



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina



Suplemento mensual - Año 3 - N° 22 - Agosto 2011

Literatura Científica Seleccionada en Medicina Interna

www.clinica-unr.org

Índice:



Puesta al día

- ¿Tratarías el tromboembolismo pulmonar de bajo riesgo de forma ambulatoria?
- Fibrinolisis para el Ictus Isquémico: la "vieja" novedad
- ¿Quién dijo que la piel no habla?



Revista de Revistas

- Association of blood pressure in late adolescence with subsequent mortality: cohort study of Swedish male conscripts



Artículos *on line* Recomendados por el Prof. Dr. Alfredo Rovere

- Coagulopatía de la enfermedad hepática crónica



Análisis racional

- ¿Tiene este paciente un derrame pleural?



Puesta al día

Coordinación: Dr. Javier Montero

¿Tratarías el tromboembolismo pulmonar de bajo riesgo de forma ambulatoria?

The Lancet – 2 Julio, 2011.

Dr. Javier Montero*

* Departamento de Medicina Interna. Hospital Povisa, Vigo, España. Ex Jefe de Residentes de Clínica Médica, Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Argentina.

Las guías europea y norteamericana de manejo de enfermedad tromboembólica venosa recomiendan que, así como los pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) pueden ser manejados de forma ambulatoria, determinados casos con tromboembolismo pulmonar (TEP) pueden seguir dichas directrices. Sin embargo, esta última sugerencia basada en pequeñas series sin distribución aleatoria y estudios retrospectivos, no suele ser tenida en cuenta por los potenciales riesgos que se asocian al TEP. El estudio OPTE (*Outpatient Treatment of Pulmonary Embolism*) es el primer estudio prospectivo randomizado para valorar la eficacia y seguridad del tratamiento ambulatorio de los pacientes con TEP de bajo riesgo.¹

- El estudio de Aujesky es un ensayo multicéntrico, randomizado y abierto que incluyó pacientes adultos con diagnóstico de TEP de bajo riesgo según el índice de severidad del embolismo pulmonar (puntuación <85; riesgo clase I y II) a recibir tratamiento ambulatorio o intrahospitalario. Todos los pacientes recibían enoxaparina 1 mg/kg/12hs por 5 días seguido de anticoagulación oral por, al menos 90 días. Los objetivos finales evaluados fueron recurrencia de TEP sintomático, hemorragia y mortalidad a 90 días.
- De una cohorte de 1.500 pacientes, 470 se mantuvieron inicialmente, siendo la cifra definitiva 344 pacientes (descartados los últimos por decisiones del médico tratante o del propio paciente). Sólo uno (0,6%) de los 171 pacientes del grupo ambulatorio (0,6%) presentó recurrencia de TEP y ninguno en los 168 pacientes ingresados ($p=0,011$). Dos en el grupo ambulatorio y ninguno en el grupo ingresado, presentaron complicación hemorrágica a 14 días ($p=0,031$) (sangrados menores). En cuanto a mortalidad, un paciente de cada grupo falleció ($p=0,005$). La media de estancia hospitalaria fue de 0,5 para el grupo ambulatorio y de 3,9 para el grupo intrahospitalario.

Este estudio nos dice que aquellos pacientes con TEP y puntuación menor a 85 por la *Pulmonary Embolism Severity Index* (PESI) puedan ser tratados eficazmente de forma ambulatoria igualmente que ingresados sin mayores riesgos. Ahora, en nuestro medio, ¿podemos

tener en cuenta esta apreciación en términos de seguridad? La respuesta no parece ser tan sencilla.

En el estudio de Aujesky contaban con un equipo de revisión ambulatoria que controlaba diariamente a los pacientes los primeros 7 días y luego al día 14, 30, 60 y 90 (los ingresados también eran contactados luego del alta con la misma frecuencia), situación difícil de llevar a cabo en nuestro sistema sanitario. A su vez, si bien los médicos no podemos garantizar la supervivencia, el paciente espera que tomemos medidas razonables para condiciones “potencialmente letales”, como es el TEP. En el OPTE, estudio realizado en centros de Bélgica, Francia, Suiza y Estados Unidos, los pacientes firmaban un consentimiento aceptando esa “remota” posibilidad letal. En nuestro país, si informamos adecuadamente de los riesgos, incluso con los números de este trabajo (podríamos informarles que “según los estudios, uno de cada 170 pacientes puede morir”), puede que no sea tan sencillo conseguir la signatura (salvo casos muy concretos –por ej., TEP en un enfermo de cáncer avanzado–). Por último, la única guía argentina para el diagnóstico, tratamiento y prevención del tromboembolismo venoso publicada en el 2006 por la Federación Argentina de Cardiología², no propone la modalidad ambulatoria dentro del consenso. Entonces, ¿tratarías el TEP de bajo riesgo de forma ambulatoria teniendo en cuenta este estudio? Mientras no halla políticas sanitarias nacionales que avalen este abordaje resulta muy difícil seguir los “consejos” de Drahomir Aujesky.

1. Aujesky D, Roy P-M, Verschuren F, et al. *Outpatient versus inpatient treatment for patients with acute pulmonary embolism: an international, open-label, randomised, non-inferiority trial. Lancet 2011; published online June 23. DOI:10.1016/S0140-6736(11)60824-6.*
2. *Guía para el diagnóstico, tratamiento y prevención del tromboembolismo venoso 2.006. Federación Argentina de Cardiología.*

Link:

<http://www.fac.org.ar/material/consenso001/consensotev.pdf>

Fibrinólisis para el Ictus Isquémico: la “vieja” novedad

New England Journal of Medicine – 2 de Junio, 2011.

Dr. Javier Montero*

* Departamento de Medicina Interna. Hospital Povisa, Vigo, España. Ex Jefe de Residentes de Clínica Médica, Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Argentina.

El Ictus constituye uno de los padecimientos de mayor morbimortalidad siendo la isquemia el mecanismo

© 2011 Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.

Todos los derechos reservados.

e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

fisiopatológico más frecuente (79% según el reciente Registro RENACER de la Sociedad Neurológica Argentina). Cuando se produce la obstrucción vascular, la región cerebral isquémica central necrótica se encuentra rodeada por una zona no funcionando, aunque no necrótica, denominada "zona de penumbra". Con el transcurso de las horas, la necrosis central se extiende en sentido centrífugo hasta abarcar dicha zona determinando el tamaño final del infarto.

