

EI

ABC

de
la medicina interna
2009

Laura Jáuregui Camargo
José Halabe Cherem
Francisco Moreno Sánchez



Methodist International
Hospital Network
Houston, TX USA

Editorial Alfíl

**EL ABC DE LA MEDICINA
INTERNA 2009**

El ABC de la medicina interna 2009

Laura Jáuregui Camargo

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

José Halabe Cherem

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Francisco Moreno Sánchez

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.



El ABC de la medicina interna 2009

Todos los derechos reservados por:
© 2009 Editorial Alfíl, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com

ISBN 968–607–7504–59–7

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Revisión médica:
Dr. Diego Armando Luna Lerma

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
In Ideas Printing Group, S. A. de C. V.
Pitágoras 724, Col. Narvarte
03020 México, D. F.
Julio de 2009

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dr. Jonathan Aguirre Valadez

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 12

Lic. Alejandro Alfonso Díaz

Director General Centro Médico, ABC.

Prólogo

Dra. Gabriela Altamirano Vergara

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 9

Dra. Dayanna Álvarez Monter

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 5

Dr. Luis Roberto Álvarez Contreras

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 2

Dr. Víctor Manuel Ángel Juárez

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 3

Dr. Francisco Azar Manzur

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 3

Dra. Eugenia Campos Barrera

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 8

Dr. Darío Cantú Esparza

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 21

Dr. Arturo Carrillo Muñoz

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 2

Dra. Amaya Caviedes Aramburu

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 23

Dra. Gabriela Cesarman Maus

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 15

Dra. Brenda Crabtree Ramírez

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 25

Dra. Zuratzi Deneken Hernández

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 25

Dr. Carlos d'Hyver de las Deses de Juillac

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 9

Dr. Esteban de Icaza del Río

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 24

Dr. Luis Espinosa Aguilar

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 8

Dra. Karla Adriana Espinosa Bautista

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 15

Dr. Eduardo Fernández Campuzano

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 24

Dr. Juvenal Franco Granillo

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 6

Dra. Pamela Garciadiego Fossas

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 14

Dr. Javier García Guerrero

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 8

Dra. Rocío García Merodio

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 3

Dr. Tamar Hajar Serviansky

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 18

Dr. José Halabe Cherem

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 22

Dra. Liz Hamui Sutton

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 11

Dra. María Elena Hernández Bribiesca

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 7

Dra. Irma Hoyo Ulloa

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 25

Dra. Nicole Marie Íñiguez Ariza

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 19

Dra. Laura Jáuregui Camargo

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulos 1, 17

Dra. Nicole Kresch Tronik

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 18

Dr. Moisés Levinstein Jacinto

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 4

Dr. Ernesto López Almaraz

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulos 21, 23

Dr. Javier Macías Amaya

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 24

Dr. Fernando Magaña Campos

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 21

Dr. Gilberto Ángel Maldonado Torres

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 10

Dra. Raquel Mendoza Aguilar

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 20

Dr. Carlos Alberto Mérito Azpiri

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 2

Dra. Pamela Mérito Torres

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 9

Dr. Marco Arturo Montell García

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 13

Dr. Francisco Moreno Sánchez

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulos 1, 25

Dr. Armando Muñoz González

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 12

Dr. Santiago Nava Townsend

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 4

Dra. Yvette Neme Yunes

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 13

Dr. José Padua García

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 6

Dra. Xóchitl Padua García

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 6

Dra. Begoña Parra Laca

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 4

Dra. Érika Plata Menchaca

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 22

Dra. María del Pilar Prieto Seyffert

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulos 16, 18

Dra. Julia Rábago Arredondo

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 22

Dra. Gabriela Olivia Regalado Porras

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 11

Dra. María José Reyes Fentanés

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 5

Dr. José Alberto Rojas Jiménez

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 7

Dra. Adriana Carolina Ron Aguirre

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 17

Dr. Marco Antonio Serrano Traconis

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 21

Dr. Carlos Sierra Fernández

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 3

Dr. Manuel Solano Genesta

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 14

Dra. Vivian Berenice Ubiarco López

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 16

Dr. Paul Uribe Jaimes

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 10

Dr. Héctor Valenzuela Suárez

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 5

Dr. José Antonio Villalobos Silva

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 5

Dra. María Teresa Villanueva Gómez Crespo

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 20

Dr. Alejandro Zajarías Kurschansky

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 2

Dr. Hugo Adolfo Zulaica Richard

Departamento de Medicina Interna. Centro Médico, ABC.

Capítulo 19

Contenido

Prólogo	XV
<i>Alejandro Alfonso Díaz</i>	
1. La influenza A (H1N1) en México, un preámbulo de la gran pandemia del siglo XXI	1
<i>Laura Jáuregui Camargo, Francisco Moreno Sánchez</i>	
2. Hipertensión arterial sistólica aislada	9
<i>Arturo Carrillo Muñoz, Carlos Alberto Mérito Azpiri, Luis Roberto Álvarez Contreras, Alejandro Zajarías Kurschansky</i>	
3. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca	21
<i>Rocío García Merodio, Carlos Sierra Fernández, Francisco Azar Manzur, Víctor Manuel Ángel Juárez</i>	
4. Manejo actual de las arritmias cardiacas	41
<i>Moisés Levinstein Jacinto, Begoña Parra Laca, Santiago Nava Townsend</i>	
5. Espirometría. Fisiología, técnica e interpretación	71
<i>Dayanna Álvarez Monter, Héctor Valenzuela Suárez, José Antonio Villalobos Silva, María José Reyes Fentanés</i>	
6. Ventilación mecánica no invasiva	85
<i>Xóchitl Padua García, José Padua García, Juvenal Franco Granillo</i>	

