DE LA INSULINA
- OTROS SÍNDROMES GENÉTICOS ASOCIADOS CON DIABETES – Síndrome de Down, Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Turner, Síndrome de Wolfram, Síndrome de Prader-Willi.
- ENFERMEDADES DEL PÁNCREAS EXÓCRINO – Fibrosis quística, hemocromatosis, neoplasia, pancreatitis, pancreatectomía.
- ENDOCRINOPATÍAS: Acromegalia, Síndrome de Cushing, glucagonoma, hipertiroidismo, Feocromocitoma.
- INFECCIONES: Rubeola congénita, Citomegalovirus.
- FORMAS COMÚNES DE DIABETES MEDIADA POR LA INMUNIDAD
- INDUCIDA POR FÁRMACOS O QUÍMICOS: Antipsicóticos atípicos, corticosteroides, ácido nicotínico, pentamidina, fenitoína.

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO:

Anamnesis:

Criterios para el cribado de Diabetes (American Diabetes Association)

Antecedentes familiares de primer grado de diabetes

c-HDL $\leq$ 35 mg/dl o triglicéridos $\geq$ 250 mg/dl

Antecedentes de diabetes gestacional o macrosomía fetal
Entidades con mayor riesgo de diabetes (Glucemia basal alterada, Intolerancia a la glucosa, HbA1c $\geq 5,7\%$)
Historia de enfermedad cardiovascular
Hipertensión arterial
Mujeres con síndrome de ovario poliquístico
Otras condiciones clínicas asociadas con resistencia a la insulina (por ejemplo, obesidad grave, acantosis nigricans)
Etnias de alto riesgo
Sedentarismo.

Tomado y adaptado de: American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes -2015. Diabetes Care 2015;38 (Supl 1):s1-s2

Sintomatología cardinal:

- Polifagia
- Polidipsia
- Poliurea
- Astenia
- Pérdida de peso

Examen físico:

- Peso, IMC.
- Signos vitales.
- Fondo de ojo (diabético o retinopatía hipertensiva, cataratas).
- Tiroides
- Tórax: cardíaco.
- Examen abdominal, insulina sitios de inyección (lipoatrofia o lipohipertrofia).
- Pulsos periféricos, control de carótida y femoral.
- Extremidades, examen de pie diabético incluyendo examinación neurológica.

EXAMEN DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES:

Inspección: zapatos, dermatopatía diabética, secas. Piel atrófica, fisuras, callos, necrobiosis.

Lipoidica diabeticorum, atrofia muscular, pérdida de cabello, palidez, úlceras (arteriales, neuropáticas, venosas), estasis, gangrena (mirar entre los dedos de los pies), uñas encarnadas, infecciones por hongos en las uñas, Pie de Charcot, contractura de Dupuytren.

Palpación/Circulación—pulsos periféricos, temperatura, recarga capilar, prueba de Buerger, índice tobillo / braquial.

Neurológico—Pérdida sensorial de vibración, guante y acecho (luz, tacto, dolor, temperatura), potencia (dorsiflexión, flexión plantar), reflejo del tobillo.

VALORES PREDICTIVOS DE RETINOPATÍA Y PIE DIABÉTICO

RETINOPATÍA DIABÉTICA:

EXAMEN	LR+	LR-	RANGO DE PROBABILIDAD %
Agudeza visual anormal 20/40 o peor.	1.5 (1.3-1.7)	0.9 (0.9-1.0)	2-24
Oftalmoscopia directa, pupilas no dilatadas.	6.2 (2.5-14.9)	0.5 (0.3-0.8)	21
Oftalmoscopia directa, pupilas dilatadas por médicos generales.	10.2 (6-17.4)	0.4 (0.3-0.5)	5-15
Oftalmoscopia directa, pupilas dilatadas por especialistas.	25.5 (8.2-79.1)	0.3 (0.2-0.5)	5-15

Fotografía digital de 3 proyecciones no midriática.	31.5 (13-76.6)	0.2 (0.1-0.5)	8-10

Tomado y adaptado de: Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 685

PIE DIABÉTICO

HALLAZGO	LR+	LR-	RANGO DE PROBABILIDAD %
Insensibilidad en el test de monofilamento que predice la amputación en un seguimiento de 3-4 años	1.7 (1.4-2.0)	0.3 (0.1-0.7)	4
Insensibilidad en el test de monofilamento que predice una futura ulceración en el pie.	2.4 (1.7-3.4)	0.5 (0.5-0.6)	4-29
Úlcera de área mayor o igual a 2 cm ² , detectando osteomielitis.	2.2 (0.4-11.4)	0.6 (0.2-2.4)	52-68
Úlcera de área mayor o igual a 3 cm ² , detectando osteomielitis.	3.5 (1.6-7.7)	0.3 (0.1-0.6)	52
Úlcera de área mayor o igual a 4 cm ² , detectando osteomielitis.	7.3 (1.9-28.3)	0.4 (0.2-0.7)	52
Úlcera de área mayor o igual a 5 cm ² , detectando osteomielitis.	11 (1.6-77.8)	0.5 (0.3-0.8)	52
Punción al hueso positiva, detectando osteomielitis.	5.3 (3.7-7.8)	0.2 (0.1-0.4)	12-80
Profundidad de úlcera mayor a 3 mm o exposición ósea, detectando osteomielitis.	3.9 (1.9-8.1)	0.3 (0.2-0.6)	63-68

Eritema, supuración, osteomielitis	edema, detectando	1.8 (0.9-3.8)	0.8 (0.6-1.0)	63-68

Tomado y adaptado de: Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 685

LABORATORIO:

Glucosa en ayunas, Hemoglobina glicosilada (HbA1C), glucosa 2h postprandial, Examen de sobrecarga oral de glucosa, brecha aniónica, osmolalidad, cetonas, creatinina, urea, lípidos en ayunas, ALT, AST, CK, TSH, péptido C, albúmina en orina, relación albúmina / creatinina en orina.

ANTICUERPOS: anticuerpo de insulina, anticuerpo GAD65, anticuerpo de células de los islotes.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS.

Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) mayor o igual a 6.5%.
O
Glucosa en ayunas en plasma mayor o igual a 126 mg/dl. Ayuno se define como ausencia de ingesta de calorías por al menos 8 horas.
O
Un valor de glucosa en plasma 2h postrandial superior a 200 mg/dl, drante un examen de tolerancia oral a la glucosa. Los exámenes deben ser realizados utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidrica disuelta en agua.
O
Un paciente con los síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglicémica y una glucosa en plasma al azar mayor o igual a 200 mg/dl.

Tomado y adaptado de: Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 17, Pancreatic Disorders, p.376

DIABETES MELLITUS: SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

El estándar de oro para el diagnóstico de diabetes es la prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT, por sus siglas en inglés), donde los niveles de glucemia se miden en intervalos de tiempo específicos después de una carga de glucosa oral específica (75 gramos).

HALLAZGOS ESPECÍFICOS:

EXAMEN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	RESULTADOS
Glucosa en Ayunas	56%	96%	>110mg / dl Estudio: Diabet Med. 2007 Apr;24(4):333-43
HbA1c	60%	95%	>=6.2% Estudio: Diabet Med. 2007 Apr;24(4):333-43

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Diabetes Mellitus: Sensibilidad y Especificidad

Diabetes Mellitus: Valores de probabilidad positivos y negativos

EXAMEN	LR+	LR-	RESULTADOS
HbA1c	4.4	0.2	>=6.1% Estudio: Diabet Med. 2007 Apr;24(4):333-43
Prueba de tolerancia oral a la glucosa	12	0.4	>=6.2% Estudio: Diabet Med. 2007 Apr;24(4):333-43
Glucosa en Ayunas en plasma	14	0.5	>110mg / dl Estudio: Diabet Med. 2007 Apr;24(4):333-43

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Diabetes Mellitus: Valores de probabilidad positivos y negativos

Diabetes Mellitus: Cetoacidosis Diabética.

NOMBRE DE LA PRUEBA	LR +	LR-	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Medición venosa de glucosa, bicarbonato, brecha aniónica y pH	196	0,02	98%	100%

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
CORTES FINOS DE TOMOGRAFÍA DE PÁNCREAS CON ANGIOGRAMA PANCREÁTICO	Posibilidad de tumor pancreático.
OTRAS MODALIDADES DE IMAGEN Ecografía endoscópica, Resonancia magnética pancreática.	

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

- **CONTROL DE LA PRESIÓN ALTA:** Objetivo para <130/80 mmHg.
- **CONTROL DE COLESTEROL:** objetivo LDL dependerá según cálculo de riesgo cardiovascular ACC/AHA 2013. Considere la estatina [HMG-CoA reductasa inhibidor] en pacientes ≥ 40 años, o en pacientes con diabetes de más de 15 años y más de 30 años, ancianos, o en aquellos con enfermedad microvascular establecida / enfermedad macrovascular. Puede considerar ezetimibe ($\downarrow$ LDL), fibratos $\downarrow$ triglicéridos, $\uparrow$ HDL) y / o secuestrantes de ácido ($\downarrow$ LDL) como terapia complementaria.
- **EVALUACIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR:**
- Debe hacerse las siguientes pruebas al inicio del estudio si cumplen alguno de los siguientes criterios:
- **ECG:** si tiene más de 40 años, ha tenido diabetes por > 15 años,

o si tienen hipertensión, Proteinuria, pulsos reducidos o soplos vasculares.

- **PRUEBA DE ESTRÉS DE EKG DE EJERCICIO:** angina, atípica, dolor torácico, disnea, ECG anormal, enfermedad de la arteria periférica, soplos carotídeos, ataque isquémico transitorio, y accidente cerebrovascular.
- **TEST DE ESTRÉS:** individuos con un anormal ECG (cambios de onda LBBB o ST-T) o quién no puede hacer ejercicio.
- **ECOCARDIOGRAMA:** Se debe realizar en caso de disnea, mala clase funcional o algún otro síntoma o signo de insuficiencia cardíaca, y en casos con alteraciones electrocariograficas.
- **ANGIOTAC CORONARIO Y CALCIO SCORE:** Se realiza en casos de altos riesgo de enfermedad arterial coronaria donde las pruebas anteriores no son concluyentes.
- **REVASCULARIZACIÓN:** La revascularización rápida vs terapia médica para la isquemia estable parece tener resultados similares (muerte y eventos cardiovasculares).
- **CONTROL DIABÉTICO** —individualizar el objetivo del tratamiento.
- **Trate de HbA1C $\leq 7.0\%$ en la mayoría de los pacientes.** Se puede considerar una HbA1C objetivo de $\leq 6.5\%$ en pacientes seleccionados con diabetes tipo 2 para reducir riesgo de complicaciones microvasculares. Considerar HbA1C de 7.1 a 8.5% en pacientes con expectativa de vida limitada, alto nivel de dependencia funcional, enfermedad coronaria extensa, múltiples comorbilidades o antecedentes de hipoglucemia grave.

En ayunas objetivo / glucosa en sangre preprandial 4.0–7.0 mmol / L [73–126 mg / dL] y 2 h postprandiales glucemia 5.0–10.0 mmol / L [91–182 mg / dL] (o 5.0–8.0 mmol / L [91–145 mg / dL] si no se cumplen los objetivos de HbA1C). Control de la diabetes y Complicaciones.

Control glucémico de pacientes con diabetes tipo 1: Reduce la retinopatía, nefropatía y neuropatía. HbA1C se correlaciona con complicaciones.

Los principales efectos secundarios incluyen $3 \times \uparrow$ en hipoglucemia. (Especialmente episodios previos, hipoglucemia. inconsciencia) y aumento de peso.

- **EDUCACIÓN:** todos los pacientes deben asistir a clases de diabetes.
- **EJERCICIO:** —150 min por semana de moderado a intensa actividad física aeróbica y ejercicio de resistencia 3 veces por semana. Base EKG recomendable.
- **OJOS / NEUROLÓGICO:** todos los pacientes con Diabetes tipo 2 deben mantener controles con el oftalmólogo. En el momento del diagnóstico y luego anualmente.
- Todos los pacientes deben tener una evaluación anual de neuropatía que incluye: Examen de pie diabético.
- **PÉRDIDA DE PESO:** (perder 5-10 kg): todos los pacientes deben seguir las pautas de alimentación saludable y alcanzar un peso corporal ideal.
- **ABANDONO DE CIGARRILLO:** Hay muchas diferentes

opciones para los pacientes, incluyendo chicle de nicotina, inhalador de nicotina, Nicoderm parche, Bupropion SR, y vareniclina.

GUÍAS PARA LA ATENCIÓN MÉDICA CONTINUA E INTEGRAL DE PACIENTES CON DIABETES (MONITOREO Y SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO).

- Control glucémico óptimo e individualizado
- Autovigilancia de la glucemia (con frecuencia individualizada)
- Pruebas de HbA1c (2-4 veces al año)
- Educación del paciente en el control de la diabetes (anual); educación para el autotratamiento de la enfermedad y apoyo
- Terapia nutricional médica y educación (anual)
- Examen ocular (cada 1 o 2 años)
- Examen de los pies (1-2 veces/año por parte del médico, diario por parte del paciente)
- Detección de nefropatía diabética (anual)
- Medición de la presión sanguínea (trimestral)
- Perfil de lípidos y creatinina sérica (GFR calculada) (anual)
- Inmunizaciones para gripe (influenza), neumococos y hepatitis B
- Considerar tratamiento antiplaquetario.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD (c); PROTOCOLOS TERAPEÚTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 1; Primera Edición; 2019; Capítulo 5; Endocrinología: Diabetes Mellitus; p. 180.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 17, Pancreatic Disorders, p.376.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 11; Endocrinology; p. 381.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 11; Endocrinology; p. 382.

Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 685.

Jama Archives Journals David Simel Drummond Rennie-The Rational Clinical Examination_ Evidence-Based Clinical Diagnosis Jama Archives Journals-McGraw-Hill Professional 2008; Chapter 9; p. 213.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 11; Endocrinology; p. 382.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 17, Pancreatic Disorders, p.376.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II: Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 139, 142, 146, 147, 148, 158, 159, 161, 166, 177, 178, 179, 190, 191, 199, 203, 219, 222, 223.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 11; Endocrinology; p. 389.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 11; Endocrinology; p. 386.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 17, Pancreatic Disorders, p. 379.

Gavi Kohlberg and Mark Hammer; Get the Diagnosis; 2014; Diabetes Mellitus; http://getthediagnosis.org/diagnosis/Diabetes_Mellitus.htm.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE; 20th Edition; McGraw-Hill Education; 2019; Section 3: Obesity, Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome; Chapter 417; p. 2399.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE; 20th Edition; McGraw-Hill Education; 2019; Section 3: Obesity, Diabetes Mellitus Control and Treatment; Chapter 418; p. 2408.

MSc. Dr. Orestes Dominador Rodríguez Arias,I Lic. Flavia Rodríguez Almaguer,II MSc. Dr. Mario César Moreno Villalón,III Lic. Kenys Lindsay ReyesIV; El examen físico de las Consultas integrales de Diabetes Mellitus, Revista Cubana de Endocrinología 2013; 24(2):188-199.

HIPOGLUCEMIA

1. DESCRIPCIÓN:

La hipoglucemia se define como la reducción en el nivel de la glucosa sanguínea menor a 70mg/dl. Sin embargo, los síntomas neuroglucopénicos pueden hacerse evidentes con niveles de glucemia inferior a 50 mg/dl. Los síntomas resultan de la activación del sistema nervioso autonómico. Esto explica las características clínicas de la hipoglucemia que son, en forma aguda, episodios intermitentes de sudoración, taquicardia, ansiedad, mareos, dificultad para hablar, visión doble y confusión, con completa recuperación en la restauración de la glucosa plasmática a niveles normales. La hipoglucemia se puede dividir en hipoglucemia postprandial reactiva y la hipoglucemia en ayunas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- **↑ INSULINA Y ↓ PÉPTIDO C**—insulina exógena, insulina auto anticuerpos
- **↑ INSULINA Y ↑ PÉPTIDO C**: drogas (sulfonilurea, meglitinida, pentamidina, quinina), tumor de células β (insulinoma, nesidioblastosis).
- **↓ INSULINA Y ↓ PÉPTIDO C**: alcoholismo, sepsis, insuficiencia suprarrenal, panhipopituitarismo, insuficiencia hepática, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, anorexia, errores innatos del metabolismo, drogas (bloqueadores β , salicilatos, haloperidol), inanición, Tumores secretores de IGF-II

DIAGNÓSTICO:

Para diagnosticar la hipoglucemia, se deben cumplir los siguientes 3 criterios (conocidos como tríada de Whipple):

- Signos y síntomas característicos de la hipoglucemia.
- Nivel de glucosa en sangre por debajo de 45 a 50 mg / dL coincidente con los síntomas.
- Reversión de los síntomas dentro de los 15 a 45 minutos de la administración de glucosa, en ausencia de edema cerebral.

CLÍNICO:

Examen físico:

SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS:

- Alteración del nivel de conciencia
- Somnolencia
- Debilidad
- Fatiga
- Mareo
- Confusión
- Visión borrosa
- Aparición de convulsiones
- En casos extremos coma y muerte.

SÍNTOMAS ADRENÉRGICOS:

- Sudoración
- Taquicardia
- Ansiedad.

LABORATORIO:

- Glucosa en plasma.
- Insulina y péptido C
- Muestra de orina para análisis de sulfonilureas.
- Cortisol

- TSH, T4 libre
- Cetonas
- Estudios de función hepática y renal.
- **Estudio de ayuno de 72 h:** ayuda en el diagnóstico de insulinoma en caso de hipoglucemia espontánea. Los episodios son infrecuentes.

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
CORTES FINOS DE TOMOGRAFÍA DE PÁNCREAS CON ANGIOGRAMA PANCREÁTICO	Posibilidad de tumor pancreático.
OTRAS MODALIDADES DE IMAGEN ECOGRAFÍA ENDOSCÓPICA, RESONANCIA MAGNÉTICA PANCREÁTICA.	

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

Se recomienda monitorización con tiras químicas cada 1h para asegurar que el nivel de glucosa se normalice.

HIPOGLUCEMIA:

Diagnóstico por imagen-Evaluación de laboratorio:

- TC abdominal o resonancia magnética con contraste

Pruebas auxiliares para seguimiento:

- Gammagrafía con octreótide (receptor de somatostatina)
- FBS
- Nivel de insulina
- Péptido c
- Ensayo de sulfonilureas en plasma

Pruebas auxiliares para seguimiento:

- Ninguna

* Indicado solo después de la confirmación bioquímica de insulinoma.

SEGUIMIENTO Y MONITORIZACIÓN:

Algunos estudios comparativos multicéntricos con asignación al azar, realizados en fecha reciente investigan los posibles beneficios de un control estricto de la glucosa en sujetos dentro y fuera de hospitales; tales estudios han señalado una elevada prevalencia de hipoglucemia grave. En el estudio llamado NICESUGAR, los intentos de controlar dentro del hospital las cifras de glucemia y llevarlas a concentraciones fisiológicas causaron mayor mortalidad.

Los estudios ADVANCE, ACCORD y VADT (Veterans Affairs Diabetes Trial) también señalaron una incidencia importante de hipoglucemia grave en personas con DM tipo 2. En el grupo testigo (aquellos que no recibieron tratamiento intensivo) del estudio ACCORD y en VADT también se produjo hipoglucemia profunda con morbilidad y mortalidad acompañantes graves en la esfera cardiovascular. De este modo, aparece hipoglucemia intensa con valores de HbA1c de 8-9% en T1DM y T2DM. Como un dato sorprendente en todos los estudios, no se detectó beneficio alguno del control intensivo de la glucemia o fue muy poco, para disminuir la frecuencia a largo plazo de problemas macrovasculares graves en T2DM.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD (c); PROTOCOLOS TERAPEÚTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 1; Primera Edición; 2019; Capítulo 5; Endocrinología: Hipoglicemia; p. 199.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 17, Pancreatic Disorders, p.381.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 11; Endocrinology; p. 389.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 17, Pancreatic Disorders, p.382.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 172, 178, 191, 205.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 11; Endocrinology; p. 389.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 11; Endocrinology; p. 389.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section III n Diseases and Disorders; 69. Hypoglycemia; p. 322.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE; 20th Edition; McGraw-Hill Education; 2019; Section 3: Obesity, Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome; Chapter 420 Hypoglycemia; p. 2430.

ARTRITIS REUMATOIDE

DESCRIPCIÓN:

Es una poliartritis crónica periférica, inflamatoria y simétrica de etiología desconocida. Afecta a aproximadamente el 1% de mujeres adultas con promedio de edad de 35 años. Compromete a menudo, 3 o más articulaciones interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, tarso y metatarsofalángicas.

La artritis reumatoide es un trastorno sistémico del tejido conectivo autoinmune que afecta principalmente a las articulaciones sinoviales, a menudo se manifiesta como una sinovitis. Para establecer un diagnóstico definitivo, reunir por lo menos 3 de los 7 criterios siguientes junto con la rigidez matutina durante un período de al menos 6 semanas:

Criterios de Artritis Reumatoide (AR).

1. Artritis en 3 o más articulaciones pequeñas.
2. Rigidez de > 30-60 minutos.
3. Artritis de las articulaciones pequeñas de la mano.
4. Nódulos reumatoides.
5. Artritis simétrica, a menudo con sinovitis.
6. Una prueba positiva para factor reumatoide.
7. Cambios radiográficos de las articulaciones afectadas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

RICE

“R” REUMATOLÓGICO (> 6 semanas)

- **SEROPOSITIVO “PSSR”:** polimiositis, reumatismo palindrómico, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, síndrome de Sjogren, artritis reumatoide.
- **SERONEGATIVO “PERA”:** Artritis psoriática, espondilitis, artritis reactiva indiferenciada
- **VASCULITIS:** polimialgía reumática, granulomatosis con poliangitis, enfermedad de Behcet, enfermedad de Still.
- **“I” INFECCIONES (< 6 semanas)**
- **BACTERIANAS:** sepsis, endocarditis, enfermedad de Lyme, enfermedad de Whipple, micobacterias.
- **VIRALES:** Parvovirus, rubeola, HBV, HCV, HIV
- **FÚNGICAS**
- **POST - INFECCIOSO / REACTIVO:** entérico infecciones, infecciones genitourinarias, reumáticas, fiebre, enfermedad inflamatoria intestinal.

“C” CRISTAL - sin, pseudogota, hidroxipatita, fosfato de calcio básico

“E2 ETC.

- **NEOPLASIAS:** leucemia
- **SARCOIDOSIS:** síndrome de Lofgren
- **TRASTORNOS MUCOCUTÁNEOS:** dermatomiositis, eritema nodoso, eritema multiforme, pioderma gangrenoso, psoriasis pustulosa, polimialgia reumática.

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO:

Anamnesis:

- Síntomas articulares:

- Poliartritis asimétrica con dolor en las articulaciones
- Edema
- Eritema
- Rigidez matutina. (> 1 h)
- Disfunción.

Examen físico:

MANOS: Articulaciones metacarpofalángicas, interfalángicas proximal y articulaciones de la muñeca con más frecuencia involucrados. Las deformidades incluyen Boutonniere, cuello de cisne, Z (pulgar), desviación cubital. En articulación metacarpofalángicas, subluxación de falange proximal y de la cabeza de la articulación metacarpofalángica, desviación radial de carpo, compresión de los huesos del carpo, subluxación en la muñeca.

PIES: Articulaciones metatarsofalángicas conjunta involucrada. Deformidades incluyen valgo del tobillo y la parte trasera, pie plano, antepié en varones y hallux valgus.

PIERNAS: rodillas (80%), tobillos (80%), caderas (50%).

BRAZOS: hombros (60%), codos (50%), acromioclavicular (50%).

ATLANTOAXIAL: la subluxación puede llevar a compresión de la médula espinal (mielopatía cervical con debilidad / entumecimiento de la mano).

TEMPOROMANDIBULAR (30%)

OTROS: los trastornos relacionados incluyen el quiste de Baker, tenosinovitis, síndrome del túnel carpiano.

MANIFESTACIONES EXTRA ARTICULARES: solo en pacientes seropositivos.

NÓDULOS REUMATOIDES: (20%)

PULMONAR: derrame pleural (exudados, bajo en glucosa), nódulos pulmonares (síndrome de Caplan), neumonitis intersticial aguda, bronquiolitis obliterante.

CARDÍACO: anomalías valvulares, miocarditis, derrame pericárdico constrictivo, pericarditis.

GASTROINTESTINAL: transaminasas elevadas (especialmente ALT), hiperplasia nodular (hipertensión portal, hiperesplenismo).

HEMATOLÓGICA: anemia de la enfermedad crónica, síndrome de Felty (tríada de reuma seropositivo), artritis del dedo del pie, neutropenia a menudo asociada a anemia, trombocitopenia y esplenomegalia. Pacientes en riesgo de muerte por infecciones bacterianas. Linfocito granular grande, leucemia, linfoma.

NEUROLÓGICO: neuropatía sensorial –periférica (no motor), mielopatía cervical vertebral, subluxación.

OFTALMOLÓGICOS: queratoconjuntivitis (síndrome de Sjogren), escleritis, episcleritis.

DERMATOLÓGICA: vasculitis (arteritis digital, ulceración cutánea, arteritis visceral)

OTROS: amiloidosis

SÍNTOMAS CONSTITUCIONALES: fatiga (40%), fiebre (bajo grado), sudoración, pérdida de peso, mialgia.

VALORES PREDICTIVOS DE ARTRITIS REUMATOIDEA Y OSTEOARTRITIS

OSTEOARTRITIS DE CADERA:

SÍNTOMA	LR+	LR-
Flexión causa dolor en cadera posterior	6.1 (1.3-28.9)	0.8 (0.6-1)
Abducción causa dolor en la ingle	5.7 (1.6-19.8)	0.7 (0.5-1)
Flexión activa de la cadera causa dolor lateral de cadera	3.6 (1.5-9.0)	0.6 (0.4-1)
Extensión activa causa dolor de cadera	2.7 (1.3-5.3)	0.6 (0.4-0.9)
Rotación interna pasiva menor o igual a 25 grados	1.9 (1.3-2.9)	0.4 (0.2-0.9)

Tomado y adaptado de: Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 687

OSTEOARTRITIS DE RODILLA:

SÍNTOMA	LR+	LR-
Rigidez de más de 30 minutos	3 (2.1-4.4)	0.2 (0.1-0.3)
Crepitantes, movimientos pasivos.	2.1 (1.7-2.7)	0.2 (0.1-0.3)
Alargamientos óseos	11.8 (4.9-28.2)	0.5 (0.4-0.6)
Incremento en temperatura palpable	0.3 (0.2-0.5)	1.6 (1.4- 2.0)

Tomado y adaptado de: Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 687.

LABORATORIO:

Conteo Sanguíneo Completo

Urea, Creatinina

AST, ALT, ALP, bilirrubina,

Velocidad de sedimentación eritrocitaria

PCR (Proteína C Reactiva)

Factor reumatoideo (IgM)

Anti-CCP (anticuerpo antipéptido cíclico citrulinado)

ANA (anticuerpos antinucleares)

Análisis de orina.

EXÁMENES MICROBIOLÓGICOS – serologías. (Parvovirus, HBV, HCV, EBV, CMV, Borrelia Burgdorferi).

ARTROCENTESIS (conteo celular con [> 2000 WBC / mm³], Cultivo y Tinción de Gram. No se puede hacer diagnóstico definitivo de la artritis reumatoide con artrocentesis.

Un aumento en los niveles séricos de Factor Reumatoide (FR) ha sido un marcador de larga data de la AR (artritis reumatoidea), hasta la validación del anticuerpo anti-cíclico péptido citrulinado (anti-CCP). Este anticuerpo no solo está altamente asociado con AR, sino también es un marcador de enfermedad articular progresiva y erosiva. Anti-CCP tiene aproximadamente 98% de especificidad y 85% de sensibilidad como marcador sérico para la AR. Factor reumatoideo es un autoanticuerpo IgM dirigido contra la región Fc de IgG. Mientras que altos títulos de Factor Reumatoide están asociados con Artritis Reumatoide grave, no es específico para el diagnóstico de la AR, ya que también se encuentra alto en las infecciones crónicas y otras enfermedades del tejido conectivo.

EXÁMENES DE LABORATORIO ÚTILES EN LA EVALUACIÓN DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA.

EXAMEN DE LABORATORIO	RESULTADO Y SIGNIFICANCIA
Conteo Sanguíneo Completo (CBC)	Pacientes con AR presentan anemia normocítica normocrómica (Hb: 10 g / dl) y conteo de plaquetas elevado con neutrofilia.
Índice de Sedimentación Eritrocitaria (ESR)	Un índice de inflamación y regularmente elevado en pacientes con Artritis reumatoide. Los niveles son paralelos con la actividad de la enfermedad.
Proteína C Reactiva	Este reactivo de fase aguda está incrementado en la AR y es un índice de inflamación, muy útil para el monitoreo de la actividad de la enfermedad con el tiempo y con respuesta a terapia.
Factor Reumatoide (RF)	El Factor reumatoide se detecta en un 70-80% de pacientes con AR, baja especificidad, la prevalencia incrementa con la edad.
Anti-CCP	El más útil, ya que su especificidad es del 95-98% y su sensibilidad del 85% predicen una enfermedad erosiva en la AR, valioso para diagnosticar Artritis reumatoide temprana.
Enolasa Alfa Anti Citrulinada	Predictor en la progresión radiográfica
Matriz Metaloproteinasas (MMP) 1 y 3	Daño Radiográfico
Proteína Oligomérica de Cartílago (COMP)	Niveles altos detectados en AR temprana, asociados con enfermedad severa en articulaciones grandes y pequeñas.
Crioglobulinas en Suero	Su presencia se correlaciona con enfermedad extra articular
Estudios Radiológicos	Presencia de osteoporosis periarticular, edema de tejidos blandos, reducción del espacio articular.
Análisis de Líquido Articular	En pacientes con agrandamiento de una sola articulación, útil para descartar artritis séptica y artritis inducida por cristales.

Tomado y adaptado de: Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 3, Autoimmune Disorders Involving the Connective Tissue and Immunodeficiency Diseases, p.70-71.

ARTRITIS REUMATOIDEA: SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD VALORES DE PROBABILIDAD POSITIVOS Y NEGATIVOS.

EXAMEN	LR+	LR-	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	RESULTADOS
Anticuerpos Anti-CCP	13,4	0,3	67%	95%	Estudio: Ann Intern Med. 2007 Jun 5;146(11):797-808
Factor Reumatoideo (FR)	4	0,3	80%	80%	Especificidad 80-95% dependiendo de la población de control (por ejemplo, edad). La sensibilidad puede ser tan baja como el 60% en las etapas iniciales de la enfermedad. Estudio: Am Fam Physician. 2002 Mar 15;65(6):1073-80
Índice de Sedimentación Eritrocitaria (ESR) Elevado			50%		La especificidad no figura en la lista, pero se informa que es baja Estudio: Am Fam Physician. 2002 Mar 15;65(6):1073-80
Líquido sinovial: Conteo de glóbulos blancos > 100.000/microlitro	29	0,7	29%	99%	Sospecha de artritis séptica.
Líquido sinovial: > 65% neutrófilos	48	0,03	97%	98%	

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Artritis Reumatoidea: Sensibilidad y Especificidad.

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL FACTOR REUMATOIDEO

DIAGNÓSTICO	MAYOR O IGUAL A 150 U/ML	MAYOR O IGUAL A 50 U/ML	MAYOR O IGUAL A 100 U/ML
Artritis Reumatoide	66	46	26
Síndrome de Sjogren	62	52	33
Lupus Eritematoso Sistémico	27	10	3
Sensibilidad %	66	46	26
Especificidad %	74	88 (92)	95 (98)

Tomado y adaptado de: Fred F. Ferri, Md, FACP; Ferri's best test: a practical guide to clinical laboratory medicine and diagnostic imaging; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 210

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR+	LR-	HALLAZGO
RX DE ARTICULACIONES AFECTADAS	32%	98%	16	0,7	Particularmente manos, rodillas y tobillos; edema de partes blandas, osteopenia periarticular, estrechamiento del espacio articular, erosiones óseas marginales, subluxación, destrucción articular, anquilosis ósea
ECOGRAFÍA ARTICULACIONES	79%	97%	26	0,2	Erosiones, sinovitis.

Placas de rayos X simples del sistema esquelético

Indicaciones:

- Trauma
- Infecciones (osteomielitis, TB)
- Escoliosis y otras anomalías del desarrollo.
- Artritis reumatoide (AR), artritis psoriásica, espondilitis anquilosante, enfermedad de Reiter.
- Enfermedad de Paget del hueso.

Imagen de resonancia magnética de la rodilla

Indicaciones:

- Desgarro del ligamento cruzado
- Desgarro meniscal
- Dislocación o fractura patelar.
- Fractura oculta de rodilla
- Artritis Reumatoide, artritis séptica.

Excelente modalidad de imagen para la evaluación de cartílago, tendones, ligamentos y anomalías de tejidos blandos.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

Control de síntomas-terapia física, dieta (Ácidos -3 grasos). En forma permanente e individualizada.

Protección de las articulaciones (rango de ejercicios de movimiento, ortesis, férulas).

Tratamiento Antiinflamatorio

Intervención quirúrgica

Diagnóstico por imagen para seguimiento: Rx de las articulaciones afectadas (Recomendado cada 6 meses)

Evaluación de laboratorio para seguimiento (1-2 veces al año)

- Evaluación de patrones ANA
- Anti-Ds DNA Ab
- Anti-Smith Ab
- Anti-RNP Ab
- Anti-SS-A, Anti-SS-B
- Velocidad de sedimentación eritrocitaria.
- Conteo sanguíneo completo.

EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA:

La evolución natural de la Artritis Reumatoide es compleja e influyen factores, como la edad de inicio, el género, el genotipo, el fenotipo (p. ej., manifestaciones extraarticulares o variantes de la enfermedad) y trastornos concomitantes, todo lo cual hace de ella una entidad patológica verdaderamente heterogénea. No hay una forma sencilla de anticipar el curso clínico. Es importante saber que incluso 10% de los pacientes con artritis inflamatoria que cumplen con los criterios de clasificación de Artritis Reumatoide propios, pasarán por una fase de remisión espontánea en un lapso de seis meses (en particular los seronegativos). Sin embargo, la mayor parte de los sujetos mostrará características de actividad patológica persistente y progresiva que se activará y desactivará en cuanto a la intensidad con el paso del tiempo. Una minoría de enfermos muestra episodios explosivos intermitentes y repetitivos de artritis inflamatoria, intercalados con períodos de inactividad patológica.

En ocasiones se observa una modalidad en particular intensa de artritis en unos cuantos enfermos con evolución inexorable de artropatía erosiva intensa, aunque la evolución muy destructiva es

menos frecuente en la época actual en que se utilizan productos biológicos.

La discapacidad puede ser consecuencia del componente vinculado con la acción de la enfermedad que puede ser reversible con el tratamiento y el componente relacionado con el daño articular, causado por los efectos acumulativos y en gran medida irreversibles de degradación del cartílago y hueso. En la etapa incipiente, la magnitud de la inflamación articular constituye el elemento determinante de la discapacidad, en tanto que, en etapas posteriores, el grado de daño articular es el factor contribuyente predominante. Estudios previos han demostrado que >50% de los sujetos con Artritis Reumatoide no puede trabajar 10 años después de haber comenzado la enfermedad; sin embargo, en fecha reciente se han señalado cifras mayores de empleo y menor ausentismo laboral con el uso de tratamientos más nuevos e intervenciones terapéuticas más tempranas, así como monitoreo y seguimiento con exámenes de imagen y laboratorio en períodos de cada 3-6 meses y 1 año.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD(c); PROTOCOLO TERAPÉUTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 1; Primera Edición; 2019; Capítulo 6; Reumatología: Artritis Reumatoidea; p. 222.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 3, Autoimmune Disorders Involving the Connective Tissue and Immunodeficiency Diseases, p.70.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 9; Rheumatology; p. 314.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 9; Rheumatology; p. 314-315.

Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 687.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 9; Rheumatology; p. 314, 315.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 3, Autoimmune Disorders Involving the Connective Tissue and Immunodeficiency Diseases, p.70-71.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019;

Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 145, 159, 162, 164, 166, 174, 177, 199, 210, 216, 225.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 9; Rheumatology; p. 314.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section I - Diagnostic Imaging; G. Musculoskeletal and Spinal Cord Imaging; p. 85-86.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section I - Diagnostic Imaging; G. Musculoskeletal and Spinal Cord Imaging; p. 93.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 9; Rheumatology; p. 315.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section III n Diseases and Disorders; 14. Antinuclear Antibody (ANA)–Positive; p. 250-251.

Gavi Kohlberg and Mark Hammer; Get the Diagnosis; 2014; Rheumatoid Arthritis; http://getthediagnosis.org/diagnosis/Rheumatoid_Arthritis.htm.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE; 20th

Edition; McGraw-Hill Education; 2019; Parte 15: Trastornos Inflamatorios y Reumatológicos mediados por la inmunidad; Sección 2: Trastornos de la lesión mediados por mecanismos inmunitarios; Chapter 380 Artritis Reumatoidea; p.n 2136.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

DESCRIPCIÓN:

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad multisistémica, inflamatoria, crónica, de naturaleza autoinmune y de etiología desconocida, caracterizada por afectación de múltiples órganos, sistemas y por la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA). Afecta más frecuentemente a mujeres. El sello característico es la generación de anticuerpos anti ADN de doble cadena.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Se debe realizar el diagnóstico diferencial de Lupus Eritematoso Sistémico considerando las siguientes patologías:

Lesiones de la piel:

- Máculas eritematosas
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Leucemia
- Leucopenia
- Parvovirus y otras infecciones virales
- Rash foto distribuido
- Dolor torácico pleurítico
- Neumonía
- Poliartritis y poliartralgias
- Vasculitis renal
- Convulsiones
- Evento cerebrovascular
- Trombocitopenia
- Vasculitis
- Pericarditis aguda
- Síndrome antifosfolípido

- Enfermedad hepatobiliar autoinmune
- Linfoma de células B
- Fibromialgia
- Hepatitis C
- Virus de Epstein Barr, Mononucleosis Infecciosa
- Endocarditis infecciosa
- Enfermedad de Lyme
- Enfermedad del tejido conectivo
- Polimiositis
- Artritis Reumatoidea
- Esclerodermia
- Síndrome de Sjögren
- Enfermedad del Tejido Conectivo Indiferenciada

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO:

- **SÍNTOMAS ARTICULARES:** simétricos, no erosivos, poliartritis con dolor articular, edema, enrojecimiento. Rigidez matutina (> 1 h), y disfunción. Sensibilidad 88%
- - **MANOS:** artritis de Jaccoud (deformidades articulares) son inusuales. Dedos y muñecas pueden estar involucrados.
  - **PIERNAS:** las rodillas más comúnmente afectadas
  - **NECROSIS AVASCULAR:** hombro y la rodilla puede verse afectada.

MANIFESTACIONES EXTRA ARTICULARES:

- **PULMONAR:** pleuritis (sensibilidad 50%), hipertensión pulmonar, edema de pulmón, disnea, dolor torácico pleurítico, progresivo. reducción del volumen pulmonar, diafragmas elevados.
- **CARDÍACO:** (sensibilidad 30%), pericarditis, miocarditis, endocarditis de Libman Sacks.
- **RENAL:** proteinuria o sedimento activo (sensibilidad 50%), glomerulonefritis.

CLASIFICACIÓN DE LA NEFRITIS LÚPICA:

- MESANGIAL NORMAL / MÍNIMO (clase I) - asintomático
- PROLIFERATIVO MESANGIAL (clase II) - hematuria leve o proteinuria.
- PROLIFERATIVO FOCAL (clase III) - síndrome nefrítico, proteinuria.
- PROLIFERATIVO DIFUSO (clase IV) - síndrome nefrítico, síndrome nefrótico.
- GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOSA (clase V) - síndrome nefrótico
- GLOMERULOSCLEROSIS AVANZADA (clase VI) - uremia
- **GASTROINTESTINAL:** trombosis mesentérica y vasculitis, hepatitis. Los corticosteroides podrían aumentar el riesgo de enfermedad ulcerosa péptica.
- **HEMATOLÓGICA:** anemia de la enfermedad crónica, Anemia hemolítica autoinmune, linfopenia, trombocitopenia.
- **NEUROLÓGICO:** meningitis aséptica, mielitis transversal, apoplejía, convulsiones, síndrome orgánico cerebral, psicosis, depresión, neuropatía periférica.
- **DERMATOLÓGICAS:** fotosensibilidad (sensibilidad 50%), erupción malar (pliegues nasolabiales preservados, sensibilidad 50%), lupus discoide (pápulas eritematosas / placas con hipopigmentación central, atrófica, cicatrices que afectan el cuero cabelludo y la piel expuesta, sensibilidad 25%), úlceras mucosas (oral, vaginal, nasal, septal), alopecia, livedo reticularis, púrpura palpable, fenómeno de Raynaud.
- **SÍNTOMAS CONSTITUCIONALES:** fatiga, fiebre (grado alto), linfadenopatía, pérdida de peso, mialgia.
- **EXACERBACIONES DE LUPUS:** típicamente con fatiga, artritis, afectación mucocutánea, renal, neurológica, y / o dermatológica. Los pacientes suelen tener un patrón fijo de presentación. Los precipitantes incluyen la exposición a los rayos UV, No adherencia a los medicamentos, infecciones y embarazo.

LABORATORIO:

EXÁMENES DE LABORATORIO	RESULTADOS / SIGNIFICANCIA
Conteo de sangre completo y velocidad de sedimentación eritrocitaria (ESR)	Disminución en glóbulos rojos, blancos y plaquetas, ya sea en forma singular o combinada sugiere la presencia de citopenias autoinmunes. El conteo de células canguíneas seriado es útil para monitorizar la respuesta de la médula ósea a la terapia inmunosupresora. ESR elevado es un parámetro útil para iniciar terapia.
Uroanálisis y BUN/ Creatinina	Útil para evaluar proteinuria y sedimentos celulares; proteinuria en 24h y BUN/Creatinina son útiles para monitorear la función renal.
Perfil de función hepática y perfil lipídico	Para evaluar una posible hepatitis autoinmune; lípidos plasmáticos alterados ya sea debido a la enfermedad o a una secuela terapéutica, deben ser apropiadamente resueltos para prevenir complicaciones cardiovasculares.
VDRL/RPR para sífilis	VDRL falso positivo es un hallazgo en LES; un VDRL positivo con ausencia de sífilis es un criterio diagnóstico de LES
Anticuerpo Antinuclear	95-98% de pacientes con Lupus eritematoso sistémico activo tienen ANA positivo.
Complementos	C3, C4 son útiles para evaluar la activación del complemento; valores bajos del complemento pueden reflejar la actividad de la enfermedad.

Tomado y adaptado de: Laposata Michael, MD, PhD; Laboratory Medicine; Second Edition; 2014; Chapter 3, Autoimmune Disorders Involving the Connective Tissue and Immunodeficiency Diseases, p.65

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

HALLAZGOS ESPECÍFICOS:

EXAMEN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR+	LR-	RESULTADOS
Criterios ACR	91%	99%	91	0.1	Criterios:> = 4/11 de los siguientes: Erupción malar Erupción discoide Fotosensibilidad Úlceras orales Artritis Serositis Disfunción renal Disfunción neurológica Disfunción hematológica Disfunción inmunológica (positividad anti-DNA, anticuerpos anti fosfolípidos, anticardiolipina, anticoagulante lúpico, Anti-Sm) ANA positivo Study: Arthritis Rheum. 1985 Jun;28(6):715. PMID: 3890870 Arthritis Rheum. 1985 Jun;28(6):620-3
ANA	99%	90%	9.9	0	La especificidad depende de la edad y el género de los controles (mayores falsos positivos en mujeres, ancianos) Study: Am Fam Physician. 2002 Mar 15;65(6):1073-80
Anti-dsDNA	60%	96%	13	0,5	Valores altos. También se correlaciona con la actividad de la enfermedad, especialmente la nefritis. Study: Am Fam Physician. 2002 Mar 15;65(6):1073-80

Proteína antirribonucleica	25%	100%	50	0,8	
Anti-Smith	28%	99%	28	0,7	Valores altos. Study: Am Fam Physician. 2002 Mar 15;65(6):1073-80
Serositis	18%	-	-	-	Criterios de ACR: (A) Pleuritis: historial convincente de dolor o frote pleural escuchado por un médico o evidencia de derrame pleural o (B) Pericarditis: documentada por ECG o frotamiento o evidencia de derrame pericárdico. Study: Rheum Dis Clin North Am. 2005 May;31(2):245-54

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Lupus Eritematoso Sistémico: Sensibilidad y Especificidad.

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL FACTOR REUMATOIDEO (FR):

DIAGNÓSTICO	MAYOR O IGUAL A 150 U/ML	MAYOR O IGUAL A 50 U/ML	MAYOR O IGUAL A 100 U/ML
Artritis Reumatoidea	66	46	26
Síndrome de Sjogren	62	52	33
Lupus Eritematoso Sistémico	27	10	3
Sensibilidad %	66	46	26
Especificidad %	74	88 (92)	95 (98)

Tomado y adaptado de: Fred F. Ferri, Md, Facp; Ferri's Best Test: A Practical Guide To Clinical Laboratory Medicine And Diagnostic Imaging; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 209-210

IMAGEN:

No aplica estudios de imagen para el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

CONTROL Y MONITOREO DE SÍNTOMAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO:

Los genes candidatos asociados con LES incluyen aquellos que codifican componentes del complemento C1q, C4A, C2, la activación y Fc inhibidora R, interferón factor regulador 5 (IRF5), TNF, MHC clase II (DR2 y DR3), y muerte celular programada PDCD1, entre otros. Se recomienda seguimiento y monitoreo de los mismos a largo plazo.

Diagnóstico por imagen para seguimiento: Rx de las articulaciones afectadas (Recomendado cada 6 meses)

Evaluación de laboratorio para seguimiento (1-2 veces al año)

- Evaluación de patrones ANA
- Anti-Ds DNA Ab
- Anti-Smith Ab
- Anti-RNP Ab
- Anti-SS-A, Anti-SS-B
- Velocidad de sedimentación eritrocitaria
- Recuento sanguíneo completo.

PERFILES PRINCIPALES DE AUTOANTICUERPOS EN EL SEGUIMIENTO DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS SISTÉMICAS:

1. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. Los ANA múltiples se ven con frecuencia en Lupus eritematoso sistémico, a menudo con altos niveles de anti-dsDNA y Anticuerpos antinucleosoma en enfermedad activa, junto con bajo complemento. Fracciones y altos niveles de biomarcadores novedosos, como SIGLEC-1. Diferencia de anti-Sm, anti- rRNP, anti-C1q, antinucleosomas y anti-PCNA.

2. LUPUS INDUCIDO POR DROGAS. Restricción de ANA a antihistona y / o anticuerpos antinucleosoma.

3. ARTRITIS REUMATOIDE. Presencia frecuente de factor reumatoideo y anticitrulinado. Proteínas (AKA, APF, anti-CCP).

PRUEBAS PARA VIGILAR LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Es conveniente vigilar ciertos signos que indican el estado del daño orgánico que ocurre durante las exacerbaciones del Lupus Eritematoso Sistémico. Estos pueden incluir análisis de orina para detectar hematuria y proteinuria, concentración de hemoglobina, recuento de plaquetas y medición de creatinina o albumina sérica. Existe gran interés en la identificación de marcadores adicionales de la actividad de la enfermedad. Los factores considerados incluyen concentración de anticuerpos anti-DNA y anti-C1q, distintos componentes del complemento (C3 es el más accesible), productos activados del complemento (incluidos los que se unen con el receptor C4d en los eritrocitos), expresión génica inducible por IFN en células de sangre periférica, niveles séricos de BLyS (B lymphocyte stimulator, también conocido como BAFF) y

concentración urinaria del inductor débil de la apoptosis semejante a TNF (TWEAK), lidocaína relacionada con gelatinasa neutrofilia (NGAL, neutrophil gelatinase associated lipocalin) o Proteína quimiotaxina 1 de monocito (MCP-1, monocyte chemotactic protein 1). No hay un acuerdo uniforme acerca de ninguno como indicador confiable de una exacerbación o de la respuesta a las intervenciones terapéuticas.

Por ahora, los médicos deberán establecer para cada paciente si determinados cambios en los análisis pronostican una exacerbación. Además, debido a la mayor prevalencia de aterosclerosis en el Lupus Eritematoso Sistémico, es conveniente seguir las recomendaciones del National Cholesterol Education Program para las pruebas y el tratamiento, lo cual incluye la calificación del Lupus Eritematoso Sistémico como un factor de riesgo independiente, de un modo similar a la diabetes mellitus.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD(c); PROTOCOLO TERAPÉUTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 1; Primera Edición; 2019; Capítulo 6; Reumatología: Artritis Reumatoidea; p. 210.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 3, Autoimmune Disorders Involving the Connective Tissue and Immunodeficiency Diseases, p.64.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 9; Rheumatology; p. 313.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 9; Rheumatology; p. 316-317.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 3, Autoimmune Disorders Involving the Connective Tissue and Immunodeficiency Diseases, p.65.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 144-145, 153, 159, 162, 164, 166, 174, 176, 195, 202, 203, 207, 209, 210, 225, 251.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE,

Fourth Edition; 2016; Chapter 9; Rheumatology; p. 317.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 3, Autoimmune Disorders Involving the Connective Tissue and Immunodeficiency Diseases, p.65.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section III n Diseases and Disorders; 14. Antinuclear Antibody (ANA)–Positive; p. 250-251.

Gavi Kohlberg and Mark Hammer; Get the Diagnosis; 2014; Systemic Lupus Erythematosus; http://getthediagnosis.org/diagnosis/Systemic_Lupus_Erythematosis.htm

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE; 20th Edition; McGraw-Hill Education; 2019; Parte 15: Trastornos Inflamatorios y Reumatológicos mediados por la inmunidad; Sección 2: Trastornos de la lesión mediados por mecanismos inmunitarios; Chapter 378 Lupus Eritematoso Sistémico; p. 2124

ENFERMEDAD DIARRÉICA AGUDA

DESCRIPCIÓN:

Es todo proceso mórbido, cualquiera que sea su etiología, que tiene entre sus síntomas más importantes la diarrea, que puede o no acompañarse de trastornos hidroelectrolíticos y del desequilibrio ácido básico, sin que exceda las 4 semanas de duración, peso 200-250 gramos, frecuencia de 3 o más deposiciones o 2 deposiciones acompañada de síntomas gastrointestinales, consistencia más del 70% acuosas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

INFLAMATORIO/INVASIVO (fiebre, sangrado, diarrea, tenesmo)

- **INFECCIONES INVASIVAS** - Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, EHEC, EIEC, Vibrio parahaemolyticus, Clostridium difficile, Entamoeba
- **INFLAMATORIO:** Colitis ulcerativa, Enfermedad de Crohn
- **COLITIS ISQUÉMICA**
- **COLITIS POR RADIACIÓN**

NO INFLAMATORIO

- **Infecciones invasivas - bacteriana** (Vibrio cólera, Staphylococcus aureus, Bacillus cereus, Clostridium perfringens, C. difficile, ETEC, EPEC), **virales** (rotavirus, norovirus, CMV), **parásitos** (Giardia, Cryptosporidium, Amoeba)
- **MEDICAMENTOS:** antibióticos, laxantes, quimioterapia

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO:

AGUDA

Anamnesis:

- Duración, frecuencia, volumen, sangre
- Contactos infecciosos
- Ingesta reciente de alimentos contaminados
- Dolor abdominal
- Historial médico
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Intolerancia a la lactosa
- Historia de la medicación (laxantes, antibióticos)
- Historial de viajes recientes.

Examen físico:

- Signos vitales y control de deshidratación.
  - Mucosas orales secas.
  - Ojos hundidos
  - Turgencia disminuida
  - Somnolencia
  - Irritabilidad
  - Respiración profunda
  - Sed intensa
  - Disminución del gasto urinario
  - Llenado capilar disminuido
- Sensibilidad abdominal.
- Realizar un examen rectal. Inspeccione la muestra de heces si está disponible.

Salmonella y Campylobacter –aunque se clasifican como inflamatorias, habitualmente los pacientes solo desarrollan fiebre, diarrea severa y no diarrea con sangre.

CRÓNICA

Anamnesis:

- Duración, frecuencia, volumen, sangre
- Contacto infeccioso
- Dolor abdominal
- Pérdida de peso
- Historial médico.
- Historia (diabetes, hipertiroidismo, Síndrome de Intestino Irritable, intolerancia a la lactosa, cirugía intestinal, esclerodermia)
- Medicación historia (laxantes)

Examen físico:

- Obtener el peso corporal e inspeccionar la muestra de heces.
- Sensibilidad abdominal.
- Realizar una Examen rectal y prueba de sangre oculta en heces.

LABORATORIO:

AGUDA

- Recuento sanguíneo completo.
- Electrolitos
- Urea, creatinina
- Lactato
- **Microbiología:** taburete C&S (sens 1.5–5.6%), O&P, toxina difusa A + B, cultivo viral.
- **Pruebas fecales:** leucocitos fecales (inflamatorios,

sensibilidad 73%, especificidad 84%), lactoferrina fecal. (inflamatorio, sensibilidad 92%, especificidad 79%), Giardia, sangre oculta en las heces.

EXAMEN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR+	LR-	AGENTE CAUSAL
99-PCR	99%	99%	9	0,01	Shigella spp.
99-PCR	99%	99%	9	0,01	Salmonella spp.
80-PCR	80%	99%	80	0,2	Yersinia spp.
96-PCR	96%	99%	96	0,04	Campylobacter jejuni.
>5 leucocitos fecales. Sangre oculta en heces Lactoferrina>1:50	73% 71% 95%	84% 79% 29%	4,6 3,4 1,3	0,3 3,1 0,2	Causa bacterina inflamatoria.
Inmunoensayo intestinal (campo)	58%	95%	12	0,4	Cólera
Conteo de glóbulos blancos > 20/ Campo alta potencia	67%	87%	5,2	0,4	Salmonella o Shigela.

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

CRÓNICA

- Recuento sanguíneo completo.
- Electrolitos.
- Urea, creatinina,
- Albúmina.
- TSH.

- Anticuerpo antitransglutaminasa
- Anticuerpo endomisial.
- **Microbiología:** toxinas C&S, O&P, C. diff. A + B, toxina de Giardia.
- **Pruebas fecales:** leucocitos fecales, grasa fecal, Lytes fecales, sangre oculta fecal, heces para fenotalina (abuso de laxantes), α -1 antitripsina.