Basándose en la viabilidad del tejido de penumbra, hace ya 15 años se demostró por primera vez que la reperfusión precoz, en las primeras 3 horas, de dicha zona mediante trombolisis intravenosa con activador del plasminógeno tisular (rt-PA o alteplasa) mejoraba la evolución funcional y estructural del tejido infartado (estudio NINDS rt-PA). La fibrinólisis se transformó así en el primer abordaje terapéutico eficaz en la historia de esta enfermedad cuyo tratamiento hasta ese momento había quedado relegado a prevenir la recurrencia. En junio, la revista médica más prestigiosa del mundo propone un repaso y actualización de esta terapia.

Rescatamos los conceptos más importantes del artículo en lo referente al apartado denominado "uso clínico" del activador tisular del plasminógeno, más conocido como rt-PA o alteplasa.

- La administración de rt-PA intravenosa dentro de las 3 horas de iniciado el cuadro clínico incrementa las probabilidades de un pronóstico neurológico favorable. En base a los resultados del estudio ECASS III (*European Cooperative Acute Stroke Study III*, NEJM 2008) que demostró que los pacientes que se encontraban entre las 3 y 4,5 horas del comienzo de los síntomas también se beneficiaban del rt-PA, aunque en menor medida, en algunos centros esta terapia se aplica en pacientes hasta con 4 horas y media de iniciados los síntomas. Sin embargo, el concepto que resalta el estudio ECASS III es que "si bien la ventana trombolítica se puede ampliar hasta 4,5 horas, cuanto antes se administre el rt-PA el pronóstico es mejor".
- Es fundamental conocer precisamente la hora de comienzo de los síntomas para proponer el tratamiento con rt-PA. Cuando no se conoce con certeza, por ejemplo pacientes que se despiertan con el déficit o que se los encuentra con el cuadro instalado, se debe tomar como "hora 0" el último momento que fue visto sin el déficit (antes de irse a dormir, momento del día que algún familiar lo vio sin el déficit, etc.).
- La indicación del rt-PA debe valorarse teniendo en cuenta la jerarquía del déficit neurológico. Esta se determina mediante la escala NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*), una herramienta que puntúa el déficit neurológico siendo mayor cuanto peor es el déficit. En los estudios, los ictus menores (NIHSS <4) y severos (NIHSS > 25) fueron considerados criterios de exclusión relativos. Sin embargo, si estamos frente a un paciente con una afasia global, sin otro déficit motor y/o sensitivo, recibiría una puntuación de 3 según

el NIHSS ("ictus menor"), aunque el déficit neurológico sería muy limitante para su vida cotidiana. En estos casos, la trombolisis está correctamente justificada a pesar del "NIHSS bajo".

- La mejoría del cuadro neurológico luego de la instalación inicial, dificulta la decisión terapéutica (por ejemplo, paciente que estaba hemipléjico y afásico global al comienzo del cuadro que a los 120 minutos, mientras se planifica la perfusión de rt-PA, presenta mejoría del cuadro con hemiparesia 3/5 y afasia motora). Si bien estos casos pueden seguir mejorando, también está descrito el empeoramiento posterior o una mejoría intermedia. Aquí debe primar el concepto "si el déficit neurológico sigue siendo limitante, debe administrarse el trombolítico".
- Previo a la administración del rt-PA, debe realizarse una tomografía axial computada (TAC) para excluir hemorragia. En algunos centros, la visualización precoz del compromiso de más de un tercio del territorio de la cerebral media interna afectada es una contraindicación relativa para trombolisis (por el mayor riesgo de transformación hemorrágica luego de la administración del trombolítico). A su vez, se requiere una analítica "básica" previa al tratamiento que incluya recuento plaquetario, un estudio de coagulación y glucemia. Si bien el artículo no lo comenta, la presencia de anemia con volumen corpuscular disminuido debe reforzar el interrogatorio sobre pérdidas digestivas y/o urinarias.
- Antes de la administración deben repasarse, una por una, las contraindicaciones para su uso de rt-PA e informarse a los familiares, incluso obtener un consentimiento informado de tratamiento si se dispone, sobre los riesgos y beneficios de este tratamiento (mejoría funcional promedio de 12% y riesgo hemorrágico entre 1,7 y 8%, pudiendo tener raras pero serias consecuencias, incluida la muerte). Las contraindicaciones han sido tomadas de los criterios considerados "de exclusión" en los estudios realizados. Estos son:
 - Contraindicaciones absolutas: 1) sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea, 2) historia de hemorragia cerebral, 3) historia de trauma cerebral o ictus isquémico en los últimos 3 meses, 4) punción arterial en un sitio no compresible en los últimos 7 días, 5) evidencia de sangrado activo en el examen clínico (clínica o por analítica), 6) diátesis hemorrágica (incluida plaquetopenia < 100.000/mm³, uso concurrente de anticoagulantes orales o heparina a dosis terapéuticas en las últimas 48 horas), 7) glucemia < 50 mg/dl, 8) hipertensión arterial (PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg) que no

- ha respondido al tratamiento antihipertensivo IV.
- Una de las situaciones más comunes que impide o retrasa la administración de rt-PA es la crisis hipertensiva, condición que aumenta el riesgo de transformación hemorrágica. Para administrar el trombolítico, los valores de TA deben ser < 185 y 110 mmHg, sistólica y diastólica respectivamente. Se propone utilizar labetalol IV (habitualmente 10-20 mg directa en bolo, hasta 2 bolos separados por 10-15 minutos) y de no haber respuesta, nicardipino o nitroprusiato.
 - Contraindicaciones relativas (dependiendo de la relación riesgo/beneficio): ictus menores o severos (escala NIHSS <4 y >25); convulsiones al comienzo de los síntomas con déficit residual post-convulsivo; cirugía mayor, trauma y/o hemorragia gastrointestinal o urológica en las 3 semanas previas; infarto agudo de miocardio en los últimos 3 meses.
 - La dosis total de rt-PA a administrar es 0,9 mg/kg. El 10% de la dosis se realiza en bolo y el resto (90%) en perfusión continua durante 60 minutos. Su administración debe realizarse en un sitio de control clínico estricto, como unidades de cuidados intermedios, de *Stroke* o críticos. Durante los primeros 120 minutos, debe obtenerse un control neurológico clínico (NIHSS) y de presión arterial cada 15 minutos. Posteriormente, cada 30 minutos durante 6 horas y cada hora en las 16 horas posteriores. A las 24 horas se solicita una TAC control y si no hay signos de transformación hemorrágica, puede iniciarse la antiagregación (prevención secundaria).
 - Los factores de riesgo independiente para el desarrollo de hemorragia intracerebral tras la administración de rt-PA son la edad, la puntuación NIHSS, la presencia de hipodensidad en la TAC de ingreso, hiperglucemia (en algunos protocolos, por ejemplo en la Unidad de Neurovascular del Hospital Clínico de Santiago de Compostela, la glucemia > 400 mg es una contraindicación para el uso de rt-PA), y la persistencia de la oclusión vascular luego de las 2 horas de administrado el rt-PA. De ocurrir el sangrado cerebral, el tratamiento de soporte junto con la administración de crioprecipitados y plasma son la opción, aunque estas últimas no están plenamente validadas.
 - La sonotrombólisis mediante eco-doppler transcraneal durante la perfusión del fibrinolítico se asocia con mayores tasas de recanalización en múltiples estudios pequeños, al parecer por realce ultrasonográfico del efecto lítico del rt-PA. En algunas Unidades de *Stroke*, la sonotrombólisis es realiza de forma

protocolizada junto con la terapia fibrinolítica intravenosa.

