

CASOS CLÍNICOS EN

Medicina interna

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta



SAMY AZER

Casos clínicos en
MEDICINA INTERNA

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

Casos clínicos en **MEDICINA INTERNA**

SAMY AZER

MB, BCh, MSc Medicine, PhD (Syd), MEd (NSW), FACG, MPH (NSW)

Professor of Medical Education

College of Medicine/King Saud University, Saudi Arabia

Formerly Professor of Medical Education, Universiti Teknologi

MARA, Malaysia

Visiting Professor of Medical Education, University of Toyama,
Japan

Formerly Senior Lecturer of Medical Education, Faculty of
Medicine, Dentistry and Health Sciences, the University of
Melbourne and School of Medicine, the University of Sydney,
Australia



ELSEVIER



ELSEVIER

Avda. Josep Tarradellas, 20-30, 1.º, 08029, Barcelona, España

Clinical Cases in Internal Medicine
Copyright © 2022 by Elsevier Australia
ISBN: 978-0-7020-8049-4

This translation of *Clinical Cases in Internal Medicine* by Samy Azer, was undertaken by Elsevier España, S.L.U. and is published by arrangement with Elsevier Australia

Esta traducción de *Clinical Cases in Internal Medicine*, de Samy Azer, ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. y se publica con el permiso de Elsevier Australia

Casos clínicos en medicina interna, de Samy Azer
© 2023 Elsevier España, S.L.U.
ISBN: 978-84-1382-389-8
eISBN: 978-84-1382-513-7

Todos los derechos reservados.

Reserva de derechos de libros

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 45).

Advertencia

Esta traducción ha sido llevada a cabo por Elsevier España, S.L.U. bajo su única responsabilidad. Facultativos e investigadores deben siempre contrastar con su propia experiencia y conocimientos el uso de cualquier información, método, compuesto o experimento descrito aquí. Los rápidos avances en medicina requieren que los diagnósticos y las dosis de fármacos recomendadas sean siempre verificados personalmente por el facultativo. Con todo el alcance de la ley, ni Elsevier, ni los autores, los editores o los colaboradores asumen responsabilidad alguna por la traducción ni por los daños que pudieran ocasionarse a personas o propiedades por el uso de productos defectuosos o negligencia, o como consecuencia de la aplicación de métodos, productos, instrucciones o ideas contenidos en esta obra. Con el único fin de hacer la lectura más ágil y en ningún caso con una intención discriminatoria, en esta obra se ha podido utilizar el género gramatical masculino como genérico, remitiéndose con él a cualquier género y no solo al masculino.

Revisión científica:

Josep Maria Grau Junyent

Consultor Sénior. Servicio de Medicina Interna

Hospital Clínic de Barcelona

Catedrático de Universidad. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona

Servicios editoriales: DRK Edición

Depósito legal: B 3063-2023

Impreso en España

A
la memoria de mis padres

A
mi familia por su amor y apoyo,
y

A
mis nietos Jemimah, Elizabeth, Christopher y Asher

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

PRÓLOGO

Para hacer frente a los retos de la atención sanitaria moderna, los futuros médicos deben dominar no solo una amplia base de conocimientos, sino también las habilidades de pensamiento crítico e integrador necesarias para proporcionar una atención al paciente segura y completa en el contexto de la complejidad clínica.

Mientras que muchos libros presentan el contenido de esta amplia base de conocimientos, *Casos clínicos en medicina interna* guía también a los alumnos para aplicar sus conocimientos y adquirir una comprensión científica de los diversos problemas (expresados en términos no especializados) que los pacientes confían a sus médicos. En este manual, los concisos y útiles análisis de casos clínicos destacan los diagnósticos diferenciales que deben considerarse sistemáticamente y revisan los mecanismos que explican los signos y síntomas del paciente y la base de la explicación del funcionamiento de ciertos tratamientos. Las tablas y figuras serán de gran ayuda en la clínica. Las preguntas se han enmarcado concienzudamente en torno a cuestiones que surgen en la toma de decisiones clínicas, en la educación de los pacientes y familiares y en la preparación de exámenes estandarizados.

Este texto es ideal para los estudiantes, tanto para el aprendizaje basado en problemas como para los planes de estudio tradicionales, que esperan profundizar en su aprendizaje mediante abordajes docentes interactivos y basados en casos.

El profesor Samy Azer es un médico docente de renombre internacional, que actualmente es profesor de Medicina en la Facultad de Medicina de la Universidad Rey Saúd de Arabia Saudí. Anteriormente fue profesor de Medicina en la Universidad Tecnológica MARA de Malasia, profesor visitante de Medicina en la Universidad de Toyama en Japón y profesor titular de Medicina en la Facultad de Medicina, Odontología y Ciencias de la Salud de la Universidad de Melbourne y en la Facultad de Medicina de la Universidad de Sídney en Australia.

Gracias a su compromiso con las innovaciones que optimizan el aprendizaje y la enseñanza clínica, y a través de publicaciones y otras conexiones que hacen que estas innovaciones sean comprensibles y accesibles, el profesor Azer ha inspirado a la comunidad mundial de docentes y estudiantes de Medicina. Me uno a él en su esperanza de que los colegas docentes, los estudiantes y los futuros pacientes se beneficien del proceso de aprendizaje a través de los casos presentados en este texto.

Anthony P.S. Guerrero, M.D.

Profesor y catedrático del Departamento
de Psiquiatría de la Facultad de Medicina John A. Burns,
cátedra Char, McDermott y Andrade, Universidad de Hawái,
Estados Unidos

PRÓLOGO

Los planes de estudio de Medicina han cambiado en todo el mundo para reflejar las modificaciones en las funciones de los sistemas sanitarios y los retos a los que se enfrentan los médicos recién graduados. Los avances tecnológicos y el espectacular aumento de las publicaciones científicas y médicas se suman a estos retos y a la necesidad de preparar a nuestros médicos con los mejores estándares internacionales y asegurar su formación profesional continua.

Este manual aborda estas necesidades como un recurso que los estudiantes pueden utilizar junto con otros materiales recomendados y prescritos, y les permite estudiar 50 casos clínicos y aplicar los conocimientos a temas clínicamente relevantes en su plan de estudios universitario.

Los clínicos en activo tienden a utilizar «esquemas» al razonar para llegar a un diagnóstico basado en el reconocimiento de patrones y la experiencia previa. Sin embargo, los estudiantes universitarios no tienen suficiente experiencia y la exploración de los pacientes en las consultas puede no estar disponible para su formación clínica. Además, la mayoría de los hospitales están incorporando técnicas mínimamente invasivas y cuidados de día y tienden a minimizar la duración de la estancia hospitalaria con los nuevos avances en el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes. En la actualidad se están produciendo cambios en el ingreso hospitalario debido a la pandemia de COVID-19. Estos cambios han afectado a la docencia a pie de cama en todo el mundo y a la necesidad de métodos de enseñanza/aprendizaje alternativos para atender las necesidades de los estudiantes y mejorar sus habilidades clínicas.