EXAMEN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR+	LR-	ENFERMEDAD
Sudan Test	76%	99%	76	0,2	Esteatorrea
Microscopía cuantitativa	94%	95%	19	0,6	Esteatorrea
Lactoferrina fecal	90%	98%	45	0,1	Colitis ulcerosa o Enfermedad de Crohn
Calprotectina fecal	95%	91%	11	0,1	Colitis ulcerosa o Enfermedad de Crohn

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
SIGMOIDOSCOPIA FLEXIBLE COLONOSCOPIA	Signos de colitis ulcerosa: eritema, edema, pérdida de patrón vascular habitual, granularidad de la mucosa, friabilidad, sangrado espontáneo. Pseudopólipos, erosiones, úlceras.
ESTUDIO DE TRÁNSITO INTESTINAL	Si se sospecha de megacolon, enfermedad de Hirschsprung, síndrome de Malabsorción.

TOMOGRAFÍA DE ABDOMEN	• Si se sospecha de colitis pseudomembranosa: heterogeneidad de la grasa pericolónica, la identificación de los signos “del acordeón, del doble halo y el signo en diana” (diferentes grados de atenuación mucosa evidentes después del contraste yodado intravenoso causados por inflamación submucosa e hiperemia). • Si se sospecha de perforaciones intestinales.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

En casos de enfermedad diarreica crónica se deberá investigar y tratar la causa subyacente, se recomienda realizar exámenes de rutinas con frecuencia y periodicidad adecuadas según el caso en estudio.

Pruebas auxiliares para seguimiento:

- Serie de intestino delgado si hay sospecha de malabsorción.
- Cápsula endoscópica.
- Heces para el análisis de toxinas de *Clostridium difficile*

Pruebas auxiliares

- Osmolalidad de las heces
- ALT, AST
- TSH, FT4
- Anticuerpo IgA anti- tTG para la detección de enfermedad celíaca
- Albúmina, proteína total, glucosa.
- Cultivos de heces para *Escherichia coli*, *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia*, *Campylobacter*, *Entamoeba histolítica*
- Anticuerpo Antigliadina IgA, Anticuerpo anti endomisio IgA. Biopsia de colon.

La vigilancia de diarreas por laboratorio se realiza para determinar la frecuencia temporal, y localización del caso estudiado, de los agentes etiológicos identificados y de la causa subyacente de la diarrea crónica. Se deberá realizar el control y monitoreo a partir del estudio de muestras clínicas mediante la identificación y notificación del caso estudiados y confirmados para los distintos agentes etiológicos y/o causas subyacentes.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD (c); PROTOCOLOS TERAPEÚTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 2; Primera Edición; 2019; Capítulo 1; Gastroenterología: Diarrea Aguda; p. 16.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 14, The Respiratory System, p.343.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 5; Gastroenterology; p. 137-139.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 148, 152, 159, 162, 195, 203, 204, 213, 223, 224.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 5; Gastroenterology; p. 138-139.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section III n Diseases and Disorders; 36. Diarrhea; p. 282-283.

Gavi Kohlberg and Mark Hammer; Get the Diagnosis; 2014; Diarrhea; <http://getthediagnosis.org/diagnosis/Diarrhea.htm>.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE; 20th Edition; McGraw-Hill Education; 2019; Parte 2: Manifestaciones Cardinales y Presentación de Enfermedades; Sección 6: Alteraciones de la Función Gastrointestinal; Chapter 55 Diarrea y Estreñimiento; p. 264.

Essential evidence plus Evidence-based 2020, (citado el 20 Junio 2020), Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>.

SANGRADO DIGESTIVO ALTO

DESCRIPCIÓN:

Sangrado agudo que compromete el tracto gastrointestinal, pudiendo ser alto si se sitúa por encima del ligamento de Treitz y bajo si el compromiso es por debajo del mismo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- **ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA** - gástrica, duodeno.
- **INFLAMACIÓN - esofagitis** (CMV, medicamentos), **gastritis** (aguda, crónica), enfermedad **inflamatoria intestinal** (enfermedad de Crohn)
- **VÁRICES** - esófago, estómago.
- **TUMORES** - esófago, estómago, duodeno.
- **ESTRUCTURAL** – Síndrome de Mallory-Weiss, Síndrome Boerhaave, lesión de Dieulafoy, malformación arteriovenosa, fístula aortoduodenal, hemofilia.
- **OTROS** - epistaxis, hemoptisis.

DIAGNÓSTICO:

FACTORES DE RIESGO:

FACTORES DE RIESGO	ODDS RATIO
Edad >65 años	OR 5.42
Uso de aspirina y AINES	OR 1.9-18.4
Uso de AINES (> 64 Años)	OR 7.5 (1.5-37)
Uso de antiagregantes plaquetarios	OR 7.29
Uso de bloqueadores de canales de calcio	OR 2.5
Más de 9 divertículos	OR 4.0 (1.8-8.9)
Hipertensión	OR 2.2 (1.0-4.6)

Enfermedad isquémica del corazón	OR 2.4 (1.1-5.4)
Enfermedad cardiovascular o cerebral	OR 4.2, (1.7-11.3)
Insuficiencia renal crónica	OR 6.4 (1.3-32)
Diabetes mellitus	OR 2.5 (1.2-5.2); OR 1.53 (1.14-2.045)
Dieta escasa en fibra	OR 0.63
Sedentarismo	--
Obesidad	--
Divertículos en ambos lados del colon	--

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

CLÍNICO:

VALORES PREDICTIVOS POSITIVOS Y NEGATIVOS DE LA SINTOMATOLOGÍA DE HIPOVOLEMIA POR SANGRADO DIGESTIVO ALTO.

SÍNTOMAS	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR+	LR-
Incremento en pulso postural mayor o igual a 30/min	43%	75%	1.71	0.8
Hipotensión postural mayor o igual a 20 mmhg	29%	81%	1.5	0.9
Resequedad axilar	50%	82%	2.8	0.6
Resequedad de las membranas nasales y orales	85%	58%	2.0	0.3
Lengua seca	59%	73%	2.1	0.6
Ojos hundidos	62%	82%	3.4	0.5
Confusión	57%	73%	2.1	0.6
Debilidad de extremidades superiores o inferiores.	43%	82%	2.3	0.7

Habla no clara o expresiva	56%	82%	3.1	0.5
Llenado capilar mayor a lo normal	34%	95%	6.9	0.7

Tomado y adaptado de: David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 5; Gastroenterology; p. 133.

LABORATORIO:

- Recuento sanguíneo completo
- Electrolitos
- Urea, creatinina
- Grupo sanguíneo / prueba cruzada,
- TTP, INR
- AST, ALT, ALP, bilirrubina
- Albúmina
- Sangre oculta en heces

SANGRADO DIGESTIVO ALTO: SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

HALLAZGOS SENSIBLES Y ESPECÍFICOS:

EXAMEN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	RESULTADOS
TAC con Angiografía	89%	85%	Study: World J Gastroenterol. 2010 Aug 21;16(31):3957-63

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Sangrado Digestivo Alto: Sensibilidad y Especificidad

HALLAZGOS ESPECÍFICOS:

EXAMEN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	RESULTADOS
Angiografía	63%	100%	Sensibilidad 63-90% Study: Radiographics. 2007 Jul-Aug;27(4):1055-70.

Valores de Urea (BUN) y Creatinina elevados	68%	98%	Relación BUN / Creatinina de 30 o superior, la especificidad para sangrado digestivo alto frente a sangrado digestivo bajo fue del 98% con una sensibilidad del 68,8%
Lavado Nasogástrico	42%	91%	En pacientes sin hematemesis. Tenga en cuenta que, en principio, si no hay bilis, no se puede excluir el sangrado distal del píloro.

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Sangrado Digestivo Alto: Sensibilidad y Especificidad

HALLAZGOS SENSIBLES:

EXAMEN	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	RESULTADOS
Endoscopia Digestiva Alta	92%	30%	Especificidad entre 30-100% Study: Radiographics. 2007 Jul-Aug;27(4):1055-70

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Sangrado Digestivo Alto: Sensibilidad y Especificidad

SANGRADO DIGESTIVO ALTO: VALORES DE PROBABILIDAD POSITIVOS Y NEGATIVOS:

EXAMEN	LR+	LR-	RESULTADOS
TAC con Angiografía	5.9	0.1	Study: World J Gastroenterol. 2010 Aug 21;16(31):3957-63
Valores de Urea (BUN) y Creatinina elevados	34	0.3	
Angiografía	Inf	0.4	Sensibilidad 63-90% Study: Radiographics. 2007 Jul-Aug;27(4):1055-70.

Melena	3.9	0.4	Study: Emerg Med Clin North Am. 1999 Feb;17(1):239-61

HALLAZGOS CON VALORES DE PROBABILIDAD NEGATIVOS BUENOS:

EXAMEN	LR+	LR-	RESULTADOS
Endoscopia Digestiva Alta	1.3	0.3	Especificidad entre 30-100% Study: Radiographics. 2007 Jul-Aug;27(4):1055-70

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Sangrado Digestivo Alto: Valores de probabilidad positivos y negativos

HALLAZGOS CON VALORES DE PROBABILIDAD POSITIVOS BUENOS:

EXAMEN	LR+	LR-
Lavado Nasogástrico	4.7	0.6

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Sangrado Digestivo Alto: Valores de probabilidad positivos y negativos

HALLAZGOS CON VALOR DIAGNÓSTICO POBRE:

EXAMEN	LR+	LR-	RESULTADOS
Historia de Úlcera	40%	-	Study: Gastrointest Endosc. 1995 Nov;42(5):390-7
Hematoquesia	Sensibilidad = 14%	-	Ej: Sangre en Heces Rojo rutilante Study: Emerg Med Clin North Am. 1999 Feb;17(1):239-61

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Sangrado Digestivo Alto: Valores de probabilidad positivos y negativos

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA	Presencia de sangrado activo o estigmas de hemorragia reciente, signos que constituyen un indicador preciso del riesgo de recidiva hemorrágica. • Lesión con sangrado, riesgo de persistencia hemorrágica o de recidiva superior al 80%. • Vaso visible no sangrante el riesgo es del 50% (presencia de una elevación, con aspecto de pezón, de distintos colores (roja, granate, oscura o incluso blanca) en el fondo de la lesión. • Coágulo adherido, la probabilidad de recidiva disminuye al 20-30%. • Manchas planas de hematina (signos indirectos,) 5-10% • Fondo de la lesión es limpio, 1-2%. Además es usada como opción terapéutica, y si se observa un tipo de lesión causal de la HDA que requiera (úlceras gástricas, neoplasias, etc.), se deberán tomar biopsias para un estudio anatomopatológico.

SERIE GASTROINTESTINAL SUPERIOR (UGI)	Indicaciones • Enfermedad úlcera Péptica (Sangrado Digestivo Alto) • La endoscopia superior es invasiva y más cara, pero es más sensible y reemplazó a la serie UGI para la evaluación de lesiones esofágicas y gástricas. • En un examen de deglución con bario, solo se utilizan las películas del esófago cervical y torácico, mientras que en una serie de Tracto Digestivo Alto se toman películas del esófago, tórax, estómago, y bulbo duodenal.
GAMMAGRAFÍA DE GLÓBULOS ROJOS (RBC) MARCADA CON TC- 99M PARA SANGRADO GASTROINTESTINAL	Indicación • Localización de sangrado GI de origen indeterminado. Fortalezas • La principal ventaja es que un sitio hemorrágico se puede detectar durante un período más largo y se puede volver a tomar imágenes si no se observa sangrado de inmediato. • Además de detectar sitios de sangrado activo, puede detectar rubores vasculares, tumores, angiodisplasia y malformaciones AV. Debilidades • Pérdida de tiempo; no indicado en paciente con hemorragia activa y clínicamente inestable. • Localización inexacta del sitio de sangrado. • La presencia de bario en el tracto GI puede ocultar el sitio de sangrado. • La visualización requiere una tasa de sangrado mayor a 0.1 mL / min

VIDEO CÁPSULA ENDOSCÓPICA (VCE)	Indicaciones • Determinación de origen oculto de sangrado gastrointestinal Alto o Bajo. Fortalezas: • No invasivo • Pruebas ambulatorias. • Mínima o ninguna molestia para el paciente • Capaz de visualizar todo el intestino delgado. • No requiere sedación ni analgesia. Debilidades: • No se pueden tomar biopsias • Puede resultar en la retención de la cápsula (<1%) que requiere intervención quirúrgica si hay una obstrucción o estenosis • Trabajo intensivo para endoscopista (50–100 minutos para revisar imágenes) • Relativamente contraindicado en pacientes con marcapasos o desfibriladores implantados (posible interferencia)

Monitoreo y Seguimiento:

En la mayoría de los pacientes con Sangrado Digestivo Alto debe practicarse una endoscopia superior en las primeras 24 h. Los sujetos con mayor riesgo (p. ej., con inestabilidad hemodinámica, cirrosis) a veces se benefician con una endoscopia de urgencia en las primeras 12 h. La endoscopia oportuna también es útil en los enfermos de bajo riesgo para la toma de decisiones terapéuticas. Los pacientes con hemorragias importantes y con datos endoscópicos de alto riesgo (várices, úlceras con hemorragia activa, o un vaso visible) mejoran con la hemostasia endoscópica, en cambio se puede dar

de alta y con un respectivo seguimiento y monitoreo posterior a los que tienen lesiones de bajo riesgo (p. ej., úlceras de base limpia, desgarros de Mallory-Weiss que no sangran, gastropatía erosiva o hemorrágica), si sus cifras de hemoglobina y sus signos vitales se mantienen estables y no tienen otras enfermedades. Se recomendará control posterior en las siguientes semanas si existieran indicios de reactivación del sangrado o control de rutina de 3 a 6 meses posterior al alta del paciente.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD(c); PROTOCOLOSTERAPEÚTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 2; Primera Edición; 2019; Capítulo 1; Gastroenterología: Sangrado Digestivo Alto; p. 22.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 14, The Respiratory System, p.343.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 5; Gastroenterology; p. 131-133.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 174, 219.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 5; Gastroenterology; p. 133.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section I - Diagnostic Imaging; A. Abdominal and Gastrointestinal (GI) Imaging; p. 8-9, 27-29, 38-39.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 5; Gastroenterology; p. 133-134.

Gavi Kohlberg and Mark Hammer; Get the Diagnosis; 2014; Upper GI Bleed; http://getthediagnosis.org/diagnosis/Upper_GI_Bleed.htm.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE; 20th Edition; McGraw-Hill Education; 2019; Parte 2: Manifestaciones Cardinales y Presentación de Enfermedades; Sección 6: Alteraciones de la Función Gastrointestinal; Chapter 57 Hemorragia del Tubo Digestivo; p. 276.

Essential evidence plus Evidence-based 2020, (citado el 20 junio 2020), Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>.

PANCREATITIS AGUDA

DESCRIPCIÓN:

La pancreatitis aguda se define como un proceso inflamatorio agudo del páncreas. Puede comprometer, de forma variable, tanto a los tejidos regionales como a órganos a distancia. Es un trastorno potencialmente letal asociado con activación intracelular de enzimas digestivas en el páncreas lo que resulta en auto digestión del tejido pancreático por enzimas normalmente secretadas en el tracto gastrointestinal para degradar los alimentos ingeridos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Cáncer de páncreas.
- Obstrucción del conducto pancreático.
- Úlcera péptica perforada.
- Infarto intestinal.
- Obstrucción intestinal.
- Insuficiencia renal.

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO

Anamnesis

- Dolor abdominal en hemiabdomen superior
- Náuseas y vómito que no alivian el dolor.
- Anorexia.
- Historia clínica pasada de pancreatitis.
- VIH.

Examen físico

- Signos vitales: fiebre, taquicardia, taquipnea.
- Estatus de volumen con distensión abdominal.
- Examinación abdominal: hipersensibilidad a la palpación superficial y resistencia a la profundidad, disminución de ruidos hidroaéreos.
- Ictericia
- Signo de Cullen (equimosis periumbilical sugestivo de hemoperitoneo).
- Signo de Turner (equimosis a nivel de flancos sugestivos de hemorragia retroperitoneal).
- Signo de Fox (equimosis paralelas e inferiores al ligamento inguinal, a lo largo de los muslos superiores que sugiere hemorragia retroperitoneal).
- Signo de Bryant (Escroto azul que sugiere hemorragia retroperitoneal).

PANCREATITIS AGUDA: SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

HALLAZGO	SENSIBILIDAD	COMENTARIO, ESTUDIO
Rigidez abdominal	80%	Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Náusea	75%	y/o vómito Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Ruidos Hidroaéreos disminuidos	60%	Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Fiebre	60%	Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Abdomen timpánico	60%	Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.

Dolor abdominal irradiado a la espalda	50%	El dolor es regularmente aliviado al sentarse o doblarse hacia adelante. El dolor empeora con la comida. Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Shock	15%	Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Ictericia	15%	Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Hematemesis	10%	Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Dolor óseo	95%	Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Anorexia	85%	Estudio: J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):25-32.
Frecuencia cardíaca >100/min	36%	

Tomado y adaptado de: Laposata Michael, MD, PhD; Laboratory Medicine; Second Edition; 2014; Chapter 17, Pancreatic Disorders, p.372

LABORATORIO

- Biometría Hemática: Leucocitosis leve a moderada con un cambio hacia formas inmaduras.
- Electrolitos
- Urea
- Creatinina
- Glucosa: hiperglucemia
- AST
- ALT
- Fosfatasa Alcalina
- Bilirrubinas elevadas: Hiperbilirrubinemia leve.
- INR
- LDH

- Lipasa: Tiene diferentes niveles (aumento de 4 a 8 horas, máximo a las 24 horas y normalización en 8 a 14 días).
- Amilasa: Un nivel mayor de 3 veces, aumentará y disminuirá en un período de tiempo más corto. (Aumento de 6 a 24 horas, aumento a las 48 horas y se normalizara en 5-7 días).
- Albúmina
- Perfil lipídico en ayunas.
- Calcio: Disminución del nivel sérico de calcio.

PANCREATITIS AGUDA: SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD

HALLAZGO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	COMENTARIO, ESTUDIO
Tripsinógeno Inmunoreactivo	97%	83%	(raramente usado) Estudio: Am J Gastroenterol. 2002 jun;97(6):1309-18.
Amilasa en Suero Elevada	95%	80%	>300IU/ml Tenga en cuenta que hasta un 32% de los pacientes con pancreatitis alcohólica pueden tener amilasa sérica normal. En general, la amilasa es la primera enzima pancreática que se eleva y también la primera en caer en un episodio de pancreatitis. Estudio: Am J Gastroenterol. 2002 jun;97(6):1309-18.
Lipasa	100%	99%	Mayor a 3 veces el valor normal
Relación Amilasa / Lipasa	91%	76%	Relación > 2 – para pancreatitis alcohólica Estudio: Gastroenterology 1991 Nov;101(5):1361-6.

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, Pancreatitis Aguda: Sensibilidad y Especificidad

SOSPECHA DE PANCREATITIS AGUDA

HALLAZGO	LR+	LR-	SENSIBILI- DAD	ESPECIFICI- DAD
Isoamilasa > 455 U/L	115	0.08	92%	99%
Amilasa > 900 unidades/L	106	0.2	85%	99%
Isoamilasa > 364 U/L	73	0.05	95%	99%
Amilasa > 720 unidades/L	59	0.1	89%	99%
Amilasa > 540 unidades/L	46	0.08	92%	98%
Isoamilasa > 273 U/L	44	0.03	97%	98%
Lipasa > 675 U/L	41	0.1	90%	98%
Tripsinógeno RIA > 85 ng/ml	32	0.03	97%	97%
Lipasa > 540 U/L	30	0.03	97%	97%
Lipasa > 405 U/L	27	0.02	98%	96%
Amilasa sérica > 900 U/L	23	0.3	70%	97%
Amilasa > 360 unidades/L	21	0.05	95%	95%
Tripsinógeno-2 urinario > 50 ng/ml (Tira reactiva)	19	0.06	94%	95%
Isoamilasa > 182 U/L	18	0.02	98%	94%
Amilasa sérica > 359 U/L	17	0.2	83%	95%
Lipasa > 270 U/L	14	0.02	98%	93%
Tripsinógeno-2 urinario > 50 ng/ml (Ensayo cuantitativo)	13	0.09	92%	93%
Amilasa sérica > 300 U/L	9.4	0.2	85%	91%
Lipasa > 135 U/L	5.8	0.01	100%	83%
Tripsinógeno RIA > 50 ng/ml	5.7	0.04	97%	83%

Isoamilasa > 91 U/L	4.3	0.02	98%	77%
Amilasa > 180 unidades/L	4.1	0.02	98%	76%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

PANCREATITIS AGUDA SEVERA

HALLAZGO	LR+	LR-	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Carboxipeptidasa B péptido activo > 3.2 nmol/l	7.3	0.06	95%	87%
Péptido de activación de tripsinógeno urinario > 25 nmol/l y PCR > 100 mg/L	7.0	0.7	35%	95%
Proteína C reactiva > 12.9 mg/dl at 48-72 hrs	2.8	0.1	93%	66%
Péptido de activación de tripsinógeno urinario > 35 nmol/L	2.3	0.7	46%	80%
Péptido de activación de tripsinógeno urinario > 25 nmol/L	2.3	0.5	62%	73%
Proteína C reactiva > 100 mg/L	2.2	0.7	50%	77%
Proteína C reactiva > 150 mg/L	1.9	0.9	27%	86%
Péptido de activación de tripsinógeno urinario > 25 nmol/l OR CRP > 100 mg/L	1.7	0.5	75%	55%
Pruebas multinivel				
Nombre test: Resultado	LR			
Hematocrito de ingreso: >= 50%	7.5			
Hematocrito de ingreso: 45.1% - 49.9%	0.7			
Hematocrito de ingreso: <= 45%	0.4			

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

PANCREATITIS AGUDA (CÁLCULO BILIAR)

HALLAZGO	LR+	LR-	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Glucosa ≥ 150 mg/dl	3.8	0.3	79%	79%
Conteo de glóbulos blancos ≥ 14.5	2.6	0.6	50%	81%
BUN ≥ 12 mg/dl	1.3	0.7	71%	44%
Bilirrubina ≥ 2	1,3	0,7	65%	49%
Fosfatasa alcalina > 180 IU/L	1,2	1,8	59%	49%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

PANCREATITIS ALCOHÓLICA (SEVERA)

HALLAZGO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR+	LR-
Conteo de glóbulos blancos ≥ 17.000 y glucosa ≥ 160 mg/dL	31%	97%	10	0,7
Conteo de glóbulos blancos ≥ 17.000 Células/microlitro	50%	91%	5,6	0,6
Glucosa sérica ≥ 160 mg/dL	50%	85%	3,3	0,6

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
ECO ABDOMINAL / PANCREÁTICO	La ecografía debe considerarse como una prueba inicial en todos los pacientes con pancreatitis, especialmente si se sospecha de cálculos biliares. Sensibilidad del 72% y especificidad 98%.
TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE ABDOMEN Y PELVIS	- La TAC con contraste se considera el estándar de oro para el diagnóstico de necrosis pancreática, colecciones peripancreáticas, y para verificar el grado de pancreatitis aguda. Deberá solicitarse posterior a las 72 horas en caso de deterioro clínico y duda diagnóstica. - Sensibilidad subóptima para lesiones traumáticas del páncreas, diafragma, intestino y mesenterio. Sensibilidad del 52% y especificidad del 100%.
COLANGIOPANCREATO- GRAFÍA RETRÓGRADA EN- DOSCÓPICA (CPRE)	- Evaluación y tratamiento de enfermedades de los conductos biliares y del páncreas. - Pancreatitis Aguda - Modalidad preferida para el tratamiento de cálculos en el conducto biliar y pancreatitis aguda litíásica.
COLANGIOPANCREATO- GRAFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA (MRCP)	- Sospecha de enfermedad biliar o pancreática. - Pancreatitis aguda y crónica. - Detecta el cálculo retenido con una sensibilidad del 92% y una especificidad del 97%. Útil para pancreatitis aguda litíásica.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

APOYO A LA NUTRICIÓN: Entereral o parenteral. La nutrición agresiva temprana puede no estar justificada, se realizará un seguimiento nutricional estricto en pacientes con pancreatitis agudas recidivantes.

Una serie de pruebas de laboratorio y tomografía computarizada pueden ser útiles para evaluar el pronóstico en pacientes con pancreatitis aguda. Un sistema para asignar el pronóstico en la pancreatitis aguda es el simplificado.

MONITOREO POR IMAGEN Y SEGUIMIENTO POSTERIOR

TAC de abdomen con contraste intravenoso: También se puede utilizar para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda.

EVALUACIÓN DE LABORATORIO PARA MONITORIZACIÓN Y SEGUIMIENTO

La evolución de un cuadro de pancreatitis aguda, deberá establecerse a través de la evaluación del cuadro clínico del paciente, reversión de criterios de SIRS, reversión de criterios de Marshall modificado a las 48 horas, disminución de leucocitosis, reducción en los niveles de PCR y procalcitonina. Cabe señalar que la enzima lipasa, tiene utilidad solo en el diagnóstico, mas no en el pronóstico, por lo que su solicitud para evaluación de la evolución de la enfermedad no está justificada.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD(c); PROTOCOLO TERAPÉUTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 2; Primera Edición; 2019; Capítulo 1; Gastroenterología: Sangrado Digestivo Alto; p. 46.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 17, Pancreatic Disorders, p.372.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 5; Gastroenterology; p. 156, 157.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 139, 142, 154, 156, 158, 161, 177, 192, 194, 196, 202, 212, 213, 215, 219, 220.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section I - Diagnostic Imaging; A. Abdominal and Gastrointestinal (GI) Imaging; p. 10-11, 21-22, 23, 29-31, 37.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 17, Pancreatic Disorders, p.373.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section III n Diseases and Disorders; 99. Pancreatitis, Acute; p. 363.

Gavi Kohlberg and Mark Hammer; Get the Diagnosis; 2014; Acute Pancreatitis; http://getthediagnosis.org/diagnosis/Acute_Pancreatitis.htm.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE; 20th Edition; McGraw-Hill Education; 2019; Parte 14: Trastornos del Aparato Digestivo; Sección 3: Trastornos del Páncreas; Chapter 371 Pancreatitis Aguda y Crónica; p. 2090.

Essential evidence plus Evidence-based 2020, (citado el 20 junio 2020), Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

DESCRIPCIÓN:

Se define como la presencia de microorganismos en la orina que puede afectar desde el glomérulo hasta el esfínter externo en los hombres y el cuello vesical en las mujeres. Se pueden dividir en:

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL:

Por microorganismos como:

- *Clamidia trachomatis*
- *Neisseria gonorrhoeae*
- Infección por el virus herpes simple HSV.

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO:

- Uretritis
- Cistitis
- Pielonefritis
- Abseso perinefritico bacteriano (*Klebsiella*, *E. Coli*, *Enterococos*, *Proteus*, *Staphylococcus saprophyticus*).

INFECCIONES VAGINALES:

Por microorganismos como:

- Candida albicans
- Trichomonas
- Vaginosis bacteriana.

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO

Anamnesis

- Disuria
- Polaquiuria
- Prurito vaginal
- Hematuria
- Fiebre
- Tenesmo
- Dolor suprapúbico
- Cistitis

Examen físico

- Dolor en flacos
- Dolor a nivel de hipogastrio
- Puntos ureterales superiores y medios positivos
- Secreción vaginal
- Puñopercusión positivo
- Sensibilidad del ángulo costo vertebral.

LABORATORIO

- EMO: piuria y bacteriuria.
  - Eosinófilos en la orina, normalmente ausentes, presentes en infección del tracto urinario.
  - Nitritos en orina, pueden estar presentes en infecciones del tracto urinario.

- La detección rápida de glóbulos blancos y bacterias en la orina se puede realizar con una tirilla de medición de orina.
- El cultivo de orina es el estándar de oro para el diagnóstico de ITU.
- La bacteriuria significativa a menudo se define como la presencia de $\geq 10^5$ unidades formadores de colonias (UFC)/mL; sin embargo, muchos pacientes con síndrome uretral (también conocido como bacteriuria asintomática) pueden tener recuentos más bajos. La presencia de 3 o más organismos sin predominio indica contaminación, y una nueva muestra debe ser recogida.
- Hemoleucograma y proteína C reactiva (examen de 2° nivel): solo está indicado en las ITU con respuesta inflamatoria sistémica.

INFECCIONES DEL TRACTO GENITAL FEMENINO

Enfermedad / condición	Agente Etiológico común	Características clínicas	Diagnóstico de laboratorio
Vulvovaginitis	Candida albicans, Trichomonas vaginalis	Prurito, irritación, disuria externa, secreción vaginal (especialmente con T. vaginalis)	Microscopía después de tratar la muestra con KOH al 10% para revelar las formas de levadura e hifas; fresco para detectar tricomonas móviles; cultivo; detección de ácido nucleico.
Vaginosis	Polimicrobiana (anaerobios múltiples y Gardnerella vaginalis)	Secreción vaginal de mal olor	Descarga vaginal pH >4.5 ; Olor "a pescado" después de la adición de KOH al 10%; "Células indicadoras" (células epiteliales vaginales recubiertas con coccobacilos); o tinción de Gram con tirillas grampositivos disminuidos y coccobacilos variables gramnegativos o variables.

Cervicitis, enfermedad pélvica inflamatoria (PID)	<i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	La cervicitis suele ser asintomática. La enfermedad pélvica inflamatoria se asocia con dolor en hipogastrio, flujo vaginal, disuria y dispareunia. Las secuelas a largo plazo pueden incluir infertilidad y embarazo ectópico.	Cultivo o amplificación del ácido nucleico de <i>N. gonorrhoeae</i> y <i>C. trachomatis</i> a partir de hisopo cervical; La amplificación de ácido nucleico de la orina también es útil pero menos sensible.

Tomado y adaptado de: Laposata Michael, MD, PhD; Laboratory Medicine; Second Edition; 2014; Chapter 5, Infectious Diseases, p.149.

INFECCIONES DEL TRACTO GENITAL MASCULINO

SITIO DE LA INFECCIÓN	ORGANISMOS CAUSALES COMÚNES
Vesículas seminales	Bacilos gramnegativos y <i>Neisseria gonorrhoeae</i> .
Epidídimo	Clamidia, bacilos gramnegativos, <i>N. gonorrhoeae</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Glándula prostática	Bacilos gramnegativos, enterococos (y estafilococos) y <i>N. gonorrhoeae</i>

Tomado y adaptado de: Laposata Michael, MD, PhD; Laboratory Medicine; Second Edition; 2014; Chapter 5, Infectious Diseases, p.146.

SOSPECHA DE INFECCIONES DEL TRACTO GENITAL

HALLAZGOS	LR+	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Nitritos y leucocitos positivos	45	0.5	45%	99%
Nitritos positivos	2.8	0.6	50%	82%
Nitritos o leucocitos positivos	2.5	0.4	75%	70%
Esterasa leucocitaria positiva	2.4	0.5	64%	73%
> 15 Conteo de glóbulos blancos	2.2	0.3	84%	61%

> 5 Recuento de glóbulos rojos	2.0	0.6	59%	71%
> Pocas bacterias	1.2	0.5	86%	30%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
ECO ABDOMINAL	• Si se sospecha de malformaciones. • Niños o niñas menores de 5 años con más de un episodio de infección vésicoureteral. • Mujeres con infección urinaria recurrente (más de 3 episodios/año) o sospecha de uropatía, hematuria macroscópica, dolor cólico, dificultad para la micción, litiasis o infección por <i>Proteus</i> spp.
TOMOGRAFÍA DE ABDOMEN	Para descartar absceso perirenal, falla del tratamiento dentro de las primeras 72 h, IVU recurrentes en hombres.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Todo paciente con infección urinaria sospechada o confirmada al que se le inicie terapia farmacológica, debe revisarse su evolución durante las próximas 48 a 72 horas con el fin de evaluar la mejoría o no de la fiebre en caso de estar presente, la persistencia de síntomas y si tiene urocultivo verificar el resultado, su evaluación y validación de la sensibilidad al medicamento iniciado.

En los controles posteriores se valorará la realización de un urocultivo a las 72 h si hay sospecha de complicaciones y a los 7 días en caso de prostatitis agudas.

Pielonefritis aguda: Se efectuará un urocultivo de control a las 2 semanas de haber concluido el tratamiento y se valorará la posibilidad de realizar un estudio morfológico de las vías urinarias.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD (c); PROTOCOLOS TERAPEÚTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 1; Primera Edición; 2019; Capítulo INFECTOLOGIA; p. 56.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 5, Infectious Diseases, p.147.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 8, Infectious Diseases, Urinary Tract Infections and Sexually Transmitted Infections, p.272.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 152.

Jama Archives Journals David Simel Drummond Rennie- The Rational Clinical Examination_ Evidence-Based Clinical Diagnosis Jama Archives Journals-McGraw-Hill Professional 2008, chapter 51, Does This Woman Have an Acute Uncomplicated Urinary Tract Infection?, p. 675-679.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; PRINCIPLES OF HARRISON'S INTERNAL MEDICINE; 20th edition; McGraw-Hill Education; 2019; Section 2: CLINICAL SYNDROMES: ACQUIRED INFECTIONS IN THE COMMUNITY; Chapter 162 Urinary tract infections, pyelonephritis and prostatitis; P. 861.

HERNAN ARANGO ALVAREZ; Hospital Santa Margarita;
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO; versión 01; 2011;
<http://santamargarita.gov.co/intranet/pdf/Otros/GUIAITU.pdf>.

Essential evidence plus Evidence-based 2020, (citado el 20 Junio 2020), Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>.

INFECCIÓN DE PARTES BLANDAS

DESCRIPCIÓN:

Las infecciones de partes blandas incluyen celulitis, erisipelas, abscesos de piel y fascitis necrotizante. Las celulitis y los abscesos son los dos tipos más comunes de infecciones de la piel y tejidos blandos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

INFECCIONES CUTÁNEAS

- **LOCALIZADAS:** Superficiales (impétigo, folliculitis, forúnculos), profundas (carbunclas, abscesos cutáneos).
- **DIFUSAS:** Involucra la dermis más profunda y los tejidos subcutáneos (erisipela, celulitis).

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Anamnesis:

- Fiebre
- Dolor, calor, edema en zona

Examen físico:

- Eritema
- Edema
- Calor

- Adenopatía regional
- Cambios de color en la piel rojo – púrpura a manchas de color gris azulado

HALLAZGOS CLÍNICOS DE INFECCIONES SELECCIONADAS DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS CAUSADAS POR BACTERIAS

INFECCIÓN DE LA PIEL / TEJIDOS BLANDOS	CONDICIONES PREDISPONENTES	HALLAZGOS CLÍNICOS
Erisipela	Ocurre más a menudo en niños, jóvenes, y ancianos; aquellos con úlceras en la piel, traumatismo local / abrasión, y lesiones eccematosas; susceptibilidad aumentada en sitios con deterioro del drenaje linfático.	5%-20% facial, 70% - 80% Extremidad inferior; eritematoso, doloroso, brillante, edematoso, indurada, lesiones con borde elevado, bien demarcadas de piel no afectada; linfadenopatía regional común.
Celulitis	Ocurre en sitios de daño tisular previo, como heridas operativas, úlcera y traumatismo focal; Aumenta la incidencia en drogadictos por vía intravenosa.	Lesiones localizadas, dolorosas, eritematosas, calientes, mal delimitadas de la piel no afectada; Puede haber linfadenopatía regional; bacteriemia y gangrena si no se tratan.
Fascitis Necrotizante (tipo I)	Diabetes mellitus, alcoholismo, abuso de drogas parenteral; ocurre en sitios de traumatismo, como la picadura de un insecto, y después de laparotomía realizada en presencia de lesiones perineales, úlceras de decúbito y abscesos perirrectales.	Aparición repentina de celulitis, caliente, eritematosa y bien delimitada, que generalmente afecta a la extremidad inferior, la pared abdominal, las áreas perianal y / o la ingle; el color secuencial de la piel cambia de rojo púrpura a azul grisáceo irregular durante varios días; dentro de 3-5 días, la ruptura de la piel presenta ampollas, exudado seropurulento, gangrena cutánea franca y anestesia cutánea; Fiebres altas y toxicidad sistémica con shock temprano e insuficiencia orgánica común.

Fascitis necrotizante (tipo II) (también conocida como gangrena estreptocócica hemolítica)	Ocurre en el 50% de los pacientes con síndrome de shock tóxico estreptocócico; los factores predisponentes también incluyen diabetes mellitus, terapia con esteroides a largo plazo, cirrosis, enfermedad vascular periférica, antecedentes recientes de traumatismos menores, puñaladas y procedimientos quirúrgicos.	Aparición súbita de celulitis temprana, caliente, eritematosa y bien delimitada, que generalmente afecta a las extremidades inferiores, la pared abdominal, las áreas perianales y la ingle; el color secuencial de la piel cambia de rojo púrpura a azul grisáceo irregular durante varios días; en 3-5 días, las ampollas se desarrollan con exudado seropurulento, gangrena cutánea franca y anestesia cutánea; fiebres altas y toxicidad sistémica con shock temprano e insuficiencia orgánica.

Tomado y adaptado de: Laposata Michael, MD, PhD; Laboratory Medicine; Second Edition; 2014; Chapter 5, Infectious Diseases, p.116,117.

PROBABILIDAD FASCITIS NECROTIZANTE				
Test	LR+	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Saturación tisular de oxígeno menor a 70%	33	0.01	99%	97%
Leucocitos mayor a 15.400 o Na menor a 135 mEq/L	3.7	0.1	90%	76%

*Se asume probabilidad pre test del 10%.

Tomado de: Essential evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

EXAMEN CLÍNICO EN UN PACIENTE QUE TIENE UNA INFECCIÓN EN UNA HERIDA CRÓNICA		
	LR+	LR-
Incremento del Dolor	11-20	0,64-0,88
Mal olor	1.5-3.1	0.73-0.92
Tejido de granulación decolorado	1.4-1.9	0.64-0.85
Eritema	1.4-1.7	0.66-0.88
Edema	0.87-2.3	0.51-1.0

Calor	0.80–1.1	0.98–1.0
Exudado seroso	1.1–1.9	0.57–0.62
Exudado purulento	0.50–0.74	1.1–1.3
Retraso en la curación	1.0–2.3	0.29–0.96
Criterios de IDSA (exudado purulento o ≥ 2 de dolor, eritema, calor o edema)	0.96	1.0

Tomado y adaptado de: David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; *APPROACH TO INTERNAL MEDICINE*, Fourth Edition; 2016; Chapter 8; Infectious Diseases, Soft Tissue Infections; p. 276.

LABORATORIO

ERISPELA:

- Cultivo de secreción de la lesión: Puede estar presente estreptococo betahemolítico del grupo A; raramente, grupo B, C, estreptococos, *S. aureus*.

CELULITIS:

- Tinción gram
- Cultivo de exudado purulento del borde puede revelar un agente etiológico.
- Hemocultivos.

FASCITIS NECROTIZANTE:

- Aumento de los niveles séricos de creatinina
- Frotos de exudados teñidos con gram revelan una mezcla de organismos
- Hemocultivos

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
RADIOGRAFÍA SIMPLE	Se utiliza en el diagnóstico diferencial con las celulitis necrotizantes, para establecer la producción de gas.
ECOGRAFÍA CUTÁNEA Y TAC	Pueden ser útiles cuando se sospecha colecciones.
RESONANCIA MAGNÉTICA	Ayuda a diferenciar la fascitis necrotizante.
CENTELLOGRAMA CON Ga-67	Puede ser útil para diferenciar celulitis.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

- Todo paciente que cursa una infección precisa de una monitorización clínica y analítica durante el tiempo que dure el tratamiento.
- Se puede realizar un hemoleucograma de control, PCR y Procalcitonina posterior al término del tratamiento.
- Evaluar respuesta al antibiótico propuesto dentro de las primeras 48-72 horas.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD (c); PROTOCOLOS TERAPEÚTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 1; Primera Edición; 2019; Capítulo INFECTOLOGIA; p. 65.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 5, Infectious Diseases, p.116,117.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 8, Infectious Diseases, Soft Tissue Infections, p.275, 276.

Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 666, 667.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; PRINCIPLES OF HARRISON'S INTERNAL MEDICINE; 20th edition; McGraw-Hill Education; 2019; Section 2: CLINICAL SYNDROMES: ACQUIRED INFECTIONS IN THE COMMUNITY; Chapter 156 Infections of the skin, muscles and soft tissues; P. 827.

Leonardo Sánchez-Saldaña, 1 Katherine Anco-Gallegos; CELULITIS Y ERISIPELA; Artículo de Revisión; DERMATOL PERU 2016; VOL 26; revista_nclp_02_Artículo_de_revision_26-1.pdf.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

DESCRIPCIÓN:

MENINGITIS: Es una enfermedad inflamatoria de las leptomeninges, los tejidos que rodean el cerebro y la médula espinal, se definen por un número anormal de células blancas de la sangre en el líquido cefalorraquídeo (LCR). Las meninges se componen de tres partes: piamadre, aracnoides y la duramadre. La meningitis bacteriana refleja la infección de la aracnoides y la piamadre, tanto en el espacio subaracnoideo y los ventrículos cerebrales.

ENCEFALITIS: Las infecciones virales del sistema nervioso central (SNC) ocurren con frecuencia como complicación de infecciones virales sistémicas. Los virus alcanzan el SNC por vía hematógena el resultado más común en alteraciones de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Síndrome neuroléptico maligno
- Síndrome de serotonina
- Simpaticomiméticos
- Abstinencia de alcohol.

INFECCIOSA

- Meningitis bacteriana
- Encefalitis
- Absceso bacteriano.

METABÓLICO

- Tormenta tiroidea.

ESTRUCTURAL

- HEMORRAGIA: Subaracnoidea, epidural, subdural, intracerebral.
- INFARTO CEREBRAL.
- TUMOR.
- APOPLEXIA PITUITARIA.
- VASCULAR: lupus, vasculitis, angeítis granulomatosa.

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO

Anamnesis:

- Cefalea
- Náusea y vómito
- Rigidez del cuello
- Fiebre alta
- Fotofobia

Examen físico:

- Edema de papila
- Petequias
- Estado mental alterado
- Déficit neurológicos focales
- Erupción
- Signo de Kernig
- Signo de Brudzinski
- Artritis

SERIE DE EXAMINACIÓN CLÍNICA EN MENINGITIS.

	SENSIBILI- DAD	ESPECIFI- CIDAD	LR+	LR-
Historia				
Cefalea	92%	19%	1.1	0.4
Náuseas y vómitos	70%	47%	1.3	0.6
Dolor de cuello	48%	55%	1.1	1.0
Fotofobia	57%	49%	1.1	0.9
Convulsiones	9%	94%	1.5	1.0
Examen Físico				
Fiebre	71%	33%	1.1	0.9
Rigidez del cuello	30%	68%	0.9	1.0
Estado mental alterado (ECG menor a 13)	10%	93%	1.4	1.0
Hallazgos neurológicos focales	6%	90%	0.6	1.0
Erupción	22%			
Signo de Kernig (paciente recostado en posición supina con la cadera flexionada > 90° La extensión de la rodilla desde esta posición provoca resistencia o dolor en la parte inferior de la espalda o en el muslo posterior).	5%	95%	1.0	1.0
Signo de Brudzinski (la flexión pasiva del cuello en pacientes supinos da como resultado la flexión de las rodillas y las caderas).	5%	95%	1.0	1.0
Déficit focal sensorial	3%	95%	0.6	1.0

Acentuación repentina del dolor de cabeza (el paciente gira la cabeza horizontalmente a una frecuencia de 2 3 rotaciones por segundo. El dolor de cabeza que empeora representa un signo positivo)	97%	60%		

*Se asume probabilidad pre test 33%.

Tomado y adaptado de: David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; *APPROACH TO INTERNAL MEDICINE*, Fourth Edition; 2016; Chapter

8, Infectious Diseases, Meningitis, p.269, 270.

SERIE DE EXAMINACIÓN CLÍNICA EN ENCEFALITIS

ENCEFALITIS	
El paciente con encefalitis a menudo presenta:	Confusión, trastornos conductuales o alteración del nivel de conciencia (Confusión o alteraciones de la conducta) que va de letargo ligero a coma, e indicios de signos y síntomas neurológicos focales o difusos.
Los pacientes con encefalitis pueden tener:	Alucinaciones, agitación, cambios de personalidad, trastornos conductuales y a veces un estado psicótico franco.
Encefalitis grave	Crisis epilépticas generalizadas o focales.
Encefalitis viral	Los signos y síntomas reflejan las regiones afectadas por la infección y la inflamación. Los datos focales más frecuentes son afasia, ataxia, hemiparesia (con reflejos tendinosos hiperactivos y respuestas plantares extensoras), movimientos involuntarios (p. ej., mioclonías, temblores) y afección de pares craneales (p. ej., parálisis oculares, debilidad facial).

Valle-Murillo MA1, AmparoCarrillo ME2; Infecciones del Sistema Nervioso Central, parte 1: Meningitis, Encefalitis y Absceso cerebral.; Revista Mexicana de Neurociencia; Volumen 18, Marzo-Abril, Año 2017; <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2017/03/RevMexNeu-2017-182-51-65-R.pdf>

LABORATORIO

MENINGITIS

- Biometría hemática: Leucocitosis con un cambio hacia formas inmaduras, con neutrofilia.
- Examen del LCR (líquido cefalorraquídeo)

- Tinción gram
- El cultivo de LCR (líquido cefalo raquídeo) es el gold standard para el diagnóstico y tiene una sensibilidad 70- 85%.
- Presión del LCR elevada.
- El hemocultivo es positivo en 30-80% de los casos.
- El lactato en LCR
- Glucosa disminuida.
- CK-MB elevado.

ENCEFALITIS

- Biopsia cerebral para su confirmación.
- Citoquímica del líquido cefalorraquídeo, (suele encontrarse pleocitosis < 100, proteinorraquia.
- La determinación de PCR (proteína C reactiva).
- Proteína básica de mielina se encuentra elevada.

OTROS EXÁMENES

- Electrolitos
- Creatinina
- Urea
- INR
- TTP
- AST
- ALT
- Fosfatasa alcalina
- Bilirrubina
- Fibrinógeno.
- Tinción de Gram de esputo.

	Leucocitos (células)	PMN (%)	Proteínas (mg / dl)	Glucosa	Presión apertura cm / H ₂ O
Meningitis bacteriana aguda	100-10,000	>80	100-500	<10	Ni o >20
Encefalitis	5-100	<60	5-100	10-45	NI

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 5, Infectious Diseases, p. 111

MENINGITIS BACTERIANA

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibili- dad	Específi- dad
Tinción de gram de LCR	860	0.1	86%	100%
Cultivo positivo de LCR	160	0.2 0.2	80%	100%
Ensayo de endotoxina Limulus para Gram (-)	99	0,01	99%	99%
PCR bacteriana de amplio rango	49	0,01	99%	98%
Glucosa > 39.6 mg / dl (2.2 mmol / L)	23	0.5 0.5	0%	0%
Lactato > = 31.5 mg / dl (3.5 mmol / L)	21	0.1	0%	0%
Relación glucosa LCR - sangre <= 0.4	18 años	0,3	0%	0%
Glóbulos blancos en LCR = 500 / uL	15	0,3	0%	0%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

MENINGITIS ASÉPTICA (ENTEROVIRUS)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
PCR en tiempo real (ensayo de enterovirus GeneXPert)	97	0,03	97%	99%
PCR en tiempo real (LightCycler)	33	0,01	99%	97%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

Enfermedad / Organismo	Edad de mayor Incidencia	Mayor Incidencia en:	Cultivo ¿Disponible?	Frotis utilizado en el diagnóstico de LCR	Otras pruebas de Uso potencial
Meningitis bacteriana					
Estreptococo grupo B (Streptococcus agalactiae)	< 1 mes	Neonatos	Sí	Tinción de Gram	Detección rápida de antígenos, principalmente útil para infecciones parcialmente tratadas..
Estreptococo neumonía	Todas las edades > 3 meses	Hipogammaglobulinemia	Sí	Tinción de Gram	Detección rápida de antígeno, principalmente útil para infección parcialmente tratada
Escherichia coli y otro gramnegativo.	< 1 mes y > 60 años	Inmunocomprometido	Sí	Tinción de Gram	Detección rápida de antígeno para E. coli K1, principalmente útil para infecciones parcialmente tratadas.
Listeria monocytogenes	< 1 mes y > 60 años	Inmunocomprometido	Sí	Tinción de Gram	
Haemophilus influenzae tipo b	1 mes a 5 años	Inmunocomprometido no vacunado	Sí	Tinción de Gram	Detección rápida de antígeno, principalmente útil para infección parcialmente tratada.

Meningiditis Neisseria	1 mes	Pacientes con deficiencias de complemento	Sí	Tinción Gram	Detección rápida de antígeno, principalmente útil para infección parcialmente tratada.
Mycobacteria, especialmente M. tuberculosis	≥ 1 mes	Inmunocomprometido	Sí	Tinción de ácido rápido (raramente positivo)	Amplificación de ácidos nucleicos.
Treponema pallidum	Los adultos	Pacientes con sífilis terciaria.	No	Ninguna	Varias pruebas para sífilis.
Pseudomonas Aeruginosa	Todas las edades	Postoperatorio neurocirugía	Sí	Tinción Gram	
Staphylococcus aureus	Todas las edades	Postoperatorio neurocirugía	Sí	Tinción Gram	

Coagulasa negativa estafilococos	Todas las edades	Postoperatorio neurocirugía	Sí	Tinción Gram	de
Otros estreptococos	Todas las edades	Postoperatorio neurocirugía	Sí	Tinción Gram	de
Meningitis fúngica					
Criptococo neoformans	Los adultos	Inmunocomprometido	Sí	Tinta china	La detección rápida de antígenos es mucho más sensible que la tinta china..
Coccidioides immitis	Los adultos	Inmunocomprometido los que viven en el suroeste de los Estados Unidos, partes de América Latina	Sí	Frotis de Calcofluor	Pruebas serológicas de suero y LCR.
Histoplasma capsulatum	Los adultos	Inmunocomprometido los que viven en los valles de los ríos Ohio y Mississippi y partes de América Central	Sí	Frotis de Calcofluor	Suero, orina o prueba de antígeno de LCR; Prueba sérica de anticuerpos contra el organismo.

Meningitis viral / encefalitis / meningoencefalitis					
Enterovirus (incluye echovirus y coxsackievirus)	Todas las edades	incluso infantes. Finales de verano y principios de otoño	Sí, cultivo viral con frotis de garganta y heces; cultivo de LCR menos sensible que la RT-PCR.	Ninguna	RT-PCR de la muestra de LCR es la prueba de diagnóstico preferida.
Herpes simplex virus-1	Todas las edades incluidas infantes	Pueden ser infecciones primarias o de reactivación.	El cultivo de LCR tiene un bajo rendimiento (se puede realizar en una biopsia de cerebro)	Ninguna	PCR de la muestra de LCR es la prueba diagnóstica preferida; pruebas serológicas; tinción histológica de la biopsia cerebral.
Herpes simplex virus-2	Los neonatos	Bebe de madre infectada	Cultivo de LCR en neonatos.	Ninguna	PCR de la muestra de LCR es la prueba diagnóstica preferida; Prueba de suero para anticuerpos contra virus.
Citomegalovirus	Todas las edades	Inmunocomprometido	Cultivo en tubo de LCR o tejido	Ninguna	PCR de LCR; detección de antígenos en glóbulos blancos circulantes; Prueba de suero para anticuerpos contra virus.

Arbovirus	Grupo de edad pico varía para los diferente virus en este grupo	Dependiendo del virus en el grupo, regiones geográficas específicas y temporadas para tasas de infección más altas porque la transmisión es por insectos, generalmente mosquitos o garrapatas	Raramente útil	Ninguna	Suero y / o LCR analizados para detectar anticuerpos contra virus específicos; RT-PCR disponible para algunos virus (p. Ej., West Nile).
Virus de la rabia	Todas las edades	Individuos que fueron mordidos o rasguñados por animales susceptibles al virus de la rabia	Raramente útil	Ninguna	Inmunofluorescencia de especímen de biopsia cerebral; pruebas de suero y CSF para anticuerpos contra virus; RT-PCR en saliva.
Virus del sarampión	Infancia	Individuos no vacunados recientemente expuestos a infección por sarampión	Raramente útil	Ninguna	Pruebas de suero para anticuerpos al virus.
Virus de las paperas	Infancia	Individuos no vacunados recientemente	Sí, viral cultivo de hisopo de garganta LCR y orina	Ninguna	Pruebas de suero para anticuerpos al virus.
VIH	Los adultos	Pacientes con sida o infecciones oportunistas inexplicables.	Raramente útil	Ninguna	Ensayos para el diagnóstico y vigilancia del VIH.

Virus de la varicela zoster	Todas las edades	Inmunocomprometido exposición a recientes infección por varicela zoster	Raramente útil	Ninguna	PCR de espécimen de LCR; pruebas de suero para anticuerpos contra virus.
Virus de Epstein Barr	Niños, Adolescentes y adultos jóvenes	Exposición reciente a individuos con mononucleosis infecciosa	No disponible en laboratorios clínicos (investigación solamente)	Ninguna	PCR de espécimen de LCR; pruebas de suero para anticuerpos contra virus.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 5, Infectious Diseases, p.108,109.

ANOMALÍAS CARACTERÍSTICAS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO.

	TURBIDEZ Y COLOR	PRESIÓN DE APERTURA	RECUE- NTO DE WBC	CÉLULAS DIFEREN- CIALES	CONTAJE DE RBC	PROTEÍ- NA	GLUCOSA
Normal	claro, incoloro	70–180 mm H ₂ O	0–5 células / μ L3	Mononu- clear	0	<60 mg / dL	> suero
Meningitis bacterial	turbio, color pajizo.	↑	↑↑	PMNs	0	↑↑	↓
Meningitis viral	claro o turbio, inco- loro.	↑	↑	Linfocitos	0	↑	Normal
Hongos y tuberculosos meningitis	turbio, color pajizo.	↑	↑	Linfocitos	0	↑↑	↓↓
Encefalitis viral	turbio, color pajizo.	Normal a ↑	↑	Linfocitos	0 (her- pes ↑)	Normal a ↑	Normal

Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 662.

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
TOMOGRAFÍA DE CRÁNEO	- El hallazgo más característico por tomografía es hipodensidad en lóbulo temporal que corresponde a edema acompañado de realce con medio de contraste. - Hematoma subdural, hemorragia en pacientes con deficiencias neurológicas focales en el examen.
RESONANCIA MAGNÉTICA	- Los hallazgos más característicos son restricción en la secuencia de difusión en temporal medial y cíngulo. - Sospecha de encefalopatías granulomatosas, fúngicas y parasitarias.
ELECTROENCEFALOGRAMA	Tiene una sensibilidad de 84% y especificidad de 32%, puede mostrar datos indirectos de inflamación, es anormal en el 80% de los casos, pero por lo general muestra datos compatibles con encefalopatía lo cual clínicamente se está observando.
RX DE TÓRAX	Descartar neumonía.

EXACTITUD DE LA CARACTERÍSTICA DE REFERENCIA PARA DETECTAR EL EFECTO DE MASA EN LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE CABEZA.

