



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
José Arturo Bermúdez Gómez Llanos
Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel †
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienra Monge
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz †
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXVI, NÚMERO 5 SEPTIEMBRE - OCTUBRE 2017

Contenido

Bronquiectasias	1
Significado clínico de la macrocitosis o aumento del volumen eritrocitario o corpuscular medio	5
Hipertensión arterial y enfermedad renal	7

Bronquiectasias

Las bronquiectasias fueron descritas originalmente por Laennec en 1819. El término, que se empezó a usar en 1846, se deriva del griego *bronkia* (tubos bronquiales), *ek* (fuera) y *tasis* (estiramiento), y denomina a las dilataciones irreversibles de la luz de los bronquios subsegmentarios y segmentarios, acompañadas de inflamación persistente, engrosamiento, y otras alteraciones de sus paredes conducentes a la acumulación de secreciones y dificultad para su drenaje; también pueden ser afectados los bronquios lobares o los principales. Pueden ser localizadas o generalizadas; las focales o localizadas pueden ser consecuencia de una obstrucción de la luz o de la pared bronquial mientras que las segundas se pueden deber a trastornos sistémicos o infecciones bilaterales. Se presentan a cualesquier edad y son incurables.

Algunas infecciones pulmonares dejan como secuela dilataciones bronquiales cilíndricas que, en ausencia de nuevas agresiones, regresan a la normalidad en **s e m a n a s o m e s e s** (“pseudobronquiectasias”).

Etiología.- Hay bronquiectasias genéticas y adquiridas, localizadas y sistémicas. Entre las congénitas más frecuentes se encuentran las que acompañan a fibrosis quística (FQ), hipogammaglobulinemia, Síndrome de Kartagener (dextrocardia, sinusitis o agenesia de senos paranasales y trastornos de la motilidad ciliar), Síndrome de Williams-Campbell (ausencia congénita de cartilago distalmente a los bronquios segmentarios), Síndrome de Young (sinusitis, infecciones pulmonares, infertilidad) Síndrome de Mounier-Kuhn (dilatación de la tráquea y bronquios principales por anomalías del tejido conectivo). Se pueden desarrollar bronquiectasias no relacionadas a la FQ en reflujo y broncoaspiración crónicos, infecciones broncopulmonares crónicas o recurrentes (Mycobacterias), enfermedades inflamatorias crónicas del colon (Crohn, colitis ulcerativa), enfermedades reumatológicas (artritis reumatoide, escleroderma, Sjögren), disquinesia ciliar primaria, aspergilosis broncopulmonar alérgica, EPOC,

deficiencia de alpha 1 antitripsina e inmunodeficiencias (HIV, diabetes). En los niños con bronquiectasias localizadas se debe sospechar la presencia de un cuerpo extraño.

Fisiopatología y patología.- Se requiere de un proceso infeccioso asociado a dificultad de drenaje por alteración de los mecanismos de limpieza mucociliar, lo que produce colonización bacteriana del árbol bronquial; la presencia bacteriana conduce a fenómenos inflamatorios crónicos y daño a la pared bronquial; otros mecanismos incluyen la obstrucción de la vía aérea o alteración de los mecanismos de defensa. Estudios en expectoración y biopsias bronquiales han mostrado concentraciones aumentadas de elastasa, factor alpha de necrosis tumoral, interleucina 8 y prostanoïdes.

Las infecciones crónicas o de repetición alteran la anatomía y buen funcionamiento de los bronquios produciendo dilataciones cilíndricas o saculares; las quísticas habitualmente son congénitas; las varicosas son una mezcla de cilíndricas y saculares; hay pérdida de elastina, músculo liso y cartílago y aumento o disminución de la vascularidad local. Las asociadas a tuberculosis, fibrosis quística y radioterapia son más frecuentes en los lóbulos superiores; las asociadas a trastornos de la motilidad esofágica y a fibrosis pulmonar avanzada se observan en los lóbulos inferiores; las mycobacterias no tuberculosas y el síndrome de disquinesia ciliar las producen en la parte media de los pulmones. La adenopatía granulomatosa alrededor del nacimiento de bronquios lobares, en especial del lóbulo medio, también puede producirlas. Las bronquiectasias por tracción son secundarias a distorsión parenquimatosa por lesiones granulomatosas, radioterapia o fibrosis pulmonar avanzada. La aspergilosis broncopulmonar puede producir ectasias principalmente de las vías aéreas centrales.