- Si bien algunos pacientes pueden mejorar en el transcurso de las primeras horas de administrado el rt-PA, los estudios, NINDS, ECASS, ECASS II y ECAS III, han demostrado que la mejoría funcional estadísticamente representativa es visible a los 90 días y sostenida a los 6 y 12 meses. La respuesta al fibrinolítico no es inmediata.

En su momento, el estudio NINDS rt-PA constituyó un suceso revolucionario en el manejo del ictus isquémico que, entre otras cosas, dio el puntapié para el desarrollo de las Unidades de *Stroke* en todo el mundo. Lamentablemente en Argentina, la trombolisis no se realiza con asiduidad que debería por múltiples razones, entre ellas porque el tratamiento parece estar confinado al Neurólogo, especialidad que no suele contar con médicos de guardia, con excepción de centros de referencia de grandes ciudades. A esto se suman dificultades que podríamos llamar "pre-hospitalarias" (ignorancia de la población sobre el lo que es el ictus lo que retrasa la consulta, déficit y lentitud en el manejo pre-hospitalario por parte de los sistemas de Emergencias que no tienen el concepto globalmente aceptado "tiempo es cerebro") y otras "nosocomiales" (carencia de médicos especializados en la evaluación inicial en Guardias Generales, retraso en la realización de la TAC y resultados de laboratorio, defectos de gestión, etc.). Debido a que es un tratamiento efectivo, tarde o temprano, esta terapia va a instalarse en nuestro medio, sobre todo en cuidados intensivos o intermedios. Cuando esto ocurra, no podemos estar al margen de esta "vieja novedad".

Wechsler LR. *Clinical therapeutics: Intravenous thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. N Engl J Med* 2011; 364:2138-2146.

¿Quién dijo que la piel no habla?

New England Journal of Medicine – 21 de Julio, 2011.

Dr. Javier Montero*

* Departamento de Medicina Interna. Hospital Povisa, Vigo, España. Ex Jefe de Residentes de Clínica Médica, Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Argentina.

El NEJM publicó hace unos días un caso clínico del *Massachusetts General Hospital* que involucra a un varón de 79 años con un cuadro de 2 meses de evolución caracterizado por rash, expresado clínicamente por urticaria no pruriginosa, morbilliforme y confluyente en tronco y brazos junto a púrpura petequiral palpable en piernas; artritis severa, inicialmente de grandes articulaciones y luego afectando predominantemente metacarpofalángicas (MCF) e interfalángicas proximales (IFP) (el paciente no podía cerrar la mano para hacer un puño); y congestión ocular por escleritis. Otros datos interesantes para el análisis fueron: 1) un ingreso por abdomen agudo en cuadrante inferior derecho autolimitado; 2) un episodio de angioedema interpretado como secundario a lisinopril; 3) diagnóstico

histopatológico de vasculitis leucocitoclástica en la biopsia de las lesiones purpúricas, y; 4) el hallazgo analítico de leucopenia discreta (3.000 elem/mm³), decremento de todas las inmunoglobulinas en el proteinograma por electroforesis, e hipocomplementemia (el factor reumatoideo era de 78 UI/ml y el Ac anti-citrulina negativo).

Afirmándose en el hallazgo histopatológico de vasculitis leucocitoclástica (VLC) en el contexto de artritis, dolor abdominal y escleritis el discutiendo de turno plantea los 3 diagnósticos diferenciales más importantes dejando varias perlas conceptuales en su recorrido. Finalmente, el texto profundiza en el manejo terapéutico de este enfermo y su patología en particular. Les dejo a mi entender, los conceptos más nutritivos desde un punto de vista académico:

- La combinación de púrpura palpable (expresión de la VLC), artritis, dolor abdominal y compromiso renal por glomerulonefritis conforman la tétada clínica de la Púrpura de Schönlein-Henoch (PS-H). Estas manifestaciones no siempre coexisten simultáneamente y es frecuente que alguna de ellas esté ausente en adultos. El diagnóstico definitivo lo certifica la presencia de VLC con depósito de IgA en la pared de los vasos comprometidos. A diferencia del caso planteado, la artritis suele ser transitoria, migratoria, no deformante y siempre de grandes articulaciones, no suelen coexistir lesiones urticariformes y el compromiso ocular no ocurre como así tampoco la hipocomplementemia tan severa.
- El compromiso articular MCF e IFP es característico de la Artritis Reumatoide (AR), condición que puede complicarse con una Vasculitis Reumatoidea (VR). Esta entidad, una vasculitis de mediano y pequeños vasos, ocurre en pacientes con AR destructiva y en general de mucho tiempo de evolución (años). Al ser una manifestación sistémica, los anticuerpos anti-citrulina son positivos en la mayoría de los casos y la hipocomplementemia suele coexistir. Si bien puede producir VLC y afección ocular (escleritis, uveítis), al afectar vasos de mediano calibre, la arteritis digital es común, incluso con signos de necrosis distal, como también las manifestaciones del compromiso vascular del tejido subcutáneo (livedo reticularis, nódulos subcutáneos y ulceración cutánea secundaria), al mismo tiempo que puede afectar el tubo digestivo y al glomerulo, dando un perfil clínico similar a la Panarteritis Nodosa.
- Para finalizar, el tercer diagnóstico diferencial es la Urticaria Vasculitis Hipocomplementémica (VUH), entidad que forma parte del llamado Síndrome Urticaria-Vasculitis (SUV). Lo habitual del SUV es el compromiso cutáneo, en forma de urticaria en cuello y tronco, y articular (artralgia/artritis de grandes y/o pequeñas articulaciones). Cuando el SUV se asocia a compromiso sistémico (piel en forma de VLC, escleritis-uveítis, intestinal,

glomerular, pulmonar) se evidencia la hipocomplementemia dando lugar a la VUH, cuya rúbrica diagnóstica está en la presencia de VLC junto a la presencia de depósitos granulares de IgG, IgM y C3 en la membrana basal detectados por inmunofluorescencia de la biopsia cutánea.