	Sensibilidad, %	Especificidad, %	LR +	LR–
Cualquier característica basal	95 (85-98)	52 (45-59)	2.0 (1.7-2.3)	0.10 (0.03-0.31)

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 8, Infectious Diseases, Meningitis, p. 271

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

PCR (PROTEÍNA C REACTIVA) es útil como método de seguimiento, se mantiene positivo la primera semana y a las 2 semanas se puede realizar nueva determinación para establecer el tiempo de tratamiento ya que habitualmente para este tiempo debería ser negativo en caso de adecuada respuesta a tratamiento en pacientes inmunocompetentes.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD(c); PROTOCOLOSTERAPEÚTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 1; Primera Edición; 2019; Capítulo; Infecciones del sistema nervioso central; p. 83.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 5, Infectious Diseases, p.108,109, 111.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 8, Infectious Diseases, Meningitis, p.269, 270, 271.

Jama Archives Journals David Simel Drummond Rennie- The Rational Clinical Examination_ Evidence-Based Clinical Diagnosis Jama Archives Journals-McGraw-Hill Professional 2008, chapter 30, meningitis, p. 404, 406,407, 408, 410.

Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 662.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II - Laboratory Values and Interpretation of Results; p. 159, 160, 168, 197.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section I - Diagnostic Imaging; p 102, 159, 281.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; PRINCIPLES OF HARRISON'S INTERNAL MEDICINE; 20th edition; McGraw-Hill Education; 2019; Section 2: CLINICAL SYNDROMES: ACQUIRED INFECTIONS IN THE COMMUNITY; Chapter 164 Meningitis, encephalitis, brain abscess. and empyema; P. 883.

Valle-Murillo MA1, AmparoCarrillo ME2; Infecciones del Sistema Nervioso Central, parte 1: Meningitis, Encefalitis y Absceso cerebral.; Revista Mexicana de Neurociencia; Volumen 18, marzo-abril, Año 2017; <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2017/03/RevMexNeu-2017-182-51-65-R.pdf>.

Essential evidence plus Evidence-based 2020, (citado el 20 junio 2020), Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>.

ANEMIA

DESCRIPCIÓN:

La anemia es una reducción absoluta en el número de glóbulos rojos circulantes, se ha definido como una reducción en el nivel de hemoglobina (Hb) o hematocrito. La definición operacional de anemia se encuentra dada cuando se encuentran niveles de hemoglobina o hematocrito que se encuentra 2 desviaciones estándar bajo el valor medio para la población. La organización mundial de la salud define anemia con un nivel de hemoglobina menor a 13 g / dl en hombres y menor de 12 g / dl en mujeres no embarazadas, sin embargo, se debe tener en cuenta, en un país como el Ecuador, donde existen poblaciones que viven a niveles considerables en la altura sobre el nivel del mar, los valores de hemoglobina, para obtener una definición adecuada de anemia en nuestra población.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

ANEMIA MICROCÍTICA (Hb <13.0 g/dL, VCM <80 fL)

- Talasemia
- Anemia de enfermedad crónica
- Envenenamiento por plomo
- Sideroblástico

ANEMIA NORMOCÍTICA (Hb <13.0 g/dL, VCM 80 - 100 fL).

- Pérdida de sangre aguda

DISMINUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN DE GLÓBULOS ROJOS.

- Trastornos primarios de la médula.
- Disminución de la eritropoyetina.
- Insuficiencia renal.
- Anemia de la enfermedad crónica

- Esplenomegalia.

AUMENTO DE LA DESTRUCCIÓN DE GLÓBULOS ROJOS

ANEMIA MACROCÍTICA (Hb <13.0 g/dL, MCV >100 fL)

- Enfermedad del hígado:
- Alcoholismo
- Medicamentos
- Deficiencia de vitamina B12 (anemia perniciosa)
- Deficiencia de ácido fólico
- Síndrome mielodisplásico
- Paroxismo nocturno
- Hemoglobinuria
- Hipotiroidismo
- Reticulocitosis

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO:

Anamnesis

- Sangrados
- Disnea de esfuerzos
- Disnea en reposo
- Fatiga
- Palpitaciones
- Acúfenos
- Letargia
- Confusión
- Pérdida de la memoria
- Irritabilidad

Examen físico

Palidez facial, en uñas, palmar, y conjuntival.

Hallazgo	Relación de probabilidad positiva (IC del 95%)	Relación de probabilidad negativa (IC del 95%)	Probabilidad previa a la prueba (rango)
Palidez en cualquier sitio.	3.8 (2.6, 5.6)	0.5 (0.3, 0.6)	2-71
Palidez facial	3.8 (2.5, 5.8)	0.6 (0.5, 0.7)	39
Palidez de las uñas	3.9 (0.8, 18.6)	0.5 (0.4, 0.7)	39-71
Palidez palmar.	5.6 (1.1, 29.1)	0.4 (0.4, 0.5)	39-71
Pliegue palmar palidez.	7.9 (1.8, 35.3)	0.9 (0.9, 1)	39
Palidez conjuntival	4.7 (1.9, 11.5)	0.6 (0.4, 0.9)	39-71
Palidez de la lengua	3.7 (2.5, 5.4)	0.6 (0.5, 0.7)	21
Aro conjuntival palidez presente.	16,7 (2,2, 125)	-	47
Aro conjuntival palidez en el borde	2.3 (1.5, 3.5)	-	47
Aro conjuntival palidez ausente	0.6 (0.5, 0.8)	-	47

Steven McGee; Evidence Based Physical Diagnosis, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 656.

CLASIFICACIÓN DE LA ANEMIA POR VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO (MCV) Y ANCHO DE DISTRIBUCIÓN DE CÉLULAS SANGUÍNEAS (RDW).

Normal RDW		Alto RDW
Bajo MCV	Anemia de enfermedad crónica. Talasemia Hemoglobina E	La anemia por deficiencia de hierro Enfermedad de célula falciforme

MCV normal	Pérdida de sangre aguda Anemia de enfermedad crónica. Bajos estados de eritropoyetina (insuficiencia renal).	Deficiencia nutricional temprana (hierro, B12, ácido fólico). Enfermedad de células falciformes.
Alto MCV	Anemia aplásica Enfermedad del hígado Abuso de alcohol.	Deficiencia Folato y vitamina de B12 Mielodisplasia Reticulocitosis (p. Ej., Hemólisis).

MCV: volumen corpuscular medio, **RDW:** ancho de distribución de células sanguíneas.

Tomado y adaptado de: David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 6 Hematology, Microcytic Anemia PAG 160, Normocytic Anemia PAG 161, Macrocytic Anemia; P. 162.

LABORATORIO

- Biometría hemática con disminución de la hemoglobina:
  - < 13 g/dl en hombres
  - < 12 g/dl en mujeres no gestantes
  - < 11 g/dl en mujeres embarazadas
- Volumen corpuscular medio
- examen del frotis periférico
- recuento de reticulocitos
- Nivel de vitamina B12
- Nivel de folato de glóbulos rojos.
- ALT
- AST
- Fosfatasa alcalina
- GGT
- Bilirrubinas
- TP

- TTP
- INR
- TSH
- Test antiglobulina directa e indirecta
- Sangre oculta en heces.
- Examen de médula ósea.
- Valor de eritropoyetina elevado en anemia grave.

VALOR DEL VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO (VCM)

	BAJO MCV (<80 fL)	MCV NORMAL (80–99 fL)	ALTO MCV (≥ 100 fL)
Normal RDW	Anemia por enfermedad crónica, α - o β - talasemia, Rasgo Hemoglobina E	Pérdida de sangre aguda, Anemia por enfermedad crónica, Anemia por enfermedad renal.	Anemia aplásica, Enfermedad crónica del hígado, Quimioterapia, antivirales, o alcohol.
RDW elevado	Deficiencia de hierro, Células falciformes, - β - Talasemia	Anemia por deficiencia de Hierro, folatos o deficiencia de vitamina B12. Anemia dismórfica (por ejemplo, hierro + Deficiencia de folato) Anemia falciforme Enfermedad crónica del hígado, Mielodisplasia.	Deficiencias de Folatos o vitamina B12, Anemia hemolítica inmune, Quimioterapia citotóxica, Enfermedad crónica del hígado, Mielodisplasia.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APPROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 6 Hematology, Microcytic Anemia PAG 160, Normocytic Anemia PAG 161, Macrocytic Anemia; P. 162.

ANEMIA EN ANCIANOS

Pruebas multinivel	
Nombre de la prueba: Resultado de la prueba	Índice de probabilidad
Ferritina: <19 ng / ml	41
Ferritina: 19-45 ng / ml	3.1
Ferritina: 46-100 ng / ml	0.5
Ferritina:> 100 ng / ml	0.1
Saturación de transferrina: <5%	17
Saturación de transferrina: 5 - 8%	1.4
Saturación de transferrina: 8% - 21%	0.6
Saturación de transferrina:> 21%	0,3
MCV: <75	8.8
MCV: 75-85	1.4
MCV: 86-91	0.6
MCV: 92-95	0,3
MCV:> 95	0.1

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

ANEMIA EN ADULTOS (DEFICIENCIA DE HIERRO)

Pruebas multinivel	
Nombre de la prueba: Resultado de la prueba	Índice de probabilidad
Ferritina: <= 15 ng / ml	52
Ferritina: 15-24 ng / ml	8.8
Ferritina: 25-34 ng / ml	2.5
Ferritina: 35 - 44 ng / ml	1,8

Ferritina: 45-100 ng / ml	0.5 0.5
Ferritina: > = 100 ng / ml	0.1
MCV: <70	13
MCV: 70-74	3,3
MCV: 75-79	1.0
MCV: 80-84	0.9
MCV: 85-89	0.8
MCV: > = 90	0,3
Saturación de transferrina: <5%	11
Saturación de transferrina: 5 - 9%	2.5
Saturación de transferrina: 10 - 19%	0.8
Saturación de transferrina: 20 - 29%	0.5 0.5
Saturación de transferrina: 30 - 49%	0.4 0.4
Saturación de transferrina: > = 50%	0.2 0.2

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

ANEMIA (PACIENTE CIRRÓTICO)

Pruebas multinivel	
Nombre de la prueba: Resultado de la prueba	Índice de probabilidad
Ferritina: <50 ng / ml	22
Ferritina: 201 - 400 ng / ml	1.0
Ferritina: 401 - 2200 ug / L	0.1
Saturación de transferrina: <12%	7.0
Saturación de transferrina: 12 - 50%	1.0
Saturación de transferrina: > 50%	0.5 0.5
MCV: <80	2.2
MCV: 80-100	1.6
MCV: > 100	0.4 0.4
Ferritina sérica: 51-200 ng / ml	1.7

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

CRIBADO INFANTIL (DEFICIENCIA DE HIERRO)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Hemoglobina <11 g / dL	5.2	0.8	26%	95%
Hemoglobina reticulocítica <27.5 pg	3.0	0.2	83%	72%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

HEMÓLISIS

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Haptoglobina <= 25 mg / dl	21	0.2	83%	96%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
ENDOSCOPIA / GASTROSCOPIA / COLONOSCOPIA	Útil para buscar síntomas en cualquier hombre o mujer post menopáusica con deficiencia de hierro o de cualquier persona con sospecha de sangrado gastrointestinal.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

En los primeros días del tratamiento el paciente puede presentar cambios en las sensaciones subjetivas (nivel de fatiga, capacidad de trabajo, dolor de cabeza, mareo, etc.).

Después de tres semanas valoramos el incremento de la hemoglobina y la cantidad de eritrocitos. Habitualmente los pacientes después

de un mes de terapia presentan cifras normales de hemoglobina y desaparición de hipocromía de los eritrocitos.

Realizar hemograma de control a los 10-20 días. Lo esperable es: tras 1-2 semanas crisis reticulocitaria y tras 4-6 semanas la normalización de Hb. Si no hay mejoría del hemograma a las 4-6 semanas, se debe reevaluar al paciente (persistencia de pérdidas, dosis y cumplimiento del tratamiento, posibilidad de malabsorción y/o diagnóstico incorrecto).

Monitorizar los primeros días el potasio (riesgo de disminución por hiperhematopoyesis) y el ácido úrico (riesgo de elevación, por lo que se recomienda buena hidratación).

Recordar valorar suplementos de hierro si reservas escasas (es frecuente su necesidad tras iniciar el tratamiento, ya que muchas veces comparten etiología).

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD (c); PROTOCOLOS TERAPEÚTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 1; Primera Edición; 2019; Capítulo Hematology; p. 212.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 10 Diseases of Red Blood Cells PAG 236.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 6 Hematology, Microcytic Anemia PAG 160, Normocytic Anemia PAG 161, Macrocytic Anemia; P. 162.

Steven McGee; EVIDENCE BASED PHYSICAL DIAGNOSIS, Third Edition, 2012; Appendix-Likelihood Ratios; p. 656.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Sección III n Enfermedades y trastornos, pág. 248.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; PRINCIPLES OF HARRISON'S INTERNAL MEDICINE; 20th edition; McGraw-Hill Education; 2019; Section 2: HEMATOPOYETIC DISORDERS; Chapter 126, Ferroopenia and other hypoproliferative anemias; P. 625.

Valle-Murillo MA1, AmparoCarrillo ME2; Infecciones del Sistema Nervioso Central, parte 1: Meningitis, Encefalitis y Absceso Cerebral. Revista Mexicana de Neurociencia; Volumen 18, marzo-abril, año 2017; <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2017/03/RevMexNeu-2017-182-51-65-R.pdf>.

Iglesias Fernández, Miriam *; Méndez Sánchez, José Ángel *; Jiménez Martínez, José Luis; Enfoque diagnóstico de la anemia. Tratamiento de la anemia por deficiencia; <http://www.librodopeto.com/3-enfermedades-hematologicas/31-enfoque-diagnostico-de-la-anemia/pdf/>.

Nina Safrastian, * Carlos Castillo Henkel, * Eleazar Lara Padilla; Guía para el seguimiento de una Guía para el seguimiento de pacientes con anemia por deficiencia de hierro; Artículo de revisión; Hematología; Rev Hosp Jua Mex 2007; 74 (3): 191-197; <https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2007/ju0731.pdf>.

SEPSIS

DESCRIPCIÓN:

Presencia de alteraciones hemodinámicas, con disfunción orgánica como respuesta exagerada de la interacción del huésped con microorganismos invasores. Es la principal causa de muerte en pacientes críticamente enfermos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

BACTERIAS GRAM POSITIVAS

- Por microorganismos como:
- Estafilococo aureus
- Estafilococo coagulasa negativos
- Streptococo pneumoniae
- Corinobacterias

BACTERIAS GRAM NEGATIVAS

- Por microorganismos como:
- Enterobacter
- Escherichia coli
- Klebsiella pneumoniae
- Pseudomonas
- C. difficile
- Anaerobios.

TUBERCULOSIS

VIRAL

FÚNGICA

- Por microorganismos como:
- Cándida
- Aspergillus
- Cryptococcus
- Fusarium.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO:

Anamnesis

- Fiebre
- Oliguria
- Anuria
- Escalofríos

Examen físico

- Taquicardia
- Taquipnea (frecuencia respiratoria mayor o igual a 22/minuto)
- Alteración del nivel de conciencia (Glasgow menor o igual a 13)
- Inestabilidad hemodinámica (tensión arterial sistólica menor o igual a 90 mmHg).

SIGNOS Y SÍNTOMAS

	LR+	LR-
Escalofríos en pacientes febriles.	2.2	0.56
Escalofríos	4.7	-
Fiebre subjetiva	1.0	0.95
Temperatura ≥ 38.0 °C	1.9	0.54

Alta impresión clínica (probabilidad $\geq 50\%$ de bacteriemia)	2.3	-
Impresión clínica intermedia. (10–49%)	0.49	-
Baja impresión clínica ($\leq 10\%$)	0.48	-
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)	1.8	0.09
Regla de decisión clínica de Shapiro.	1.3	0.08
Regla de decisión de Shapiro: hemocultivos indicados si 1 criterio mayor ó 2 criterios menores. Criterios principales (sospecha de endocarditis, temperatura $> 39.4^{\circ}\text{C}$, catéter permanente), criterios menores (temperatura $38.3\text{--}39.3^{\circ}\text{C}$, edad > 65 años, escalofríos, vómitos, PAS < 90 mmHg, GB $> 18,000 / \mu\text{L}$, creatinina $> 177 \mu\text{mol} / \text{l}$)		

Tomado de: David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; Approach To Internal Medicine, Fourth Edition; 2016; Chapter 4, Sepsis and Septic Shock, pag 111.

SISTEMA DE VALORACIÓN DE LA DISFUNCIÓN ORGÁNICA SOFA (SEQUENTIAL [SEPSIS-RELATED] ORGAN FAILURE ASSESSMENT SCORE).

SOFA					
PARÁMETRO	0	1	2	3	4
PaO ₂ /fiO ₂	$> 0 = 400$	< 400	< 300	< 200 con apoyo respiratorio	< 100 con apoyo respiratorio
Plaquetas	$> 0 = 150$	< 150	< 100	< 50	< 20
Bilirrubina	< 1.2	$1.2 - 1.9$	$2 - 5.9$	$6 - 11.9$	> 12
Cardiovascular	MAP > 70 mmHg	MAP < 70 mmHg	Dopamina < 5 o Dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina $5.1 - 15$ o Epinefrina < 0.1 o Norepinefrina < 0.1	Dopamina > 15 o Epinefrina > 0.1 o Norepinefrina > 0.1
Escala Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6

Creatinina sérica	1.2	1.2 – 1.9	2 – 3.4	3.5- 4.9	> 5
Creatinina urinaria				< 500	< 200

Tomado de: Ferney Alexánder Rodríguez, Adriana Isabel Henao, Susana Cristina, Osorno, Fabián Alberto Jaimes • Medellín; Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis en el servicio de urgencias de adultos; Educación y Práctica de la Medicina • Guía práctica de urgencias en sepsis, acta médica colombiana vol. 33 n ° 3 ~ julio-septiembre ~ 2008; <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v33n3/v33n3a8.pdf>.

LABORATORIO

- Biometría hemática
- Electrolitos
- Urea
- Creatinina
- Glucosa
- AST
- ALT
- Fosfatasa alcalina
- Bilirrubinas
- Albúmina
- Troponina CK
- INR
- TP
- TTP
- Lactato
- EMO
- Cortisol aleatorio.
- C&S en sangre
- Tinción de Gram en esputo
- Hemocultivo

- Hemoleucograma
- Procalcitonina
- Proteína c reactiva
- Antitrombina III
- Glutamyltransferasa

ESPECIALES

- Monitoreo SCVO2
- Punción lumbar: Si se altera el nivel de conciencia
- Toracentesis: Si hay derrame pleural significativo
- Paracentesis: Si hay ascitis

HALLAZGOS ESPECÍFICOS

Hallazgo	Sensibilidad	Especificidad	Comentarios, Estudio
Lactato en suero elevado	36%	92%	> = 4 mmol / L en pacientes infectados en los que se extrajo lactato -> muerte en 28 días Estudio: Ann Emerg Med. 2005 May;45(5):524-8. PMID: 15855951.
Lactato en suero elevado	55%	91%	> = 4 mmol / L en pacientes infectados en los que se extrajo lactato -> muerte en 3 días Estudio: Ann Emerg Med. 2005 May;45(5):524-8. PMID: 15855951.

Tomado de: www.getthediagnosis.org/diagnosis/Mortality_in_Sepsis.htm

SOSPECHA DE SEPSIS A TRAVÉS DEL VALOR DE PROCALCITONINA

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Procalcitonina elevada	3,7	0,3	77%	79%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

SOSPECHA DE SEPTICEMIA (ADULTO)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Hemocultivo: 1 o 2 positivo	20	0,01	99%	95%
Hemocultivo: 2 positivos.	16	0.2 0.2	80%	95%
Hemocultivo de vía central	12	0.2 0.2	82%	93%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

HALLAZGO DE MAL PRONÓSTICO

Hallazgo	Sensibilidad	Especificidad	Comentarios, Estudio
Lactato en suero persistentemente elevado	44.7%	84.4%	Falta de disminución de lactato en $\geq 10\%$ en las primeras 6 horas en pacientes con sepsis grave o shock séptico. Hubo una disminución de aproximadamente el 11% en la probabilidad de mortalidad por cada aumento del 10% en el aclaramiento de lactato. Por muerte hospitalaria Estudio: Crit Care Med. 2004 Ago; 32 (8): 1637-42. PMID: 15286537

Tomado de: www.getthediagnosis.org/diagnosis/Mortality_in_Sepsis.htm

INTERVALOS DE PROBABILIDAD POSITIVA Y NEGATIVA

Hallazgo	LR+	LR-	Comentarios, Estudio
TREM-1	8.7	0	Pacientes de la UCI con infección clínicamente sospechada y $\geq$ a 2 criterios de SIRS Estudio: Ann Intern Med 2004 6 de julio; 141 (1): 9-15. PMID 15238365
Procalcitonina Elevada	2.4	0.4	Estudio: Lancet Infect Dis. 2007 Mar; 7 (3): 210-7. PMID 17317602

Tomado de: www.getthediagnosis.org/diagnosis/Mortality_in_Sepsis.htm.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

MONITORIZACIÓN DE RESPUESTA MICROBIOLÓGICA

La cuantificación periódica de la carga bacteriana puede convertirse en un instrumento útil para monitorizar de la evolución de los pacientes con sepsis, principalmente por bacterias de adquisición nosocomial, asociada a cuidados sanitarios.

La detección de endotoxina puede ser un examen fiable de la respuesta terapéutica de los pacientes con sepsis por gramnegativos.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON BACTERIEMIA

Tras conocer el resultado del hemocultivo y del antibiograma debe ajustarse el tratamiento antimicrobiano inicial y continuar el seguimiento del paciente mediante la evaluación clínica y microbiológica. La interpretación correcta de los datos clínicos y microbiológicos evolutivos permitirá definir las situaciones de fracaso o de éxito terapéutico y la duración final del tratamiento como se expone a continuación.

EVALUACIÓN CLÍNICA:

El diagnóstico de bacteriemia se establece en ocasiones posteriormente, en pacientes que han sido dados de alta, la mayoría de las veces desde el servicio de urgencias. Estos pacientes requieren la reevaluación inmediata para conocer su situación clínica y si el diagnóstico y el tratamiento indicados al alta eran apropiados.

EVALUACIÓN MICROBIOLÓGICA:

El diagnóstico microbiológico de la bacteriemia proporciona una información de gran utilidad clínica sobre el origen, los factores desencadenantes y las enfermedades subyacentes de la misma. Por ejemplo, la bacteriemia continua por *Gemella morbillorum* o por enterococo, adquirida en la comunidad, orienta al diagnóstico de endocarditis, mientras que la bacteriemia primaria por *Salmonella enteritidis* o por neumococo sugiere la infección por el VIH.

El beneficio de los hemocultivos “de control” para establecer la curación microbiológica de la bacteriemia no se ha demostrado, con excepción de la bacteriemia por *S. aureus* en la que como se ha mencionado predice una evolución complicada. Se recomienda obtener hemocultivos a las 48-96 h del inicio de tratamiento en las bacteriemias por *S. aureus*. Por la misma razón se recomienda obtener hemocultivos de control en los pacientes con bacteriemia que permanezcan con fiebre o sin respuesta clínica después de 48-96 h de tratamiento apropiado, en los que reaparezca la fiebre, y en los pacientes con sospecha de endocarditis.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega C. Héctor, MD, PhD (c); PROTOCOLOS TERAPEÚTICOS EN MEDICINA INTERNA; Vol. 1; Primera Edición; 2019; Capítulo infectología; Sepsis p. 92.

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 5, Infectious Diseases, p. 98,99.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 8, Infectious Diseases, Sepsis, pag 262.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 4, Sepsis and Septic Shock, pag 111.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results, p. 140, 151, 179, 209, 219.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; PRINCIPLES OF HARRISON'S INTERNAL MEDICINE; 20th edition; McGraw-Hill Education; 2019; Section 2: charper, 325 Septicemia y estado de choque septico; p 1751.

Hugo Corrales-Santander¹⁻³, Nehomar Pájaro³, Andrea Ardila-Saenz³, Eison Zapata-Valencia³, Huber Padilla-Zambrano³, * y Luis Moscote-Salazar^{3,4}; Papel de la procalcitonina en el abordaje y seguimiento del paciente con sepsis; Archivos de Medicina; 2018; <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/papel-de-la->

procalcitonina-en-el-enfoque-y-seguimiento-del-paciente-con-sepsis.php?aid=22714.

FERNEY ALEXÁNDER RODRÍGUEZ, ADRIANA ISABEL HENAO, SUSANA CRISTINA, OSORNO, FABIÁN ALBERTO JAIMES • MEDELLÍN; Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis en el servicio de urgencias de adultos; EDUCACIÓN Y PRÁCTICA DE LA MEDICINA • Guía práctica de urgencias en sepsis, ACTA MÉDICA COLOMBIANA VOL. 33 N ° 3 ~ JULIO-SEPTIEMBRE ~ 2008; <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v33n3/v33n3a8.pdf>.

Marcelo Antonio Alcaíno Von Hausen; SIRS, Sepsis Y Shock Séptico; Biblioteca Síntesis; 2016; <http://sintesis.med.uchile.cl/index.php/component/content/article/101-revision/r-de-urgencias/1883-sirs-sepsis-y-shock-septico?Itemid=101>.

Elsa R Neira-Sanchez^{1,2,3}, Germán Málaga^{1,3}, a; Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es el tiempo de abandonar SIRS ?; Acta Médica Peruana; 2016; <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v33n3/a08v33n3.pdf>.

INFLUENZA

DESCRIPCIÓN:

Infección y colonización de tipo viral del tejido pulmonar por el virus de la influenza A / B / C y parainfluenza. El trastorno afecta las vías respiratorias altas, bajas o ambas y suele acompañarse de signos y síntomas de tipo general, como fiebre, cefalea, mialgias y debilidad. Cada año se producen brotes de la enfermedad, de extensión e intensidad variables; estos ocasionan tasas importantes de morbilidad en la población general y mayores tasas de mortalidad en algunos pacientes de alto riesgo, principalmente como consecuencia de complicaciones pulmonares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neumonía adquirida en la comunidad
- Neumonía por aspiración
- Neumonía asociada a la ventilación
- Neumonía asociada a los cuidados de salud
- Dengue
- Sarampión
- Rubeola
- Amigdalitis bacteriana aguda
- Bronquiolitis
- Laringitis obstructiva

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO:

Anamnesis

- Fiebre
- Febrícula

- Tos
- Mialgia
- Astenia
- Cefalea
- Odinofagia
- Disfagia
- Congestión nasal
- Artralgia
- Dolor torácico

Examen físico

- Conjuntivitis
- Dificultad respiratoria
- Tiraje intercostal
- Cianosis
- Espujo sanguinolento
- Hipoxia por oximetría
- Signos de deshidratación

SERIE DE SÍNTOMAS Y SIGNOS. 2005 JAMA.

	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-
TODOS LOS GRUPOS DE EDAD				
Fiebre	87%	45%	1.8	0.4
Febrícula	47%	78%	1.0	0.7
Tos	88%	32%--	1.1	0.42
Mialgia	68%	47%	0.93	1.2
Malestar	73%	26%	0.98	1.1
Cefalea	77%	39%	1.0	0.75

Odinofagia	68%	36%	1.0	0.96
Estornudo	--	--	1.2	0.87
Congestión nasal	70%	42%	1.1	0.49
Resfriado	83%	25%	1.1	0.68
Historia de vacuna			0.63	1.1
Fiebre y tos	64%	67%	1.9	0.54
Fiebre, tos de inicio agudo.	63%	68%	2.0	0.54
Diaforesis	47%	83%	2,8	0.6
Fiebre y tos > 36 horas	50%	81%	2.6	0.6
Paciente encamado	63%	74%	2,4	0.5
Fiebre+ tos+debilidad	60%	72%	2.1	0.6
Fiebre+ tos+congestión nasal	59%	74%	2.3	0.6
Cualquier síntoma sistémico	84%	43%	1.5	0.4
No estornudar	56%	53%	1.2	0.8
Disnea	87%	26%	1.2	0.5
Dolor de sinusitis	58%	53%	1.2	0.8
Espujo	36%	68%	1.1	0.9
Resfriado	83%	25%	1.1	0.7
No vacunado	69%	30%	1.0	1.0
Sensibilidad abdominal	3%	97%	1.0	1.0
Adenopatías cervicales	23%	77%	1.0	1.0
Rales	8%	92%	1.0	1.0
Secreciones nasales(purulentas)	17%	79%	0.8	1.1
Inflamación de las amígdalas	11%	84%	0.7	1.1
Exudados amigdalinos	6%	91%	0.7	1.0
Sibilancias	13%	77%	0.6	1.1
Disminución de los sonidos respiratorios	4%	84%	0.3	1.1
Edad > 60				
Fiebre	34%	91%	3.8	0.72
Febrícula	47%	78%	2.1	0.68
Tos	88%	32%	2.0	0.57
Mialgia	68%	47%	2.4	0.68
Malestar	57%	78%	2.6	0.55

Cefalea	77%	39%	1.9	0.70
Odinofagia	68%	36%	1.4	0.77
Estornudo	32%	33%	0.47	2.1
Congestión nasal	47%	50%	0.95	1.0

Tomado de: Jama Archives Journals David Simel Drummond Rennie-The Rational Clinical Examination_ Evidence-Based Clinical Diagnosis Jama Archives Journals-McGraw-Hill Professional 2008, Capítulo 26, influenza pag 355.

Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA SINTOMATOLOGÍA DE INFLUENZA COMPARADA CON LA PRUEBA RRT-PCR. **2009**

rRT-PCR										
Dato clínico	A (H1N1)		Estacional A		Negativo		Signos y síntomas vs rRT-PCR (Positivo a influenza)			
	n = 39 No. (%)	n = 6 No. (%)	n = 33 No. (%)		Sen	Esp	VPP	VPN	RV+	P ^a
Tos	39 (100)	6 (100)	30 (90,9) ^a		100	9,1	60	100	1,1	0,044
Fiebre	37 (94,8)	6 (100)	29 (87,8)		95,6	12,1	59,7	66,7	1,09	0,252
Cefalea	37 (94,8)	6 (100)	32 (96,9)		75,6	21,21	56,6	38,8	0,96	0,083
Artralgias/mialgias	36 (92,3)	6 (100)	27 (81,8)		93,3	15,2	60	94,4	2,63	0,539
Odinofagia	33 (84,6)	5 (83,3)	22 (66,6)		84	33,3	63,3	61,1	1,27	0,245
Rinorrea	30 (76,9)	4 (66,6)	26 (78,8)		36,7	66,7	57,9	45,7	1,1	0,819
Dolor torácico	18 (46,1)	0 (0)	15 (45,4)		40	45,5	50	35,7	0,73	0,561
Coriza	16 (41)	1 (16,6)	7 (21,2)		37,8	75,8	68	47,2	1,56	0,272
Congestión nasal	16 (41)	2 (33,3)	17 (51,5)		40	48,5	51,4	37,2	0,78	0,355
Astenia/adinamia	10 (25,6)	1 (16,6)	5 (15,1)		24,4	84,8	68,8	45,2	1,61	0,699
Disnea	9 (23,1)	2 (33,3)	8 (24,2)		36,7	66,7	57,9	45,7	1,1	0,885
Diarrea	3 (7,6)	1 (16,6)	7 (21,2) ^a		8,9	78,8	36,4	38,8	0,42	0,016
Dolor abdominal	3 (7,7)	1 (16,6)	10 (30,3) ^a		8,9	30,3	14,8	19,6	0,13	0,005

Nota: Abreviaturas. rRT-PCR: reacción en cadena de la polimerasa de la transcriptasa reversa en tiempo real; sen: sensibilidad; esp: especificidad; VPP: valores predictivos positivos; VPN: valores predictivos negativos; RV+: razón de verosimilitud positiva. Prueba del Chi al cuadrado de la comparación entre la presencia del dato clínico y la presentación de influenza corroborada mediante rRT-PCR.

Jorge González-Canudas, 1 Jimena María Iglesias-Chiesa, 1 Yulia Romero-Antonio, 2 Carolina Chávez-Cortes, 2 Juan Gabriel Gay-Molina³ y Rodolfo Rivas-Ruiz⁴; Costo-efectividad en la detección de influenza H1N1: datos clínicos versus pruebas rápidas; Rev Panam Salud Pública 29 (1), 2011; https://www.scielosp.org/article/ssm/content/raw/?resource_ssm_path=/media/assets/rpsp/v29n1/01.pdf.

LABORATORIO

- Reacción en cadena de la polimerasa con transcripción inversa
- Biometría hemática
- Pruebas de influenza A y B
- PCR
- Isopado nasofaríngeo
- Mycoplasma IGM.

RAZONES DE PROBABILIDAD PARA ALGUNAS PRUEBAS RÁPIDAS DE INFLUENZA

	LR + (IC 95%)	LR- (IC 95%)
Pruebas rápidas de influenza A	4.7 (3.6-6.2)	0.06 (0.03-0.12)

Abreviaturas: IC, intervalo de confianza; LR +, coeficiente de probabilidad positiva; LR -, coeficiente de probabilidad negativa.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 7, infectious diseases, influenza, p 29.5

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Prueba rápida de antígeno (cualquiera)	38	0.5	54%	99%
Prueba rápida de antígeno (QuickVue), <48 h sx	14	0.4	58%	96%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Prueba rápida de antígeno (cualquiera): influenza B	261	0.5	52%	100%

Prueba rápida de antígeno (Directigen Flu A + B)	82	0.4	57%	99%
Prueba rápida de antígeno (cualquiera): influenza A	72	0.4	65%	99%
Prueba rápida de antígeno (BinaxNOW)	41	0.4	57%	99%
Prueba rápida de antígeno (QuickVue Influenza A + B)	31	0.5	49%	98%
Prueba rápida de antígeno (Directigen Flu A)	27	0.2	77%	97%
Prueba rápida de antígeno (QuickVue Influenza)	dieciséis	0,3	69%	96%
Prueba rápida de antígeno (cualquiera): influenza A o B	dieciséis	0.4	62%	96%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

SOSPECHA DE INFLUENZA H1N1

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Prueba rápida de antígeno (SD Bioline)	16	0,3	70%	96%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

NEUMONÍA BACTERIANA

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Procalcitonina sérica > 0.5 ng / ml	2.3	0,3	84%	64%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA COMBINACIÓN DE DATOS CLÍNICOS CON EL USO DE LA PRUEBA RÁPIDA, COMPARADA CON LA PRUEBA DE RRT-PCR.

Combinación de datos clínicos y PR	rRT-PCR (positivo) n = 45		IC95%		Esp	IC95%		VPP	IC95%		Máx RV+	IC95%		P ^a
	No. (%)	Sen	Mín	Máx		Mín	Máx		Mín	Máx		Mín	Máx	
Fiebre + tos + cefalea	43 (95,6)	0,96	0,84	0,99	0,21	0,1	0,39	0,62	0,5	0,73	1,21	1,01	1,46	0,032
Fiebre + tos + odinofagia	38 (84,4)	0,84	0,7	0,93	0,3	0,16	0,49	0,62	0,49	0,74	1,21	0,94	1,57	0,119
Instant-test	34 (75,6)	0,76	0,6	0,87	0,82	0,64	0,92	0,85	0,69	0,94	4,16	1,98	8,73	>0,01
SSI cefalea + Instant-test	43 (95,6)	0,96	0,84	0,99	1	0,87	1	1	0,9	1	31,5	4,57	217	>0,01
SSI odinofagia + Instant-test	45 (100)	1	0,9	1	1	0,87	1	1	0,9	1	330	0	1074	>0,01

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
RX DE TÓRAX	Útil para buscar signos radiológicos de enfermedad respiratoria inferior (neumonía).
BRONCOSCOPÍA	Visualización directa de daños a nivel de bronquios.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

Se recomienda a los enfermos que reposen y conserven la hidratación durante la fase aguda y que reanuden sus actividades completas poco a poco después de haber involucionado el trastorno, en particular si ha sido grave. Estas infecciones, en su mayoría tienden a evolucionar favorablemente.

Una vez hecho el diagnóstico se puede realizar un control clínico en 48-72 horas. Cuando la evolución no sea la esperada considerar otros diagnósticos, si la evolución es favorable no será necesaria realizar ningún examen de control.

BIBLIOGRAFÍA:

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 7, infectious diseases, influenza, p 295.

Jama Archives Journals David Simel Drummond Rennie- The Rational Clinical Examination_ Evidence-Based Clinical Diagnosis Jama Archives Journals-McGraw-Hill Professional 2008, Capítulo 26, influenza pag 355.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section II n Laboratory Values and Interpretation of Results, pag 190.

Jameson, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Loscalzo; HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE; 20th Edition; McGraw-Hill Education; 2019; Section 13; infections by respiratory virus's RNA Y DNA, Charter: 224 influenza; p 1213, 1214.

Jorge González-Canudas, 1 Jimena María Iglesias-Chiesa, 1 Yulia Romero-Antonio, 2 Carolina Chávez-Cortes, 2 Juan Gabriel Gay-Molina³ y Rodolfo Rivas-Ruiz⁴; Costo-efectividad en la detección de influenza H1N1: datos clínicos versus pruebas rápidas; Rev Panam Salud Pública 29 (1), 2011; https://www.scielo.org/article/ssm/content/raw/?resource_ssm_path=/media/assets/rpsp/v29n1/01.pdf.

Essential evidence plus Evidence-based 2020, (citado el 20 Junio 2020), Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>.

DERRAME PLEURAL

DESCRIPCIÓN:

El derrame pleural es la acumulación de fluido en el espacio pleural debido a un número de desórdenes que incluyen, pero no se limitan a inflamación o infección. Para ayudar a definir su naturaleza y su posible causa, los derrames se clasifican en trasudados y exudados.

En condiciones fisiológicas existen unos 10-15 ml de líquido pleural en cada hemitórax.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

EXUDADO

- Infecciones de malignidad
- Enfermedad del tejido conectivo
- Hipotiroidismo
- Embolia pulmonar
- Hemotórax
- Pancreatitis
- Quilotórax
- Pulmón atrapado.

TRASUDADO

- Hipoalbuminemia
- Síndrome de obstrucción de la vena cava superior
- Hepatohidrotórax
- Urinotórax
- Atelectasia
- Pulmón atrapado

- Diálisis peritoneal
- Hipotiroidismo
- Embolia pulmonar.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO:

Anamnesis

- Disnea
- Dolor pleurítico
- Tos seca, por irritación pleural.
- Fiebre
- Hipo

Examen Físico

- Murmullo vesicular ausente
- Expansibilidad torácica asimétrica
- Disminución del frémito
- Percusión mate

EXAMEN FÍSICO (SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD)

Hallazgo	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Percusión auscultatoria	9.6	0,3	77%	92%
Expansión asimétrica del tórax	8.2	0,3	74%	91%
Matidez a la percusión convencional	8.1	0,3	73%	91%
Resonancia vocal reducida	6.3	0,3	76%	88%

Frecuencia vocal táctil reducida	5.9	0.2 0.2	82%	86%
Frote pleural	5.3	1.0	5%	99%
Sonidos respiratorios disminuidos	5.2	0.1	88%	83%
Crepitaciones	1,5	0.7	56%	62%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

RAZONES DE PROBABILIDAD, INTERVALOS DE CONFIANZA Y PROBABILIDAD PREVIA A LA PRUEBA.

Hallazgo	LR positivo (IC 95%)	LR negativo (IC 95%)	Probabilidad pre prueba
Sonidos respiratorios vesiculares ausentes. Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), detección de derrame pleural subyacente.	4.3 (2.8, 6.5)	0.6 (0.5, 0.8)	26
Expansión del tórax asimétrica	8.1 (5.2, 12.7)	0.3 (0.2, 0.4)	21
Frémito táctil reducido	5.7 (4, 8)	0.2 (0.1, 0.4)	20
Percusión convencional mate	4.8 (3.6, 6.4)	0.1 (0.1, 0.3)	21
Percusión Auscultatoria (Método Guarino).	5.2 (3.8, 7.1)	0.1 (0.1, 0.3)	21
Resonancia vocal reducida	6.5 (4.4, 9.6)	0.3 (0.2, 0.4)	20
Crujidos	0.7 (0.5, 1)	1.5 (1.1, 2)	21
Frotamiento pleural	3.9 (0.8, 18.7)	1 (0.9, 1)	21
Inspección de venas del cuello			
Presión auricular derecha ≥ 10 mm Hg, detección de la presión pulmonar capilar ≥ 22 mm Hg.	4.5 (3.6, 5.7)	0.3 (0.2, 0.3)	62
Presión venosa elevada, detección de la presión venosa central (CVP) > 8 cm de agua.	9.7 (4.8, 19.7)	0.3 (0.2, 0.6)	30-55

Presión venosa elevada, detección de CVP > 12 cm de agua.	10.4 (5.5, 19.9)	0.1 (0, 0.6)	17-44
Presión venosa elevada, detección de presiones diastólicas elevadas en el corazón izquierdo.	3.9 (1.6, 9.4)	0.7 (0.5, 1)	19-75
Presión venosa elevada, detección de baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo.	6.3 (3.5, 11.3)	0.9 (0.8, 1)	8-69
Presión venosa elevada, detección de infarto de miocardio en pacientes con dolor de tórax.	2.4 (1.4, 4.2)	0.9 (0.9, 1)	6
Presión venosa elevada, predicción postoperatoria edema pulmonar.	11.3 (5, 25.8)	0.8 (0.7, 1)	4

Tomado de: Steven McGee-Diagnóstico Físico Basado en Evidencia_ Consulta de Experto - En Línea e Imprimiendo 3e-Saunders 2012, APÉNDICE - RELACIONES DE PROBABILIDAD, pág. 669.

ANÁLISIS DE FLUIDOS PLEURALES

TRASTORNOS SELECCIONADOS CON FORMACIÓN DE TRANSUDADO O EXUDADO

BASES DE LA ANORMALIDAD	
Trastornos asociados a la formación de transudados.	
Insuficiencia cardíaca congestiva	Aumento de la presión venosa sistémica y pulmonar. La presión capilar, debido a la disminución de la efectividad del corazón como una bomba, produce una fuga de fluido en el espacio pleural.
Hipoalbuminemia	La disminución de los niveles de albúmina en un espacio vascular Presión osmótica y acumulación de líquido en los tejidos y cavidades del cuerpo, incluido el espacio pleural.
Trastornos asociados a la formación de exudados.	

Infarto pulmonar y embolia pulmonar	La obstrucción de los vasos sanguíneos provoca daños en los tejidos y fugas de líquido, o en algunos casos de sangre total, en el espacio pleural.
Infecciones pulmonares	El daño tisular produce una fuga de líquido en el espacio pleural.
Tumores de pulmón	El daño tisular produce una fuga de líquido en el espacio pleural.
Enfermedades autoinmunes con afectación pulmonar.	El daño tisular da como resultado una fuga de fluido hacia el espacio pleural.
Trauma al pulmón o pared torácica.	El daño tisular produce una fuga de líquido en el espacio pleural.

Tomado y adaptado de: Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 14 The Respiratory System, p 343.

LABORATORIO:

- Citología y ph del líquido pleural torácico
- LDH
- Glucosa
- Recuento celular
- Proteínas
- Biometría hemática
- Amilasa
- Lípidos
- Marcadores para Tb
- Toracocentesis diagnóstica
- Biopsia
- Broncoscopía

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN LOS LÍQUIDOS PLEURALES CATALOGADOS COMO EXUDADOS

PRUEBA	COMENTARIOS
Recuento y diferencial de células	- Más de 50% de neutrófilos indica un proceso pleural agudo: derrame paraneumónico, embolia pulmonar, pancreatitis.
	- Más de 50% de linfocitos indica un proceso crónico: cáncer, Tuberculosis.
	- Más de 10% de eosinófilos sugiere la presencia de aire o sangre en el espacio pleural. Otras causas son toracentesis repetidas, reacciones a drogas o exposición a asbestos.
Tinción y cultivo	- La tinción identifica bacterias y hongos.
	- La tinción solo detecta micobacterias cuando hay empiema tuberculoso o SIDA.
	- Cultivo por bacterias aerobias y anaerobias, y por hongos o micobacteria cuando el cuadro clínico sea sugestivo.
Glucosa	- Las principales causas de glucosa en el líquido pleural < 60 mg/dL son derrame paraneumónico complicado o malignidad.
	- Causas menos frecuentes son hemotórax, tuberculosis, pleuritis Reumatoide.
Citología	- Especialmente útil para el diagnóstico de un adenocarcinoma metastásico. La sensibilidad disminuye para linfoma, sarcoma, carcinoma de células escamosas y mesotelioma.
	- Más de 5% de células mesoteliales hace improbable el diagnóstico de tuberculosis.
	- La citología de flujo es útil cuando se sospeche linfoma.
pH	- PH < 7.30 sugiere cáncer, derrame paraneumónico, tuberculosis, lupus, artritis reumatoide o ruptura esofágica.
	- Derrame paraneumónico con pH en líquido < 7.20 indica la necesidad de drenaje.
	- Derrame por malignidad con pH < 7.20 indica poca expectativa de vida y pocas posibilidades de éxito con la pleurodesis química.

Hematocrito	- El derrame se considera un hemotórax si el hematocrito en el líquido es > 50% del hematocrito en la sangre periférica
Amilasa	- Solo es útil cuando se sospeche enfermedad pancreática o ruptura del esófago.
Lípidos	- Quilomicrones y nivel de triglicéridos en el líquido > 100 mg/dL en el derrame quiloso.
Pruebas Inmunológicas Marcadores de tuberculosis	- Los anticuerpos antinucleares o el factor reumatoide en el líquido pleural no aumentan la detección de esas condiciones.
	- Se establece el diagnóstico de pleuritis tuberculosa si se detecta DNA de la micobacteria por PCR.
	- Otras pruebas usadas son los niveles de interferón- γ y de deaminasa adenosina.
Marcadores tumorales	- Utilidad no establecida.

Tomado de: Dr. José Agustín Arguedas Quesada; DERECHO PLEURAL; Actualización Médica Periódica: 2006; http://www.sld.cu/galerias/pdf/derrame_pleural.pdf.

SERIE DE INTERVALOS EXÁMENES CLÍNICOS

	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-
Colesterol pleural > 55 mg / dL	85-94%	95-99%	7.1-250	0.07-0.16
LDH pleural > 200 U / L	70%	98%	18	0,32
Pleural: relación de colesterol sérico > 0,3	93%	94%	14	0,08
Pleural: relación LDH sérica > 0,6	88%	91%	9,2	0,14
Pleural: relación proteica sérica > 0,5	90%	90%	7,0	0,12
Combinado ≥ 1 de los criterios de Light	97%	85%	5.2	0.04
Proteína pleural > 3 g / dL	88%	86%	5.1	0.14

LDH pleural > 2/3 límite superior del normal	88–89%	93–100%	1.7–13	0.23–0.26
Suero: gradiente de albúmina pleural <1.2 mg/dL	86–95%	42–100%	1.5–36	0.06–0.32
Las efusiones que no cumplen ninguno de los criterios de Light son probablemente trasudativas. Sin embargo, si el derrame cumple con los criterios de Light o si el derrame tiene un colesterol pleural > 55 mg / dL, LDH pleural > 200 U / L, o una proporción de colesterol pleural a colesterol sérico > 0.3, el derrame es probable que sea exudativo. JAMA 2014 311: 23				

Tomado de: David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 1, pulmonary medicine, pleural effusion, p.13.

SERIE DE INTERVALOS (DERRAME PLEURAL-EXUDADO)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
LDH > 200 U / L	140	0,3	70%	100%
LDH ó LDH ratio ó ratio proteico elevado	50	0,01	99%	98%
Relación proteína pleural / sangre > 0.5	45	0.1	90%	98%
Relación LDH pleural / sanguínea > 0.6	43	0.1	86%	98%
Proteína > 3 g / dl	9,9	0.1	89%	91%
Pruebas multinivel				
Nombre de la prueba: Resultado de la prueba	Índice de probabilidad			
Colesterol del líquido pleural: > = 91 mg / dl	160			
Colesterol del líquido pleural: 81-90 mg / dl	18 años			

Colesterol del líquido pleural: 71-80 mg / dl	8.7
Colesterol del líquido pleural: 61-70 mg / dl	3.8
Colesterol del líquido pleural: 51-60 mg / dl	1.3
Colesterol del líquido pleural: 41-50 mg / dl	0.5
Colesterol del líquido pleural: 31-40 mg / dl	0.2
Colesterol del líquido pleural: 21-30 mg / dl	0.1
Colesterol del líquido pleural: ≤ 20 mg / dl	0.1
Relación proteína pleural / suero: ≥ .71	93
Relación proteína pleural / suero: .66-.7	32
Relación proteína pleural / suero: .61-.65	4.2
Relación proteína pleural / suero: .56-.60	3.6
Relación proteína pleural / suero: .51-.55	1,5
Relación proteína pleural / suero: .46-.50	0.5
Relación proteína pleural / suero: .41-.45	0,3
Relación proteína pleural / suero: .36-.40	0.2
Relación proteína pleural / suero: .31-.35	0.1
Relación proteína pleural / suero: ≤ .30	0.0
Proteína del líquido pleural: > 4.5 g / dl	38

Proteína del líquido pleural: 4.1-4.5 g / dl	7.6
Proteína del líquido pleural: 3.6-4.0 g / dl	2.2
Proteína del líquido pleural: 3.1-3.5 g / dl	1.1
Proteína del líquido pleural: 2.6-3.0 g / dl	0.5
Proteína del líquido pleural: 2.1-2.5 g / dl	0.2
Proteína del líquido pleural: <= 2.0 g / dl	0.1
Relación LDH pleural / sérica:> 1.11	21
Relación LDH pleural / sérica: 0.91-1.00	7.2
Relación LDH pleural / sérica: 1.01-1.1	6.5
Relación LDH pleural / sérica: 0.81-0.90	2.5
Relación LDH pleural / sérica: 0.71-0.80	1.3
Relación LDH pleural / sérica: 0,51-0,60	0.4
Relación LDH pleural / sérica: 0.41-0.50	0.2
Relación LDH pleural / sérica: 0,31-0,40	0.1
Relación LDH pleural / sérica: <= 0.30	0.1
Relación de LDH de líquido pleural a suero: 0.61-0.70	0.9

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

SERIE DE INTERVALOS (DERRAME PLEURAL-CÁNCER DE PULMÓN)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Citología y biopsia pleural.	136	0,3	68%	100%
Factor de necrosis tumoral cociente pleural / suero > 2	8.4	0.2	84%	90%
Factor de necrosis tumoral > 8 pg / ml	3.0	0.2	84%	72%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

SERIE DE INTERVALOS (DERRAME PLEURAL-TUBERCULOSIS)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Biopsia pleural y cultivo e histología.	180	0.1	90%	100%
Cultivo de líquido pleural	48	0.8	24%	100%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

SERIE DE INTERVALOS (DERRAME PLEURAL COMPLICADO-PARANEUMÓNICO)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
pH <7.0	140	0,3	70%	100%
pH <7.2	6,9	0.1	90%	87%
LDH > 1000 U / L	5.0	0,01	99%	80%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

SERIE DE INTERVALOS (DERRAME PLEURAL-MALIGNIDAD DEFINITVA O PROBABLE)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
CEA + CA 125 + CYFRA 21-1	130	0.4	65%	100%
CEA + CA 19-9	92	0.5	46%	100%
CA 125 + CA 19-9	48	0,05	95%	98%
CEA + CA 15-3	33	0.4	66%	98%
CEA + CA 125	33	0.4	65%	98%
CEA + CA 15-3 + CA 19-8	24	0,3	71%	97%
CA 15-3 + CA 19-9	21	0.4	62%	97%
CA 15-3 + CYFRA 21-1	17	0.2	83%	95%
CA 125 + CYFRA 21-1	17	0.4	66%	96%
CEA + CYFRA 21-1	14	0,3	72%	95%
CA 15-3	13	0.5	51%	96%
CA 19-9	6.3	0.8	25%	96%
CYFRA 21-1	6.1	0.5	55%	91%
CA 125	3.2	0.6	48%	85%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

SERIE DE INTERVALOS (DERRAME PLEURAL-EMBOLIA PULMONAR)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Radiografía de tórax: oligohemia	45	0.6	45%	99%
Angiografía por resonancia magnética	44	0.1	87%	98%
Radiografía de tórax: amputación de la arteria hiliar	36	0.7	36%	99%
VQ no coincide, mult. Defectos (lobar / segm.)	20	0.2	80%	96%

Radiografía de tórax: Consolidación (infarto)	15	0.9	15%	99%
CT espiral	7.0	0,3	77%	89%
ECG: RBBB incompleto	7.0	0.9	7%	99%
Análisis de perfusión, mult. defectos lobulares	6.6	0.7	33%	95%
Ecocardiografía transtorácica	6.2	0.4	68%	89%
Resonancia magnética	5.9	0,3	77%	87%
Ecocardiografía transesofágica	3.7	0.4	70%	81%
ELISA de dímero D (> 800 ng / ml)	3,3	0,3	80%	76%
Espacio muerto alveolar> 20%	2.8	0.4	67%	76%
Radiografía de tórax: agrandamiento del corazón derecho	2.7	0.7	38%	86%
ELISA de dímero D (> 650 ng / ml)	2.5	0.1	92%	63%
Análisis de perfusión, mult. segm. defectos	2.1	0.8	33%	84%
ELISA de dímero D: sin comorbilidad	2,0	0.2	89%	55%
Espacio muerto alveolar + dímero d	2,0	0,03	98%	52%
Dímero D (SimpliRed) + espacio muerto alveolar	2,0	0,04	98%	52%
ELISA de dímero D (> 500 ng / ml)	1,8	0,04	98%	46%
ELISA de dímero D - rápido> 0.500 mg / ml	1,8	0,02	99%	44%
Taquicardia	1,8	0.8	42%	77%
ELISA de dímero D - todos	1.7	0.1	95%	44%
Radiografía de tórax: diafragma elevado (unilateral)	1.4	0.8	43%	70%
ELISA de dímero D (> 350 ng / ml)	1.4	0,01	100%	26%

Producto dividido con fibrina <= 11 ug / ml (prueba rápida)	1.3	0.2	96%	27%
Radiografía de tórax: derrame pleural	1.3	0.9	45%	65%
Fibrina > 30 ng / ml	1,2	0.4	90%	27%
ELISA de dímero D - edad > 70 años	1,2	0,07	99%	14%
ELISA de dímero D - duración > = 4 días	1.1	0.8	73%	33%
ELISA de dímero D (> 200 ng / ml)	1.1	0.00	100%	8%
Gradiente de oxígeno alveolar-arterial ensanchado	1.0	0.7	89%	15%
Escaneo de perfusión, indeterminado	0.9	1.0	19%	78%
Escaneo de perfusión, defecto único	0.4	1.1	6%	86%
Radiografía de tórax: Consolidación (sin infarto)	0,3	1,2	6%	82%
Pruebas multinivel				
Nombre de la prueba: Resultado de la prueba	Índice de probabilidad (LR)			
VQ scan: alta probabilidad	18			
VQ scan: probabilidad intermedia	1,2			
VQ scan: baja probabilidad	0.4			
Exploración VQ: casi normal / normal	0.1			

Tomado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX AP Y LATERAL VERTICAL Y DECÚBITO LATERAL.	El derrame pleural comienza a ser visible en la Rx anteroposterior cuando la cantidad de líquido pleural es mayor de unos 100 ml. Cuando es muy pequeño y se duda si es un engrosamiento pleural, o que tenga un componente subpulmonar, o se quiere confirmar que el líquido está libre, se puede hacer una Rx en decúbito homolateral.
ECOGRAFÍA TORÁCICA.	Distingue entre derrame y engrosamiento pleural. Sus indicaciones incluyen además la localización de derrame pleural pequeños o encapsulados para su punción o biopsia, la caracterización del líquido o la superficie pleural, o dirigir el punto de entrada de la toracoscopia.
TAC DE TÓRAX	• Puede ser de utilidad para modificar la probabilidad de malignidad de un derrame pleural. • Localizar zonas adecuadas para la biopsia, o identificar otras regiones patológicas, como el parénquima pulmonar o el mediastino.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

Pese a todo el estudio efectuado en distintas series, entre el 4 y hasta un 25% de los pacientes tienen diagnóstico histológico “pleuritis crónica inespecífica”. Estos son los verdaderos exudados de causa desconocida. En este grupo de pacientes, debe hacerse un seguimiento clínico y radiológico seriado durante dos años. Si en este lapso de tiempo el derrame persiste o aumenta debe repetirse la toracocentesis y la toracoscopia. En estudios de seguimiento a esta población, se ha establecido que entre el 4 y 8%, y en la población

expuesta al asbesto hasta el 25% de los casos desarrolla a largo plazo una neoplasia, y la más frecuente es el mesotelioma pleural maligno.