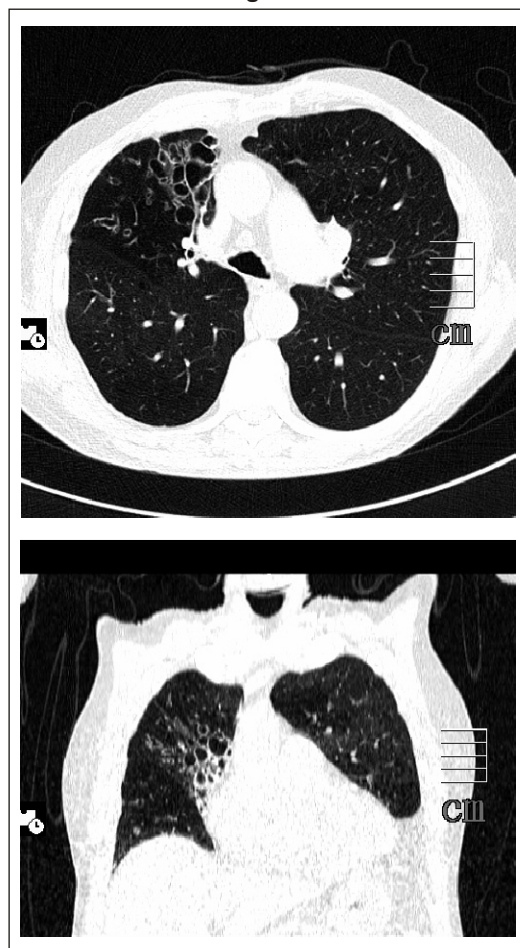
Manifestaciones clínicas.- En general, la enfermedad es subdiagnosticada, pero su frecuencia real en nuestro país se desconoce pues a las instituciones acuden los casos severos, complicados, etc.; los datos de otros países no son extrapolables. Se les debe sospechar en todo individuo con tos crónica y expectoración purulenta de meses o años de duración, y exacerbaciones infecciosas repetitivas, con expectoración purulenta, viscosa, a veces hemoptoica, con disnea, silbidos y ataque al estado general; puede haber una posición en la que la tos sea más productiva. Numerosos enfermos se quejan de tos y expectoración purulenta o purulento-hemoptoica continuas. Habitualmente hay estertores de diversos

tipos, silbidos y, en casos crónicos, dedos en palillo de tambor, cianosis e hipodesarrollo físico. La espirometría muestra diversos grados de restricción y obstrucción, con desaturación de oxígeno en reposo o ejercicio. Se pueden complicar con derrame pleural, empiema, absceso pulmonar, hemoptisis masiva, desarrollo de aspergilomas, insuficiencia respiratoria e hipertensión arterial pulmonar. Las bronquiectasias y el absceso pulmonar fueron, y pueden seguir siendo, responsables del síndrome de supuración pulmonar florido, cuya frecuencia ha disminuido con el uso de antibióticos, caracterizado por expectoración purulenta desde maloliente hasta fétida, hipertermia y ataque al estado general. Los enfermos con hipoxemia, hipercapnia y mayor extensión de la enfermedad tienen muy mal pronóstico.

Diagnóstico.- Se usan métodos de imagen como la radiografía posteroanterior de tórax y la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR); la broncografía con medio de contraste puede tener severas complicaciones y ya no debe usarse. La placa de tórax puede mostrar engrosamiento y acentuación de las paredes bronquiales, pero el dato carece de sensibilidad; en las quísticas, mal drenadas, se pueden ver numerosos niveles hidroaéreos. La TCAR, actualmente el “estándar de oro” muestra las tres morfologías fundamentales, aunque puede haber morfologías combinadas (**Fig. 1**) en las cilíndricas hay dilataciones de hasta 1.5 veces el diámetro del vaso acompañante (signo del anillo de sello), que no reducen su calibre hacia la periferia; en las quísticas se ven quistes que emanan de la luz bronquial y están más frecuentemente asociadas a *P. aeruginosa*; en las saculares o varicosas hay áreas de dilataciones y constricciones irregulares en forma y tamaño, frecuentemente con terminaciones bulbosas. Las secreciones inspissadas, inflamación y/o fibrosis con engrosamiento peribronquial y enfermedad parenquimatosa asociada son muy frecuentes. Si se sospecha obstrucción bronquial postinflamatoria, neoplásica o por cuerpo extraño es indispensable la fibrobroncoscopia.