El profesor Azer, director de la unidad de desarrollo curricular e investigación de la Universidad Rey Saúd, ha escrito este libro teniendo en cuenta estos retos. El libro refleja su experiencia internacional en este campo y aborda esta necesidad. Ha sido revisado por expertos internacionales, y proporciona los principales casos clínicos que se abordan en Medicina Interna. Los estudiantes pueden utilizar este libro durante sus sesiones clínicas, y mientras exploran a los pacientes que acuden a las consultas con las enfermedades descritas. Pueden comparar de forma crítica los hallazgos clínicos que han identificado en el paciente y lo que se analiza en los casos clínicos del manual. También pueden responder a las preguntas y repasar los cuestionarios al final de cada caso.

Junto con la lectura de los recursos recomendados y el repaso de sus clases, esta preparación les ayudará en su aprendizaje clínico.

Estoy orgulloso de que el profesor Azer sea un académico de la Universidad Rey Saúd por sus logros y su contribución a la profesión médica a nivel global, local e internacional. Quiero felicitar al autor por ello, y me complace recomendar esta obra como un recurso adicional para los estudiantes de Medicina y los docentes clínicos. Será un recurso valioso para las bibliotecas médicas, los estudiantes y los clínicos, los docentes médicos y los responsables de diseñar los planes de estudio.

Profesor Badran AlOmar
Presidente, Universidad Rey Saúd

vii

PREFACIO

Casos clínicos en medicina interna no es un libro de texto que cubra todo el plan de estudios universitarios en Medicina Interna. Aunque su lectura y el compromiso diario con los pacientes simulados y los pacientes reales es vital para mejorar su competencia en medicina, los estudiantes también necesitan complementar su aprendizaje a través del aprendizaje basado en casos.

Este manual está concebido para ser utilizado como un recurso de aprendizaje junto con otros libros de texto generales y los recursos recomendados en esta disciplina. Comprende 50 casos de medicina interna que abarcan diferentes sistemas orgánicos y se centran en enfermedades frecuentes que todos los estudiantes de Medicina deberían conocer.

El aprendizaje mediante casos ayuda a dominar varias habilidades y a profundizar en su comprensión aplicando los conocimientos teóricos. Aporta conocimientos fácticos a lo que se enfrentan en la clínica. Los casos simulados también estimulan la capacidad de razonamiento de los estudiantes para interpretar los hallazgos de la anamnesis y los hallazgos clínicos, generar hipótesis, establecer un diagnóstico diferencial, relacionar los conocimientos básicos de fisiología y patología con el cuadro clínico, interpretar los hallazgos de laboratorio y diseñar un plan de tratamiento.

Casos clínicos en medicina interna puede utilizarse de forma individual o en tutorías de grupos pequeños, con o sin tutor. Después de leer los casos simulados, los estudiantes podrían empezar a responder a cada una de las preguntas que siguen al caso: uno de ellos resumirá los puntos fundamentales planteados en la discusión del grupo, haciendo de secretario del grupo y guiando el análisis colectivo. Durante este proceso, los estudiantes pueden identificar lagunas en sus conocimientos o cuestiones que desconocen. Además, las preguntas planteadas podrían estimular la reflexión, la búsqueda de respuestas/pruebas y convertir el debate en una sesión útil. Mediante el aprendizaje activo y autorregulado y el examen de otros recursos, podrán profundizar en su comprensión del caso, explorar las relaciones y convertir su aprendizaje en un comportamiento atractivo y estimulante.

Una vez finalizado el análisis del caso, se ha incluido en cada uno de ellos una sección titulada «Recordatorio de las ciencias básicas». Esta sección pretende relacionar los conocimientos de fisiología, anatomía patológica, patogenia, microbiología y farmacología con el análisis del caso clínico. Los estudiantes pueden intentar responder a las preguntas de respuesta corta de esta sección y luego comparar sus respuestas con las que se ofrecen. Cada análisis de los casos termina con 5-6 preguntas de opción múltiple que pueden intentar responder por su cuenta, y comprobar al final sus resultados con las respuestas modelo y la justificación ofrecida. Por último, los apartados «Conceptos fundamentales» y «Lecturas recomendadas» se proponen para profundizar y leer más sobre la evidencia más reciente relacionada con el caso.

Deseo el mayor de los éxitos a todos mis alumnos actuales y a los graduados de las diferentes universidades en las que tuve el honor de enseñar, y a otras universidades de todo el mundo que aplican prácticas de aprendizaje activo.

Samy Azer
Melbourne
2021

AGRADECIMIENTOS

Me siento especialmente en deuda con mis estudiantes de Medicina de grado y posgrado de la Universidad de Sídney y la Universidad de Melbourne en Australia, la Universidad de Toyama en Japón, la Universidad Tecnológica MARA en Malasia y mis actuales estudiantes de la Universidad Rey Saúd en Arabia Saudí. Su compromiso, sus preguntas y las áreas que les resultaban difíciles de entender han sido una fuente excelente para mí mientras preparaba el manuscrito de este libro.

Estoy en deuda con el trabajo de muchas personas, en especial con el equipo editorial de Elsevier, por haber aportado su profesionalidad. Doy las gracias a Laurence Hunter, el Content Strategist de Elsevier Oxford, en el Reino Unido. Fue el primer Content Strategist que se ocupó del libro antes de jubilarse. Agradezco a Nimisha Goswami, responsable de la estrategia de contenidos de Elsevier India, haberse ocupado también del contenido. También doy las gracias a Larissa Norrie, directora de estrategia de contenidos en Australia, que prestó una ayuda y un apoyo significativos en la producción. También agradezco a Annabel Adair la revisión del libro como correctora independiente. Aprecio y agradezco profundamente a Subodh Kumar que asumiera la responsabilidad de desarrollar los contenidos y gestionar el proyecto. Se aprecia su arduo trabajo en la preparación de las pruebas y su nivel de profesionalidad.