BIBLIOGRAFÍA

Laposata Michael, MD, PhD; LABORATORY MEDICINE; Second Edition; 2014; Chapter 14 The Respiratory System, p 343.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 1, pulmonary medicine, pleural effusion, p.12.

David Hui, MD, MSc; Alexander A. Leung, MD, MPH; Raj Padwal, MD, MSc; APROACH TO INTERNAL MEDICINE, Fourth Edition; 2016; Chapter 1 Pulmonary Medicine, Pneumonia, pag 8-9.

FRED F. FERRI, MD, FACP; FERRI'S BEST TEST: A PRACTICAL GUIDE TO CLINICAL LABORATORY MEDICINE AND DIAGNOSTIC IMAGING; Elsevier; Fourth Edition; 2019; Section III n Diseases and Disorders, pag 372.

Dr. José Agustín Arguedas Quesada; DERECHO PLEURAL; Actualización Médica Periódica: 2006; http://www.sld.cu/galerias/pdf/derrame_pleural.pdf

R. García Montesinos, M.C. Vera Sánchez, E. Cabrera César, L. Piñel Jiménez; Manejo del paciente con derrame pleural; Neumosur Publicaciones: 2016; https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/26-DERRAME_PLEURAL-Neumología-3_ed.pdf.

Maite Oyonarte W.a, b; ENFOQUE DIAGNÓSTICO EN EL PACIENTE CON DERRAME PLEURAL; Revista

Médica Clínica Las Condes; 2015; <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-enfoque-diagnostico-en-el-paciente-S0716864015000668>.

ASMA**DESCRIPCIÓN:**

El asma es una enfermedad crónica asociada con la inflamación reversible de las paredes bronquiales que conduce al estrechamiento de las vías respiratorias. Es una de las enfermedades crónicas más comunes y su prevalencia está aumentando especialmente en los niños. El inicio agudo de la inflamación bronquial puede llevar a un ataque de asma, y las formas graves son potencialmente mortales. Si bien se desconoce la causa exacta de la inflamación bronquial, existen numerosos factores desencadenantes que incluyen: alérgenos ambientales (polen, polvo y otros), alérgenos químicos (productos de limpieza, humo y otros), ejercicio, estrés, aire, frío y medicamentos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Bronquitis postinfecciosa.
- Rinitis con goteo posnasal.
- EPOC.
- Enfermedad por reflujo gastro esofágico.
- Neumonía y otras infecciones respiratorias superiores.
- Aspiración de cuerpo extraño (más frecuente en pacientes jóvenes).
- Trastorno de ansiedad.
- Enfermedad pulmonar intersticial difusa.
- Neumonitis por hipersensibilidad.
- ICC.
- Embolia pulmonar (en pacientes adultos y ancianos).

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Anamnesis

- Disnea
- Dolor precordial
- Sibilancias al respirar
- Tos

Examen físico

- Taquicardia y taquipnea.
- Uso de los músculos respiratorios accesorios.
- Pulsus paradoxus
- Sibilancias
- Movimiento paradójico abdominal y diafragmático en la inspiración

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Asma diagnosticada por un médico	36	0.7	36%	99%
Asma reportada	20	0.6	40%	98%
Tos con sibilancias aparte de infección de vía respiratoria alta.	11	0.6	44%	96%
Ataques de disnea con sibilancias, que no sean infección de vía respiratoria alta.	7.8	0.6	39%	95%
Ataques de disnea con sibilancias	6.4	0.6	45%	93%
Tos con sibilancias	2.7	0,3	76%	72%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Pulso paradójico >10 mm Hg, detección de asma grave.	2.7 (1.7, 4.3)	0.5 (0.4, 0.7)	36-77
Pulso paradójico >20 mm Hg, detección de asma grave.	8.2 (1.7, 40.3)	0.8 (0.7, 0.9)	36-67
Detección de asma grave	22.6 (1.4, 364)	0.8 (0.8, 0.9)	77

LABORATORIO:

- Biometría hemática
- Aumento de los niveles séricos de IgE
- Test de hipersensibilidad cutánea
- Pruebas de función pulmonar
- Espirometría
- Flujo espiratorio máximo o flujo pico (PEF)
- Pruebas de ejercicio

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Óxido nítrico exhalado > 20 ppb	49	0.5	49%	99%
FEV1 <90% previsto	35	0.7	35%	99%
FEV1 <80% previsto	29	0.7	29%	99%
Flujo máximo mejorado con esteroides > 15%	24	0.8	24%	99%
Eos de sangre <6.3%	21	0.8	21%	99%

FEV1 mejorado con esteroides > 15%	12	0.9	12%	99%
Eosinófilos de esputo > 3%	7.2	0.2	86%	88%
Óxido nítrico exhalado > 16 ppb	6,9	0,3	69%	90%
Óxido nítrico exhalado > 14 ppb	5.3	0.2	80%	85%
Relación FEV1 / FVC <70%	5.0	0.7	35%	93%
Óxido nítrico exhalado > 20 ppb	4.2	0.2	88%	79%
Óxido nítrico exhalado > 12 ppb	3.1	0.2	87%	72%
Relación FEV1 / FVC <80%	2,4	0.7	47%	80%
Óxido nítrico exhalado > 10 ppb	1,8	0.2	92%	50%
Óxido nítrico exhalado > 8 ppb	1,2	0.2	97%	20%
Óxido nítrico exhalado > 6 ppb	1.1	0.1	99%	7%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

EXACERBACIÓN DE ASMA (RESULTADO DESFAVORABLE)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Post-tratamiento pulso ox ≤ 91%	1.9	0.7	42%	78%
Post-tratamiento pulso ox ≤ 94%	1.3	0.7	72%	43%
Post-tratamiento pulso ox ≤ 93%	1,2	0.7	67%	46%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	La radiografía de tórax es normal en la mayoría de las ocasiones. Su utilidad se centra en la posibilidad de detectar alteraciones concomitantes (comorbilidad) y de excluir otras alternativas diagnósticas.
RADIOGRAFÍA DE SENOS PARANASALES	• Puede ser útil en algunos casos por la frecuente asociación del asma con la sinusitis. • En los niños la radiografía del cavum permite descartar la existencia de una hipertrofia adenoidea.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Plan de acción para el asma. Educación y revisión de la técnica del inhalador.

CONTROL AMBIENTAL: evitar los alérgenos, irritantes e infecciones en el interior y en el exterior; limpieza del entorno doméstico (por ejemplo, limpieza con vapor).

VACUNACIONES: vacuna contra la influenza cada año y vacuna contra el neumococo cada 5 años.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Exacerbación de Asma. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 120-126.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Acute Stroke Syndromes. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 1-3.

APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 65.

Toquero F, Zarco J, Alvarez J , Guía de Buena Práctica Clínica de Asma y Epoc. ISBN: 84-689-1614-5.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

DESCRIPCIÓN

La EPOC es una alteración inflamatoria que se caracteriza por obstrucción persistente del flujo aéreo, por lo general progresiva y en parte reversible. Esta limitación se relaciona con una reacción inflamatoria pulmonar excesiva, en especial al humo del tabaco y la biomasa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiencia cardíaca.
- Asma.
- Tuberculosis
- Bronquiectasias.
- Anemia.
- Fibrosis quística.
- Neoplasia.
- Embolismo pulmonar.
- Bronquiolitis obliterante.
- Panbronquiolitis difusa.
- Apnea obstructiva del sueño.
- Hipotiroidismo <50%.
- Enfermedad neuromuscular.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO:

Anamnesis

- Dificultad respiratoria sobre todo en actividad física

- Presión en el pecho
- Tos con esputo
- Astenia
- Pérdida de peso involuntaria

Examen físico

- Sibilancias
- Cianosis a nivel de labios y extremidades distales
- Edema de miembros inferiores

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Sibilancias (PE)	15	0.9	15%	99%
Roncus	8.0	0.9	8%	99%
Fumar (> 70 años paquete)	8.0	0.6	40%	95%
Hiperresonancia a la percusión	5.3	0.7	32%	94%
Expectoración >= 1/4 taza en AM	4.0	0.8	20%	95%
Disminución de los sonidos respiratorios.	3.7	0.7	37%	90%
Disnea (severa)	2,4	0.5	60%	75%
Tos	1,8	0.7	51%	71%
Ortopnea	1.6	0.9	19%	88%
Fumar (siempre)	1,2	0,3	94%	24%
Disnea (cualquiera)	1,2	0.6	82%	33%
Pruebas multinivel				
Nombre de la prueba: Resultado de la prueba	Índice de probabilidad			
Uso de tabaco:> 40 paquetes-años	19			
Consumo de tabaco: 20 - 40 paquetes-años.	0.9			
Uso de tabaco: <20 paquetes-años	0.5			

Tiempo espiratorio forzado:> 9 segundos	4.8
Tiempo espiratorio forzado: 6 - 9 seg.	2,4
Tiempo espiratorio forzado: <6 segundos	0.5
Impresión MD: mod-severa	4.2
Impresión MD: leve	0.8
Impresión MD: ninguna	0.4
Altura laríngea máxima: <= 4 cm	3.6
Altura laríngea máxima:> 4 cm	0.7
Edad:> = 65 años	2.1
Edad: 45-64 años.	1,5
Edad: <45 años	0.2

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Tórax en tonel	1.5 (1.2, 2)	0.6 (0.4, 0.8)	49
Proporción de diámetro del tórax AP / L ≥ 0.9	2 (1.1, 3.3)	0.8 (0.7, 1)	49
Respiración del labio fruncido	2.7 (1.8, 4)	0.5 (0.4, 0.7)	49
Uso de músculo escaleno / esternocleidomastoideo	3.3 (1.8, 5.9)	0.7 (0.6, 0.8)	49
Altura laríngea máxima ≤ 4 cm	3.6 (2.1, 6)	0.7 (0.6, 0.8)	52
Descenso laríngeo,> 3 cm	0.9 (0.5, 1.4)	1 (0.9, 1.1)	52
Signo de Hoover	4.2 (2.5, 7)	0.5 (0.4, 0.7)	37

Latido cardíaco subxifoideo	7.4 (2, 27.1)	0.9 (0.7, 1.1)	16-44
Ausencia cardíaca ausente esternón inferior izquierdo	11.8 (1.2, 121)	0.9 (0.7, 1.1)	14
Hiperresonancia superior derecha anterior del tórax	7.3 (3.6, 14.9)	0.8 (0.7, 0.9)	16-40
Excursión del diafragma <2 cm	5.3 (0.8, 35)	0.9 (0.7, 1.1)	16
Sonidos respiratorios reducidos	3.5 (2.1, 5.6)	0.5 (0.4, 0.7)	15-49
Puntuación de sonido de respiración ≤9	10.2 (4.6, 22.7)	-	19-56
Puntuación de sonido de la respiración 10-12	3.6 (1.4, 9.5)	-	19-56
Puntuación de sonido de la respiración 13-15	0.7 (0.3, 1.5)	-	19-56
Puntuación del sonido de la respiración ≥16	0.1 (0, 0.3)	-	19-56
Crujidos inspiratorios tempranos	14.6 (3, 70)	0.4 (0.1, 1.4)	15-55
Cualquier sibilancia no forzada	2.6 (1.7, 3.9)	0.8 (0.7, 0.9)	13-83
Tiempo espiratorio forzado > 9 s	4.1 (2.6, 6.4)	-	55-71
Tiempo espiratorio forzado 3-9 s	1.3 (0.5, 2.9)	-	55-71
Tiempo espiratorio forzado <3 s	0.2 (0.1, 0.3)	-	55-71
≥2 resultados combinados	25.7 (6.2, 106)	0.3 (0.2, 0.7)	16

LABORATORIO:

- Baciloscopia
- Tinción de esputo y cultivos.
- Gasometría
- Pruebas de función pulmonar por espirometría

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	• Hiperinsuflación con diafragma aplanado, colocación del diafragma en la costilla y aumento del espacio pectoral retrosternal. • Disminución de la vascularidad en pacientes con enfisema. • Marcas bronquiales engrosadas y agrandamiento del lado derecho del corazón en pacientes con bronquitis crónica.
TAC SIMPLE DE TÓRAX	Se puede observar pulmón enfisematoso, traqueobroncomalacia.
ECOCARDIOGRAMA	Posible crecimiento de cámaras derechas, signos de hipertensión pulmonar, TAPSE reducido. Cambio del Área Fraccional del VD reducido.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

- En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es fundamental no fumar en cualquiera de sus variedades (hay que monitorizar también las nuevas tendencias de consumo como el tabaco de liar, los cigarrillos electrónicos y los dispositivos de vapeo).

- También es muy importante mantener un buen estado de salud general, realizar ejercicios y seguir una dieta sana para aumentar la resistencia del cuerpo a las infecciones.
- La filosofía de la práctica del ejercicio es la siguiente: los pacientes que sufren la enfermedad pulmonar obstructiva crónica necesitan energía extra para poder respirar.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. EPOC Exacerbada. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 114-123.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Acute Stroke Syndromes. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 4.

APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 672 – 673.

Larry B. Goldstein, David L. Simel, Is this patient having a stroke. En: David L. Simel, Drummond Rennie, Sheri A. Keitz, editores. The Rational Clinical Examination. Evidence Based Clinical Diagnosis. Miami: Jama and Archives Journals (American Heart Association); 2009.p. 159-163.

Drew Provan. Oxford Hand Book of Clinical and Laboratory Investigation. 4ta Edición. Londres; 2018.

Essential evidence plus Evidence-based 2020, (citado el 21 junio 2020), Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

DESCRIPCIÓN:

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la oclusión o taponamiento de una parte del territorio arterial pulmonar (vasos sanguíneos que llevan sangre pobre en oxígeno desde el corazón hasta los pulmones para oxigenarla) a causa de un émbolo o trombo que procede de otra parte del cuerpo (principalmente de extremidades inferiores).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Infarto de miocardio.
- Pericarditis.
- Neumonía.
- Neumotórax.
- Dolor en la pared torácica.
- Anomalías gastrointestinales (por ejemplo, úlcera péptica, ruptura esofágica, gastritis).
- Falla cardíaca.
- Pleuritis.
- Trastorno de ansiedad con hiperventilación.
- Taponamiento pericárdico.
- Disección de la aorta.
- Asma

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO:

Anamnesis

- Disnea repentina

- Dolor pleurítico
- Síncope
- Hemoptisis

Examen físico

- Taquicardia
- Taquipnea
- Diaforesis
- Cianosis
- Uso de musculatura accesoria
- Crepitaciones
- Sibilancias
- Frotamiento pleural
- Injurgitación yugular
- Edema de miembros inferiores

HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Disnea repentina	2.4 (2, 2.9)	0.3 (0.2, 0.3)	40-43
Síncope	2 (1.6, 2.5)	0.9 (0.8, 1)	19-40
Hemoptisis	1.9 (1.5, 2.5)	1 (0.9, 1)	19-43
Pulso <90 / min	0.3 (0.1, 0.8)	1.8 (1.3, 2.5)	33
PaO ₂ <80 mm Hg	1.1 (1, 1.3)	0.7 (0.4, 1.1)	28-36
Gradiente AaO ₂ > 20 mm Hg	1.2 (0.9, 1.5)	0.6 (0.4, 1.01)	27-36
Diaforesis	0.6 (0.3, 1.4)	1 (1, 1.1)	23
Cianosis	2.3 (0.4, 15.6)	1 (1, 1)	21-23
Velocidad del pulso > 100 / min	1.3 (1, 1.6)	0.9 (0.8, 1)	18- 43

PA sistólica ≤ 100 mm Hg	1.9 (1.1, 3)	1 (0.9, 1)	27
Temperatura $> 38^{\circ}$ C	0.5 (0.3, 0.9)	1.1 (1, 1.1)	21-43
Frecuencia respiratoria > 30 / min	2 (1.5, 2.8)	0.9 (0.8, 0.9)	28
Uso de musculatura accesoria.	1.5 (0.6, 3.6)	0.9 (0.8, 1.1)	21
Crepitaciones	0.8 (0.4, 1.6)	1.1 (0.7, 1.8)	23-38
Sibilancias	0.4 (0.1, 0.97)	1.1 (1, 1.2)	23-40
Roce pleural.	1.4 (0.6, 3.1)	1 (1, 1)	21-23
Venas del cuello ingurgitadas	1.7 (1.1, 2.6)	1 (0.9, 1)	21-38
Levantamiento paraesternal izquierdo	2.4 (1.03, 5.5)	1 (1, 1)	21-23
P2 fuerte	2 (0.8, 5.1)	0.9 (0.8, 1)	22-33
Nuevo galope (S3 o S4)	2.7 (1, 7)	0.8 (0.6, 1)	33
Sensibilidad de la Pared torácica	0,8 (0,6, 1,1)	1,1 (1, 1,1)	21-23
Dolor o hinchazón unilateral de la pantorrilla	2,5 (1,9, 3,4)	0,8 (0,7, 0,9)	19-43
Los pozos simplificados tienen una probabilidad baja	0,3 (0,2, 0,4)	-	9- 43
Wells probabilidad moderada	1.6 (1.4, 1.8)	-	9-43
Wells alta probabilidad	7.5 (4.6, 12.1)	-	9-43
Probabilidad baja de Ginebra	0.3 (0.3, 0.4)	-	15-32
Probabilidad moderada de Ginebra	1.1 (1, 1.3)	-	15-32
Probabilidad alta de Ginebra	6.6 (5.1, 8.7)	-	15-32

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Evaluación clínica: asistencial	3,3	0.4	67%	80%
Disnea (aparición repentina)	2.7	0,3	78%	71%
Evaluación clínica: residente	2.3	0.6	58%	75%
Sin dolor en el pecho por palpación	2.1	0.8	83%	21%
Desmayo	2,0	0.9	26%	87%
Fracturas óseas (miembro inferior) en el último mes	1.9	0.9	23%	88%
Edema de miembros inferiores (unilateral)	1.9	0.9	17%	91%
Hemoptisis	1,8	1.0	9%	95%
Tromboflebitis (alguna vez)	1,8	0.8	34%	81%
Dolor en el pecho (subesternal)	1.6	0.9	16%	90%
Hipotensión <90 mm Hg	1,5	1.0	3%	98%
Evaluación clínica: pasante	1,5	0.9	35%	76%
Dolor en el pecho (pleurítico)	1,5	0.8	44%	70%
Distorsión de la vena del cuello	1.3	1.0	12%	91%
Historia de neoplasia (clínicamente activa)	1.3	1.0	18%	86%
Inmovilizado > 3 días en el último mes	1.3	0.8	59%	54%
Palpitaciones	1,2	1.0	18%	85%
Cianosis	1.1	1.0	16%	85%
Taquicardia > 100 / min	1.0	1.0	24%	77%
Cirugía dentro del mes pasado	1.0	1.0	40%	61%
Fricción pleural frotar	1.0	1.0	4%	96%
Historia de enfermedad endocrina.	0.9	1.0	10%	89%
Historia de enfermedad cardiovascular.	0.8	1.1	26%	68%
Tos	0.7	1.0	11%	85%

Crepitaciones	0.7	1.1	18%	74%
Fiebre > 38 °C	0,3	1,2	7%	79%
Sibilancias	0,3	1.1	4%	87%
Disnea (inicio gradual)	0,3	1,2	6%	80%
Historia de enfermedad pulmonar.	0,3	1,2	7%	76%
Ortopnea	0.1	1.1	1%	91%
Pruebas multinivel				
Nombre de la prueba: probabilidad pre test	Índice de probabilidad			
Evaluación clínica: probabilidad alta	5.7			
Evaluación clínica: probabilidad moderada	2,0			
Evaluación clínica: probabilidad baja	0,3			

Tomado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

LABORATORIO:

Biometría hemática

Gasometría: El dato más característico es la hipoxemia y gradiente alvéolo-arterial normal debido a un aumento del espacio muerto alveolar.

Dímero D (descarta TEP en paciente con riesgo bajo, alto valor predictivo negativo).

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Dímero D <500 mcg / L	1.4	0,02	100%	27%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

TROMBOEMBOLIA PULMONAR (CURSO BENIGNO)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
BNP <90 pg / ml	3.4	0.2	85%	75%
BNP <50 pg / ml	2,4	0,08	95%	60%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA O SOSPECHA DE EMBOLIA PULMONAR

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Dímero D (prueba de punto de atención simplificada)	3,3	0.2	85%	74%
Dímero D (Clearview Simplify prueba de punto de atención)	2.3	0.2	87%	62%
Dímero D (prueba de punto de atención cardíaca)	2.2	0,07	96%	57%
Dímero D (prueba de punto de atención de triaje)	1,8	0.2	93%	48%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

BAJO RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA O EMBOLIA PULMONAR RECURRENTE.

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Dímero D <250 ng / ml post-anticoagulación	1,8	0.8	36%	80%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN:

Prueba de Imagen	Hallazgo	Sensibilidad	Especificidad
RX DE TÓRAX	Por lo general es normal. Signos inespecíficos como atelectasias laminares, elevación del hemidiafragma o derrame pleural. Opacidad de la base pleural (joroba de Hampton), elevación del hemidiafragma ipsolateral, amputación de la arteria pulmonar (signo de Palla) y un triángulo de oligohemia focal con base pleural y vértice hacia el hilio pulmonar (signo de Westermarck).	43%	70%
ELECTROCARDIOGRAMA	Puede ver ritmo sinusal normal (el más común), taquicardia sinusal (anomalía más común), fibrilación auricular, distensión del ventrículo derecho (inversión de la onda T en derivaciones precordiales anteriores), cambios no específicos de la onda ST-T, desviación del eje derecho, bloqueo de la rama derecho del haz del His y / o S 1 Q 3 T 3 (onda S alta en la derivación I, onda Q y onda T invertida en la derivación III)	--	--
ULTRASONIDO POR COMPRESIÓN DE MIEMBROS INFERIORES	Detección de TVP proximal y muestra esta en aproximadamente 30% a 50% de los pacientes con TEP.	90%	95%

ANGIOTO-MOGRAFÍA PULMONAR	Estudio de elección para la valoración y diagnóstico de un paciente con sospecha de TEP.	83-90%	90-96%
GAMMAGRAMA PULMONAR VENTILACIÓN/PERFUSIÓN	Áreas de hipocaptación o zonas frías en la fase perfusoria combinada con áreas con ventilación normal; es decir una alteración (mismatch) en la relación ventilación – perfusión.	98%	10%
ECOCARDIOGRAMA	Dilatación ventricular derecha, hipertensión pulmonar y el gradiente sistólico de la válvula tricúspide que traducen sobrecarga del ventrículo derecho. Signo 60/60. Movimiento paradójico del tabique ventricular.	60 AL 70%	--

Tomado de: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402011000200009

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Radiografía de tórax: oligohemia	45	0.6	45%	99%
Angiografía por resonancia magnética	44	0.1	87%	98%
Radiografía de tórax: amputación de la arteria hiliar	36	0.7	36%	99%
VQ no coincide, mult. Defectos (lobar / segm.)	20	0.2	80%	96%
Radiografía de tórax: Consolidación (infarto)	15	0.9	15%	99%
CT espiral	7.0	0,3	77%	89%
ECG: RBBB incompleto	7.0	0.9	7%	99%
Análisis de perfusión, mult. defectos lobulares	6.6	0.7	33%	95%

Ecocardiografía transtorácica	6.2	0.4	68%	89%
Resonancia magnética	5.9	0,3	77%	87%
Ecocardiografía transesofágica	3.7	0.4	70%	81%
ELISA de dímero D (> 800 ng / ml)	3,3	0,3	80%	76%
Espacio muerto alveolar> 20%	2.8	0.4	67%	76%
Radiografía de tórax: agrandamiento del corazón derecho	2.7	0.7	38%	86%
ELISA de dímero D (> 650 ng / ml)	2.5	0.1	92%	63%
Análisis de perfusión, mult. segm. Defectos	2.1	0.8	33%	84%
ELISA de dímero D: sin comorbilidad	2,0	0.2	89%	55%
Espacio muerto alveolar + dímero d	2,0	0,03	98%	52%
Dímero D (SimpliRed) + espacio muerto alveolar	2,0	0,04	98%	52%
ELISA de dímero D (> 500 ng / ml)	1,8	0,04	98%	46%
ELISA de dímero D - rápido> 0.500 mg / ml	1,8	0,02	99%	44%
Taquicardia	1,8	0.8	42%	77%
ELISA de dímero D – todos	1.7	0.1	95%	44%
Radiografía de tórax: diafragma elevado (unilateral)	1.4	0.8	43%	70%
ELISA de dímero D (> 350 ng / ml)	1.4	0,01	100%	26%
Producto dividido con fibrina <= 11 ug / ml (prueba rápida)	1.3	0.2	96%	27%
CXR: derrame pleural	1.3	0.9	45%	65%

Fibrina > 30 ng / ml	1,2	0.4	90%	27%
ELISA de dímero D - edad > 70 años	1,2	0,07	99%	14%
ELISA de dímero D - duración > = 4 días	1.1	0.8	73%	33%
ELISA de dímero D (> 200 ng / ml)	1.1	0.00	100%	8%
Gradiente de oxígeno alveolar-arterial ensanchado	1.0	0.7	89%	15%
Escaneo de perfusión, indeterminado	0.9	1.0	19%	78%
Escaneo de perfusión, defecto único	0.4 0.4	1.1	6%	86%
CXR: Consolidación (sin infarto)	0,3	1,2	6%	82%
Pruebas multinivel				
Nombre de la prueba: Resultado de la prueba	Índice de probabilidad			
VQ scan: alta probabilidad	18			
VQ scan: probabilidad intermedia	1,2			
VQ scan: baja probabilidad	0.4 0.4			
Exploración VQ: casi normal / normal	0.1			

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

Una vez estable el paciente, y con dosis de anticoagulante oral, el enfermo egresa y requiere una vigilancia como paciente ambulatorio. Debe evitarse el consumo de hojas verdes y la relación de antibióticos

y antiinflamatorios no esteroideos, en pacientes anticoagulados con warfarina.

El período de seguimiento comienza al finalizar el tratamiento de los 5 a 10 primeros días.

BIBLIOGRAFÍA

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Embolia Pulmonar. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 132.138.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Acute Stroke Syndromes. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 10-12.

APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 673.

Larry B. Goldstein, David L. Simel, Is this patient having a stroke. En: David L. Simel, Drummond Rennie, Sheri A. Keitz, editores. The Rational Clinical Examination. Evidence Based Clinical Diagnosis. Miami: Jama and Archives Journals (American Heart Association); 2009.p. 561-571.

Drew Provan. Oxford Hand Book of Clinical and Laboratory Investigation. 4ta Edición. Londres; 2018.

NEUMONÍA

DESCRIPCIÓN:

La neumonía es una enfermedad del aparato respiratorio que consiste en la inflamación de los espacios alveolares de los pulmones. La neumonía puede afectar a un lóbulo pulmonar completo (neumonía lobular), a un segmento de lóbulo, a los alvéolos próximos a los bronquios (bronconeumonía) o al tejido intersticial (neumonía intersticial). La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o neumonía extrahospitalaria es la que se adquiere fuera de los hospitales, mientras que la neumonía nosocomial (NN) es la que se adquiere durante la estancia hospitalaria, una vez transcurridas las 48 horas o dos semanas después de recibir el alta.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Neumonías virales
- Exacerbación de la bronquitis crónica.
- Embolia pulmonar o infarto
- Neoplasia de pulmón
- Bronquiolitis
- Sarcoidosis
- Neumonitis por hipersensibilidad.
- Edema pulmonar
- Lesión pulmonar inducida por drogas
- Neumonías fúngicas
- Neumonías parasitarias
- Neumonía atípica
- Tuberculosis

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Anamnesis

- Fiebre
- Astenia
- Tos
- Espectoración
- Dolor torácico
- Escalofríos
- Disnea

Examen físico

- Taquicardia
- Taquipnea
- Desaturación
- Expansión torácica asimétrica
- Murmullo vesicular disminuido
- Sibilancias
- Crepitantes

HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABI- LIDAD PRE TEST
Caquexia	4 (1.7, 9.6)	0.9 (0.8, 1)	3
Estado mental anormal	1.9 (1.2, 3)	0.9 (0.9, 1)	14-38
Pulso > 100 / min	1.8 (1.6, 2.1)	0.8 (0.7, 0.9)	3-50
Temperatura > 37.8 ° C	2.2 (1.8, 2.8)	0.7 (0.7, 0.8)	3-51
Frecuencia respiratoria > 28 / min	2.7 (1.4, 5.1)	0.9 (0.8, 0.9)	9-38
Saturación de oxígeno < 95%	3.1 (2.6, 3.7)	0.7 (0.5, 0.8)	11-13

Todos los signos vitales son normales	0.3 (0.2, 0.5)	2.2 (1.4, 3.4)	7-50
Expansión torácica asimétrica	44.1 (2.1, 905)	1 (0.9, 1)	10
Sensibilidad de la pared torácica	1.2 (0.3, 5.3)	1 (0.9, 1.1)	16
Matidez a la percusión	3 (1.7, 5.2)	0.9 (0.8, 1)	3-38
Disminución de los sonidos respiratorios	2.2 (1.8, 2.7)	0.8 (0.8, 0.9)	5-41
Sonidos respiratorios bronquiales	3.3 (2, 5.6)	0.9 (0.8, 1)	14
Egofonía	4.1 (2.1, 7.8)	0.9 (0.9, 1)	3-38
Estertores	2.3 (1.4, 3.7)	0.8 (0.7, 0.9)	3-41
Sibilancias	0.8 (0.7, 0.9)	1.1 (1, 1.1)	5-38
0 o 1 hallazgos	0.3 (0.2, 0.4)	-	7-35
2 o 3 hallazgos	1 (0.9, 1.2)	-	15-35
4 o 5 hallazgos	8.2 (5.8, 11.5)	-	15-35

LABORATORIO

- Biometría hemática: el recuento de glóbulos blancos está elevado, generalmente con desplazamiento a la izquierda o con presencia de formas jóvenes.
- Hemocultivos: positivos en aproximadamente el 20% de los casos de neumonía neumocócica.
- La prueba del antígeno urinario neumocócico: se puede usar para detectar el antígeno c-polisacárido de *S. Pneumoniae*.
- Pruebas serológicas para VIH
- Electrolitos séricos
- BUN
- Creatinina
- Nivel de procalcitonina
- Oximetría de pulso o gases en sangre arterial: hipoxemia con

presión parcial de oxígeno <60 mm hg mientras el paciente respira aire ambiente.

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Conteo de glóbulos blancos > = 10.400	3.4	0.5	57%	83%
Proteína C reactiva > = 5.0 mg / dl	3.1	0.7	43%	86%
Velocidad de sed. = 35 mm / h	2.6	0.8	29%	89%
Temperatura > = 37.5	1.9	0.5	71%	63%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	- Se caracteriza por consolidación lobar, broncograma aérea y, a veces, derrame pleural. - El agente más frecuente identificado corresponde a <i>S. pneumoniae</i>, <i>S. pyogenes</i> y <i>H. influenzae</i>. El <i>S. aureus</i> cursa con afectación pleural, sobre todo en niños pequeños y son imágenes cambiantes en pocas horas de evolución. - La especificidad del patrón alveolar en la predicción de una neumonía bacteriana es elevada y puede ser suficiente para indicar o descartar el tratamiento antibiótico. - Presenta hiperinsuflación, infiltrados peribronquiales, atelectasias y adenopatías hiliares.
TAC SIMPLE DE TORAX	En casos de duda diagnóstica o falla al tratamiento dentro de las primeras 48-72 horas de iniciado el mismo.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Tras el diagnóstico de neumonía debe efectuarse una nueva valoración clínica a las 48-72 horas: si la valoración no es favorable (persistencia de la fiebre, empeoramiento del estado general, presencia de disnea, etc.), consideraremos fallo terapéutico y debería realizarse una nueva radiografía de tórax y otros estudios complementarios (hemograma, VSG, PCR, hemocultivo, detección de antígenos virales, serología, test de tuberculina, fibrobroncoscopia, lavado broncoalveolar, Tomografía Computarizada (TC), etc.) con el fin de conocer la etiología del proceso, valorar la existencia de complicaciones (derrame pleural paraneumónico -con características o no de empiema- o de forma más rara, un absceso pulmonar) y replantear el tratamiento, ya que podemos estar ante una antibioterapia no adecuada (tipo, dosis, patología previa no valorada adecuadamente, etc.) sustituyendo o añadiendo un nuevo antibiótico. Si, por el contrario, el paciente mejora, se puede plantear el alta hospitalaria si existe buena tolerancia oral, posibilidad de completar el tratamiento antibiótico en su domicilio y aceptación y comprensión por parte de la familia, del tratamiento prescrito y de los planes de seguimiento.

En aquellos pacientes que hayan presentado una evolución favorable con el tratamiento no estaría indicada una radiografía de control tras el primer episodio de neumonía no complicada. En los demás casos se recomienda un control a partir de las 4 semanas del primer estudio, si la evolución no obliga a realizarlo antes, puesto que los controles antes de esta fecha pueden mostrarnos una imagen residual del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Neumonía Adquirida en la Comunidad, Neumonía Nosocomial. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 86-109.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Acute Stroke Syndromes. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 7-10.

APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 671 – 672.

Larry B. Goldstein, David L. Simel, Is this patient having a stroke. En: David L. Simel, Drummond Rennie, Sheri A. Keitz, editores. The Rational Clinical Examination. Evidence Based Clinical Diagnosis. Miami: Jama and Archives Journals (American Heart Association); 2009.p. 539-547.

Drew Provan. Oxford Hand Book of Clinical and Laboratory Investigation. 4ta Edición. Londres; 2018.

Essential evidence plus Evidence-based 2020, (citado el 21 junio 2020), Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>.

HIPERTENSIÓN PULMONAR

DESCRIPCIÓN

La hipertensión pulmonar (HP) se define como la presencia de una presión arterial pulmonar media (PAM) elevada > 25 mmHg en reposo y una resistencia vascular pulmonar > 3 unidades en el cateterismo del corazón derecho. La hipertensión pulmonar se clasifica en cinco grupos principales:

Esta es una enfermedad altamente mórbida caracterizada por la obliteración progresiva de las arteriolas precapilares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **ENFERMEDAD DE EBSTEIN:** Formada por el desplazamiento apical de la valva septal de la tricúspide, con atrialización de una parte del ventrículo derecho. Radiográficamente presenta cavidades derechas grandes pero las arterias pulmonares son normales.
- **ENFERMEDAD DE UHL:** Es una displasia significativa del ventrículo derecho sin alteración en el implante de la válvula tricuspídea, se manifiesta por insuficiencia cardíaca derecha acompañada de presiones pulmonares bajas.

- **DISPLASIA ARRITMOGÉNICA DE VENTRÍCULO DERECHO:** Enfermedad genética caracterizada por el reemplazo paulativo y persistente del músculo cardíaco del ventrículo derecho por tejido graso.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Anamnesis

- Insidioso, puede pasar desapercibido durante años.
- La disnea de esfuerzo (el más frecuente en un 60%).
- Fatiga y debilidad.
- Síncope, clásicamente relacionado con el esfuerzo o después de una ducha caliente con vasodilatación periférica.
- Dolor precordial.
- Disfonía por compresión del nervio laríngeo recurrente por una arteria pulmonar agrandada (síndrome de Ortner).
- Componente P2 fuerte y división paradójica del segundo sonido del corazón.
- Injurgitación yugular.

Examen físico

- Distensión abdominal y ascitis.
- Impulso paraesternal prominente (ventrículo derecho).
- Presencia de soplo de regurgitación tricúspide holosistólico que aumenta con la inspiración.
- Edema periférico

HALLAZGO	LR+	LR-
Presión arterial $\geq 140 / 90$	7.3 (2.5, 21.6)	0.4 (0.2, 1)
O2 sat. $< 92\%$	2.4 (0.5, 10.1)	0.8 (0.6, 1.3)
Venas del cuello elevadas	2 (0.2, 16.6)	0.9 (0.7, 1.2)
Carga ventricular derecha	8.8 (1.7, 44.7)	0.7 (0.4, 1.1)
Ruido P2	17.6 (2.1, 149)	0.6 (0.4, 1.1)
Ascitis, edema	1.2 (0.7, 1.9)	0.7 (0.2, 2.4)

LABORATORIO

- Hemograma completo: Normal o en ocasiones puede mostrar una policitemia secundaria.
- Gasometría: Cifras bajas de saturación de oxígeno y PO₂
- Oximetría durante la noche para descartar apnea del sueño o una hipopnea.
- Otros análisis de sangre: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos (ANCA), anti-Scl-70, anticentrómero, niveles de anticuerpos ribonucleoproteínicos y factor reumatoide (RF) para detectar una enfermedad subyacente del tejido conectivo, VIH, pruebas de función hepática, y anticuerpos antifosfolípidos.
- Péptido natriurético cerebral (BNP) puede proporcionar información pronóstica, se asocia con una mayor mortalidad.

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
ECOCARDIOGRAMA	• Medir dilatación del ventrículo derecho, presión sistólica del ventrículo derecho, dilatación de la aurícula derecha. • Medir: Velocidad pico de regurgitación tricuspídea (VRT), a partir de la cual se calcula la presión sistólica en la arteria pulmonar (PAPs): • VRT menos 2.8 m/s (PAPs menos de 36 mmHg): Se descarta HTP • VRT entre 2,8 y 3.4 m/s (PAPs entre 36 y 50 mmHg): Actuar en función de la clínica • VRT 3,4 m/s (PAPs > 50 mmHg): continuar estudio. Evaluar si la Hipertensión pulmonar pudiera ser debida a Enfermedades de cavidades cardíacas izquierdas • Disfunción sistólica o diastólica y enfermedades valvulares

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
V/Q SCAN		96%	90%
ANGIOGRAFÍA PULMONAR	Los signos indirectos son la presencia de "patrón en mosaico" del parénquima pulmonar, algunas veces acompañado de imágenes de cavitaciones pulmonares que representan datos de infartos de pulmón residuales de antecedente de TEPA (ventana para parénquima pulmonar), y la presencia de arterias bronquiales dilatadas y tortuosas a través del mediastino. Los signos directos son émbolos organizados, muescas a lo largo de las grandes arterias pulmonares.	51%	99%

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Este debe ser de seguimiento regular a intervalos de 3 a 6 meses con evaluación clínica en función de la evaluación del ventrículo derecho según los niveles del péptido natriurético y control electrocardiográfico. Los estudios de cateterización cardíaca derecha deben realizarse 3-4 meses después del inicio o cambios en la terapia.

BIBLIOGRAFÍA

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Hipertensión Pulmonar. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 128-131.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Acute Stroke Syndromes. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 17.

APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 655.

Drew Provan. Oxford Hand Book of Clinical and Laboratory Investigation. 4ta Edición. Londres; 2018.

Mazzei J, Caneva J. Actualizacionen el diagnóstico de la hipertensión pulmonar. Buenos Aires. 2014.

COLECISTITIS AGUDA

DESCRIPCIÓN:

La colecistitis es una inflamación aguda o crónica de la vesícula biliar causada generalmente por cálculos biliares (> 95% de los casos). La obstrucción y distensión termina provocando la inflamación de la vesícula, siendo frecuente la infección por gérmenes procedentes del tubo digestivo. Hasta los 50 años es tres veces más frecuente en mujeres que en varones. Por encima de esta edad, casi se igualan los porcentajes entre los dos sexos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

CARDÍACAS

- Disección de la aorta
- Síndrome Agudo Coronario

GASTROINTESTINALES

- Enfermedad ulcerosa péptica
- Pancreatitis
- Apendicitis
- Hepatitis
- Colangitis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Gastroenteritis
- Diverticulitis
- Obstrucción intestinal (pequeña, grande)
- Vólvulo
- Peritonitis bacteriana espontánea

DIAGNÓSTICO: CLÍNICO

Anamnesis

- Dolor abdominal tipo continuo en epigastrio e hipocondrio derecho.
- Náusea
- Emesis
- Anorexia
- Fiebre
- Compromiso del estado general

Examen Físico

- Ictericia
- Taquicardia
- Signo de Murphy

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Signo de Murphy	5.0	0.4	75 %	87%
Escalofríos	2.6	0.9	13%	95%
Dolor en cuadrante superior derecho	2.5	0,3	81%	67%
Signo de Murphy (anciano)	2.3	0.7	48%	79%
Vesícula biliar palpable	2,0	1.0	2%	99%
Fiebre	1,8	0.8	35%	80%
Sensibilidad en cuadrante superior derecho	1.7	0.4	77%	54%
Historia de cálculos biliares.	1,5	0.8	35%	77%
Dolor <24 horas	1,5	0.5	74%	49%
Emesis	1,5	0.6	71%	53%

Resistencia abdominal	1,5	0.8	45%	70%
Dolor 24 - 72 horas.	1.3	0.5	84%	33%
Anorexia	1.3	0.7	75%	50%
Dolor epigástrico	1.3	0.9	34%	73%
Náusea	1,2	0.6	77%	36%
Masa en cuadrante superior derecho	1.1	1.0	21%	80%
Abdomen no sensible	1.0	1.0	2%	98%
Ictericia	1.0	1.0	2%	98%
Dolor> 72 horas	1.0	1.0	99%	1%
Sexo femenino	1.0	1.0	74%	26%
Rebote	0.9	1.0	30%	68%
Sensibilidad epigástrica	0.8	1.1	14%	82%
Rigidez	0.8	1.0	11%	87%
Dolor difuso	0.5	1.1	6%	89%
Sensibilidad rectal	0.4	1.1	8%	82%
Sensibilidad abdominal difusa	0,3	1.1	2%	93%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

LABORATORIO

- Biometría Hemática
- Química Sanguínea básica
- PCR
- Fosfatasa alcalina
- ALT
- AST
- Bilirrubinas
- GGT

- Lipasa
- Amilasa sérica(5)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Bilirrubina total fosfatasa alcalina o AST elevado	1.7	0.8	34%	80%
Conteo de glóbulos blancos > 10,000 células / mm ³	1,5	0.7	63%	57%
Bilirrubina total > 2 mg / dl	1,2	0.9	45%	63%
Bilirrubina total, fosfatasa alcalina y AST elevado	1,2	0.7	70%	42%
ALT o AST elevado	1.0	1.0	38%	62%
Fosfatasa alcalina > 120 U / L	0.9	1.1	45%	52%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad	HALLAZGO
ULTRASONIDO DE VESÍCULA BILIAR	2.6	0.5	60%	77%	• Distensión vesicular • Signo de Murphy ecográfico • Engrosamiento de la pared vesicular • Ausencia de luz vesicular • Edema de pared vesicular • Colecciones líquidas perivesicales.

GAMMAGRAFÍA CON ÁCIDO IMINODIACÉTICO HEPATOBILIAR (HIDA)	4.2	0.04	97%	67%	Este examen también se conoce como Colescintigrafía. Es útil ante la sospecha de colecistitis alitiásica.
TOMOGRFÍA DE ABDOMEN (obstrucción biliar)	11	0.04	96%	91%	• Determinación del nivel y de la causa de la obstrucción. • Búsqueda de complicaciones
RESONANCIA MAGNÉTICA (obstrucción biliar)	49	0.03	97%	98%	Solo es necesaria si se sospechan complicaciones como perforaciones o fístulas.

DOLOR ABDOMINAL NO ESPECÍFICO (INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA URGENTE REQUERIDA)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Historial y examen físico, laboratorio, series abdominal y TAC helicoidal no mejorada	9.2	0,09	92%	90%
Análisis de laboratorio, historial y examen físico.	3,3	0.7	39%	88%
Historia y examen físico	3.2	0.8	25%	92%
Historia y examen físico análisis de laboratorio y series de radiografías abdominales	2.9	0.5	56%	81%
Sesibilidad de rebote	2.6	0.9	18%	93%
Anorexia	1.7	0.6	67%	60%
Náusea	1.3	0.6	80%	36%
Vómitos	1.3	0.8	43%	68%

Diarrea	1.0	1.0	15%	85%
Flatos	0.8	2,0	72%	14%
Dolor difuso	0.8	1,5	54%	30%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Cuando el paciente cumpla los criterios de alta hospitalaria, al paciente se lo derivará a consulta externa de Cirugía General.

BIBLIOGRAFÍA

Jerusalén C, Ángel Simón M, Blesa Zaragoza L. Cálculos biliares y sus complicaciones [Internet]. 2013 [cited 2019 May 31]. Available from: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/45_Calculos_biliares_y_sus_complicaciones.pdf.

Hui D. Approach to Internal Medicine A Resource Book for Clinical Practice. THIRD. USA: Springer; 2011. 478 p.

McGee S. What Is Evidence-Based Physical Diagnosis ? 3RD EDITIO. Saunders; 2012. 736 p.

Bennett GL, Rusinek H, Lisi V, Israel GM, Krinsky GA, Slywotzky CM, et al. CT findings in acute gangrenous cholecystitis. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2002 Feb [cited 2019 May 31];178(2):275–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11804880>.

Ferri F. FERRI'S BEST TEST A Practical Guide to Clinical Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging. Fourth Edi. Philadelphia: Elsevier;; 2019. 432 p.

Essential evidence plus Evidence-based 2020, (citado el 21 Junio 2020), Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>.

ASCITIS

DESCRIPCIÓN:

Presencia de líquido seroso en la cavidad peritoneal. Representa un estado de retención corporal total de sodio y agua, misma que puede estar causada por muchos trastornos, siendo el más frecuente la hipertensión portal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

POR AUMENTO DE LA PRESIÓN HIDROSTÁTICA

CARDÍACAS

- Insuficiencia cardíaca derecha
- Insuficiencia tricuspídea,
- Pericarditis constrictiva

HEPÁTICAS (DEPENDIENDO DE SU ORIGEN)

- Presinusoidal: Trombosis de la vena porta, esquistosomiasis.
- Sinusoidal: Cirrosis, neoplasias
- Postsinusoidal: Enfermedad de Budd-Chiari

POR DISMINUCIÓN DE LA PRESIÓN ONCÓTICA

- Desnutrición
- Enfermedad hepática
- Síndrome nefrótico
- Enteropatía por pérdida de proteínas

POR AUMENTO DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR / OBSTRUCCIÓN LINFÁTICA

- INFECCIONES:
  - Peritonitis bacteriana espontánea
- MALIGNAS
  - Metástasis en el ovario y peritoneal
- PANCREATITIS
- OTROS
  - Hipotiroidismo

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICA

Para una evaluación completa de la ascitis incluye una historia clínica enfocada y un examen físico.

Anamnesis

- Molestia abdominal
- Disminución en la cantidad de orina
- Dorsolumbalgia
- Disnea
- Sensación de saciedad precoz
- Meteorismo.

Examen Físico

- Edema de miembros inferiores
- Distensión abdominal
- Ganancia de peso

Síntoma	Sensibilidad	Especificidad	LR +	LR-
Aumento de la circunferencia abdominal	0,87	0,77	4,2	0,17
Reciente ganancia de peso	0.67	0.79	3.2	0.42
Hepatitis	0,27	0,92	3,2	0,80
Hinchazón del tobillo	0,93	0,66	2,8	0,10
Insuficiencia cardíaca	0,47	0,73	2,0	0,73
Alcoholismo	0,60	0,58	1,4	0,69

Abreviaturas: LR+ (Relación de probabilidad positiva); LR- (Relación de probabilidad negativa)

Tomado y adaptado de: Approach to Internal Medicine.

Hallazgo	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Telangectasia	54	0.7	27%	100%
Nefrosis	14	0.9	7%	100%
Onda ascítica	10	0.2	80%	92%
Altración de la coagulación	6.5	0.8	26%	96%
Ascitis	5.0	0.8	20%	96%
Hígado palpable	3.9	0.8	27%	93%
Edema	3.8	0.2	87%	77%
Circunferencia abdominal aumentada	3.8	0.2	87%	77%
Hepatitis	3.4	0.8	27%	92%
Ictericia	3,3	0.7	33%	90%
Aumento de peso reciente	3.2	0.4	67%	79%
Ombigo plano o evertido	2.8	0.8	33%	88%
Edema de tobillos	2.7	0.2	93%	66%
Opacidad de flanco	2.6	0,3	80%	69%
Signo de charco	2.5	0.7	43%	83%
Flancos abultados	2,0	0.1	93%	54%
Insuficiencia cardíaca	1.7	0.7	47%	73%

Alcoholismo	1.4	0.7	60%	58%
Carcinoma	0.9	1.0	13%	85%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

LABORATORIO

- Biometría Hemática
- Creatinina/ BUN
- Electrolitos orina: Niveles de sodio
  - <10 mEq/L (<10 mmol/L) improbable respuesta a diurético
  - >10 -70 mEq/L (>10 - 70 mmol/L) probable respuesta a diurético
  - >70 mEq/L (>70 mmol/L) son innecesarios los diuréticos
- Glucosa
- Amilasa.
- ALT, AST (↑)
- Gradiente de albúmina sérica: Se correlaciona directamente con la presión portal y se puede utilizar para clasificar ascitis.
  - <1.1 g indica exudado, por ej., inflamatorio, biliar / pancreático, carcinomatosis
  - ≥1.1 g indica trasudado / hipertensión portal
- Proteínas totales: Valores: Alto : > 2,5 g / dL; Baja < 2,5 g / dL
- Análisis de fluidos de paracentesis para recuento celular total y diferencial, tinción de Gram, cultivos bacterianos y fúngicos.

CARACTERÍSTICAS DE LÍQUIDO ASCÍTICO EN DIVERSAS CONDICIONES

BIOLOGÍA	ASPECTO	PROTEÍNAS TOTALES (G/DL)	LDH (UI)	DENSIDAD ESPECÍFICA	GLUCOSA	GLÓBULOS BLANCOS	GLÓBULOS ROJOS	AMILASA
Neoplasia	Rojo claro	> 2.0	>200	Variable	<60	↑	↑↑	
Cirrosis	Color pajizo	<2.5	<200	<1.016	<60	↓	↓	
Nefrosis	Color pajizo	<2.5	<200	<1.016	>60	↓	↓	
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	Color pajizo	<2.5	<200	<1.016	>60	↓	↓	
Piogénica	Turbio	>2.5	>200	>1.016	>60	↑↑ PMN	↓	
Pancreática	Turbio	>2.5	>200	Variable	>60	Variable		↑↑

Tomado y adaptado de: Practical Guide to Clinical Laboratory Medicine and Diagnostic

CARACTERÍSTICAS DE LÍQUIDO ASCÍTICO (HIPERTENSIÓN PORTAL)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Gradiente sérico de albúmina ascítica >= 1.1 g / dL	4.6	0,06	0%	0%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

CARACTERÍSTICAS DE LÍQUIDO ASCÍTICO (CIRROSIS)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
CA 125 > 35 U / ml	14	0,02	98%	93%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

CARACTERÍSTICAS DE LÍQUIDO ASCÍTICO (PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA).

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
LE positivo, pequeño o mayor (Multistix)	83	0.2	83%	99%
Fluido ascítico PMN > 500 células / mcl	11	0.2	--	--
Líquido ascítico WBC > 1000 células / mcl	9.1	0,3	--	--
Fluido ascítico pH < 7.35	9.0	0,3	--	--
Gradiente de pH del fluido ascítico en sangre > 0.1	7.1	0,3	--	--
Fluido ascítico PMN > 250 células / mcl	6.4	0.2	--	--
Líquido ascítico WBC > 500 células / mcl	5.9	0.2	--	--

Tira de prueba Periscreen (pequeña o superior)	5.8	0.2	81%	86%
Fluido ascítico pH <7.32	4.8	0.7	--	--
Fluido ascítico pH <7.40	2.5	0.2	--	--
Tira de prueba Periscreen (traza o superior)	2.1	0.1	92%	57%
Fluido turbio o con sangre	1.3	0,08	98%	23%

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
ECO ABDOMINAL	Los fluidos simples como la ascitis son excelentes medios de transmisión de sonido, reflejando casi sin ondas sonoras. Como consecuencia, aparecen bastante hipoecoico (negro) en el ultrasonido.
TAC DE ABDOMEN	En búsqueda de masas, obstrucciones.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- El cuidado puede ser ambulatorio o intrahospitalario, dependiendo de la condición en el examen físico. Para todos los pacientes:
- Se requiere restricción de sodio: 2 g diarios hasta que mejore la excreción renal, usualmente se requieren de 3 - 6 meses.
- La restricción de agua solo es necesaria si el sodio sérico es <130 mEq/L.
- La elevación persistente de la creatinina >2.5 mg/dL debe conducir a reducción de las dosis de diurético y paracentesis terapéutica.
- Registro diario del peso para monitorear aumentos y pérdidas.

- Es necesario monitoreo de electrolitos en sangre para alertar sobre trastornos como hipo/hiperkalemia, hiponatremia, hipocalcemia.
- Monitorizar niveles de creatinina, urea para evaluar posible síndrome hepato renal.
- Control de niveles de hemoglobina, plaquetas, tiempos de coagulación cada 3-6 meses, o en caso de presencia de complicaciones agudas.