Pueden ser necesarios esofagograma, endoscopia digestiva alta, cultivo de expectoración para flora patógena, mycobacterias y hongos y, de acuerdo a la orientación o sospecha clínica, la determinación de inmunoglobulinas, factor reumatoide, alpha 1 antitripsina, electrolitos en sudor etc., pero no se encuentra otro factor etiológico en gran número de enfermos, excepto el antecedente de infecciones respiratorias.

Figura 1



Bronquiectasias adquiridas localizadas

Tratamiento.- Es fundamentalmente médico, pero puede ser quirúrgico. Como medidas preventivas son de gran utilidad las vacunas anti-influenza y antineumocócica, el uso juiciosos de antibióticos en presencia de infecciones broncopulmonares y el drenaje postural, éste de capital importancia para evitar la acumulación e infección de las secreciones de los lóbulos inferiores y medio y del segmento inferior de la llingula; los segmentos de los bronquios superiores y el lingular superior drenan espontáneamente por gravedad. La hidratación sistémica y la inhalación de soluciones precalentadas de solución salina hipertónica al 7% o agua, de broncodilatadores, corticoesteroides y mucolíticos es de gran utilidad para favorecer la expectoración de las secreciones, al igual que el drenaje postural acompañado de palmo o puñopercusión. Actualmente existen tecnologías onerosas que facilitan estas maniobras (entre otras, las válvulas de flutter oscilatorio-presión positiva espiratoria oscilatoria, ventilación intrapulmonar percutoria). El drenaje postural, hasta varias veces al día, es indispensable y de gran utilidad, para disminuir o evitar las exacerbaciones. El tratamiento médico tiene por objetivo prevenir la

retención de secreciones y favorecer su drenaje para disminuir la carga bacteriana, evitar infecciones de repetición, además del tratamiento de la patología de fondo si la hay. En estos enfermos el tabaquismo es suicida. El mantenimiento de un adecuado estado nutricional y del tono de la masa muscular son prioritarios.

En las exacerbaciones se pueden administrar empíricamente antibióticos, en especial quinolonas “respiratorias”, en contra de los frecuentes responsables *H. influenzae* y *P. aeruginosa*, cuando menos durante 7 a 10 días, pero si es posible se recomienda realizar cultivos de expectoración. Algunos aconsejan emplear diferentes tipos de antibióticos en dosis bajas por tiempos variables, sobre todo en fibrosis quística o cuando hay más de tres o cuatro exacerbaciones anuales, (quinolonas orales por 7 a 15 días de cada mes; tobramicina inhalada, un mes si por otro de descanso, gentamicina o colistina; macrólidos orales como azitromicina o claritromicina, diariamente o cada tercer día, que además tienen efecto anti-inflamatorio); también se pueden rotar para disminuir las posibilidades de resistencia bacteriana. Recientemente se ha demostrado que la atorvastatina,

Figura 2



Idem generalizadas

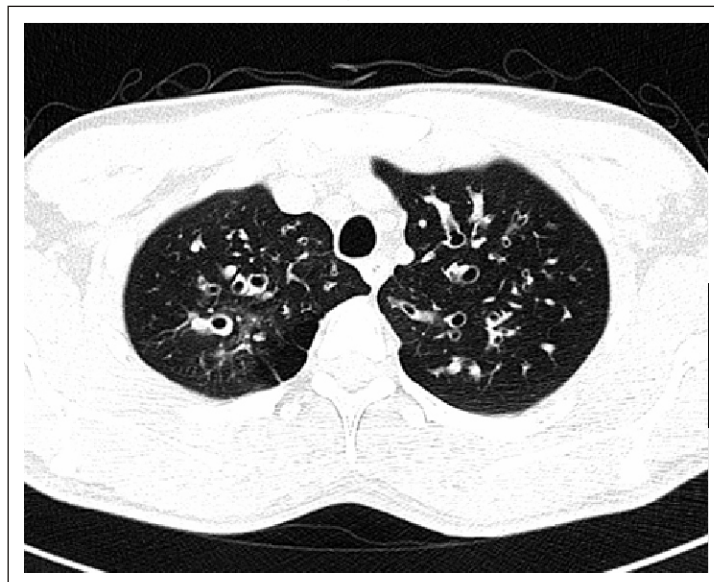
empleada desde hace más de dos décadas para la prevención primaria de enfermedad cardiovascular, reduce la inflamación sistémica y mejora la calidad de vida en enfermos crónicamente infectados con *aeruginosa*, efectos que se pueden deber a que la atorvastatina modula la activación de neutrófilos.

