



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° 25 - Noviembre 2011

Literatura Científica Seleccionada en Medicina Interna

www.clinica-unr.org

Índice:



Puesta al día

- El estudio IMPACT-HAP: el tambaleo de la guía lógica
- Conceptos en Osteoporosis
- ¿Estás loco?



Revista de Revistas

- Earlier versus Later Start of Antiretroviral Therapy in HIV-Infected Adults with Tuberculosis
- The Ezetimibe Controversy: Implications for Clinical Practice



Análisis racional

- ¿Tiene este paciente un taponamiento cardíaco?



Puesta al día

Coordinación: [Dr. Javier Montero](#)

El estudio IMPACT-HAP: el tambaleo de la guía lógica

The Lancet Infectious Disease – Marzo y Octubre de 2011.

Dr. Javier Montero*

* Coordinador General de la Sección *Literatura Científica Seleccionada*. Departamento de Medicina Interna. Hospital Povisa, Vigo, España.

Las prestigiosas sociedades estadounidenses del Tórax (*American Thoracic Society* - ATS) y de Enfermedades Infecciosas (*Infectious Diseases Society of America* - IDSA) publicaron en 2.005 la guía para el manejo de las neumonías intrahospitalaria (NIH), asociada a ventilación mecánica (NAVM) y a la asistencia sanitaria (NAAS). Las recomendaciones, que esencialmente pregonaban que en estos escenarios clínicos donde existía mayor riesgo de colonización por gérmenes multirresistentes (GMR) debía iniciarse triple terapia antibiótica empírica (TTAE) con doble cobertura antibiótica para patógenos Gram negativos con acción antipseudomónica y un antibiótico activo contra SAMR, fueron principalmente basadas en la opinión de expertos siendo los propios autores los que explicitaron la necesidad de generar estudios de alta calidad científica.

En marzo, la edición mensual de la revista *Lancet Infectious Disease* publicó los resultados del estudio IMPACT-HAP (*Improving Medicine through Pathway Assessment of Critical Therapy of Hospital-Acquired Pneumonia*) donde evaluaron los efectos de la triple terapia empírica hallando resultados inesperados, hallazgos muy criticados en ediciones posteriores de la revista. Veamos:

- El estudio de los investigadores del IMPACT-HAP es un trabajo realizado en 4 hospitales de Estados Unidos que incluyó pacientes admitidos en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) con diagnóstico de NIH, NAVM y NAAS, y presentaban factores de riesgo para presentar infección por GMR. Durante un período previo al estudio, se realizó una campaña de información sobre la guía de la ATS/IDSA a los profesionales involucrados (médicos, enfermeras, farmacéuticos). Se registró la severidad de la enfermedad (puntuación APACHE y CPIS) y finalmente se comparó supervivencia a los 28 días entre los pacientes que recibieron triple terapia antibiótica empírica (grupo cumplidor) y los que no (grupo no-cumplidor), además de días en UCI, en ventilación mecánica, entre otros.
- Se incluyeron 303 pacientes con neumonía (132 eran NAVM); 129 recibieron TTAE y 174, no (154 recibieron simple cobertura contra gram negativos y 24 no se amplió cobertura contra SAMR). En las tablas comparativas

resalta, de forma estadísticamente significativa, que los pacientes del grupo cumplidor habían sido tratados con más frecuencia con antibióticos previamente (75% vs. 56%) y cumplían más comúnmente criterios de sepsis severa (91% vs. 76%). En los que se detectaron gérmenes en los cultivos, el tratamiento era adecuado en el 81% y 85% de los pacientes del grupo cumplidor y no cumplidor, respectivamente.

- En los primeros 28 días, el 34% del grupo cumplidor y 20% del grupo no-cumplidor, fallecieron. Al analizar las curvas de supervivencia a 28 días (Kaplan-Meyer) esta diferencia fue significativa ($p=0,0042$), incluso al ajustarlas por severidad de la enfermedad. No hubo diferencias en *end-points* secundarios. En base a estos resultados, los investigadores concluyen que deben realizarse estudios randomizados antes de continuar utilizando estas recomendaciones.

