SEMI
LA VISIÓN GLOBAL DE LA PERSONA ENFERMA

Sademi
Sociedad Andaluza de Medicina Interna

XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

21-23
Noviembre 2013

Palacio de Ferias y Congresos de Málaga
Málaga

XXIX Congreso de la Sociedad Andaluza de Medicina Interna (SADEMI)

TOMA DE DECISIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

PREGUNTAS QUE NOS HACEMOS A LA CABECERA DEL PACIENTE

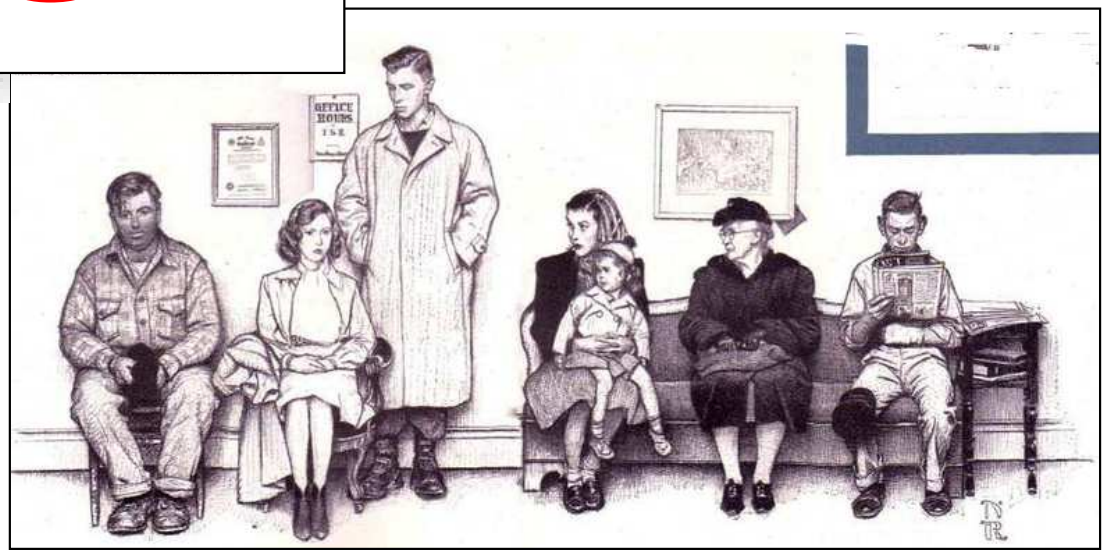
Dr. José F. Varona Arche
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Montepríncipe. Madrid

PREGUNTAS QUE NOS HACEMOS A LA CABECERA DEL PACIENTE

¿ ?

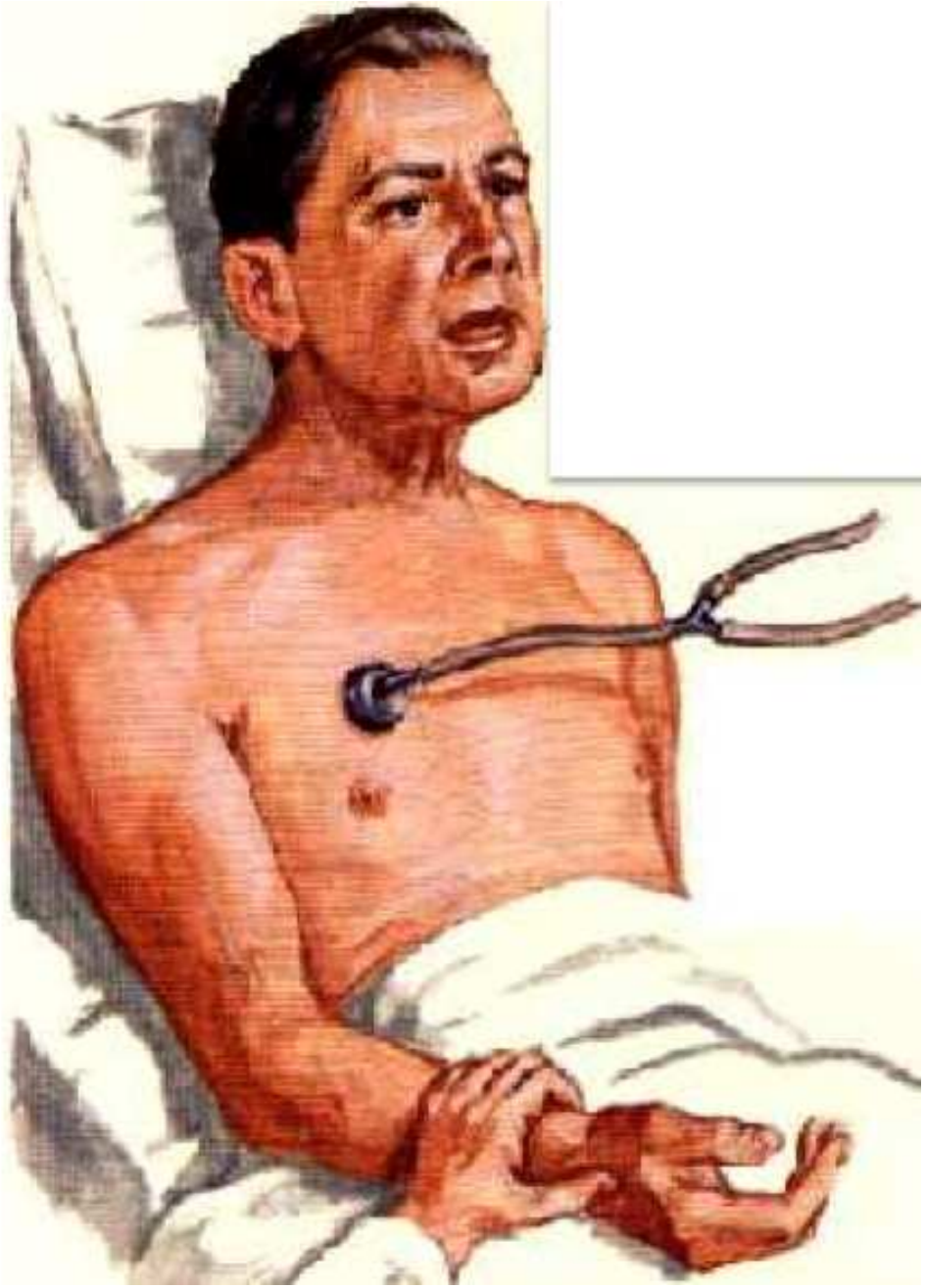
PREGUNTAS QUE NOS HACEMOS A LA CABECERA DEL PACIENTE

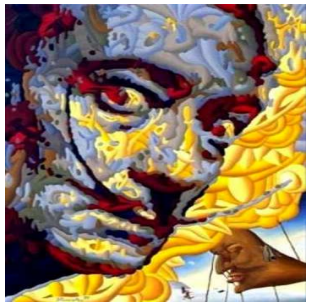
¿ ?

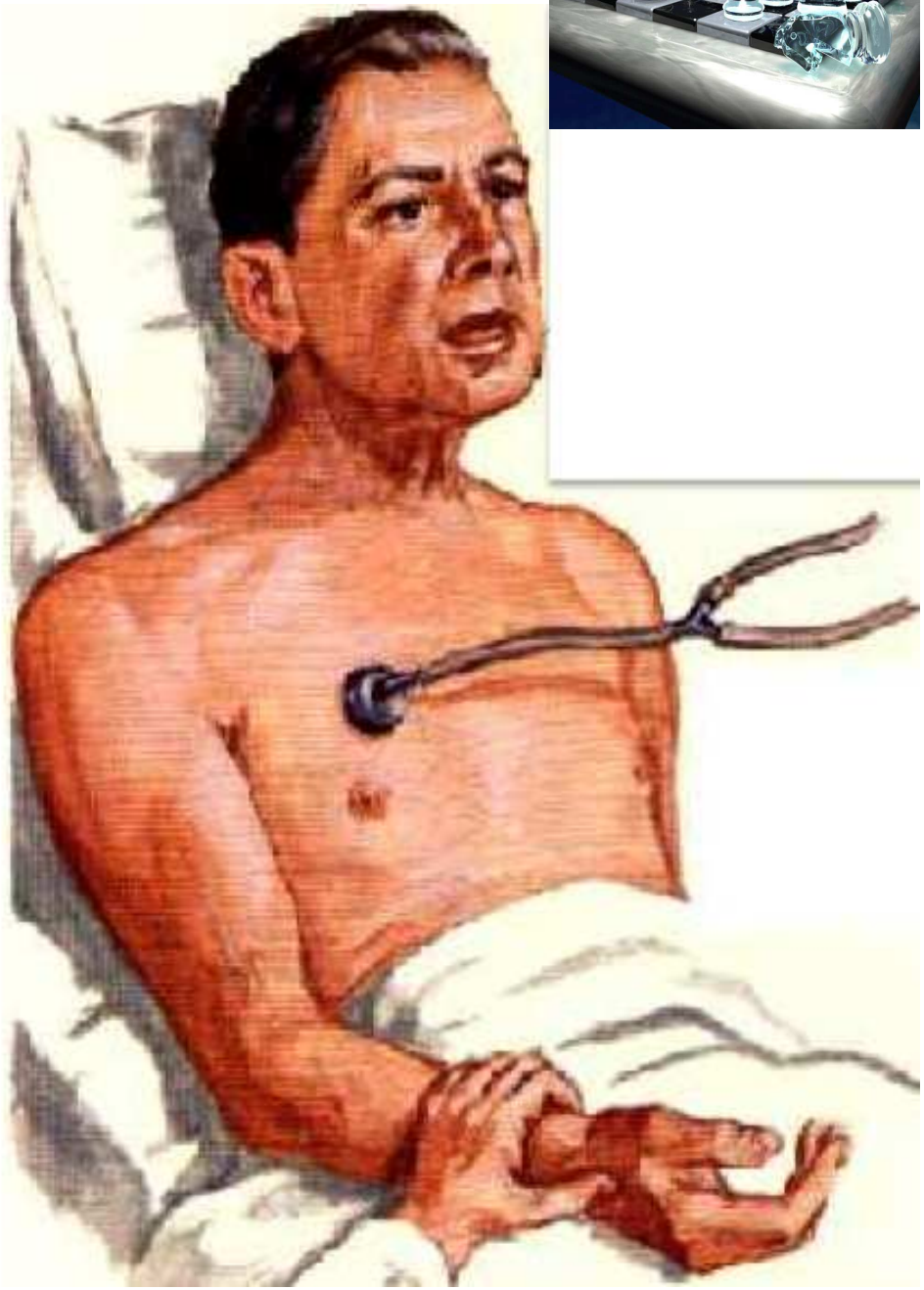


"Ciencia y Caridad"
Pablo Ruiz Picasso, 1897

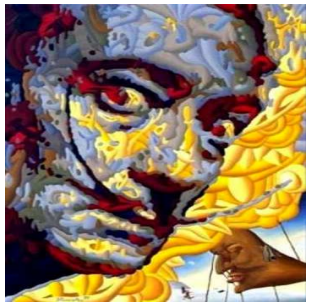
La medicina
en el siglo XXI



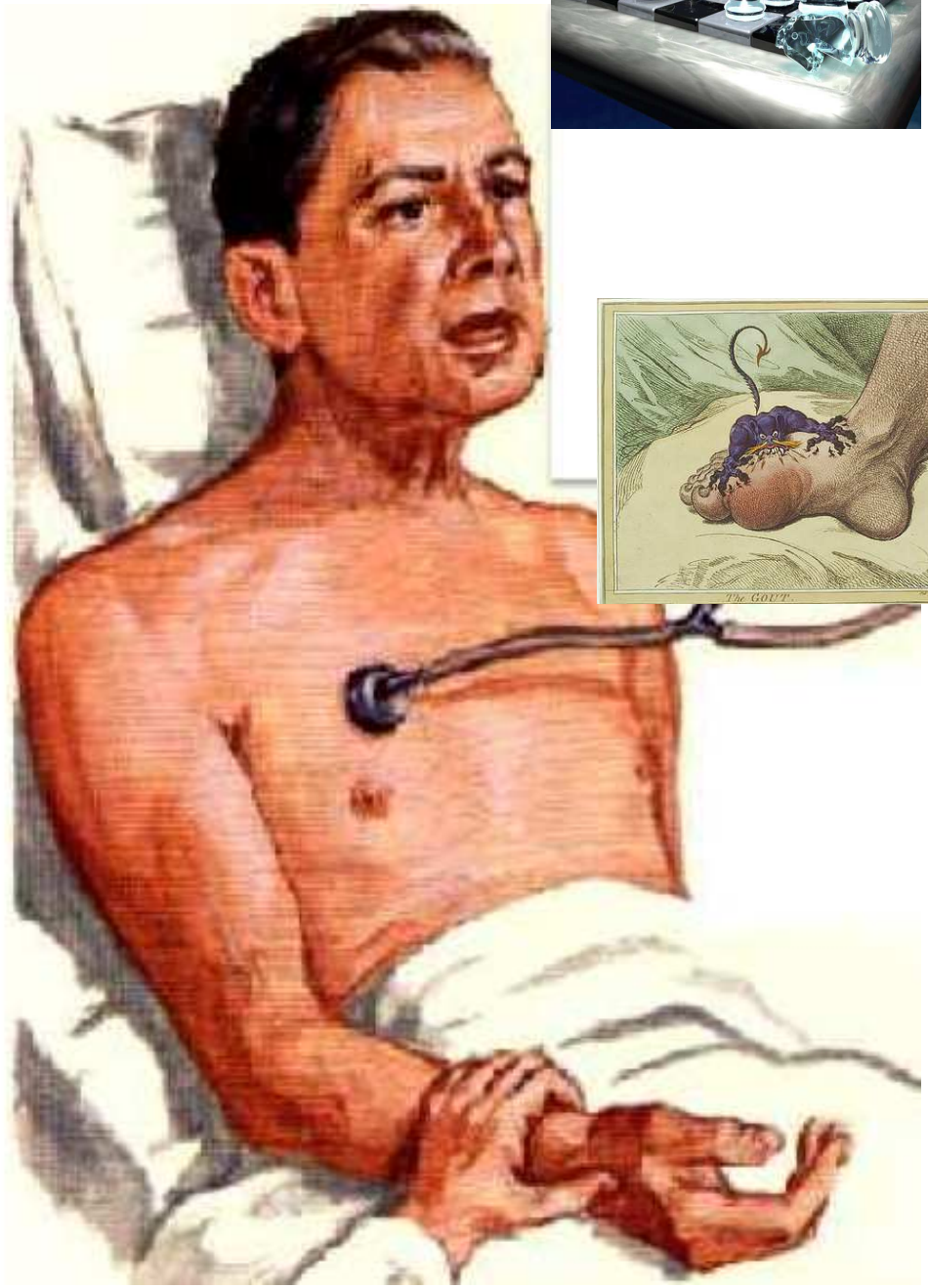




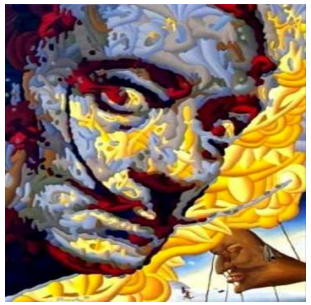
Enfermedad (proceso)



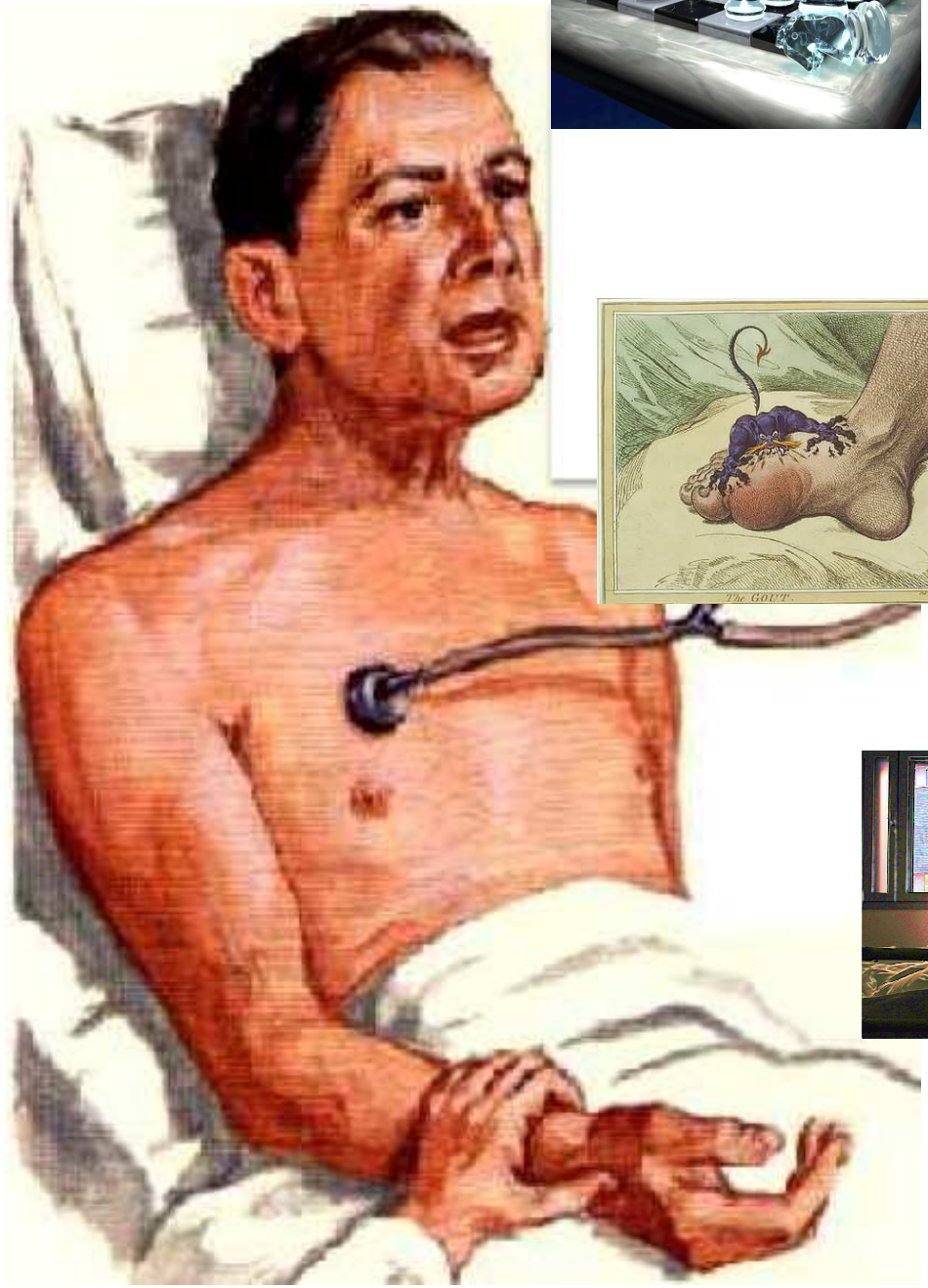
Enfermedad (proceso)



Enfermo (comorbilidades, complicaciones…)

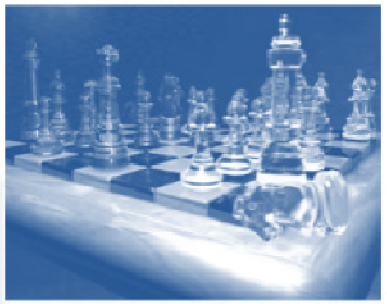


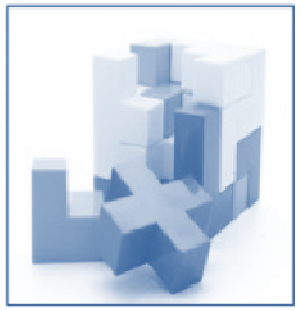
Enfermedad (proceso)



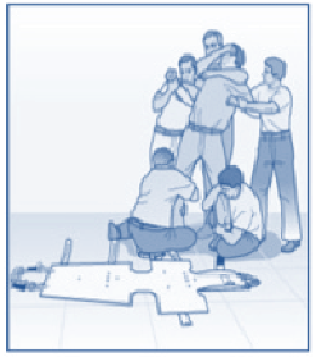
Enfermo (comorbilidades, complicaciones…)

Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet…)



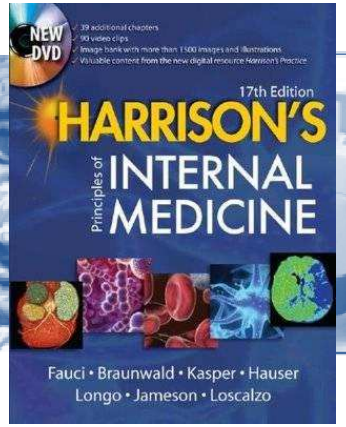


Enfermedad (proceso)

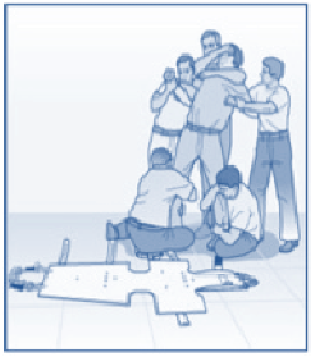


Enfermo (comorbilidades, complicaciones...)

Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet...)

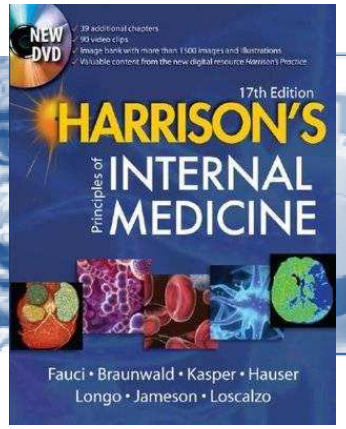


Enfermedad (proceso)



Enfermo (comorbilidades, complicaciones...)

Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet...)

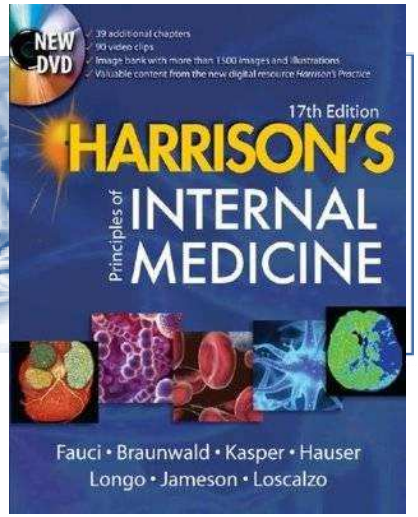


Enfermedad (proceso)

Enfermo (comorbilidades, complicaciones...)

De la enfermedad (del "concepto", del "texto") al enfermo (al problema real)

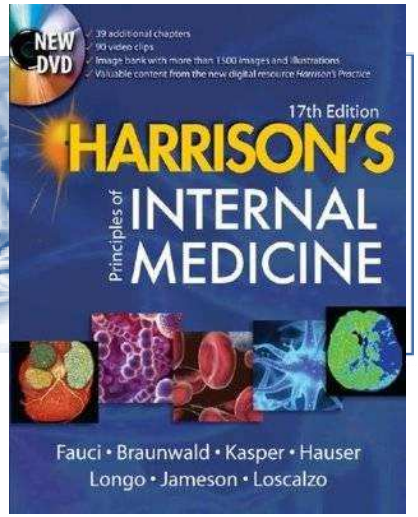
Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet...)



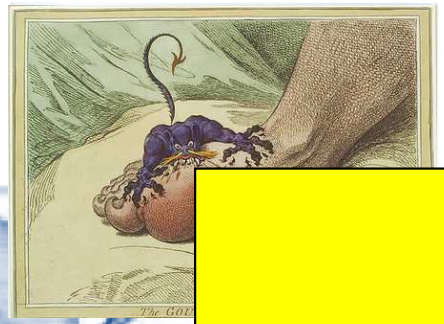
Enfermedad (proceso)

Enfermo (comorbilidades, complicaciones…)

Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet…)



Enfermedad (proceso)



Enfermo (comorbilidades, complicaciones…)

¿?

Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet…)

TOMA DE DECISIÓN

en la práctica clínica

EDITORES

Conthe, P.
Servicio de Medicina Interna
Hospital General Universitario Gregorio Marañon, Madrid

Porcel, J.M.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida

Varona, J.F.
Servicio de Medicina Interna
Unidad de Riesgo Cardiovascular y Síndrome Metabólico
Hospital Universitario Madrid Monteprincipe - Universidad San Pablo-CEU

JARPYO EDITORES, S.A.

MSD

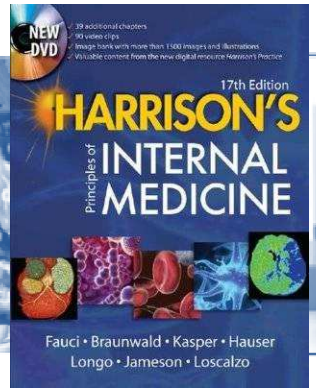
COMITÉ EDITORIAL

García Alegría, J.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Costa del Sol. Marbella, Malaga

García de Casasola, G.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla, Madrid

Mora, J.
Medico Internista
Área de Medicina
Hospital Ntra Sra del Rosario, Madrid

Pinilla, B.
Servicio de Medicina Interna B
Hospital General Universitario Gregorio Marañon. Madrid



Enfermedad (proceso)

TOMA DE DECISIÓN

en la práctica clínica

EDITORES

Conthe, P.
Servicio de Medicina Interna
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Porcel, J.M.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida

Varona, J.F.
Servicio de Medicina Interna
Unidad de Riesgo Cardiovascular y Síndrome Metabólico
Hospital Universitario Madrid Montepríncipe - Universidad San Pablo-CEU

JARPYO EDITORES, S.A.

MSD

COMITÉ EDITORIAL

García Alegría, J.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Costa del Sol. Marbella, Málaga

García de Casasola, G.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla, Madrid

Mora, J.
Médico Internista
Área de Medicina
Hospital Ntra Sra del Rosario, Madrid

Pinilla, B.
Servicio de Medicina Interna B
Hospital General Universitario Gregorio Marañon. Madrid

Enfermo (comorbilidades, complicaciones...)

Del enfermo (del problema real) a la enfermedad (al "texto")

Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet...)

TOMA DE DECISIÓN

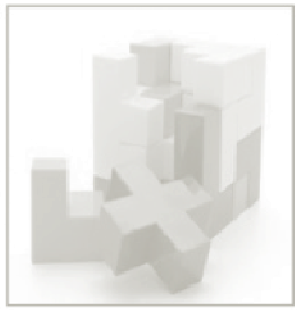
ALGORITMOS PARA AYUDAR Y GUIAR EN EL MANEJO DE CUESTIONES COMPLEJAS NO PLANTEADAS O NO RESPONDIDAS EN LA LITERATURA MÉDICA CLÁSICA

Hospital Costa del Sol. Marbella, Malaga

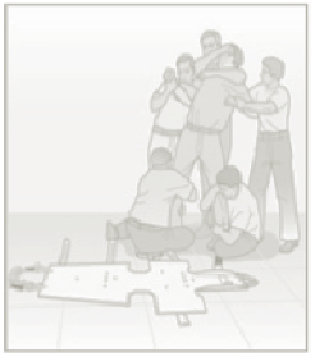
García de Casasola, G.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla, Madrid

Área de Medicina
Hospital Ntra Sra del Rosario, Madrid

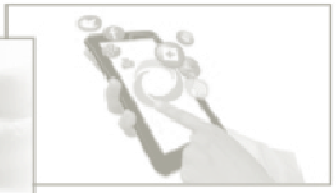
Pinilla, B.
Servicio de Medicina Interna B
Hospital General Universitario Gregorio Marañon. Madrid



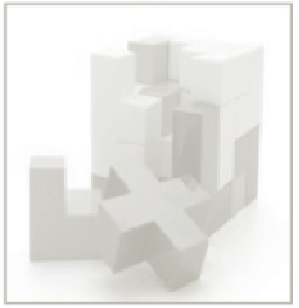
Enfermedad (proceso)



Enfermo (comorbilidades, complicaciones...)



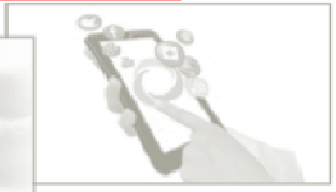
Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet...)



Enfermedad (proceso)

rmo
lidades,
ciones...)

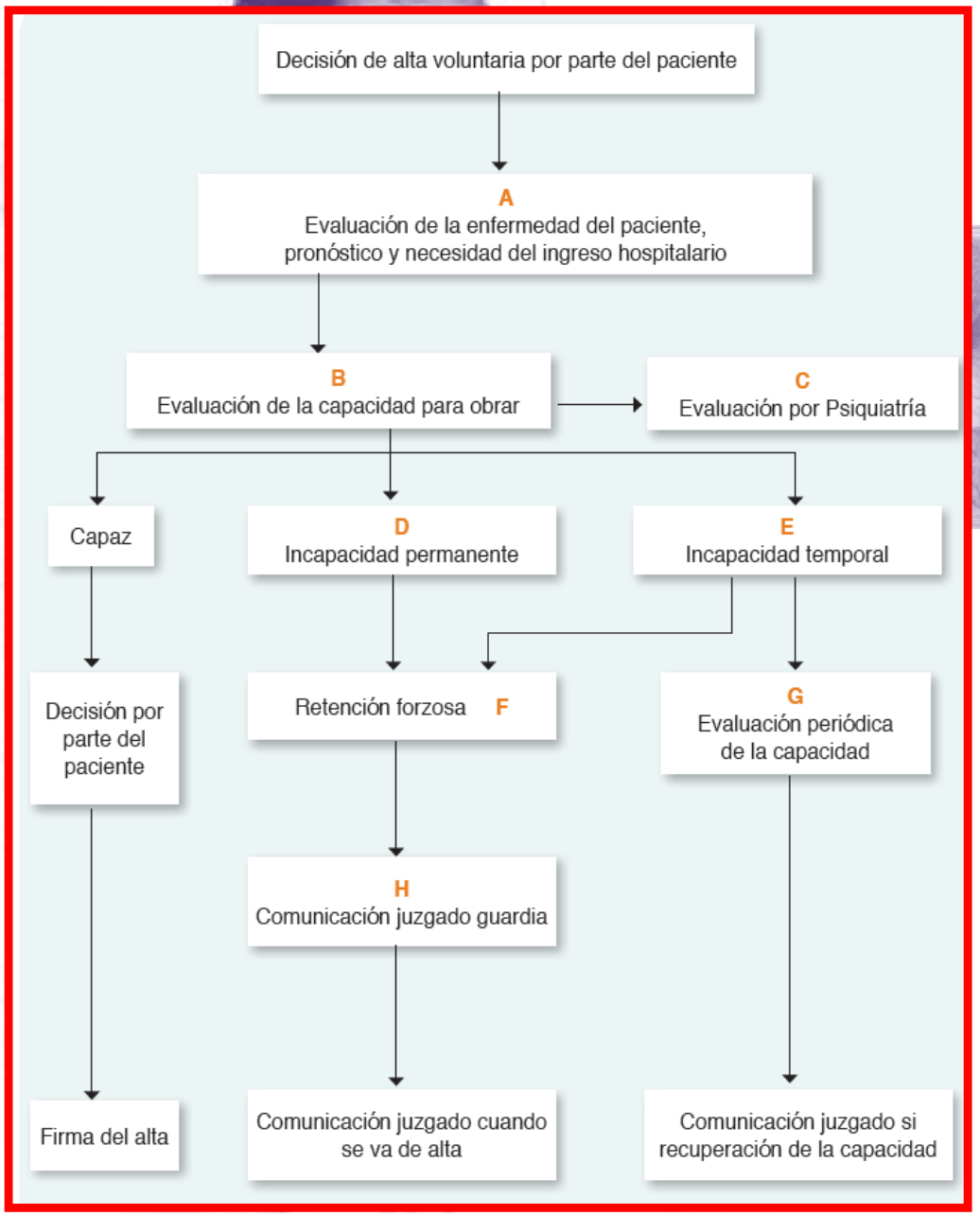
no
, familia,
nternet...)



2

ALTA VOLUNTARIA. CÚANDO Y CÓMO SOLICITAR LA INCAPACIDAD Y EL INGRESO INVOLUNTARIO

2 ALTA VOLUNTARIA. CÚANDO Y CÓMO SOLICITAR LA INCAPACIDAD Y EL INGRESO INVOLUNTARIO



A. Como hecho prioritario se habrá de valorar con detenimiento la enfermedad que presenta el paciente, valorar su pronóstico y la necesidad de continuar el tratamiento hospitalario. Si la enfermedad requiere continuar el ingreso (bien porque necesite control evolutivo intrahospitalario o medidas de tratamiento intrahospitalario) se valorará la capacidad del paciente para tomar decisiones.

B. Se han desarrollado diferentes test para valorar la capacidad. El más utilizado es el **Test de Appelbaum y Grisso**[1], el cual valora cuatro parámetros:

- La capacidad para tomar una decisión.
- La capacidad para comprender realmente la información recibida.
- La capacidad para apreciar la situación y sus consecuencias.
- La capacidad para razonar sobre el riesgo o beneficio que entrañan las diversas opciones.

Para que el paciente sea considerado incapaz deben estar alterados al menos dos de estos parámetros. La existencia de un déficit claro en la atención o en la memoria reciente implicarán casi por sí mismas la existencia de incapacidad, pues impedirán la adecuada capacidad para tomar decisiones.

C. La valoración por el Psiquiatra no es imprescindible aunque sí necesaria en casos complejos o cuando el médico tenga dudas sobre la capacidad desde la valoración inicial.

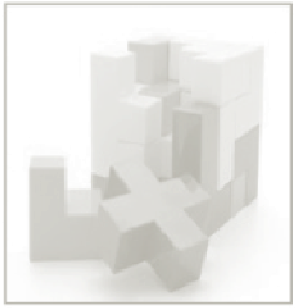
D. La existencia de incapacidad permanente y total implica la existencia de trastornos médicos y psiquiátricos irreversibles.

E. La existencia de una incapacidad temporal implica la existencia de trastornos médicos y/o psiquiátricos reversibles. El concepto de reversibilidad significa que una vez que ha desaparecido la noxa que alteraba la capacidad, el paciente vuelve a ser autónomo para la toma de decisiones. Ejemplos son los estados confusionales agudos, los estados de deprivación enólica, las encefalopatías reversibles, ciertos trastornos psiquiátricos, situaciones de coma reversible, trastornos psicóticos agudos,...

F. Se realizará, bajo prescripción del médico responsable o el de guardia, mediante tres procedimientos: contención verbal, contención física y contención farmacológica. Dicho procedimiento se puede realizar en una planta de hospitalización convencional, no siendo preciso específicamente el ingreso en hospitalización de psiquiatría.

G. La evaluación periódica de la capacidad es imprescindible en aquellos casos en los que exista un trastorno temporal y reversible (por ejemplo un estado confusional agudo). En el momento en que el paciente recupere un estado cognitivo que le permita evaluar correctamente su situación, se reevaluará la necesidad de retención forzosa y se dará aviso al juzgado de guardia.

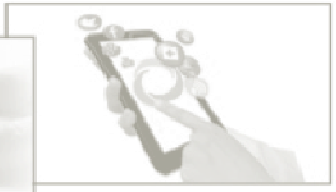
H. La Ley de Enjuiciamiento Civil en su artículo 763 establece la posibilidad de internamiento no voluntario (o retención forzosa en el hospital) por razón de trastorno psíquico. Esta decisión deberá requerir autorización judicial por el juzgado del lugar donde resida la persona. Dicha autorización se solicita mediante envío de FAX urgente dirigido al juzgado de guardia, de un formulario donde se expliquen las circunstancias que justifiquen el internamiento/retención forzosa con la firma del médico, y dentro de las primeras 24 horas desde el momento de la actuación. Se deberá reflejar en la historia clínica todas las decisiones y procedimientos llevados a cabo en el caso.



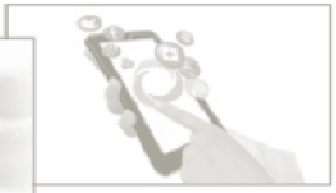
Enfermedad (proceso)

Enfermo
comorbilidades,
mplicaciones...)

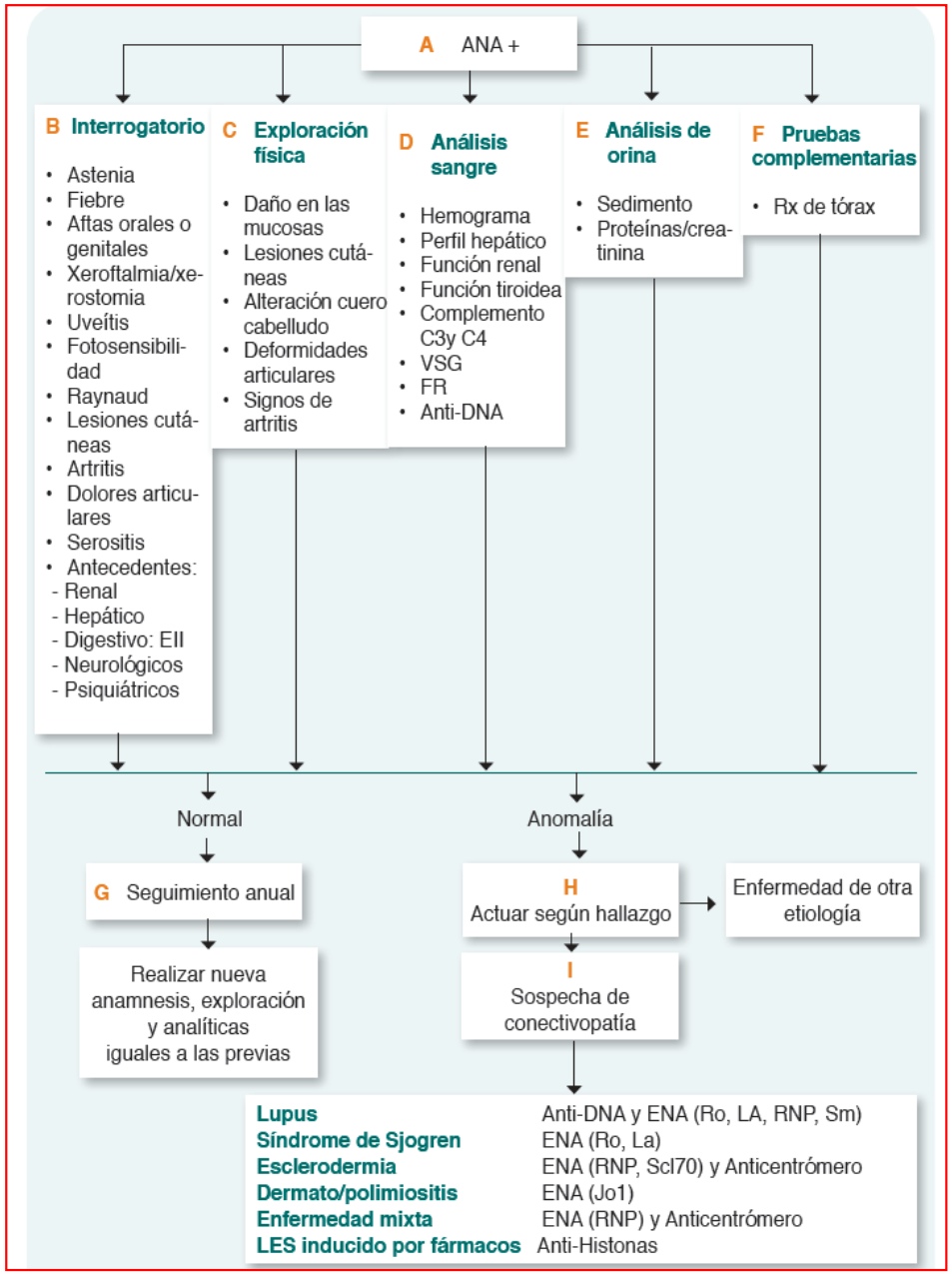
Entorno
rogenia, familia,
edad, internet...)