- A su vez, la discusión deja otras remembranzas clínicas que vale la pena señalar:
 - La urticaria simple produce pápulas concluyentes que generan placas, edematosas, muy pruriginosas que duran menos de 24 horas. En cambio, la urticaria vasculítica son dolorosas o producen sensación quemante, más que escozor, duran más de 24 horas y curan dejando una hiperpigmentación, sobre todo luego de varios episodios.
 - La capa esclerótica del ojo está compuesta íntegramente por tejido colágeno (esclera) y recubierta por fibras elásticas (epiesclera). Esta composición histológica hace que la escleritis pueda ser una manifestación de diversas colagenopatías, siendo las más comunes AR y vasculitis ANCA-positivas (la granulomatosis de Wegener, la más frecuente). Otras menos usuales son PAN, lupus, Enfermedad de Beçhet, Policondritis Recidivante y VUH. La escleritis produce ojo rojo, dolor y/o molestias oculares, pero nunca alteraciones visuales (lo que ocurre en la Uveítis por inflamación de las cámaras anterior y/o posterior de humor vítreo).
 - La VLC en la piel puede deberse a múltiples causas, incluidas enfermedades infecciosas (postviral), colagenopatías, farmacológicas, asociado a neoplasias o idiopáticas. Para la diferenciación etiológica es fundamental complementar la clínica y la inmunofluorescencia directa (IFCD) en la biopsia, ya que los diversos depósitos de inmunoglobulina y/o complemento patológicos en el contexto de VLC inclinan la balanza diagnóstica (IgA es característico de la PSH, IgG de fármacos, IgM de crioglobulinemia asociado a AR, IgG más IgM y C3 de VUH, etc.).
 - Es importante que cuando se obtiene tejido afectado con finalidad diagnóstica, la biopsia cutánea sea lo suficientemente profunda como para incluir el tejido celular subcutáneo (TCS). En la piel se evaluará el compromiso de pequeños vasos, mientras que en el TCS la afectación

de vasos de mediano calibre, útil para el discernimiento diagnóstico de las vasculitis. Tanto la púrpura como la urticaria son manifestaciones clínicas de las vasculitis de pequeños vasos (VLC).

El clásico “*diagnostic procedure performed*” (procedimiento diagnóstico realizado) fue la repetición de la biopsia cutánea, esta vez con realización de la técnica de inmunofluorescencia directa (IFLD), donde se detectó el depósito granular perivascular y en la membrana basal de C3, en este caso junto a IgG, e IgM. Este patrón clínico de compromiso cutáneo e histológico puede existir también en la vasculitis lúpica, pero este contexto clínico (paciente de sexo masculino, mayor de 65 años, ANA muy bajo, compromiso ocular y episodio de angioedema) es sugestivo de la UVH. Posteriormente, se hace un breve comentario del

manejo de esta enfermedad que, debido a la dependencia de dosis intermedias de corticoides para mantener su remisión (40 mg/día prednisona) y fracaso de metotrexato, recurren a la terapia biológica con el anticuerpo monoclonal anti-TNF infliximab lográndose la remisión definitiva del cuadro cutáneo y ocular. En este caso, como en muchos otros, la piel nos habla, mejor dicho “nos susurra”. Para escucharla fuerte y claro debemos acercarle el microscopio (y un buen patólogo).

Kroshinsky D, Stone JH, Nazarian RM. Case 22-2011: A 79-Year-Old Man with a Rash, Arthritis, and Ocular Erythema. N Engl J Med 2011;365:252-62.



Revista de revistas

Coordinación: [Dr. Bruno Paradiso](#)

Association of blood pressure in late adolescence with subsequent mortality: cohort study of Swedish male conscripts

British Medical Journal – 22 de febrero 2011

Comentario: Dr Bruno Paradiso- Docente de la Cátedra de Clínica Médica, Hospital Centenario; Tutor de Residentes de la Carrera de Clínica Médica, Hospital Carrasco de Rosario.

Bien conocido es el hecho de que en adultos mayores, la hipertensión sistólica aislada conlleva mayor riesgo cardiovascular que la hipertensión diastólica.

Este gran estudio nacional realizado en Suecia evaluó el riesgo de muerte por causa cardiovascular y no cardiovascular en conscriptos que ingresaban al servicio militar, comparando el riesgo independiente de mortalidad asociado con hipertensión sistólica y diastólica. Fue un estudio que incluyó una cohorte de más de 1 millón doscientos de hombres, de edad promedio 18 años, de raza blanca; entre otros múltiples datos, entre ellos estrato social, índice de masa corporal, etc, se consignaban las cifras tensionales al ingreso. El seguimiento se hizo durante un promedio de 24 años. Uno de los hallazgos curiosos fue que la hipertensión diastólica se asoció más firmemente que la sistólica con riesgo de muerte tanto cardiovascular como no cardiovascular.

La fortaleza más destacada que tiene este trabajo es sin duda el número de personas incluidas ya que como se sabe la mortalidad por causa cardiovascular no es tan alta en este grupo etario, a pesar del tiempo de

seguimiento, comparado con las principales causas, entre ellas accidentes.

Entre las debilidades se considera el hecho de que los datos fueron obtenidos al ingreso no habiendo un seguimiento, por lo cual no se conoce cuantos individuos desarrollaron hipertensión sostenida. Por otro lado no se puede generalizar los resultados ya que no se incluyeron mujeres e individuos de otras razas.

Pueden leerse en el trabajo y la discusión hallazgos curiosos, alguno de los cuales no pudieron ser claramente explicados, sobre todo en este grupo etario, como por ejemplo la forma de U de la curva de riesgo de mortalidad total (cardiovascular y no cardiovascular) en relación a la presión sistólica con un menor riesgo con presiones de 130 y aumento del mismo tanto hacia abajo, como hacia arriba de las cifras tensionales.

En definitiva, este trabajo aporta evidencias interesantes acerca de la importancia de la hipertensión diastólica en adolescentes y su valor pronóstico, que a su vez se asocia sobre todo a sobrepeso y obesidad, por lo cual no debemos olvidar de hacer controles tensionales en este grupo etario para diagnóstico precoz de hipertensión así como estimular el descenso de peso en quienes lo requieran promoviendo hábitos saludables.

Sundström J, Neovius M, Tynelius P, Rasmussen F. Association of blood pressure in late adolescence with subsequent mortality: cohort study of Swedish male conscripts. BMJ. 2011 Feb 22;342:d643.