7. Identificación del síndrome metabólico	99
<i>María Elena Hernández Bribiesca, José Alberto Rojas Jiménez</i>	
8. Pie diabético	109
<i>Javier García Guerrero, Eugenia Campos Barrera, Luis Espinosa Aguilar</i>	
9. Delirium: una urgencia real de la medicina moderna	121
<i>Pamela Mérito Torres, Gabriela Altamirano Vergara, Carlos d'Hyver de las Deses de Juillac</i>	
10. Neuropatía periférica	137
<i>Gilberto Ángel Maldonado Torres, Paul Uribe Jaimes</i>	
11. Enfermedad de Alzheimer y consejo genético	169
<i>Gabriela Olivia Regalado Porras, Liz Hamui Sutton</i>	
12. Abordaje y tratamiento de la depresión	187
<i>Jonathan Aguirre Valadez, Armando Muñoz González</i>	
13. Abordaje del paciente con anemia	217
<i>Marco Arturo Montell García, Yvette Neme Yunes</i>	
14. Trombocitopenia	235
<i>Pamela Garcíadiego Fossas, Manuel Solano Genesta</i>	
15. Linfomas no Hodgkin	255
<i>Karla Adriana Espinosa Bautista, Gabriela Cesarman Maus</i>	
16. Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos	267
<i>Vivian Berenice Ubiarco López, María del Pilar Prieto Seyffert</i>	
17. Actualidades en sepsis	281
<i>Adriana Carolina Ron Aguirre, Laura Jáuregui Camargo</i>	
18. Manifestaciones dermatológicas de las enfermedades autoinmunitarias	293
<i>Tamar Hajar Serviansky, Nicole Kresch Tronik, María del Pilar Prieto Seyffert</i>	
19. Clostridium difficile: actualidades	301
<i>Nicole Marie Íñiguez Ariza, Hugo Adolfo Zulaica Richard</i>	
20. Parasitosis intestinal	311
<i>María Teresa Villanueva Gómez Crespo, Raquel Mendoza Aguilar</i>	
21. Tratamiento sustitutivo renal	333
<i>Marco Antonio Serrano Traconis, Ernesto López Almaraz, Fernando Magaña Campos, Darío Cantú Esparza</i>	
22. Síndromes paraneoplásicos	351
<i>Julia Rábago Arredondo, Érika Plata Menchaca, José Halabe Cherem</i>	

23. Abordaje de un paciente con hiponatremia	365
<i>Amaya Caviedes Aramburu, Ernesto López Almaraz</i>	
24. Abordaje del paciente con diarrea crónica	373
<i>Javier Macías Amaya, Esteban de Icaza del Río, Eduardo Fernández Campuzano</i>	
25. Terapia antirretroviral altamente activa	391
<i>Zuratzi Deneken Hernández, Irma Hoyo Ulloa, Brenda Crabtree Ramírez, Francisco Moreno Sánchez</i>	
Índice alfabético	409

Prólogo

*Lic. Alejandro Alfonso Díaz
Director General del Centro Médico ABC*

Aclaración pertinente antes del Prólogo

No sé cuántos libros he leído en mi vida y, aunque no soy una persona que pueda presumir de ser un “devorador” de libros, sí me considero dentro del grupo de los que comúnmente tienen un libro en proceso de lectura. Mi problema —el cual estoy seguro de que no es exclusivo— es el tiempo que me lleva terminar el libro en turno. Las razones y excusas que tengo para mi poco nutrida lectura son las típicas de esta vida tan acelerada que nos permite dedicar poco tiempo al fomento de nuestro intelecto y a actividades de relajamiento, confort y paz como lo es la lectura de un libro. De hecho, un problema que enfrento es que, sin importar cuán bueno sea un libro, o cuán interesante o actual sea el tema del mismo, una vez que encuentro tiempo suficiente para leer, unas cuantas páginas después de haber empezado me quedo profundamente dormido.

A estas alturas sospecho que más de un lector estará a punto de interrumpir la lectura. No lo culpo; pero antes de que lo hagan permítanme confesar algo: como el número de páginas promedio que leo cada vez que logro disponerme a hacerlo es muy bajo, desde hace muchos años —y no en pocos libros— decidí no leer los prólogos. Sé que probablemente me he perdido de mucho, sobre todo considerando que el prólogo es una ayuda para el lector que puede orientar en circunstancias importantes sobre el tema. Una vez expuesto lo anterior, podrán imaginar cómo me sentí cuando me solicitaron escribir el prólogo del presente libro. El sentimiento de culpa no me deja, en especial porque los temas del presente libro son totalmente ajenos a mi preparación profesional. Ni modo, estimado lector, no

espere un prólogo muy esclarecedor en relación con los temas de la medicina (que, por demás, más de un médico connotado lo ha recomendado ampliamente).

Prólogo

Para empezar, quiero que sepan que el Centro Médico ABC siempre ha tomado muy en serio el compromiso con la enseñanza y la preparación de los profesionales de la salud. El esfuerzo de los estudiantes y profesores en la elaboración de los temas que aquí se presentan es una muestra significativa de lo que ha hecho al Centro Médico ABC una institución líder en la prestación de servicios privados de salud en México. El ABC, a pesar de sus más de 120 años de vida, dista mucho de ser una organización que pudiera ser considerada como vieja. Por el contrario, se renueva continuamente y se mantiene joven, moderna y pujante. Siempre ha estado a la vanguardia de la salud privada en México y es reconocida como un referente natural calificado en el tema.