El tratamiento quirúrgico, iniciado en 1901 con una lobectomía parcial, se reserva para los enfermos con infecciones persistentes y/o recurrentes que no responden al tratamiento médico, que sangran y que

tienen bronquiectasias segmentarias o lobares, unilaterales, excepcionalmente bilaterales, siempre y cuando las pruebas funcionales pulmonares permitan la resección de toda la enfermedad y ello prevenga recurrencias. Se puede emplear el trasplante pulmonar en enfermos muy seleccionados.

Pronóstico.- En ausencia de diagnóstico la enfermedad es de curso progresivo e irreversible y afecta la función pulmonar hasta grados incapacitantes.

Figura 3



Bronquiectasias congénitas.
Bronquiectasias cilíndricas, quísticas y saculares;
obsérvese el signo de anillo de sello y “neumonitis” peribronquial.

Significado clínico de la macrocitosis o aumento del volumen eritrocitario o corpuscular medio.

El volumen propio de los eritrocitos en una muestra de sangre se expresa como el volumen corpuscular medio (VCM) y se mide en femtolitros (fl). Este se informa rutinariamente como parte de una citometría hemática junto con otros índices característicos de los glóbulos rojos. Tan sorprendente como podría parecer, hasta el momento no existe consenso acerca del tamaño o volumen de los eritrocitos. Tradicionalmente el valor de referencia se considera que varía de 76 a 100fl y muchas decisiones clínicas se han basado y se basan en estas cifras. No hay duda que los laboratorios deben establecer mediante un método científico los límites de referencia del VCM y aquellos que lo han hecho han determinado que varía entre 80 y 97fl. Se conoce que los índices eritrocitarios en particular el VCM, pueden variar de acuerdo a la edad, sexo, raza, momento de gestación en las mujeres e incluso altura al nivel del mar en que habitan los sujetos estudiados.

De acuerdo con lo anterior se puede decir que los resultados pueden variar considerablemente pero en los adultos en general, se acepta que los valores normales del VCM se encuentran entre 80-97fl. De otra manera, cifras fuera de estos límites darían como resultado valores límites muy amplios lo que traería como consecuencia que condiciones tales como la deficiencia de hierro sugerida por disminución del VCM y macrocitosis significativa perceptible por aumento del VCM escaparán a la detección del clínico.

El aumento del VCM se refiere como macrocitosis y los valores que permiten su reconocimiento se acepta que inician entre los 97 y los 100fl. La macrocitosis es significativa cuando el VCM rebasa los 99fl y se conoce que tal cifra es un hallazgo que puede ocurrir hasta en 3 % de la población general. El término “macrocitosis aislada” se refiere al aumento del VCM sin anomalías en hemoglobina, leucocitos o plaquetas y esta se puede encontrar en proporción tan variable como del 39 al 80 % en los individuos atendidos en centros de salud de atención primaria sin que se acompañe de anemia.

Las condiciones capaces de provocar macrocitosis aislada, cambian de acuerdo con la población estudiada, esta anomalía es un hallazgo relativamente común en la era de los contadores automatizados de células sanguíneas; se calcula que su prevalencia puede variar entre el 1.7 y el 5 % de la población general. Pero su presencia y sobre todo su significado tienden a ser subestimados por los médicos ya que aproximadamente el 60 % de los individuos con esta alteración no tienen anemia y sólo se les presta atención cuando junto con el aumento del VCM presentan otras anomalías.