Artículos on line Recomendados

Coordinación: [Prof. Dr. Alfredo Rovere](#)

Coagulopatía de la enfermedad hepática crónica

© 2011 Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario.

Todos los derechos reservados.

e-mail: info@clinica-unr.com.ar / www.clinica-unr.org

Comentario: Prof. Alfredo Rovere.

La enfermedad hepática crónica (EHC), particularmente en su etapa terminal, se caracteriza por disminución de muchos factores procoagulantes, con la notable excepción del factor VIII y del factor von Willebrand que están elevados, y hemorragia clínica. La disminución de factores procoagulantes se acompaña de una disminución de los factores anticoagulantes naturales, tales como la antitrombina y la proteína C. En la Figura 1 del trabajo de Tripodi y Manucci (1), se muestra el balance del sistema de coagulación en condiciones fisiológicas. Pero el significado mecanístico de la disminución paralela de procoagulantes y anticoagulantes en la EHC no llamó la atención por muchos años, y como consecuencia, la EHC es considerada aún como ejemplo de los trastornos hemorrágicos adquiridos.

Para evaluar el riesgo de hemorragia en la EHC se han empleado habitualmente los tests básicos de coagulación, tales como el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina activada; sin embargo, los resultados de estos tests están pobremente correlacionados los procedimientos potencialmente hemorrágicos (por ejemplo, latencia y duración de la hemorragia luego de la biopsia hepática). Los resultados de estos tests también se correlacionan pobremente con la producción de hemorragia gastrointestinal, el prototipo de evento hemorrágico en pacientes con EHC en etapa terminal.

Evidencia adicional que argumenta contra la relevancia clínica de los defectos de coagulación detectados con esos tests convencionales, para determinar la tendencia hemorrágica en pacientes con EHC, puede extraerse de la historia natural del trasplante hepático. En el pasado, este procedimiento quirúrgico mayor requería transfusiones masivas de plasma y otros derivados de la sangre para corregir las marcadas anomalías de los tests de hemostasia (evaluaciones de la coagulación, plaquetas y fibrinólisis), observadas tanto en el período pre y postoperatorio. La necesidad de transfusiones ha declinado considerablemente con el tiempo, no por un cambio substancial en la medicación, sino más bien por el perfeccionamiento del procedimiento quirúrgico.

Finalmente, y quizás más importante, ensayos clínicos randomizados en pacientes con EHC han mostrado que factores procoagulantes potentes, como el factor VII activado recombinante, fallan en controlar la hemorragia del tracto intestinal superior, o la hemorragia durante el trasplante hepático, aún cuando el tiempo de protrombina postinfusión se acorte considerablemente.

En el texto, los autores describen el importante rol de la trombomodulina in vivo y su ausencia en la determinación del tiempo de protrombina en el laboratorio. Sugieren que esto podría explicar porque el tiempo de protrombina y los tests relacionados no representan realmente el balance de la coagulación in vivo y serían inadecuados para evaluar el riesgo de hemorragia en un trastorno adquirido, como la coagulopatía en la EHC. A su vez, analizan la evidencia respecto al balance en el sistema hemostático en la EHC (que involucra coagulación, plaquetas y fibrinólisis) considerando los siguientes aspectos, cuya lectura es interesante para comprender algunas medidas terapéuticas usualmente empleadas sobre las que no hay evidencia de efectividad, o incluso riesgos, errores en la interpretación de algunos tests de laboratorio y las conclusiones;

El sistema hemostático en la EHC:

- Coagulación
- Plaquetas
- Fibrinólisis

Desequilibrio procoagulante en la EHC

- Características generales- Detección por laboratorio

Implicancias clínicas posibles del desequilibrio procoagulante

- Trombosis venosa periférica
- Trombosis arterial
- Trombosis de la vena porta
- Fibrosis hepática

Indudablemente la evaluación de la tendencia hemorrágica en la EHC solo por los niveles anormales de los biomarcadores de coagulación convencionales, debe ser reconsiderada. Cuando los pacientes son evaluados por medio de tests globales, tales como la generación de trombina los resultados no muestran hipocoagulabilidad. Así los principales responsables de la tendencia hemorrágica observada en los pacientes con EHC terminal deben buscarse entre las condiciones subyacentes que favorecen la tendencia hemorrágica: hipertensión portal, disfunción endotelial, desarrollo de sustancias endógenas tipo heparina debido a infección bacteriana e insuficiencia renal (Tabla 2).

Por otro lado, la restauración del balance hemostático que ofrece la concomitante reducción de factores coagulantes y anticoagulantes, junto con un aumento de los niveles de factor VIII, podrían explicar porque los pacientes con EHC no están protegidos de trombosis venosas y arteriales (Tabla 1). Esta aparente paradoja clínica puede explicarse porque estos pacientes tienen un desequilibrio procoagulante in vitro (debido a resistencia a la trombomodulina), y a que su trombocitopenia es compensada por un nivel plasmático aumentado del factor von Willebrand. Debe comprenderse que, aunque rebalanceado, el sistema de coagulación en la EHC no es estable como el de una persona sana, que tiene un exceso de factores procoagulantes y anticoagulantes. La deficiencia relativa de esos dos tipos de factores en la EHC hace que en estos pacientes el balance hemostático sea frágil y pueda inclinarse hacia la hemorragia ó hacia a la trombosis, dependiendo de los factores de riesgo circunstanciales que prevalezcan (Figura 2C).

Comentan en el texto que el desequilibrio procoagulante in vitro de estos pacientes, sugiere que podrían ser elegibles para profilaxis antitrombótica cuando los mismos son sometidos a cirugía mayor o a inmovilización prolongada, noción

que contradice la práctica clínica actual por la cual los pacientes cirróticos a menudo no reciben o reciben profilaxis subóptima, en razón del riesgo percibido de hemorragia, aclarando sin embargo, que "*Clinical studies are needed to determine the appropriate care of these patients.*" (es decir, se necesitan estudios para determinar el manejo apropiado en estos casos).

Refiriéndose a la trombosis de la arteria hepática tras el trasplante hepático, que empeora el pronóstico, entienden que la detección temprana de esta complicación es importante. Para determinar si la aspirina u otros agentes antiplaquetarios están indicados en la profilaxis primaria de esta complicación, se requeriría su evaluación en ensayos clínicos.