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

ABREVIATURAS

5-HT	5-hidroxitriptamina
AChR	Receptor de acetilcolina
ACTH	Hormona adrenocorticotropa
AD	Aurícula derecha
ADH	Hormona antidiurética
ADN	Ácido desoxirribonucleico
ADNbc	AND bicatenario
AI	Aurícula izquierda
AID	Articulaciones interfalángicas distales
AINE	Antiinflamatorios no esteroideos
AIP	Articulaciones interfalángicas proximales
AIT	Accidente isquémico transitorio
ALT	Alanina aminotransferasa
AMPc	Adenosina monofosfato cíclico
ANA	Anticuerpos antinucleares
Anticuerpos Kv1-4	Estos son los anticuerpos dirigidos frente al canal de potasio activado por voltaje; son miembros de la subfamilia 1-4
Anti-U1-RNP	Es un marcador serológico de enfermedad mixta de tejido conjuntivo; también puede detectarse en pacientes con esclerosis sistémica o LES
APTC	Angiografía pulmonar por tomografía computarizada
APACHE-II	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II
ARN	Ácido ribonucleico
ART	Agonistas del receptor de trombopoyetina
AST	Aspartato aminotransferasa
ATP	Adenosina trifosfato
Autoanticuerpos anti-La (o SS-B)	Se producen en el 10-20% de los pacientes con LES y en el 50% de los pacientes con síndrome de Sjögren primario o secundario; los autoanticuerpos maternos anti-La (SS-B) se asocian a los síndromes lúpicos neonatales, especialmente al bloqueo cardíaco congénito
Autoanticuerpos anti-Ro (o SS-A)	Son autoanticuerpos antisíndrome de Sjögren A; también llamados anti-Ro
<i>B. burgdorferi</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i>
BAAR	Bacilos ácido-alcohol resistentes
BCG	Vacuna del bacilo de Calmette-Guérin

<i>BCR-ABL</i>	Es una mutación formada por la combinación de dos genes, conocidos como BCR y ABL; el cromosoma 22 mutado se denomina cromosoma Filadelfia (en referencia a la ciudad donde los investigadores descubrieron por primera vez el cromosoma Ph)
BNP	Péptido natriurético cerebral
<i>C. jejuni</i>	<i>Campylobacter jejuni</i>
<i>C. trachomatis</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>
C3, C4	Fragmentos C3 y C4 del complemento
C3NeF	Factor nefrítico C3
CAD	Cetoacidosis diabética
CD4 ⁺	Linfocito T colaborador
CD8 ⁺	Es un linfocito T citotóxico; también conocido como linfocito T asesino
CEA	Antígeno carcinoembrionario
CHCM	Concentración de hemoglobina corpuscular media
CK-MB	Banda miocárdica de la creatina cinasa
CMH	Complejo mayor de histocompatibilidad
CMV	Citomegalovirus
COX	Ciclooxigenasa
CPRE	Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
CRF-1	Factor liberador de corticotropina 1
Cromosoma Ph	Cromosoma Filadelfia
CRP	Proteína C reactiva
CTFH	Capacidad total de fijación del hierro
cTn	Troponina cardiaca
cTnI	Troponina cardiaca I
cTnT	Troponina cardiaca T
CVF	Capacidad vital forzada
CXCL	Las quimiocinas desempeñan un papel de quimioatrayente para varias células inmunitarias, y de angiogénesis/arteriogénesis y progresión del cáncer
CYP2E1	Es un componente del citocromo P450, que participa en el metabolismo de los xenobióticos
Deficiencia de G6PD	Deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
DHEAS	Sulfato de dehidroepiandrosterona
DMO	Densidad mineral ósea
DR4	Es un serotipo del HLA, asociado a la artritis reumatoide extraarticular, a la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, a la nefropatía por IgA, a ciertos tipos de LES y a la polimialgia reumática

xii Abreviaturas

DXA	Absorciometría de rayos X de doble energía
<i>E. coli</i>	<i>Escherichia coli</i>
ECG	Electrocardiograma
ECL	Células similares a las enterocromafines
EHEC	<i>Escherichia coli</i> enterohemorrágica
EIEC	<i>Escherichia coli</i> enteroinvasiva
EII	Enfermedad inflamatoria intestinal
ELISA	Ensayo inmunoenzimático
ELISpot	Inmunoabsorción específica ligada a enzimas
EMG	Electromiograma
<i>EML4-ALK</i>	<i>EML4</i> es el gen de la proteína 4 asociada a los microtúbulos de los equinodermos que se ha fusionado con el gen de la cinasa del linfoma anaplásico (ALK); esta fusión da lugar a la producción de una proteína, la <i>EML4-ALK</i> ; se aisló por primera vez del cáncer de pulmón de células pequeñas
eNOS	Óxido nítrico sintasa endotelial
EPEC	<i>Escherichia coli</i> enteropatogena
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERFT	Enfermedad renal en fase terminal
Estadificación TNM	Estadificación del cáncer: T, tamaño tumoral; N, diseminación a ganglios linfáticos; M, metástasis
ETEC	<i>Escherichia coli</i> enterotóxica
FAME	Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad
FEM	Flujo espiratorio máximo
FGF23	Factor de crecimiento de fibroblastos 23
FR	Factor reumatoide
FRAX	Herramienta de evaluación del riesgo de fractura
GABA	Ácido gamma-aminobutírico
GADA	Glutamato descarboxilasa alfa
Gammagrafía V/Q	Gammagrafía de ventilación/perfusión
GDP	Guanosina difosfato o guanosina 5'-difosfato
Gen <i>TP53</i>	Se localiza en el brazo corto del cromosoma 17 (17p13.1) y su mutación interviene en el desarrollo del cáncer
GH	Hormona del crecimiento
GINA	Global Initiative for Asthma
GMSI	Gammapatía monoclonal de significado indeterminado
GnRH	Hormona liberadora de gonadotropina
GP	Globo pálido

GTP	Guanosina-5'-trifosfato
<i>H. influenzae</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>H. pylori</i>	<i>Helicobacter pylori</i>
Hb	Hemoglobina
HbA _{1c}	Hemoglobina A _{1c}
HBPM	Heparina de bajo peso molecular
HBsAg	Antígeno de superficie del virus de la hepatitis B
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato
HDA	Hemorragia digestiva alta
HDL	Lipoproteína de alta densidad
HGPRT	Hipoxantina-guanina fosforribosiltransferasa
Hib	<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
HLA	Antígeno leucocitario humano
HSA	Hemorragia subaracnoidea
hs-cTnT	Troponina T cardíaca de alta sensibilidad
HVR	Hiperreactividad de las vías respiratorias
IAA	Autoantígenos de las células de los islotes
ICA	Anticuerpos frente a las células de los islotes
IECA	Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina
Ig	Inmunoglobulina
IGF-1	Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1
IL	Interleucina
i.m.	Intramuscular
IMC	Índice de masa corporal
INR	Índice internacional normalizado
ITU	Infección del tracto urinario
i.v.	Intravenoso
<i>K. pneumoniae</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
LCR	Líquido cefalorraquídeo
LDDST	Prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona
LDH	Lactato deshidrogenasa
LDL	Lipoproteína de baja densidad
LES	Lupus eritematoso sistémico
Linfocito Th-1 o T _{h1}	Linfocito T colaborador tipo 1
LMC	Leucemia mieloide crónica
LRP4	Péptido relacionado con el receptor de lipoproteínas 4
LTB ₄	Leucotrieno B ₄
LTD ₄	Leucotrieno D ₄
<i>M. catarrhalis</i>	<i>Moraxella catarrhalis</i>
MALT	Tejido linfoide asociado a las mucosas
MERS-CoV	Coronavirus del síndrome respiratorio de Oriente Medio