En estudios prospectivos de pacientes en unidades de cuidados de atención médica primaria, las causas más comunes de macrocitosis son casi siempre debidas al abuso en el consumo de alcohol (14 al 65%) y las deficiencias de folatos, vitamina B12 o ambas (31-66%). El empleo de ciertos medicamentos como el Trimetoprim-sulfametoxazol, Hidroxiurea, metotrexato entre otros, diferentes enfermedades hematológicas como anemias hemolíticas y otras condiciones (1-20 %) o enfermedades hepáticas (alcohólicas o no alcohólicas, 2-16 %). También se encuentran patologías premalignas o malignas (6-20 %) como síndromes mielodisplásicos y leucemias y en menor proporción hipotiroidismo (1-12 %) y desde luego, la respuesta reticulocitaria de cualquier etiología (8 % o menos). Se debe resaltar que incluso después de una valoración completa, aproximadamente 10 % de los casos con macrocitosis aislada pueden permanecer sin explicación.

Existen guías clínicas definidas para la investigación de las anemias macrocíticas, pero se ignora si tal guía puede utilizarse en el estudio de los casos de macrocitosis aislada ya que no se han hecho estudios dirigidos a investigar específicamente la fisiopatología o la etiología de tal anomalía. Sin duda la extrapolación de estudios encaminados a la investigación de todas las formas de macrocitosis, con o sin anemia, puede ayudar a encaminar su valoración.

Para decidir si los eritrocitos tienen un VCM mayor que el normal es necesario comparar el VCM de los pacientes con los valores normales para individuos de la misma edad. Así por ejemplo los niños recién nacidos sanos tienen eritrocitos con VCM más grande que los niños de mayor edad o los adultos. Con el tiempo y si el desarrollo físico es normal, el VCM disminuye y después de los 18 años de edad adquiere los valores observados en adultos sanos. Durante el embarazo el hallazgo de macrocitosis puede ser normal si el VCM aumenta no más de 4fl por arriba del límite superior estándar; incluso en algunas mujeres embarazadas el incremento puede llegar a ser tan alto como de 20fl y volver al valor estándar en el período post parto.

Volviendo a las causas de macrocitosis aislada previamente anotadas es necesario mencionar primeramente que el abuso en el consumo de alcohol es un problema mundial y el reconocimiento de sus propiedades tóxicas puede identificarse desde el comienzo de los registros de la historia de la medicina. El abuso en el consumo de alcohol se relaciona entre otras condiciones con la instalación de demencia, hipertensión arterial, inmunodepresión, cardiomiopatía, aumento del

riesgo de cáncer, hepatopatías y anormalidades hematopoyéticas. No hay duda que el etanol es directamente lesivo para las células y tejidos del organismo humano, pero los mecanismos precisos de tal toxicidad están mal definidos.

Las anormalidades que acompañan la ingesta excesiva de etanol (80 gr de etanol por día) y alteraciones hematológicas son evidentes no solamente en la médula ósea (MO) sino que también pueden detectarse por la presencia de glóbulos rojos de tamaño y formas defectuosas en la sangre periférica. Así por ejemplo lo más común es que aparezcan eritrocitos de gran tamaño o macrocitos y glóbulos rojos de formas anormales lo que se traduce por la existencia de anisocitosis, poiquilocitosis y en especial de acantocitosis. Estas últimas anormalidades pueden hacer que los glóbulos rojos experimenten destrucción prematura o acelerada debido a consecuencia de sus alteraciones estructurales y con ello dar lugar a la instalación de anemia en un cierto porcentaje de individuos alcohólicos.

En el alcoholismo la macrocitosis por lo general es mínima o moderada; se encuentra en 40 al 96 % de tomadores crónicos intensos, por lo general como ya se mencionó, sin anemia y con niveles normales de folatos. En MO los cambios megaloblásticos se ha establecido que ocurren solamente en una tercera parte de los sujetos alcohólicos; en los restantes, las células de la MO son normoblásticas. El contenido de folatos en suero, eritrocitos e hígado se ha encontrado disminuido sólo en el 30 % y en aquellos con cambios megaloblásticos en MO, el contenido de folatos puede ser normal.

La causa de la macrocitosis en el alcoholismo es compleja, pero sin duda se debe al etanol el cual como ya se mencionó, tiene un efecto tóxico directo sobre la MO y también posee cierta acción antifolatos la que dificulta su utilización. Para su aparición es probable que influyan el estado nutricional y también disminución en la absorción o aumento en la excreción del ácido fólico. A pesar de lo mencionado conviene referir que la macrocitosis no desaparece con la administración de folatos y solamente se elimina al cabo de semanas o inclusive meses después de suspender la ingestión de alcohol; es decir, persiste aunque se administren grandes cantidades de folatos mientras la ingesta de alcohol no se interrumpa.