Con respecto a la trombosis de la vena porta, hacen un análisis sobre el empleo de heparinas de bajo peso molecular y de antagonistas de la vitamina K. Dicen que ofrecen un tratamiento relativamente seguro, pero que es necesario el tratamiento de las várices (sea con drogas vasoactivas o con ligadura endoscópica) antes de iniciar el tratamiento anticoagulante. Mencionan que están en curso ensayos clínicos para determinar la eficacia de esos anticoagulantes en la profilaxis de la trombosis de la vena porta en pacientes que esperan trasplante hepático. Asimismo comentan que por su probable efecto sobre la proteína C, los antagonistas de la vitamina K quizás no serían los fármacos ideales. Sin embargo, creen que sería necesario nuevos ensayos clínicos especialmente diseñados para evaluar si dabigatran, rivaroxaban ó apixaban pueden ser alternativas de los antagonistas de la vitamina K.

En conclusión, la revalorización de la hemostasis en pacientes con EHC desafía el dogma de que la coagulopatía en estos pacientes conduce consistentemente a la hemorragia. Otros cambios que acompañan a la EHC pueden restaurar el balance de efectos anticoagulantes y procoagulantes (Figura 2C). En ciertas circunstancias el riesgo de efectos tromboticos puede ser mayor que el riesgo de hemorragia. Los autores especulan que ciertos fármacos a menudo considerados contraindicados en pacientes con EHC podrían en cambio ser beneficiosos y deberían ser estudiados en ensayos clínicos apropiados.

Aldawood y cols publicaron recientemente (2) un estudio de cohorte retrospectivo en el que estudiaron la incidencia de tromboembolismo venoso (VTE) y la práctica de la profilaxis de la trombosis venosa profunda en pacientes cirróticos hospitalizados. Lo hicieron en un hospital terciario de enseñanza incluyendo 226 pacientes cirróticos internados durante un año (2.009). Seis de ellos presentaron VTE (2.7 %). Hallaron que el 76% de los pacientes cirróticos no recibía profilaxis farmacológica ni mecánica. En la discusión expresan que como el tratamiento del VTE y su profilaxis se acompaña de un riesgo aumentado de hemorragia, serían necesarios estudios prospectivos multicéntricos adicionales, conducidos para establecer los beneficios y los riesgos de esta intervención.

Senzolo y cols (3) plantean que las guías actuales sobre profilaxis antitrombótica generalmente no incluyen específicamente a la población cirrótica como resultado de la percepción del riesgo de complicaciones hemorrágicas, agregando que el paciente cirrótico no debe ser considerado un paciente auto-anticoagulado. Por lo tanto, creen que debería recomendarse tromboprofilaxis a estos pacientes, al menos cuando están expuestos a condiciones de alto riesgo para complicaciones tromboticas. Sostienen que las heparinas de bajo peso molecular parecen ser relativamente seguras en este tipo de enfermos, pero que sin embargo, cuando existan importantes factores de riesgo para una hemorragia, deberían considerarse las medias de compresión graduada o la compresión neumática intermitente.

Referencias

1. Tripodi A, Mannucci PM. The Coagulopathy of Chronic Liver Disease. N Engl J Med 2011;365:147-56.
Link: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra1011170>
2. Aldawood A, Arabi Y, Aljumah A, Alsaadi A, Rishu A, Aldorzi H, Alqahtani S, Alsultan M, Felemban A. The incidence of venous thromboembolism and practice of deep venous thrombosis prophylaxis in hospitalized cirrhotic patients. Thrombosis Journal 2011; 9: 1.
Link: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3033790/pdf/1477-9560-9-1.pdf>
3. Senzolo M, Sartori MT, Lisman T. Should we give thromboprophylaxis to patients with liver cirrhosis and coagulopathy? HPB (Oxford) 2009;11(6):459-464.
Link: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2756631/?tool=pubmed>



Análisis racional - De la literatura a la práctica cotidiana

Coordinación: Dr. Sebastian García Zamora

¿Tiene este paciente un derrame pleural?

Does this patient have a pleural effusion? Wong CL, Holroyd-Leduc J, Straus SE. JAMA. 2009 Jan 21;301(3):309-17.

Comentario: Sebastián García Zamora. Residente de Clínica Médica del Hospital Provincial del Centenario. Rosario. Argentina

El espacio pleural está ocupado normalmente por unos pocos mililitros de líquido pleural; cuando esta cantidad es superada nos encontramos frente a un derrame pleural. Los derrames pleurales ocurren cuando existe un desequilibrio entre la cantidad de líquido que ingresa y egresa del espacio pleural. Los mecanismos que pueden dar cuenta de esto son: el incremento de la presión capilar pulmonar o la permeabilidad de la barrera endotelial, la disminución de la presión intrapleural o de la presión oncótica del plasma, la obstrucción al flujo linfático, los defectos diafragmáticos o la ruptura del conducto torácico.

Los síntomas más comunes, el dolor torácico y la disnea, son poco específicos, por lo cual la exploración física minuciosa es mandataria en todo paciente con esta sospecha. También suele ser frecuente la tos seca, irritativa, aunque este síntoma carece también tanto de sensibilidad como especificidad adecuada.

Los derrames pleurales pueden deberse a patología pulmonar, pleural o extrapulmonar. Las principales causas de los mismos son la insuficiencia cardíaca (ICC), neumonía, neoplasias, tromboembolismo de pulmón (TEP), enfermedades virales, cirugía de by pass coronario y la cirrosis con ascitis.

La incidencia de derrame pleural entre pacientes ICC descompensados podría ser tan alta como del 87%. En la ICC los derrames pleurales se relacionan más con la falla del ventrículo izquierdo que con la del derecho. Clásicamente se ha postulado que el derrame pleural en este contexto suele ser predominantemente derecho. Se ha planteado que la mayor extensión del pulmón y la pleura en la base derecha en comparación con la izquierda, así como una mayor frecuencia en la adopción de decúbito lateral derecho podrían explicar esta asimetría. Además solía teorizarse que los derrames izquierdos raramente correspondían a ICC, y que en estos casos debería buscarse otra causa que explique la presencia del mismo. Sin embargo estudios sobre la lateralidad de los derrames pleurales en ICC no han corroborado esto. De acuerdo con distintos trabajos, lo más frecuente es que los derrames pleurales debidos a ICC sean bilaterales, ya sea simétricos o no (alrededor del 60%); asimismo cuando son asimétricos, ya sea unilateral o bilateral con predominio franco de un lado, el derecho es

habitualmente el más afectado (47%, en comparación con un 19% en que predominan los derrames izquierdos).

Entre pacientes internados por neumonía, un 20% a un 57% tendrán un derrame paraneumónico según distintas series; estudios han demostrado que esto sería un predictor independiente de incremento en la mortalidad. Asimismo un trabajo sugirió que la presencia de derrame bilateral incrementaría aún más la mortalidad a corto plazo.