xiv Abreviaturas

MGDF	Factor de crecimiento y desarrollo de megacariocitos
MuSK	Cinasa específica muscular
<i>N. meningitidis</i>	<i>Neisseria meningitidis</i>
NAC	Neumonía adquirida en la comunidad
NADP ⁺	Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato
NADPH	Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducida; se utiliza en las reacciones celulares anabólicas
NAH	Neumonía adquirida en el hospital
NAPQI	<i>N</i> -acetil- <i>p</i> -benzoquinona imina
NAV	Neumonía asociada a la ventilación
NEM tipo 1	Neoplasia endocrina múltiple tipo 1
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
NLRP3	El complejo del inflamasoma NLRP3, está implicado como regulador del fenotipo inflamatorio congénito de varias enfermedades, como la gota y la diabetes de tipo 2
Nodo AV	Nodo auriculoventricular
Nodo SA	Nodo sinoauricular
NPA	Protamina neutra aspart
NPH	Protamina neutra de Hagedorn
NPL	Protamina neutra lispro
Onda delta	En el ECG, la onda delta es un ascenso desviado en el complejo QRS, comúnmente asociado con el síndrome de preexcitación como el WPW
Onda P	En el ECG, la onda P representa la despolarización auricular, la contracción auricular o la sístole auricular
Onda Q	En el ECG, la onda Q representa la despolarización de izquierda a derecha del septo interventricular
Onda R	En el ECG, la onda R es la primera desviación hacia arriba después de la onda P; representa la despolarización ventricular precoz
Onda T	En el ECG, la onda T representa la repolarización de los ventrículos
OPG	Osteoprotegerina
<i>P. aeruginosa</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>P. falciparum</i>	<i>Plasmodium falciparum</i>
<i>P. jirovecii</i>	<i>Pneumocystis jirovecii</i>
<i>P. malariae</i>	<i>Plasmodium malariae</i>
<i>P. mirabilis</i>	<i>Proteus mirabilis</i>
<i>P. ovale</i>	<i>Plasmodium ovale</i>
<i>P. vivax</i>	<i>Plasmodium vivax</i>

p53	Gen supresor de tumores p53 (una proteína de 53 kilodalton [kDa])
PAF	Poliposis adenomatosa familiar
pCO ₂	Presión parcial de dióxido de carbono
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
PDGFR	Factor de crecimiento derivado de las plaquetas
PfEMP1	Proteína 1 de la membrana eritrocitaria de <i>P. falciparum</i>
PG	Prostaglandina
PGE ₂	Prostaglandina E ₂
pH	Potencial de hidrógeno o potencia de hidrógeno; es una escala para especificar la acidez o basicidad de una solución acuosa
PKCiota	Proteína cinasa Ciota
PLA2R	Receptor de la fosfolipasa A2
PTH	Hormona paratiroidea
PTI	Púrpura trombocitopénica inmunitaria
PTT	Púrpura trombocitopénica trombótica
Puntuación CURB-65	C, confusión; U, urea; R, frecuencia respiratoria; B, presión arterial (<i>Blood pressure</i>); 65, edad de >65
Raíces nerviosas C, T, L, S	Raíces nerviosas; C, cervicales; T, torácicas; L, lumbares; S, sacras
RANKL	Receptor activador del factor nuclear $\kappa\beta$
Receptor D	Receptor de dopamina
Receptor H1	Antagonista del receptor de la histamina tipo H1
Receptores OP	Receptores opiáceos
RM	Resonancia magnética
<i>S. aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>S. flexneri</i>	<i>Shigella flexneri</i>
<i>S. pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>S. saprophyticus</i>	<i>Staphylococcus saprophyticus</i>
<i>S. typhimurium</i>	<i>Salmonella typhimurium</i>
SaO ₂	Saturación arterial de oxígeno
SARS-CoV	Síndrome respiratorio agudo severo
s.c.	Subcutáneo
Segmento ST	En el ECG, el segmento ST representa el intervalo entre la despolarización y la repolarización ventricular
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SII	Síndrome del intestino irritable
SII-D	Síndrome del intestino irritable con predominio de la diarrea

xvi Abreviaturas

SII-E	Síndrome del intestino irritable con predominio del estreñimiento
SII-M	Síndrome del intestino irritable con patrón intestinal mixto
SII-NC	Síndrome del intestino irritable sin clasificar
SNC	Sistema nervioso central
Sonidos cardiacos S1 + S2	Primer y segundo sonidos cardiacos
Sonido cardiaco S3	El tercer sonido cardiaco es un sonido cardiaco adicional, también conocido como galope ventricular; se produce justo después del S2
Sonido cardiaco S4	El cuarto sonido cardiaco es un sonido cardiaco adicional, también conocido como galope auricular; se produce justo antes del S1, cuando las aurículas se contraen para impulsar la sangre hacia el ventrículo izquierdo; puede escucharse en el infarto agudo de miocardio, la miocardiopatía, la estenosis aórtica y el bloqueo en rama izquierdo
SPEP	Electroforesis de proteínas séricas
SSIHA	Síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética
SSTR2	Receptor de somatostatina tipo 2
T ₃	Triyodotironina
T ₄	Tiroxina
TB	Tuberculosis
TC	Tomografía computarizada
TEP	Tomografía por emisión de positrones
TGF-β	Factor de crecimiento transformante beta
TH1	Los linfocitos T colaboradores tipo 1 son un linaje de los CD4 ⁺
TH2	Los linfocitos T colaboradores tipo 2 son un linaje diferente de los CD4 ⁺
Tinción de PAS	Tinción de ácido peryódico de Schiff
TNF-α	Factor de necrosis tumoral alfa
TPMT	Tiopurina metiltransferasa
TRAb	Anticuerpo IgG del receptor de la TSH, también conocido como anticuerpo frente al receptor de tirotropina
TSH	Hormona estimulante de la tiroides
tTG	Transglutaminasa tisular
TVP	Trombosis venosa profunda
UFC	Unidad formadora de colonias
UI	Unidad internacional

UPEP	Electroforesis de proteínas en orina
VCM	Volumen corpuscular medio
VD	Ventrículo derecho
VEB	Virus de Epstein-Barr
VEF ₁	Volumen espiratorio forzado en 1 segundo
VHA	Virus de la hepatitis A
VHB	Virus de la hepatitis B
VHC	Virus de la hepatitis C
VHD	Virus de la hepatitis D
VHE	Virus de la hepatitis E
VI	Ventrículo izquierdo
VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana
v.o.	Por vía oral
VSG	Velocidad de sedimentación globular
<i>Y. enterocolitica</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