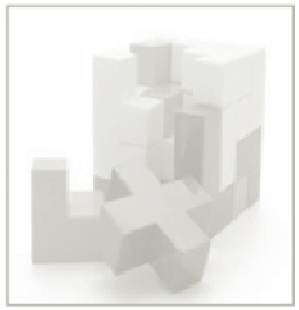


¿QUÉ ESTUDIOS SOLICITAR PARA DESCARTAR CONECTIVOPATÍA ANTE EL HALLAZGO DE ANTICUERPOS ANTINUCLEARES POSITIVOS?

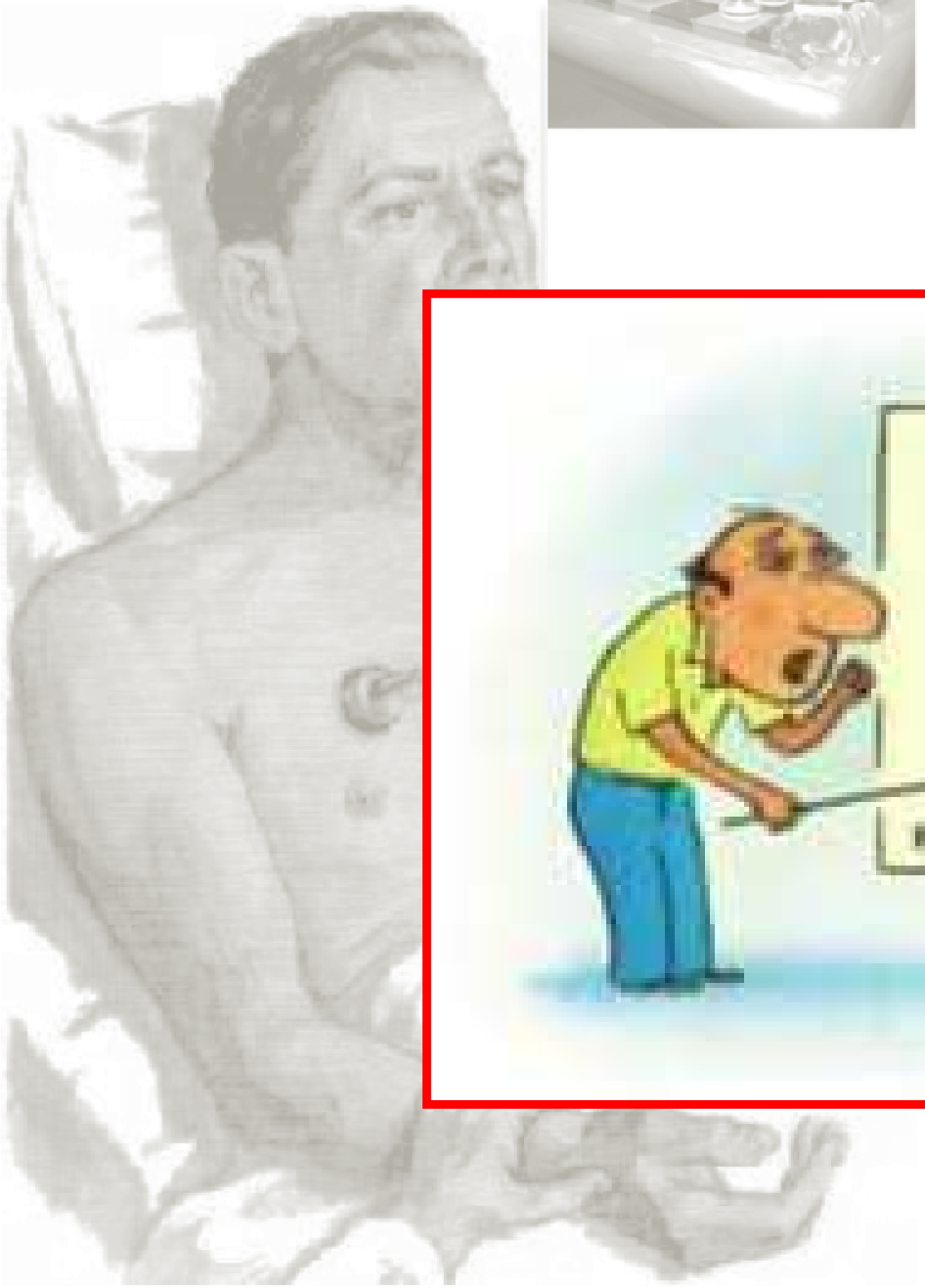


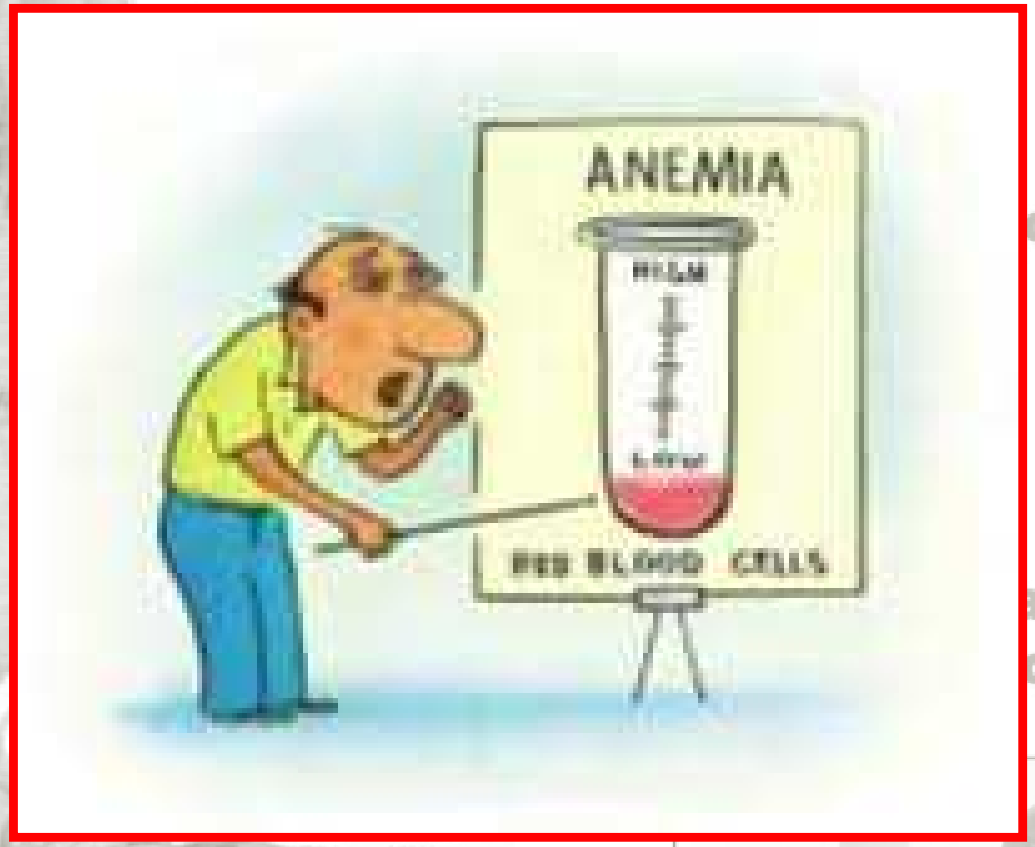
¿QUÉ ESTUDIOS SOLICITAR PARA DESCARTAR CONECTIVOPATÍA ANTE EL HALLAZGO DE ANTICUERPOS ANTINUCLEARES POSITIVOS?





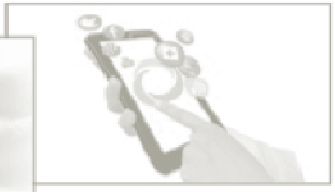
Enfermedad (proceso)



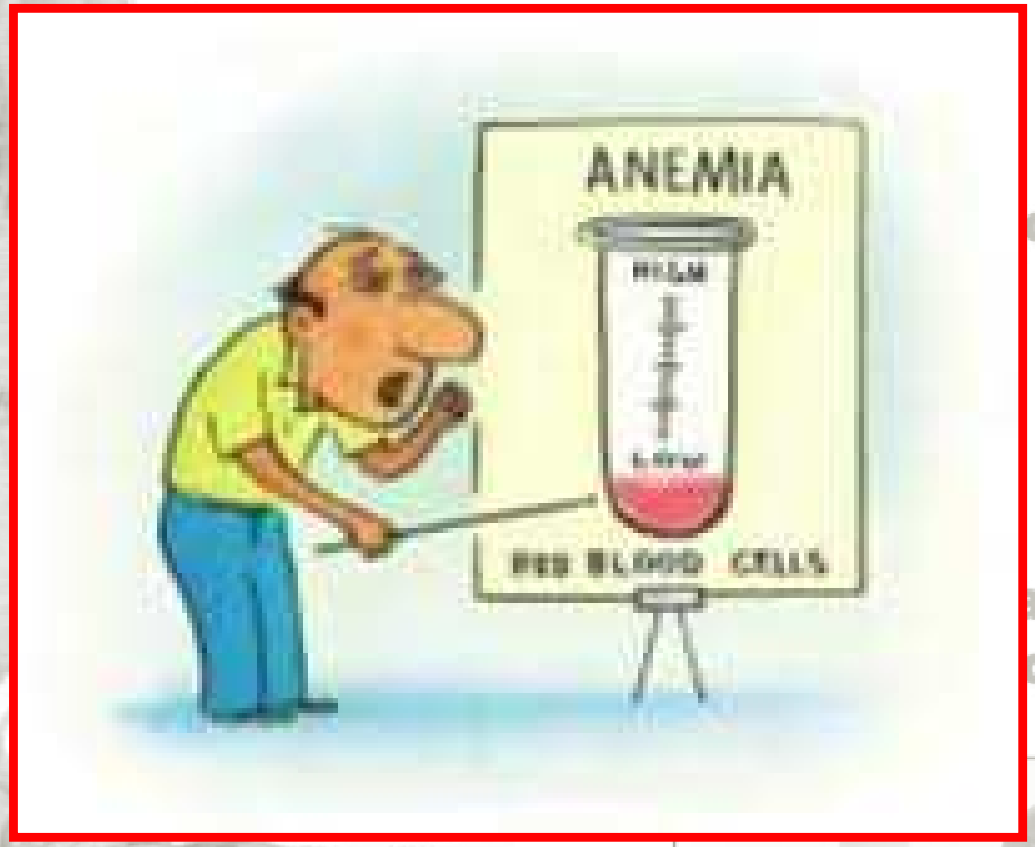


Enfermo (comorbilidades, complicaciones...)

Entorno
atrogenia, familia,
ciedad, internet...)



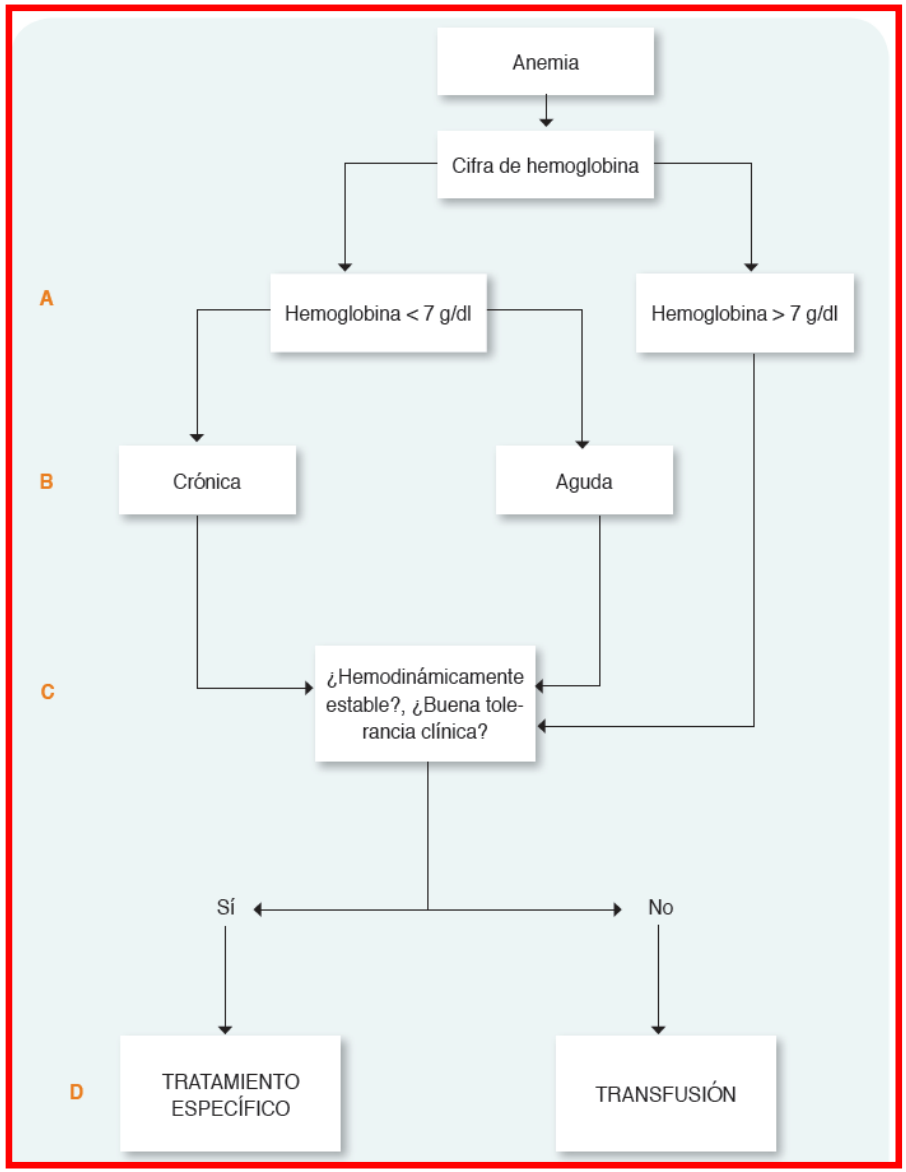
¿CUÁNDO REALIZAR UNA TRANSFUSIÓN A UN PACIENTE ANÉMICO? ¿QUÉ CIFRA DE HEMOGLOBINA CONSIDERAR?



Enfermo (comorbilidades, complicaciones...)

Entorno atrogenia, familia, ciedad, internet...)

¿CUÁNDO REALIZAR UNA TRANSFUSIÓN A UN PACIENTE ANÉMICO? ¿QUÉ CIFRA DE HEMOGLOBINA CONSIDERAR?



La última guía clínica de transfusión de hematíes de la AABB (*American Association of Blood Banks*, julio 2012) establece la concentración de hemoglobina y el contexto clínico del paciente (situación hemodinámica o patología cardiopulmonar asociada) como marcadores para la decisión de la transfusión de hematíes.

A. Cifra de hemoglobina

En ausencia de enfermedad cardiorrespiratoria, en reposo, se pueden tolerar sin problemas cifras de hemoglobina iguales o inferiores a 7 g/dl, si su instauración es progresiva. Esto se debe a los mecanismos de adaptación fisiológicos (incremento del gasto cardiaco, disminución de la viscosidad sanguínea, redistribución del flujo sanguíneo y modificación de la curva de disociación de la hemoglobina) que facilitan una adecuada oxigenación tisular.

Existe una estrategia restrictiva de transfusión que limita su indicación a una cifra de hemoglobina de 7 g/dl. Sin embargo, en pacientes con mala tolerancia a la anemia (> 65 años, patología cardiorrespiratoria, postoperatorios, etc.) debe indicarse siempre la transfusión cuando la hemoglobina se aproxima a los 8 g/dl o, incluso con cifras mayores, si aparecen síntomas como dolor torácico, hipotensión ortostática, taquicardia que no responde a expansión de volumen o insuficiencia cardiaca.

B. Velocidad de instauración de la anemia

La anemia aguda se debe en la mayoría de los casos a pérdidas sanguíneas. En estas circunstancias, además de los efectos de la anemia se deben tener muy en cuenta los relacionados con la hipovolemia. La experiencia clínica demuestra que las pérdidas de hasta un 30-40% del volumen sanguíneo pueden ser tratadas con cristaloides o coloides sintéticos para una rápida recuperación del mismo. Sin embargo, la tolerancia a la anemia depende de la edad del paciente, la reserva cardiorrespiratoria o la presencia de anemia previa, que pueden condicionar la necesidad de una transfusión.

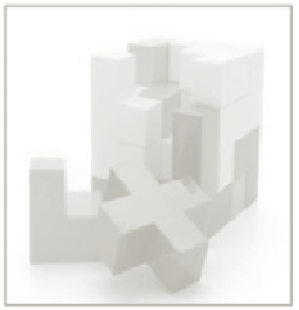
La anemia crónica normalmente no produce inestabilidad hemodinámica, por lo que se debe establecer el diagnóstico etiológico y posteriormente tratar de forma específica. La transfusión de concentrados de hematíes no estaría indicada cuando hay tratamiento alternativo (anemia por déficit de hierro, anemia megalobástica, anemia hemolítica autoinmune, anemia de trastornos crónicos, etc.), a menos que suponga un riesgo para la vida del paciente.

C. Estabilidad hemodinámica y tolerancia clínica

La necesidad de transfusión está condicionada por la inestabilidad hemodinámica asociada a la anemia o por la mala tolerancia a la misma, tanto si es aguda como crónica. En el caso de una hemorragia aguda, podría existir inestabilidad hemodinámica aún con cifras no alarmantes de hemoglobina (> 10 g/dl), lo que obliga a monitorizar al paciente y cruzar y reservar varias unidades de hematíes concentrados ante la necesidad de una posible transfusión.

D. La indicación de transfusión sanguínea se basa en corregir o prevenir la hipoxia tisular. El empleo de una estrategia restrictiva en la transfusión de hematíes disminuye el riesgo de complicaciones asociadas a la misma y optimiza los recursos del banco de sangre. Múltiples estudios han demostrado que esta estrategia mejora la evolución clínica y disminuye la mortalidad y la estancia hospitalaria con respecto a una estrategia liberal.