Respecto del examen físico, todas las maniobras generales descriptas son aplicables para su detección. La **inspección** debe realizarse con el tórax expuesto observándolo tanto desde la cara anterior como posterior, y tratando de detectar asimetrías en la expansión. Esto suele ser más evidente desde una visión posterior; suele ser útil también apoyar las manos en ambas regiones laterales de la caja torácica. Otro parámetro de valor es el aumento de los espacios intercostales, el cual se produce cuando hay un incremento de presión en el hemitórax homolateral; lo opuesto también es válido.

Mediante **palpación** es posible evaluar las vibraciones vocales, sonidos de baja frecuencia generados mediante el habla y transmitidos a través del tórax. Se deben colocar las manos firmemente sobre el tórax, empleando la cara palmar de las mismas. Clásicamente los médicos alemanes solicitaban a los pacientes que digan "noventa y nueve" (*neun-und-neunzig*) como forma de evocar vibraciones perceptibles. Esto fue traducido al inglés como "diecinueve" (*ninety-nine*) y al castellano como "treinta y tres". Sin embargo más recientemente¹ se ha recomendado reemplazar esto por las palabras "voy" o "toy", ya que teóricamente éstas transmitirían mejor los sonidos de tono bajo. Normalmente este tipo de sonidos se transmiten fácilmente, mientras que los de alta frecuencia son filtrados. En casos de derrame pleural importante se disminuye la transmisión de los tonos de baja frecuencia. Esto también ocurre en casos de obstrucción bronquial, neumotórax y engrosamiento pleural. Por el contrario el incremento en las vibraciones vocales se observa en casos de condensación.

La **percusión** torácica fue descripta en 1.761 por Auenbrugger, mientras que fue Osler en 1.892 quien describió los signos percutorios en caso de derrame pleural. Normalmente los campos pulmonares deben ser sonoros, y no deben existir diferencias entre ellos. En casos de matidez percutoria debe considerarse la presencia de consolidación, atelectasias, engrosamiento pleural y elevación del hemidiafragma. Este último diagnóstico puede diferenciarse de un derrame pleural evaluando la movilidad vertical de la matidez, ya que normalmente los diafragmas se

desplazan 3 a 5,5 cm entre la espiración y la inspiración forzada.

La **percusión auscultada** fue descrita inicialmente por Laennec en 1.821 y posteriormente modificada por Guarino. La técnica consistía en percutir suavemente sobre el manubrio esternal, mientras se auscultaba con el diafragma del estetoscopio a través de la pared posterior de tórax; en caso de derrame pleural se evidenciaría una disminución en la resonancia. La técnica fue modificada por Guarino en 1.994. En esta variante, el paciente debe encontrarse sentado por al menos 5 minutos. El explorador coloca el diafragma del estetoscopio en la pared posterior del tórax, a nivel de la línea medioescapular, aproximadamente 3 cm por debajo de la última costilla. Con la mano dominante se percute sobre 3 o más líneas paralelas desde el ápex hasta la base del tórax; y la misma técnica se repite sobre el otro hemitórax. En condiciones normales la percusión ocasionará la percepción de un sonido mate, el cual cambiará repentinamente a uno de tono más alto a nivel de la última costilla. Por el contrario si existiera un derrame pleural este cambio se percibiría a un nivel más alto que el previamente mencionado, coincidiendo con el límite superior del derrame.

La **auscultación** debe llevarse a cabo con el paciente sentado y respirando por la boca, explorando los campos posteriores, laterales y anteriores de modo sistemático a los fines de evitar que algunas regiones sean pasadas por alto, y siempre comparando ambos hemitórax. El murmullo vesicular se encuentra disminuido o abolido en presencia de derrames; sin embargo cerca del borde superior del mismo los sonidos pueden estar aumentados debido al incremento de la conducción de dichos sonidos por el parénquima parcialmente atelectasiado. De modo similar la auscultación de la voz se ve también disminuida en presencia de derrames. También es posible auscultar aislados rales (estertores) en la proximidad del derrame debido al colapso de los alvéolos durante la espiración, y su apertura repentina durante la inspiración. Otro hallazgo característico pero no siempre detectable, es la presencia de un frote inspiratorio y espiratorio, reflejando la presencia de inflamación.

Las radiografías son un adecuado método para poner en evidencia derrames pleurales, incluso pequeños. Se necesitan aproximadamente 50 ml de líquido para que pueda observarse un "menisco" a nivel del fondo de saco posterior en una radiografía de perfil. En cambio se necesitan aproximadamente 200 ml para que pueda observarse lo mismo en una proyección postero-anterior. Se plantea que estas proyecciones tendrían una precisión del 85% para este fin, cuando se las compara con la tomografía axial computada. Por otra parte, en 1.931 Rigler propuso el empleo de radiografías en decúbito lateral para evidenciar la presencia de mínimos derrames. Con este método sería posible poner en evidencia cantidades tan pequeñas como 5 a 10 ml.

Al tratar de evaluar la precisión del examen físico para la detección de derrames pleurales los autores de la presente solo encontraron 5 trabajos que reúnan criterios adecuados de inclusión. De modo llamativo ninguno de estos trabajos recabó información respecto al valor de la anamnesis.

Basado en los trabajos analizados la presencia de matidez detectada mediante percusión convencional y una asimetría en la expansión serían los signos más precisos en la evaluación de un paciente con sospecha de derrame pleural (LR+ de 8.7 y 8.1 respectivamente)². Asimismo dos estudios compararon la percusión "convencional" con la auscultada, favoreciendo a la primera; de hecho el LR-extremadamente bajo comunicado por Guarino en su trabajo³ para la percusión auscultada no pudo ser reproducido en ninguna otra serie. Por otra parte la ausencia de disminución en las vibraciones vocales fue la maniobra que más disminuyó la probabilidad de que exista un derrame pleural, de encontrarse ausente.

Como limitaciones de esta revisión, de los 5 trabajos empleados solo uno evaluó más de dos maniobras para la exploración en busca de derrame pleural. Por otro lado 4 de los 5 estudios usaron como patrón de otro (gold standar) contra el cual se compararon los hallazgos semiológicos a la radiografía de tórax; además, en solo dos de ellos las radiografías eran evaluadas por un especialista en diagnóstico por imágenes. Por otro lado las poblaciones donde se realizaron los distintos trabajos fueron muy heterogéneas, al tiempo que el grado de experiencia de los exploradores en los distintos trabajos fue muy variable.