El Centro Médico ABC es una organización *sui generis* en México, puesto que se trata de una institución de asistencia privada que nació de la visión de hombres preocupados y comprometidos por la sociedad en la que vivieron. Esa visión de compromiso social y filantropía ha perdurado a través del tiempo hasta nuestros días en todos los que trabajan y viven en el ABC. Esta organización tiene un compromiso social sólido y arraigado en el quehacer diario, sustentado en tres pilares: la enseñanza, la asistencia a la población sin recursos económicos y sin acceso a servicios de seguridad social, y la investigación.

La actividad de enseñanza requiere un compromiso irrestricto de todos: Patronato, médicos, enfermeras, profesionales de la salud, administradores y voluntarios; en síntesis, de todos los que hacen posible la existencia del ABC. La publicación del libro *El ABC de la medicina interna 2009* confirma este compromiso. La enseñanza es parte de la actividad cotidiana en el Centro Médico ABC desde hace ya muchos años, y por muchas razones. Parte de su misión es el compromiso con la formación de profesionales de la salud altamente calificados. Se busca el mejor lugar en cuanto al desarrollo de profesionales de la salud con alto grado de especialización y un estricto desarrollo y apego a principios éticos, lo cual es reconocido por la sociedad y la comunidad científica.

Felicito a los doctores Laura Jáuregui Camargo, José Halabe Cherem y Francisco Moreno Sánchez por ser los motivadores y líderes de este proyecto, y por promover el estudio y la investigación en temas tan variados e interesantes sobre padecimientos que aquejan a la sociedad. Desde luego, felicito también a los doctores de las distintas subespecialidades y a los estudiantes de la Residencia en Medicina Interna por su trabajo y empeño en esta obra.

Hago votos para que los lectores del presente libro encuentren en él una guía de conocimiento.

La influenza A (H1N1) en México, un preámbulo de la gran pandemia del siglo XXI

Laura Jáuregui Camargo, Francisco Moreno Sánchez

A finales de marzo de 2009 se detectó en la ciudad de México un número inusual de casos de influenza en un brote epidémico caracterizado por dos situaciones particulares. Ocurrió en una época del año en que se espera un descenso marcado en la frecuencia de esta infección viral y estaba afectando a personas entre los 20 y los 50 años de edad, algo también inusual para la influenza estacional (figura 1–1). La alarma nacional no se hizo esperar y con ella la preocupación mundial, debido al posible inicio de una pandemia de dimensiones desconocidas. En las semanas siguientes se logró establecer que en realidad no se trataba de una influenza estacional, sino de la infección por un virus de influenza A con genes de influenza porcina con una hialuronidasa tipo I y una neuraminidasa tipo I; de ahí el nombre de “influenza A H1N1” como sinónimo de la inicialmente llamada “influenza porcina”. Afortunadamente se trató de una cepa nueva con adecuada susceptibilidad a los antivirales oseltamivir y zanamivir, que, aunada a una baja capacidad de transmisión y un aumento de temperatura ambiental en el mes de mayo, logró evitar que la epidemia se convirtiera en lo que se había temido en un inicio.

Esta situación requiere un análisis profundo, ya que no sólo se trata de una situación inusual en México, sino que pone en evidencia la posibilidad cada vez más cercana de una pandemia mundial por un virus de influenza con alta virulencia y alta contagiosidad entre los seres humanos. Más aún, la aparición de cepas de influenza estacional con resistencia a uno de los dos nuevos antivirales —oseltamivir— conlleva la necesidad de una continua vigilancia epidemiológica que permita detectar la aparición de este tipo de virus, ya que las consecuencias de

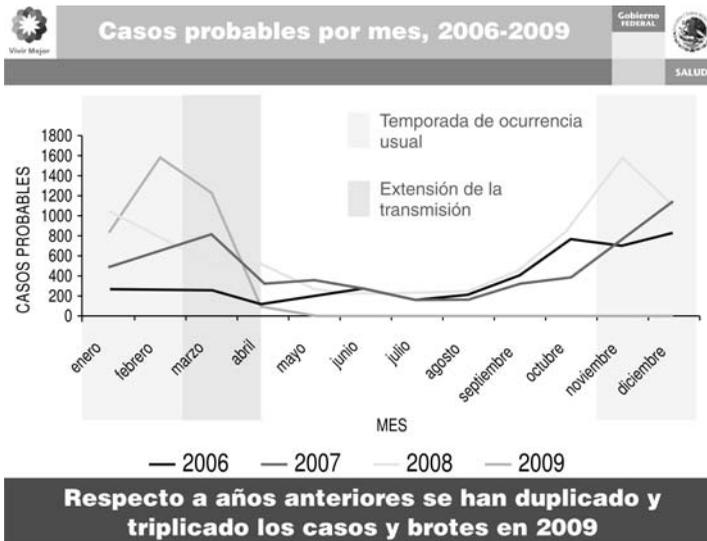


Figura 1-1.

una epidemia mundial pueden ser catastróficas. Esta revisión intenta demostrar las razones por las que este problema debe ser tomado con extremo cuidado.

ANTECEDENTES

La mejor forma de entender el presente consiste en mirar el pasado y conocer los fenómenos biológicos que han ocurrido con la relación entre el virus de la influenza y el ser humano. No existe ningún agente infeccioso que haya ocasionado más muertes en un tiempo tan corto como la influenza. Entre los años 1918 y 1919 ocurrieron alrededor de 40 millones de muertes en todo el mundo por la presencia de una cepa de influenza H1H1 que resultó de la combinación genética entre el virus de la influenza aviar y el virus de la influenza humana. Si bien se calcula que la tuberculosis ha ocasionado más de 1 000 millones de muertes en la historia de la humanidad, esto ha ocurrido a través de los siglos y no en un periodo tan corto. La llamada pandemia del siglo XX, el virus de la inmunodeficiencia humana, ha ocasionado la muerte de cerca de 15 millones de individuos en un periodo de 20 años.