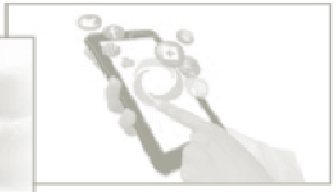
En caso de hemorragia gastrointestinal (úlcera gastroduodenal o varices esofágicas) la evolución es significativamente mejor con la estrategia restrictiva que con la liberal. Particularmente en los enfermos cirróticos disminuye el riesgo de resangrado.



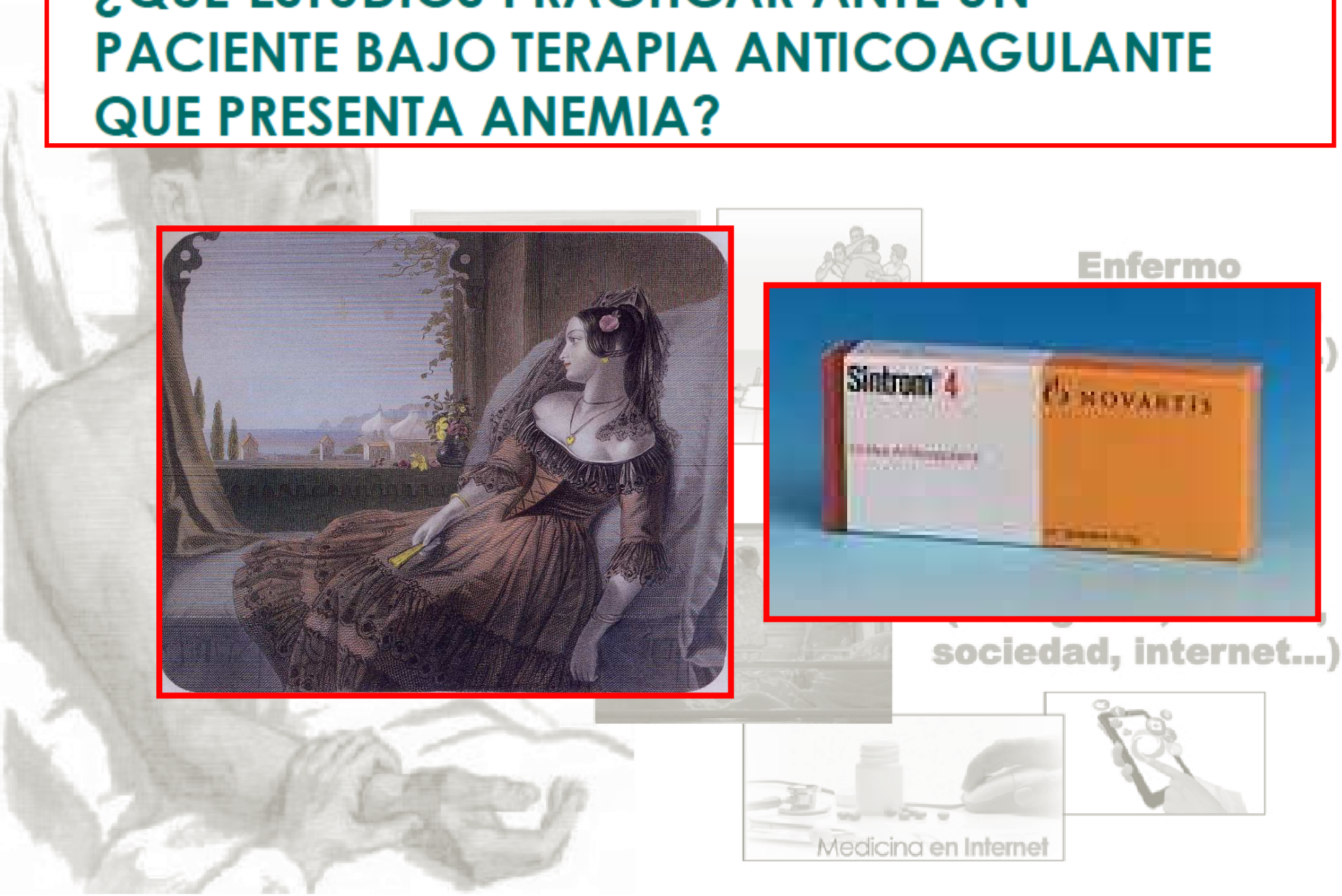
Enfermedad
(proceso)

Enfermo

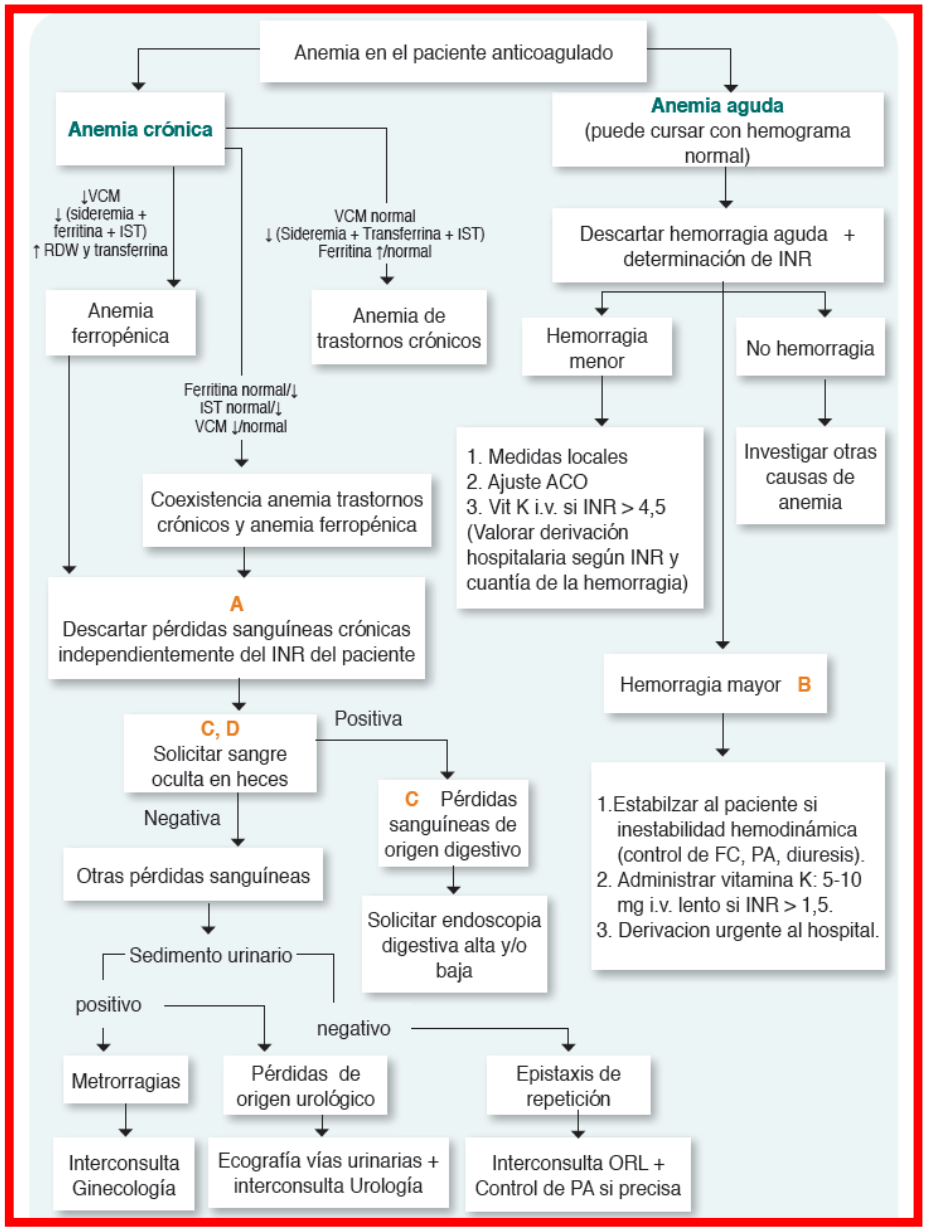
sociedad, internet...)



¿QUÉ ESTUDIOS PRACTICAR ANTE UN PACIENTE BAJO TERAPIA ANTICOAGULANTE QUE PRESENTA ANEMIA?



¿QUÉ ESTUDIOS PRACTICAR ANTE UN PACIENTE BAJO TERAPIA ANTICOAGULANTE QUE PRESENTA ANEMIA?



El control ambulatorio de pacientes en tratamiento con fármacos anticoagulantes orales (ACO) ha experimentado un importante crecimiento en los últimos años. Hasta un 28% de los pacientes anticoagulados presentan anemia.

Hoy en día la gran mayoría de los pacientes anticoagulados en nuestro país, reciben fármacos antagonistas de la vitamina K (AVK): acenocumarol-Sintrom®, warfarina-Aldocumar®).

La **anemia en pacientes bajo tratamiento** con ACO puede ser tanto un factor predisponente como una consecuencia del sangrado (principal complicación en los pacientes bajo tratamiento ACO). De hecho, ha sido incluida como factor de riesgo independiente en algunos **Scores predictores para el sangrado.**

La complicación más frecuente en pacientes con ACO es la hemorragia, siendo las de origen gastrointestinal las más frecuentes, si bien las más graves suele ser las intracraneales (tabla 1).

A. Independientemente del rango de INR que presente nuestro paciente, incluso si se encuentra en rango de anticoagulación adecuado (INR: entre 2 -3 en la mayoría de los casos, salvo prótesis mecánicas), cuando un paciente bajo ACO, presenta una anemia, siempre deberemos investigar como causa de la misma una hemorragia subyacente, ya sea aguda o crónica, y especialmente cuando puedan tener un origen gastrointestinal, urinario o ginecológico.

Aunque llama la atención la escasez de datos existentes en la literatura respecto a la frecuencia ideal con la que debemos solicitar un hemograma a un paciente que está en tratamiento con ACO, parece lógico recomendar realizar un hemograma al paciente cuando iniciamos la ACO. Algún grupo sugieren la realización de hemogramas de forma periódica, trimestral, si bien no hay recomendaciones consensuadas de forma general en este sentido.

B. Cuando el sangrado sea agudo y abundante, pueden presentarse signos de *shock* e inestabilidad hemodinámica (taquicardia, hipotensión u oligoanuria) junto a un cortejo sintomático que dependerá de la localización de la hemorragia (melenas, hematuria o focalidad neurológica). En este caso nos hallaremos ante una urgencia que requerirá siempre derivación hospitalaria de forma inmediata.

Se ha observado un incremento exponencial en el riesgo de sangrado en pacientes en tratamiento con ACO que presentan un valor de INR > 5, mientras que el riesgo disminuye notablemente con valores de INR entre 1,0 y 3,0. Por otro lado ha sido demostrada una clara asociación entre la intensidad de la anticoagulación y el riesgo de sangrado.

El riesgo exacto que presenta un determinado paciente es muy difícil de establecer, si bien se han señalado algunos factores predisponentes (tabla 2).

C. En caso de detectar una anemia crónica, es relativamente frecuente que la anemia (microcítica y ferropénica) se asocie a pérdidas sanguíneas crónicas de origen digestivo, por lo que estaría indicada solicitar una analítica con un perfil férrico y una sangre oculta en heces y, si resulta ser positiva, procederemos a solicitar una endoscopia digestiva baja y/o alta para completar el diagnóstico.

D. Las hemorragias agudas de origen gastrointestinal asociadas a fármacos AVK están bien definidas y caracterizadas en los diferentes estudios, sin embargo existen datos limitados en la literatura en cuanto a la prevalencia y etiología del sangrado oculto de origen digestivo en pacientes con ACO. Algunos estudios utilizaron la técnica de sangre oculta en heces en pacientes en tratamiento con warfarina, obteniéndose resultados dispares y no concluyentes. Es importante no interrumpir el tratamiento ACO durante la determinación de la sangre oculta en heces.

Tabla 1. Incidencia de hemorragias en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales.

Tipo/ Localización del sangrado	Frecuencia (%/ al año)
Todos los sangrados	10-17%
Sangrado mayor *	2%-5%
Sangrado fatal	0,5%-1%
Hemorragia intracraneal	0,2%-0,4%

* Se define como sangrado mayor para el paciente médico (no quirúrgico) aquella:

- Hemorragia fatal.
- Hemorragia sintomática en localización u órgano crítico tal como intracraneal, intraespinal, intraocular, retroperitoneal, intraarticular, pericardica, intramuscular con síndrome compartimental.
- Aquella que cursa con una caída de la hemoglobina > 2 g/dl.
- Hemorragia que requiere la transfusión de al menos 2 concentrados de hematíes.

Tabla 2. Factores asociados con un aumento del riesgo de hemorragia.

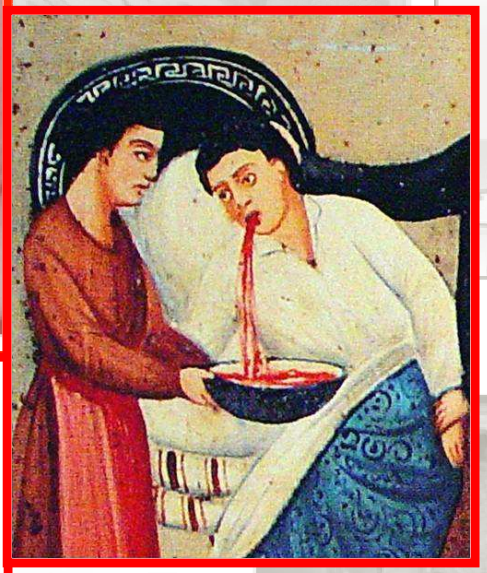
- Edad > 65-70 años
- Genero femenino
- Polimorfismo de los genes CYP2C9 y/o VKORC1
- Mayor intensidad de la anticoagulación (ej. INR > 4,5)
- INR labil (ej TTR < 60%)
- Anticoagulación temprana
- Historia de hemorragia
- Comorbilidades (ej, hipertensión no controlada, diabetes, malignidad, fracaso renal, hepático o cardiaco)
- Uso de antiagragantes plaquetarios

Enfermedad
(proceso)

Enfermo

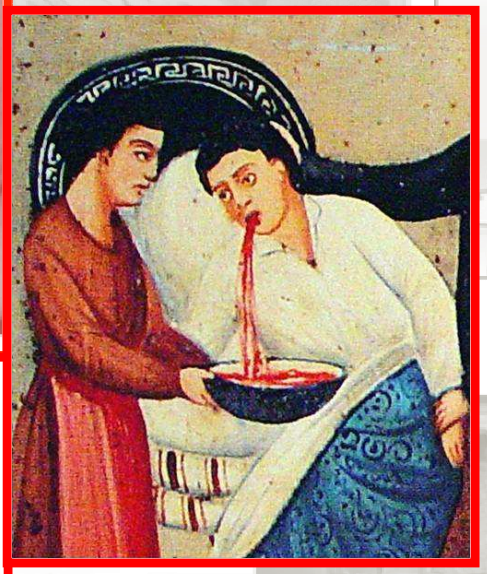
des,
es...)

ilia,
et...)



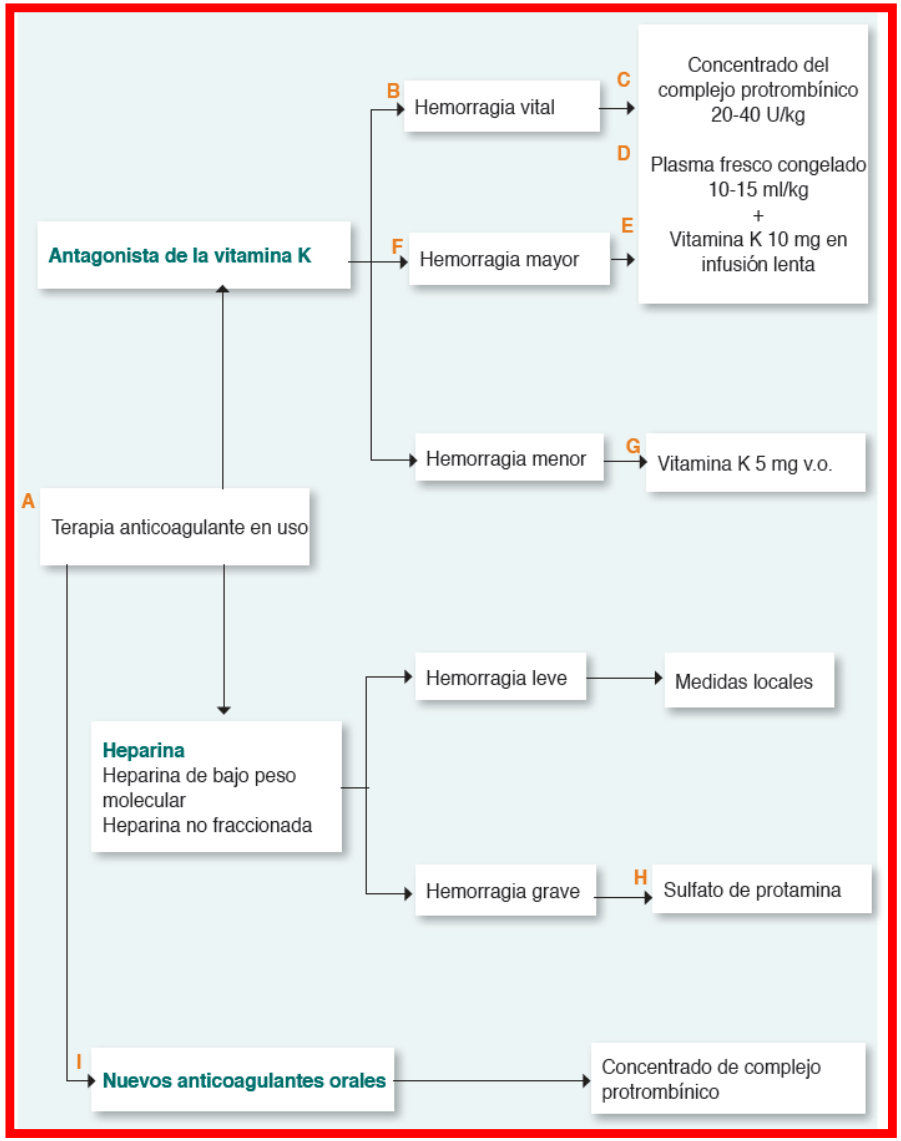
Medicina en Internet

PACIENTE CON HEMORRAGIA ACTIVA Y TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ¿QUÉ HACER?



Enfermo
des,
es...)
ilia,
et...)
Medicina en Internet

PACIENTE CON HEMORRAGIA ACTIVA Y TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ¿QUÉ HACER?



A pesar de su incuestionable beneficio en la prevención del embolismo, el tratamiento anticoagulante conlleva el riesgo de complicaciones hemorrágicas. Además, el creciente uso de anticoagulantes y la mayor edad de los pacientes ha incrementado la incidencia de hemorragias graves debido a estos fármacos.

A. Cuando un paciente en tratamiento anticoagulante presenta una hemorragia, es preciso realizar una evaluación inicial del enfermo que permita valorar la gravedad de la situación, estabilizar su situación hemodinámica con las medidas de soporte adecuadas y, si es preciso, suspender el tratamiento anticoagulante. En caso de hemorragia moderada o grave, debe procederse a la localización de la hemorragia y su corrección quirúrgica y/o endoscópica. Si la hemorragia es leve, puede ser suficiente con hemostasia local.