Conclusiones:

- La detección de matidez a la percusión es el signo de mayor peso para aumentar la probabilidad pretest de un sujeto de tener un derrame pleural
- La falta de matidez percutoria no tiene el suficiente peso para excluir la sospecha diagnóstica de derrame pleural
- Las radiografías de tórax son útiles cuando se sospeche la presencia de un derrame pleural
- La percusión auscultada no ha sido validada por otros estudios fuera del realizado por Guarino, y por tanto no es una maniobra recomendada en el paciente individual
- En sujetos con baja probabilidad de derrame pleural la ausencia de disminución de las vibraciones vocales son el elemento de mayor peso para disminuir la probabilidad pretest

Comentario

En adultos sanos el espacio pleural puede contener normalmente pequeñas cantidades de líquido - estimativamente 5 a 10 ml o (0.1 ml/kg de peso)⁴- lo cual es un dato a recordar con la creciente disponibilidad de métodos de imágenes con muy alto poder de discriminación. Si bien mucho se ha escrito respecto al examen físico del aparato respiratorio, con floridos signos varios de los cuales han caído casi en desuso -como el *signo de la moneda de Pitres*, la *sucusión hipocrática* o el *signo de la plomada*⁵, entre muchos otros- es llamativo la escasa disponibilidad de estudios bien diseñados orientados a esclarecer el valor de los mismos. Si bien esto ocurre con la mayoría de las cuestiones semiológicas, parecería que sobre estos temas es aún más notorio. Por otra parte muchas de las maniobras descritas se ven claramente influenciadas por las condiciones anatómicas de cada sujeto, y esto es difícil de analizar con los datos disponibles⁴⁻⁶. Así, la edad de los sujetos, el peso y la

masa muscular de los mismos, como también la cuantía del derrame pleural son aspectos que modifican claramente las percepciones del explorador. Por otra parte disponer de métodos capaces de detectar incluso cantidades ínfimas de líquido pleural puede tentarnos a desdeñar el rol de la exploración física. Sin embargo el uso racional de los recursos disponible exige la realización de un examen minucioso, a los fines de seleccionar el método complementario más adecuado para cada sujeto en particular. Es interesante hacer notar también que no siempre los métodos más sofisticados superan a los tradicionales. Un trabajo que comparó la ecografía con la realización de radiografías de frente y en decúbito lateral en espiración concluyó que el primero de los métodos falló en demostrar superioridad sobre el segundo⁷, si bien la ecografía tendría algunas ventajas en cuanto a la información que del derrame puede brindar.

Una vez detectada la presencia de derrame pleural, el paso siguiente obligado es filiar su etiología^{8,9}. Los mismos se dividen en trasudados y exudados, empleando habitualmente para ello los criterios de Light. Si bien mucho podría mencionarse al respecto, considero interesante puntualizar dos cuestiones. Recientemente el Dr. Porcel publicó una imponderable revisión¹⁰ sobre "perlas y mitos" en el análisis de los derrames pleurales; entre otros aspectos expuestos, enuncia el hecho de que contrariamente a lo tradicionalmente sostenido no es necesario que las muestras de líquido pleural y sangre sean obtenidas y procesadas de forma pareada para que puedan aplicarse los criterios de Light a las mismas. Otra dato interesante es la utilidad del pro-Péptido Natriurético tipo B N-terminal (NT-proBNP) para el diagnóstico etiológico de derrames pleurales. De acuerdo a trabajos recientes este marcador sería la determinación más adecuada a realizar en líquido pleural ante la sospecha de que un derrame sea secundario a ICC. Además hay evidencia de que tendría la misma utilidad cuando la determinación de este marcador es sanguínea¹⁰. Esto es algo no menor ya que si sospechamos que un derrame pleural es secundario a ICC la toracocentesis no estaría indicada.

En definitiva, si bien la exactitud del examen físico para detectar la presencia de derrame pleural es menor que la de la mayoría de los exámenes complementarios, su

precisión puede incrementarse con la práctica reiterada; y la semiología sigue siendo el pilar fundamental en el abordaje inicial de los pacientes con sintomatología respiratoria. Llevado a cabo con destreza y esmero, los exámenes complementarios solo permitirán corroborar lo sospechado clínicamente.

Referencias bibliográficas

- 1) Dock W. Examination of the chest: Advantages of conducting and reporting it in English. BullNYAcad Med. 1973;49(7):575-582.
- 2) García Zamora S. Definición de Conceptos. Literatura Científica Seleccionada en Medicina Interna: Análisis Racional – De la Literatura a la Práctica Cotidiana. Vol 1. Mayo de 2009. Disponible en: http://www.clinica-unr.org/Gacetilla/01/Sup_01_Analisis_Art_01.htm
- 3) Guarino JR, Guarino JC. Auscultatory percussion: a simple method to detect pleural effusion. J Gen Intern Med. 1994;9(2):71-74.
- 4) Diaz-Guzman E, Budev MM. Accuracy of the physical examination in evaluating pleural effusion. Cleve Clin J Med. 2008 Apr;75(4):297-303.
- 5) Argente H, Álvarez M. Semiología Médica. Fisiopatología, semiotécnica y propedéutica. Editorial Médica Panamericana. 1ª Edición, Buenos Aires, Argentina; 2005.
- 6) McGee, S. Evidence-Based Physical Diagnosis. 2ª Edición. Editorial Elsevier.
- 7) Kalantri S, Joshi R, Lokhande T, Singh A, Morgan M, Colford JM Jr, Pai M. Accuracy and reliability of physical signs in the diagnosis of pleural effusion. Respir Med. 2007 Mar;101(3):431-8. Epub 2006 Sep 11.
- 8) Kocijancic I, Vidmar K, Ivanovi-Herceg Z. Chest sonography versus lateral decubitus radiography in the diagnosis of small pleural effusions. J Clin Ultrasound. 2003 Feb;31(2):69-74.
- 9) Maskell NA, Butland RJ; Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the investigation of a unilateral pleural effusion in adults. Thorax. 2003 May;58 Suppl 2:ii8-17.
- 10) Villena Garrido V, Ferrer Sancho J, Hernández Blasco L, de Pablo Gafas A, Pérez Rodríguez E, Rodríguez Panadero F, Romero Candeira S, Salvatierra Velázquez A, Valdés Cuadrado L; Area de Técnicas y Trasplantes. SEPAR. Diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Arch Bronconeumol. 2006 Jul;42(7):349-72.
- 10) Porcel JM. Pearls and myths in pleural fluid analysis. Respirology. 2010 Jun 21. doi: 10.1111/j.1440-1843.2010