Como imaginarán, este estudio generó un revuelo en todo el universo médico: “¿una guía prestigiosa que aumenta la mortalidad?”. Tanto el comentario del artículo como las correspondencias posteriores publicadas en Octubre, criticaron varios aspectos del estudio; principalmente que: 1) en el grupo cumplidor no se siguieron “todos los principios de la guía”, lo que incluye no sólo iniciar TTAE, sino también la adecuación del antibiótico a los cultivos obtenidos (*de-escalation*) y la suspensión del segundo fármaco contra gram negativos (aminoglucósido, quinolona) luego del 5 día; 2) no se detallan incidencia aspectos muy importantes para poder analizar los datos como ser incidencia de efectos adversos, sobreinfecciones, desarrollo de SDRA, tiempo desde la detección de la neumonía e inicio de la terapia antibiótica, y causas de muerte en ambos grupos. A su vez, varios críticos resaltan el hecho de no haber sido randomizado el tratamiento empírico, que los pacientes del grupo cumplidor estaban más gravemente enfermos y habían recibido más frecuentemente antibióticos previamente. Obviamente, todas estas aristas pudieron influir en los resultados finales.

De esto podemos obtener dos preceptos. Primero que, antes de convertirnos en “Fundamentalistas de las *Guidelines*”, algo muy común en estos días, deberíamos analizar la calidad de los estudios en que se basan las distintas recomendaciones para distinguir aquellas que debemos seguir casi obligatoriamente (clase I, evidencia A) de las que solamente debemos “tener en cuenta” para tomar nuestras conductas cotidianas; y, segundo, que cualquier estudio que pone en controversia determinados preceptos deben ser revisado exhaustivamente, sobre todo en como fue

© 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

hecho el estudio; es decir, leer la letra pequeña (el apartado de "Material y Método" y que resultados no han sido publicados y merecen serlo para un análisis completo).

Como conclusión, personalmente creo que este estudio no hace más que reforzar la necesidad de realizar nuevos trabajos y de mayor calidad metodológica. Mientras tanto podemos seguir teniendo en cuenta estas recomendaciones, sabiendo que en el tratamiento empírico de las infecciones lo más importante es conocer la flora habitual del medio donde trabajamos para dirigir adecuadamente el tratamiento, y teniendo en mente la adecuación precoz de la terapia antibiótica a los hallazgos microbiológicos.

Kett DH, Cano E, Quartin AA, et al, and the Improving Medicine through Pathway Assessment of Critical Therapy of Hospital-Acquired Pneumonia (IMPACT-HAP) Investigators. Implementation of guidelines for management of possible multidrug-resistant pneumonia in intensive care: an observational, multicentre cohort study. Lancet Infect Dis 2011; published online Jan 20. DOI:10.1016/S1473-3099(10)70314-5.

Ewig S. Nosocomial pneumonia: de-escalation is what matters. Lancet Infect Dis 2011;11: 155-57.

Weng L. Treatment of hospital-acquired pneumonia. Lancet Infect Dis. 2011; 11:728-9.

.....

Conceptos en Osteoporosis

Annals of Internal Medicine – 5 de Julio de 2011.

Dr. Javier Montero*

* Coordinador General de la Sección *Literatura Científica Seleccionada*. Departamento de Medicina Interna. Hospital Povisa, Vigo, España.

La sección "In the Clinic" de la *Annals of Internal Medicine* propone una pedagógica forma de realizar revisiones: a partir de preguntas prácticas de los tópicos más importantes de una enfermedad, desarrolla las respuestas basadas en la evidencia disponible y recomendaciones de las entidades más respetadas sobre el tema. La enfermedad escogida en la primera mitad de julio fue la Osteoporosis (Op), un trastorno esquelético caracterizado por un deterioro en la fortaleza del hueso que, según se estima en Estados Unidos, el 50% de las mujeres y 20% de los hombres la padecerán en el transcurso de sus vidas.