BIBLIOGRAFÍA

Hui D. Approach to Internal Medicine A Resource Book for Clinical Practice. THIRD. USA: Springer; 2011. 478 p.

Simel D, Rennie D. THE RATIONAL CLINICAL EXAMINATION EVIDENCE - BASED CLINICAL DIAGNOSIS. McGrawHill. USA: JAMA; 2009. 937 p.

Simel DL, Halvorsen RA, Feussner JR. Quantitating bedside diagnosis: clinical evaluation of ascites. J Gen Intern Med [Internet]. [cited 2019 May 31];3(5):423–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3049966>.

Cattau EL, Benjamin SB, Knuff TE, Castell DO. The accuracy of the physical examination in the diagnosis of suspected ascites. JAMA [Internet]. 1982 Feb 26 [cited 2019 May 31];247(8):1164–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7057606>.

Ferri F. FERRI'S BEST TEST A Practical Guide to Clinical Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging. Fourth Edi. Philadelphia: Elsevier;; 2019. 432 p.

Walsh A. :: ASCITIS - GASTROENTEROLOGÍA :: [Internet]. P.L.A Export Editores S.A. 2011 [cited 2019 May 31]. Available from: <http://medicinadepostgrado.com/infopoems/gastroenterologia/consulta/ascitis.htm>.

APENDICITIS AGUDA

DESCRIPCIÓN:

La apendicitis aguda consiste en la inflamación y posterior infección del apéndice cecal, un pequeño saco localizado en el intestino grueso. Esto puede ocurrir por la impactación de heces endurecidas o por parásitos cilíndricos como los ascaris lumbricoides, con menos frecuencia puede relacionarse con el desarrollo de un tumor a ese nivel. Una vez que se produce la obstrucción, las secreciones producidas por el apéndice se acumulan al ver interrumpido su drenaje lo cual aumenta la presión en su interior comprometiendo la circulación local, si la obstrucción persiste ocurre entonces la ruptura del apéndice con salida de su secreción hacia la cavidad abdominal ocasionando lo que se conoce como peritonitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

GASTROINTESTINALES

- Enfermedad ulcerosa péptica
- Pancreatitis
- Colangitis
- Hepatitis
- Colecistitis
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Gastroenteritis
- Diverticulitis
- Obstrucción intestinal (pequeña, grande)
- Vólvulo

UROLÓGICAS

- Pielonefritis
- Cólico renal
- Prostatitis
- Torsión testicular
- Hernia inguinal

GINECOLÓGICAS

- Embarazo ectópico
- Rotura de quiste ovárico
- Enfermedad inflamatoria pélvica
- Torsión fibroidea
- Endometriosis
- Endometritis

VASCULARES

- Isquemia mesentérica aguda
- Colitis isquémica
- Mesentérica crónica isquémica
- Ruptura del aneurisma aórtico abdominal

SISTÉMICAS

- Enfermedad de Addison
- Cetoacidosis diabética
- Uremia
- Hipercalcemia
- Porfiria
- Fiebre mediterránea familiar

OTROS

- Infarto de miocardio
- Neumonía
- Lesión esplénica
- Herpes zóster
- Trastornos musculoesqueléticos
- Peritonitis

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO

Anamnesis

- Dolor abdominal en fosa ilíaca derecha
- Anorexia
- Náusea
- Fiebre

Examen físico

- A la palpación abdominal muestra rebote positivo
- Resistencia abdominal voluntaria e involuntaria
- Punto doloroso Mc Burney
- Punto Morris
- Punto de Lanz
- Signo de Blumberg
- Signo de Rovsing
- Signo del Psoas
- Signo del Obturador

SÍNTOMAS	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR +	LR -
Migración del dolor al cuadrante inferior derecho	64%	82%	3.18	0.5
Dolor en el cuadrante inferior derecho	81%	53%	8.0	0.15
Dolor antes de vomitar	100%	64%	2.76	
Ningún dolor similar anteriormente	81%	41%	1.5	0.32
Anorexia	68%	36%	1.3	0.64
Náusea	58%	37%	0.69-1.2	0.7
Vómito	51%	45%	0.92	1.1
SIGNOS	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR +	LR -
Rigidez	27%	83%	3.76	0.82
Fiebre	67%	79%	1.94	0.58
Sensibilidad al rebote	63%	69%	3.7	0.4
Signo de Psoas	16%	95%	2.38	0.90
Puntaje de Alvarado mayor o igual a 7	81%	74%	3.1	0.26

Abreviaturas: LR+ (Relación de probabilidad positiva); LR- (Relación de probabilidad negativa).

LABORATORIO

- Biometría hemática: Leucocitosis por arriba de 15,000 cel/ mm³ con predominio de neutrofilia.
- EMO: Nos orienta en el diagnóstico diferencial con afecciones urinarias. La presencia de un número significativo de polimorfos (piuria) en la orina puede ocurrir en la apendicitis aguda, por lo cual se requiere descartar una infección de vías urinarias.
- Urea / Creatinina
- Glucosa

- PCR
- Procalcitonina
- Gasometría arterial (en búsqueda de acidosis metabólica con Anion GAP elevado)
- Lactato (acidosis láctica en casos de sepsis)
- AST, ALT
- Bilirubinas
- Lipasa
- Amilasa
- BhCG (mujeres en edad reproductiva)(5)

Hallazgo	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Granulocitos >= 13,000 células / mm ³	7.1	0.7	0%	0%
Granulocitos >= 11,000 células / mm ³	4.4	0.6	0%	0%
WBC >= 15,000 células / mm ³	3.5	0.8	0%	0%
Procalcitonina anormal	3.0	0.8	33%	89%
WBC >= 10,000 células / mm ³	2.5	0,3	0%	0%
> 75% de células polimorfonucleares	2,4	0.2	0%	0%
PCR > 2 mg / dl	2,4	0.5	0%	0%
PCR > 1 mg / dl	2,0	0,3	0%	0%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

APÉNDICE PERFORADO

Hallazgo	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Bilirrubina > 1.0 mg/dl	5.0	0.4	70%	86%
Conteo de glóbulos blancos > 12.1	1,8	0.4	81%	55%

Proteína C reactiva > 0.5 mg / dl	1,5	0.1	96%	35%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
ECO ABDOMINAL	Se puede evidenciar un aumento del diámetro apendicular mayor a 6 mm.
RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN SIMPLE DE PIE	Pobre aporte en el diagnóstico: como un nivel hidroaéreo en el cuadrante inferior derecho (asa centinela) o un fecalito calcificado.
TAC SIMPLE Y CONTRASTADA DE ABDOMEN	Se pueden evaluar elementos como: aumento del diámetro apendicular mayor a 6 mm con un lumen ocluido, engrosamiento de la pared de la apéndice mayor a 2 mm, aumento de grasa periapendicular, presencia de apendicolito (en el 25% de los casos).
RESONANCIA MAGNÉTICA	Puede ser de utilidad en la evaluación del dolor abdominal y pélvico durante el embarazo. Un aumento del diámetro apendicular mayor a 7 mm es sugestivo de apendicitis aguda.

EXAMEN	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
TAC (multidetector, adulto)	51	0,02	99%	98%
TAC (niños)	19	0,06	0%	0%
Ultrasonido (niños)	15	0.1	0%	0%
Ultrasonido (adultos)	12	0.2	0%	0%
Radiografía de tórax anormal	1.1	0.9	51%	53%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

En pacientes con diagnóstico dudoso se recomienda realizar observación activa a través de un seguimiento mediante la hospitalización, evaluación clínica y de laboratorio repetida, previniendo el uso de analgésicos hasta conocer el diagnóstico definitivo. Ante la resolución del cuadro de apendicitis aguda, existe una reversion de criterios de SIRS o Q-SOFA presents de forma inicial, así como también normalización de leucograma, PCR y procalcitonina.

BIBLIOGRAFÍA

Hui D. Approach to Internal Medicine A Resource Book for Clinical Practice. THIRD. USA: Springer; 2011. 478 p.

Hui D, Leung AA, Padwal R. Approach to Internal Medicine A Resource Book for Clinical Practice Fourth Edition. 2015.

Laposata M. Laboratory Medicine The Diagnosis of Disease in the Clinical Laboratory. Sercond Ed. Texas: Mc Graw Hill Medical; 2014. 478 p.

Anderson BA, Salem L, Flum DR. A systematic review of whether oral contrast is necessary for the computed tomography diagnosis of appendicitis in adults. Am J Surg [Internet]. 2005 Sep [cited 2019 May 31];190(3):474–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16105539>.

Ferri F. FERRI'S BEST TEST A Practical Guide to Clinical Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging. Fourth Edi. Philadelphia: Elsevier;; 2019. 432 p.

Lowe LH, Penney MW, Scheker LE, Perez R, Stein SM, Heller RM, et al. Appendicolith revealed on CT in children with suspected appendicitis: how specific is it in the diagnosis of appendicitis? AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2000 Oct [cited 2019 May 31];175(4):981–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11000148>.

PIE DIABÉTICO

DESCRIPCIÓN:

Es una infección, ulceración o destrucción de los tejidos profundos relacionados con alteraciones neurológicas y distintos grados de enfermedad vascular periférica en las extremidades inferiores, que afecta a pacientes con diabetes mellitus, que no han sido o no están siendo correctamente tratados. La infección generalmente involucra una o más bacterias y se puede propagar a los tejidos contiguos, incluyendo el hueso, causando osteomielitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Artritis asociada al cristal como gota

Trauma

Artropatía aguda de Charcot a partir de diabetes de larga data

Úlceras por estasis venosa

Trombosis venosa profunda

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO:

Anamnesis

La infección está presente por el apareamiento de drenaje purulento y/o la presencia de dos o más signos de inflamación como son:

- Eritema
- Dolor
- Sensibilidad
- Calor
- Induración

Los signos sistémicos de infección incluyen:

- Anorexia, náuseas, vómitos
- Fiebre, escalofríos, sudores nocturnos
- Deterioro del estado mental y empeoramiento del control glucémico.

HALLAZGOS	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Insensibilidad al monofilamento	2.2 (0.4, 11.4)	0.6 (0.2, 2.4)	52-68

Examen Físico

El monofilamento se trata de un instrumento médico compuesto por un filamento de nailon unido a un mango que al doblarse aplica una presión constante de 10 g, que actúa independientemente de la fuerza que el examinador aplique sobre la zona a evaluar. Permite evaluar la sensibilidad táctil y vibratoria en una zona determinada, se utiliza para plantear el diagnóstico precoz de neuropatía periférica sensitiva diabética.

HALLAZGOS	LR + (CI 95%)	LR - (CI 95%)	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Área de úlcera ≥ 2 cm ² , detección de osteomielitis	2.2 (0.4-11.4)	0.6 (0.2-2.4)	52-68
Área de úlcera ≥ 3 cm ² , detección de osteomielitis	3.5 (1.6-7.7)	0.3 (0.1-0.6)	52
Área de úlcera ≥ 4 cm ² , detección de osteomielitis	7.3 (1.9-28.3)	0.4 (0.2-0.7)	52
Área de úlcera ≥ 5 cm ² , detección de osteomielitis	11 (1.6-77.8)	0.5 (0.3-0.8)	52
Test de contacto óseo positivo, detectando osteomielitis.	5.3 (3.7-7.8)	0.2 (0.1-0.4)	12-80
Profundidad de úlcera > 3 mm o hueso expuesto	3.9 (1.9-8.1)	0.3 (0.2-0.6)	63-68

Eritema, Purulencia	hinchazón,	1.8 (0.9-3.8)	0.8 (0.6-1.0)	63-68

Abreviaturas: LR+ (Relación de probabilidad positiva); LR- (Relación de probabilidad negativa).

Tomado y adaptado de: Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pretest Probability. Evidence-Based Phys Diagnosis.

LABORATORIO

- Biometría hemática: El 50% de los pacientes tienen leucocitos elevados.
- Hemoglobina Glicosilada, Glucosa, Creatinina, Urea.
- VSG y PCR: Si el valor de VSG es > 70 aumenta la probabilidad de infección ósea, mientras que el PCR es marcador para inflamación.
- Prealbumina sérica y la albúmina son marcadores de estado nutricional y capacidad de curación.
- Manchas y cultivos Gram: No se deben obtener cultivos superficiales ya que pueden contener bacterias colonizantes; en su lugar, se deben obtener cultivos de tejido profundo (aeróbico y anaeróbico) en un quirófano o medio estéril.

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGO
RADIOGRAFÍA SIMPLE	Evalúa parte ósea, e indirectamente tejidos blandos y puede detectar la presencia de gas tisular, lo que representaría una situación emergente (anaerobios). La osteomielitis aparece como radiolucencias, reacción periosteal y cambios destructivos óseos (67% específicas y 60% sensibles para osteomielitis).
GAMMAGRAFÍA ÓSEA	Puede distinguir infecciones agudas y crónicas.

**RESONANCIA
MAGNÉTICA**

Es la prueba más sensible y específica para detectar la osteomielitis y la formación de abscesos. Prueba de elección para valoración de tejidos blandos.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Se recomienda que el seguimiento se realice simultáneamente con los controles periódicos que los pacientes con Diabetes Mellitus realizan en las respectivas casas de salud.

Cuando se encuentra una sensibilidad conservada, pulsos palpables, se cataloga como riesgo bajo y su seguimiento se realizará de manera anual.

Si se evidencia neuropatía, o ausencia de pulsos u otro factor de riesgo, se cataloga como riesgo moderado, en tal caso su seguimiento se realizará cada 3-6 meses.

Si se evidencia neuropatía o pulsos ausentes junto a deformidad o cambios en la piel estamos hablando de un riesgo alto por lo cual el control debe realizarse de 1 a 3 meses.

BIBLIOGRAFÍA

McGee S. What Is Evidence-Based Physical Diagnosis ? 3RD EDITIO. Saunders; 2012. 736 p.

Ferri F. Ferri`s Clinical Advisor. Philadelphia: Elsevier; 2019. 3623 p.

Ratios L, Intervals C. Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pretest Probability. Evidence-Based Phys Diagnosis [Internet]. 2012;4:651–96. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781437722079150013>.

Tirado R-ADC, Antonio Fernández López J, Javier F, Tirado DC. ARCHIVOS DE MEDICINA. 2014;10:1.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

DESCRIPCIÓN

La Trombosis Venosa Profunda (TVP), es un coágulo de sangre o trombo que se forma en una vena profunda del cuerpo. La mayoría de los trombos venosos profundos se presentan en las pantorrillas o los muslos, pudiéndose también presentar en otras partes del cuerpo.

Un coágulo o trombo de una vena profunda puede desprenderse y ser arrastrado por el torrente sanguíneo, lo que se conoce como émbolo, mismo que puede llegar hasta una arteria de los pulmones y bloquear la circulación. Este problema médico se llama embolia pulmonar siendo un problema de salud muy grave, teniendo la capacidad de lesionar los pulmones y otros órganos del cuerpo y causar la muerte.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

VASCULAR

- Insuficiencia venosa
- Tromboflebitis superficial (crónica)

LINFÁTICA

- Linfedema (crónica)

FÁRMACOS

- Edema inducido por fármacos (bloqueadores de los canales de calcio)

OTROS

- Celulitis
- Fascitis necrotizante
- Lesión en la rodilla
- Desgarro del músculo de la pantorrilla
- Ruptura del quiste Baker

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO

Anamnesis

Examen Físico

- Edema de miembro localizado o desde la raíz, con aumento del diámetro (diferencia mayor a 3 cm en relación a la extremidad no afectada).
- Rubicundez
- Dolor
- Signo de Homann positivo

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Historia: cualquier malignidad	2,4	0.9	12%	95%
Examen físico: venas colaterales dilatadas	1.6	0.9	29%	82%
Historia: inmovilización	1.4	0.9	24%	83%
Historia: cirugía últimos 3 meses	1.3	1.0	15%	88%

Examen físico: edema	1,2	0.6	78%	35%
Examen físico: hinchazón de la pantorrilla	1,2	0.6	82%	31%
Examen físico: hinchazón de la pierna entera	1,2	0.9	34%	71%
Historia: dolor al caminar	1.1	0.8	84%	20%
Examen físico: ternura	1.0	0.9	78%	24%
Historia: traumatismo en la pierna	0.7	1.1	13%	82%
Pruebas multinivel				
Nombre de la prueba: Resultado de la prueba	Índice de probabilidad			
Estimación global de MD: alta	4.7			
Estimación global de MD: moderada	0.6			
Estimación global de MD: baja	0.4			

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

LABORATORIO

- **DÍMERO D:** Es sensible pero no específica para la TVP. Un resultado negativo (Dimero D < 0,5 mcg/ml) puede excluir el diagnóstico en un paciente con baja probabilidad de TVP, pero un resultado positivo ($\geq 0,5$ mcg/ml) exige pruebas adicionales con ultrasonografía venosa, si ésta es positiva entonces se confirma el diagnóstico. En pacientes con una alta probabilidad pre test de TVP (determinada por escala de Wells para TVP) es necesario realizar directamente una ultrasonografía venosa (sensibilidad y especificidad mayor al 95%).

Probabilidad Clínica		Probabilidad de TVP después de aplicar el resultado del dímero D a la estimación de probabilidad clínica		
		Probabilidad Alta	Probabilidad Moderada	Probabilidad Baja
Alta sensibilidad Dímero D	Positivo	63	25	11
	Negativo	8.6	1	0.5
Moderada Sensibilidad al Dímero D	Positivo	67	34	17
	Negativo	19	4.4	0.9

Tomado y adaptado de: THE RATIONAL CLINICAL EXAMINATION EVIDENCE - BASED CLINICAL DIAGNOSIS

Puntaje Escala de Wells para TVP	Probabilidad de TVP % (IC 95%)
Puntaje mayor o igual a 3 (probabilidad alta)	53%
Puntaje mayor o igual a 2 (probabilidad moderada)	17%
Puntaje menor o igual a 0 (probabilidad baja)	5%

Tomado y adaptado de: THE RATIONAL CLINICAL EXAMINATION EVIDENCE - BASED CLINICAL DIAGNOSIS

- PT, PTT, Recuento de plaquetas
- Proteína C, proteína S, antitrombina III, factor V Leiden (Pacientes con trombosis recurrente sin causas obvias, y aquellos con antecedentes familiares de trombosis).
- El anticuerpo HIT (Trombocitopenia inducida por heparina): Posterior a la exposición de la heparina se da la aparición abrupta de una disminución inexplicable del recuento de plaquetas, ya sea trombocitopenia o no.

Factores de riesgo para Trombosis Venosa Profunda	
Factor de riesgo	OR (IC 95%)
Sexo masculino	1.7

Edad mayor a 60 años	1.6
Cáncer	2.4
Insuficiencia Cardíaca	1.8
Lupus eritematoso sistémico	4.4
Arteriopatía extremidades inferiores	1.9
Obesidad	--
Tabaquismo	--
Postparto	--
Infección aguda	--

Tomado y adaptado de: THE RATIONAL CLINICAL EXAMINATION EVIDENCE - BASED CLINICAL DIAGNOSIS

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGOS
ECOGRAFÍA DOPPLER	• Visualización directa del trombo (estructura hipoecogénica visible dentro de la vena). • Cambios producidos por la presencia del coágulo dentro del lumen venoso (signos indirectos: distensión pasiva de la vena y ausencia de compresividad local y distal). • Cambios en la dinámica del flujo venoso.
VENOGRAFÍA CON CONTRASTE	Es el estándar de oro para la evaluación de la TVP de la extremidad inferior.
RESONANCIA MAGNÉTICA	• No invasiva • Es precisa para el diagnóstico. • Es particularmente útil en pacientes sospechosos de trombosis venosa profunda, que NO es factible la ultrasonografía compresiva, en pacientes embarazadas con dímero D positivo y ultrasonografía compresiva negativo.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA SOSPECHADA (SINTOMÁTICA)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Ultrasonido venoso	16	0,03	97%	94%
Pletismografía de impedancia	12	0,09	92%	92%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA NO SOSPECHADA (ASINTOMÁTICA)

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Ultrasonido venoso	10	0.4	62%	94%
Pletismografía de impedancia	5.0	0.8	25%	95%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Se establece la ecografía-Doppler como estudio de seguimiento en la trombosis venosa profunda, cuya finalidad es establecer el riesgo de retrombosis que se conoce como Trombosis Venosa Residual (TVR). Para lo cual:

- La primera ecografía se debe realizar entre los tres a seis meses de haber terminado el tratamiento anticoagulante.
- Segundo control se realizará entre los nueve a doce meses más.

BIBLIOGRAFÍA:

Laposata M. Laboratory Medicine The bibliografía.

Diagnosis of Disease in the Clinical Laboratory. Sercond Ed. Texas: Mc Graw Hill Medical; 2014. 478 p.

Hui D, Leung AA, Padwal R. Approach to Internal Medicine A Resource Book for Clinical Practice Fourth Edition. 2015.

Simel D, Rennie D. THE RATIONAL CLINICAL EXAMINATION EVIDENCE - BASED CLINICAL DIAGNOSIS. McGrawHill. USA: JAMA; 2009. 937 p.

Ferri F. Ferri`s Clinical Advisor. Philadelphia: Elsevier; 2019. 3623 p.

Ferri F. FERRI'S BEST TEST A Practical Guide to Clinical Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging. Fourth Edi. Philadelphia: Elsevier,; 2019. 432 p.

Doppler El EcografE, Diago Monferrer Servicio Radiodiagnóstico Hospital Lluís Alcanyís Xàtiva T. TROMBOSIS VENOSA: DIAGNÓSTICO Y CONTROL [Internet]. [cited 2019 May 31]. Available from: <http://xativaontinyent.san.gva.es/documents/3896660/5412596/Trombosis+venosa+profunda>.

HIPOTIROIDISMO

DESCRIPCIÓN:

El hipotiroidismo es un trastorno causado por la secreción inadecuada de la hormona tiroidea; dando como resultado niveles bajos de la misma, traducándose como una reducción metabólica de las hormonas tiroideas del paciente que son las encargadas de estimular distintos tejidos del cuerpo para la producción de proteínas y aumentar la cantidad de oxígeno que usan las células. Las mujeres tienen diez veces más posibilidades de contraer hipotiroidismo que los hombres.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

TIROIDITIS

- Hashimoto
- Subaguda
- Linfocítica (silenciosa, posparto)
- Irradiación

IATROGÉNICA

- Radiación
- Tiroidectomía

FÁRMACOS

- Metimazol
- Propiltiouracilo
- Yoduro (algas, colorantes, radiocontraste)
- Litio
- Amiodarona

CONGÉNITA

- Agenesia tiroidea
- Disogénesis tiroidea
- Síndrome de Pendred

OTROS

- Deficiencia de yodo (bocio endémico)
- Infiltración (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, enfermedad relacionada con la tiroiditis/IgG4 de Riedel)
- Hipotiroidismo central: Enfermedades de la hipófisis o el hipotálamo (tumor, cirugía, infarto, infección, infiltración, irradiación)

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO

- Anamnesis
- Intolerancia al calor
- Astenia
- Aumento de peso
- Somnolencia
- Pérdida de memoria
- Cambios en la personalidad
- Debilidad
- Dolor articular
- Náuseas
- Estreñimiento
- Reducción del líbido
- Alteraciones menstruales
- Caída del vello

Cuadro clínico:

Hallazgo	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Voz más profunda	7.0	0.9	14%	98%
Voz ronca	5.3	0.8	21%	96%
Intolerancia al frío	3.6	0.7	39%	89%
Cabello más grueso	3.5	1.0	7%	98%
Pensamiento lento	2.7	0.7	38%	86%
Calambres musculares	2.6	0.7	42%	84%
Mala memoria	2,4	0.8	36%	85%
Debilidad muscular	2.2	0.7	39%	82%
Cansancio	2.1	0.6	54%	74%
Piel más seca	2,0	0.7	48%	76%
Voz profunda	2,0	0.9	16%	92%
Pensamiento lento	1,8	0.9	18%	90%
Estreñimiento	1.7	0.9	17%	90%
Menstruaciones más pesadas	1.7	0.8	44%	74%
Edema palpebral	1.6	0.9	27%	83%
Dificultad matemática	1.4	1.0	15%	89%
Aumento sueño	1.4	0.8	42%	69%
Deprimido	1.3	1.0	16%	88%
Astenia	1.3	0.9	40%	70%
Piel seca	1.3	0.6	71%	46%
Sensibilidad al frío	1.3	0.8	51%	60%
Menstruaciones pesadas	1,2	0.9	36%	71%
Mala memoria	1.1	1.0	18%	84%
Más deprimido	1.1	1.0	20%	82%

Menstruaciones irregulares	1.0	1.0	30%	71%
Músculos débiles	1.0	1.0	21%	79%
Menstruaciones más irregulares	0.8	1.1	22%	73%
Cabello grueso	0.6	1.1	9%	86%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

Examen Físico:

HALLAZGOS	LR + (IC 95%)	LR - (IC 95%)	PROBABILIDAD DE PREPRUEBA
Piel fría y seca	4.7 (3.1, 7.1)	0.9 (0.8, 0.9)	12
Piel gruesa	3.4 (1.4, 8)	0.7 (0.5, 0.9)	18
Palmas frías	1.6 (1, 2.7)	0.8 (0.6, 1.1)	18
Palmas secas	1.5 (1, 2.4)	0.8 (0.6, 1.1)	18
Hinchazón de la cara	1.7 (0.7, 4.2)	0.6 (0.4, 0.8)	18
Hinchazón de las muñecas	2.9 (1.7, 4.9)	0.7 (0.5, 0.9)	18
Pérdida del cabello y de cejas	1.9 (1.1, 3.6)	0.8 (0.7, 1)	18
Edema Pretibial	1.1 (0.9, 1.5)	0.7 (0.3, 1.6)	18
Lenguaje Hipotiroideo	5.4 (2.7, 10.7)	0.7 (0.5, 0.9)	18
Bradicardia	4.2 (3.2, 5.4)	0.7 (0.7, 0.8)	12-20
Tiroides agrandada	2.8 (2.3, 3.4)	0.6 (0.6, 0.7)	12
Reflejo del tobillo retrasado	3.4 (1.8, 6.4)	0.6 (0.4, 0.9)	18
Movimientos lentos	1 (0.8, 1.2)	1 (0.3, 3.2)	18

Tomado y adaptado de: Steven McGee-Evidence-Based Physical

LABORATORIO

- TSH: Se evidencia aumento de la misma

- FT4: Se evidencia disminución de la misma
- Antitiroglobulina: Útil cuando se sospecha que la tiroiditis autoinmune es la causa del hipotiroidismo.

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGOS
ECOGRAFÍA DE TIROIDES	• Se recomienda solicitar ecografía tiroidea en pacientes con bocio, nódulos palpables, antecedentes de cáncer de tiroides familiar, antecedentes de irradiación cervical en la infancia. • Características sospechosas de malignidad: nódulos sólidos con marcada hipoecogenicidad, más alto que ancho, bordes lobulados o espiculados y presencia de microcalcificaciones.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Se necesitará medir la TSH aproximadamente desde la 6ta a la 10ma semana, después de cada cambio de la dosis de tiroxina.

Puede necesitar pruebas con más frecuencia si está embarazada o si está tomando una medicina que interfiera con la capacidad de su cuerpo para utilizar la tiroxina.

Una vez que se ha establecido su dosis adecuada de tiroxina, la prueba de TSH deberá realizarse cada 6 a 12 meses.

BIBLIOGRAFÍA

Hui D. Approach to Internal Medicine A Resource Book for Clinical Practice. THIRD. USA: Springer; 2011. 478 p.

Provan D. OXFORD HANDBOOK OF CLINICAL AND LABORATORY INVESTIGATION. Fourth Edi. London, UK; 2018. 1007 p.

Ratios L, Intervals C. Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pretest Probability. Evidence-Based Phys Diagnosis [Internet]. 2012;4:651–96. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9781437722079150013>.

Ferri F. FERRI'S BEST TEST A Practical Guide to Clinical Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging. Fourth Edi. Philadelphia: Elsevier,; 2019. 432 p.

Hui D, Leung AA, Padwal R. Approach to Internal Medicine A Resource Book for Clinical Practice Fourth Edition. 2015.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

DESCRIPCIÓN:

Ictus= stroke (inglés), describe el carácter brusco y súbito del cuadro. La definición tradicional de accidente cerebrovascular es clínica y está basada en la aparición brusca de la pérdida de la función neurológica focal por infarto o hemorragia en una zona importante del cerebro, la retina o la médula espinal que dura más de 24 horas. La definición incluye hemorragia subaracnoidea, accidente isquémico transitorio que consiste en una disfunción focal de menos de 60 minutos de duración y sin evidencia de formación de imágenes de infarto.

El ACV se distingue del ataque isquémico transitorio (AIT) por la persistencia de los síntomas durante más de 24 horas (o porque provoca la muerte antes de ese lapso).

Son sinónimos de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular y apoplejía. Según su naturaleza, la enfermedad cerebrovascular se puede presentar como isquemia o hemorragia, con una proporción en torno al 85% y 15%, respectivamente.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA:

Extravasación aguda de sangre, debido a rotura vascular espontánea no traumática hacia el parénquima y/o espacio subaracnoideo con posibilidad de expansión intraventricular.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA:

Es un trastorno clínico patológico del sistema nervioso central que se produce como consecuencia del compromiso de los vasos que lo irrigan, producto de una oclusión del árbol arterial encefálico, determinando compromiso funcional y vital del territorio afectado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO

- Enfermedad trombotica/ intrínseca de vasos: Aterosclerosis, vasculitis, vasoespasmo, disección, compresión fibromuscular, estado de hipercoagulabilidad.
- Origen embólico: Cardiogénico, arterial, séptico, paradójico (de taquicardia ventricular).

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO

- Ruptura de vasos intracerebrales: Hipertensión, trauma, diátesis hemorrágicas, angiopatía amiloide, uso de drogas ilícitas, malformaciones vasculares.
- Ruptura de vasos subaracnoideos: ruptura de aneurismas, malformaciones vasculares, diátesis hemorrágicas, traumatismo, angiopatía amiloide, uso de drogas ilícitas (cocaína).

IMITADORES DE ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

- Intoxicación por drogas/ retiro.
- Infecciones.
- Demencia-trastorno de conversión.
- Metabólicas: hipoglicemia, fallo renal, fallo hepático, hipoxia/ hipercapnia, desórdenes endócrinos (tirotoxicosis, mixedema, insuficiencia adrenal)
- Migrañas
- Síncope
- Convulsiones: parálisis de Todd.
- Estructural: traumas, tumores, hemorragia subdural

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Anamnesis

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO			
HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PREPRUEBA %
Convulsiones al inicio	4.7 (1.6, 14.1)	0.9 (0.9, 1)	12-39
Vómito	3 (1.7, 5.5)	0.7 (0.6, 0.9)	16-46
Cefalea intensa	2.9 (1.7, 4.8)	0.7 (0.6, 0.8)	12-46
Pérdida de la conciencia	2.6 (1.6, 4.2)	0.7 (0.5, 0.8)	43
Accidente isquémico transitorio previo	0.3 (0.2, 0.7)	1.2 (1.1, 1.3)	12-17

Examen Físico

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICO			
HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PREPRUEBA
Tensión arterial sistólica > 220 mmHg	4 (1.1, 15.4)	0.9 (0.7, 1.1)	13
Tensión arterial sistólica <160 mmHg	0.4 (0.3, 0.6)	2.4 (1.7, 3.5)	43
Estado de coma	6.3 (3.4, 11.7)	-	12-48
Somnolencia	1.7 (1.2, 2.4)	-	12-48
Estado mental alerta	0.5 (0.3, 0.7)	-	16-48
Deterioro neurológico durante las primeras 3 horas.	5.8 (4.3, 5.8)	0.2 (0.2, 0.4)	18
Signo de Kerning o Brudzinski	2.9 (0.6, 14.1)	1 (0.9, 1.1)	18-46

Rigidez cervical	5.4 (2.5, 11.3)	0.7 (0.7, 0.9)	18-59
Signo de Babinski bilateral	2.4 (1.6, 1.3)	-	17-43
Signo de Babinski unilateral	1 (0.9-1.2)	-	17-43
Babinski bilateral ausente	0.5 (0.3-0.9)	-	17-43
Desviación de la mirada	1.9 (1.6-2.3)	0.7 (0.5, 0.9)	15-17
Hemiparesias	0.9 (0.8, 1.1)	1.2 (0.8-1.7)	12-19
Afasia	1.1 (0.9-1.3)	1 (0.9-1)	14-53
Trastorno hemisensorial	1.3 (1.2-1.4)	0.8 (0.7, 1.1)	12-17
Hemianopsia	1.3 (1.1-1.6)	0.9 (0.8, 1)	16
Ataxia	0.7 (0.5-1)	1.1 (1-1.1)	16
Soplo carotídeo	0.1 (0-0.4)	1.1 (1-1.3)	16-43
Fibrilación auricular (ECG)	0.3 (0.1-0.5)	1.3 (1.1-1.4)	12-19
Score "Hemorragia"	5.5(4.4, 7)	-	13-69
Score "Indefinido"	1.1 (0.9, 1.2)	-	13-69
Score "Infarto"	0.3 (0.3-0.4)	-	13-69

Tomado y modificado de: APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 701-702

Tres hallazgos fueron seleccionados como los más útiles al examen físico para ECV isquémico:

HALLAZGO	PUNTUACIÓN O RANGO
Convulsión al inicio	0.39
Ataque previo	0.31
Accidente isquémico transitorio	0.11
Cefalea	0.36
Vómito al inicio	0.35
Nivel de conciencia	0.38-1.00

Orientación	0.19-1.00
Desviación de la mirada	0.33-1.00
Defectos del campo visual	0.16-0.81
Paresia facial	0.13-1.00
Fuerza del brazo	0.42-1.00
Fuerza de la pierna	0.40-0.84
Ataxia de las extremidades	0.16-0.69
Sensibilidad	0.27-0.89
Lenguaje	0.54-0.84
Disartria	0.20-1.00
Negligencia	0.58-0.89
Respuesta pupilar	0.95
Respuesta plantar	0.67
Marcha	0.91

Tomado y modificado de: The Rational Clinical Examination. Evidence Based Clinical Diagnosis. Miami: Jama and Archives Journals (American Heart Association); 2009.p. 627-641. (7).

LABORATORIO

- Glucemia: el monitoreo es fundamental, no solo porque la hipoglucemia produce síntomas similares sino también por demostrarse mediante distintos estudios que la hiperglucemia aumenta la morbilidad y mortalidad en estos pacientes.
- Hemograma: evaluar posible anemia con déficit de O₂, policitemia y trombocitosis como posibles factores de riesgo para stroke.
- TP y TTP: algunos pacientes suelen estar anticoagulados con heparina o warfarina. Es un dato importante también para establecer como opción terapéutica el tratamiento fibrinolítico.
- Enzimas cardíacas: en el caso que el ECG sugiera un IAM concomitante
- Gasometría: en pacientes con sospecha de hipoxemia, detecta la severidad de la misma y los trastornos ácido-base.

- Perfil lipídico completo
- ALT, AST, electrolitos, BUN, creatinina.

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGOS
TOMOGRAFÍA SIMPLE DE CRÁNEO	• Es el método más utilizado, ya que diferencia los episodios isquémicos de los hemorrágicos. • Distintos hallazgos pueden sugerir isquemia tempranamente: la pérdida de la interfase entre sustancia gris y blanca o borramiento de cisuras. • El efecto de masa y áreas de hipodensidad sugieren injuria irreversible e identifican pacientes con alto riesgo de hemorragia. • Recordar que en etapas tempranas la imagen compatible con isquemia se hace evidente al cabo de 72 a 96 horas posterior al mismo.
RMN DE ENCÉFALO	• Identificar lesiones de fosa posterior e infartos lacunares. • Es más eficaz para determinar la isquemia hiper aguda. • La técnica de difusión + T2 FLAIR permite una detección más precisa de la zona isquémica.

PRUEBAS AUXILIARES	HALLAZGOS
ECOCARDIOGRAMA	• Evalúan posibles causas de stroke. • Este es más sensible para evaluar arco aórtico y trombos en cavidades cardíacas (transesofágico).
ECOGRAFÍA DOPPLER CAROTÍDEA	• Permite la valoración de etiología aterotrombótica, placas de ateroma que provoquen una obstrucción superior al 50%.

PRUEBAS ESPECIALES	HALLAZGOS
ELECTROCARDIOGRAMA	Permite descartar arritmias cardíacas como causa de ECV isquémico cardioembólico. De igual manera identificar signos indirectos de hipertrofia ventricular izquierda, sobre todo en pacientes con trastornos hipertensivos mal controlados.
ENCEFALOGRAMA	Si hay la presencia de convulsiones
PANEL TOXICOLÓGICO	

ALGORITMO DIAGNÓSTICO:

Tomado y Modificado de: Fred F. Ferri. Stroke. Ferri's Best Test. A Practical Guide to Clinical Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging. Vol1. 4ta ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.p.400-407.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

El hemisferio izquierdo es dominante (funciones del lenguaje) en el 95% de diestros y 70% de zurdos.

- MONITOREO:** La tomografía de cráneo es el estándar de oro. Se necesita realizar después de 48-72 horas hasta que aparezcan pequeñas lesiones que se vuelven más hipodensas con el tiempo, en el contexto de un ECV isquémico. De igual manera en

eventos hemorrágicos es importante para descartar expansión del hematoma a nivel intraventricular o subaracnoideo, en cuyo caso el pronóstico empeora dentro de las primeras 24-72 horas.

- **EVOLUCIÓN:** El riesgo de recurrencia de ACV, luego de un Accidente isquémico-transitorio o ACV isquémico es de 10% en el 1er año, luego 5% por año; por lo que es necesaria una intervención precoz para una apropiada y efectiva estrategia de prevención secundaria. En un 63% aproximadamente de los casos el ictus se produce en el mismo territorio que el AIT previo (2/3 con ictus < y 1/3 con ictus >). En ACV consolidados la evolución a déficit cognitivo es del 35% aproximadamente (más frecuente en ictus > de hemisferio izquierdo).

Las complicaciones (IAM, insuficiencia cardíaca, infecciones respiratorias) son mayores en infartos hemisféricos y en territorio vertebro-basilar; generalmente en las primeras semanas. La recurrencia varía entre un 4-14%; y los predictores son HTA, hiperglucemia, abuso de alcohol, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cardíaca. Los stroke vertebro-basilares tienen peor pronóstico durante los primeros 10 días, igualándose con los hemisféricos al llegar al 1er mes; pero a largo plazo tienen peor pronóstico los hemisféricos.

BIBLIOGRAFÍA:

Graeme J Hankey. Diagnóstico y Tratamiento actualizado Accidente Cerebrovascular. IntraMed (Internet). 2016 (citado 15 abril 2019); pág. 1. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoid=89821&pagina=1>.

Antonio Arauz, Angélica Ruiz Franco. Enfermedad vascular cerebral. Clínica de Enfermedad Vascular Cerebral, Instituto Nacional de Neurología y neurocirugía Manuel Velasco Suárez México DF (Internet). 55 (3):11. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un123c.pdf?fbclid=IwAR0sedWetY1NcJChCFVAVRPo0Nf3QTrVoWvCy5X-8vi3L8D9CcikxTesp2A>.

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Enfermedad cerebrovascular hemorrágica. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 16-20.

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Enfermedad cerebrovascular isquémica. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 31-38.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Acute Stroke Syndromes. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 337-343.

APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 701-702.

Larry B. Goldstein, David L. Simel, Is this patient having a stroke. En: David L. Simel, Drummond Rennie, Sheri A. Keitz, editores. The Rational Clinical Examination. Evidence Based Clinical Diagnosis. Miami: Jama and Archives Journals (American Heart Association); 2009.p. 627-641, DOI: 10.1036/0071590307.

Fred F. Ferri. Stroke. Ferri's Best Test. A Practical Guide to Clinical Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging. Vol1. 4ta ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.p.400-407.

Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. Stroke 2003;34:1056-1083.

CRISIS CONVULSIVAS

DESCRIPCIÓN:

El status epiléptico constituye una **emergencia médica**, que tiene una alta morbimortalidad.

TERMINOLOGÍA

- **CONVULSIÓN:** descarga excesiva, anómala y paroxística de neuronas del sistema nervioso central.
- **EPILEPSIA:** convulsiones recurrentes debido a una causa subyacente.
- **ESTATUS EPILÉPTICO:** actividad convulsiva continua, que se manifiesta clínica y electroencefalográficamente, y persiste por un tiempo mayor o igual a 5 minutos o, 2 o más convulsiones recurrentes sin recuperación completa entre crisis.

Estatus epiléptico parcial convulsivo: Se da a partir de una lesión cortical focal; si las crisis son limitadas y no alteran el nivel de conciencia, se denominan crisis parciales simples y cursan con síntomas motores localizados o somatosensoriales, autonómicos, psíquicos o una combinación de ellos. Las crisis parciales complejas se originan en el lóbulo temporal o en estructuras límbicas, y se caracterizan por disminución de la conciencia, mirada fija y automatismos. Suelen estar precedidas por una señal de aviso o aura. Una vez remitida la convulsión, el paciente puede quedar confuso unos minutos.

Estatus epiléptico generalizado convulsivo: Se inician de forma generalizada o a partir de una crisis

parcial secundariamente generalizada, aquí solo el electroencefalograma (EEG) puede ser diagnóstico al mostrar un foco ictal al inicio. En su expresión típica (gran mal) cursa inicialmente con pérdida de conciencia, una fase tónica de rigidez global y una fase clónica de movimientos repetidos, sincrónicos, que van disminuyendo de frecuencia, quedando el paciente en un estado de somnolencia, confusión y amnesia de lo ocurrido (estado postictal) de pocos minutos de duración. En el estatus epiléptico generalizado tonicoclónico la fase tónico clónica puede durar de 30 a 60 minutos, quedando posteriormente ligeros movimientos oculares, faciales o de dedos y pasando después a una fase atónica, sin movimientos, a pesar de persistir actividad irritativa cerebral.

Existen otros tipos de estatus generalizados convulsivos como el mioclónico, que cursa con movimientos musculares incontrolables, rápidos, focales o generalizados, con o sin deterioro de la conciencia. A menudo cursan con parpadeo, movimientos masticatorios o sacudidas. En adultos es secundario a encefalopatías agudas o subagudas graves (tóxico-metabólicas, hipoxia, isquemia), resistente a fármacos y de mal pronóstico.

Estatus epiléptico parcial o generalizado no convulsivo:

Las crisis de ausencia, en las que predomina la alteración de la conciencia (pequeño mal), tienen escasas manifestaciones motoras (automatismos, parpadeo repetido, pequeñas clonias en manos, etc.). El estatus de ausencias puede durar horas o días, pero es el único tipo que no se ha asociado con daño neuronal.

El estatus no convulsivo: Es oligosintomático o sutil, suele aparecer al inicio de encefalopatías metabólicas graves o con lesiones estructurales subyacentes; suele ser consecuencia

de una convulsión tónico-clónica generalizada inadvertida o parcialmente tratada. Cursa con un profundo deterioro del estado de conciencia, y en ocasiones, sutiles manifestaciones motoras. En un 8% de pacientes con coma inexplicado se ha detectado epilepsia no convulsiva por EEG. El diagnóstico se hace mediante el EEG, que revela descargas continuas bilaterales. Es de mal pronóstico, no solo por la etiología, sino por el retraso en el diagnóstico.

PERÍODOS DE CRISIS CONVULSIVAS:

- **AURA:** advertencia consistente en olores o sabores.
- **PERÍODO ICTAL:** movimientos tónicos y/o clónicos.
- **PERÍODO POSTICTAL:** período de remisión, confusión y letargo.
- **ESTADO EPILÉPTICO:** convulsiones tónico-clónicas +/- 30 min.
- **ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO:** alteración de la conciencia sin manifestaciones motoras.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

CONVULSIONES EPILÉPTICAS NO PROVOCADAS

- **EPILEPSIAS PRIMARIAS**
Crisis de ausencias, convulsiones tónico-clónicas generalizadas, mioclonía juvenil.
- **ESTRUCTURALES**
Ictus (infarto), traumatismos craneales, tumores cerebrales, trastornos neuro-degenerativos.

- **INFECCIOSAS**

Encefalitis

- **CONGÉNITAS:**

Trastorno de migración neuronal, disgenesia cortical, malformaciones vasculares.

CONVULSIONES EPILÉPTICAS PROVOCADAS

- **ABSTINENCIA DE FÁRMACOS:**

(benzodiacepinas, alcohol).

- **SOBREDOSIS:**

Metanol, etilenglicol.

- **DROGAS ILÍCITAS:**

Cocaína, anfetaminas, LSD.

- **METABÓLICAS:**

Hiperglicemia, hiponatremia, hipercalcemia, uremia, hipoxia (anoxia cerebral), hipertiroidismo.

- **INFECCIOSAS:**

Meningitis, convulsiones febriles.

- **OTRAS:**

Arritmias, porfiria intermitente aguda

PSICÓGENO, NO EPILÉPTICO

- **PSEUDOCONVULSIONES**

Conflictos psicológicos, grandes traumas emocionales.

IMITADORAS DE CONVULSIÓN

- Síncope.
- Migraña
- Vértigo posicional benigno.
- Hipoglicemia
- Trastornos del sueño (apnea del sueño, narcolepsia, cataplejía, pesadillas, mioclono nocturno)
- Parálisis periódica hipocalcémica.
- Espasmo del sollozo

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO

- **HALLAZGOS ESPECÍFICOS:**

Anamensis

HALLAZGOS	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
EEG	29%	95%
Preocupación prodrómica	7.8%	98.2
Alucinaciones prodrómicas	8%	98%
Lengua lastimada	45%	97%
Girar la cabeza	43%	97%
Postura inusual	35%	97%
Prolactina elevada	50%	96%
Incontinencia urinaria	23%	96%
Deja vú prodrómico	14%	96%
Mialgia	16%	95%
Cianosis	33%	94%
Temblor previo	29%	94%
Espasmo de extremidades	69%	98%

Dolor torácico	2%	87,2%
Amnesia	53%	87%
Presíncope	3,9%	83,6%
Provocado por estrés	57%	85%
• HALLAZGOS MÁS SENSIBLES		
Confusión postictal	94%	69%
Comportamiento anormal	92%	67%

Tomado y Modificado de: Get the Diagnosis. Gavi Kohlberg y Mark Hammer. <http://www.getthediagnosis.org/diagnosis/Epilepsy.htm>

Examen Físico

- Temblor previo
- Espasmo de extremidades
- Lengua lastimada

LABORATORIO:

- Electrolitos.
- Magnesio.
- PCR, procalcitonina
- EMO + GRAM (rastreo de focos infecciosos)
- Química sanguínea: glucosa, urea, creatinina.
- Pruebas de función hepática: AST, ALT, Bilirrubinas, Albúmina
- CK, troponina
- TSH, FT4
- INR, TTP
- Prolactina
- Gasometría arterial.
- Dosaje de niveles en sangre de etanol, aspirina, acetaminofén y antidepresivos tricíclicos y panel de drogas en paciente con antecedentes o de alto riesgo.

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGOS
TOMOGRAFÍA DE CRÁNEO S/C	Sobre todo en pacientes sin historia previa de convulsiones.
RMN DE CABEZA	Sospecha de tumor cerebral, intracraneal, masa, sospecha de lesiones hipofisarias y yuxtaseselares, cerebelares y cerebrales, hidrocefalia, lesiones del sistema visual, anomalías congénitas del SNC, y sospechas de anomalías estructurales relacionadas con la epilepsia.
ELECTROENCEFALOGRAMA	Podemos encontrar: • Epilepsia generalizada idiopática (genética) (IGE): • Descargas epileptiformes generalizadas, bilateralmente sincrónicas con fondo prácticamente normal. • Ausencia de epilepsia: espiga y onda de 3Hz. • JME: 6Hz pico múltiple y onda. • Epilepsia generalizada sintomática (secundaria): • Más variable. • Actividad intermedia de fondo: exceso lento. • Actividad epileptiforme inter- ictal: espigas irregulares u ondas agudas y lentas 1.5–4Hz. • Generalmente generalizado, pero puede mostrar asimetría o características (multifocales). • Epilepsia focal parcial relacionada con la localización:

ELECTROENCEFALOGRAMA	• El EEG intermitente suele ser normal, especialmente si el foco está ubicado profundamente. • Puede haber picos u ondas agudas lateralizadas o localizadas. • Estatus epiléptico parcial o generalizado no convulsivo: El EEG muestra puntas-onda típicas a tres hercios. • Estatus epiléptico generalizado mioclónico: El EEG muestra complejos punta/polipunta-onda irregulares focales, multifocales o generalizados.

OTROS:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGOS
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	Si se sospecha aspiración.
PUNCIÓN LUMBAR	Sospecha de meningitis/ encefalitis. Células: - Polimorfos (neutrófilos): sugieren infección bacteriana aguda. - Linfocitos y monocitos: infecciones virales y crónicas o tumores. - Eosinófilos: tumores, parásitos, reacciones a cuerpos extraños. - Glucosa: por procesos no virales que causan inflamación meníngea. - Proteínas totales: desglose de la barrera hematoencefálica. - Inmunoglobulinas específicas, es decir, sin Igs coincidentes en una muestra simultánea de sangre: inflamación dentro de la teca

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

En todos los pacientes se debería considerar realizar un electroencefalograma para demostrar que toda actividad epiléptica se haya terminado.

Se debe considerar el encefalograma ambulatorio de 24 horas o más, idealmente con audio / video vigilancia para ayudar a determinar la naturaleza del ataque en un sujeto con ataques frecuentes (por ejemplo, diarios).

Se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones más monitorización ambulatoria, particularmente en pacientes cardíacos.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Estatus epiléptico. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 23-28.

L. Corral-Ansa, J.I. Herrero-Meseguer, M. Falip-Centellas, M. Aiguabella-Macau. Estatus epiléptico. SCIELO [Internet]. 2008 [citado 28 de Abril del 2019]; 32(1):174-182. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912008000400005.

Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Seizures. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 3era Edición. Switzerland Springer; 2015. p. 309-311.

Get the Diagnosis. Gavi Kohlberg y Mark Hammer. <http://www.getthediagnosis.org/diagnosis/Epilepsy.htm>

Drew Provan. Oxford Hand Book of Clinical and Laboratory Investigation. 4ta Edición. Londres; 2018.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

DESCRIPCIÓN:

Es un síndrome clínico complejo, que se produce cuando el corazón es incapaz de mantener un bombeo de sangre adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos, debido a anomalías en su función. Su origen no se conoce por completo, pero se ha propuesto la intervención de varios fenómenos generalizados (activación neurohormonal, proceso inflamatorio, estrés oxidativo). Los factores que desencadenan la Insuficiencia Cardíaca Aguda pueden ser: isquemia, hipertensión, arritmias, comorbilidades no cardíacas, fármacos administrados, entre otros.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

CARDÍACAS

- Miocárdicas: Insuficiencia cardíaca exacerbada, infarto de miocardio.
- Valvulares: Estenosis aórtica, regurgitación de válvula aórtica, regurgitación de válvula mitral, estenosis mitral, endocarditis.
- Pericárdicas: Taponamiento cardíaco.
- Disrritmia.

RESPIRATORIAS

- Vía aérea: Exacerbación de la EPOC, exacerbación de asma, bronquitis aguda, bronquiectasias, obstrucción por cuerpo extraño.
- Vasculares: Embolia pulmonar, hipertensión pulmonar.
- Pleurales: Neumotórax, derrame pleural.

SISTÉMICAS

- Sepsis
- Síndrome de distrés respiratorio aguda
- Acidosis metabólica
- Anemia
- Neuromuscular
- Psicógena
- Ansiedad.

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICOS

Anamnesis

- Disnea
- Fatiga
- Palpitaciones

Examen físico

- Taquicardia
- Taquipnea
- Estertores pulmonares
- Derrame pleural
- Ingurgitación yugular
- Edema periférico
- Hepatomegalia

PACIENTE CON SOSPECHA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA EN EMERGENCIA.

HISTORIAL MÉDICO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR+	LR-
Juicio clínico inicial	61	80	4.4	0.45
Historia de insuficiencia cardíaca	60	90	5.8	0.45
Enfermedad por infarto de miocardio	40	87	3.1	0.69
Trastornos de arteria coronaria	52	70	1.8	0.68
Dislipidemia	23	87	1.7	0.89
Diabetes	28	83	1.7	0.86
Hipertensión	60	56	1.4	0.71
Fumador	62	27	0.84	1.4
EPOC	34	57	0.81	1.1
Ortopnea	50	77	2.2	0.65
Edema	51	76	2.1	0.64
Disnea de esfuerzos	84	34	1.3	0.48
Fatiga y aumento de peso	31	70	1	0.99
Tos	36	61	0.93	1

Tomado y modificado de: Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 37-43

HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Crepitaciones en pacientes con miocardiopatía conocida.	2.1 (1.2-3.8)	0.8(0.7-1)	64-86
Relación pulso amplitud ratio >0.7, detección de presión de cuña > 15 mmHg	18.2 (2.7-123)	0.1 (0-0.4)	52

Respiración de Cheyne Stokes, detección de fracción de eyección <0.40 (< 80 años)	8.1 (4-16.3)	0.7 (0.6-0.8)	21
Respiración de Cheyne Stokes, detección de fracción de eyección <0.40 (> 80 años)	2.7 (1.1-6.6)	0.7(0.4-1.1)	17
Ritmo de galope por tercer tono positivo, detección de fracción de eyección <30%	4.1 (2.3-7.3)	0.3(0.2-0.5)	19-47
Presión de pulso proporcional <= 25%, detección de bajo gasto cardíaco.	6.9 (3-15.8)	0.2 (0.1-0.6)	50-64
S3, detección de diagnóstico por consenso de insuficiencia cardíaca	7.2 (5-10.2)	0.9 (0.9-0.9)	29-55
Desplazamiento del impulso apical, detección de diagnóstico por consenso de Insuficiencia cardíaca.	6.7 (4,11)	0.8 (0.7-0.8)	29
Venas del cuello ingurgitadas.	4.8 (4-5.8)	0.1 (0.1-0.1)	29-71
Péptido natriurético cerebral >=100	3.6 (2.1-6.3)	0.6 (0.5-0.7)	39-55

Tomado y modificado de: APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 683-685.

DETECCIÓN DE LA PRESIÓN DE LLENADO ELEVADO DE CORAZÓN IZQUIERDO			
HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Frecuencia cardíaca > 100/min en reposo.	5.5 (1.3,24.1)	0.9(0.9,1)	19
Respuesta de Valsalva anormal	7.6 (1.7,34.3)	0.1(0,0.8)	48
Incremento del 10% del pulso durante la maniobra de Valsalva	0.2(0.1,0.9)	1.7(1.3,2.2)	25
Crepitantes	1.6(0.8,2.9)	0.9(0.9,1)	19-77
Presión venosa yugular elevada	3.9(1.6,9.4)	0.7(0.5,1)	19-75

Prueba abdomino-yugular positiva	8(2.1,31.2)	0.3(0.2,0.6)	17-75
Ritmo de galope por tercer tono positivo	3.9(2.1,7.1)	0.8(0.7,0.9)	19-68
Ritmo de galope por cuarto tono positivo	1.3(0.8,1.9)	0.9(0.7,1.2)	46-67
Edema	1.4(0.6,3.2)	1(0.9,1)	19-68

Tomado y modificado de: APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 683-685.