El virus de la influenza H1N1 que ocasionó la pandemia de 1918 ha continuado circulando hasta nuestros días entre los seres humanos; sin embargo, el hombre ha sido capaz de desarrollar anticuerpos efectivos que han evitado que la tasa

de mortalidad continúe a niveles de 2.5%, como ocurrió en un inicio. Por otro lado, la persistencia de la cepa ha contribuido a la mezcla genética con otras cepas de influenza aviar como ocurrió en 1957 con la llamada influenza asiática, donde tres nuevos segmentos genéticos y una variación de la hialuronidasa y de la neuraminidasa provocaron la formación de un nuevo virus de tipo H2N2, ocasionando así una nueva epidemia que por cuestiones sociales se limitó a China. Este nuevo virus tuvo a su vez una nueva mezcla con otra cepa aviar originando el H3N2, que contiene dos nuevos segmentos genéticos manteniendo cinco partículas de RNA de la influenza H1N2 de 1918, que produjo una epidemia de influenza en el área de Hong Kong en 1968. Es evidente que la circulación de estas cepas facilita la recombinación genética con la consiguiente aparición de viriones totalmente desconocidos para el ser humano y, por lo tanto, para su sistema inmunitario.

VIRUS DE LA INFLUENZA HUMANA

El virus de la influenza pertenece a la familia de los *Orthomyxoviridae* y se clasifica en tres tipos diferentes: A, B y C. De estos tres el tipo A se asocia con brotes epidémicos, debido a su capacidad de variación antigénica, lo cual se ha denominado cambio genético (*drift*) de pequeñas variaciones y movimiento genético (*shift*) de grandes variaciones antigénicas. El virus es una estructura redonda de 80 a 120 nm de diámetro, en cuya superficie externa se encuentran dos glucoproteínas principales, una con actividad de hemaglutinación (H) y otra con actividad de neuraminidasa (N). Se han descrito al menos 15 hemaglutinasas antigénicamente diferentes (H1 al H15) y 9 neuraminidasas (N1 al 9). Una tercera proteína que puede encontrarse, aunque en una proporción mucho menor, es la M2. En el interior existe una matriz que protege a ocho estructuras o segmentos genéticos. Cada segmento está compuesto por RNA viral, nucleoproteínas y un complejo de polimerasa que puede ser de tres tipos: PB2, PB1 y PA (figura 1–2).

El virus de la influenza A se ha encontrado en humanos, aves, cerdos, caballos y algunos mamíferos marinos; sin embargo, se ha documentado la combinación genética entre cepas humanas–aviares, humanas–porcinas y porcinas–aviares. Es importante hacer notar la capacidad que tiene el cerdo de poseer receptores tanto para cepas de influenza humana como para cepas aviarias, lo cual permite que este animal sea un importante reservorio para una combinación genética.

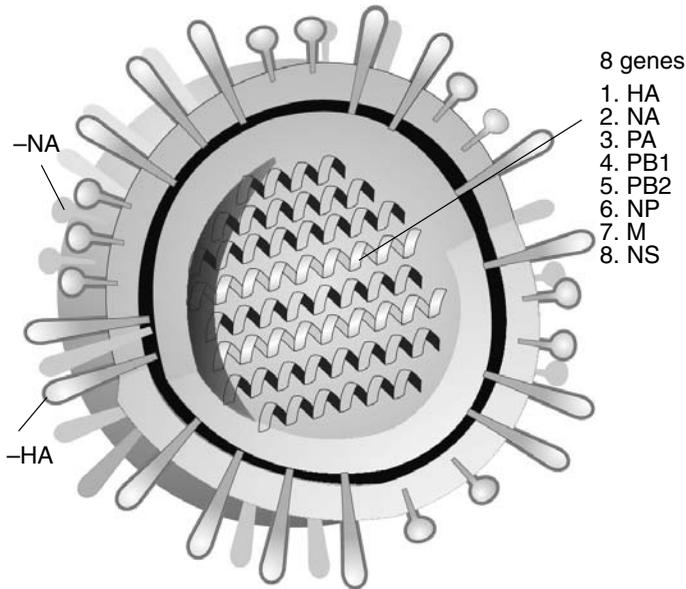


Figura 1–2. Virus de la influenza.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR LA INFLUENZA ESTACIONAL

La influenza estacional ocurre anualmente en todo el mundo durante los meses del invierno afectando rápidamente entre 10 y 40% de la población donde ocurre el brote. Los niños menores de tres años y los individuos de más de 65 años de edad resultan ser la población con la mayor mortalidad. Los pacientes con enfermedad cardiovascular o pulmonar previa, los inmunosuprimidos y las embarazadas también tienen un riesgo mayor de mortalidad.

El cuadro se inicia en los primeros dos días después de la exposición y se caracteriza por fiebre alta (de 39 a 40 °C), precedida de escalofríos, así como cefalea intensa que puede incluir las órbitas y causar dolor al movimiento ocular; mialgias y postración. Estos dos últimos síntomas pueden ser graves y dependen en parte de la severidad de la fiebre. Los síntomas respiratorios incluyen rinorrea, odinofagia y tos seca frecuentes al inicio del cuadro febril. Otros síntomas que ocurren con menor frecuencia incluyen enrojecimiento ocular, lagrimeo excesivo, náusea, vómito, diarrea y anorexia (figura 1–3).