El riesgo potencial de la fragilidad ósea es el desarrollo de fracturas osteoporóticas o por fragilidad, cadera, vertebral, muñeca entre las más frecuentes, lo que sea socia con un incremento de la mortalidad de un 20%. Exponemos los conceptos más importantes sobre rastreo, diagnóstico y manejo terapéutico.

Rastreo y diagnóstico de Op:

- **¿Cuándo investigar?** Existe una serie de características clínicas que son considerados factores de riesgo para padecer Op (FROp) entre ellos que figuran edad avanzada, sexo femenino, bajo peso, raza blanca y asiática, sedentarismo, baja ingesta de calcio, algunos fármacos (corticoides -5 mg de prednisona o equivalentes por más de 3 meses-, anticonvulsivantes, antiandrógenos), alcoholismo, tabaquismo, inmovilidad, historia familiar de primer grado de fractura por fragilidad, comorbilidades (EPOC, Artritis reumatoidea, entre otras), etc. Teniendo en cuenta estos factores de riesgo, se propone la determinación de la Densidad Mineral Ósea (DMO) en:
 - Mujeres > 65 años y hombres > 70 años, a pesar de no poseer FROp.
 - Mujeres < 65 años y hombres entre 50 y 70 años con FROp.
 - Adultos con cualquier fractura, no solo por fragilidad, luego de los 50 años.
- Otras entidades, por ejemplo la *US Preventive Services Task Force*, sugiere realizar una DMO en mujeres > 65 años y en menores de esta edad en aquellas que tengan un riesgo de padecer una fractura osteoporótica $\geq 9,3\%$, determinado por la puntuación FRAX. Esta última es una herramienta que, a través de un cálculo matemático que tiene en cuenta algunos datos del paciente (como edad, sexo, peso, talla, etnia, historia personal y familiar de fractura osteoporótica, uso de corticoides, tabaquismo, alcoholismo, artritis reumatoidea y otras causas de osteoporosis secundaria), permite estimar el riesgo a 10 años de padecer una fractura por fragilidad. El cálculo para nuestra población (Argentina) está disponible en <http://www.shef.ac.uk/FRAX/tool.jsp?country=17>.
- **¿Cómo y cuando la diagnosticamos?** El diagnóstico de osteoporosis en pacientes asintomáticos se realiza determinando la densidad mineral (DMO) del hueso por densitometría ósea (DXA) a nivel de la columna, cuello femoral, cadera total o tercio distal de radio. El resultado de este estudio se expresa en "T-score" que es la diferencia de DE entre el valor en g/m^2 de DMO del paciente con respecto a un adulto joven del mismo sexo. La detección un T-score $\leq -2,5$ desviaciones estándar (DE) de DMO establece el diagnóstico de Op; cuando este se encuentra entre -1 y -2,49 DE se denomina Osteopenia. Aquellos pacientes que tienen antecedentes de fractura "osteoporótica" o "por fragilidad", también reciben el diagnóstico de Op, sin importar el valor de DMO.

Evaluación del paciente con Op:

- Una vez hecho el diagnóstico, la historia personal (dieta, estilo de vida, realización de actividad física, caídas frecuentes, riesgo de

caída, antecedentes familiares relacionados, fármacos) y el examen físico general completo, que incluya peso, talla y sus variaciones, evaluación de la columna para detectar cifosis, y búsqueda de signos sutiles de enfermedades sistémicas (trastornos tiroideos, hepáticos, etc.).