A lo referido se le ha encontrado aplicación para detectar a aquellos alcohólicos que niegan esta condición y en los cuales, la presencia de macrocitosis tiene especificidad de más del 90 % en tanto que en pacientes con determinadas condiciones médicas su sensibilidad tiende a ser mayor pero la especificidad más baja (sensibilidad 52-75 %; especificidad 74-85 %). Aunque existen otros métodos para tal detección, el VCM se considera que es muy bueno, pero sobre todo el más económico de los marcadores empleados para reconocer a tomadores que

quieren pasar desapercibidos, en especial mujeres y conductores de diferentes tipos de vehículos.

En las hepatopatías crónicas el mecanismo de la macrocitosis es por depósito excesivo de lípidos en la membrana eritrocitaria, aumento que es particularmente importante en las enfermedades hepáticas provocadas por consumo de alcohol. Por lo general macrocitosis y anemia en los pacientes cirróticos es mínima o moderadamente macrocítica pues el VCM raramente excede los 115fl. Es necesario tener presente que macrocitosis y/o anemia en las hepatopatías por lo general son de origen multifactorial e incluyen el alcoholismo; la incapacidad de la MO para responder de manera óptima a la disminución de los niveles de hemoglobina provocados por hemólisis la que puede ocurrir en las hepatopatías crónicas ya sea porque presenten acantocitosis (eritrocitos espiculados) en la sangre periférica o por aumento de la destrucción de eritrocitos en el bazo congestionado. Los mismos pacientes también pueden tener sangrado oculto lo que al igual que la destrucción eritrocitaria prematura, puede causar aumento de reticulocitos y secundariamente incremento del VCM.

En relación con las causas de macrocitosis aislada ocupan aproximadamente el tercer lugar en su etiología el tratamiento con ciertos medicamentos, anomalía que se ha informado en 1 al 37 % de todos los sujetos expuestos a determinados medicamentos; la macrocitosis de este origen por lo general no se relaciona con anemia.

La macrocitosis causada por medicamentos se considera que resulta de cambios en el metabolismo de folatos como ocurre por ejemplo en las mujeres que reciben anticonceptivos tomados, o por la ingesta de pirimetamina, biguanidas y anticonvulsivantes como fenitoína, primidona y ácido valproico. También se ha observado con la ingestión de antibióticos (TMT-SMX y pentamidina), y en aquellos que reciben inhibidores de la transcriptasa inversa (zidovudina, adefovir, tenofovir). Se le relaciona con anomalías en el metabolismo de la vitamina B12 en el caso del empleo prolongado de agentes bloqueadores de la acidez gástrica (omeprazol, ranitidina y otros) y también con el empleo de metformina y óxido nítrico. La macrocitosis es un hallazgo casi constante en sujetos que toman hidroxiurea y se le ha documentado aproximadamente en el 50 % de aquellos que reciben inhibidores de tirosina-kinasa (imatinib, dasatinib, nilotinib). En todas estas circunstancias la macrocitosis no provoca manifestaciones clínicas ni otras alteraciones en la citometría hemática.

La asociación de hipotiroidismo con macrocitosis se estableció desde los años 50 del siglo XX y se ha informado su hallazgo inclusive en sujetos con hipotiroidismo subclínico en los que, con cierta frecuencia, el aumento del VCM puede ser el primer signo de la disfunción tiroidea; es de notar que inclusive sujetos

hipotiroideos con VCM normal, experimentan disminución del mismo entre 5 a 6fl al cabo de dos a tres meses del inicio de una tratamiento substitutivo adecuado.

Podemos agregar que macrocitosis aislada también se ha documentado en sujetos con síndrome de Down en los que en el 60 %, persiste a lo largo de toda su vida lo que hace que la interpretación de los índices eritrocitarios para el diagnóstico de anemias nutricionales sea más compleja y difícil en estos pacientes. En un grupo de individuos con este síndrome se halló que el VCM era en promedio de 99.08fl (variable entre 90-107fl) y que en algunos de ellos la vida media de los eritrocitos era substancialmente más corta que lo normal. Lo anterior sugirió que sus glóbulos rojos son en promedio más jóvenes que en individuos normales tal vez como resultado, paradójicamente, de un envejecimiento acelerado de los eritrocitos, aunque por supuesto puede deberse a deficiencias de folatos y/o vitamina B12.