Las complicaciones pulmonares constituyen la principal causa de mortalidad e incluyen neumonía viral primaria —que se caracteriza por una rápida progre-

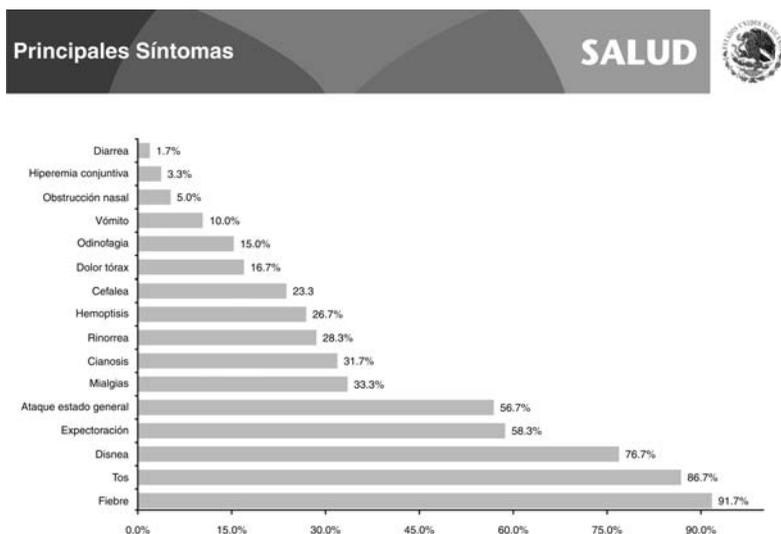


Figura 1–3.

sión de la fiebre— y síntomas respiratorios leves —cianosis, disnea e insuficiencia respiratoria progresiva. La radiografía de tórax muestra infiltrados bilaterales que, junto con la hipoxemia, apoyan un síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva. En los estudios invasivos es característica la escasa secreción bronquial; el estudio histopatológico demuestra traqueítis, bronquitis y neumonitis con hemorragia alveolar. La sobreinfección bacteriana constituye la segunda complicación más frecuente y se presenta entre 4 y 10 días después de iniciado el cuadro febril, con frecuencia después de una fase de mejoría clínica donde la fiebre tiende a disminuir para nuevamente elevarse y asociarse con dificultad respiratoria más la presencia de infiltrados pulmonares con broncograma aéreo en las radiografías de tórax. Otras complicaciones que pueden asociarse con morbilidad incluyen rabdomiólisis e insuficiencia renal, complicaciones cardíacas —incluida la miopericarditis— y alteraciones en el sistema nervioso central —como encefalitis y el síndrome de Reye, el cual se asocia con la ingestión de ácido acetilsalicílico para el control de la temperatura.

DIFERENCIAS ENTRE INFLUENZA ESTACIONAL E INFLUENZA PORCINA

El cuadro clínico de la influenza porcina es muy similar al de la influenza estacional, por lo que no es posible su diferenciación ni con los hallazgos en el historial

clínico ni con los de la exploración física. Sin embargo, existen algunas características epidemiológicas en los pacientes infectados por la cepa porcina. Durante un periodo de cuatro años (de 2005 a 2009) el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de EUA realizó un monitoreo para detectar los casos de influenza porcina y fueron diagnosticados 11 pacientes con edades que oscilaron entre los 16 meses y los 48 años; siete eran sanos, tres recibían esteroides en bajas dosis, dos tenían asma y uno padecía eczema. Otro paciente presentaba una inmunodeficiencia no especificada. En 9 de los 11 pacientes se documentó una exposición a los cerdos. El número de casos resulta pequeño para realizar un análisis estadístico, pero existen algunas características que llaman la atención: 5 de los 11 eran menores de 15 años de edad y ninguno de los 6 tenía más de 48 años, cuando se sabe que la influenza estacional afecta en general los extremos de la vida. (Pudiera pensarse que esto se debe al efecto protector de la vacuna de la influenza estacional, pero 4 de los 11 pacientes habían recibido la vacuna y aun así padecieron la influenza porcina.) Los síntomas, la fiebre y la tos fueron constantes en todos los pacientes; sin embargo, cuatro presentaron diarrea. Los 11 pacientes se recuperaron, aunque tres de ellos fueron hospitalizados y dos requirieron ventilación mecánica. Cuatro pacientes recibieron oseltamivir.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LA INFLUENZA A H1N1 (2009)

El primer estudio publicado que analizó las características epidemiológicas de los pacientes con influenza A H1N1 por la CDC reportó 642 pacientes, los cuales mostraron las siguientes características: discreto predominio en hombres con una relación 1.2:1 respecto de las mujeres y una edad media de 20 años; el grupo más afectado fue el de 10 a 18 años, seguido por el de 19 a 50 años de edad. En 20% de los casos había historia de algún viaje reciente a México. Los síntomas clínicos fueron fiebre (94%), tos (92%), odinofagia (66%), diarrea (25%) y vómito (25%). Un total de 36 casos fueron hospitalizados, de los cuales 50% tenían un infiltrado en la radiografía de tórax, 36% requirieron permanecer en la unidad de cuidados intensivos, 18% necesitaron asistencia mecánica ventilatoria y dos pacientes fallecieron. En cuanto al tratamiento y prevención, 74% recibieron oseltamivir y 16% habían recibido la vacuna de la influenza estacional.