DETECCIÓN DE BAJA FRACCIÓN DE EYECCIÓN.			
HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Frecuencia cardíaca > 100/min en reposo.	2.8 (1.3-5.9)	0.8 (0.7-1)	16
Respiración de Cheyne-Stokes	5.4 (3.2-9.2)	0.7 (0.6-0.8)	20
Respuesta de Valsalva	7.6 (4.9-11.8)	0.3 (0.2-0.4)	41-46
Crepitantes	1.5 (0.9-2.4)	0.9 (0.8-1)	8-69
Presión venosa yugular elevada	6.3 (3.5-11.3)	0.9 (0.8-1)	8-69
Ritmo de galope por tercer tono positivo	3.4 (2.6-4.4)	0.7 (0.5-0.8)	20
Ritmo de galope por cuarto tono positivo	1.2 (0.8-1.9)	0.9 (0.5-1.4)	30-60
Soplo de regurgitación mitral	2.2 (0.9-5.7)	0.8 (0.7-1)	56
Hepatomegalia	0.9 (0.1-9.4)	1 (0.9-1.1)	69
Edema	1.2 (0.8-1.8)	0.9 (0.9-1)	8-69

Tomado y modificado de: APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 683-685.

LABORATORIO

- Biometría hemática: Puede relacionarse con agravamiento de la insuficiencia cardíaca.
- Creatinina, Urea: Establece el compromiso primario, la

repercusión de la insuficiencia cardíaca.

- Electrolitos: Durante el tratamiento diurético. La hiponatremia tiene valor pronóstico.
- Hepatograma: Elevación de enzimas hepáticas y bilirrubina cuando existe congestión hepática.
- IgG – IgM: Puede ser de valor complementario diagnóstico ante la sospecha de miocarditis.
- Troponinas: Utilidad para la evaluación de paciente con insuficiencia cardíaca en el contexto de síndromes isquémicos y pacientes con miocarditis.

Nombre de la prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Péptido Natriurético BNP> = 250 pg / ml	4.6	0.1	89%	81%
N-terminal BNP (Roche)> 340 pmol / L	4.3	0.2	87%	80%
BNP> = 200 pg / ml	3.7	0.1	92%	75%
BNP> = 80 pg / ml	3,3	0,06	96%	71%
BNP> = 150 pg / ml	3.1	0.2	89%	71%
BNP> 30 pg / ml	2.5	0,05	97%	61%
BNP> = 50 pg / ml	1.7	0,06	97%	44%

Tomado y adaptado de: Esencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN

RX DE TÓRAX	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR+	LR-
Congestión venosa pulmonar	54	96	12	0.48
Edema intersticial	34	97	12	0.68
Edema alveolar	6	99	0	0.95
Cardiomegalia	74	78	3.3	0.33

Efusión pleural	26	92	3.2	0.81
Cualquier edema	70	77	3.1	0.38
Neumonía	4	92	0.50	1
Hiperinflación	3	92	0.38	1.1
ELECTROCARDIOGRAMA				
Fibrilación auricular	26	93	3.8	0.79
Nuevos cambios de la onda T	24	92	3	0.83
Cualquier hallazgo anormal	50	78	2.2	0.64
Elevación del ST	5	97	1.8	0.98
Depresión del ST	11	94	1.7	0.95

Tomado y modificado de: Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 37-43

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGOS
RADIOGRAFÍA DEL TÓRAX	⌚ Hallazgo de cardiomegalia (teleradiografía). ⌚ Signos de congestión venocapilar, como redistribución del flujo vascular pulmonar hacia los vértices. ⌚ Edema intersticial pulmonar. La exclusión de enfermedad pulmonar como causa de la sintomatología frecuentemente es aportada por la radiografía simple del tórax.
ECOCARDIOGRAFÍA	⌚ Es la prueba diagnóstica de mayor valor aislado. ⌚ Su utilización deber ser de rutina en la evaluación inicial y en el seguimiento. ⌚ Permite la identificación de trastornos estructurales miocárdicos, valvulares y/o pericárdicos ⌚ Define la presencia de disfunción sistólica y/o diastólica.

ECOCARDIOGRAFÍA	⌚ La medición de la fracción de eyección (Fey) y de los volúmenes ventriculares, es un parámetro confiable en la evaluación de la función ventricular. ⌚ El ecocardiograma también permite la determinación hemodinámica no invasiva, con estimación del volumen minuto cardíaco, presiones de llenado ventriculares y presiones pulmonares. El eco estrés con dobutamina ha demostrado que es útil para la evaluación de isquemia y/o viabilidad miocárdica y para determinar la reserva contráctil. ⌚ La evaluación ecocardiográfica con Doppler tisular es de utilidad en el ajuste de la terapia de resincronización.
RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA	⌚ Permite evaluar con la mayor exactitud y reproducibilidad los volúmenes, la masa y la función global y regional de ambos ventrículos. ⌚ Evalúa enfermedades valvulares, pericárdicas, cardiopatías congénitas complejas y tumores cardíacos. ⌚ La utilización de técnicas con gadolinio permite evaluar la presencia de daño miocárdico por necrosis, fibrosis, inflamación o infiltración. ⌚ Es de utilidad para evaluar viabilidad. La presencia de realce tardío se asocia con pronóstico adverso.
TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA MULTICORTE	Permite valorar la presencia de enfermedad coronaria y guiar en la necesidad de realizar una angiografía invasiva. La TCMC puede considerarse en pacientes con riesgo de enfermedad coronaria intermedio o bajo.

TÉCNICAS RADIOISOTÓPICAS	⌚ Es un método para cuantificar la función ventricular sistólica biventricular a través del cálculo de la Fey. ⌚ La identificación de alteraciones regionales de la motilidad puede sugerir la presencia de enfermedad coronaria. ⌚ Los estudios de perfusión miocárdica, en esfuerzo o mediante estrés farmacológico, están indicados en pacientes con IC y angor o evidencias de isquemia miocárdica en la prueba ergométrica. ⌚ En la detección de viabilidad miocárdica (miocardio hibernado) se aplican los estudios de 201Tl secuencial reposo-redistribución, ejercicio-redistribución tardía o reinyección o mediante sestamibi, cuantificados o gatillados. ⌚ El diagnóstico de procesos inflamatorios o miocárdicos en ocasiones justifica la utilización de centellografía con 6 galio-citrato o 99mTc-pirofosfato, aunque su especificidad es relativamente baja.
HOLTER	⌚ La utilidad máxima consiste en la detección de taquiarritmias paroxísticas supraventriculares y/o ventriculares o presencia de bradiarritmias intermitentes. ⌚ La detección de arritmias ventriculares repetitivas o complejas tiene un valor pronóstico de mayor mortalidad general y de muerte súbita. ⌚ La variabilidad de la frecuencia cardíaca es un marcador de desequilibrio autonómico y se ha demostrado que su alteración también es pronóstica.

ESTUDIOS INVASIVOS

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGOS
MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA	Por lo general, no se requiere para el diagnóstico de IC, pero puede ser importante en la determinación etiológica, pronóstica o como guía del tratamiento en presencia de IC descompensada de difícil diagnóstico y/o manejo.

ARTERIOGRAFÍA CORONARIA	⌚ Se encuentra indicada en pacientes con IC y evidencias de isquemia miocárdica cuando es posible considerar la revascularización miocárdica como opción terapéutica. ⌚ El antecedente de infarto previo y la existencia de angor se presentan como una indicación precisa. ⌚ En los casos en que no existe angina, la detección de isquemia o hibernación por estudios no invasivos y la evaluación clínica determinarán la elección de continuar el procedimiento diagnóstico hacia la arteriografía coronaria. ⌚ Su utilización sistemática solo tiene aplicación en la evaluación previa al trasplante cardíaco.
BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA	⌚ Su indicación es optativa en situaciones específicas: ⌚ IC de reciente comienzo y/o rápidamente evolutiva, cuya etiología sea indeterminada o hubiese fuerte sospecha de miocarditis ⌚ Determinación de toxicidad miocárdica luego de quimioterapia con adriamicina o drogas similares. ⌚ Determinación de compromiso miocárdico en enfermedades sistémicas. ⌚ Determinación de presencia de rechazo miocárdico en pacientes con trasplante cardíaco.
ESTUDIOS ELECTROFISIOLÓGICOS	⌚ El estudio de bradiarritmias y/o trastornos de conducción puede resultar de utilidad en la indicación de un marcapasos definitivo. ⌚ En el caso de las arritmias ventriculares, los principales objetivos del estudio son confirmar el diagnóstico de taquicardia ventricular, definir el mecanismo, localizar el sitio de origen y evaluar la eficacia del tratamiento ⌚ El valor pronóstico reside mayormente en su alto valor predictivo negativo, especialmente en pacientes de etiología isquémica.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

- Electrocardiograma.
- Radiografía del tórax.
- Exámenes de laboratorio básicos: hemograma, eritrosedimentación globular, glucemia, uremia, creatinina, ionograma, orina completa.
- Hormonas relacionadas con la función tiroidea (T3, T4, T4L, TSH): en pacientes con fibrilación auricular (FA), taquicardia e IC de etiología desconocida.
- Serología para enfermedad de Chagas: en pacientes provenientes de medio endémico, bloqueo de rama derecha en el ECG.
- Ecocardiograma y Doppler cardíaco: es la **prueba diagnóstica de mayor valor aislado** en pacientes con IC y su utilización deber ser de rutina en la evaluación inicial y en el seguimiento. Permite la identificación de trastornos estructurales miocárdicos, valvulares y/o pericárdicos y define la presencia de disfunción sistólica y/o diastólica.

BIBLIOGRAFÍA:

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Insuficiencia Cardíaca. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 41-46.

Piotr Ponikowski Ewa A. Jankowska. Patogenia y Presentación clínica de la Insuficiencia Cardíaca Aguda. Rev. Esp. Cardiología (Internet) . 2015;68:331-7 - Vol. 68 Núm.04 DOI: 10.1016/j.recesp.2015.01.003.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Heart failure. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 37-43.

APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 683-685.

José Luis Barisani. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica. Revista Argentina de Cardiología (Internet).2010 (citado 15 de Mayo del 2019), 78(2):166-181. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenido=67392>.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

DESCRIPCIÓN

El Síndrome Coronario Agudo es un término que hace referencia a toda la constelación de cuadros clínicos relacionados con la isquemia miocárdica aguda.

Los síndromes coronarios agudos son la angina de pecho inestable y el infarto agudo de miocardio (IAM).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

CARDÍACAS

- Miocárdicas: Infarto de miocardio, angina
- Valvulares: Estenosis aórtica
- Pericárdicas: Pericarditis
- Vasculares: Disección aórtica

RESPIRATORIAS

- Parenquimatosas: Neumonía, neoplasias
- Pleurales: Neumotórax, neumomediastino, derrame pleural, pleuritis
- Vasculares: Embolia pulmonar

GASTROINTESTINALES

- Esofagitis
- Cáncer esofágico
- Enfermedad de reflujo gastroesofágico
- Úlcera péptica
- Síndromes de boerhaave
- Colecistitis

- Pancreatitis

OTRAS

- Musculoesqueléticas
- Herpes
- Ansiedad

DIAGNÓSTICO: CLÍNICO

Anamnesis

HISTORIAL	LR+
Dolor irradiado hacia el hombro, o ambos brazos	4.1
Dolor irradiado hacia el brazo derecho	3.8
Dolor irradiado hacia el brazo izquierdo	2.2
Irradiación hacia ambos brazos	9.7
Vómitos	3.5
Exfumador	2.5
Diaforesis	2.0
Dolor torácico pleurítico	0.2
Dolor agudo, o punzante en el pecho	0.3
Dolor torácico posicional	0.3
Dolor torácico reproducible por palpación	0.2-0.4
Examen físico	
Hipotensión	3.1
S3	3.2
Crepitantes pulmonares	2.1

Tomado y modificado de: Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 28-35

Examen Físico

Hallazgo	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Hipotensión (PAS <100 mm Hg)	3.0	1.0	3%	99%
Prueba de estrés previa anormal	3.0	0.9	12%	96%
Irradiación a ambos brazos.	2.8	0.9	11%	96%
Enfermedad arterial periférica	2.7	1.0	8%	97%
Dolor similar a la isquemia previa.	2.2	0.7	47%	79%
Taquipnea	2,0	1.0	10%	95%
Enfermedad coronaria previa	2,0	0.8	41%	79%
Cambios en el patrón de angina durante las 24 horas previas.	1.9	0.9	27%	86%
Dolor torácico “típico”	1.9	0.5	66%	66%
Dolor empeora con el esfuerzo.	1,8	0.7	45%	75%
Estertores pulmonares	1,8	1.0	9%	95%
Infarto de miocardio previo	1.6	0.9	28%	82%
Taquicardia (HR> 120 lpm)	1,5	1.0	3%	98%
Radiación de dolor en el cuello o la mandíbula	1,5	0.9	24%	84%
Diabetes	1.4	0.9	26%	82%
Enfermedad cerebrovascular	1.4	1.0	10%	93%
Sexo masculino	1.3	0.7	66%	50%
Hiperlipidemia	1.3	0.9	42%	67%
Obesidad	1.3	0.9	40%	68%
Episodio reciente de dolor similar	1.3	0.8	55%	56%
Radiación al brazo izquierdo	1.3	0.9	40%	69%

Radiación al brazo derecho	1.3	1.0	5%	96%
Diaforesis asociada	1.3	0.9	26%	80%
Disnea asociada	1,2	0.9	45%	61%
Dolor tipo quemazón	1,2	1.0	14%	88%
Hipertensión	1,2	0.8	59%	52%
Cualquier uso de tabaco	1.1	1.0	38%	65%
Inicio abrupto	1.1	0.8	76%	32%
Cualquier dolor que mejora con nitroglicerina	1.1	0.8	71%	35%
Náuseas o vómitos asociados.	1.0	1.0	22%	78%
Antecedentes familiares de enfermedad cardíaca.	1.0	1.0	37%	64%
Cirugía previa de injerto de derivación de arteria coronaria	1.0	1.0	9%	91%
Palpitaciones asociadas	0.7	1.0	6%	91%
Síncope asociado	0.6	1.1	9%	84%
Dolor reproducido a la palpación	0,3	1,2	6%	80%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

ENFERMEDAD DE ARTERIAS CORONARIAS			
HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Angina típica	5.8 (4.2-7.8)	0.5	44-65
Angina atípica	1.2 (1.1-1.3)		44-58
Dolor torácico, sin angina	0.1 (0.1-0.2)	--	44-58
Duración del dolor > 30 min	0.1 (0-0.9)	1.2 (1.1-1.3)	50
Disfagia asociada	0.2 (0.1-0.8)	1.2 (1-1.4)	50

Sexo masculino	1.7 (1.6-1.8)	0.3 (0.3-0.4)	51-83
Edad <30 años	0.1 (0-0.1)	--	51-68
Edad 30-49 años	0.6 (0.5-0.7)	--	51-83
Edad 50-70 años	1.3 (1.3-1.4)	--	51-83
Edad >70 años	2.6 (1.8-4)	--	51-90
Infarto de miocardio previo	3.8 (2.1-6.8)	0.6 (0.5-0.6)	58-83
Irradiación hacia pliegue del lóbulo de la oreja	2.3 (1.6-3.3)	0.5 (0.4-0.7)	60-85
Arco senil	3.8 (2.1-6.8)	0.7 (0.6-0.8)	89
Sensibilidad de la pared torácica	0.8 (0.7-0.9)	1.1 (1-1.3)	44-62
Índice de presión tobillo brazo	4 (2.3-6.9)	0.8 (0.8-0.8)	75-82
Impulso apical desplazado lateralmente	13 (0.7-28.3)	1 (0.9-1)	50
ECG Normal	0.6 (0.3-1.1)	1.2 (1-1.6)	44-58
ECG con anomalías en T o ST.	1.4 (1-1.9)	0.9 (0.9-1)	44-76

Tomado y modificado de: APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 685-686.

INFARTO DE MIOCARDIO			
HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Sexo masculino	1.3 (1.2-1.3)	0.7 (0.7-0.7)	6-36
Edad, <40 años	0.2 (0.1-0.5)	1.2 (1.1-1.3)	17
Edad 40-59 años	0.8 (0.6-1.1)	1.2 (1-1.4)	17
Edad >= 60 años	1.5 (1.4-1.6)	0.6 (0.5-0.8)	14-36
Dolor agudo	0.4 (0.2-0.8)	1.3 (1.1-1.5)	12-21

Dolor pleurítico	0.3 (0.1-0.6)	1.2 (1.2-1.2)	12-21
Dolor posicional	0.4 (0.2-0.9)	1.1 (1.1-1.2)	14-21
Alivio del dolor con nitroglicerina	1 (0.9-1.1)	1 (0.9-1.2)	18-34
Signo de Levine	0.5 (0.2-1.6)	1.1 (1-1.2)	22
Signo de la palma	0.9 (0.5-1.4)	1.1 (0.9-1.4)	22
Signo del brazo	1.1(0.5-2.2)	1 (0.8-1.2)	22
Sensibilidad de la pared torácica	0.3 (0.2-0.6)	1.2 (1.1-1.3)	12-21
Aspecto diaforético	2.2 (1.7-2.9)	0.7 (0.6-0.8)	12-29
Palidez	1.4 (1.2-1.6)	0.6 (0.5-0.8)	29
Presión arterial sistólica <100 mmHg	3.6 (2-6.5)	1 (0.9-1)	18
Distensión venosa yugular	2.4 (1.4-4.2)	0.9 (0.9-1)	6
Crepitantes pulmonares	2.1 (1.6-2.8)	0.8 (0.7-1)	6-12
Tercer sonido cardíaco	3.2 (1.6-6.5)	0.9 (0.8-1)	12
ECG normal	0.2 (0.1-0.3)	1.5 (1.4-1.6)	14-42
ECG inespecífico, con cambios en ST.	0.2 (0.1-0.4)	1.4 (1.1-1.9)	14-29
ECG con elevación del ST.	22.3 (16.7-30)	0.6 (0.5-0.6)	12-29
ECG con depresión del ST.	3.9 (3-5.2)	0.8 (0.7-0.8)	12-29
ECG con inversión de onda T	2 (1.5-2.5)	0.9 (0.9-1)	12-29

Tomado y modificado de: APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 685-686.

LABORATORIO

- Troponina I: Se eleva dentro de las primeras 4-6 horas, pico 18-24 horas, permanece elevado durante 7-10 días. (Sensibilidad 40% durante el episodio, y 40-70% 6-9 horas después de los síntomas), por encima de 0,4 ng/ml, en paciente con dolor torácico, se relaciona con alta probabilidad de cardiopatía isquémica. (x3 c/6-8horas). Troponina Us (ultrasensible) tiene

una sensibilidad y valor predictivo negativo cercano al 100% dentro de las primeras horas de un infarto agudo del miocardio.

- CK/CKMB: Se eleva dentro de las primeras 4-6 horas, pico 18-24 horas, permanece elevado durante 3-4 días. (Sensibilidad 35-50% durante el episodio, y 90% después de 3 horas). No definen un IAM.
- Mioglobina: Se eleva dentro de las primeras 1-2 horas, pico en las primeras horas. No definen un IAM.
- Péptido Natriurético.
- Biometría hemática, electrolitos.
- Bilirrubinas, AST, ALT, TTP, INR.
- Magnesio, calcio, albúmina, lipasa, perfil lipídico, HbA1C.

Ante la sospecha de IAM, nunca se debe esperar a la confirmación enzimática para iniciar el tratamiento.

IMAGEN

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGOS
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	Permite evaluar la presencia de signos de redistribución de flujo y de miocardiopatía previa (dilatación de cavidades y aumento del índice cardio-torácico).
ECOCARDIOGRAMA	Permite evaluar los trastornos de la motilidad, la función ventricular y evaluar la presencia de complicaciones. (hipocinesia segmentaria)
ELECTROCARDIOGRAMA	Permite localizar la zona de injuria/necrosis en las distintas caras del corazón, así como la posibilidad de estimar la magnitud y el tiempo de evolución del IAM.

ECG	LR+
Nueva elevación del ST ≥ 1 mm	5.7-53.9

Nueva onda Q	5.3-24.8
Cualquier elevación del ST.	11.2
Nuevo defecto de conducción	6.3
Nueva depresión del ST	3.0-5.2
Cualquier onda Q	3.9
Cualquier depresión del ST.	3.2
Onda T pico o inversión ≥ 1 mm	3.1
Nueva inversión de onda T	2.4-2.8
Cualquier defecto de la conducción	2.7

Tomado y modificado de: Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p.28-35

ALTERACIONES EN EL ECG-TOPOGRAFÍA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Lateral superior	D1 y AVL
Lateral inferior	V5 y V6
Inferior	D2, D3 y AVF
Posterior	V7,V8 y V9
Septal puro (tercio medio del tabique)	V1 y V2
Paraseptal	V3 y V4
Anteroseptal	V1, V2, V3 y V4
Anterior externo	V1, V2, V3, V4, V5, V6, D1 y AVL
Anterolateral	D1,AVL,V5 y V6

Tomado y modificado de: Protocolos de medicina interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 47-50. (1)

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

De los ingresados con presunto Síndrome Coronario Agudo, el 36% será diagnosticado con IAM durante su ingreso. La mortalidad a 30 días y 6 meses para los pacientes con SCA es mayor en aquellos con desviación del segmento ST o elevaciones en las concentraciones séricas de troponina.

BIBLIOGRAFÍA

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Síndromes Coronarios Agudos. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 47-50.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Acute Coronary Syndrome. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 28-35.

APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 685-686.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

DESCRIPCIÓN:

Es un nivel mantenido de la presión arterial (PA) sisto-diastólica igual o superior a 140/90 mmHg, respectivamente, tomada en condiciones apropiadas en por lo menos dos lecturas de preferencia en tres días diferentes o cuando la presión arterial inicial sea muy elevada (mayor a 180/110 mmHg) y/o cuando el paciente presente cifras normales bajo tratamiento antihipertensivo.

CRISIS HIPERTENSIVA: Son aquellas circunstancias clínicas caracterizadas por una elevación aguda de la tensión arterial (TA) capaz de llegar a producir alteraciones estructurales y/o funcionales en diferentes órganos (órganos diana), pudiendo poner en peligro la vida del enfermo.

Se establecen valores de tensión arterial sistólica (TAS) ≥ 220 mmHg y/o tensión arterial diastólica (TAD) ≥ 130 aunque no son los valores absolutos de PA los definitorios.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA: En ella la elevación tensional se acompaña de alteraciones en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón) de forma aguda, de modo que conlleva un compromiso vital inmediato y, por tanto, obliga a un descenso de las cifras tensionales en un plazo máximo de una hora mediante medicación parenteral.

URGENCIA HIPERTENSIVA: La elevación tensional no se acompaña de lesiones que comprometan la vida de forma inmediata y, por tanto, permite que pueda corregirse de forma gradual en un período de 24-48 h con antihipertensivos administrados por vía oral. Se incluye aquí todas las elevaciones bruscas de la PA diastólica por encima de 120 mmHg que son asintomáticas o tienen una sintomatología leve e intrascendente, la hipertensión pre y postoperatoria y la de los pacientes trasplantados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

ANATÓMICAS

- Coartación aórtica.
- Disección aórtica.

RENAL

- Enfermedades del parénquima renal (falla renal crónica, riñón poliquístico).
- Estenosis de la arteria renal.

ADRENAL

- Feocromocitoma
- Síndrome de Conn
- Síndrome de Cushing

HORMONALES

- Gran crecimiento: Acromegalia.
- Calcio: Hipercalcemia (Hiperparatiroidismo)
- Estrógenos y otros fármacos: corticoesteroides, esteroides anabólicos, anticonceptivos orales, cocaína, anfetaminas, inhibidores de la MAO, eritropoyetina, ciclosporinas, exceso de alcohol.

NEUROLÓGICAS

- Triada de Cushing (Hipertensión, bradicardia y depresión respiratoria asociadas con aumento de la presión intracraneal)

TIROIDEAS

- Hipotiroidismo
- Hipertiroidismo

APNEA DEL SUEÑO

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Evaluar el riesgo cardiovascular en todos los pacientes >40 años de edad sin factores de riesgo cardiovascular conocidos.

Se recomienda realizar la estimación de riesgo cardiovascular (CV) a personas de 20 a 40 años, en caso de que tenga los siguientes antecedentes:

- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura.
- Hiperlipidemia familiar.
- Factores de riesgo cardiovascular importantes (como tabaquismo, tensión arterial elevada, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o niveles elevados de lípidos).
- Comorbilidades que incrementen el riesgo CV.

Se diagnostica HTA cuando el valor de TAS es $\geq$ a 140mmHg y/o TAD $\geq$ a 90mmHg, tomada repetidamente en la consulta o una sola toma cuando el estadio de la HTA sea grado 3.

Las mediciones repetidas de la TA para confirmar el diagnóstico, se realiza de la siguiente manera:

- Pacientes con HTA grado 2 o más, requiere menos visitas e intervalos de tiempo más cortos entre las visitas (días o semanas).
- Pacientes con HTA grado 1, el período de mediciones repetidas puede extenderse durante algunos meses, especialmente cuando el paciente tiene un riesgo bajo y no hay daño de órgano blanco. Durante este período de evaluación de la TA, generalmente se realizan evaluaciones de riesgo de enfermedad CV y pruebas de detección de rutina.

LABORATORIO

- Determinar microalbuminuria en orina.
- Se recomienda determinar la concentración sérica de creatinina y la tasa de filtrado glomerular estimada por la ecuación del grupo CKD-EPI.
- Realizar niveles séricos de electrolitos sodio, potasio y cloro
- Medir niveles de glicemia en ayunas, solicitar HbA1c en caso de que el paciente tenga diabetes.
- Realizar controles de colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos.
- Solicitar biometría hemática y hematocrito.
- No se recomienda hacer tirotropina (TSH), a no ser que el paciente tenga patología tiroidea.
- Se recomienda realizar niveles de ácido úrico, ya que se considera actualmente como marcador de riesgo cardiovascular.
- Se recomienda realizar un electrocardiograma (EKG) de 12 derivaciones a todos los pacientes hipertensos para detectar hipertrofia de ventrículo izquierdo, dilatación auricular izquierda o arritmias.
- Cortisol en orina de 24h, cuando se sospecha de síndrome de Cushing.
- Metanefrinas urinarias fraccionadas o libres, cuando se sospeche de feocromocitoma.

IMAGEN

- Ultrasonido Renal con o sin doppler dual, según el caso, para descartar estenosis de la arteria renal.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

Se recomienda evaluar la presión arterial todos los meses hasta que alcance la meta de presión arterial, según JNC-8 en pacientes menores de 60 años una presión menor a 140/90 mmHg y en mayores de 60 años menor a 150/90 mmHg; sin embargo, las directrices de la sociedad europea de cardiología / Sociedad europea de hipertensión arterial (2018), recomienda presión arterial menor de 140/90 mmhg en todo paciente hipertenso, y en aquellos con comorbilidades previas como diabetes, stroke, insuficiencia renal una presión menor a 130/80 mmHg, es lo óptimo. Se debe actuar de acuerdo al riesgo cardiovascular identificado.

Signos que sugieren daño de órgano blanco

ÓRGANO BLANCO	SIGNO
Corazón	Hipertrofia ventricular izquierda, angina o infarto de miocardio primario, revascularización coronaria primaria, insuficiencia cardíaca.
Cerebro	Ictus, accidente isquémico transitorio
Riñón	Enfermedad renal crónica
Arterias periféricas	Enfermedad arterial periférica
Ojo	Retinopatía

BIBLIOGRAFÍA:

Joaquín Sellén Combret, Elizabeth Sellén Sánchez, Lourdes Barroso Pacheco, Sybert Sellén Sánchez. Evaluación y Diagnóstico de la Hipertensión Arterial. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas (Internet). 2009 (citado 15 de Mayo del 2019); 28(1) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000100001.

Ortega H, Pacheco S, Silva J, Bolitigui C; Zaruma C, Llaguno I. Crisis hipertensivas. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 1. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 51-54.

C. Albaladejo Blanco, J. Sobrino Martínez, S. Vázquez González. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. Hipertensión y Riesgo Vascular. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2014.04.001>.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Hypertension. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 65-69.

CIRROSIS HEPÁTICA

DESCRIPCIÓN:

La cirrosis es el resultado de un trastorno crónico del parénquima hepático o tracto biliar intrahepático, que causa episodios continuos o repetidos de necrosis celular e inflamación, seguidos por episodios posteriores de reparación. En algún momento, la lesión recurrente en el hígado puede destruir el tejido conectivo, que es la estructura reticular del hígado, dando lugar a cicatrices con la formación de cantidades crecientes de colágeno. La fibrosis puede alterar el flujo sanguíneo intrahepático, lo que lleva hacia la hipertensión portal, con el consiguiente desarrollo de ascitis y várices esofágicas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

INECCIONES

- Hepatitis B
- Hepatitis C
- Esquistosomiasis
- Toxoplasmosis.

ESTEATO – HEPÁTICAS

- Alcohol
- Esteatosis hepática no alcohólica.

MEDICAMENTOSAS

- Acetaminofén
- Esteatosis hepática no alcohólica

AUTOINMUNES

- Hepatitis autoinmune

NEOPLÁSICAS

- Hepatocarcinoma
- Colangiocarcinoma

METABÓLICAS

- Hemocromatosis.
- Enfermedad de Wilson
- Deficiencia de α -1 antitripsina.
- Enfermedad de almacenamiento de glucógeno.

CIRROSIS BILIAR

- Cirrosis biliar primaria.
- Colangitis esclerosante primaria.
- Cirrosis biliar secundaria (cálculos, estenosis)

CIRROSIS CARDÍACA

- Insuficiencia cardíaca derecha crónica.

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO

Anamnesis

- Dolor continuo en hipocondrio derecho
- Pérdida progresiva de peso
- Fiebre de origen no aclarado
- Hemoperitoneo agudo
- Crisis paroxísticas de disnea (microembolismos pulmonares)
- Dolores óseos generalizados (metástasis)

Examen Físico

CIRROSIS			
HALLAZGO	LR+	LR-	PROBABILIDAD PRE PRUEBA
Angiomas o arañas vasculares	4.2 (2.3-7.6)	0.6 (0.5-0.7)	7-67
Eritema palmar	3.7 (1.4-9.8)	0.6 (0.4-0.9)	11-67
Ginecomastia	7 (5.2-9.4)	0.6 (0.3-1.1)	11-16
Reducción del vello púbico	8.8 (6.3-12.5)	0.6 (0.4-1)	11-16
Ictericia	3.8 (6.3-12.5)	0.8 (0.8-0.9)	11-53
Venas abdominales dilatadas	9.5 (1.8-49.2)	0.8 (0.6-1)	11-55
Hepatomegalia	2.3 (1.6-3.3)	0.6 (0.4-0.7)	7-67
Hígado palpable en epigastrio	2.7 (1.9-3.9)	0.3 (0.1-0.9)	7-37
Borde hepático firme a la palpación	3.3 (2.2-4.9)	0.4 (0.3-0.4)	11-67
Esplenomegalia	2.5 (1.6-3.8)	0.8 (0.7-0.9)	18-67
Ascitis	6.6 (3.6-12.1)	0.8 (0.7-0.8)	16-55
Edemas periférico	3 (1.9-4.8)	0.7 (0.6-0.9)	16-55
Encefalopatía	8.8 (3.3-23.7)	0.9 (0.8-1)	16-39
SÍNDROME HEPATOPULMONAR			
Dedos en palillo de tambor	4 (2.2-7.1)	0.5 (0.4-0.8)	14-34
Cianosis	3.6 (2.2-5.7)	0.6 (0.3-1.2)	19-34
Eritema palmar	1.8 (0.8-3.9)	0.6 (0.2-1.5)	14-19
Arañas vasculares	1.6 (1.3-2.1)	0.5 (0.3-0.9)	14-34
Ascitis	1.2 (0.9-1.6)	0.8 (0.5-1.5)	14-18
HIPERTENSIÓN PORTAL			
Presión arterial $\geq 140/90$ mmHg	7.3 (2.5-21.6)	0.4 (0.2-1)	15
Saturación de O ₂ $< 92\%$	2.4 (0.5-10.1)	0.8 (0.6-1.3)	15
Venas del cuello dilatadas	2 (0.2-16.6)	0.9 (0.7-1.2)	15
Sobrecarga ventricular derecha	8.8 (1.7-44.7)	0.7 (0.4-1.1)	15
Elevación P2	17.6(2.1-14.9)	0.6(0.4-1.1)	15

Ascitis, edemas	1.2 (0.7-1.9)	0.7 (0.2-2.4)	15

Tomado y adaptado de: APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 655.

LABORATORIO:

- Biometría hemática: anemia, trombocitopenia, leucopenia.
- Elevación de aminotransferasas (relación AST: ALT >1), principalmente en cirrosis por alcohol, cuando la causa es NAFLD suele incrementarse ALT en relación AST, de igual manera cuando la etiología es viral.
- Elevación de fosfatasa alcalina (2-3 N)
- Elevación de GGT (gamma-glutaril transpeptidasa)
- Hipoalbuminemia
- Prolongación de TP e INR
- Hiperbilirrubinemia
- Hiponatremia
- Elevación de azoados (síndrome hepatorenal o necrosis tubular aguda)
- Amonio sérico elevado en encefalopatía hepática.
- Aldosterona: elevada en cirrosis con ascitis.
- Anticuerpos antimitocondriales, Anticuerpo citoplasmático antineutrófilo
- (ANCA): pueden ser positivos en cirrosis biliar primaria.
- Elevación de Alfafetoproteína.
- Elevación de la Angiotensina II y enzima convertidora de angiotensina.

Prueba	LR +	LR-	Sensibilidad	Especificidad
Elastografía transitoria (FibroScan)	26	0.2	77%	97%
Plaquetas <140k	6.4	0.2	85%	87%

Plaquetas <140k Y AST / ALT> 1	6.2	0.7	29%	95%
AST / ALT> = 1	2,4	0.8	31%	87%
ASCITIS				
CA 125> 35 U / ml	14	0,02	98%	93%
CA. HEPATOCELULAR				
Alfafetoproteína> 200 mcg / L	27	0,3	27%	99%
Ultrasonido	20	0.4 0.4	60%	97%
TC helicoidal	8.4	0.4 0.4	67%	92%
Resonancia magnética	5.4	0.2 0.2	81%	85%
Alfafetoproteína> 20 mcg / L	4.8	0.5	53%	89%
FIBROSIS SEVERA O CIRROSIS				
Elastografía transitoria (FibroScan)	13	0.4	75%	95%
Plaquetas <140k	5.2	0,3	71%	87%
AST / ALT> = 1	2.8	0.8	26%	87%
Plaquetas <140k Y AST / ALT> 1	1,2	1.0	19%	84%

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

PACIENTE CIRRÓTICO (DEFICIENCIA DE HIERRO)

Pruebas multinivel	
Nombre de la prueba: Resultado de la prueba	Índice de probabilidad
Ferritina: <50 ng / ml	22
Ferritina: 201 - 400 ng / ml	1.0
Ferritina: 401 - 2200 ug / L	0.1

Saturación de transferrina: <12%	7.0
Saturación de transferrina: 12 - 50%	1.0
Saturación de transferrina:> 50%	0.5
MCV: <80	2.2
MCV: 80-100	1.6
MCV:> 100	0.4
Ferritina sérica: 51-200 ng / ml	1.7

Tomado y adaptado de: Essencial evidence plus; 2020. Disponible en: <https://www.essentialevidenceplus.com/index.cfm>

IMAGEN:

PRUEBA DE IMAGEN	HALLAZGOS
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX	⌚ Puede evidenciarse derrame pleural bilateral o unilateral (Hidrotórax). ⌚ Cardiomegalia a expensas de cavidades derechas.
ULTRASONIDO ABDOMINAL	⌚ Superficie hepática nodular ⌚ Ecogenicidad incrementada (ecografía) ⌚ Hígado nodular y pequeño ⌚ Atrofia de lóbulo derecho ⌚ Hipertrofia del caudado o lóbulo izquierdo ⌚ Ascitis ⌚ Carcinoma hepatocelular (controles ecográficos cada 6 meses) ⌚ Trombosis de la vena mesentérica, porta, esplénica ⌚ Colaterales porto sistémicas.

ULTRASONIDO ABDOMINAL	⌚ Para evaluar tamaño del hígado, contorno. ⌚ Determina la presencia de esteatosis hepática, cálculos biliares, dilatación del conducto biliar, esplenomegalia, ascitis, o masa ⌚ Guía para biopsia hepática ⌚ Ultrasonido con doppler para las venas hepáticas y portales.
TOMOGRAFÍA DE ABDOMEN	⌚ Con contraste para diferenciar las anomalías observadas en el ultrasonido ⌚ Para clasificar la permeabilidad de los vasos sanguíneos y colaterales ⌚ Si el estatus de los conductos biliares extrahepáticos es incierto según el TAC/MRI, o si se requiere biopsia del conducto biliar, puede estar indicada la colangiopancreatografía retrógrada.
ELASTOGRAFÍA TRANSITORIA (FIBROSCAN)	⌚ Medición de la fibrosis hepática, útil en pacientes con hepatitis C para cuantificar la lesión hepática en grados discretos de inflamación y estadios de la fibrosis.
BIOPSIA + ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO	⌚ Es el gold estándar ⌚ Sin embargo, ante fuertes indicios de este diagnóstico establecido por antecedentes del paciente, manifestaciones clínicas, laboratorio e imagen, no es necesario la realización de dicho procedimiento.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO:

- Los pacientes deben ser remitidos para consulta con gastroenterólogo/hepatólogo.
- Una vez estable, monitorizar las enzimas hepáticas, plaquetas y tiempos de coagulación cada 6 - 12 meses.
- Los pacientes >55 años, con hepatitis B o C, nivel de protrombina reducido, o plaquetas disminuidas están en riesgo máximo de

cirrosis hepática crónica.

- Chequear la alfa-fetoproteína cada 6 - 12 meses, y ultrasonido anual para tamizaje de hepatocarcinoma.
- Endoscopia al hacer el diagnóstico y cada 2 años.
- Vacuna contra influenza, pneumovax, e inmunizaciones contra hepatitis A y B (si es seronegativo).

Los modelos predictivos para el pronóstico de la cirrosis estiman que la supervivencia a 10 años en pacientes con cirrosis compensada es del 47%, pero disminuye al 16% una vez que ocurre un evento descompensante.

Complicaciones:

1. Sangrado digestivo alto de etiología variceal
2. Ascitis
3. Peritonitis bacteriana espontánea
4. Encefalopatía hepática
5. Carcinoma hepatocelular
6. Síndrome hepatorenal
7. Síndrome hepatopulmonar
8. Trombosis de la vena porta
9. Cardiomiopatía

El desarrollo de cualquiera de ellas indica descompensación de Cirrosis Hepática. El trasplante hepático deberá ser considerado.

El trasplante hepático está indicado en la cirrosis descompensada que no responde al tratamiento médico. Las tasas de supervivencia a un año y cinco años después del trasplante de hígado son aproximadamente 85% y 72%, respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA:

Medicina del Laboratorio. El diagnóstico de la enfermedad en el laboratorio clínico. Texas: Mc Graw Hill Medical Education. Michael Laposata, Segunda Edición. Págs: 369-370.

H Hiu David, Alexander A, Padwal Raj. Cirrhosis. En: Hiu David, Alexander A, Padwal Raj, et al, editores. Approach to International Medicine. 4ta Edición. Switzerland Springer; 2015.p. 149-151.

APPENDIX Likelihood Ratios, Confidence Intervals, and Pre-Test Probability.p. 655.

Ortega H, Gaibor R, Abedrabbo F, Arévalo C, Fonseca J, Martínez M. Cirrosis. En: Moscoso H, editor. Protocolos de Medicina Interna. Vol 2. 1era ed. Riobamba: ISBN; 2018. p. 34-43.

Fred F. Ferri. Cirrhosis. Ferri's Best Test. A Practical Guide to Clinical Laboratory Medicine and Diagnostic Imaging. Vol1. 4ta ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.

Dr. Armando Rangel, Dr. Mauricio Cruz, Asociación Mexicana de Gastroenterología Fuente: Revista Dolor [Año 6/ Vol. VIII/ 2009.](#)

Rambaldi A, Jacobs BP, Iaquinto G, Gluud C. Milk thistle for alcoholic and/or hepatitis B or C virus liver diseases. The Cochrane Database of Systematic Reviews. 2006; 1.

ENFERMEDAD POR CORONAVIRUS (COVID-19)**DESCRIPCIÓN:**

A finales de 2019, se identificó un nuevo coronavirus como la causa de un grupo de casos de neumonía en Wuhan, una ciudad en la provincia china de Hubei. Desde entonces, se ha propagado rápidamente y ha provocado una pandemia mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS), designó a la enfermedad como COVID-19, enfermedad por coronavirus 2019. El virus que causa COVID-19 se denomina coronavirus 2, del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV-2). Es una infección respiratoria aguda potencialmente grave. La presentación clínica va desde una enfermedad leve similar al resfriado común, hasta una neumonía viral grave que provoca un síndrome de dificultad respiratoria agudo potencialmente mortal. El SARS-CoV-2, ingresa a las células humanas a través del receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), tiene ARN polimerasa y proteasas dependientes de ARN, que son objetivos de los medicamentos bajo investigación aún.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

No hay forma de distinguir clínicamente COVID-19 de otras enfermedades respiratorias, particularmente la gripe. Las características clínicas de COVID-19 se superponen sustancialmente con la gripe y otras enfermedades virales respiratorias. No hay forma de distinguir entre ellos sin realizar una prueba específica para identificar el virus.

Enfermedad	Signos o síntomas diferenciadores
Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)	- Falta de historial de contacto cercano con un caso sospechoso/confirmado de COVID-19 en los 14 días anteriores a la aparición de los síntomas (CRITERIO 1). - Generalmente no es posible diferenciar el COVID-19 a partir de los signos y síntomas (CRITERIO 2). - Los pacientes con NAC presentan más probabilidades de presentar un rápido desarrollo de los síntomas y un esputo purulento. Es menos probable que tengan mialgia, anosmia o dolor pleurítico.
Infección gripal	- CRITERIO 1 y 2. - Un estudio de pequeño tamaño muestral de casos y controles encontró que los trastornos del olfato y/o el gusto de inicio reciente eran más frecuentes entre los pacientes con COVID-19, en comparación con los pacientes con gripe.
Resfriado común	- CRITERIO 1 y 2.
Otras infecciones respiratorias virales o bacterianas	- CRITERIO 1 y 2. - El adenovirus y la micoplasma deben considerarse en grupos de pacientes con neumonía, especialmente en entornos cerrados como los campamentos militares y las escuelas.
Neumonía por aspiración	- CRITERIO 1 y 2.
Neumonía por Pneumocystis jiroveci	- CRITERIO 1 y 2. - Los pacientes suelen estar inmunocomprometidos (p. ej., seropositivos) y la duración de los síntomas puede ser más larga.

Síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS)	- Historial de viajes a Oriente Medio o contacto con un caso confirmado de MERS. - CRITERIO 2. - Los datos iniciales sugieren que el curso clínico de COVID-19, es menos grave y la tasa de letalidad es menor en comparación con el MERS.
Síndrome de dificultad respiratoria aguda grave (SARS)	- No se han informado casos de SRAG desde 2004.
Infección por el virus de la gripe aviar A (H7N9)	- Puede ser difícil de diferenciar en función de la anamnesis epidemiológica, ya que la gripe aviar H7N9 es endémica en China. - El contacto estrecho con aves infectadas (p. ej., el agricultor o el visitante de un mercado de animales vivos en zonas endémicas), o el hecho de vivir en una zona en la que la gripe aviar es endémica.
Neumonía por Pneumocystis jiroveci	- CRITERIO 1 y 2. - Los pacientes suelen estar inmunocomprometidos (p. ej., seropositivos) y la duración de los síntomas puede ser más larga. En la que la gripe aviar es endémica.
Infección por el virus de la gripe A aviar (H5N1)	- CRITERIO 1 - El contacto estrecho con aves infectadas (p. ej., el agricultor o el visitante de un mercado de animales vivos en zonas endémicas), o el hecho de vivir en una zona en la que la gripe aviar es endémica.

Tuberculosis pulmonar	- Se debe considerar el diagnóstico en zonas endémicas, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. - La anamnesis de síntomas suele ser más prolongada. - La presencia de sudores nocturnos y la pérdida de peso pueden ayudar a diferenciar.
Neutropenia febril	- Sospecha de sepsis neutropénica en pacientes con antecedentes de tratamiento anticanceroso sistémico reciente que presentan fiebre (con o sin síntomas respiratorios), ya que esta puede ser rápida y poner en peligro la vida. - Los síntomas de COVID-19 y la sepsis neutropénica pueden ser difíciles de diferenciar en la presentación inicial.

Tomado y adaptado de: Nicholas J. Beeching, MA, BM BCh, FRCP, Tom E. Fletcher, MBE, PhD, MBChB, Robert Fowler, MDCM, MS (Epi), FRCP (C), William A. Petri, Jr., MD, PhD, Xin Zhang, MD, PhD, Ran Nir-Paz, MD; BMJ Best Practice; Enfermedad de Coronavirus 2019 (COVID-19); junio de 2020; pag. (Citado junio, 2020).

DIAGNÓSTICO:

CLÍNICO

Se cree que el período de incubación de COVID-19 es dentro de los 14 días posteriores a la exposición, y la mayoría de los casos ocurren aproximadamente de cuatro a cinco días después de la exposición el 97.5% de los pacientes sintomáticos presentarán síntomas dentro de los 11.5 días posteriores a la infección. En algunas series de pacientes hospitalizados, la dificultad para respirar desarrolló una mediana de 5 a 8 días después del inicio de los síntomas iniciales; su aparición sugiere un empeoramiento de la enfermedad.

En un estudio de 1.099 pacientes con COVID-19 sintomático confirmado, la mediana del período de incubación fue de cuatro días

(RI 2-7 días). Un estudio estimó que los síntomas se desarrollarían en el 2.5 por ciento de las personas infectadas en 2.2 días y en el 97.5 por ciento de las personas infectadas en 11.5 días. La mediana del período de incubación en este estudio fue de 5,1 días.

Si los hallazgos en la evaluación inicial sugieren enfermedad moderada o grave, generalmente se justifica la hospitalización. Los pacientes con enfermedad moderada pueden tener disnea, pero la saturación de oxígeno en la sangre suele ser de al menos el 94% mientras el paciente respira aire ambiente. Los indicadores de enfermedad grave son taquipnea marcada (frecuencia respiratoria, ≥ 30 respiraciones por minuto), hipoxemia (saturación de oxígeno, $\leq 93\%$; relación de presión parcial de oxígeno arterial a fracción de oxígeno inspirado, < 300) e infiltrados pulmonares ($> 50\%$ del campo pulmonar involucrado dentro de las 24 a 48 horas).

ANAMNESIS	
Los síntomas más frecuentes son:	Los síntomas menos frecuentes incluyen:
- Fiebre - Tos - Disnea - Sentido del gusto y del olfato alterado.	- Mialgia, fatiga, anorexia, producción de esputo, opresión en el pecho, síntomas gastrointestinales, dolor de garganta, mareos, cefalea, síntomas neurológicos, síntomas cutáneos, rinorrea/congestión nasal, dolor torácico, conjuntivitis, hemoptisis.
En términos de gravedad:	
- El 80% de los adultos y el 82% de los niños presentan una enfermedad leve a moderada. - El 14% de los adultos y el 2% de los niños presentan una enfermedad grave. - El 5% de los adultos y el 1% de los niños presentan con enfermedad crítica. - El 1% de los adultos y el 14% de los niños presentan una enfermedad asintomática.	

En mujeres embarazadas	- El 78% presentan síntomas de leves a moderados. - Los síntomas gastrointestinales y la fatiga pueden superponerse a los síntomas debido a las adaptaciones fisiológicas del embarazo.
En niños	- Presentación asintomática en alrededor del 95% de los niños, pero con posibles evidencias de cambios radiológicos pulmonares en ambas categorías. - Los síntomas más frecuentes son fiebre, tos, dolor de garganta, congestión nasal y rinorrea. La fiebre, la tos y la disnea son menos frecuentes. Pueden presentar síntomas gastrointestinales con mayor frecuencia.
En neonatos	- La disnea es el signo más común en los recién nacidos. Aunque la enfermedad suele ser leve, se ha informado de enfermedades graves, incluidos casos de sepsis neonatal de aparición tardía y de encefalitis. - Los bebés pueden presentar irritabilidad, llanto, dificultades de alimentación, hipoxia silenciosa y síntomas neurológicos.
Presentaciones atípicas	- En pacientes de edad avanzada e inmunocomprometidos (p. ej., caídas, delirio/confusión, disminución funcional, movilidad reducida, síncope, hipo persistente, ausencia de fiebre. - Los pacientes de edad avanzada y aquellos que presentan comorbilidades pueden presentar síntomas leves, pero tienen un alto riesgo de deterioro.
Se han informado casos de parotiditis (posiblemente relacionada con la linfadenitis intraparotídea), lesiones vesiculobulosas orales, lesiones retinianas y alopecia androgenética en pacientes con COVID-19; sin embargo, todavía se desconoce si estos hallazgos están asociados con la infección por el coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2)	

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Los pacientes pueden estar febriles (con o sin escalofríos / rigores) y tener una tos evidente y/o dificultad para respirar. La auscultación del tórax puede revelar crepitaciones inspiratorias, estertores y/o respiración bronquial en pacientes con neumonía o dificultad respiratoria. Los pacientes con dificultad respiratoria pueden presentar taquicardia, taquipnea o cianosis que acompañan a la hipoxia.
- La oximetría de pulso puede revelar una baja saturación de oxígeno ($SpO_2 < 90\%$). Los médicos deben ser conscientes de que los pacientes con COVID-19 pueden desarrollar “hipoxia silenciosa”: su saturación de oxígeno puede descender a niveles bajos y precipitar una insuficiencia respiratoria aguda sin la presencia de síntomas evidentes de dificultad respiratoria.

Tomado y adaptado de: Nicholas J. Beeching, MA, BM BCh, FRCP, Tom E. Fletcher, MBE, PhD, MBChB, Robert Fowler, MDCM, MS (Epi), FRCP (C), William A. Petri, Jr., MD, PhD, Xin Zhang, MD, PhD, Ran Nir-Paz, MD; BMJ Best Practice; Enfermedad de Coronavirus 2019 (COVID-19); Junio de 2020; pag. (Citado Junio 2020).

Sintomatología con una estimación de porcentajes

En un informe del Centro Chino para el Control y Prevención de Enfermedades que incluyó aproximadamente 44,500 infecciones confirmadas. La tasa general de letalidad fue del 2.3 por ciento	Leve 81%: Síntomas de resfriado, sin neumonía
	Grave: 14%: Disnea, hipoxia $o > 50$ por ciento de afectación pulmonar en las imágenes dentro de las 24 a 48 horas
	Crítica 5%: Insuficiencia respiratoria, shock o disfunción multiorgánica
En un estudio que describió a 138 pacientes hospitalizados con neumonía por COVID-19 en Wuhan, las características clínicas más comunes al inicio de la enfermedad fueron:	● Fiebre en 99% ● Fatiga en 70% ● Tos seca en 59% ● Anorexia en 40% ● Mialgias en 35% ● Disnea en 31% ● Producción de esputo en 27%

En otro estudio de 1099 pacientes de Wuhan y otras áreas de China	Fiebre (definida como axilar la temperatura por encima de 99.5 ° F / 37.5 ° C) estuvo presente en solo el 44% al ingreso, pero finalmente se observó en el 89% durante la hospitalización.
En una encuesta de 59 pacientes con COVID-19 en Italia	El 34% autoinformaron una aberración olfativa o del gusto y el 19% informó ambos.
En una revisión sistemática de estudios que informan sobre síntomas gastrointestinales	Fue del 18% en general, con diarrea, náuseas / vómitos o dolor abdominal reportado en 13, 10 y 9%, respectivamente.

Tomado y adaptado de: Kenneth McIntosh, MD, Martin S Hirsch, MD, Allyson Bloom, MD; Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Epidemiology, virology, clinical features, diagnosis, and prevention; UpToDate; Abril 2020; p. 15-16 (Citado Junio 2020)

LABORATORIO

La PCR-RT es el estándar de oro.

Sensibilidad y especificidad alta, pero puede ocurrir falsos negativos. El SARS-coV-2 presenta retos en el diagnóstico. Es muy importante conocer el día de inicio de los síntomas, ya que la PCR-RT se negativiza en muestras nasofaríngeas a partir del día ocho desde el inicio de los síntomas. En el día 22 solo sería positiva en muestras de esputo o heces y habría que utilizar como complemento un test de detección de anticuerpos IgM/IgG.

El test de anticuerpos IgM/IgG se va haciendo progresivamente positivo a lo largo de los días desde el inicio de los síntomas; a partir del día 7 es positivo en 50% de los pacientes, día 10 en 70% y el día 14 en 100% de los pacientes. El valor predictivo positivo de la prueba debe ser alto (99.5% o más).

VALORES PREDICTIVOS POSITIVOS Y NEGATIVOS, SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD.