- Los exámenes complementarios están destinados a descartar los trastornos del metabolismo fosfocálcico y causas secundarias que se asocian a disminución de la DMO (patología tiroidea, hepática, renal, Paget, cáncer, mieloma, etc.). La analítica esencial debe incluir hemograma, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, transaminasas, creatinina, hormona estimulante del tiroides (TSH), albúmina (principalmente para corregir el valor de albúmina y como parámetro indirecto de nutrición), testosterona (en ancianos con Op) y calciuria urinaria de 24 horas (para valorar hipovitaminosis D). Debe recordarse que en la Op los resultados analíticos deben ser normales, cualquier alteración detectada debe investigarse en profundidad.
- Dentro de los estudios por imágenes para Op, sólo las radiografías de columna dorso-lumbar, frente y perfil, son fundamentales porque pueden detectar aplastamientos vertebrales (AV) asintomáticos que cambian radicalmente el manejo del paciente: la detección de aplastamiento hace el diagnóstico de Op a pesar del valor de DMO. Recordemos que la disminución del 20% o más del espesor de una vértebra comparada con la adyacente hace el diagnóstico de AV radiográfico.

Abordaje terapéutico:

- El paciente con diagnóstico de Op tiene riesgo de presentar fracturas por fragilidad (FF) siendo el objetivo del tratamiento evitarlas. Para ello, es igual de importante mejorar la fortaleza ósea como prevenir las caídas. Para alcanzar el primer objetivo, debe favorecerse la realización de actividad física (combinar ejercicios aerobios y ejercicios de resistencia progresiva), asegurarse una ingesta adecuada de Calcio y Vitamina D diarios (1.200 mg y 800-1.000 UI, respectivamente) y suministrar un fármaco antiosteoporótico. Resaltamos algunos aspectos:
 - El calcio puede venir en suplementos junto a carbonato y citrato. La absorción del último no depende de la acidez gástrica, por lo que puede administrarse con o sin las comidas y en pacientes con hipoclorhidria (por antiácidos, inhibidores de la bomba de H⁺, mayores de 75 años). El suplemento con carbonato debe administrarse con las comidas.
 - La efectividad de la ingesta de vitamina D (VD) debe monitorizarse con la

determinación sérica de 25-hidroxivitamina D a los 3 meses de iniciado el mismo hasta alcanzar valores mayores de 30 ng/dl. De ser necesario, ante la falta de respuesta, la dosis de 2.000 UI o más han demostrado ser seguras.

- Según la *National Osteoporosis Foundation* (NOF), el tratamiento farmacológico está indicado en mujeres postmenopáusicas y hombres mayores de 50 años cuando existe diagnóstico de Op, y cuando existe osteopenia y el riesgo a 10 años de fractura osteoporótica es mayor >20% y de fractura de cadera >3%, según la herramienta FRAX.
- Las intervenciones farmacológicas que han demostrado reducir el riesgo de fractura (la mayoría de ellos a nivel vertebral predominantemente), son numerosas y su elección dependerá de la eficacia clínica demostrada, comorbilidades existentes, preferencias del paciente y asequibilidad. Las recomendaciones son las siguientes:
 - La primera línea de tratamiento está constituido por los antirresortivos bifosfonatos orales (BO) Alendronato, Risendronato e Ibandronato. Deben ingerirse con el estómago vacío (se aconseja por la mañana), acompañado de 250 ml de agua y es muy importante que el paciente permanezca en posición erguida (parado o sentado) por 30 minutos para evitar el reflujo e irritación esofágica. Es conveniente discontinuar los BO si aparecen signos de irritación esofágica (pirosis, dolor retroesternal) o mialgia severa. El Risendronato puede administrarse semanalmente, en este caso inmediatamente después del desayuno.
 - Los BO están contraindicados en casos de hipocalcemia, insuficiencia renal (IR) con Clcr <30 ml/min, espasmo esofágico y deben administrarse con precaución en pacientes con reflujo gastroesofágico severo y anticoagulación prolongada. Se ha detectado una asociación entre el uso de BO y osteonecrosis de la mandíbula y aumento de fracturas atípicas de fémur, aunque la relación causal no está clara.
 - El Raloxifeno tiene su principal indicación en mujeres con postmenopausia reciente que tienen alto riesgo de cáncer de mama. Están contraindicados en presencia de historia de eventos tromboembólicos venosos y arteriales, riesgo elevado de ictus isquémico y en período premenopáusico.
 - Teriparatide, fragmento activo sintético de la parhormona, es el único anabólico aprobado actualmente para el tratamiento de la Op y su indicación es para aquellos pacientes con muy alto riesgo de fractura, definidos por la FDA

como aquellos con Op severa e historia de fractura osteoporótica, coexistencia de múltiples FROp y falla o intolerancia a otros fármacos antirresortivos. Se debe administrar por vía subcutánea (20 ug/día) hasta 18 o 24 meses.