Diagnóstico

En general el diagnóstico clínico es muy sugestivo; sin embargo, los adenovirus, los coronavirus, la parainfluenza y el virus sincicial respiratorio pueden producir

cuadros muy similares, lo cual obliga a realizar pruebas específicas, sobre todo cuando se sospecha de una epidemia. Existen dos tipos de pruebas en general: las que dependen de la respuesta inmunitaria del paciente e incluyen a las pruebas serológicas, y las que detectan el virus, sean partículas virales o el aislamiento del propio agente. Las pruebas serológicas tienen la desventaja de que dependen de la respuesta humoral del paciente, por lo que pueden requerir entre cuatro y seis semanas para que el resultado sea positivo; en la mayoría de los casos este tipo de estudio se reserva para cuestiones epidemiológicas. En cuanto a las pruebas virales, se necesita obtener un resultado rápido que detecte antígenos virales y proporcione resultados en menos de una hora. La desventaja es, sin embargo, que en el mejor de los casos la sensibilidad del estudio es de 60% y no es capaz de distinguir entre las diferentes cepas de influenza A, es decir, la prueba será positiva en caso de influenza estacional o porcina sin poder distinguir una de otra. Las pruebas más sensibles, como la determinación de reacción de cadena de polimerasa (PCR) en tiempo real, son realizadas sólo en centros muy especializados y los resultados se tienen días después de realizada la prueba. El cultivo viral se realiza sólo en casos especiales y con el fin de determinar cepas virales diferentes y susceptibilidad a los antivirales.

Tratamiento y profilaxis

Existen dos clases de antivirales utilizados para el tratamiento de la influenza: los adamantanos —que incluyen la rimantadina y la amantadina— y los inhibidores de la neuraminidasa —que incluyen al oseltamivir y el zanamivir. Los adamantanos han perdido actividad al pasar de los años y en la actualidad son útiles en menos de 20% de los casos. Por otro lado, el oseltamivir ha ido perdiendo eficacia y las nuevas cepas de H1N1 han demostrado un alto grado de resistencia, como se demostró el año pasado en Noruega, donde 80% de las cepas eran resistentes al tratamiento. Esta situación ha llevado al uso de zanamivir como primera opción en casos de influenza H1N1; por desgracia, su uso en pacientes menores de cinco años de edad y adultos con problemas respiratorios crónicos no es adecuado, debido a su disponibilidad en aerosol. Esto constituye un grave problema si se toma en cuenta que es esta población la que presenta mayor riesgo de complicaciones. Los estudios con nuevos antivirales, como peramivir, fludase, cianovirina N y el T-705 se encuentran en fases II y III de investigación.

Lo anterior demuestra la posibilidad de un brote epidémico con cepas de alta virulencia, gran contagiosidad y posible resistencia a los antivirales actuales. Si bien en 1918 no se contaba con estos medicamentos, su utilidad actual se vuelve cuestionable y la capacidad de respuesta de cualquier sistema de salud ante una epidemia de alta transmisibilidad sería incapaz de atender al número de infectados.

El desarrollo de vacunas es siempre una opción, pero el problema lo constituye el constante cambio y movimiento de los antígenos virales, que pueden provocar una baja eficacia de la vacuna desarrollada. Aun así, la alta afección de la población no vacunada durante el presente brote pone a juicio la utilidad de esta vacuna, para al menos provocar cuadros menos severos. Desafortunadamente la vacuna no está exenta de efectos colaterales, como lo demostró el aumento en el número de casos de polirradiculoneuropatía (síndrome de Guillain–Barré) cuando la vacuna se utilizó en forma masiva en 2005.

REFERENCIAS

1. www.cdc.gov/h1n1flu.
2. www.who.int/csr/disease/swineflu/.
3. <http://portal.salud.gob.mx/contenidos/noticias/influenza/estadisticas.htm>.
4. **Moscona A:** Global transmission of oseltamivir-resistant influenza. *N Engl J Med* 2009;360:5.
5. **Beishe RB:** The origins of pandemic influenza. Lessons from the 1918 virus. *N Engl J Med* 2005;353:2209.
6. **Browstein JS, Freifeld CC, Madoff LC:** Influenza A (H1N1) virus, 2009. On line monitoring. *N Engl J Med* 2009;360:2156.
7. **Cox NJ, Subbarao K:** Global epidemiology of influenza: past and present. *Annual Rev Med* 2000;51:407–421.
8. **Glezen S:** Serious morbidity and mortality associated with influenza epidemics. *Epidemiol Rev* 1982;4:25–44.
9. **Myers KP, Olsen CW, Gray GC:** Cases of swine influenza in humans: a review of the literature. *Clin Infect Dis* 2007;44:1084–1088.
10. **Trampuz A, Prabhu RM, Smith TF, Baddour LM:** Avian influenza: a new pandemic threat. *Mayo Clin Proc* 2004;79:523–530.
11. **Webster RG, Bean WJ, Gorman OT, Chambers TM, Kawaoka Y:** Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol Mol Biol Rev* 1992;56(1):152–179.

Hipertensión arterial sistólica aislada

*Arturo Carrillo Muñoz, Carlos Alberto Mérito Azpiri,
Luis Roberto Álvarez Contreras, Alejandro Zajarías Kurschansky*

La hipertensión arterial sistólica aislada (HASA) es un problema mayor de salud pública en la vejez que casi siempre se subestima y se trata inadecuadamente. Se presenta en más de 10% de la población adulta mayor de 65 años de edad a nivel mundial y en cerca de 75% de la población de las mismas características de EUA. Se define con una presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y una presión arterial diastólica < 90 mmHg. La hipertensión sistólica es más importante que la hipertensión diastólica como factor de riesgo cardiovascular y enfermedad renal, dado que es un factor de riesgo independiente para los eventos cardiovasculares. El riesgo cardiovascular incrementa de manera progresiva y continua con un aumento de las presiones sistólica y diastólica, de aproximadamente 20 mmHg y 10 mmHg por arriba del valor normal, respectivamente.

La HASA puede ocurrir junto con otras condiciones asociadas al aumento del gasto cardíaco, como anemia, hipertiroidismo, insuficiencia aórtica, fístula arteriovenosa, enfermedad de Paget en el hueso, beriberi y persistencia de conducto arteriovenoso.