Examen	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-	Resultados
Hisopado para RT-PCR	89%	100%	INF	0.1	Especificidad asumida de 100% Estudio: Kim H, Hong H, Yoon SH. Radiology. 2020 Apr 17;201343. PMID: 32301646

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, COVID-19: Sensibilidad y Especificidad

Otras pruebas:

- GSA
- Hemograma completo (HC): linfopenia, leucocitosis, leucopenia, trombocitopenia
- Dímero-D elevados (> 1 mcg / mL)
- Perfil metabólico completo (PMC)
- Nivel de glucemia
- Cribado de coagulación: tiempo prolongado de protrombina y el tiempo de protrombina parcial.
- Marcadores inflamatorios (p. ej., proteína C- reactiva del suero, velocidad de sedimentación globular, interleucina-6, lactato deshidrogenasa, procalcitonina, amiloide A y ferritina): aumentados
- La procalcitonina se puede verificar para evaluar el riesgo de infección bacteriana secundaria; sin embargo, dado que se han informado niveles elevados de procalcitonina a medida que progresa COVID-19, pueden ser menos específicos para la infección bacteriana más adelante en el curso de la enfermedad.
- Biomarcadores cardíacos: troponina y CPK elevados
- Creatina-cinasa en suero

- Albumina: disminuida
- Función hepática: niveles elevados de enzimas hepáticas y LDH.
- Función renal: alterada
- Aminotransferasa: niveles elevados
- Cultivos de sangre y esputo: para descartar otras causas de infección de las vías respiratorias bajas y sepsis.
- Se deben recoger muestras de las vías respiratorias altas (exudado o lavado nasofaríngeo y orofaríngeo) en pacientes ambulatorios y/o muestras de las vías respiratorias bajas (esputo y/ o aspirado endotraqueal o lavado broncoalveolar) en pacientes con enfermedades respiratorias más graves (especificidad del 95% y sensibilidad del 70%). Las guías de práctica clínica recomiendan que se exija la realización de dos pruebas negativas consecutivas (con un día de diferencia como mínimo) para excluir la COVID-19. Las muestras de esputo (o aspirados endotraqueales de pacientes intubados) pueden ser más fáciles de obtener en algunos entornos, y la prueba de esputo puede ser más sensible que la prueba de un hisopo nasofaríngeo. Sin embargo, está contraindicada debido a las preocupaciones sobre la aerosolización.
- Se deben recoger hisopos nasofaríngeos para analizarlos y descartar la infección con otros patógenos respiratorios (p. ej., la gripe, los patógenos atípicos) cuando esté clínicamente indicado de acuerdo con la orientación local. Hisopado orofaríngeo es menos sensible.
- También verificamos las serologías del virus de la hepatitis B, el anticuerpo del virus de la hepatitis C y las pruebas de antígeno / anticuerpo del VIH si no se han realizado previamente. La hepatitis viral crónica podría afectar la interpretación de las elevaciones de las transaminasas y exacerbar la hepatotoxicidad de ciertas terapias; la infección subyacente por VIH puede cambiar la evaluación del riesgo de deterioro del paciente y justificaría el inicio de la terapia antiretroviral.

IMAGEN

Radiografía de tórax:

- Suele ser el método de imagen inicial. Algunos centros también usan ecografía pulmonar según las recomendaciones del Colegio Americano de Radiología. Las radiografías de tórax pueden ser normales en la enfermedad temprana o leve. En un estudio retrospectivo de 64 pacientes en Hong Kong con COVID-19 documentado, el 20 por ciento no tenía ninguna anormalidad en la radiografía de tórax en ningún momento durante la enfermedad.

Tomografía de tórax:

- Puede ser más sensible que la radiografía de tórax y algunos hallazgos de TC de tórax pueden ser característica de COVID-19, ningún hallazgo puede descartar por completo o descartar la posibilidad de COVID-19. En los Estados Unidos, el Colegio Americano de Radiología no recomienda el uso de la tomografía computarizada (TC) como prueba de detección o estudio de imagen inicial para diagnosticar Covid-19, instando a que se use con “moderación” y solo en pacientes hospitalizados cuando haya indicaciones específicas.

Características típicas:

- Opacidad del vidrio esmerilado, ya sea de forma aislada o coexistiendo con otros hallazgos como la consolidación, el engrosamiento del tabique interlobular o el patrón de adoquín desordenado.

- Un pequeño estudio comparativo encontró que los pacientes con COVID-19 son más propensos a tener una afectación bilateral con múltiples moteados y opacidad de vidrio esmerilado en comparación con otros tipos de neumonía.
- Los niños pueden presentar signos de neumonía en las imágenes de tórax a pesar de presentar síntomas mínimos o ningún síntoma. Las pequeñas opacidades nodulares de vidrio esmerilado y la consolidación con los signos de halo circundantes son típicas en los niños.

Características atípicas:

- El agrandamiento vascular pulmonar, el engrosamiento del tabique interlobular o intralobular, el engrosamiento pleural adyacente, los broncogramas de aire, las líneas subpleurales, el patrón de adoquín desordenado, la distorsión de los bronquios, la bronquiectasia, el signo de retracción vacuolar y el signo de halo son características atípicas. También se han informado con escasa frecuencia derrames pleurales, derrames pericárdicos, cavitación, neumotórax y linfadenopatía mediastínica.

VALORES PREDICTIVOS POSITIVOS Y NEGATIVOS,
SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD.

Examen	Descripción	Sensibilidad	Especificidad	LR+	LR-
Radiografía de tórax	Se debe solicitar a todos los pacientes en los que haya sospecha de neumonía. Se encuentran infiltrados pulmonares unilaterales en el 25% de los pacientes y bilaterales en el 75%. Sin embargo, su rendimiento diagnóstico en las etapas iniciales de la enfermedad es limitado.	69% (correlacionado con el PCR-RT)			
TAC de tórax	Es una herramienta importante para diagnosticar la infección por COVID-19, tanto en la evaluación inicial de la afectación pulmonar como para su seguimiento. Además orienta en las decisiones de gestión de cada paciente, ayudar a diagnosticar las complicaciones o proporcionar pistas para un diagnóstico alternativo.	97% (En una cohorte de más de 1014 pacientes en China, correlacionado con PCR-RT)	25% (En una cohorte de más de 1014 pacientes en China, correlacionado con PCR-RT)	1.5	0.2
	Cualquier hallazgo es considerado positivo Study: Kim H, Hong H, Yoon SH. Radiology. 2020 Apr 17:201343. PMID: 32301646	94%	37%		

TAC de tórax	Según la revisión realizada por Salehi et al., De 919 pacientes con infección confirmada por SARS-CoV-2 (COVID-19)	Opacidad del vidrio esmerilado (88.0%) Compromiso bilateral (87.5%) Distribución periférica (76.0%) Afectación multilobar (78.8%). Afectación de los 5 lóbulos pulmonares (38%) Lóbulo inferior derecho (76%) Lóbulo medio el menos afectado (56%).
	En otro estudio de 219 pacientes con COVID-19 en China y 205 pacientes con otras causas de neumonía viral en los Estados Unidos	Distribución periférica (80 vs 57%). Opacidades de vidrio (91 vs 68%) Opacidades reticulares finas (56 vs 22%) Engrosamiento vascular (59 vs 22%) Signo de halo inverso (11 vs 1%) Distribución central y periférica (14 vs 35 %), Broncograma aéreo (14 vs 23%) Engrosamiento pleural (15 vs 33%) Derrame pleural (4 vs 39%) Linfadenopatía (2.7 vs 10%).

Tomado y adaptado de: GettheDiagnosis.org, COVID-19: Sensibilidad y Especificidad Kenneth McIntosh, MD, Martin S Hirsch, MD, Allyson Bloom, MD; Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Epidemiology, virology, clinical features, diagnosis, and prevention; UpToDate; Abril 2020; p. 15-16 (Citado junio 2020)
Nicholas J. Beeching, MA, BM BCh, FRCP, Tom E. Fletcher, MBE, PhD, MBChB, Robert Fowler, MDCM, MS (Epi), FRCP (C), William A. Petri, Jr., MD, PhD, Xin Zhang, MD, PhD, Ran Nir-Paz, MD; BMJ Best Practice; Enfermedad de Coronavirus 2019 (COVID-19); junio de 2020; pag. (Citado junio 2020)

Guía COVID-19 para la atención del paciente crítico con infección por SARS-coV-2 Colegio Mexicano de Medicina Crítica. Med Crit. 2020; pag 16-18. <https://www.medicigraphic.com/pdfs/medcrit/i-2020/i201b.pdf>

Clasificación de los pacientes con COVID-19: según Jin y col (tiempo de progresión).	
Primera etapa o ultra temprana:	Primera y segunda semanas después de la exposición, los pacientes estaban asintomáticos, y el hallazgo más común de la exploración TAC fue observar la opacidad del vidrio esmerilado únicos o múltiples, consolidaciones irregulares, nódulos pulmonares y broncograma aéreo.
Segunda etapa o Temprana:	Primer y segundo día después del inicio de los síntomas, incluyó a la mayoría (54%) de los pacientes, y se caracterizó por opacidad de vidrio esmerilado simples o múltiples y la combinación con engrosamiento septal interlobular (pavimentación loca).
Tercera etapa o Rápida:	Entre los días 3 y 7 desde el inicio de los síntomas, se observaron grandes consolidaciones confluentes con broncograma aéreo.
Cuarta etapa o de consolidación	Segunda semana del período sintomático, en el que hay una reducción en el tamaño y la densidad de las consolidaciones pulmonares.
Quinta etapa o de disipación	2 a 3 semanas después del inicio clínico, las opacidades pulmonares son más parcheadas y el engrosamiento y la reticulación de la pared bronquial se deben con mayor frecuencia al engrosamiento del tabique intra e interlobular.

Tomado y adaptado de: Raquel Sánchez-Oro, Julio Torres Nuez, Gloria Martínez-Sanz Radiological findings for diagnosis of SARS-CoV-2 pneumonia (COVID-19), Medicina Clínica, disponible en línea el 3 de abril de 2020, páginas 2-4 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2387020620301959>

Electrocardiograma:

- Se utiliza en pacientes con infección por SARS-CoV-2 en quienes se plantea inicio de tratamiento farmacológico (cloroquina/hidroxiclороquina, lopinavir / ritonavir y la azitromicina) asociadas a la prolongación del intervalo QT (Taquicardia helicoidal <> inducida por fármacos, muerte súbita cardíaca inducida por fármacos, Fibrilación ventricular).

Ecocardiograma:

- Se realiza en pacientes con COVID-19; con niveles crecientes de troponina con compromiso hemodinámico u otros hallazgos

cardiovasculares sugestivos de cardiomiopatía. La lesión miocárdica aguda ha sido una complicación descrita de COVID-19.

Ecografía:

- Podría ser una herramienta muy útil en la pandemia COVID-19 debido a que permite obtener imágenes en tiempo real, a pie de cama, y de manera no invasiva en pacientes ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Con precauciones de asepsia y esterilidad para disminuir infecciones cruzadas, y se recomienda utilizar cubiertas en la sonda y el teclado.

MONITOREO Y SEGUIMIENTO

Los pacientes con enfermedades leves (p. Ej., fiebre, tos y/o mialgias sin disnea) o infección asintomática que pueden aislarse adecuadamente en el ámbito ambulatorio generalmente se recuperan en el hogar, con atención de apoyo y aislamiento de acuerdo con las pautas. El manejo de estos pacientes debe enfocarse en la prevención de la transmisión a otros y el monitoreo del deterioro clínico (p. Ej., Desarrollo de disnea, confusión, dolor torácico persistente), lo que debe impulsar la hospitalización.

Medidas generales de prevención:

- Se deben lavar las manos a menudo con agua y jabón durante al menos 20 segundos o con un desinfectante para manos a base de alcohol (que contenga al menos un 70% de alcohol),
- Se debe evitar el contacto cercano con las personas (es decir, mantener una distancia de por lo menos 1 a 2 metro, incluyendo apretones de manos.
- Practicar la higiene respiratoria (es decir, cubrir la boca y la nariz al toser o estornudar, desechar inmediatamente los pañuelos de papel en un recipiente cerrado y lavarse las manos).

Instrucciones para el paciente:

- Los pacientes ambulatorios con COVID-19 documentado o sospechoso deben quedarse en casa, a menos que necesiten obtener atención médica y separarse de otras personas y animales en el hogar.
- Deben usar una máscara cuando estén en la misma habitación (o vehículo) que otras personas y cuando se presenten en entornos de atención médica. Se les debe aconsejar que se laven las manos con frecuencia, se cubran la tos y eviten compartir artículos personales con otros miembros del hogar.
- Limpie y desinfecte diariamente las superficies que se tocan con frecuencia (p. ej., interruptores de luz, pomos de puertas, encimeras, manijas, teléfonos).

El tratamiento de los pacientes que requieren hospitalización consiste en garantizar el control adecuado de la infección y la atención de apoyo (incluida la oxigenación y el apoyo potencial del ventilador para el síndrome de dificultad respiratoria aguda).

- Se debe monitorizar regularmente los siguientes aspectos:
- Constantes vitales (temperatura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno)
- Parámetros hematológicos y bioquímicos
- Parámetros de coagulación (dímero D, fibrinógeno, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina)
- electrocardiograma (ECG)
- Estudios por imágenes de tórax
- Signos y síntomas de tromboembolismo venoso o arterial. Escalas de alerta temprana (p. ej., la puntuación nacional de alerta temprana 2 [NEWS2], las escalas de alerta temprana pediátrica [PEWS])
- No hay datos sobre el valor de usar estas puntuaciones en pacientes con COVID-19 en el contexto de atención primaria.

Mujeres embarazadas.

- Controlar los signos vitales tres o cuatro veces al día y la frecuencia cardíaca fetal en las mujeres embarazadas con infección confirmada que son sintomáticas e ingresadas en el hospital.
- Realizar ecografías de crecimiento fetal y evaluaciones Doppler para vigilar la posible restricción del crecimiento intrauterino en mujeres embarazadas con infección confirmada que son asintomáticas. Se debe realizar una ecografía del crecimiento fetal 14 días después de la resolución de los síntomas.

Interrupción de las precauciones:

- En los Estados Unidos, los CDC recomiendan que los pacientes hospitalizados cumplan con los siguientes criterios antes de suspender las precauciones: resolución de la fiebre (sin antipiréticos), mejoría en los síntomas respiratorios y dos pruebas negativas de reacción en cadena de la polimerasa de transcripción inversa (RT-PCR) para SARS-CoV-2 en muestras nasofaríngeas secuenciales recolectadas con ≥ 24 horas de diferencia.

PRONÓSTICO:

- La tasa de mortalidad aumenta con la edad y comorbilidades. La mayoría de las muertes se han producido en pacientes de 60 años de edad o más y/o en aquellos que tienen problemas de salud subyacentes preexistentes (p. ej., hipertensión, diabetes o enfermedades cardiovasculares).
- La tasa de letalidad (TL) fue mayor entre los casos críticos (49%). También fue mayor en los pacientes de 80 años o más (15%), los hombres (2.8% frente a 1.7% para las mujeres), y los pacientes con comorbilidades (10.5% para enfermedades cardiovasculares, 7.3% para diabetes, 6.3% para enfermedades respiratorias crónicas, 6% para hipertensión, y 5.6% para cáncer).

- La principal causa de muerte de los pacientes con COVID-19 es la insuficiencia respiratoria por el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Otras complicaciones comunes en los pacientes fallecidos son la lesión miocárdica, la lesión hepática o renal y la disfunción multiorgánica.
- El predictor más fuerte de la mortalidad intrahospitalaria fue la enfermedad pulmonar crónica, seguida de la enfermedad cardiovascular crónica, la edad avanzada y los niveles elevados de interleucina-6 y dímero D en el momento del ingreso en un estudio de Nueva York. También la mayor puntuación en la Higher Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) o en la Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II).

Síntomas inicialmente no graves pueden progresar en el transcurso de una semana

	Disnea	Ingreso hospitalario	SDRA
En un estudio de 138 pacientes hospitalizados en Wuhan por neumonía por SARS-CoV-2,	Mediana de 5 días desde el inicio de los síntomas	Mediana de siete días de síntomas	20% con una mediana de 8 días después del inicio de los síntomas; Se implementó ventilación mecánica en 12.3%
En otro estudio de 201 pacientes hospitalizados con COVID-19 en Wuhan	Mediana de 8 días desde el inicio de los síntomas	-----	41% desarrolló SDRA asociados con una edad mayor de 65 años, diabetes mellitus e hipertensión.

Tomado y adaptado de: Kenneth McIntosh, MD, Martin S Hirsch, MD, Allyson Bloom, MD; Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Epidemiology, virology, clinical features, diagnosis, and prevention; UpToDate; Abril 2020; p. 15-16 (Citado Junio 2020)

Enfermedad refractaria

- Pacientes que no alcanzan una remisión clínica y radiológica evidente en los 10 días posteriores a la hospitalización. En un estudio retrospectivo de centro único de 155 pacientes en China fue del 50%, asociado a la edad avanzada, el sexo masculino y la presencia de comorbilidades. Estos pacientes generalmente requieren estancias más largas en el hospital ya que su recuperación es más lenta.

Reinfección/reactivación

- Se ha informado una reinfección/reactivación del coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) en pacientes después del alta hospitalaria. Estos pacientes tienen una prueba positiva de reacción en cadena de la polimerasa de transcripción inversa (RT-PCR) de nuevo después de dos pruebas RT-PCR negativas y después del alta hospitalaria. No está claro si se trata de casos de reinfecciones/regresiones/reactivaciones o si el resultado de la prueba fue un falso negativo en el momento del alta.

Inmunidad postinfección

- La mayoría de los pacientes convalecientes tienen anticuerpos neutralizantes detectables y respuestas inmunológicas celulares. Un estudio en macacos sugiere que la infección con el SARS-CoV-2 ofrece protección contra la reinfección. No hay buenos datos disponibles todavía sobre si los pacientes tienen inmunidad a la reinfección después de la recuperación. Sin embargo, los limitados datos disponibles sugieren que la recuperación de COVID-19 podría conferir inmunidad contra la reinfección.

BIBLIOGRAFÍA:

Raquel Sánchez-Oro, Julio Torres Nuez, Gloria Martínez-Sanz Radiological findings for diagnosis of SARS-CoV-2 pneumonia (COVID-19), Medicina Clínica, disponible en línea el 3 de abril de 2020, páginas 2-4 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2387020620301959>.

Guía COVID-19 para la atención del paciente crítico con infección por SARS-coV-2 Colegio Mexicano de Medicina Crítica. Med Crit. 2020; pag 16-18.

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2020/ti201b.pdf>.

V. Fraile, Gutiérrez J, M. Ayuela Azcárate, D. Pérez Torres, L Zapata, A.Rodríguez Yakushev, A. Ochagavía. Ecografía en el manejo del paciente crítico con infección por SARS-CoV-2 (COVID-19): una revisión narrativa. 28 de abril de 2020. Pag 2.

<https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0210569120301558?token=75FC9D9C226D094EE651F0B8C995916BC0D8E71705AB416F5F3EBF06845611EF7220F8EE3D3C60E1C7DD1786C0AF7EAC>.

Electrocardiograma en pacientes con SARS-CoV-2. Sociedad colombiana de cardiología. 2020, pag: 1-2. <https://www.comcantabria.es/wp-content/uploads/2020/04/Electrocardiograma-en-pacientes-con-SARS-Cov-2.pdf.pdf>.

Rajesh T. Gandhi, M.D., John B. Lynch, M.D., M.P.H., and Carlos del Rio, M.D.; Mild or Moderate Covid-19; New England Journal of Medicine; 2020; p. 5-6 (Citado Junio 2020).

Kenneth McIntosh, MD, Martin S Hirsch, MD, Allyson Bloom, MD; Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Epidemiology, virology, clinical features, diagnosis, and prevention; UpToDate; Abril 2020; p. 15-16 (Citado Junio 2020).

Arthur Y Kim, MD, FIDSA, Rajesh T Gandhi, MD, Martin S Hirsch, MD Allyson Bloom, MD; Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Management in adults; UpToDate; Abril 2020; p. 2-3 (Citado Junio 2020).

Nicholas J. Beeching, MA, BM BCh, FRCP, Tom E. Fletcher, MBE, PhD, MBChB, Robert Fowler, MDCM, MS (Epi), FRCP (C), William A. Petri, Jr., MD, PhD, Xin Zhang, MD, PhD, Ran Nir-Paz, MD; BMJ Best Practice; Enfermedad de Coronavirus 2019 (COVID-19); Junio de 2020; pag. (Citado Junio 2020)

GettheDiagnosis.org, COVID-19: Sensibilidad y Especificidad.

Doctors and Editors at UpToDate; Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Questions and answers; UpToDate; Abril 2020; p. (Citado, junio 2020).

APÉNDICE

ANEXO A.

**MEDICINA DE LABORATORIO BASADA EN EVIDENCIA:
UN ENFOQUE EN LA GESTIÓN DE LA ANALÍTICA
Y RACIONALIZACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO POR
LABORATORIO**

El diagnóstico por laboratorio clínico, conocido en los últimos tiempos como medicina de laboratorio juega un papel de gran importancia en el manejo clínico de enfermedades, considerando que la mayoría de las decisiones que se toman al momento de establecer un diagnóstico, instaurar el tratamiento, y monitorear los resultados, son en base a los hallazgos del laboratorio; de esta forma, resulta importante considerar la contribución del laboratorio en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de las enfermedades.

Si bien es cierto los laboratorios clínicos responden a una demanda cambiante de las necesidades diagnósticas, es necesario considerar varios aspectos de gran relevancia al momento de hacer uso de las pruebas de laboratorio tales como la utilidad clínica de las pruebas, el desempeño analítico de los métodos empleados en las pruebas de laboratorio, y la veracidad de los resultados de laboratorio

Los procesos de análisis de laboratorio clínico se encuentran influenciados por factores diversos, que podrán afectar a la calidad analítica, y repercutir en el resultado de los parámetros medidos, finalmente en la toma de decisiones clínicas:

Figura N 1. Relación de factores influyentes en un análisis de laboratorio.

Durante la selección de los análisis a ser realizados, el médico debe tomar en cuenta las interferencias que pueden existir, y minimizar estos factores que pueden afectar en los resultados de laboratorio. Existe gran cantidad de información referente a las interferencias producidas por los medicamentos, mientras que existen factores relacionados con el metabolismo, los cuales presentan variaciones de acuerdo a las condiciones y frecuencia tales como el ejercicio, la dieta, consumo de alcohol y drogas, fumar, incluso la postura.

La variabilidad biológica es un factor que puede influir en el análisis, este aspecto será analizado en el análisis del desempeño analítico de las pruebas de laboratorio.

UTILIDAD CLÍNICA DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO

En la actualidad, el desarrollo tecnológico y la aplicación de nuevas metodologías de análisis han permitido contar con gran cantidad de pruebas diagnósticas, cuya aplicación pretende apoyar en el proceso de diagnóstico clínico, sin embargo, este desarrollo debe ir de la mano con la aplicación de criterios bien fundamentados sobre la utilidad de las pruebas, así como la sustitución de pruebas obsoletas o que no poseen relevancia clínica.

Resulta complejo establecer parámetros para la valoración de la utilidad de las pruebas debido a la complejidad del proceso de diagnóstico clínico; sin embargo, se debe tomar en cuenta criterios relacionados con el uso previsto, y el resultado final de la valoración. En primera instancia se debe considerar la aplicación de guías de práctica clínica, protocolos de diagnóstico y tratamiento y programas de vigilancia de enfermedades, los cuales proporcionan lineamientos específicos y con criterios fundamentados en la Medicina basada en la evidencia, que permitirán optimizar los recursos diagnósticos, además se hace énfasis en la aplicación del método clínico que enfocará correctamente la aplicación de pruebas de laboratorio que cumplan su rol de apoyo en el proceso de diagnóstico.

Un aspecto de gran importancia, que afecta en la utilidad de las pruebas es el control de los factores pre-analíticos del laboratorio, tomando en cuenta que existen altos índices de error en esta fase relacionados con la solicitud de análisis, condiciones del paciente, obtención y preparación de la muestra, almacenamiento y transporte entre los principales. La disminución del impacto de estos factores se logra mediante la aplicación de medidas sencillas por parte del médico al momento de requerir los exámenes que incluyen la solicitud de examen y preparación del paciente.

Solicitud

- Identificación correcta del paciente.
- Selección de la prueba requerida.
- Claridad en la petición de las pruebas.
- Identificación de condiciones patológicas, terapéuticas o biológicas que pudieran afectar en los análisis.
- Tipo de muestra en la cual se requerirá efectuar el análisis.

Preparación del paciente

- Información sobre las pruebas a realizar y su propósito.
- Condiciones para la realización del análisis (ayuno, reposo, alimentación, administración de medicamentos).

Dentro de los criterios a ser considerados para determinar la utilidad de una prueba de laboratorio están aquellos que proporcionan información sobre el desempeño de la prueba tales como la sensibilidad, especificidad, valores predictivos, probabilidad pre test y pos test, índice de verosimilitud. Estos permiten valorar el rendimiento de un test, es decir, capacidad de la prueba de detectar una condición determinada; sin embargo, algunos de estos parámetros son indicadores de desempeño de carácter analítico, los cuales no siempre proporcionan información relacionada con los rangos de decisión clínica o condición de enfermedad de un paciente.

Sensibilidad.- Establece la capacidad de un test para clasificar correctamente a un paciente que padece una enfermedad; su cálculo considera la obtención de los resultados en dos categorías (positivo y negativo) y consiste en compararlos con un método de referencia. El análisis comparativo establece la clasificación de los resultados como Verdadero Positivo y Falso Negativo, tal como se muestra en la tabla 1.

Especificidad.- Determina la capacidad de un test para clasificar correctamente a un paciente que no padece una enfermedad. En sentido contrario al cálculo de la sensibilidad, el análisis comparativo con el método de referencia se clasifica los resultados como: falso positivo y verdadero negativo, tal como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Tabla de 2x2 para análisis de sensibilidad y especificidad

		MÉTODO DE REFERENCIA	
		POSITIVO	NEGATIVO
MÉTODO DE ANÁLISIS	POSITIVO	Verdadero positivo (VP)	Falso positivo (FP)
	NEGATIVO	Falso negativo (FN)	Verdadero negativo (VN)
		$Sensibilidad = \frac{VP}{VP + FN}$	$Especificidad = \frac{VN}{FP + VN}$
		$VPP = \frac{VP}{VP + FP}$	$VPN = \frac{VN}{FN + VN}$
		$LR + = \frac{Sensibilidad}{1 - Especificidad}$	$LR - = \frac{1 - Sensibilidad}{Especificidad}$

Considerando que tanto la sensibilidad como la especificidad son parámetros que se establecen mediante el análisis comparativo con un método de referencia, estos no van a verse influenciados por la condición de salud/enfermedad de un paciente, o el comportamiento epidemiológico de la enfermedad, por lo cual se los considera de tipo analítico ya que permiten conocer la fiabilidad del test; sin embargo, no establecen una relación 100% directa con la clínica del paciente.

Valor predictivo positivo (VPP).- Establece la probabilidad de que un individuo en el cual se obtuvo un test diagnóstico positivo padezca la enfermedad.

Valor predictivo negativo (VPN).- Establece la probabilidad de que un individuo en el cual se obtuvo un test diagnóstico negativo se encuentre sano.

A diferencia de la sensibilidad y especificidad, los predictores (VPP y VPN) se ven influenciados por determinados factores como la clínica del paciente, así como el comportamiento epidemiológico de la enfermedad. Dada esta característica, es posible incrementar la probabilidad de detección de una enfermedad si se modifica estas condiciones, lo que se puede lograr al establecer una correlación clínica lo más cercana posible a la condición del paciente, es decir que una prueba que se aplica con un criterio clínico bien fundamentado incrementa el valor predictivo del análisis.

Es necesario tener en cuenta que la exploración clínica no es 100% sensible en el establecimiento de un diagnóstico, y, dado que los métodos de análisis de laboratorio poseen un error intrínseco, se produce un efecto de acumulación, por lo que pese a que la sensibilidad y especificidad no se afecta por la clínica o la epidemiología, se requiere que los métodos de análisis posean la más alta sensibilidad posible. Este efecto se confirma al aplicar ciertas definiciones que se relacionan con la probabilidad pretest, tal como las razones de verosimilitud.

Las razones de verosimilitud (*likelihood ratios*), son valores que permiten cuantificar el efecto del resultado de un test en el cambio de la probabilidad pre test – pos test.

Las probabilidades pre test y pos test son valores que se analizan en una secuencia que inicia con el establecimiento de una condición inicial asociada a la presencia de una enfermedad, la

cual es modificada mediante la realización de un test diagnóstico, dando lugar a una probabilidad que puede ser mayor o menor a la probabilidad inicial. Así la probabilidad pre test determina la posibilidad de que un individuo presente una enfermedad determinada; esta se encuentra en dependencia de ciertos factores que no se relacionan directamente con el desempeño de los test diagnósticos tal como la demografía, factores biológicos, así como los signos y síntomas presentes; por su lado la probabilidad pos test se encuentra afectada con el resultado de un test diagnóstico, el cual va a incrementar o disminuir la probabilidad de padecer la enfermedad.

La afectación que el resultado de un test diagnóstico puede producir se encuentra dada por la razón de verosimilitud que consiste en el cociente entre la proporción de pruebas que dieron un resultado positivo en individuos que padecen la enfermedad en estudio, y la proporción de pruebas con el mismo resultado en individuos que no padecen la enfermedad (tabla 1); esto determina la magnitud de la afectación que el test diagnóstico producirá en la probabilidad pre test. La razón de verosimilitud puede adquirir varios valores, en función de los resultados que un test diagnóstico puede proporcionar; esto es útil ya que no todos los resultados de los test pueden ser dicotómicos; en estos casos resulta práctico categorizar los datos de acuerdo a determinadas condiciones (que bien pueden ser los rangos de decisión clínica) que permitirán establecer con mayor claridad el efecto que ejerce un test diagnóstico en la detección de una condición clínica.

Mediante la Medicina de Laboratorio Basada en la Evidencia cuenta con bases fundamentadas para tomar decisiones sobre la eliminación, sustitución o inclusión de nuevas pruebas de laboratorio; sin embargo, al considerar la inclusión de nuevas determinaciones se debe tomar en cuenta un aspecto importante que es la factibilidad de contar con las pruebas requeridas; este

se relaciona directamente con factores como la disponibilidad y complejidad de las pruebas, fiabilidad del resultado de análisis, costo entre otros.

DESEMPEÑO ANALÍTICO DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO

Si bien es cierto, la sensibilidad y especificidad son parámetros que permiten valorar el desempeño de una prueba de laboratorio, estos parámetros se aplican principalmente a pruebas de tipo cualitativo; en tal razón existen otros parámetros que permiten valorar la calidad analítica de los métodos cuantitativos, lo cual permite contar con criterios sobre la utilidad clínica y su aplicación en el diagnóstico de enfermedades en las cuales los rangos de decisión clínica juegan un papel importante.

Los organismos internacionales como ISO, CLSI, IFCC, AACC, y otros, recomiendan la implementación de sistemas de gestión de la calidad; y como parte de esto se incluye el control de calidad interno, sin embargo, el control de calidad interno por sí solo no garantiza la calidad analítica de los ensayos requerida. Uno de los propósitos del sistema de gestión de calidad es que los resultados de laboratorio posean una variación analítica ajustada a las necesidades de la medicina basada en la evidencia.

La evaluación del desempeño analítico tiene como propósito fundamental proporcionar información que permita valorar la validez de una prueba, y garantizar el soporte en la toma de decisiones clínicas, tomando en cuenta que los errores de tipo analítico son los que mayor impacto producen en la seguridad del paciente.

La valoración del desempeño analítico de una prueba de laboratorio puede resultar un proceso complejo que inicia con la selección adecuada del método de análisis, conocido también como el uso

previsto; en esta primera fase el laboratorio establece determinados criterios como las metas analíticas, representadas como el Error Total Aceptable (TEa). El establecimiento de las metas analíticas tiene como propósito la valoración del desempeño de las pruebas de laboratorio, y se considera de gran importancia que en el establecimiento de estas se tome en cuenta criterios que permitan dar mayor concordancia con el propósito básico de una prueba de laboratorio que es dar soporte al diagnóstico; en estas circunstancias se puede establecer metas en función de la variabilidad biológica, de manera que se consideren los factores biológicos que en muchos casos son despreciados, pero pueden afectar considerablemente en la toma de decisiones clínicas.

Análisis de errores

El error total (TE) en sentido general se lo considera como el efecto total que ejercen los errores aleatorios y sistemáticos en una medición; de acuerdo a esto todos los resultados de laboratorio van a estar influenciados por el error total, es por esta razón que el médico debe tener información referente a la afectación que los resultados pudieran tener por estos errores.

El error total puede ser calculado mediante el uso de parámetros sencillos como el sesgo y la desviación estándar (S), a sabiendas que el sesgo representa la desviación de la media de una serie de mediciones de una prueba comparado frente a un método de referencia (error sistemático); por otro lado, la desviación estándar es una estimación de la imprecisión de una serie de mediciones (error aleatorio). Tomando en cuenta que la imprecisión no puede ser descrita en función de su magnitud y dirección para una serie de mediciones de una muestra, se considera un tamaño máximo que puede ir de 2S a 3S, y debido a que la S se puede incrementar a medida que se incrementa la concentración resulta útil calcular el coeficiente de variación (CV), que representa el porcentaje de

variación de la concentración media de la serie de mediciones realizadas.

$$TE = Sesgo + 2S (IC 95\%)$$

$$TE = Sesgo + 3S (IC 99,7\%)$$

Considerando que el error total es una estimación del error que refleja un método según sus características de desempeño, el error total aceptable se constituye un requisito de desempeño o calidad analítico, el cual determina el error máximo permitido para que el desempeño de un método se considere como adecuado. Debe tomarse en cuenta que los requisitos de calidad deben ser seleccionados y establecidos de tal manera que no se afecte la utilidad clínica de los resultados.

Si bien es cierto, en base a lo manifestado, la estimación de errores permite al laboratorio planificar el control de calidad, así como evaluar el desempeño, y establecer acciones correctivas en los procedimientos de medición, posee gran importancia para el médico, dado que mediante el cumplimiento de estas especificaciones en los análisis de laboratorio se garantiza que pese el error incluido en los resultados se mantenga la utilidad clínica de estos.

Para establecer el error total aceptable se puede considerar diferentes criterios; estos criterios se encuentran en función de la utilidad clínica de los resultados, para lo cual el consenso de Estocolmo de 1999, estableció cinco especificaciones de calidad en el laboratorio, que consideran los siguientes aspectos:

- Evaluación del desempeño en situaciones clínicas concretas.
- Evaluación del efecto de las prestaciones analíticas en decisiones clínicas generales:
  - Variación biológica (Base datos Sociedad Española de Química Clínica -SEQC, 370 magnitudes).

- Análisis de opiniones de los clínicos.
- Recomendaciones de grupos de expertos profesionales (ADA; CAP; NCEP).
- Propuestas por ley (CLIA, RILIBAK) y/o programas de evaluación externa de la calidad.
- Especificaciones basadas en el estado actual de la metodología para cada prestación con los métodos actuales. Estos datos pueden ser extraídos de los Programas de evaluación externa de la calidad; publicaciones actuales sobre metodología (criterios estadísticos), o descriptos por fabricantes de los sistemas analíticos.

El consenso de Milán del 2014, realiza la actualización de los criterios de Estocolmo, planteando tres especificaciones.

- Opinión de expertos
- Variación biológica
- Estado actual de la metodología

Actualmente se consideran los criterios establecidos por el consenso de Milan, ya que simplifica el establecimiento de metas, y considera especificaciones de gran utilidad al momento de la toma de decisiones.

Opinión de expertos.- Basado en las experiencias y la Medicina basada en la evidencia, este modelo posee un nivel de complejidad considerable debido a que emplea diferentes tipos de estudios directos (evaluación del impacto del rendimiento analítico de una prueba en el diagnóstico clínico) así como indirectos (evaluación del impacto del rendimiento analítico de las pruebas de decisión clínica que afectan a la probabilidad diagnóstica).

Variación Biológica.- Basada en la variación que puede tener un individuo a través del tiempo, sin que esta variación sea considerada

como patológica, es decir es la fluctuación de los constituyentes de los fluidos biológicos en condiciones de homeostasis.

la variabilidad biológica se considera como una especificación de calidad ya que permite minimizar el error analítico generado por factores de tipo biológico, sin embargo debe considerarse que existe multiplicidad de criterios al respecto, lo cual puede dificultar la selección de los datos debido a que se emplean métodos diferentes para la obtención de los mismos.

Estado actual de la metodología.- Considera como referencia el desempeño analítico alcanzado por los laboratorios, lo cual permite valorar el proceso analítico así como la tecnología empleada, con la ventaja de que se puede contar con gran cantidad de información, sin embargo el uso de estas especificaciones no siempre garantiza que el cumplimiento de las mismas brinden la utilidad clínica deseada.

El análisis de la afectación del error total en los resultados de un examen debe ser realizado por el laboratorio, es decir el laboratorio debe valorar el desempeño analítico del método, garantizando que el desempeño sea “aceptable” en términos comparativos entre el error total y el error total aceptable, sin embargo es importante que el médico se encuentre informado sobre la metodología utilizada para el establecimiento de las especificaciones.

Intervalos de referencia

Un aspecto importante a ser considerado en la valoración de un resultado de laboratorio desde el punto de vista clínico es su validez con respecto a los valores de referencia utilizados, conociendo que el intervalo de referencia corresponde a los valores que presenta una muestra de la población de referencia que ha sido seleccionada

de acuerdo a criterios previamente definidos de tal manera que la muestra estudiada se constituye como el grupo de referencia.

Si bien es cierto el estudio de los valores de referencia no es una valoración de tipo analítica de un método, se considera como una práctica adecuada que todos los laboratorios establezcan los valores de referencia para cada uno de los métodos aplicados, sin embargo, este proceso resulta ser costoso y complejo metodológicamente debido al número de especímenes requeridos para el estudio, y el control de la idoneidad de los mismos para que se constituyan como parte de la población de referencia. Dada esta situación es una práctica común y aceptada por los organismos internacionales la adopción o “Transferencia” de los intervalos de referencia proporcionados por el fabricante.

Los intervalos de referencia con mayor interés, y que típicamente son proporcionados por el fabricante son aquellos que representan a la población sana, es por ello que se los suele considerar como “rangos normales” ya que se considera que los individuos a partir de los cuales se obtuvo estos datos son personas con un buen estado de salud, considerando un intervalo de confianza del 95%. Por esto y con el fin de garantizar que los valores de referencia utilizados representan a la población que es atendida el laboratorio debe validar la transferencia de los valores de referencia del fabricante hacia la población en estudio.

¿Cómo determinar la utilidad clínica de un resultado?

Una de las premisas iniciales en la gestión analítica del laboratorio clínico es la disminución del impacto de los errores en la toma de decisión clínica; para esto muchos laboratorios utilizan la desviación estándar o el sesgo (en forma individual) para determinar la eficiencia de un método, sin embargo de acuerdo a lo que se ha analizado anteriormente es el error total el que presenta la mayor

relevancia al momento de evaluar la importancia desde el punto de vista clínico, sin embargo no siempre resulta fácil para el laboratorio determinar cuál es el parámetro de valoración de esta condición.

El médico debe interactuar con el laboratorio en el proceso de identificación de las metas analíticas (error total aceptable), considerando sus necesidades diagnósticas, y acorde a la capacidad de los métodos de análisis que aplica el laboratorio; una vez que se han establecido las metas analíticas, el laboratorio debe garantizar que el error observado es menor al error total permitido; de esta manera asegurar que se cumple con el propósito previsto.

Si bien es cierto el laboratorio asegura que la variación de los resultados se encuentra dentro del error total permitido, debe tomarse en cuenta que al analizar esta variación por sí sola, e incluso basado en la comparación con los valores de referencia no se considera las características de cada individuo, esto es un aspecto importante al efectuar el seguimiento de la condición clínica de cada paciente, para lo cual resulta útil tomar en cuenta el valor de referencia del cambio y delta check.

Valor de referencia de cambio

El análisis de los resultados de laboratorio debe ser exhaustivo previo a su liberación, de tal manera que exista coherencia ya que existirá variaciones en resultados subsecuentes de un mismo paciente. Esta variación de los análisis de laboratorio hace necesario el establecimiento de los objetivos de calidad de acuerdo a los cuales se valora la aceptación de los resultados, siempre y cuando estos se encuentren dentro de los valores permitidos, sin embargo y pese a que los objetivos de calidad sean establecidos de acuerdo a criterios de variabilidad biológica, u otra especificación más estricta, existen factores individuales que deben ser considerados en el momento de la toma de decisiones ya que comúnmente se observa que

existe diferencia en los resultados de dos análisis consecutivos de un paciente (delta check) para esto resulta útil la aplicación de especificaciones como el valor de referencia de cambio (VRC), lo cual permite analizar las variaciones de los resultados subsecuentes de un individuo en una misma prueba, e identificar la probabilidad de una anomalía no relacionada con la variabilidad biológica que podrían requerir de un análisis más detallado.

Se puede comprender como valor de referencia del cambio a la variación máxima que puede existir en los valores de un analito, observada en dos mediciones consecutivas, de tal manera que si la variación supera este límite se podría considerar con significancia clínica. Esto permitirá tomar decisiones tempranas en la conducta para el manejo de un paciente en el diagnóstico de enfermedades. Se puede definir a la variación total (CVT) de un resultado de la siguiente forma:

$$CV_T = \sqrt{(CV_A^2 + CV_I^2)}$$

Donde:

- CVA: Variación analítica
- CVI: Variación biológica intraindividual (variabilidad biológica)

Si el CVT de un método se combina con los índices de probabilidad (estadístico z), se puede determinar el valor de referencia del cambio:

$$VRC = \sqrt{2} \times z \times \sqrt{(CV_A^2 + CV_I^2)}$$

De acuerdo al estadístico z se tendrá que si:

$$z=1,96 \text{ (IC=95\%; } p<0,05)$$

$$z=2,58 \text{ (IC=99\%; } p<0,01)$$

\Para el análisis del delta check, debe considerarse en muchos

casos el establecimiento de determinados rangos o intervalos de decisión clínica en los cual el médico debe participar activamente en la gestión de los requisitos analíticos del laboratorio.

¿Que tan útil es la práctica de repetición de exámenes?

La repetición de los exámenes ha sido analizada desde ciertos aspectos; tomando en cuenta que esta práctica incrementa considerablemente los costos, se debe valorar detenidamente los criterios en base a los cuales se ordena la repetición de un análisis, partiendo de que puede atribuirse a una percepción subjetiva del médico durante la interpretación de un resultado, así como puede requerirse para una valoración más minuciosa, o el análisis del cambio en la condición clínica de un paciente.

Una práctica común es la repetición de análisis de laboratorio (confirmación del resultado), sin embargo, esta práctica no se considera adecuada si el propósito es “comparar” los resultados obtenidos previamente, más aún si los análisis son efectuados en laboratorios diferentes, tomando en cuenta los siguientes factores:

Pre analítica.- Como se ha analizado la pre analítica en un examen de laboratorio juega un papel fundamental en la disminución de los errores analíticos, por lo cual se debe tomar en cuenta que todos los análisis que se efectúan y se comparan deben encontrarse sujetos a las mismas condiciones de manejo pre analítico.

Validación del método.- Cada método analítico debe ser sujeto a un proceso de validación analítica, ya sea por parte del fabricante (para lo cual el laboratorio debe practicar un proceso de verificación del método) o por el mismo laboratorio (métodos propios o modificados).

Error analítico.- El laboratorio debe establecer sus metas de desempeño analítico que permitirán determinar si el error se encuentra dentro de los límites de aceptabilidad, sin producir

afectaciones en la toma de decisiones clínicas. Debe considerarse que no todos los laboratorios poseen el mismo desempeño analítico. Delta check.- La repetición de las pruebas de laboratorio a intervalos definidos permite valorar los cambios en la condición de un paciente no relacionados con la variabilidad biológica, siempre y cuando el desempeño analítico del test aplicado se encuentre dentro de los rangos mínimos de aceptabilidad.

Frecuencia de repetición de análisis.- Debe considerarse la posibilidad de establecer los intervalos mínimos de repetición de análisis, con lo cual se podrá optimizar el uso de recursos y una adecuada valoración de la condición del paciente y seguimiento al tratamiento. Para esto se puede tomar en cuenta las recomendaciones establecidas en Guías de práctica clínica, sociedades científicas, estado del arte y otros organismos competentes

El proceso de gestión del diagnóstico en el laboratorio clínico debe asegurar la disminución del impacto de los factores analíticos, lo cual tiene como propósito que la mayor variación observada corresponda a la variabilidad biológica, optimizando de esta forma el diagnóstico. Para esto resulta importante que el clínico se involucre en la gestión del laboratorio y determine requerimientos a ser cumplidos de tal manera que se cumpla con el propósito deseado.

El reto de la optimización de las pruebas de laboratorio

Una vez que se conoce gran parte de los factores que deben ser controlados en el laboratorio con el fin de garantizar la eficacia de los análisis, es necesario identificar aquellos factores que afectan a la eficiencia, ocasionando pérdida en la efectividad del proceso de diagnóstico clínico, esto está íntimamente ligado a la utilidad clínica que se pretende dar a los análisis solicitados en una condición clínica específica.

Como se ha visto, y si bien es cierto el laboratorio clínico debe garantizar la gestión de calidad en todos los componentes del proceso, se hace necesaria la participación del médico en el establecimiento de determinados parámetros que permitirán incrementar la fiabilidad de los resultados, es decir el médico forma parte del proceso de diagnóstico de laboratorio, y por su lado el laboratorio pasa de ser un proveedor de servicios a un actor importante en el proceso de diagnóstico, enfocando siempre los esfuerzos en cumplir la necesidad del paciente.

Epner y col. Establecen cinco causas de error en el proceso de diagnóstico:

- Un ensayo inapropiado es solicitado
- Un ensayo apropiado no es solicitado
- El resultado de un test apropiado es mal aplicado
- Un ensayo apropiado es solicitado, pero se retrasa o se pierde en el proceso.
- El resultado de un test solicitado apropiadamente es inexacto
-

Por su lado Zhi y col. realizan un meta análisis sobre la utilización de las pruebas de laboratorio basado en la revisión de 42 estudios, y se determina:

- 38 estudios revelan sobre utilización del test analizado.
- 8 estudios indican sub utilización de test
- 4 indican las dos situaciones
- 31 estudios fueron aplicados con un criterio adecuado, mientras que 11 fueron aplicados sin criterio.
- 20 estudios investigan más de una prueba.
- La tasa media global de sobreutilización inapropiada fue del 20.6%, mientras que la tasa media global de subutilización 44.8%

León Ramentol y col. determinan que 60 % de las pruebas que se solicitan son innecesarias, y que solo 10 % de estas influyen en las decisiones clínicas.

La utilidad de un examen de laboratorio en el proceso de diagnóstico clínico y seguimiento del tratamiento radica no solamente en los factores relacionados con el desempeño analítico, sino también en la pertinencia de los criterios clínicos de acuerdo a los cuales se aplica las pruebas, ya que desde el punto de vista analítico existen factores que pueden modificarse al ser dependientes de un adecuado enfoque clínico para la selección de la prueba; tomando en cuenta además que los costos por repetición y uso inadecuado de exámenes incrementan considerablemente los gastos en salud.

¿Cómo optimizar y racionalizar el uso de las pruebas de laboratorio?

Dada la dinámica de los procesos de atención en salud, y considerando que los servicios de medicina de laboratorio deben adecuarse a las necesidades, atendiendo a factores como la epidemiología, demografía, nivel socio económico, y otros, resulta difícil establecer protocolos estándar para el uso adecuado de los recursos, sin embargo se puede considerar algunas estrategias que resultan útiles al momento del uso de las herramientas diagnósticas, que permitirán la optimización y racionalización del uso de esta herramienta.

- **Gestión interna del laboratorio.-** Como se ha descrito, el diagnóstico por laboratorio clínico es una herramienta bastante útil, sin embargo, posee un considerable nivel de complejidad, tomando en cuenta la gran cantidad de variables que influyen en el proceso; así mismo el mantener bajo control todas las variables no será una tarea fácil, por lo cual, en primera instancia se considera recomendable establecer los flujos adecuados de los

procesos, identificar los riesgos potenciales que pudieran afectar al análisis, y gestionar estrategias para disminuir su impacto.

- **La aproximación entre el diagnóstico presuntivo y el definitivo.-** Desde un punto de vista muy práctico existe una distancia entre la impresión diagnóstica percibida mediante los métodos de exploración clínica, y el diagnóstico definitivo (confirmado por métodos de soporte con alta confiabilidad); es así que para dar soporte a los criterios clínicos se requiere la definición, adopción o adaptación de protocolos de diagnóstico, lo cual será el punto de partida para el proceso de diagnóstico clínico, tomando en cuenta que la elección de una prueba, deberá ser lo más adecuada para estrechar la brecha entre estos dos extremos.
- **Integración de criterios.-** Es necesario el trabajo interdisciplinario, con el propósito de que el laboratorio identifique las necesidades diagnósticas del médico, y así pueda enfocar sus esfuerzos en garantizar el cumplimiento de estas necesidades, algunos de los criterios importantes a ser considerados son los rangos de decisión clínica, objetivos analíticos, en caso de ser necesario definir la frecuencia de repetición de análisis, teniendo en cuenta que esta práctica puede no ser útil si no se ha definido el uso de ciertas herramientas como el análisis del delta check ya que su propósito debería enfocarse en el seguimiento de la evolución del paciente, mas no en la confirmación del resultado.
- **La confianza es parte del éxito.-** Finalmente se debe considerar que gran parte del éxito en el proceso de diagnóstico es la confianza que el médico deposita en el laboratorio, y en forma recíproca la efectividad del laboratorio en el cumplimiento de las expectativas; sin embargo, este trabajo debe ser llevado en conjunto; hace parte de esto la existencia de una permanente y directa comunicación entre el laboratorista y el médico, lo cual puede aclarar dudas y optimizar estrategias enfocadas en el mejoramiento continuo.

BIBLIOGRAFÍA

León Ramentol CC, Rivero Fexas G, López Machado M, Rodríguez Socarrás IP. Uso irracional de las pruebas de laboratorio clínico por parte de los médicos de asistencia. MEDISAN [Internet]. 2015;19(11):1300–8. Available from: aa

Moldíz JC, Speziale AMT, Cadena EN. Presentación del Programa para la Mejora de la Calidad, Bioética y Relevancia Médica para los Laboratorios Clínicos de América Latina. 2013;60(3):131–5.

Pedret SV, Rodríguez PC, Vizcaíno IR, Vidriales JLC. Errores relacionados con el laboratorio clínico. Química Clínica. 2007;26(1):23–8.

Sánchez-Rodríguez MA. El laboratorio clínico basado en la evidencia. El nuevo reto para el profesional del laboratorio clínico. Bioquímica. 2008;33(4):135–6.

Ortiz Y, Garcia M, Rosales K, Yoleinis V, Fonseca E. Interferencias de medicamentos con pruebas de laboratorio. Rev Cuba Farm. 2005;39(3).

Isa DGD, Rubinstein M. Interpretando Los Resultados Del Laboratorio : Valor De Referencia De Cambio Y Delta Check. Med Infant. 2012;XIX:8–13.

Terrés-Speziale AM. Estimación de la incertidumbre y de la variabilidad total en el laboratorio clínico. Rev Mex Patol Clin [Internet]. 2006;53(4):185–96. Available from: <http://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=11524>

Arderiu XF, Manrique MS. Guía para estimar la incertidumbre de medida en ciencias de laboratorio clínico. *Bioquimia*. 2002;27(4):1–120.

Sierra-Amor RI. El laboratorio clínico y el control de calidad. *Bioquimia* [Internet]. 2006;31(2):39–40. Available from: <http://www.redalyc.org/pdf/576/57631201.pdf>

Henry JB. LABORATORIO EN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO. MARBÁN S.L.; 2010.

García SG. Medicina basada en la evidencia Guías de práctica clínica. 2006;69:34–7.

Salech F, Mery V, Larrondo F, Rada G. MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA Estudios que evalúan un test diagnóstico: interpretando sus resultados. *Rev Méd Chil* [Internet]. 2008;136:1203–8. Available from: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v136n9/art18.pdf>

Trimiño Galindo L, Padrón Ramos M, Guardarrama Linares L, García Cuervo D, Rubiera García J. Método clínico vs laboratorio clínico Clinical method vs clinical laboratory. *Rev Méd Electrón*. 2011;(1):795–806.

Moreno Rodríguez MÁ. El método clínico, las “buenas prácticas clínicas” y el profesionalismo médico. *Rev Electrónica las Ciencias Médicas en Cienfuegos*. 2010;8(5):68–74.

Cerda L J, Cifuentes A L. Uso de tests diagnósticos en la práctica clínica (Parte 1): Análisis de las propiedades de un test diagnóstico. *Rev Chil infectología*. 2010;27(3):205–8.

Cifuentes L, Cerda J. Uso de tests diagnósticos en la práctica clínica (Parte 2). Aplicación clínica y utilidad de un test diagnóstico. Rev Chil Infectol. 2010;27(4):316–9.

Westgard J, Mercapide L, Sáez A, Porras A, Martínez Ó, Amaya E, et al. Cómo garantizar la calidad analítica. Rev Mex Patol Clín. 2010;57(4):179–89.

Westgard J, Migliarino G, Westgard S. Sistemas de gestión de la Calidad para el Laboratorio Clínico. 2014. 1–268 p.

Ricós C, Perich C, Doménech M, Fernández P, Biosca C, Minchinela J, et al. Variación; biológica. Revisión desde una perspectiva práctica. Rev del Lab Clin. 2010;3(4):192–200.

Westgard JO. Validación Básica de Método. QC Westgard, Inc.; 2013. 1–340 p.

María Mercedes Zirpoli, Yolanda Adamczuk CD. Requerimientos de calidad en hemostasia: Variabilidad biológica versus estado actual de la metodología. Scielo [Internet]. 2016;50:303–8. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572016000200014

Pineda-Tenor D, Prada de Medio E, Prieto Menchero S. ESPECIFICACIONES DE CALIDAD ANALÍTICA. Lab Med a glance. 2016;4:14–8.

González Hernández, Alvaro, Alegre Martinez, Estibaliz, Moreal Marquiegui, Ignacio, Mugueta Uriaque, Carmen, Restituto Aranguibel, Patricia, Varo N. Bioquímica clínica y Patología molecular Alvaro González Hernández.

Unger G, Benozzi SF, Champion A, Tissot C, Pennacchiotti GL. Utilidad clínica del valor de referencia del cambio en la medición de creatinina plasmática. *Rev del Lab Clin* [Internet]. 2017;10(3):123–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.labcli.2017.05.002>

Corte Arboleya Z, Cándenas Arroyo M, Venta Obaya R. Valor de referencia del cambio del PSA en la evaluación del riesgo de cáncer de próstata. *Rev del Lab Clin*. 2011;4(3):115–20.

Van Walraven C, Raymond M. Population-based Study of Repeat Laboratory Testing. *Clin Chem*. 2003;49(12):1997–2005.

Marín G, García AQ, Puig MT. Estrategias para la gestión de la demanda analítica en el Laboratorio Clínico . Consideraciones sobre la implantación de sistemas automatizados. *Doc la SEQC*. 2013;(I):12–7.

Epner PL, Gans JE, Graber ML. When diagnostic testing leads to harm: A new outcomes-based approach for laboratory medicine. *BMJ Qual Saf*. 2013;22(SUPPL.2):6–10.

Zhi M, Ding EL, Theisen-Toupal J, Whelan J, Arnaout R. The landscape of inappropriate laboratory testing: A 15-year meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8(11):1–8.

Alfonso JA, Laucirica Hernández C, Mondejar Rodríguez J. El método clínico frente a las nuevas tecnologías. *Rev Médica Electrónica* [Internet]. 2014;36(4):499–511. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242014000400012%0Ahttp://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242014000400012&lng=es&nrm=iso&tlng=es

ANEXO B.

Valoración Cardiovascular Pre Operatoria para Cirugía no Cardíaca.