- Los antirresortivos parenterales, Zolendronato (anual) e Ibandronato (trimestral) por vía intravenosa, y el anticuerpo monoclonal Denozumab por vía subcutánea, tienen indicación cuando existen contraindicaciones para la administración de antirresortivos orales. En caso de IR, solo Denozumab puede utilizarse (contraindicación absoluta de los bifosfonatos).
- El otro pilar del manejo de la Op es la prevención de las caídas. Para eso deben sugerirse medidas conductuales como suministrar ayuda para determinadas actividades, valorar la necesidad del bastón, acondicionar la casa (retirar alfombras, evitar el suelo resbaloso, dotar de barandas para el desplazamiento, evitar escaleras, etc), evitar fármacos psicotrópicos (sedantes, analgésicos narcóticos, entre otros), y fomentar una actividad física acorde al paciente haciendo hincapié en mejorar la fuerza muscular y estabilidad.

Monitoreo del tratamiento

- El monitoreo consiste en controlar la realización de las medidas higiénico-dietéticas prescriptas, reforzar la prevención de las caídas y asegurarse la ingesta adecuada de calcio, vitamina D y el fármaco antiosteoporótico indicado, así como pesquisar la presencia de efectos adversos.
- El control de la DMO debe realizarse por DXA a los 12 meses. Se considera buena respuesta, la estabilización o mejoría del valor de DMO en g/cm² (no el valor del DE de T-score). En casos donde se sospeche una pérdida rápida de la DMO, como cuando se utilizan corticoides de forma prolongada, la DXA podría realizarse cada 6 meses.
- La NOF sugiere la determinación sérica de los marcadores de recambio óseo para la detección precoz de respuesta al tratamiento, por ejemplo a los 3 meses. Su interpretación debe ser cautelosa porque puede haber grandes variación entre las determinaciones (por ejemplo, para considerar significativa la reducción del telopéptido urinario, uno de los marcadores de resorción ósea, esta debe ser > 40%).
- Debido a que los bifosfonatos tienen un tiempo de vida media en el hueso prolongado, luego de 5 años de su utilización puede plantearse su suspensión, sobre todo en aquellos pacientes que siendo reevaluados ya no presenten riesgo lo suficientemente alto como para justificar el tratamiento. El Teriparatide está aceptado para utilizar hasta 24 meses debido al aumento del riesgo de

cáncer, óseo principalmente, detectado en estudios preliminares con animales.

Luego de este repaso conceptual de un tema tan prevalente como la osteoporosis, queremos reafirmar que el principal riesgo de la fragilidad ósea es la fractura por fragilidad y que el tipo de fractura que se asocia con un claro aumento de la mortalidad es la fractura de cadera. Si bien el uso de fármacos antirresortivos y anabólicos se asocia con una reducción de las fracturas vertebrales y no vertebrales, cuando se analiza exclusivamente el efecto de los fármacos sobre la fractura de cadera en la mayoría de los estudios el margen de protección de estos fármacos es muy estrecho. Por esto, no debemos relajarnos en la indicación de los fármacos antiosteoporóticos; siempre que podamos debemos reforzar las medidas higiénico-dietéticas, sobre todo fomentar la actividad física y prevenir las caídas (intervención que demostró reducir la incidencia de fractura de cadera) si realmente queremos cuidar la salud de nuestros pacientes.

Michael Lewiecki E. In the Clinic: Osteoporosis. Ann Intern Med, 2011;155:ITC1-14.

¿Estás loco?

New England Journal of Medicine – 6 de Octubre de 2011.

Dr. Javier Montero *

* Coordinador General de "Literatura Científica Seleccionada". Departamento de Medicina Interna. Hospital Povisa, Vigo, España.