La hipertensión sistólica es la causa más frecuente de hipertensión no controlada en el adulto mayor; constituye un factor mayor de riesgo para enfermedad cardiovascular y parece tener una función más importante que la hipertensión diastólica. A pesar de que existe una gran variedad de antihipertensivos, el control adecuado de la presión sistólica cada vez es más complicado, sobre todo entre los adultos mayores.

El término “adulto mayor” o “viejo” se consigna para las edades mayores de 65 años, mientras que las edades medias se consideran entre 45 y 60 años de edad;

los estudios clínicos citados en este capítulo incluyen poblaciones de ambos rangos de edad.

ENVEJECIMIENTO E HIPERTENSIÓN SISTÓLICA

Después de los 50 años de edad el aumento de la presión arterial (PA) ocurre principalmente en la presión sistólica y la presión diastólica tiende a disminuir espontáneamente, como una consecuencia de cambios estructurales de la vasculatura arterial. En las grandes arterias aparecen depósitos de calcio, fragmentación en la elastina y un incremento de la colágena, los cuales ocasionan una mayor rigidez de la pared vascular por una disminución de distensibilidad vascular que resulta en un aumento de la resistencia a la eyección sistólica, que ocasiona una elevación desproporcionada de la presión sistólica y un aumento de la presión de pulso.

Las características hemodinámicas de la hipertensión arterial sistólica entre el joven y el viejo son distintas. En el adulto menor de 40 años de edad se presenta casi siempre una circulación hiperquinética, con frecuencias cardiacas altas, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo e índices cardiacos elevados y con resistencias periféricas normales o disminuidas. En las personas mayores de 65 años de edad la frecuencia cardiaca tiende a la normalidad, así como la fracción de expulsión, pero el índice cardiaco y las resistencias periféricas se encuentran elevados. El volumen plasmático está disminuido, la respuesta betaadrenérgica a la vasodilatación es escasa en el viejo, pero el efecto vasoconstrictor alfaadrenérgico se encuentra intacto, lo cual explica el aumento de las resistencias periféricas. La regulación del tono vascular es controlada por el endotelio, donde se secretan diversas sustancias relajantes que inhiben la agregación plaquetaria y otras que producen vasoconstricción, como la endotelina y la angiotensina II. Cuando el endotelio se lesiona, como ante la presencia de hipertensión arterial, aterosclerosis o ruptura de la placa, el equilibrio entre estos compuestos se altera y la vasoconstricción predomina.

Los resultados de los grandes estudios han demostrado que estos cambios relacionados, como la edad, están fuertemente asociados con lesión a órgano blanco, cerebro, corazón, riñón y grandes vasos.

Un metaanálisis de 61 estudios prospectivos que analizaron la relación de las cifras de presión arterial (PA) y su mortalidad mostraron que entre los 40 y los 69 años de edad la elevación de la presión sistólica de 20 mmHg por arriba del valor normal se asocia con un aumento dos veces mayor en la mortalidad debida a enfermedad vascular cerebral, isquemia cardiaca y otras enfermedades vasculares periféricas. Una reducción promedio de la presión sistólica de 2 mmHg fue equivalente a una disminución en el riesgo de mortalidad de 7% y de cardiopatía isquémica de 10%.²

El sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA) es uno de los mayores determinantes de la presión sistólica, así como del balance de agua, sodio y factores de crecimiento tisular. La angiotensina II es un poderoso vasoconstrictor que potencia la liberación de aldosterona, causando la retención de sodio y agua, que a su vez origina un aumento de volumen intravascular y mantiene la PA en los pacientes hipovolémicos. El estímulo crónico del SRAA, y en particular de la angiotensina II, provoca una reacción inflamatoria en la vasculatura sistémica y fibrosis renal y cardíaca, que se asocia con el desarrollo de aterosclerosis. El uso de fármacos que bloquean el SRAA en cualquiera de sus puntos ha demostrado la disminución en el daño a los órganos asociados con las complicaciones cardiovasculares.

Evaluación

El diagnóstico de HASA se hace a través de la medición de la presión arterial en varias lecturas y con la obtención de cifras de presión sistólica mayores de 140 mmHg, con cifras de presión diastólica menores de 90 mmHg. La evaluación inicial de los pacientes con HASA es igual que la del resto de los pacientes hipertensos e incluye la determinación de la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, lesión a órgano blanco y enfermedades concomitantes que influyan sobre el pronóstico y el tratamiento, como diabetes mellitus, obesidad y estilo de vida. Existen otras enfermedades que pueden elevar la presión sistólica y que se presentan a edades más tempranas (p. ej., persistencia del conducto arterioso), por lo que es importante tomarlas en cuenta (cuadro 2–1).

En casos raros, las arterias periféricas se vuelven tan rígidas que la toma de presión con un brazalete convencional conlleva a la sobreestimación de la misma por la compresión incompleta de la arteria braquial. Esta pseudohipertensión debe considerarse sobre todo en los pacientes cuya hipertensión no responde de la manera esperada a la terapia propuesta. Hay ciertas reglas que deben seguirse para la adecuada toma de presión arterial (cuadro 2–2).