<i>Prólogos</i>	vi-vii
<i>Prefacio</i>	viii
<i>Agradecimientos</i>	ix
<i>Abreviaturas</i>	x
Sección 1 Gastroenterología y sistema hepatobiliar	1
Caso 1.1 «Tengo dolor de estómago...»	3
Caso 1.2 «Estoy perdiendo peso...»	11
Caso 1.3 «No soy regular...»	19
Caso 1.4 «Tan oscuro como los posos del café...»	28
Caso 1.5 «Hay sangre en mis heces...»	40
Caso 1.6 «Me pica todo el cuerpo...»	51
Caso 1.7 «No me siento bien...»	58
Caso 1.8 «Tengo descomposición...»	68
Caso 1.9 «Nada me funciona...»	77
Sección 2 Sistemas cardiovascular y respiratorio	85
Caso 2.1 «Falta de aire...»	87
Caso 2.2 «Sigo tosiendo...»	97
Caso 2.3 «Me ingresaron en el hospital...»	105
Caso 2.4 «Llevo más de 20 años fumando...»	113
Caso 2.5 «Casi me desmayo en el cuarto de baño...»	121
Caso 2.6 «Como si tuviera una roca en el pecho...»	129
Caso 2.7 «No me siento bien...»	138
Caso 2.8 «En el patio trasero...»	146
Caso 2.9 «Mientras estaba en el campus universitario...»	153
Caso 2.10 «Estoy tosiendo con sangre...»	159
Sección 3 Sistema nervioso	167
Caso 3.1 Temblor en las manos	169
Caso 3.2 No se mueve	177
Caso 3.3 ¿Es por mi dolor de espalda?	186
Caso 3.4 Tengo un fuerte dolor de cabeza	197
Caso 3.5 Debido a la visión doble	205
Caso 3.6 En la unidad de cuidados intensivos	212
Caso 3.7 Todo da vueltas a mi alrededor	218
Caso 3.8 Mis pies me arden y me duelen	225

Sección 4 Reumatología y sistema inmunitario	233
Caso 4.1 «Rigidez por la mañana...»	235
Caso 4.2 Dolor progresivo en las rodillas	245
Caso 4.3 «Después de mi caída...»	251
Caso 4.4 «¿Es grave?»	260
Caso 4.5 «Me duelen los talones...»	268
Caso 4.6 «Rojo y sensible...»	274
Caso 4.7 «Estuve a punto de morir...»	282
Sección 5 Sistema endocrino	289
Caso 5.1 «Mi problema de visión...»	291
Caso 5.2 «Tengo demasiado calor...»	298
Caso 5.3 «No funcionó...»	308
Caso 5.4 «Estoy demasiado cansado...»	317
Caso 5.5 «Me llevaron a la sala de urgencias...»	324
Caso 5.6 «Esforzándome por perder peso...»	331
Sección 6 Sistema hematológico	343
Caso 6.1 «Aspecto pálido...»	345
Caso 6.2 «Después de volver de unas vacaciones en Europa...»	353
Caso 6.3 «Sangrado de encías...»	361
Caso 6.4 «Resultados inesperados...»	367
Caso 6.5 «Antes de viajar al Congo en África...»	373
Caso 6.6 «Sudoración y escalofríos...»	380
Sección 7 Sistema renal	389
Caso 7.1 «... después de un intenso ataque de diarrea»	391
Caso 7.2 «... acumulo líquidos en mi cuerpo»	400
Caso 7.3 «Solo me siento cansado...»	411
Caso 7.4 «Dolor ardiente al orinar...»	420
Índice de casos	428
Índice alfabético	430

Propiedad de Elsevier
Prohibida su reproducción y venta

CASO 1.1

«Tengo dolor de estómago...»

Lilian Murad, una profesora jubilada de 70 años, es trasladada en ambulancia al servicio de urgencias de un hospital local porque sufre un leve dolor en el hemiabdomen superior desde hace dos días y se siente inestable al caminar. La Sra. Murad padece una artrosis grave y toma 600 mg de ibuprofeno tres veces al día para los dolores articulares. En la exploración, su pulso en reposo es de 110/min, y su presión arterial es de 140/75 mmHg, tumbada (100/50 mmHg, sentada). Tiene un aspecto pálido, pero no icterico. En la palpación abdominal se detecta una leve sensibilidad en el epigastrio. El hígado y el bazo no son palpables. En el tacto rectal se observan heces blandas y negras alquitranadas en el dedo enguantado del examinador. Los informes de la exploración cardiovascular y respiratoria son normales.

ANÁLISIS DEL CASO

- P1. Sobre la base de la presentación de la Sra. Murad, ¿cuál es su diagnóstico?
- P2. ¿Cuál es su diagnóstico diferencial?
- P3. ¿Cuáles son las principales características clínicas de esta enfermedad? ¿Cuáles son las bases científicas de estas características?
- P4. ¿Cuál es la fisiopatología subyacente a estos cambios?
- P5. ¿Cuáles son sus objetivos y opciones de tratamiento?

RESPUESTAS

1. Los hallazgos del uso de ibuprofeno, un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), la taquicardia, el descenso postural de la presión arterial, la sensibilidad en el epigastrio, la palidez y la presencia de heces blandas y negras alquitranadas (melena) sugieren una hemorragia por úlcera gástrica. La hemorragia digestiva alta (HDA) es un problema clínico común y se ha asociado con el aumento del uso de AINE y la alta prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica sangrante. La valoración rápida y la reanimación deben preceder a la evaluación diagnóstica, especialmente en los pacientes con cambios hemodinámicos (como la elevación de la frecuencia cardiaca y los cambios posturales de la presión arterial) debidos a una hemorragia grave.
2. Diagnóstico diferencial:
 - Hemorragia por úlcera péptica (60–65% de los casos).
 - Gastritis y duodenitis (8% de los casos).
 - Varices esofágicas (6% de los casos).

- Desgarro de Mallory-Weiss (4% de los casos).
- Tumor gástrico maligno (1-2% de los casos).
- Malformación arteriovenosa (angiодisplasias) (10% de los casos).
- Esofagitis o úlcera esofágica.
- Úlcera duodenal.
- Cáncer de páncreas (causa poco frecuente).
- No se ha identificado la causa.