El aumento del VCM también se ha informado en los estados de hiperglucemia y cuando existen crioaglutininas en la sangre de ciertos individuos, en cuyo caso como en el de los individuos con EPOC el aumento detectado es resultante meramente de un artificio. Tales situaciones deben ser tomadas en cuenta al momento de recibir los informes de la citometría correspondiente.

Consideramos importante mencionar que la presencia de macrocitosis aislada también puede tener un carácter

ominoso. Lo anterior sucede cuando el VCM es superior a 102fl y se relaciona con acortamiento de la mediana de supervivencia en pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis prolongada entre los cuales, hasta el 30 % presentan macrocitosis inexplicable.

Como podemos ver la macrocitosis puede ser utilizada como indicador de la existencia de una diversidad de condiciones clínicas, algunas de las cuales se han descrito de manera concisa con anterioridad, también puede ser el resultado de una variación genética que provoca únicamente aumento permanente del VCM de los eritrocitos, condición a la que se ha denominado “macrocitosis familiar benigna” se ha encontrado sólo en tres familias con carácter autosómico dominante y sin anomalías acompañantes. En ellos el VCM ha variado de 100 a 120fl y se ha observado que experimenta fluctuaciones a lo largo del tiempo, pero siempre dentro de valores considerados como anormalmente altos.

Para concluir podemos decir que la elaboración de una buena historia clínica y la exploración física cuidadosa de cada paciente con macrocitosis permitirán al médico clínico completar su valoración al solicitar los exámenes complementarios que sean necesarios para determinar la etiología; sin duda siempre será de gran utilidad en un buen número de casos repetir la citometría hemática incluyendo la cuenta de reticulocitos y la observación cuidadosa del extendido de la sangre periférica.



Hipertensión arterial y enfermedad renal

La hipertensión arterial es un problema de salud pública a nivel mundial porque tiene una prevalencia alta y se acompaña de complicaciones en corazón, cerebro y riñón, que son causa de muerte.

La American Heart Association, define la hipertensión arterial como la presión sanguínea de 140/90 mmHg. o mayor. Las Guías del (JNC8)Eight Joint National Committee de USA recomienda en la población general < 60 años , iniciar el tratamiento farmacológico con valores de > 140/90 mmHg. y alcanzar una meta a valores de < 140/90 mmHg. En la población general > 65 años , se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico con valores > 150/90 mmHg. y alcanzar valores una meta de < 150/90 mmHg.

Los valores de presión sanguínea en el adulto por arriba de 140/90 mmHg. clasifican a la hipertensión arterial por severidad en grado 1, con valores de presión sistólica de 140-159 mmHg. y diastólica de 90-99 mmHg., hipertensión grado 2 con valores de presión sistólica de 160-179 mmHg. y valores de presión diastólica de 100-

109 mmHg. Y la hipertensión grado 3 con valores de presión sistólica > 180 mmHg. y valores de presión diastólica > 110 mmHg. Se define a la hipertensión sistólica cuando la presión sistólica es de 140 mmHg. o mayor y la presión diastólica es menor de 90 mmHg.

La hipertensión sistólica aislada, es el patrón de hipertensión predominante en los sujetos de edad avanzada. Alrededor de la tercera parte de los sujetos de edad avanzada tienen hipertensión sistólica por pérdida de elasticidad de la aorta , endurecimiento de la pared vascular y aumento de la resistencia vascular sistémica.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN SANGUÍNEA

La medición de la presión sanguínea debe ser realizada con un esfigmomanómetro automático auscultatorio u oscilométrico, validado y calibrado periódicamente. La medición de la presión sanguínea debe ser realizada en ambos brazos con el paciente en posición sentada por varios minutos y si hay una diferencia mayor de 10 mmHg., el brazo con mayor presión se utilizara para

medidas futuras. La hipotensión ortostática se define como una reducción de la presión sistólica cuando menos de 20 mmHg. o reducción de la presión diastólica cuando menos de 10mmHg. de los valores sentado. Hay tres métodos que se utilizan para confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial: las mediciones de la presión sanguínea en la clínica o en la oficina, las mediciones fuera de la oficina y el monitoreo en casa o ambulatorio de la presión sanguínea. Se recomienda que el diagnóstico de hipertensión se base en cuando menos dos mediciones por visita o en dos visitas consecutivas separadas por una semana.