Cuadro 2–1. Causas de hipertensión sistólica aislada

Persistencia del conducto arterioso
Hipertiroidismo
Anemia
Beriberi
Fístula arteriovenosa
Insuficiencia aórtica
Enfermedad de Paget en el hueso
Aterosclerosis

Cuadro 2–2. Lineamientos para toma adecuada de presión arterial

-
- El paciente viejo debe estar bien sentado, con la espalda apoyada y reposar durante cinco minutos antes de obtener una medición de la presión arterial
 - Nunca hay que tomar la presión sobre la ropa. El brazo y el pliegue del codo deben estar al descubierto
 - El manguito debe colocarse inmediatamente por arriba del codo, con el brazo en reposo
 - El manguito debe cubrir dos tercios de la longitud del brazo del paciente; puede usarse uno más ancho
 - Mientras se insufla el manguito, debe palparse la arteria radial hasta que el pulso desaparezca. Se debe llevar a 20 mmHg por arriba de la cifra donde se dejó de palpar el pulso
 - La bolsa se desinfla lentamente a 2 mmHg/seg
 - Si hay diferencia de presión en los brazos del paciente, hay que tomar la más alta como la cifra normal de la persona
-

Los estudios de gabinete (electrocardiograma y radiografía de tórax) y de laboratorio deben hacerse de forma rutinaria para evaluar constantemente el riesgo cardiovascular. Los estudios de laboratorio deben incluir exámenes de orina, mediciones de la glucemia plasmática, citología hemática, potasio sérico, estimación de la tasa de filtrado glomerular y perfil de lípidos. Gary, Ko y col. encontraron que en los pacientes no diabéticos el índice cintura–cadera y la edad eran factores significativos en la aparición de hipertensión sistólica aislada, mientras que en los pacientes diabéticos el índice de masa corporal (IMC), la edad, la duración de la diabetes y el colesterol total fueron los factores que más se asociaron con la HASA.⁸

Shinji y col. realizaron un estudio longitudinal a 26 años donde describieron patrones o subtipos de hipertensión sistólica aislada. En el primer grupo, llamado *de novo*, no habían antecedentes de HAS; en el segundo grupo, llamado *burned out* o hipertensión diastólica agotada, la hipertensión diastólica existía previamente y después disminuyó sus valores a rangos normales; y en el tercer grupo, llamado no clasificable, había hipertensión arterial diastólica esporádica. Estos autores observaron que el inicio de hipertensión sistólica aislada entre los dos grupos tenía una media de 71 ± 6.9 años. En todos los grupos, la presión sistólica se mantuvo alrededor de los 160 mmHg y la presión diastólica por debajo de los 80 mmHg durante 12 a 16 años posteriores al diagnóstico. Hasta 59% de los pacientes con hipertensión arterial sistólica presentaron enfermedades cardiovasculares durante el seguimiento, en comparación con el grupo control. Entre las secuelas cardiovasculares, la enfermedad vascular cerebral y la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) aparecieron con mayor frecuencia en los pacientes mayores de 80 años de edad. La cardiopatía isquémica y la enfermedad aórtica tuvieron un riesgo mayor en la cohorte *burned out*, en comparación con la *de novo* y la no clasificable. Lo importante es destacar que el tratamiento antihipertensivo redujo 42% la tasa de evento vascular cerebral (EVC) en los resultados globales.⁴

Otra forma de valorar a los pacientes con HAS consiste en la medición arterial sistémica de manera ambulatoria. En el estudio de Ohasama se incluyó a 1 271 personas, con monitoreo de la PA durante 24 h y un seguimiento de 11 años; de estos pacientes, 113 presentaron un EVC en los primeros 5.6 años. No hubo diferencias en cuanto a si el evento fue isquémico o hemorrágico, aunque en los que presentaron evento hemorrágico las cifras sistólicas se encontraron más elevadas.

Un dato clínico de importancia entre los pacientes con HASA es la presión de pulso. La pérdida de la elasticidad de los grandes vasos, y sobre todo de la aorta, provoca un aumento en el gradiente entre las cifras sistólica y diastólica, a lo cual se le llama presión de pulso (PP). Los pacientes con factores de riesgo cardiovascular, incluida la hipertensión arterial, presentan un estado proinflamatorio que aumenta la viscosidad plasmática, la presión de pulso y la morbilidad y mortalidad cardiovasculares, por lo que los individuos con HASA tienen un mayor riesgo. Giovanni y col. observaron que los pacientes con PP más elevadas se correlacionaron con niveles más altos de viscosidad en el plasma, de colesterol y de triglicéridos. Existe una correlación inversa con los de lipoproteínas de alta densidad. Este autor propuso que la viscosidad plasmática puede constituir en un futuro un factor de riesgo cardiovascular.⁶

En la anemia crónica, la presión de pulso aumenta; hay hipertrofia del ventrículo izquierdo, se exagera la angina y la persona puede sufrir insuficiencia cardíaca.⁷

Tratamiento

La evaluación y el tratamiento de la hipertensión deben enfocarse en la reducción de la presión arterial, el riesgo cardiovascular, la morbilidad renal y la mortalidad. La terapia efectiva debe mejorar o revertir en algún grado los cambios estructurales anormales en la circulación arterial asociados con la HASA en el envejecimiento.

El *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* recomienda que la presión sistólica es el mayor criterio para el diagnóstico, la clasificación y el tratamiento de la presión arterial alta (incluidos los cambios en el estilo de vida y la farmacoterapia). La meta es mantener una PA < 140/90 mmHg. Para los individuos con múltiples factores de riesgo cardiovascular, daño a órgano blanco ya establecido o comorbilidades específicas (diabetes mellitus o insuficiencia renal) la PA debe ser < 130/80 mmHg.

Las recomendaciones para el tratamiento de la HASA deben seguir los mismos lineamientos para el manejo general de la HASA, aunque la mayoría de estos pacientes necesitan varios fármacos para alcanzar la cifras de PA recomendadas.

Dado que el control de la presión sistólica es difícil, es importante la combinación de medicamentos, un adecuado estilo de vida y la pérdida de peso. Las modi-