Para el diagnóstico de la hemorragia por úlcera péptica son imprescindibles los siguientes indicadores:

- Hematemesis, melena, antecedentes de uso de ácido acetilsalicílico o AINE, dolor abdominal, síntomas nocturnos, antecedentes de hemorragia por úlcera péptica o infección por *H. pylori* confirmada.
 - La endoscopia superior precoz (en las primeras 24 horas) confirma el diagnóstico y permite un tratamiento específico (p. ej., inyección de un esclerosante o epinefrina, termocoagulación, aplicación de clips metálicos y bandas elásticas).
3. Síntomas y signos:
- Dolor abdominal, emesis con aspecto de café molido, hematemesis, dispepsia, heces blandas y negras alquitranadas, sangre roja brillante por el recto (se produce cuando hay una pérdida de más de 1.000 ml de sangre), warfarina, ácido acetilsalicílico, AINE, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) o uso de corticoides, o antecedentes de enfermedad ulcerosa péptica.
 - Cirugía abdominal previa, episodios anteriores de hemorragia digestiva, consumo de alcohol y tabaquismo.
 - Se ha de preguntar y evaluar si hay enfermedades renales o hepáticas crónicas, o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - La ingesta excesiva de alcohol puede sugerir un desgarro de Mallory-Weiss.
 - Los signos de enfermedad hepática crónica pueden indicar que la hemorragia se debe a la hipertensión portal.
4. Características fisiopatológicas y de laboratorio:
- Las causas comunes de la enfermedad ulcerosa péptica son (i) el uso de AINE, ya que alrededor del 5-20% de los pacientes que utilizan AINE durante largos periodos desarrollan enfermedad ulcerosa péptica, especialmente los pacientes de edad avanzada; (ii) la infección por *H. pylori* (bacilo espiral móvil gramnegativo), que se encuentra en el 48% de los pacientes con enfermedad ulcerosa péptica; (iii) los estados de hipersecreción ácida (p. ej., síndrome de Zollinger-Ellison); y (iv) las úlceras inducidas por estrés (p. ej., después de enfermedad aguda, fallo multiorgánico, soporte ventilatorio, quemaduras extremas [úlceras de Curling] o lesión en la cabeza [úlceras de Cushing]). La [figura 1.1.1](#) muestra la patología y la patogenia de la enfermedad ulcerosa péptica: mecanismos de lesión y de defensa.
 - La infección por *H. pylori* causa la enfermedad ulcerosa péptica a través de varios mecanismos, entre los que se incluyen (i) la presencia de una proteína inflamatoria externa en la bacteria, (ii) la existencia de una isla genómica funcional asociada a citotoxinas en el cromosoma bacteriano que provoca virulencia y cambios ulcerosos,

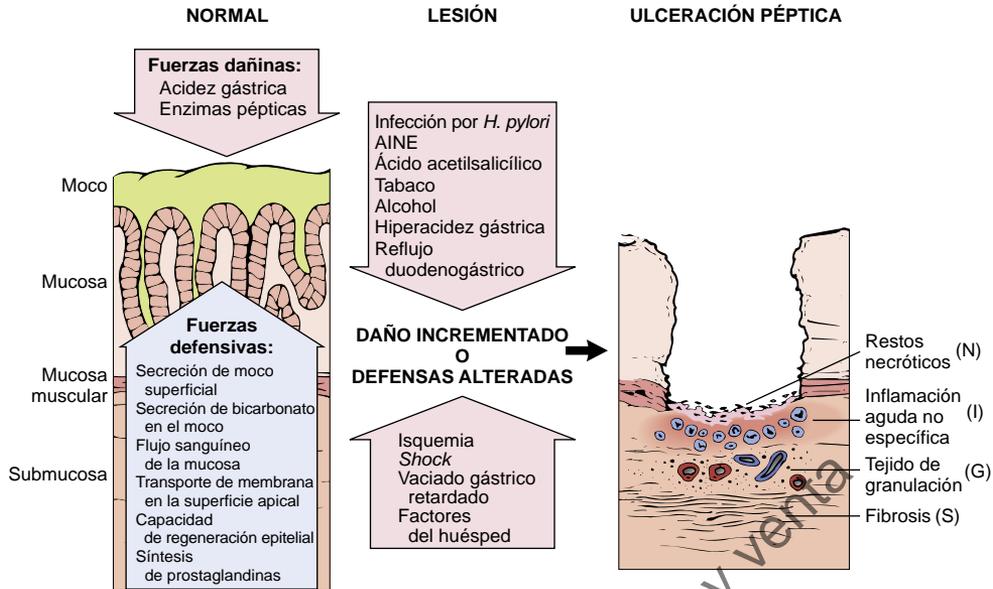


Figura 1.1.1 Patogenia de la enfermedad ulcerosa péptica. Mecanismos de lesión y defensa. La úlcera péptica se caracteriza por tejidos necróticos (N), cambios inflamatorios agudos (I), tejidos de granulación (G) y fibrosis (F). (Fuente: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell R. *Robbins Basic Pathology*, 8th Edition. London, UK: Elsevier; 2007.)

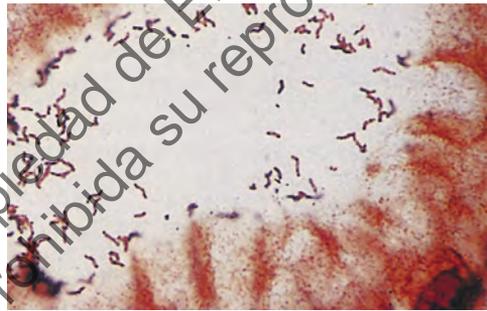


Figura 1.1.2 Tinción de plata de *H. pylori* que muestra microorganismos en forma de espiral adheridos a la mucosa gástrica. (Fuente: Goering R, Dockrell N, Zuckerman M, Wakelin D, Roitt I, Mims C, Chiodini P. *Mims' Medical Microbiology*, 4th Edition. London, UK: Elsevier; 2007.)

(iii) la disminución de la producción de la mucosa gástrica y de la secreción de bicarbonato de la mucosa duodenal y (iv) el aumento de los niveles de gastrina en reposo y estimulada por las comidas. La [figura 1.1.2](#) muestra la presencia de *H. pylori* adherido a la mucosa gástrica.

- Los AINE provocan la inhibición de la ciclooxigenasa (COX) y de las prostaglandinas y de sus efectos protectores mediados por la COX-2. Esto da lugar a una reducción de la secreción de moco y de bicarbonato, a una disminución del flujo sanguíneo de la mucosa y a una alteración de la proliferación de las células epiteliales y, por tanto, a la enfermedad ulcerosa péptica.