B. Una hemorragia vital es aquella que pone en peligro la vida del paciente, como por ejemplo la hemorragia intracraneal, el sangrado digestivo grave o la hemorragia retroperitoneal. Ante una hemorragia vital en paciente en tratamiento con antagonistas de la vitamina K, se necesita revertir la anticoagulación lo más rápidamente posible. Para ello disponemos de tres productos: el concentrado de complejo protrombínico (CCP), el plasma fresco congelado (PFC) y el factor VIIa recombinante.

C. El CCP está compuesto por los factores II, VII, IX y X, así como proteína C y S. Es el fármaco de elección en hemorragias vitales, consiguiendo la reversión de la anticoagulación de forma más rápida, en aproximadamente 30 minutos. El cálculo de la cantidad de CCP a administrar se realiza con la siguiente fórmula:

Dosis de CCP en UI = (INR objetivo expresado en % – INR actual expresado en %) x peso en kg

INR > 4: 5-10% | INR 1,9-3,2: 15-25%

INR 1,4-1,8: 30-40% | INR 1: 100%

Estimación del INR objetivo:

Situación clínica	INR objetivo
Sangrado moderado. Alto riesgo de trombosis.	2 a 2,1
Sangrado serio. Moderado riesgo de trombosis.	1,5
Sangrado serio, compromiso vital. Bajo riesgo de trombosis	1

D. El PFC contiene todos los factores vitamina K dependientes, pero a concentración variable en función del donante. Entre sus principales desventajas se encuentran la posibilidad de reacciones alérgicas y la transmisión de infecciones. Además requiere la realización de pruebas de compatibilidad y un paso de infusión muy lento, junto con la necesidad de infundir grandes volúmenes, que pueden producir sobrecarga circulatoria, por lo que se utiliza en caso de no disponibilidad de CCP. Otra alternativa sería el factor VIIa recombinante, que no tiene las desventajas del PFC, pero cuyas dosis no se encuentran claramente determinadas (oscilando según los diferentes autores entre 10 y 80 mcg/kg).

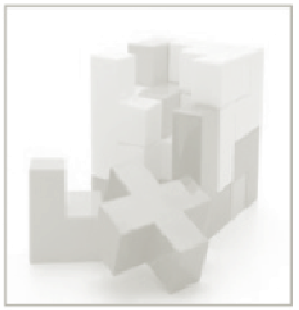
E. Todos estos productos tienen una vida media corta, por lo que se utilizan en combinación con la administración intravenosa de vitamina K para mantener su efecto. Se monitorizará el INR frecuentemente, pudiendo repetir la administración del tratamiento en función de la respuesta del INR.

F. Se considera hemorragia mayor aquella que no resulta peligrosa para la vida del paciente, pero que requiere ingreso para su control, como el sangrado digestivo controlable, la hematuria grave o los hematomas en localizaciones no peligrosas. En estos casos se administrará PFC o CCP según la urgencia para revertir la anticoagulación, junto con vitamina K en infusión lenta.

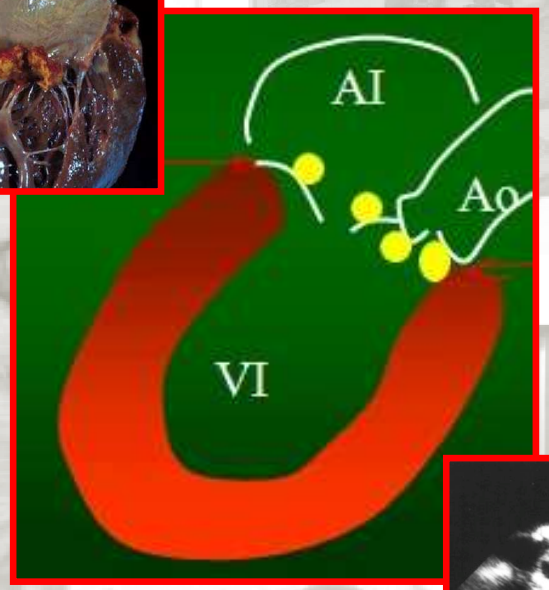
G. En hemorragias menores se administrará vitamina K preferiblemente por vía oral a dosis de 5 mg. para revertir más rápido la anticoagulación. La administración del fármaco por vía intravenosa no es recomendable en estas situaciones ante la potencial aparición de reacciones anafilácticas. Además la vitamina K puede favorecer una resistencia al tratamiento anticoagulante oral durante los 7 días posteriores, por lo que es necesario valorar esta medida en pacientes con alto riesgo trombótico, como portadores de prótesis valvulares metálicas, anteceedentes de embolia arterial, embolia pulmonar de menos de 3 meses de evolución y trombofilias con historia de trombosis múltiples o graves.

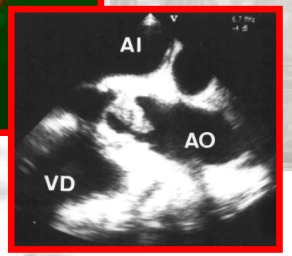
H. La heparina no fraccionada actúa como anticoagulante mediante la inactivación de la trombina y el factor X activado (FXa) por la antitrombina y su efecto anticoagulante desaparece a las 2-3 horas de su suspensión. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) ejercen su efecto anticoagulante mediante la inactivación del FXa. En caso de hemorragia leve suele bastar con la suspensión del fármaco y la aplicación de medidas locales. En caso de hemorragias graves se utiliza el sulfato de protamina. Por cada mg de sulfato se neutralizan 100 U de heparina, debiendo administrarse la dosis correspondiente a la dosis de heparina perfundida en las 2 últimas horas. En el caso de las HBPM, el sulfato de protamina neutraliza sólo parcialmente su actividad, por lo que puede ser necesario administrar una segunda dosis. En términos generales, por cada mg de sulfato de protamina se inactiva 1 mg de enoxaparina o 100 UI de dalteparina, administradas en las 8 horas previas.

I. Uno de los principales inconvenientes en el momento actual de los nuevos anticoagulantes, con vistas a la generalización de su uso, es la falta de disponibilidad de un antídoto probado que pueda ser utilizado para contrarrestar el efecto de estos fármacos en caso de hemorragia. Diversos estudios *in vitro* han comprobado la reversión el efecto anticoagulante de estas moléculas con CCP y PFC, aunque son necesarios más estudios para determinar su eficacia y las dosis necesarias. Actualmente, se encuentra en desarrollo un anticuerpo monoclonal frente a rivaroxaban y diferentes kits de medición para la monitorización de su efecto en caso de hemorragias. Debido a la vida media corta de los nuevos anticoagulantes, suspender el fármaco y las medidas de soporte pueden ser la única medida necesaria en buen número de casos. El uso de carbón activado puede ser útil en las dos primeras horas tras la ingesta. Por su eliminación renal, la hemodiálisis o la hemofiltración, también son una opción en el en el caso de dabigatrán.



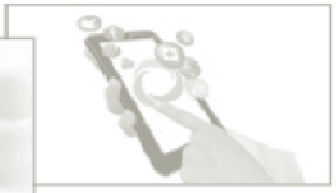
Enfermedad
(proceso)



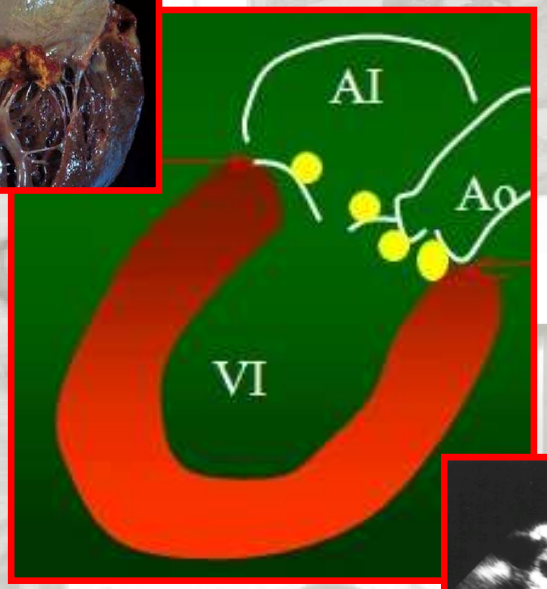


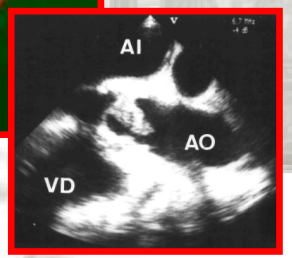
Enfermo
des,
es...)

(iatrogenia, familia,
sociedad, internet...)



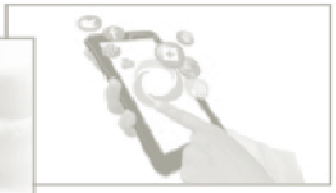
¿CÓMO MANEJAR UN PACIENTE CON CRITERIOS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS? ¿QUÉ ANTIBIOTERAPIA, CUÁNTO?





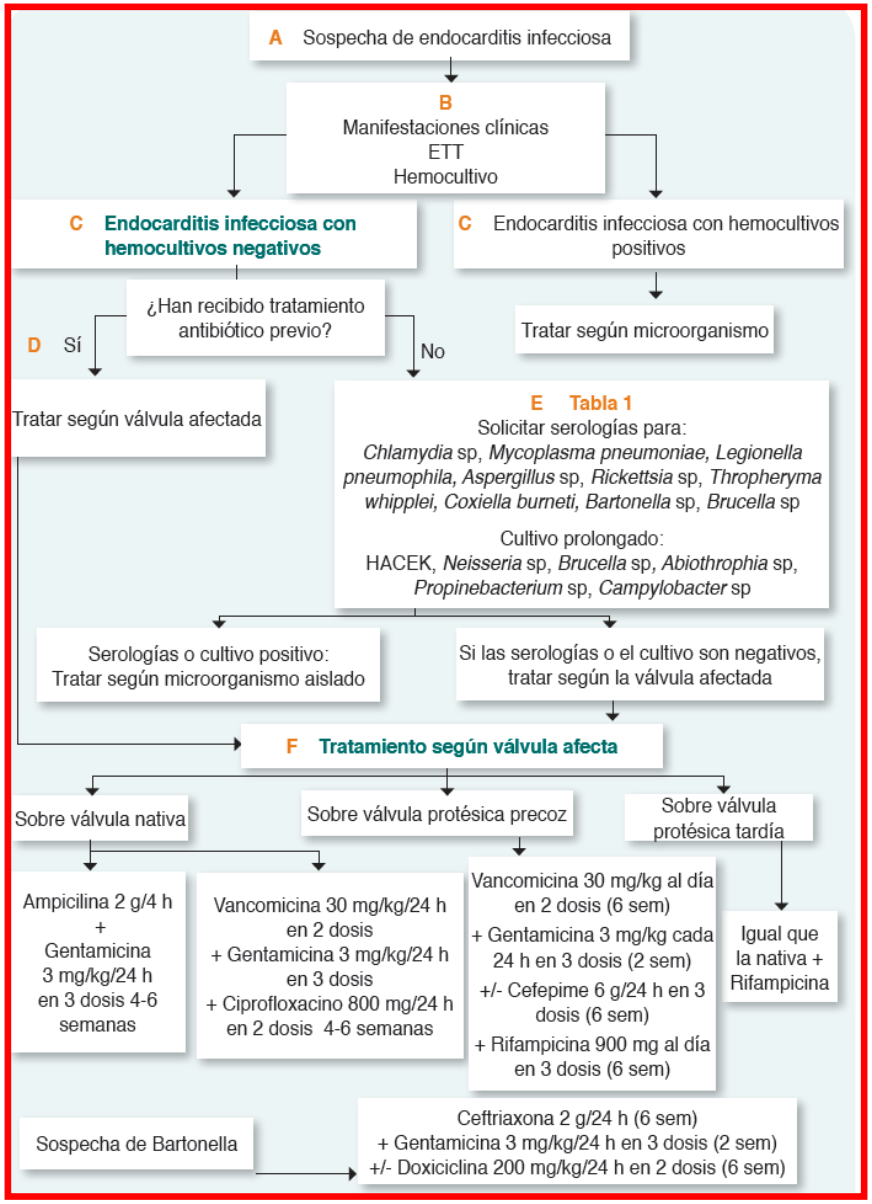
Enfermo
des,
es...)

(iatrogenia, familia, sociedad, internet...)



Medicina en Internet

¿CÓMO MANEJAR UN PACIENTE CON CRITERIOS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON HEMOCULTIVOS NEGATIVOS? ¿QUÉ ANTIBIOTERAPIA, CUÁNTO?



A. La endocarditis infecciosa (EI) se define como una infección a nivel del endocardio mural o valvular. Se debe sospechar ante la presencia de:

- Auscultación de un nuevo soplo cardiaco de regurgitación.
- Fenómenos embólicos de origen desconocido.
- Sepsis de origen desconocido.
- Fiebre asociada a:
  - Paciente portador de prótesis valvular, marcapasos o desfibrilador implantado (DAI).
  - Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC).
  - Fenómenos inmunológicos o vasculares como infartos/abscesos periféricos en bazo, riñón, columna; manifestaciones cutáneas o retinianas típicas (manchas de Roth, nódulos de Osler o lesiones de Janeway); embolia pulmonar.
  - Focalidad neurológica.

B. Los criterios de Duke basados en hallazgos clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos tienen una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico.

Los criterios mayores son:

- Hemocultivos positivos por un microorganismo típico de EI, hemocultivos persistentemente positivos, o un único hemocultivo positivo para *Coxiella buernetti* o Ig G positiva hallazgo compatible con verruga endocardítica en ecocardiografía trans-torácica (ETT) o insuficiencia valvular de reciente aparición.

Los criterios menores son:

- Factor de riesgo predisponente, fiebre, fenómenos vasculares o inmunológicos, o evidencia microbiológica.

Se habla de endocarditis definitiva, con dos criterios mayores, uno mayor y tres menores, o cinco criterios menores.

La EI posible es aquella que cumple un criterio mayor y uno menor, o tres criterios menores.

C. Las endocarditis con hemocultivos negativos aparecen entre 2,5-31% del total de endocarditis infecciosas según las series. Las principales causas de los mismos son:

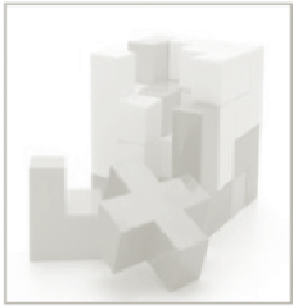
- Tratamiento antibiótico previo, lo cual ocurre hasta en el 50% del total.
- Técnicas microbiológicas inadecuadas.
- Endocarditis secundaria a patógenos no bacterianos, o de difícil y prolongado cultivo.

D. Ocurre en pacientes que han recibido antibioterapia ante síndromes febriles de origen desconocido, en los cuales no se ha sospechado una endocarditis infecciosa ni se han extraído hemocultivos antes del tratamiento. Se considera el diagnóstico al persistir la fiebre una vez finalizada la antibiótioterapia. Los hemocultivos pueden permanecer negativos días después, debiendo sospechar en este caso infección por *Streptococo* o *S. coagulasa* negativos.

E. En aquellos casos que no han recibido antibioterapia previa, la endocarditis está producida por otros microorganismos que sospecharemos según el factor de riesgo al que se ha visto expuesto el paciente (tabla 1).

Se debe realizar serologías a: *Brucella melitensis, Coxiella burnetii, Bartonella sp, Chlamydia sp, T. whipplei, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila, Aspergillus sp, Rickettsia sp* e incubación prolongada o medios especiales: grupo HACEK, *Propinebacterium* sp, *Abiotrofia* sp.

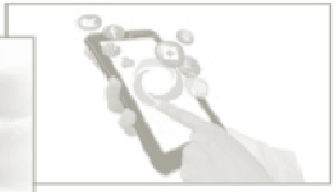
F. Si el hemocultivo es negativo sin toma previa de antibiotico, se debe tratar según la válvula afectada.



Enfermedad
(proceso)

fermo
rbilidades,
caciones...)

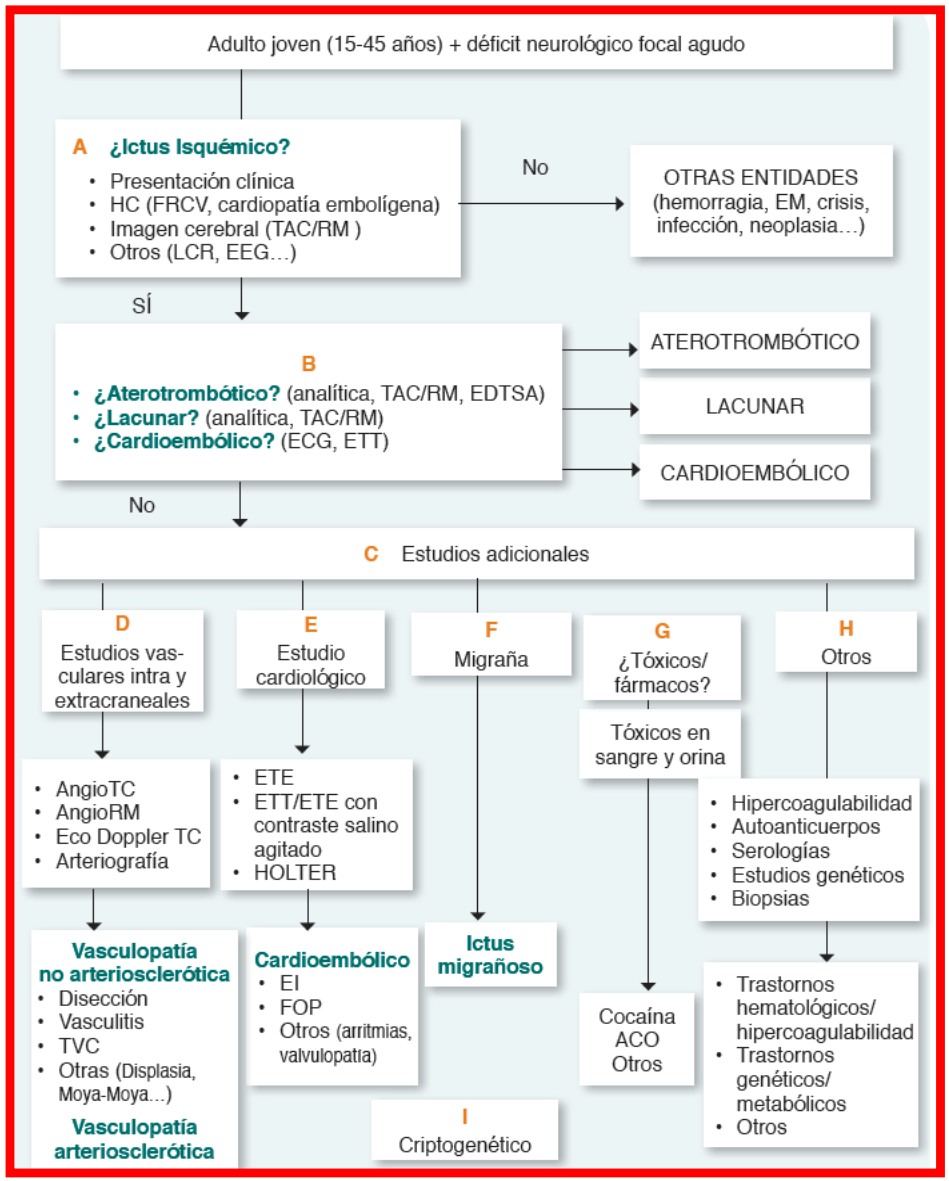
torno
ia, familia,
internet...)