PREVALENCIA

La Organización Mundial de la Salud, estima que la prevalencia de hipertensión es alrededor de 25% en la población mundial. En el estudio NHANES 2009-2010 de USA. en adultos mayores de 20 años de edad, se encontró una prevalencia de hipertensión de 28.6%, la cual aumento con la edad de $6.8 \pm 0.7\%$ en sujetos de 18-39 años de edad a 30.4% en sujetos de 40-59 años de edad y a $66.7 \pm 1.8\%$ en sujetos mayores de 60 años. En México, en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012), la prevalencia de hipertensión arterial en el año 2012, fue de 31.5% y la prevalencia aumentó tres veces en los sujetos mayores de 60 años, comparada con los sujetos de 20 a 29 años.

Alrededor del 80% de los pacientes con diabetes mellitus tienen hipertensión arterial y 25% de los pacientes hipertensos tienen diabetes M. La combinación de diabetes e hipertensión, aumenta el riesgo de complicaciones cardíacas y renales como la enfermedad Cerebrovascular, la enfermedad coronaria y la insuficiencia renal. La hipertensión se asocia de anomalías estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo que incluyen la hipertrofia del ventrículo izquierdo y es factor determinante de enfermedad coronaria, arritmias e insuficiencia cardíaca.

El riñón tiene un papel importante en la regulación y en la patogenia de la hipertensión a través del control del sodio y agua corporales. Las enfermedades renales son la causa más frecuente de hipertensión secundaria. La hipertensión arterial y la nefroesclerosis hipertensiva son causa de insuficiencia renal y de la administración de diálisis crónica después de la diabetes mellitus.

TRATAMIENTO

En numerosos estudios se ha encontrado que el tratamiento antihipertensivo a valores meta puede reducir la incidencia de eventos fatales y no fatales asociados con la hipertensión.

En los pacientes hipertensos con enfermedad renal crónica el tratamiento antihipertensivo puede retardar la progresión de la falla renal. La recomendación basada en evidencia indica en pacientes hipertensos, alcanzar valores de presión sistólica debajo de 140 mmHg., entre 130 y 140 mmHg.

Las medidas de estilo de vida se deben utilizar en todos los pacientes hipertensos, debido a que bajan la presión sanguínea y el riesgo cardiovascular. Las medidas de estilo de vida incluyen: reducción de peso corporal, reducción de ingesta de alcohol, actividad física, reducción de ingesta de sodio (> 3 y < 6 /g/día), aumento de la ingesta dietética de potasio, aumento en la ingesta de frutas y vegetales, disminución de la ingesta de grasas totales y saturadas y cesar el tabaquismo. El índice óptimo de masa corporal para el paciente hipertenso es de 18.5 a 25 kg/m² y el límite superior para una circunferencia abdominal es 94 cm. Para el hombre y 88 cm. en la mujer.

El tratamiento con medicamentos antihipertensivos y su beneficios ha sido evaluado en múltiples estudios. El tratamiento puede ser basado en el uso de cinco clases principales de medicamentos que incluyen: diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina y los beta bloqueadores. Todos los medicamentos son apropiados para la iniciación y el tratamiento, solos o combinados.

En los pacientes con diabetes m. tipo 2 se prefiere como primera elección los IECA's y los ARA, porque no se afectan las variables metabólicas y también estos medicamentos se prefieren en pacientes con disfunción renal o proteinuria porque enlentecen la progresión a la falla renal y a diálisis. Sin embargo hay condiciones específicas que pueden hacer preferible de primera elección un tipo de medicamento.

El tratamiento antihipertensivo debe iniciarse desde etapa temprana, debe ser efectivo y sostenido para alcanzar las metas de reducción apropiada de la presión sanguínea, reducción de las complicaciones y disminución de la mortalidad.



Mesa Directiva 2017 - 2018

Dr. Armando Mansilla Olivares
Presidente

Dra. Teresita Corona Vázquez
Vicepresidenta

Dr. Fabio Salamanca Gómez
Secretario General

Dra. Rosalinda Guevara Guzmán
Tesorera

Dr. Gabriel Manjarrez Gutiérrez
Secretario Adjunto

Editor

Dr. José Arturo Bermúdez Gómez Llanos

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

Asistente Editorial
Enedina Cruz Jaimes

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2017
Vol. XXVI
No. 5