- Existen pruebas de que la coexistencia de una infección por *H. pylori* aumenta la probabilidad de que la intensidad del daño inducido por los AINE sea mayor.
 - Las pruebas de laboratorio necesarias para evaluar el estado de la Sra. Murad incluyen un hemograma completo, un recuento de plaquetas, el tiempo de protrombina, el índice internacional normalizado (INR), la creatinina sérica, las pruebas de función hepática y la determinación del grupo sanguíneo. Hay que recordar que el hematocrito no es un indicador fiable de la gravedad de la hemorragia aguda.
5. Objetivos del tratamiento:
- Corregir cualquier cambio hemodinámico.
 - Evaluar los riesgos.
 - Detener la hemorragia.
 - Tratar la causa de la hemorragia.
- A. Corregir cualquier cambio hemodinámico. (i) Los pacientes con compromiso hemodinámico deben recibir inyecciones de suero salino al 0,9% o lactato de Ringer y hacerse una prueba cruzada de 2 a 4 unidades de concentrados de eritrocitos. (ii) La transfusión de sangre se ha de practicar en aquellos casos con un nivel de hemoglobina de 70 g/l o menor. La hemoglobina debe mantenerse en 90 g/l. (iii) Se ha de considerar la posibilidad de administrar plasma fresco congelado a los pacientes con hemorragia activa y coagulopatía (e INR >1,8). Si hay trombocitopenia debe contemplarse la transfusión de plaquetas.
- B. Evaluar el riesgo. La evaluación clínica debe consistir en determinar si la hemorragia proviene del tracto gastrointestinal superior o inferior. Se debe valorar la edad del paciente, la presencia de *shock*, la presión arterial sistólica, la frecuencia cardiaca y las afecciones comórbidas. Hay que evaluar el riesgo de un nuevo sangrado. Se ha de revisar el sistema de puntuación de riesgo de Rockall (para más información, consúltese [Rockall et al., 1996](#)).
- C. Detener la hemorragia. Se coloca una sonda nasogástrica para la aspiración. Se utiliza un inhibidor de la bomba de protones intravenoso en los pacientes ingresados por hemorragia activa. Debe considerarse la posibilidad de realizar una endoscopia superior precoz (en las primeras 24 horas de presentación). El lavado gástrico para limpiar el estómago de sangre aumenta el éxito a la hora de localizar el origen de la hemorragia. La endoscopia precoz confirma el diagnóstico y permite un tratamiento específico (p. ej., inyección de un esclerosante o epinefrina, termocoagulación, aplicación de clips metálicos y bandas elásticas).

RECORDATORIO DE LAS CIENCIAS BÁSICAS

P1. ¿Cuáles son las funciones de las principales células del estómago?

- Células mucosas del cuello → producen moco soluble que lubrica el quimo.
- Células madre → proliferan para sustituir todas las células especializadas que recubren las glándulas fúndicas.
- Células parietales (oxínticas) → producen ácido clorhídrico (HCl) y el factor intrínseco gástrico (FI), que es esencial para la absorción de la vitamina B12, principalmente en el íleon terminal.
- Células pépticas (principales) → segregan pepsinógeno.
- Células enterocromafines → almacenan serotonina (5-HT).

- Células similares a las enterocromafines (ECL) → sintetizan y secretan histamina.
- Las glándulas pilóricas contienen mucosidad y células endocrinas, entre las que se encuentran las células de gastrina (células G), que liberan gastrina, por lo general en respuesta a la distensión gástrica y a la presencia de nutrientes (aminoácidos y aminos).
- Células D (células endocrinas) → liberan somatostatina en respuesta al HCl. La somatostatina inhibe la liberación de HCl de las células parietales.

P2. ¿Cuáles son los factores nocivos que pueden exponer la mucosa gástrica a daños?

- HCl, pepsinógeno, pepsina, sales biliares.
- Medicamentos, alcohol, bacterias.

P3. Comente brevemente el sistema de defensa de la mucosa gástrica.

Comprende barreras de tres niveles:

- Preepitelial. Representada por una barrera fisicoquímica que comprende una capa de moco-bicarbonato-fosfolípido. Esta barrera forma un gradiente de pH que va de 1 a 2 en la superficie luminal gástrica y llega a 6-7 a lo largo de las células epiteliales.
- Epitelial. Representada por (i) la producción de moco, los transportadores iónicos de las células epiteliales y las uniones estrechas intracelulares; (ii) las células epiteliales, que generan proteínas de choque térmico que evitan la desnaturalización de las proteínas; y (iii) la producción de factores de crecimiento y prostaglandinas. Estos factores de crecimiento incluyen el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor de crecimiento transformante (TGF) y el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) que estimulan la protección epitelial. Las prostaglandinas y los factores de crecimiento intervienen en la renovación de las células epiteliales y en la formación de nuevos vasos (angiogénesis).
- Subepitelial. Producción de HCO_3^- , que neutraliza el ácido generado por las células parietales. Formación de un lecho microcirculatorio eficaz, eliminación de subproductos tóxicos y aporte continuo de oxígeno y micronutrientes.

Las prostaglandinas desempeñan un papel fundamental en la protección. Una enzima clave que regula el paso que limita la velocidad de la síntesis de prostaglandinas es la COX, que está presente en dos isoformas (COX-1 y COX-2).

P4. ¿Cuáles son las principales diferencias entre la COX-1 y la COX-2?

- La ciclooxigenasa 1 (COX-1) se expresa en una gran cantidad de tejidos, como el estómago, las plaquetas, los riñones y las células endoteliales. Esta enzima es importante para mantener la integridad de la función renal, la agregación plaquetaria y la integridad de la mucosa gastrointestinal.
- La ciclooxigenasa 2 (COX-2) es inducible por estímulos de la inflamación. Por tanto, se expresa en las células inflamatorias, como los macrófagos, los leucocitos, los fibroblastos y las células sinoviales.

Las aplicaciones de estas diferencias son las siguientes:

- (i) El ácido acetilsalicílico y los AINE demuestran sus efectos antiinflamatorios mediante la inhibición de la COX-1. Por ello, puede producirse toxicidad en forma de ulceración de la mucosa y disfunción renal en relación con la inhibición de la COX-1.
- (ii) El ácido acetilsalicílico, incluso en pequeñas dosis, puede inhibir la agregación plaquetaria mediante la inhibición de la isoenzima COX-1.

- (iii) Los AINE altamente selectivos de la COX-2 tienen los efectos potenciales de disminuir la inflamación sin causar toxicidad en la mucosa del estómago o el riñón. Sin embargo, los fármacos selectivos COX-2 tienen efectos adversos en el sistema cardiovascular, como el infarto de miocardio.

P5. ¿Cuáles son las causas más comunes de la úlcera péptica?

La infección por *H. pylori* y el uso de AINE son las causas más comunes de la enfermedad ulcerosa péptica.

P6. ¿Cuáles son los otros diagnósticos que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la enfermedad ulcerosa péptica?

Los otros diagnósticos son la esofagitis, la dispepsia funcional, la gastritis, el reflujo gastroesofágico, la colangitis, la colecistitis, la colelitiasis, la perforación esofágica, la enfermedad inflamatoria intestinal, la enfermedad celiaca, el síndrome del intestino irritable, el cáncer gástrico, la hepatitis vírica y el síndrome de Zollinger-Ellison.

P7. ¿Qué sabe sobre *Helicobacter pylori*?