ICTUS ISQUÉMICO EN EL ADULTO JOVEN (15-45 AÑOS). ¿QUÉ PRUEBAS SOLICITAR? ¿CÓMO MANEJARLO?

Medicina en Internet

ICTUS ISQUÉMICO EN EL ADULTO JOVEN (15-45 AÑOS). ¿QUÉ PRUEBAS SOLICITAR? ¿CÓMO MANEJARLO?



El ictus isquémico en el adulto joven (15-45 años) es mucho menos frecuente que en el paciente de mayor edad. Presenta una serie de características diferenciales (causas muy variadas y heterogéneas [tabla 1], larga expectativa de vida en los supervivientes, mejor pronóstico), que hacen necesario un abordaje específico para alcanzar el diagnóstico etiológico preciso y guiar el manejo terapéutico concreto (antitrombóticos –tipo y duración–, otras terapias y/o procedimientos invasivos).

El ictus isquémico establecido y el accidente isquémico transitorio (AIT), se abordarán del mismo modo, pues presentan iguales mecanismos fisiopatológicos y causas subyacentes (tabla 1), y precisan idéntico manejo en prevención secundaria.

A. En primer lugar hay que confirmar que el paciente presenta un ictus isquémico (manifestación clínica de un proceso vascular isquémico encefálico agudo) y no otra entidad de similar presentación (déficit neurológico focal agudo/subagudo) pero de diferente origen, ya sea vascular (hemorragia, malformación arterio-venosa, aneurisma, trombosis venosa cerebral) o no vascular (infeccioso, tóxico-metabólico, comicial –parálisis de Todd–, desmielinizante, tumoral, psiquiátrico –trastorno conversivo–...).

En el adulto joven, no es infrecuente confundir alguno de estos procesos con un ictus. Un correcta historia clínica (presentación clínica, presencia de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular –hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, dislipemia– y/o cardiopatía embolígena) y pruebas complementarias concretas (neuro-imagen cerebral, estudio de líquido cefalorraquídeo, estudio electroencefalográfico...) nos permitirán establecer el diagnostico diferencial en los casos necesarios.

B. En segundo lugar hay que descartar las causas más frecuentes de ictus isquémico (tabla 1). Para ello debemos realizar:

- Estudios en busca de datos de ictus aterotrombótico o lacunar (arteriosclerosis prematura):
  - Analítica con perfil metabólico (glucemia, hemoglobina A_{1c}, perfil lipídico completo, urato).
  - Neuro-imagen cerebral (TAC y/o RM).
  - Ecografía doppler de troncos supra-aórticos (EDTSA), para valorar los vasos extracraneales y detectar estenosis/oclusiones en las arterias carotídeas y/o vertebrales.
- Pruebas para descartar cardiopatía embolígena (ictus cardioembólico):
  - Electrocardiograma (ECG)
  - Ecocardiograma transtorácico

C. Si el estudio previo es negativo, se deben realizar pruebas adicionales que permitan documentar la etiología y descartar causas inhabituales de ictus isquémico (que, sin embargo, son frecuentes en el ictus del joven).

D. Estudios adicionales de imagen neurovascular para descartar vasculopatía intra- y/o extracraneal (estenosis-oclusiones, disección, vasculopatía inflamatoria, émbolos, trombosis venosa cerebral –TVC–, aneurismas, malformaciones arterio-venosas…) (tabla 1) no documentada con la EDTSA:

- AngioTC cerebral y de troncos supra-aórticos. Técnica más sencilla y accesible.
- AngioRM cerebral y de troncos supra-aórticos. Más precisa y no requiere contraste yodado. Excelente técnica para el diagnóstico de la disección carotídea/vertebral (imagen de oclusión cónica o en pico de flauta) y la TVC (RM fase venosa).
- Ecografía doppler transcraneal. Permite valorar el flujo de la circulación cerebral y la existencia de estenosis/oclusiones o émbolos intracraneales.
- Arteriografía convencional. Reservada para aquellos casos en los que se plantea intervencionismo o en los que la angioTC y la angioRM no son factibles o concluyentes.

E. Completar estudio cardiológico con:

- Ecocardiografía transesofágica, para descartar anomalías no detectadas en el estudio transtorácico (tabla 1).
- Ecocardiograma transtorácico o transesofágico (o ecografía doppler transcraneal) tras perfusión intravenosa de contraste salino con microburbujas (suero agitado), para identificar foramen oval permeable (FOP) u otras anomalías del septo interauricular con *shunt* intracardiaco derecha-izquierda que justifique ictus cardioembólico-embolia paradójica. En cualquier caso la asociación entre FOP e ictus es débil y es preciso descartar otras causas de ictus y la presencia de tromboembolismo venoso asociado. En los casos de ictus criptogenético y FOP se recomienda antiagregación, reservando la anticoagulación o el cierre percutáneo del FOP para los casos recurrentes a pesar de aspirina.
- Holter de ritmo de 24 horas, para descartar arritmias embolígenas (fibrilación auricular paroxística, enfermedad del nodo sinusal…).

F. Descartar historial clínico de migraña. La migraña se asocia con ictus isquémico (probablemente por vasoespasmo y alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral), especialmente la migraña con aura en mujeres en edad fértil, fumadoras y en tratamiento con anticonceptivos hormonales (ACO). En estos casos se debe evitar el tabaco y los ACO e indicar terapia profiláctica de la migraña (evitando vasoconstrictores como los triptanes y los ergotamínicos).

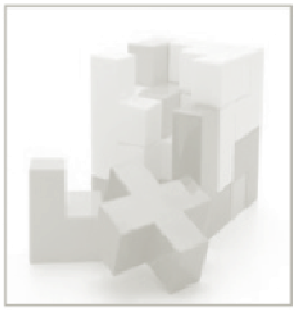
G. Descartar ictus asociado a fármacos y/o tóxicos:

- Estudio de tóxicos en sangre y orina, especialmente simpaticomiméticos (cocaína, anfetaminas).
- Descartar la toma de preparados hormonales, especialmente anticonceptivos hormonales.

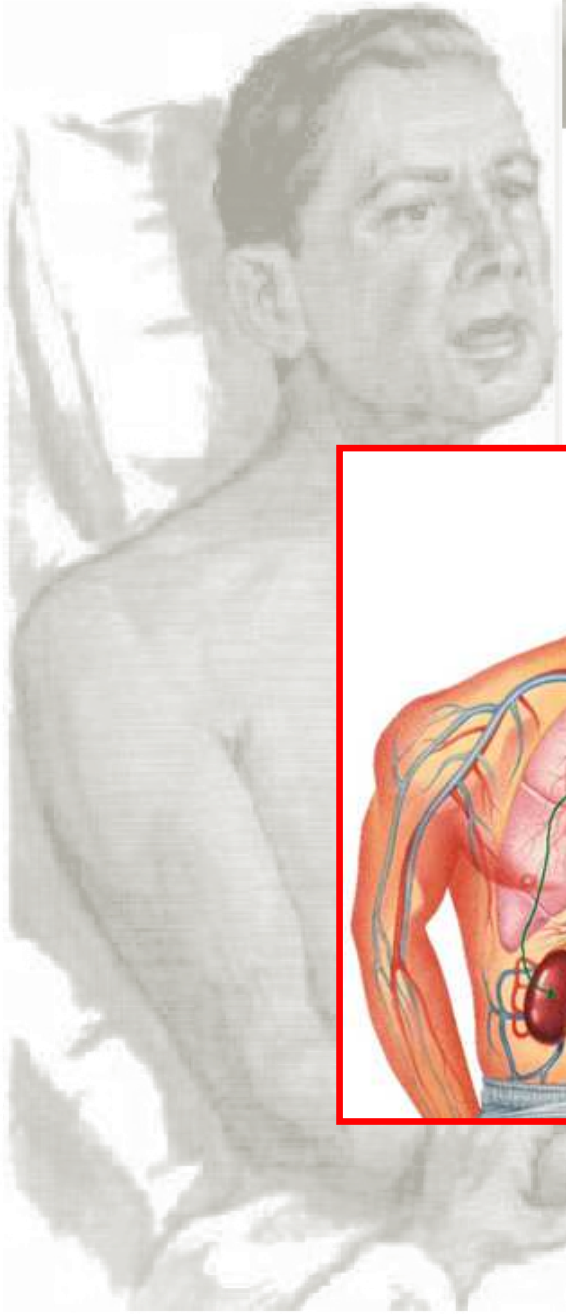
H. Estudios analíticos o histológicos específicos, cuya solicitud se individualizará según la presencia de datos clínicos que orienten a etiologías específicas (de lo contrario el estudio sería extensísimo y en absoluto coste-efectivo):

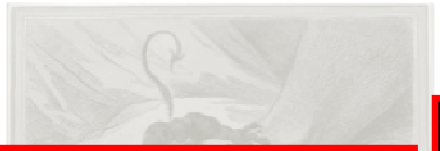
- Velocidad de eritrosedimentación, lactato.
- Estudio de hipercoagulabilidad para descartar estado trombofílico responsable del ictus isquémico, incluyendo determinación de anticuerpos antifosfolípido/anticardiolipina; proteína C, proteína S y antitrombina III (funcionales y antigénicas); homocisteína.
- Actividad de alfagalactosidasa en plasma (si sospecha de enfermedad de Fabry: jóvenes con ictus, hipertrofia ventricular izquierda inexplicada, nefropatía inexplicada, acroparestesias, poliquistosis renal, hipohidrosis y angioqueratomas).
- Estudio inmunológico (batería autoinmune: ANA, antiDNA, ENA, complemento…) y estudios serológicos (HIV, Borrelia, lues, Brucella…), para descartar vasculopatía no arteriosclerótica inflamatoria asociada a conectivopatías y/o infecciones.
- Estudio genético (CADASIL –sospecha ante ictus lacunares, disfunción cognitiva y migraña–, polimorfismos factor V…).
- Biopsias según la sospecha clínica:
  - Arteria temporal (arteritis células gigantes).
  - Músculo/nervio periférico (vasculitis, MELAS).
  - Piel (CADASIL, Fabry, Sneddon).

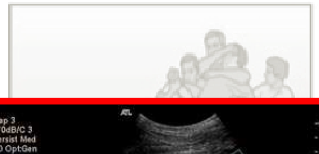
I. Finalmente hay que saber que en muchas ocasiones no se alcanza un diagnóstico etiológico a pesar de un estudio completo y exhaustivo (ictus criptogenético). El pronóstico de estos pacientes suele ser excelente y no está claro si precisan terapia antitrombótica prolongada.

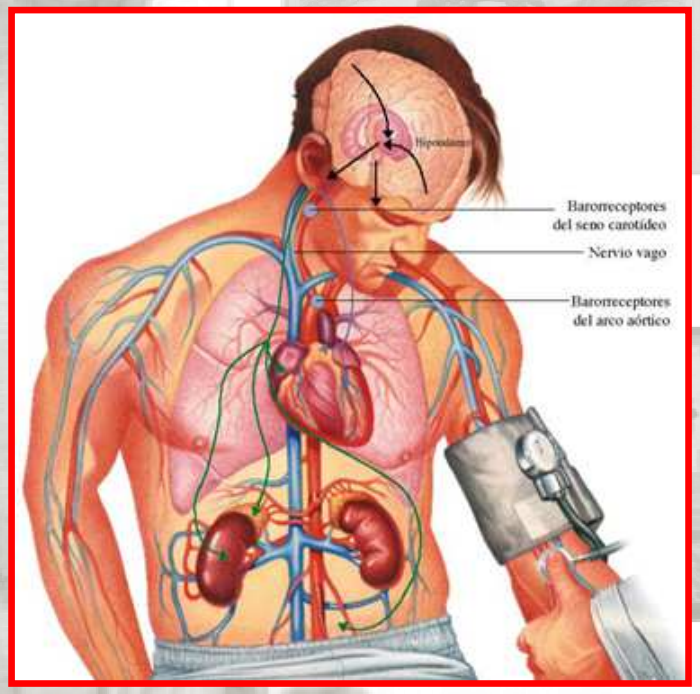


Enfermedad (proceso)



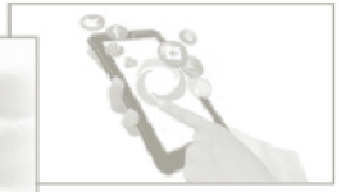




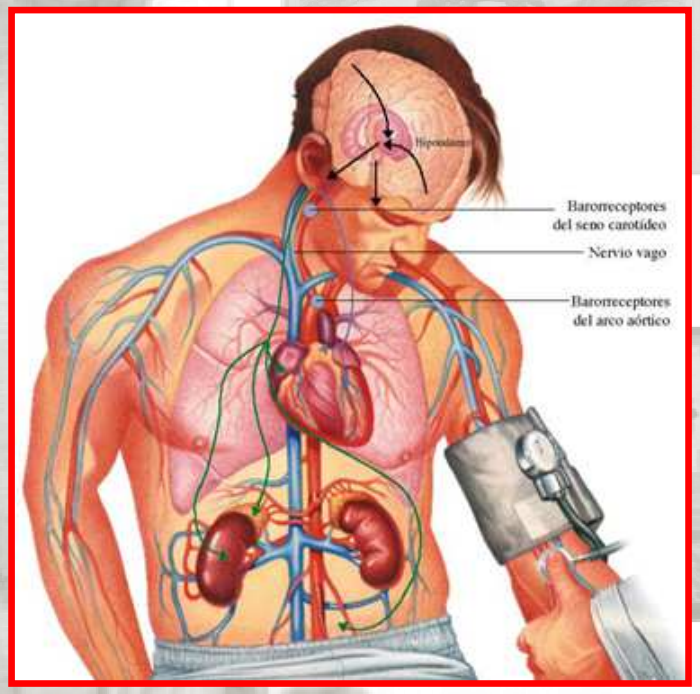


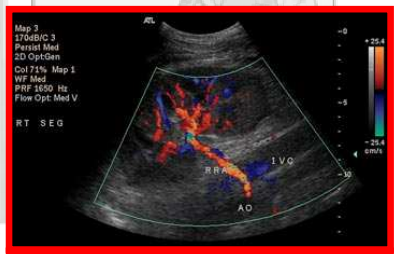
Enfermo (comorbilidades, complicaciones...)

Entorno
iatrogenia, familia,
ociedad, internet...)



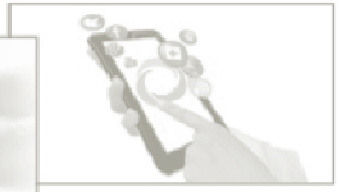
¿A QUIÉN REALIZAR ESTUDIOS PARA DESCARTAR HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA? ¿QUÉ PRUEBAS SOLICITAR?





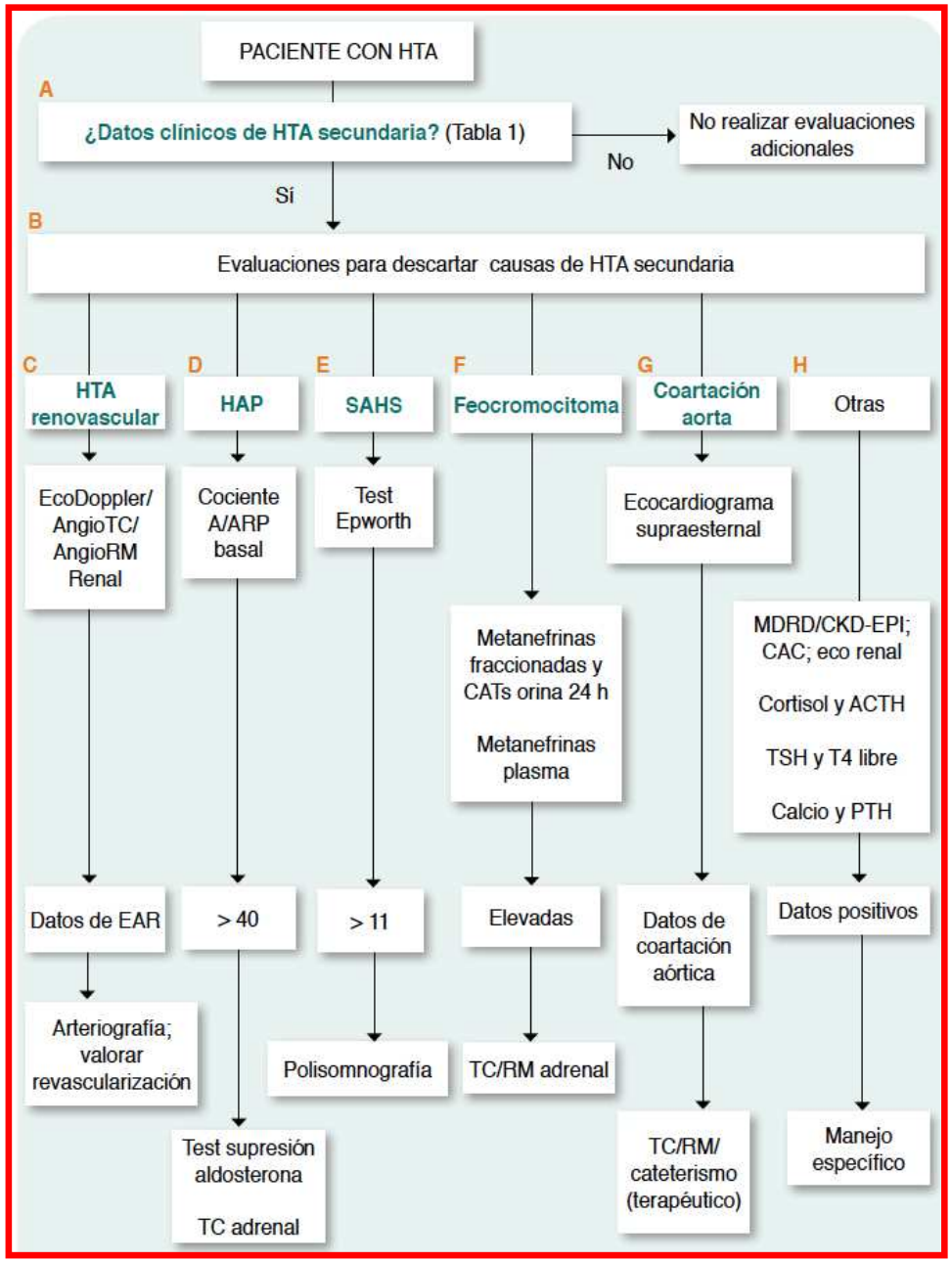
Enfermo (comorbilidades, complicaciones...)

Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet...)



Medicina en Internet

¿A QUIÉN REALIZAR ESTUDIOS PARA DESCARTAR HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA? ¿QUÉ PRUEBAS SOLICITAR?



La hipertensión arterial (HTA) es esencial o primaria en más del 90% de los casos. Por tanto, no es preciso, ni coste-efectivo, realizar estudios etiológicos de forma rutinaria. Sin embargo, dada su alta prevalencia no es infrecuente encontrar casos de HTA secundaria, cuyo reconocimiento, diagnóstico y abordaje específico puede ser necesario para su control y/o curación.