La morbilidad y la mortalidad cardiovasculares constituyen un problema especial en pacientes con enfermedad cardiovascular conocida (o con factor de riesgo) que se someten a intervenciones quirúrgicas no cardíacas. En la práctica clínica diaria con frecuencia se presentan casos donde los profesionales (médicos internistas, familiares, cardiólogos, anestesiólogos y cirujanos) se ven involucrados en la valoración preoperatoria de pacientes complejos que poseen cierto riesgo de complicaciones cardiovasculares. Por tanto, es necesario estar preparados para la realización de una evaluación que reduzca la morbimortalidad perioperatoria y que además fomente el uso racional de medios diagnósticos y terapéuticos.

Numerosos puntos de entrada conducen a la evaluación de los pacientes antes de ser sometidos a intervenciones quirúrgicas no cardíacas. Los antecedentes y la exploración física representan la piedra angular de la valoración del riesgo quirúrgico, lo que conlleva a la realización de pruebas cardiovasculares en caso de ser necesario así como el manejo farmacológico y monitoreo perioperatorio.

Se enfoca en tres aspectos fundamentales:

- Establecer el riesgo perioperatorio.
- Determinar la necesidad de cambio terapéutico.
- Identificar la condición cardiovascular o factor de riesgo que requiere manejo de largo plazo.

Esos aspectos permiten elaborar recomendaciones y discusiones con el equipo perioperatorio acerca del momento óptimo de la intervención o estrategias alternativas con la finalidad de que el paciente se someta al procedimiento en las mejores condiciones posibles, y de este modo reducir las complicaciones.

En ese sentido las guías de prácticas clínicas describen la necesidad temporal de las intervenciones quirúrgicas en:

- Intervención o procedimiento emergente: Debe de hacerse en un tiempo menor de 6 horas, por lo que se requiere una mínima evaluación clínica.
- Intervención o procedimiento urgente: Debe de hacerse en un tiempo de 6 a 24 horas, por lo que se requiere evaluación clínica limitada.
- Intervención o procedimiento a corto período de tiempo (Time-Sensitive): Debe hacerse en un tiempo de más de 1 a 6 semanas, lo que permite hacer una evaluación efectiva y cambios terapéuticos necesarios.
- Intervención o procedimiento electivo: En ese caso la cirugía puede realizarse hasta un año o más.
- Se describe a continuación las patologías cardíacas más comunes a considerar a la hora de realizar una valoración quirúrgica cardiológica.

Cardiopatía Isquémica:

El estrés relacionado con la cirugía no cardíaca aumenta las necesidades metabólicas y activa el sistema nervioso simpático y puede elevar la frecuencia cardíaca en el preoperatorio, lo que se asocia con una elevada incidencia de isquemia miocárdica sintomática y asintomática. Por lo tanto, la valoración se hace en pacientes isquémicos conocidos para evaluar estabilidad o inestabilidad, en pacientes con síntomas sospechosos de isquemia

miocárdica y también en pacientes con factores de riesgos potencial para cardiopatía isquémica sobre todo en varones de 40 años o más y mujeres postmenopáusica habitualmente de 50 años en adelante, ya que la prevalencia de la cardiopatía isquémica aumenta a partir de esas edades de la vida. La realización de un electrocardiograma es necesaria, lo que permitirá solicitar otros medios de diagnósticos tales como ecocardiograma, pruebas de esfuerzos, etc... para establecer el diagnóstico de la cardiopatía isquémica antes de la intervención y su manejo adecuado.

En casos de síndrome coronario agudo, se recomienda la instauración de los protocolos correspondientes y revascularización. Se debe tener en cuenta el tiempo de la cirugía para definir la estrategia de revascularización percutánea. Si la cirugía ha de realizarse en las primeras semanas, se debe realización angioplastia con balón sin colocación de stent. Pero si la cirugía puede posponer hasta el año, se realiza en esos casos revascularización percutánea con colocación de stent ya sea metálica o liberadores de fármacos.

Tradicionalmente, la valoración de riesgo coronario asociado con intervenciones quirúrgicas no cardíacas en pacientes con infarto previo estaba basada en el periodo de tiempo entre el infarto y la intervención quirúrgica. Múltiples estudios han demostrado una mayor incidencia de reinfarto después de la cirugía no cardíaca si el infarto previo había ocurrido dentro de los 6 meses anteriores a la intervención quirúrgica. Las mejoras en el tratamiento de infarto y la atención perioperatoria han acortado este intervalo. La AHA/ACC Task Force on Perioperative Evaluation of the Cardiac Patient Undergoing Noncardiac Surgery ha indicado que los pacientes con mayor riesgo son aquellos dentro de los 30 días del infarto agudo de miocardio, tiempo durante el cual se produce la cicatrización de la placa y del miocardio. Después de ese período, la estratificación del riesgo se basa en las características de la enfermedad (es decir, aquellos con isquemia activa tienen el mayor riesgo). Sin embargo,

un estudio que utilizó datos administrativos de California demostró que las tasas de morbilidad y mortalidad cardíacas perioperatorias permanecieron elevadas durante al menos 60 días después de un infarto agudo de miocardio, y la reiteración actual de las directrices apoya dicho período de tiempo.

Insuficiencia Cardíaca:

La insuficiencia cardíaca se asocia con morbilidad perioperatoria después de intervenciones quirúrgicas no cardíacas en prácticamente todos los estudios. Desde el trabajo inicial de Goldman et al., que identificaron los signos de insuficiencia cardíaca como un riesgo importante de episodios adversos en el perioperatorio, la insuficiencia cardíaca se ha convertido en un problema más frecuente con formas de presentación más variables. Es necesaria la tipificación de las causas subyacentes en pacientes con signos o síntomas de insuficiencia cardíaca programados para intervenciones quirúrgicas no cardíacas. La tasa de mortalidad postoperatoria a los 30 días fue notablemente mayor en pacientes con insuficiencia cardíaca no isquémica (9.3%) e isquémica (9.2%) comparados con aquellos con enfermedad arterial coronaria (2.9%) en un análisis de datos poblacionales de 38047 pacientes sucesivos. La valoración preoperatoria debe tener como objetivo la identificación de la enfermedad coronaria, miocárdica y valvular subyacente y la valoración de la gravedad de la disfunción sistólica y diastólica. En ausencia de una urgencia quirúrgica, los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada deben recibir tratamiento para lograr un estado euvolémico estable antes de la intervención. La miocardiopatía isquémica es uno de los principales problemas porque el paciente corre un riesgo considerable de desarrollar isquemia adicional, lo que puede conducir a un necrosis del miocardio.

El tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica descompensada se diferencia de la de la miocardiopatía dilatada, por lo que la valoración

preoperatoria puede influir en el tratamiento perioperatorio. La miocardiopatía hipertrófica obstructiva se considera previamente como una enfermedad de alto riesgo asociada con una alta morbilidad perioperatoria. Sin embargo, una revisión retrospectiva sobre la atención perioperatoria en 35 pacientes indicó un bajo riesgo relacionado con la anestesia general e intervenciones mayores no cardíacas en esos pacientes, e indicó que la anestesia espinal estaba contraindicada de forma relativa a la vista de la sensibilidad del gasto cardíaco a la precarga en esa enfermedad.

Enfermedad valvular cardíaca:

La estenosis aórtica constituye un mayor riesgo para los pacientes. La estenosis crítica se asocia con el mayor riesgo de descompensación cardíaca en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas no cardíacas programadas. Por tanto, la presencia de cualquiera de la triada clásica de angina, síncope e insuficiencia cardíaca en un paciente con estenosis aórtica debería dar lugar a una mayor valoración y posible intervención (generalmente reemplazo valvular). En los pacientes con soplo sistólico aórtico en el preoperatorio está justificada la realización de pruebas de imagen cardíaca como la ecocardiografía para evaluar la severidad del daño valvular, la función sistólica y diastólica ventricular a fin de tomar una decisión terapéutica efectiva y adecuada.

La intervención quirúrgica de tipo urgente y la estenosis aórtica sintomática aumentan tanto los eventos cardíacos adversos mayores como la mortalidad. La valvuloplastia aórtica es una opción puente para algunos pacientes que no pueden someterse a reemplazo valvular o a intervención percutánea a corto plazo.

La valvulopatía mitral se relaciona con un menor riesgo de complicaciones perioperatorias que la estenosis aórtica, aunque la

estenosis mitral reumática desapercibida a veces puede provocar insuficiencia cardíaca izquierda grave en pacientes con taquicardia (fibrilación auricular no controlada) y la sobrecarga de volumen. A diferencia de la valvuloplastia aórtica, la valvuloplastia mitral con balón a menudo produce beneficios tanto a corto como a largo plazo, especialmente en pacientes más jóvenes con estenosis predominantemente mitral, pero sin engrosamiento grave de las válvulas mitrales ni con fibrosis o calcificaciones subvalvulares importantes.

En el perioperatorio de pacientes con válvula cardíaca protésica funcional, la profilaxis con antibiótico y la anticoagulación son los principales objetivos. Todos los pacientes con válvulas protésicas que se someten a intervenciones que pueden causar bacteriemia transitoria deben recibir profilaxis. En pacientes con válvulas protésicas, el riesgo de un aumento de la hemorragia durante una intervención mientras reciben tratamiento antitrombótico deben sopesarse frente al mayor riesgo de trombo embolia causado por la suspensión del tratamiento.

La práctica común en pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas no cardíacas con una válvula protésica mecánica es la suspensión de la warfarina los tres días previos a la intervención quirúrgica. Eso permite que el cociente normalizado internacional (INR) caigan hasta menos de 1.5 veces de la normal; los anticoagulantes orales pueden reanudarse en el primer día post operatorio.

Un enfoque alternativo en pacientes con elevado riesgo de trombo embolia es el paso a heparina durante el período peri operatorio, que luego puede suspenderse 4 a 6 horas antes de la intervención quirúrgica y reanudarse poco después. Un estudio de cohortes multicéntrico y de brazo único de 224 pacientes de alto riesgo (válvulas protésicas, fibrilación auricular y un factor de riesgo

mayor) investigó el uso de la heparina de bajo peso molecular (HBPM) como puente preoperatorio de la anticoagulación con warfarina en el que esta se suspendió durante 5 días y se administró HBPM 3 días antes de la intervención quirúrgica y al menos 4 días después de ella. La tasa global de tromboembolias fue del 3.6% y la de embolia cardíaca del 0.9%. Se observó hemorragia grave en el 6.7% de los pacientes, aunque solo 8 de 15 episodios ocurrieron durante la administración de HBPM. La HBPM es costo efectiva porque ayuda a reducir la duración de la estancia hospitalaria, pero dos estudios han demostrado un efecto de anticoagulación residual en hasta dos tercios de los pacientes.

Muchas válvulas protésicas actuales presentan menor riesgo de trombosis valvulares que las diseñadas anteriormente, por lo que el riesgo asociado con la heparina puede superar su beneficio en el contexto pre operatorio. De acuerdo con las directrices de la AHA/ACC, la heparina generalmente, se puede reservar para pacientes de riesgo elevado. El riesgo elevado se define por la presencia de una válvula mitral o tricúspide mecánica o una válvula aortica mecánica y de determinados factores de riesgo, como fibrilación auricular, tromboembolia previa, estados de hipercoagulabilidad, válvulas mecánicas de generaciones antiguas, fracción de inyección del ventrículo izquierdo inferior al 30% o más de una válvula mecánica. La HBPM subcutánea o la heparina no fraccionada ofrecen un abordaje ambulatorio alterativo pero solo han recibido una recomendación provisional.

Arritmias cardíacas:

Las Arritmias cardíacas ocurren con frecuencia en el período peri operatorio, especialmente en adultos de edad avanzada y en pacientes sometidos a cirugía torácica. Entre los factores predisponentes se encuentran arritmias previas, enfermedades cardíacas subyacentes, hipertensión arterial, dolor peri operatoria, ansiedad grave y otras situaciones que aumentan el tono

adrenérgico. El hallazgo de una arritmia pre operatoria debería dar lugar a la búsqueda de enfermedad cardio pulmonar subyacente, isquemia o infarto de miocardio en curso, toxicidad farmacológica o alteraciones electrolíticas o metabólicas y la consiguiente corrección de la afectación subyacente.

La fibrilación auricular es la arritmia más común encontrada en el período perioperatorio. Un paciente con fibrilación aurícula conocida y estable solo requiere manejo de la anticoagulación perioperatoria. Por lo que se evalúa el riesgo de sangrado relacionado con la cirugía y el riesgo de fenómenos embólicos relacionado con la fibrilación auricular. En casos de mínimo riesgo de sangrado quirúrgico como cirugía de cataratas o implantación de dispositivo cardíaco se recomienda no interrumpir la anticoagulación con warfarina. Por otra parte estudios observacionales indican que la anticoagulación de puente puede ser seguro. Estudios randomizados recientes indican que la breve suspensión de los anticoagulantes vitamino-K dependientes puede ser superior al tratamiento anticoagulantes de puente. En el estudio, Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation (BRIDGE) publicado en 2015 con 1884 pacientes donde se comparó la interrupción de la anticoagulación y el tratamiento anticoagulante de puente con Deltaparina. A los 30 días de seguimiento no hubo diferencia en cuanto a la aparición de eventos cerebrovasculares isquémicos (stroke) en ambos grupos, sin embargo, hubo mayor sangrado en el grupo de puente con deltaparina. Sin embargo ese estudio tuvo limitaciones ya que hubo poca participación de los pacientes con fibrilación auricular CHADSVasc 5 o más así como pocos pacientes con cirugías mayores de alto riesgo de sangrado y fenómenos embólicos.

Por esas observaciones la mejor recomendación es interrumpir la anticoagulación en pacientes de bajo riesgo de fenómenos tromboembólicos y optar por el tratamiento anticoagulante de

puede ser para pacientes de alto riesgo tromboembólico como se describió en la sección de enfermedad valvular cardíaca.

En referencia a los nuevos anticoagulantes orales (Gabigatran, Rivaroxaban, Apixaban y Endoxaban) deben suspenderse 48 horas antes de la cirugía y proceder a la anticoagulación de puente o no según el riesgo tromboembólico bajo o alto.

Para las arritmias supraventriculares, se debe hacer la cardioversión eléctrica en casos de inestabilidad hemodinámica y estabilizar al paciente antes de la cirugía, evaluar las causas subyacentes y el seguimiento adecuado en el perioperatorio.

Las anomalías de la conducción pueden aumentar el riesgo preoperatorio y pueden necesitar la colocación de un marca paso temporal o permanente. Por otro lado los pacientes con retraso de la conducción intra ventricular, incluso en presencia de bloqueo de rama izquierda y derecha, pero sin antecedente de bloqueo cardíaco o de síntomas, rara vez progresan a bloqueo cardíaco completo en el perioperatorio.

Hipertensión arterial.

La hipertensión arterial no es un factor de riesgo independiente de complicaciones cardiovasculares perioperatorias, incluso siendo severa. No obstante, se conoce ampliamente el beneficio del tratamiento antihipertensivo para prevenir enfermedad coronaria y cerebrovascular en el contexto no quirúrgico, razón por la cual la evaluación preoperatoria es una ocasión ideal para verificar el control adecuado de las cifras de presión arterial y debe indagar a propósito el régimen antihipertensivo establecido, la adherencia y tolerancia actual o previo a los medicamentos y la documentación de lesión de órgano blanco.

En casos de hipertensión arterial severa ($\geq 180/110$ mmHg) posponer la cirugía para optimizar el tratamiento en intervención no urgente o medicación antihipertensiva intravenosa (Labetalol, Nitroprusiato de sodio) para normalizar la presión arterial en pocas horas para cirugía urgente. Con presión arterial menor a 180/110 mmHg sin lesión aguda de órgano blanco, no se pospone la cirugía, solo se ajusta el manejo antihipertensivo actual para el postoperatorio.

Los pacientes hipertensos bajo manejo con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II parecen tener mayor tendencia a la hipotensión intraoperatoria que los no hipertensos, hecho relacionado en algunos casos con la depleción del volumen vascular. El impacto de este fenómeno en complicaciones cardíacas y renales no es uniforme en los estudios. Los estudios apoyan tanto la continuación como la suspensión, aunque la continuación puede necesitar tratamiento con vasoactivo por hipotensión arterial. Es importante reiniciar esos fármacos tan pronto como sea posible después de la intervención quirúrgica.

Enfermedad cardíaca congénita en el adulto.

La naturaleza de la anatomía subyacente y de cualquier corrección anatómica afecta al plan perioperatorio y a la incidencia de complicaciones como infección, hemorragia, hipoxemia, hipotensión y embolia paradójica. La hipertensión pulmonar y el síndrome de Eisenmenger constituyen un gran problema en pacientes con cardiopatía congénita. La anestesia regional se ha evitado tradicionalmente en esos pacientes debido a la posibilidad de bloqueo simpático y el empeoramiento del cortocircuito de derecha a izquierda. Los pacientes con cardíacas congénitas presentan riesgo de endocarditis infecciosa y deben recibir profilaxis antibiótica.

Calculadores de riesgo:

Múltiples estudios han intentado identificar marcadores de riesgo clínico de morbilidad y mortalidad cardiovascular perioperatoria. El primer modelo (NSQIP: American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program) que se recomienda, se presenta como un calculador interactivo de riesgo (<http://www.surgicalriskcalculator.com/miocardiacarrest>) práctico a la cabecera del paciente. Este modelo NSQIP no establece una puntuación, sino proporciona una estimación de riesgo según el modelo de probabilidad de infarto agudo de miocardio o paro cardíaco para un paciente individual. Aunque más fiable que el índice de riesgo de Lee, su comportamiento fue inferior en los pacientes vasculares y en algunas situaciones clínicas como el edema pulmonar y el bloqueo cardíaco completo. Por esa razón las directrices del ACC/AHA recomiendan utilizar el índice de riesgo cardíaco de Lee (Recomendación I, nivel de evidencia B) que es la modificación actualizada del índice de Goldman desarrollado por Lee et al., este índice conocido como índice de riesgo cardíaco revisado (IRCR) se ha convertido en la herramienta estándar para la valoración de la probabilidad de riesgo cardíaco perioperatorio en un individuo determinado y sirve para orientar la decisión de la realización de pruebas cardiovasculares y para la implementación de protocolos de tratamiento perioperatorio. Se desarrolló en un estudio de 4315 pacientes de 50 años o más e incluye seis factores predictores independientes de complicaciones que son:

Cirugía de alto riesgo.

Antecedente de cardiopatía isquémica.

Antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva.

Antecedente de enfermedad cerebrovascular.

Tratamiento preoperatorio con insulina.

Creatinina sérica preoperatoria mayor de 2 mg/dl.

Las tasas de complicaciones cardíacas aumentan con el número

creciente de esos factores de riesgo.

Parámetros	Puntaje
Cirugía de alto riesgo.	1
Antecedente de cardiopatía isquémica.	1
Antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva.	1
Antecedente de enfermedad cerebrovascular.	1
Tratamiento preoperatorio de insulina.	1
Creatinina sérica preoperatoria mayor de 2 mg/dl.	1

Se considera cirugías de alto riesgo los siguientes: cirugía intra-torácica, cirugía intra-abdominal y cirugía vascular supra-inguinal.

Estratificación de riesgo quirúrgico cardiovascular:

Bajo Riesgo	0
Riesgo Intermedio	1-2
Alto Riesgo	≥ 3

En dependencia del riesgo quirúrgico cardiovascular será la probabilidad de aparición de Eventos Cardiovasculares Adversos Mayores (ECAM) que son:

Infarto agudo de miocardio.

Edema agudo de pulmón.

Fibrilación ventricular o paro cardíaco primario.

Bloqueo aurículo-ventricular completo.

Categoría de Riesgo	Eventos Cardiovasculares Adversos Mayores: ECAM
Bajo Riesgo	< 1%
Riesgo Intermedio	Del 1- 5%
Alto riesgo	> 5%

Estratificación de Riesgo	Ejemplos de Intervenciones
Bajo Riesgo (ECAM < 1%)	. Procedimientos endoscópicos . Procedimientos superficiales . Cirugía de cataratas . Cirugía de mama . Cirugía ambulatoria . Cirugía dental . Cirugía reconstructiva . Cirugía ginecológica menor . Cirugía ortopédica menor (Meniscectomía) . Cirugía urológica menor (Resección transuretral de próstata) . Cirugía de Tiroides
Riesgo Intermedio (ECAM: Del 1 – 5%)	. Cirugía intraperitoneal: Colectomía, Reparación de hernia hiatal, Esplenectomía. . Intratorácica: No mayor. . Endoarterectomía carotídea . Cirugía de cabeza y cuello . Cirugía ortopédica . Cirugía urológica mayor . Cirugía ginecológica mayor. . Trasplante renal. . Reparación endovascular de aneurisma. . Angioplastia arterial periférica.
Alto Riesgo (ECAM: > 5%)	. Intervenciones de cirugía aórtica y otras de cirugía vascular mayor (amputación, tromboembolectomía) . Cirugía vascular periférica . Cirugía duodeno-pancreática. . Cirugía de resección hepática. . Cirugía de vías biliares. . Esofagectomía. . Cirugía de perforación intestinal. . Cistectomía total. . Resección adrenal. . Neumonectomía. . Trasplante pulmonar. . Trasplante hepático.

ECAM: Evento Cardiovascular Adverso Mayor.

Exámenes para la valoración preoperatoria:

Los exámenes preoperatorios que se soliciten previa a una intervención quirúrgica no cardíaca tiene como propósito la identificación de situaciones fortuitas que pudieran conllevar a complicaciones relacionadas con la cirugía. Existen pocas evidencias acerca del beneficio de tales exámenes de rutina. Muchas guías de prácticas clínicas están basadas en opinión de expertos, series de casos y consensos. Numerosos estudios han demostrado que exámenes de laboratorio de rutina, raramente cambian el manejo preoperatorio del paciente o mejoran el resultado quirúrgico. En una revisión sistemática, Smetana y Macpherson notaron que la incidencia de pruebas de laboratorio anormales que conllevaron a cambios en el manejo preoperatorio varió de 0.1 a 2.6%. Por otra parte Munro et al., en una revisión sistemática concluyeron que el poder de pruebas preoperatorias para predecir eventos adversos quirúrgicos en pacientes asintomáticos es débil o inexistente.

A pesar de la falta de evidencia del beneficio de los exámenes de rutina, sigue siendo una práctica con frecuencia por varios profesionales en muchos países del mundo, sin tener en cuenta los costos que implican en los sistemas de salud y que en algunos casos pueden ser perjudicial para el paciente.

Muchos estudios recomiendan que los exámenes que se soliciten deben estar en relación con el riesgo quirúrgico y el grado ASA (American Society of Anesthesiologists) del paciente, ese último hace referencia a la capacidad funcional del paciente.

La capacidad funcional es un predictor relativo perioperatorio de eventos cardíacos. Paciente con reducción de la capacidad funcional en el preoperatorio tiene alto riesgo de complicaciones en comparación con paciente con buena capacidad funcional, en ese sentido es a menudo apropiado realizar intervenciones quirúrgicas programadas en pacientes asintomáticos con alta capacidad

funcional sin pruebas cardiovasculares. Se expresa en METs (Equivalente Metabólico: 1 MET= 3.5 ml/kg/min que corresponde al consumo de oxígeno en reposo), que puede ser estimado a través de la habilidad de realizar actividades de la vida cotidiana. Se clasifica en:

- Desconocida.
- Peor: Menos de 4 METs.
- Moderada: De 4 a 6 METs.
- Buena: De 7 a 10 METs.
- Excelente: Más de 10 METs.
- 1 MET representa la demanda metabólica en reposo.

4 METs representa escalar dos tramos de escalera (la inhabilidad de escalar dos tramos de escalera o correr una corta distancia indica peor capacidad funcional).

Más de 10 METs: Ejercicio vigoroso, extenuante como natación.

Grado ASA	Definición	Ejemplos
ASA1	Paciente normal saludable.	Paciente sano no fumador.
ASA2	Paciente con leve enfermedad sistémica	HTA, DM bien controlados, enfermedad pulmonar leve.
ASA3	Paciente con severa enfermedad sistémica	DM, HTA mal controlados, EPOC, Obesidad mórbida, Hepatitis activa, Dependencia alcohólica, moderada reducción de la FEVI, Historia de IM, ECV, TIA, CAD/stent (>3 meses).
ASA4	Paciente con severa enfermedad sistémica en constante tratamiento para vivir	IM, ECV, TIA, CAD/stent (< 3 meses), Disfunción valvular severa, Disfunción sistólica severa del VI, Sepsis.

ASA: American Society of Anesthesiologists. **IM:** Infarto de Miocardio, **HTA:** Hipertensión arterial, **DM:** Diabetes mellitus, **CAD:** Enfermedad arterial coronaria, **ECV:** Enfermedad cerebrovascular, **TIA:** Ataque transitorio isquémico, **FEVI:** Fracción de eyección del ventrículo izquierdo. **EPOC:** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

De acuerdo al riesgo quirúrgico y el ASA del paciente se recomienda lo siguiente.

Cirugía menor: Cirugía de bajo riesgo (ECAM < 1%)

	Grado ASA		
Exámenes	ASA1	ASA2	ASA3 o 4
Biometría hemática	No rutina	No rutina	No rutina
Coagulograma	No rutina	No rutina	No rutina
Función renal	No rutina	No rutina	Considerar en pacientes con riesgo de daño renal aguda
ECG	No rutina	No rutina	Considerar si no se dispone de ECG de los 12 últimos meses.
Función pulmonar / Gasometría arterial	No rutina	No rutina	No rutina

Cirugía de riesgo intermedio: (ECAM: Del 1 al 5%)

	Grado ASA		
Exámenes	ASA1	ASA2	ASA3 o 4
Biometría hemática	No rutina	No rutina	Considerar en pacientes con enfermedad cardiovascular o renal si síntomas recientemente no investigado.
Coagulograma	No rutina	No rutina	. Considerar en pacientes con enfermedad hepática crónica. . Si paciente usa anticoagulantes. . Si el estado de coagulación requiere ser investigado antes de la cirugía.
Función renal	No rutina	Considerar en pacientes con riesgo de daño renal aguda	Sí

ECG	No rutina	Considerar en pacientes con comorbilidades cardiovascular, renal o diabetes	Sí
F u n c i ó n pulmonar / Gasometría arterial	No rutina	No rutina	Considerar si enfermedad respiratoria conocida o sospechosa.

Cirugía de mayor riesgo: (ECAM: > 5%):

Exámenes	Grado ASA		
	ASA1	ASA2	ASA3 o 4
Biometría hemática	Sí	Sí	Sí
Coagulograma	No rutina	No rutina	. Considerar en pacientes con enfermedad hepática crónica. . Si paciente usa anticoagulantes. . Si el estado de coagulación requiere ser investigado antes de la cirugía.
Función renal	Considerar en pacientes con riesgo de daño renal aguda.	Sí	Sí

ECG	Considerar en pacientes mayores de 65 años si no se dispone de ECG de los últimos 12 meses	Sí	Sí
Función pulmonar/ Gasometría arterial	No rutina	No rutina	Considerar si enfermedad respiratoria conocida o sospechosa.

Otros exámenes	Recomendaciones
Función tiroidea	. Se recomienda TSH en paciente con disfunción tiroidea conocida que será sometido a cirugía de mayor riesgo y con último examen de más de 12 meses o que hubo cambios reciente en el tratamiento o síntomas.
Uro análisis	. No rutina . Considerar examen microscópico y cultivo antes de la cirugía si la presencia de la infección del tracto urinario puede influir en la decisión quirúrgica. . Considerar en pacientes que serán sometidos a procedimientos urológicos.
Función hepática	. Se recomienda en pacientes sintomáticos o con diagnóstico de enfermedad hepática severa que serán sometidos a cirugía de riesgo intermedio o de mayor riesgo.
Hemoglobina glicosilada	. Se recomienda en pacientes con diabetes mellitus conocido que serán sometidos a cirugía de riesgo intermedio o de mayor riesgo y que no se dispone del resultado de los últimos 3 meses.
Rx de Tórax	. No se recomienda por rutina. . Se considera en pacientes con síntomas cardiopulmonares. . Se considera en pacientes con enfermedad pulmonar conocido.

Ecocardiograma	. No se recomienda por rutina. . Se considera en pacientes con soplo cardíaco con cualquier síntoma cardiovascular. Pacientes con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca.

Resumen de la evaluación del riesgo cardíaco y del tratamiento perioperatorio:

AAS: Ácido Acetil Salicílico; **IECA:** Inhibidores de la Enzima Conversora de la Angiotensina; **EPLF:** Endoprótesis Liberadora de Fármacos; **MET:** Equivalente Metabólico; **VI:** Ventrículo Izquierdo.

Conclusiones:

El escenario de la evaluación preoperatorio genera un gran desafío para los profesionales en la práctica clínica, no obstante, la decisión quirúrgica depende netamente del cirujano. Nuestro aporte con la valoración preoperatoria es incrementar la seguridad del procedimiento minimizando al máximo las potenciales complicaciones perioperatorias. El punto clave en esta evaluación es identificar si existe una condición médica activa que justifica posponer la cirugía hasta lograr la estabilidad del paciente. La mejor valoración preoperatoria sigue siendo la anamnesis y examen físico adecuados para detectar enfermedad arterial coronaria, disfunción ventricular, enfermedad cardíaca valvular, arritmias cardíacas, lo que permite el uso apropiado de los medios de diagnósticos y tratamiento correspondiente a cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA:

Daniel Alyesh and Kim Eagle. Perioperative Evaluation for Noncardiac Surgery. En: Prashant Vaishnava, Valestin Fuster, Robert A, Harrington et al, editors. Hurst's the heart. Vol 2, 14a. ed. New York: McGraw-Hill; 2017. P. 2275-2281.

Lee A. Fleisher, Kirsten E. Fleischmann, Andrew D. Auerbach, Susan A. Barnasan, Joshua A. Beckman, Biykem Bozkurt et al. 2014 ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. Circulation [Internet]. 2014 [citado 19 sep 2019]; 130:e278–e333. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIR.000000000000106>

Lee A. Fleisher y Joshua A. Beckman. Anestesia y cirugía no cardíaca en pacientes con enfermedades cardíacas. En: Eugene Braunwald, Douglas P. Zipes, Peter Libby, Robert O, Bonow, et al, editores. Braunwald Tratado de cardiología, Vol 1, 11a. ed. España: Elsevier; 2019. P. 102- 116.

Steen D. Kristensen, Juhani Knuuti, Antti Saraste, Stefan Anker, Hans E. Botker, Stefan De Hert, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management. Eur Heart J [Internet]. 2014 [citado 18 sep 2019]; 35: 2383–2431. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu295>.

Molly A. Feely, C. Scott Collins, Paul R. Daniels, Esayas B. Kebede, Aminah Jatoi, Karen F. Mauck. Preoperative testing before Noncardiac Surgery: Guidelines and Recommendations. Am Fam Physician [Internet]. 2013 [citado 20 sep 2019]; 87(6): 414-418. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2013/0315/p414.html>

Jessica Shields, Andrew Lupo, Teresa Walsh, Kimberly Kho. Preoperative evaluation for gynecologic surgery: a guide to judicious, evidence based testing. Curr opin Obstet Gynecol [Internet]. 2018 [citado 19 sep 2019]; 30 (00): 00-00. Disponible en:

<https://doi.org/10.1097/GCO.0000000000000472>

Nathan Houchens. Do healthy patients need routine laboratory testing before elective noncardiac surgery. Cleve Clin J of Med [Internet]. 2015 [citado 19 sep 2019]; 82(10): 664-6. Disponible en:

<https://doi.org/10.3949/ccjm.82a.14152>

Matthew H, Rusk. Avoiding Unnecessary Preoperative testing. Med Clin N Am 100 [Internet]. 2016 [citado 20 sep 2019]; 1003-1008. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2016.04.011>

Angrei Brateanu, Michael B. Rothberg: Why do clinicians continue to order routine preoperative tests despite the evidence?. Cleve Clin J of Med [Internet]. 2015 [citado 20 sep 2019]; 82(10): 667-70. Disponible en:

<https://doi.org/10.3949/ccjm.82a.15118>

National Institute for Health Care Excellence (NICE). Routine preoperative tests for elective surgery. BJU Int [Internet]. 2018 [citado 19 sep 2019]; 121: 12-16. Disponible en:

<https://doi.org/10.1111/bju.14079>

Glance L .G, LustikS J, Hannan EL, Osler TM, Mukamel DB, Qian Fetal. The surgical Mortality Probability Model:

derivation and validation of a simple risk prediction rule for noncardiac surgery. *Ann Surg* [Internet]. 2012 [citado 20 sep 2019]; 255 (4): 696–702. Disponible en:

<https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31824b45af>

Knuuti J, Bengel F, Bax J J, Kaufmann PA, LeGuludec D, Perrone Filardi Petal. Risks and benefits of cardiac imaging: an analysis of risks related to imaging for coronary artery disease. *Eur Heart J* [Internet]. 2014 [citado 20 sep 2019]; 35 (10):633–638. Disponible en:

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh512>

[illegible]

Hoja de ruta para el paciente con tentativa quirúrgica
Elaborado por: Dr. Héctor Ortega C. Director Técnico de Hospitalización y Ambulatorio. Hospital General Riobamba IESS.

RIESGO QUIRÚRGICO

ECAM: Evento Cardiovascular Adverso Mayor

Elaborado por: Dr. Héctor Ortega C. Director Técnico de Hospitalización y Ambulatorio. Hospital General Riobamba IESS.

*Se consideran cirugías de alto riesgo: Cirugía intra-torácica, Cirugía intra - abdominal y Cirugía vascular supra - inguinal.

Elaborado por: Dr. Héctor Ortega C. Director Técnico de Hospitalización y Ambulatorio. Hospital General Riobamba IESS.

Ruta para ENDOSCOPIA - CONSULTA EXTERNA

Por un proceso ordenado, eficiente y seguro para nuestros. Hospital General IESS - Riobamba

Paso 01. LABORATORIO E IMAGEN

Con la solicitud de ENDOSCOPIA, acude a LABORATORIO E IMAGEN para agendar tu cita de realización de exámenes.

Paso 02. ENFERMERÍA

Con los resultados de los exámenes, acude a la ESTACIÓN DE ENFERMERÍA UNO, para agendar la cita de endoscopia.

Paso 03. SISTEMAS

Con la fecha de endoscopia, acude a SISTEMAS para la cita con ANESTESIOLOGÍA.

Paso 04. ANESTESIOLOGÍA

Debe ser valorado por ANESTESIOLOGÍA, 3 a 5 días previo al procedimiento, para evaluar tu condición de salud.

Paso 05. MEDICINA INTERNA U OTRAS ESPECIALIDADES

SI ANESTESIOLOGÍA, identifica que tu condición de salud no es la adecuada, deberá acudir a MEDICINA INTERNA u otras Especialidades para mejorar las mismas antes de la endoscopia.

Paso 06. ENDOSCOPIA

Con la valoración de ANESTESIOLOGÍA Y CLÍNICA (de requerirse), usted para realizarse la ENDOSCOPIA

Elaborado por: Dr. Héctor Ortega C. Director Técnico de Hospitalización y Ambulatorio. Hospital General Riobamba IESS.

■ Por un proceso ordenado, eficiente y seguro para nuestros afiliados. Hospital General IESS - Riobamba

Elaborado por: Dr. Héctor Ortega C. Director Técnico de Hospitalización y Ambulatorio. Hospital General Riobamba IESS.

Flujograma para la solicitud de exámenes preoperatorios según riesgo quirúrgico y comorbilidades
Elaborado por: Dr. David Morejón. Coordinador del Servicio de Clínica. Hospital General Riobamba IESS.

Hoja de ruta para el paciente con tentativa quirúrgica
Elaborado por: Dr. Héctor Ortega C. Director Técnico de Hospitalización y Ambulatorio. Hospital General Riobamba IESS.

ANEXO C.

Razonamiento clínico bajo la metodología de la historia clínica basada en problemas

Héctor Fabián Ortega Castillo

Josselin Paola Mora Monar

RESUMEN

El razonamiento clínico para alcanzar un acertado diagnóstico, es un proceso complejo, que implica una serie de pasos previos, cuyo eje principal es la realización de una adecuada historia clínica, la misma que independientemente de la metodología o escuela empleada, debe garantizar la recopilación completa y detallada de elementos significativos y relevantes que aporten con el trabajo diagnóstico, de allí que se debe dar mayor importancia a un asunto de fondo que de forma. Una vez recopilados los datos más relevantes en el análisis de la anamnesis, examen físico y estudios complementarios, es necesario organizar mentalmente aquella información y darle un sentido lógico y coherente. Proponemos en esta revisión, la utilización del aprendizaje basado por problemas como una metodología eficiente, didáctica y rápida del análisis de los diferentes signos y síntomas.

Palabras clave: registro médico, signos y síntomas, medicina basada en la evidencia (DeCS)

INTRODUCCIÓN

La medicina es una profesión que tiene como fin cuidar de la salud del hombre y propender por la prevención de las enfermedades, el

perfeccionamiento de la especie humana y el mejoramiento de los patrones de vida de la colectividad, sin distingos de nacionalidad, ni de orden económico-social, racial, político y religioso. El respeto por la vida y los fueros de la persona humana constituyen su esencia espiritual. Por consiguiente, el ejercicio de la medicina tiene implicaciones humanísticas que le son inherentes.

La educación médica, se considera como una disciplina en constante cambio, adecuada a factores dependientes de cambios sociales y al notable desarrollo científico y tecnológico en el ámbito del conocimiento biomédico y en ciencias de la salud, está obligada a resolver con éxito los desafíos de un mundo en evolución constante. Los diferentes instrumentos que se utilizarán para el logro de estos objetivos son: la actualización de los programas curriculares y la introducción de nuevas estrategias innovadoras como la incorporación del aprendizaje basado en problemas y la medicina basada en evidencias aplicadas al proceso enseñanza-aprendizaje.

La práctica médica está cambiando, a través del uso más eficiente de la literatura biomédica para tomar decisiones sobre el cuidado del paciente, lo que constituye un nuevo paradigma científico: la medicina basada en la evidencia (MBE). Que a su vez ha impactado el ejercicio de la asistencia, la docencia y la investigación de las Ciencias Médicas.

Las metodologías diseñadas para estos propósitos son el fruto de sólidas investigaciones educativas, cuyos resultados se consideran como un espacio importante en la literatura médica y en publicaciones especializadas. Barrows (1986), define al Aprendizaje Basado en Problemas (ABP) como “Un método de aprendizaje basado en el principio de usar problemas como punto de partida para la adquisición e integración de los nuevos conocimientos”. Por lo cual se considera como un método pedagógico para el aprendizaje grupal, ampliamente difundido en Universidades de todo el mundo.

La historia clínica desempeña un papel fundamental en la calidad de la atención médica y es vital en la interrelación entre los diferentes niveles de atención. La misma refleja el resultado del trabajo del médico, la ejecución de la fase cognoscitiva de la relación médico-paciente.

Es por ello que el Ministerio de Salud Pública del Ecuador contempla dentro de sus formas la exposición detallada y ordenada de todos los datos relativos a un paciente o usuario, incluye la información del individuo y sus familiares, de los antecedentes, estado actual y evolución, además de los procedimientos y de los tratamientos recibidos.

En la década de los sesenta, el microbiólogo Lawrence Weed desarrolló un modelo de historia clínica que nos facilita hacer un registro dinámico de la información, que será de gran ayuda en la comunicación, la docencia y la investigación a la vez que también daba libertad para consignar aquellos eventos relacionados con los cuidados de los pacientes, que hasta el momento no habían sido tenidos en cuenta porque no eran diagnósticos médicos. A dichos eventos los definió como “problemas” y a esta historia la denominó “historia clínica orientada a problemas” (HCOP). En su estructura original esta historia estaba compuesta de cinco partes: la Base de Datos del paciente, la Lista de Problemas, un Plan Inicial de Acción (suprimida luego por Rakel), Notas de Evolución para cada problema consignado y Hojas de Flujo donde se registraban los resultados de exámenes complementarios y la medicación prescrita.

Esquema de presentación de historia clínica basada por problemas

1.- HISTORIA CLÍNICA.- Al ser un documento médico legal, se utilizará el formato clásico siguiendo la estructura de cualquier libro de semiología o formato establecido por el organismo de salud local competente (MSP). Los datos pueden ser obtenidos de fuente directa o indirecta.

2.- LISTA DE PROBLEMAS INICIAL.- Una vez organizada la historia clínica en el formato clásico, se deberá resaltar los hallazgos positivos en cuanto a signos, síntomas, exámenes de laboratorio o imagen, y ser ordenados de forma cronológica (desde el más antiguo al más reciente) en una hoja de lista de problemas (**Ver anexo**).

Cabe señalar que el problema descrito debe ser incluido de forma concreta, precisa y sin descripciones, siempre manteniendo el esquema mental del formato clásico de una historia clínica. No se colocarán aún diagnósticos, excepto si el problema hace mención a una enfermedad anterior (antecedentes patológicos personales clínicos y quirúrgicos).

3.- ANÁLISIS DEL PROBLEMA PRINCIPAL.- Una vez que se realiza la lista de problemas se busca el “problema principal”, definido como aquel que más aqueje al paciente o el que implique amenaza para la vida, no necesariamente debe coincidir con el motivo de consulta. Dentro de este paso se debe considerar los siguientes puntos:

3.1 Definición del problema.- consiste en una breve descripción conceptual del problema, tomado de una fuente bibliográfica.

3.2 Fisiopatología.- debe establecerse de forma sencilla, precisa y comprensible los mecanismos fisiológicos que fueron alterados y que dieron lugar a la generación del problema.

3.3 Clasificación.- puede definirse en base al tiempo de evolución, índice de gravedad, características fisiopatológicas, entre otras.

3.4 Escalas de evaluación.- son parámetros que complementan el estudio del problema principal, evidenciando de forma científica el pronóstico de la enfermedad.

No siempre el problema elegido como principal, podrá ser clasificado o evaluado con escalas pronósticas.

4.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.- Se constituye en el punto esencial del aprendizaje basado en problemas. Es la herramienta que utilizará el estudiante o profesional para su práctica clínica diaria y debe ser extrapolable a todo caso clínico de similares características. Para ello es necesario que su construcción sea gráfica, concreta y precisa en sus contenidos, siempre utilizando la mejor evidencia científica disponible. Utilizar organizadores gráficos, flujogramas o algoritmos diagnósticos. El producto final de este intensivo trabajo mental puede generar un escenario amplio con varias posibilidades diagnósticas, para lo cual se debe filtrar las mismas en base a la información previa obtenida en la anamnesis y examen físico (priorización del diagnóstico diferencial).

4.1 PRIORIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. Una vez analizada toda la información y acorde a la clínica del paciente y la frecuencia de presentación, se decide priorizar los diagnósticos más probables según el contexto de cada paciente. El producto obtenido en este punto es la hipótesis diagnóstica principal.

5.- PLAN DIAGNÓSTICO.- Una vez obtenida la o las principales hipótesis diagnósticas, es necesario organizar un plan diagnóstico enfocado en la anamnesis, examen físico y pruebas complementarias. Estas últimas, servirán para confirmar o descartar la o las hipótesis

planteadas. Se solicitarán pruebas de laboratorio e imagen acorde a la priorización del diagnóstico diferencial.

6.- DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.- El producto obtenido posterior al análisis anterior es el diagnóstico principal definitivo. Es probable que en algunos casos, se deba mencionar también los diagnósticos secundarios encontrados durante el estudio del caso.

El primer paso en el diagnóstico es el razonamiento, que se basa en el conocimiento, la experiencia y otros factores contextuales importantes es siempre la adquisición de datos. La adquisición de datos, dependiendo de la configuración, puede incluir elementos de la historia, los hallazgos en el examen físico y los resultados de pruebas de laboratorio y estudios de imagen.

7.- PLAN DE TRATAMIENTO.- Una vez que se ha definido el diagnóstico principal y los secundarios de existir, iniciaremos con un plan de tratamiento basado en la mejor evidencia científica actual. Es importante dar a conocer el plan de tratamiento durante la estancia hospitalaria y al egreso del paciente. Para la organización de las indicaciones médicas se puede utilizar la mnemotecnía:

A: Especialidad (es) a cargo del paciente

D: diagnóstico

C: condición clínica (estable o de cuidado)

A: alergias

V: control de signos vitales y saturación de oxígeno

A: actitud del paciente (semifowler, de cúbito lateral, entre otros)

N: “nurse” cuidados de enfermería (control de ingesta/excreta, curva térmica, monitoreo de glucemias, medidas antitrombóticas, protocolo de prevención de úlceras de presión y caídas, entre otros)

D: dieta

I: infusiones intravenosas

M: medicación

E: exámenes de imagen

L: laboratorio

C: comunicar novedades

O: observación por otros servicios

8.- LISTA DE PROBLEMAS RESUELTOS.- Una vez concluido el plan terapéutico, al egreso del paciente se completará la hoja de lista de problemas, indicando la patología a la cual fue asignado cada uno de los mismos. Además se indicará a través de un “check list” si el problema fue resuelto o no al egreso, de no haberlo hecho, en observaciones se indicará la conducta a seguir en lo posterior.

9.- EVOLUCIÓN.- Se redactará a texto seguido la evolución diaria y presencia de posibles complicaciones del paciente, desde su ingreso hasta el momento de la alta médica. En este punto, es necesario la utilización de escalas pronósticas según la patología, de igual manera identificar criterios clínicos de estabilidad cardiovascular, respiratoria, neurológica, metabólica y el comportamiento de los paraclínicos durante la estancia hospitalaria.

A lo largo de las visitas sucesivas se hace un seguimiento sistematizado de cada uno de los problemas.

Una nota de evolución en la HCOP es encabezada por el nombre y el número del problema, y se divide en cuatro secciones: **SOAP** - **S:** subjetivo; **O:** objetivo; **A:** análisis contextual y **P:** plan inicial de manejo.

S: subjetivo, información subjetiva obtenida desde el sujeto,

familiar o persona que acompañe al paciente. Registra los síntomas del paciente y los cambios o falta de cambios esperados en la sintomatología.

O: objetivo, información objetiva o que se constata. Registra signos vitales, síntomas o signos realizados durante el examen físico y resultados de exámenes complementarios.

A: análisis contextual, también llamado evaluación, es la interpretación y reevaluación del o de los problemas, en función de los registros previos Subjetivo y Objetivo.

P: plan inicial de manejo, son los planes de seguimiento que se estructuran como los planes iniciales en sus cuatro secciones.

Las notas de evolución deben ser breves y se deben realizar cada vez que el médico o profesional de la salud ve al paciente.

Cuando se hace una nota de evolución, no es necesario evolucionar todos los problemas activos, sino los que se traten en la consulta. Tampoco es necesario escribir las cuatro secciones.

Se pueden evolucionar los problemas por separado o tomar 2 o 3 problemas y evolucionarlos en forma conjunta.

Para facilitar el seguimiento de variables clínicas de la historia clínica, como medicación crónica, datos de laboratorio, estudios complementarios y prácticas preventivas se utilizan hojas de monitorización.

Plan diagnóstico	Se consignan las pruebas solicitadas o que se solicitarán, para aclarar un problema que no se comprende bien (bajo nivel de resolución).
Plan terapéutico	Se registran las indicaciones terapéuticas planteadas para la resolución de los problemas que presenta el paciente: medicamentos, dietas, cambio de hábitos, etc.
Plan de seguimiento	Aquí se exponen los planes ideados para controlar la evolución de cada problema.
Plan de educación	Breve descripción de la información que se da al paciente acerca de su problema.

10.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.- Se utilizará la mejor y más actual evidencia científica disponible.

ANEXOS

TABLA 1. EJEMPLO DE UNA LISTA DE PROBLEMAS

N	FECHA	PROBLEMA	A/P	RESUELTO/A	SUPERADO		OBSERVACIONES
					SÍ	NO	
1	Hace 30 años	Septoplastia	P				
2	Hace 21 años	Cesárea	P				
3	Hace 24 horas	Ictericia	A				
4		Coluria	A				
5		Acolia	A				
6		Disnea	A				
7		Palpitaciones	A				
8		Dolor abdominal	A				
9		Astenia	A				
10		Fatiga	A				
11		Parestesias	A				

12		Cefalea	A				
13		Insomnio	A				
14		Taquicardia (110 LPM)	A				
15		Taquipnea (26 RPM)	A				
16		Desaturación 84%	A				
17		IMC 28 Kg/ m2	A				
18		Mucosas semihidratadas	A				
19		Soplo Holosistólico grado IV/VI Foco Mitral	A				
20		Llenado capilar > 2 segundos	A				

TABLA 2. EJEMPLO DE UNA LISTA DE PROBLEMAS RESUELTOS

N	FECHA	PROBLEMA	A/P	RESUELTO/A	SUPERADO AL EGRESO		OBSERVACIONES
					SÍ	NO	
1	Hace 26 años	Septoplastia	P	Septoplastia			
2	Hace 21 años	Cesárea	P	Embarazo			
3	Hace 24 horas	Ictericia	A	Anemia hemolítica	X		
4		Coluria	A	Anemia Hemolítica	X		
5		Acolia	A	Anemia Hemolítica	X		
6		Disnea	A	Anemia Hemolítica	X		
7		Palpitaciones	A	Anemia Hemolítica	X		
8		Dolor abdominal	A	Colelitiasis		X	I/C CIRUGÍA GENERAL POR CONSULTA EXTERNA
9		Astenia	A	Anemia Hemolítica	X		
10		Fatiga	A	Anemia Hemolítica	x		

11		Parestesias	A	Anemia Hemolítica	x		
12		Cefalea	A	Cefalea tensional	x		
13		Insomnio	A	Cefalea tensional	x		
14		Taquicardia (110 LPM)	A	Anemia Hemolítica	x		
15		Taquipnea (26 RPM)	A	Anemia Hemolítica	x		
16		Desaturación 84%	A	Anemia Hemolítica	x		
17		IMC 28 Kg/m2	A	Sobrepeso		X	PLAN NUTRICIONAL
18		Mucosas semihidratadas	A	Deshidratación	x		
19		Soplo Holosistólico grado IV/VI Foco Mitral	A	Anemia Hemolítica	x		
20		Llenado capilar > 2 segundos	A	Anemia Hemolítica	x		
21		Hemoglobina 4.3 g/dl	A	Anemia Hemolítica	x		
22		Hematocrito 15 g/dl	A	Anemia Hemolítica	x		

23		Hiperbilirrubinemia Indirecta (4.88)	A	Anemia Hemolítica	x		
24		LDH Aumentada (986)	A	Anemia Hemolítica	x		
25		Coombs Directo Positivo	A	Anemia Hemolítica	x		
26		Reticulocitopenia (0.2)	A	Anemia Hemolítica	x		
27		Urobilinogenos Aumentados (4+)	A	Anemia Hemolítica	x		
28		Ecografía: signos colestasicos	A	coletitiasis		X	I/C CIRUGÍA GENERAL POR CONSULTA EXTERNA

LISTA DE DIAGNOSTICO Y MANEJO (1)

FIGURA 3. FORMULARIO 033 (PRESCRIPCIONES MÉDICAS)

[illegible]

CONTINUAR EN LA SIGUIENTE HOJA

PRESCRIPCIONES MEDICAS (1)	

S: SUBJETIVO **O:** OBJETIVO **A:** ANALISIS **P:** PLANES DIAGNOSTICO (Dg). TERAPEUTICO (Tp). EDUCACIONAL (Ed)

			\$		

SNS - MSP / HCU-form.032 / 2007 CONTINUAR EN LA SIGUIENTE HOJA NOTAS DE EVOLUCIÓN (1)

NOTAS DE EVOLUCIÓN (1)

BIBLIOGRAFÍA

Guzmán F, Arias CA. La historia clínica: elemento fundamental del acto médico. Revista Colombiana, Scielo. 2012; 27: p. 15-24.

Vera Carrasco O. El aprendizaje basado en problemas y la Medicina basada en evidencias en la formación médica. Revista Médica La Paz. 2016 Julio - Diciembre; 22(2).

González de Dios J. From evidence-based medicine to medicine-based evidence. Elsevier. 2001; 55: p. 429-439.

Fernández Sacasas JA. Controversias en torno a la medicina basada en evidencias. Scielo, Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2011; 10(3): p. 339-347.

González Rodríguez R, Cardentey García. La historia clínica médica como documento médico. Rev Méd Electrón. 2015; 37(6).

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. [Online].; 2007 [cited 2019 febrero 3. Available from: http://instituciones.msp.gob.ec/somossalud/Documentos_Financiero/2.1.%20Manual%20manejo%20historia%20clinica.pdf.

Cantale C. Historia Clínica Orientada a Problemas. Curso Básico de Medicina Familiar. 2003.

Bowen L. Educational Strategies to Promote Clinical. The new england journal of medicine. 2006 Noviembre 23;; p. 2217-2225.

Gestión del Conocimiento y Propiedad Intelectual

DIAGNÓSTICO CLÍNICO BASADO EN LA EVIDENCIA; se publicó en el mes de enero de 2021 en la Universidad Nacional de Chimborazo.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

BASADO EN LA EVIDENCIA

El paradigma tradicional del proceso de toma de decisiones clínicas se ha basado fundamentalmente en la autoridad, es decir, en los líderes de opinión y en la jerarquía propia del gremio. Además, en él se le atribuye gran importancia a la experiencia clínica no sistematizada, a la intuición y al estudio de los mecanismos básicos de la enfermedad. Sin negar el valor que pudieran tener, parecen ser unas guías insuficientes para la práctica clínica. En este contexto ha surgido un nuevo paradigma para la práctica de la medicina que hace hincapié en el análisis de las pruebas de la investigación clínica, los valores del paciente y la experiencia clínica, aunque la interprete con cautela cuando se trata de observaciones clínicas no sistemáticas. Es claro que debe existir un vínculo entre la evidencia publicada y el paciente concreto, y este es el sentido común y la experiencia del médico.

La MBE tuvo sus orígenes a mediados del siglo XIX, en París. En aquel entonces, se producía un interesante debate cultural entre los defensores de la medicina como arte y la medicina como ciencia. El método defendido era el de las llamadas “ciencias empíricas”, fundado en la observación y descripción de un objeto de conocimiento el cual emite un juicio racional y neutral.

El concepto de Medicina Basada en Evidencias (MBE), ha evolucionado de manera muy importante durante la última década, a tal grado que a la secuencia de sucesos que han moldeado el trayecto de la MBE se le ha denominado como “una de las historias de éxito de los noventa” en medicina, ya que ha penetrado de manera importante en los programas académicos de pregrado y posgrado en varias escuelas de medicina e instituciones académicas hospitalarias del mundo.

ISBN: 978-9942-835-34-5

9 789942 835345

ISBN: 978-9942-835-35-2

9 789942 835352

Unach
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN,
VINCULACIÓN Y POSGRADO

DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN

GESTIÓN DEL CONOCIMIENTO
Y PROPIEDAD INTELECTUAL