H. pylori es una bacteria gramnegativa con forma de bacilo helicoidal que coloniza la mucosa gástrica. Se calcula que está presente en la mitad de la población mundial. Se observa en más del 90% de los pacientes con úlceras duodenales y en el 30-60% de los pacientes con úlceras gástricas. La infección se produce por vía fecal-oral y durante la primera infancia y persiste durante décadas. La infección por *H. pylori* es una de las causas comunes de úlcera péptica y es un factor de riesgo para el linfoma de tejido linfoide asociado a las mucosas (MALT) y el adenocarcinoma gástrico.

P8. ¿Cuáles son las dos pruebas más precisas para identificar la infección por *H. pylori*?

La prueba de aliento con urea y la prueba de antígeno fecal.

P9. ¿Cuáles son las ventajas y desventajas de las pruebas serológicas?

Las pruebas serológicas tienen como objetivo detectar la inmunoglobulina G específica de *H. pylori* en el suero. Por tanto, la prueba no puede distinguir entre una infección activa y una infección pasada. Las pruebas serológicas pueden utilizarse en estudios masivos de población y en pacientes que no pueden dejar de tomar inhibidores de la bomba de protones (p. ej., aquellos con hemorragias gastrointestinales).

P10. ¿Cuáles son las principales complicaciones de la úlcera péptica?

Las principales complicaciones son la hemorragia, la perforación, la obstrucción del tracto de salida gástrico y el cáncer gástrico.

PREGUNTAS DE REPASO

P1. ¿Cuál de las siguientes células gástricas es responsable de la secreción de HCl?

- A. Células enterocromafines.
- B. Células similares a las enterocromafines (ECL).
- C. Células D.
- D. Células pépticas (principales).
- E. Células parietales.

P2. Con respecto a la COX-1, ¿cuál de las siguientes afirmaciones es correcta?

- A. Es inducible por la inflamación.
- B. Se expresa en los macrófagos.
- C. Se expresa en el estómago.
- D. Su inhibición provoca la agregación plaquetaria.

P3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta sobre *H. pylori*?

- A. Es grampositiva.
- B. Causa úlcera péptica en >90% de los pacientes infectados.
- C. Produce ácido úrico.
- D. Causa cáncer gástrico.
- E. Causa el síndrome de Zollinger-Ellison.

P4. Los pacientes con úlceras gástricas hemorrágicas debidas a dosis bajas de ácido acetilsalicílico tomado para la prevención cardiovascular secundaria deben: *(seleccione una respuesta)*

- A. Dejar de tomar ácido acetilsalicílico.
- B. Tomar un medicamento antiplaquetario en su lugar.
- C. Tomar una dosis baja de ácido acetilsalicílico dos veces por semana después de que la hemorragia se detenga.
- D. Reanudar el uso de ácido acetilsalicílico junto con un inhibidor de la bomba de protones.

P5. Hay pruebas procedentes de ensayos aleatorios de que la administración de un inhibidor de la bomba de protones a pacientes con HDA poco después de su presentación se asocia con: *(seleccione una respuesta)*

- A. Reducción significativa del riesgo de nuevas hemorragias.
- B. Reducción significativa de la necesidad de cirugía para tratar las hemorragias.
- C. No hay una reducción significativa de la mortalidad.
- D. No hay reducción de la necesidad de terapia endoscópica.

P6. En los pacientes con hemorragia del tracto gastrointestinal, ¿cuál de las siguientes opciones *no* se asocia a un mayor riesgo de nuevas hemorragias?

- A. Taquicardia >100 latidos/min.
- B. Hipotensión sistólica <100 mmHg.
- C. Edad de >60 años.
- D. Enfermedad coexistente grave.
- E. Recuento de leucocitos >13 × 10⁹/l.

RESPUESTAS

R1. **E.** Las células parietales del estómago son responsables de la secreción de HCl.

R2. **C.** La COX-1 se expresa en el estómago. Los demás puntos son correctos para la COX-2.

R3. **D.** *H. pylori* causa cáncer gástrico.

R4. **D.** Si se utiliza el ácido acetilsalicílico para la prevención primaria, se ha demostrado que el ácido acetilsalicílico produce una pequeña reducción del riesgo absoluto de eventos cardiovasculares. Sin embargo, la reducción absoluta de eventos cardiovasculares es mucho mayor

cuando el ácido acetilsalicílico se utiliza para la prevención secundaria. Por tanto, el ácido acetilsalicílico debe reanudarse en un plazo de 1 a 7 días tras el cese de la hemorragia. Se ha de considerar la biterapia con un inhibidor de la bomba de protones (para más información, consúltese [Bhatt et al., 2008](#)).

R5. **C.** Un metaanálisis de seis ensayos aleatorios demostró que el uso de un inhibidor de la bomba de protones poco después de la presentación no se asoció con una reducción significativa de los riesgos de hemorragia posterior, cirugía o muerte. Sin embargo, la administración de un inhibidor de la bomba de protones se asoció con una disminución de la frecuencia de los hallazgos endoscópicos de alto riesgo (p. ej., hemorragia activa) y la necesidad de terapia endoscópica (para más información, consúltese [Sreedharan et al., 2010](#)).

R6. **E.** El mayor riesgo de nuevas hemorragias o de muerte en relación con la HDA se calcula a partir de la escala de Glasgow-Blatchford (rango de 0 a 23). La escala comprende la urea en sangre, el nivel de hemoglobina, la presión arterial sistólica, la frecuencia cardíaca y otras variables como la melena, el síncope y la evidencia de enfermedad hepática e insuficiencia cardíaca. El recuento de leucocitos no es un parámetro en estas evaluaciones (para más información, consúltese [Gralnek et al., 2015](#)).

CONCEPTOS FUNDAMENTALES

- Las úlceras pépticas debidas a la infección por *H. pylori* o al uso de AINE son las causas más comunes de hemorragia digestiva.
- El diagnóstico diferencial incluye la enfermedad ulcerosa péptica (60-65%), la gastritis/duodenitis (8%), las varices esofágicas (65%), el desgarro de Mallory-Weiss (4%), el tumor gástrico maligno (1-2%) y la malformación arteriovenosa (10%).
- El cuadro clínico se caracteriza por dolores abdominales, mareos, hematemesis y melena (heces blandas y negras alquitranadas).
- Los objetivos del manejo son corregir los cambios hemodinámicos, evaluar los riesgos, detener la hemorragia y tratar su causa.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bhatt DL et al. ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of antiplatelet therapy and NSAID use: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(18):1502-1517.
- Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med*. 2008;359(9):928-937. Review.
- Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2015;47(10):a1-a46.
- Laine L. Clinical Practice: Upper gastrointestinal bleeding due to a peptic ulcer. *N Engl J Med*. 2016;374(24):2367-2376. Review.
- Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2017;390(10094):613-624.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996;38(3):316-321.
- Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(7):CD005415.