A. Por ello, es fundamental tener claro qué datos clínicos nos obligan a descartar una HTA secundaria (tabla 1). Debemos distinguir entre los datos generales (comunes a la mayoría de los casos de HTA secundaria) y los datos específicos de cada causa.

B. Ante la presencia de alguno de los datos clínicos enumerados (tabla 1) deberemos realizar las siguientes pruebas para descartar las principales causas de HTA secundaria:

C. Para descartar **HTA reno-vascular** (estenosis significativa de arteria renal), se recomiendan estudios de imagen no invasivos (ecografía-doppler arterial renal o angiografía renal por TC o RM), siendo preferible la ecografía-doppler (si se dispone de experiencia en la técnica) como método inicial de despistaje, dado que no entraña riesgos asociados al uso de medios de contraste (especialmente en caso de insuficiencia renal).

Es importante resaltar que solo estaría indicado el estudio para descartar estenosis arterial renal en aquellos pacientes que fueran candidatos y pudieran beneficiarse de procedimientos terapéuticos de revascularización (HTA resistente, intolerancia a la medicación anti-hipertensiva, insuficiencia renal progresiva –nefropatía isquémica–, episodios recurrentes de edema agudo de pulmón o sospecha de displasia fibromuscular en pacientes jóvenes). De lo contrario, no debe someterse a estos pacientes a procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos y potencialmente peligrosos.

Si la ecografía-doppler renal sugiere estenosis significativa (>60%; velocidad de pico sistólico >200-300 cm/sg), ésta puede confirmarse mediante angiografía TC/RM y debe plantearse realizar arteriografía de sustracción digital con intención de realizar posteriormente un procedimiento revascularizador.

Si estos estudios diagnósticos no invasivos no son concluyentes y la sospecha clínica es alta (tabla 1), debe considerarse la realización de una arteriografía renal convencional.

D. Para descartar **hiperaldosteronismo primario** (HAP), que es una causa relativamente frecuente de HTA secundaria, generalmente infra-diagnosticada, debe determinarse el cociente aldosterona/actividad renina plasmática (A/ARP) basal.

Se debe extraer la muestra a primera hora de la mañana, no siendo necesaria la estimulación postural ni retirar la mayoría de los fármacos antihipertensivos. Solo es preciso suspender 4 semanas antes los antagonistas de la aldosterona (espironolactona o eplerenona) y los diuréticos ahorradores de potasio, pues ambos pueden aumentar los niveles de aldosterona. Sin embargo, se pueden mantener betabloqueantes, diuréticos, IECAs y/o ARAII sin interferir significativamente con la interpretación de los resultados (un cociente A/ARP elevado bajo terapia con estos fármacos es incluso más sugestivo de HAP, ya que todos ellos salvo los betabloqueantes aumentan la ARP). Debe corregirse la hipopotasemia al menos también durante las 4 semanas previas y se aconseja recoger orina de 24 horas para determinar la natriuresis (valorando así la ingesta de sodio del paciente).

Valores de aldosterona elevados (> 20ng/dl), de ARP muy bajos o indetectables (< 1ng/ml/h) y un cociente A/ARP >40-50 son sugestivos de HAP (pero con bajo valor predictivo positivo –alta tasa de falsos positivos–). Por ello, el diagnóstico debe confirmarse mediante la demostración de una inapropiada secreción de aldosterona con un test de supresión con sobrecarga salina ya sea oral (añadir 4-6 g/d sal a la dieta durante 3 días) o IV con medida de aldosterona plasmática y/o urinaria (en orina de 24 horas: niveles de aldosterona urinaria >12 mcg/día con natriuresis >200 meq/día confirman el diagnóstico de HAP). Igualmente debe realizarse TC o RM adrenal para valorar la presencia de datos de adenoma o de hiperplasia adrenal bilateral.

E. Para descartar **síndrome de apnea-hipopnea de sueño** (SAHS), se debe realizar el test de Epworth y si este es positivo (>11) practicar un estudio polisomnográfico nocturno.

F. Para descartar **feocromocitoma** (es una entidad muy infrecuente, raramente asintomática y que solo se confirma en aproximadamente 1 de cada 300 casos con sospecha clínica), se recomienda la determinación de metanefrinas fraccionadas(metanefrina y normetanefrina) y catecolaminas en orina de 24 horas (especificidad: 98%; sensibilidad: 98%), asociando la medida de creatinina en orina para asegurar una correcta recolección de la orina de 24 h y no siendo necesaria una dieta específica ni la retirada de los fármacos anti-hipertensivos (solo deberían suspenderse 2 semanas antes los antidepresivos tricíclicos y la levodopa). Un resultado normal descarta el feocromocitoma. Una elevación marginal también lo hace muy improbable y suele deberse la mayoría de las veces a estrés físico (ictus, SAHS, IAM reciente o insuficiencia cardiaca) o psíquico. Ante niveles elevados (noradrenalina >170 mcg/día; adrenalina >35 mcg/d; dopamina >700 mcg/d; normetanefrina >900 mcg/d; metanefrina >400 mcg/d), se debe realizar estudio de localización mediante pruebas de imagen (TC o RM). Posteriormente se recomienda la realización de pruebas funcionales (gamma-grafía con IMBG) para confirmar la localización del feocromocitoma, además de para descartar la existencia de tumores múltiples extra-adrenales (paragangliomas) o posibles metástasis en caso de malignidad.

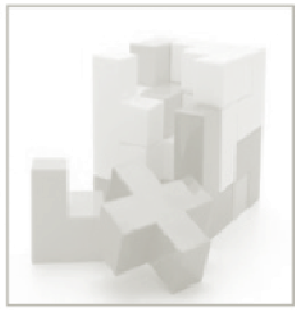
En casos de alta sospecha clínica de feocromocitoma, se recomienda la determinación de metanefrinas fraccionadas en plasma por su alto valor predictivo negativo (si bien su especificidad es baja).

La frecuente asociación entre tumores productores de catecolaminas y determinados síndromes (von Hippel-Lindau, MEN tipo 2, neurofibromatois tipo 1 y paraganglioma familiar) hace que el estudio genético para descartar dichos síndromes esté indicado ante antecedentes familiares de estos síndromes, así como en pacientes menores de 50 años o con tumores adrenales bilaterales, múltiples o de localización extra-adrenal.

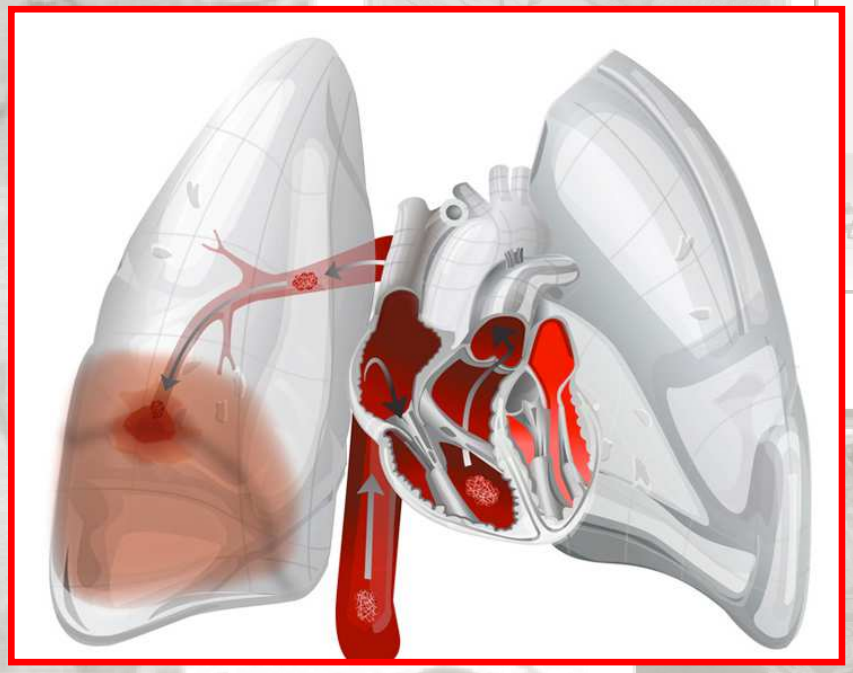
G. Para descartar **coartación de aorta** la prueba inicial debe ser un ecocardiograma transtorácico con proyección y doppler supraesternal.

H. Para descartar otras causas de HTA secundaria podemos solicitar los siguientes estudios analíticos/exploratorios (según la sospecha clínica [tabla 1]):

- Filtrado glomerular estimado (fórmulas MDRD o CKD-EPI-creatinina), determinación de excreción urinaria de albúmina (cociente albúmina creatinina en muestra aleatoria) y ecografía renal (para descartar enfermedad renal primaria).
- Determinación de cortisol plasmático y ACTH (para descartar síndrome de Cushing).
- Determinación de TSH y T4 libre (para descartar hipotiroidismo).
- Determinar calcemia y PTH (para descartar hiperparatiroidismo primario).



Enfermedad (proceso)

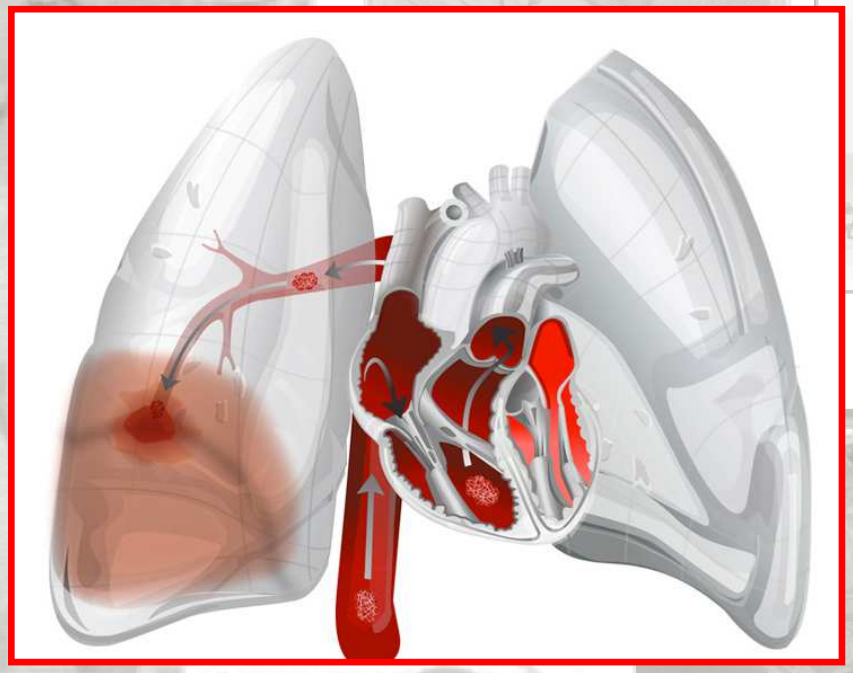


no
dades,
ones...)

o
amilia,
ernet...)

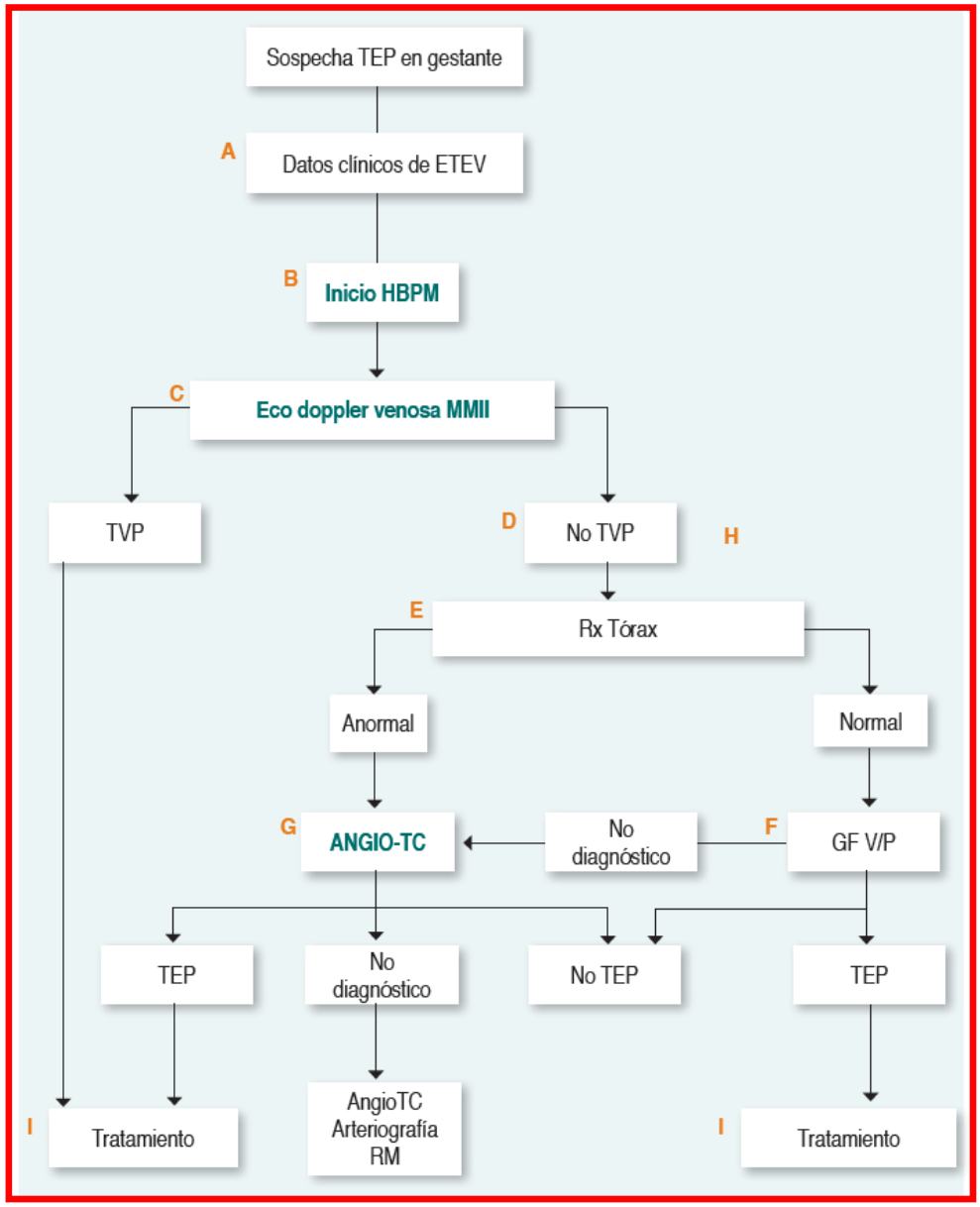
Medicina en Internet

¿QUÉ HACER ANTE UNA MUJER GESTANTE CON SOSPECHA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR?



Medicina en Internet

¿QUÉ HACER ANTE UNA MUJER GESTANTE CON SOSPECHA DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR?



La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV), que engloba al tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP), es una entidad grave y potencialmente mortal, que presenta peculiaridades en la mujer embarazada. Ello se debe a que la gestación:

- Incrementa significativamente el riesgo de padecer ETEV (de hecho, el TEP es una de las principales causas de mortalidad asociada a la gestación).
- Entorpece su reconocimiento clínico (la disnea y los edemas en extremidades son frecuentes en la gestación normal).
- Dificulta el manejo diagnóstico-terapéutico ante losposibles riesgos fetales derivados de la exposición a radiación y medios de contraste radiológico.

No obstante, aunque hay que intentar minimizar la exposición radiológica y los procedimientos invasivos, es fundamental considerar el riesgo materno-fetal derivado del fallo en la detección de la ETEV como consecuencia de no realizar las exploraciones indicadas. Por ello, en la mayoría de las ocasiones las estrategias diagnóstico-terapéuticas no difieren significativamente de las empleadas en la paciente no gestante. Máxime si tenemos en cuenta la escasa exposición a radiación fetal asociada a las principales técnicas diagnósticas empleadas en el diagnóstico del TEP (tabla 1).

Tabla 1. Estimación de la exposición a radiación fetal aproximada asociada a las técnicas empleadas en el diagnóstico de TEP.

Técnica	Dosis fetal (mrad)
Rx de tórax	<1
TC de tórax	30
Gammagrafía pulmonar (ventilación-perfusión)	10-30
Arteriografía pulmonar (vía braquial)	<50

A. Debemos sospechar ETEV en toda gestante que presente los siguientes **datos clínicos**:

- Disnea aguda-subaguda y/o dolor torácico inexplicado (obligan a descartar TEP).
- Datos inflamatorios (sobre todo si son asimétricos) en extremidades inferiores (obligan a descartar TVP).

No obstante, todos estos datos clínicos tienen escasa sensibilidad y especificidad.

Por otra parte, la utilidad de los datos de laboratorio es escasa, debiéndose remarcar que la utilidad del D-dímero es limitada, dado que sus niveles se encuentran elevados en la gestación no complicada (si bien un valor negativo ante baja probabilidad clínica permite descartar razonablemente el diagnóstico de ETEV, mientras que valores muy elevados >1.500 ng/dl sugieren fuertemente ETEV).

B. Si la sospecha clínica de TEP es media o alta está indicado el inicio de anticoagulación empírica con HBPM SC previa a la evaluación diagnóstica, siempre que no haya contraindicaciones para la misma.

C. En un intento de evitar radiación fetal (especialmente en los primeros meses de gestación) se debe intentar alcanzar el diagnóstico de ETEV mediante exploraciones no invasivas. En este sentido, la primera prueba a realizar (especialmente si hay síntomas en alguna extremidad inferior) es la **ecografía Doppler venosa de miembros inferiores** (EDVMI), para documentar TVP. Si el doppler es positivo, y no hay datos de afectación hemodinámica, el manejo será con anticoagulación inmediata y no será necesario realizar estudios adicionales (el manejo terapéutico de la TVP y el TEP submasivo es el mismo).

Hay que remarcar que la EDVMI solo es útil en caso de ser positiva.

D. Si la EDVMI es negativa en modo alguno podemos descartar TEP (dado su bajo valor predictivo negativo para descartar TEP: en menos del 30% de pacientes con TEP se documenta TVP). Por ello, en estos casos la siguiente exploración a realizar es una radiografía (Rx) de tórax con protección abdominal (implica escasísima radiación fetal) con doble finalidad:

- Descartar causas alternativas que justifiquen la sintomatología (neumonía, insuficiencia cardiaca, neumotórax…).
- Determinar si hay anomalías que resten utilidad a practicar una gammagrafía pulmonar.

E. Si la Rx de tórax no objetiva diagnósticos alternativos y se mantiene clara sospecha clínica de TEP, se deberá valorar la realización de otras técnicas, balanceando el riesgo/beneficio de las mismas:

F. Si la Rx de tórax es normal debe considerarse realizar **gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión** (en función de la disponibilidad de la técnica). Se recomienda por su alta precisión diagnóstica en la mujer gestante y su menor radiación materna. Esta podrá objetivar:

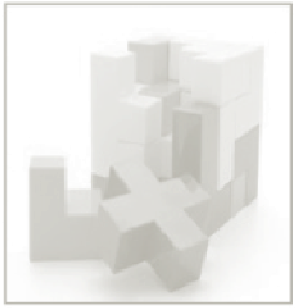
- Datos concluyentes (positivos o negativos para TEP), que implicarán iniciar o no tratamiento anticoagulante.
- Datos no concluyentes, que implicarán exploraciones adicionales.

G. Si la Rx de tórax muestra alguna alteración o la gammagrafía pulmonar no está disponible, se deberá realizar una angio-TC multicorte con protocolo de TEP (implica incluso menor radiación fetal que la gammagrafía, pero no se ha demostrado su inocuidad). La angioTC es la técnica diagnóstica de elección para el TEP y puede ofrecer 3 posibles resultados:

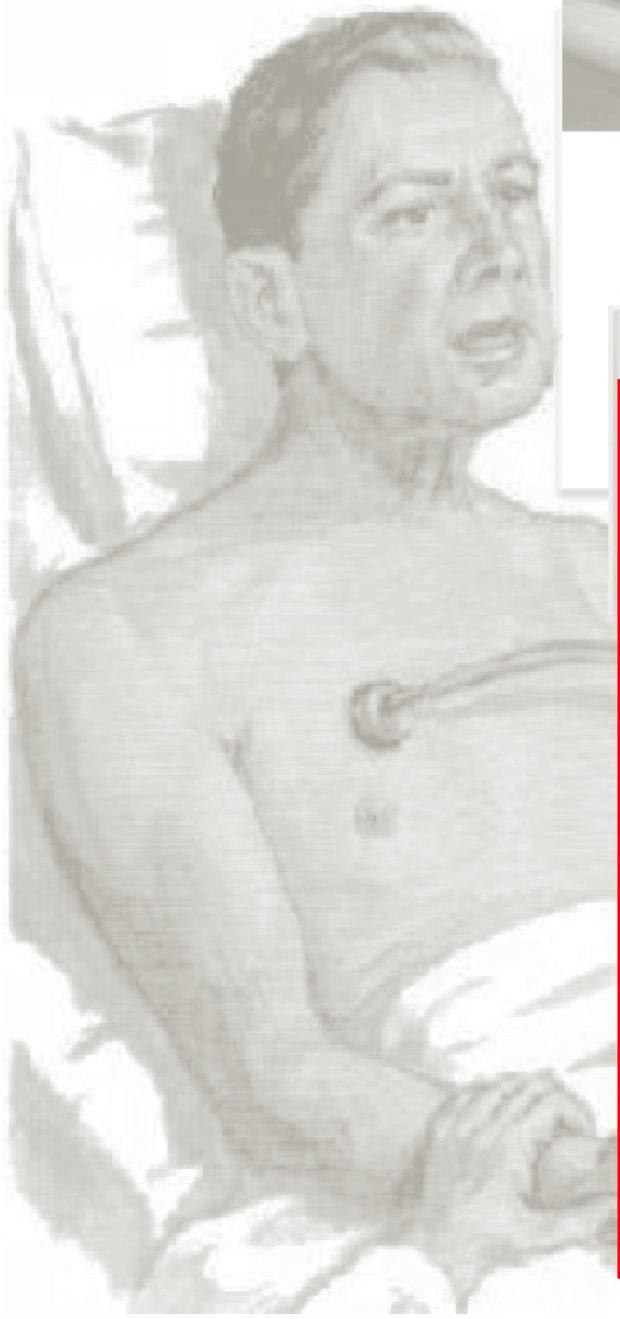
- Estudio negativo para TEP, descartándose ETEV.
- Estudio positivo, confirmándose TEP y estando indicado el inicio de terapia anticoagulante.
- Estudio no concluyente, técnicamente inadecuado, en cuyo caso se deberían plantear las siguientes posibilidades:
  - Repetir la angioTC para intentar obtener un resultado concluyente.
  - Realizar ecocardiograma, para documentar datos indirectos de TEP (hipertensión pulmonar, disfunción ventricular derecha…), que apoyarían el diagnóstico y podrían justificar el inicio de terapia anticoagulante.
  - Realizar RM (no implica contraste yodado), si hay experiencia en el centro con esta técnica.
  - Realizar angiografía pulmonar de sustracción digital, técnica reservada para casos con alta sospecha clínica de TEP no confirmado por otras técnicas menos invasivas y con importantes riesgos asociados a la anticoagulación.

H. Si, tras informar detalladamente de los riesgos y beneficios de los estudios diagnósticos (TC, gammagrafía, RM, arteriografía), la gestante decide no realizarse ninguno de estos procedimientos para documentar o descartar un TEP una posibilidad, en casos de alta sospecha clínica de TEP, sería ofrecer anticoagulación asumiendo el diagnóstico (aun sin confirmación por pruebas concluyentes y tras informar de los riesgos/beneficios de dicha terapia).

I. El manejo terapéutico en casos de ETEV documentada se realiza (al igual que en la mujer no gestante) con anticoagulación, empleando **heparina de bajo peso molecular SC** (han demostrado

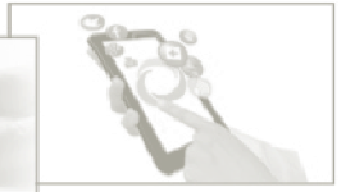


Enfermedad (proceso)



Enfermo
omorbilidades,
mplicaciones...)

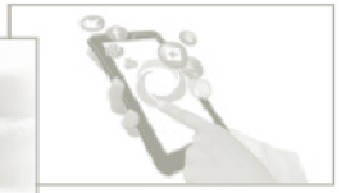
Entorno
ogenia, familia,
edad, internet...)



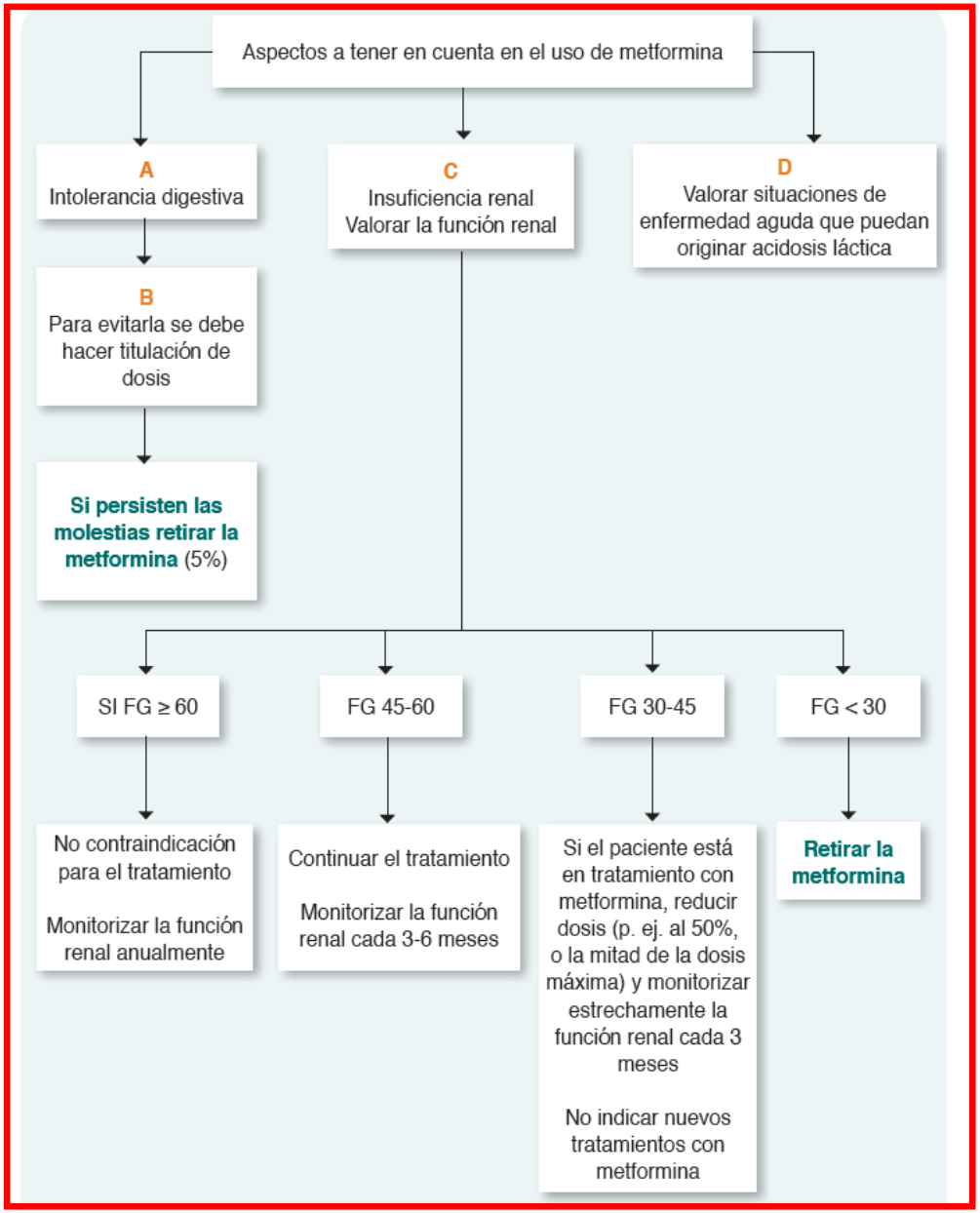
¿CUÁNDO RETIRAR LA METFORMINA EN UN PACIENTE DIABÉTICO?

Enfermo
comorbilidades,
mplicaciones...)

Entorno
ogenia, familia,
edad, internet...)



¿CUÁNDO RETIRAR LA METFORMINA EN UN PACIENTE DIABÉTICO?



La metformina (MTF) es el fármaco oral de primera elección en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Su principal mecanismo de acción es mediante la reducción de la producción hepática de glucosa por inhibición de la gluconeogénesis y de la glucogenolisis. Además incrementa la sensibilidad a la insulina en el músculo, mejora la captación de glucosa periférica y retrasa la absorción intestinal de glucosa. No estimula la secreción de insulina por lo que no provoca hipoglucemia.

A. Los efectos adversos más frecuentes observados con la MTF son de naturaleza gastrointestinal y tienen lugar en un 5 a 20% de los casos. Entre ellos la diarrea es el síntoma más frecuente, seguida de vómitos, dolor abdominal y sabor metálico. En un 5% de los casos se debe retirar el tratamiento, aunque la tendencia es que los efectos sean transitorios y mejoran si se toman los comprimidos durante o después de las comidas.

B. Lo más importante es titular la dosis, comenzando por dosis bajas de MTF 500 mg cada 24h o de 850 cada 24 horas con los alimentos (desayuno o cena). Después de 5 días, si no se han presentado efectos adversos gastrointestinales, subir la dosis de MTF a 850 mg o 500 mg cada 12 h, con los alimentos. Si se presentan efectos adversos gastrointestinales con la titulación de dosis de MTF del segundo paso, retomar las dosis iniciales tolerables alcanzadas del primer paso, y revaluar aumentar las dosis días más tarde. La máxima dosis efectiva de MTF suele ser 1.000 mg cada 12 h (2 g en 24 h), usualmente se utilizan dosis de 850 mg cada 8 h (2.550 mg) con modestos incrementos de efectividad pero con efectos secundarios que pueden limitar su utilización.

C. Diversos autores recomiendan cómo utilizar MTF en pacientes con alteración de la función renal:

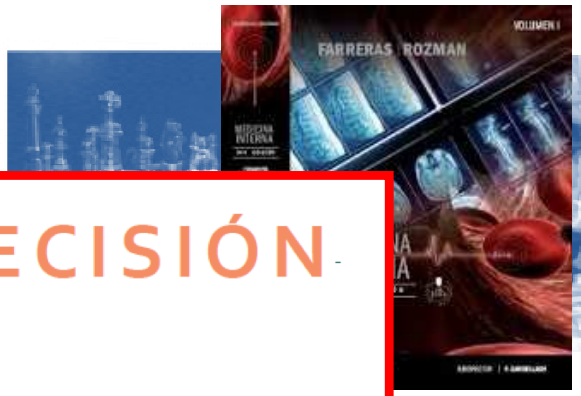
- Pacientes con filtrado glomerular (FG) ≥ 60 ml/min:
  a) No existe contraindicación.
  b) Monitorizar la función renal anualmente.
- Pacientes con FG ≥ 45 ml/min y < 60 ml/min:
  a) Mantener MTF.
  b) Monitorizar la función renal cada 3-6 meses.
- Pacientes con FG ≥ 30 ml/min y < 45 ml/min:
  a) Si el paciente está en tratamiento con MTF, reducir dosis al 50% y monitorizar estrechamente la función renal, cada tres meses.
  b) No indicar nuevos tratamientos con MTF.
- Pacientes con FG < 30 ml/min: suspender MTF.

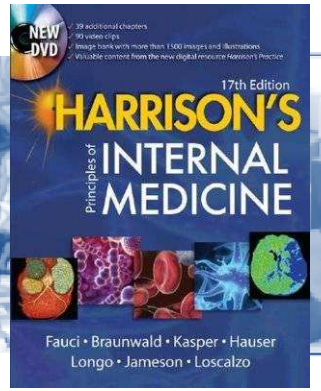
Además, recomiendan mantener precauciones adicionales en pacientes con riesgo de insuficiencia renal aguda o de fluctuaciones significativas en la función renal, por sus antecedentes personales, la presencia de comorbilidades (albuminuria) o por potenciales interacciones medicamentosas (diuréticos, fármacos nefrotóxicos).

D. El efecto más raro (1-5 casos por 100.000) y grave inducido por la MTF es la acidosis láctica. Muchos de estos casos de acidosis láctica han tenido lugar en pacientes en los que el fármaco estaba contraindicado por padecer alguna condición grave adicional (sepsis, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, etc). Se aconseja discontinuar el tratamiento con MTF si el paciente debe ser sometido a un examen radiológico que use contraste yodado. El *American College of Radiology* (ACR), en su 8ª versión del año 2012, divide los pacientes en diferentes categorías de riesgo (según aclaramiento de creatinina y presencia de comorbilidades) y recomienda el tiempo de suspensión de la MTF (tabla 1).

Tabla 1. Categorías de riesgo para la administración de sustancias de contraste yodado intravenoso en pacientes que reciben MTF

Categoría I	Con función renal normal, sin comorbilidades	No hay necesidad de retirar la MTF ni de revisar la función renal
Categoría II	Con función renal normal pero con comorbilidades para acidosis láctica: • Disfunción hepática • Alcoholismo • Fallo cardiaco o respiratorio, sepsis, infección severa o Administración concomitante de medicamentos nefrotóxicos como aminoglucósidos o Estudios repetidos o con altas dosis de medios de contraste IV	La MTF debe ser retirada al momento del estudio y restablecida 48h después. En esta categoría es importante la comunicación entre radiólogos y clínicos para reiniciar el tratamiento con MTF
Categoría III	Alteración de la función renal	La MTF debe ser retirada en el momento del estudio y debe hacerse una valoración de la función renal para decidir el momento de reintroducirla





Enfermedad (proceso)

TOMA DE DECISIÓN en la práctica clínica

EDITORES

Conthe, P.
Servicio de Medicina Interna
Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Porcel, J.M.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida

Varona, J.F.
Servicio de Medicina Interna
Unidad de Riesgo Cardiovascular y Síndrome Metabólico
Hospital Universitario Madrid Montepríncipe - Universidad San Pablo-CEU

JARPYO EDITORES, S.A.

MSD

COMITÉ EDITORIAL

García Alegría, J.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Costa del Sol. Marbella, Málaga

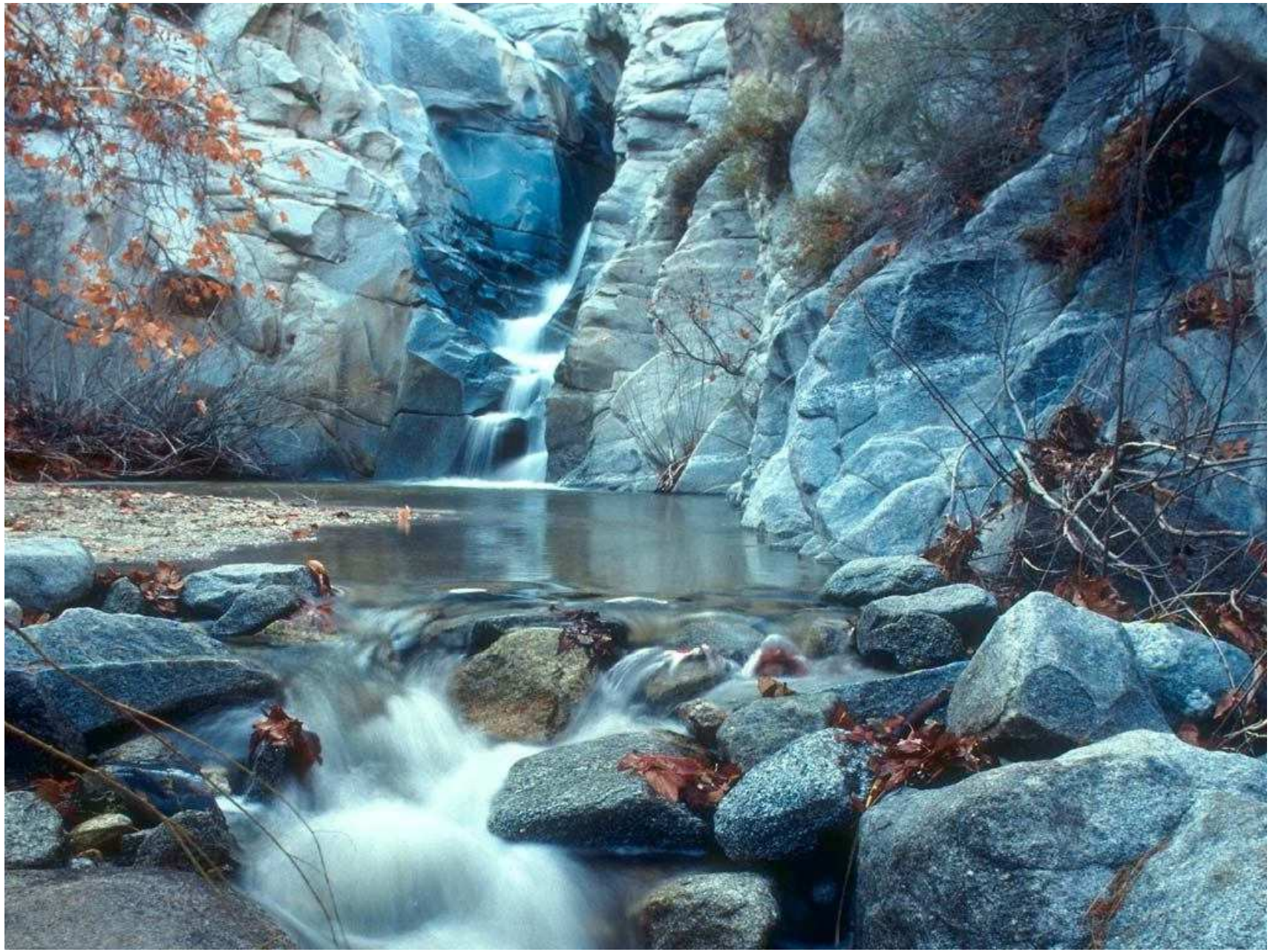
García de Casasola, G.
Servicio de Medicina Interna
Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla, Madrid

Mora, J.
Médico internista
Área de Medicina
Hospital Ntra Sra del Rosario, Madrid

Pinilla, B.
Servicio de Medicina Interna B
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Enfermo (comorbilidades, complicaciones…)

Del enfermo (del problema real) a la enfermedad (al "texto")

Entorno (iatrogenia, familia, sociedad, internet…)

MUCHAS GRACIAS