La Medicina Interna es una especialidad muy extensa, podríamos decir inabarcable en su totalidad sin temor a equivocarnos. Sin embargo, los especialistas debemos exigimos conocer las patologías más frecuentes, y sus formas raras de presentación, como así las patologías inusuales potencialmente mortales si no son detectadas a tiempo. El caso clínico planteado en formato "problema-solución" en la revista NEJM de octubre hace mención a una enfermedad común que se presenta de una forma rara.

Resumidamente, se trata de un hombre de 63 años que es ingresado para estudio por un cuadro de 10 días de evolución de mialgias en muslos, que agrega en los últimos 4 días escalofríos y sudoraciones. Al examen físico, destaca la fiebre (39,2°C) sin taquicardia acompañante (66 latidos/min) y molestia en el cuadrante abdominal superior derecho a la palpación profunda. En los exámenes complementarios iniciales resalta una discreta anemia normocítica y leucocitosis (Hb 11 g/L, VCM 92 fl, 13.000/mm³), un perfil hepático de infiltración/masa ocupante (fosfatasa alcalina 429 UI/L y gamaglutamiltranspeptidasa 268 UI/L),

radiografía de tórax y ecografía abdominal normales. De esta primera etapa de análisis, los autores se focalizan en el manejo práctico de esta situación:

- Ante un paciente con un cuadro agudo de fiebre y alteraciones hepáticas de tipo masa ocupante de espacio debe pensarse inicialmente en causas infecciosas, principalmente bacterianas (abscesos o microabscesos hepáticos). Sin hiperbilirrubinemia ni hipertransaminasemia, las patologías de la vía biliar y hepatitis virales (VHA, B y C) son poco probables. Los cultivos y los métodos por imágenes (ecografía, tomografía) son útiles para el diagnóstico.
- Otras causas infecciosas a tener en cuenta, aunque suelen tener una clínica más solapada y subaguda, son la tuberculosis y las micosis (histoplasmosis, blastomicosis), sobre todo en pacientes inmunodeprimidos (VIH). Estas causas fueron debidamente descartadas.
- Entre las causa inmunológicas, los comienzos de la Cirrosis Biliar Primaria puede expresarse por aumento de fosfatasa alcalina como único hallazgo analítico, asociado con prurito. Los anticuerpos diagnósticos son los antimitocondriales y antinúcleo. En este caso, tanto la clínica, el sexo y la edad (suele afectar a mujeres jóvenes), como los anticuerpos negativos descartaron rápidamente esta entidad.
- Por último, enfermedades infiltrativas hepáticas como la amiloidosis, sarcoidosis, enfermedades hematológicas (leucemia, linfoma), cáncer primario y metastásico, pueden dar un patrón analítico similar y deben tenerse en mente.

Siguiendo con el caso, el estudio posterior del paciente no aportó demasiados datos: se realizó una TC con contraste de tronco sin alteraciones significativas, RM de muslos que muestra edema muscular difuso sin colecciones (CPK normal), colangio-RM que descartó obstrucción de la vía biliar intra y extrahepática, una gammagrafía corporal total con galio sin captación patológica, ecocardiograma transtorácico sin signos de endocarditis, y un estudio inmunológico (FR, ANA, Ac antimitocondriales, ANCA) y serológicos (VIH, VHB, VHC, histoplasma, monotest, coxiella, bartonella) que fueron negativos. La velocidad de eritrosedimentación globular fue de 113 mm en la 1ª hora.

Debido a la persistencia de la fiebre y mayor aumento de la fosfatasa alcalina posterior, se realizó una biopsia hepática que mostró inflamación periportal por macrófagos y linfocitos, e identificó una célula gigante multinucleada infiltrando la pared capilar lo que puso la sospecha sobre la Arteritis de Células Gigantes, hecho que dio paso a la biopsia de la arteria temporal para finalmente sellar el diagnóstico de Arteritis de la Temporal (AT). Definidos nombre y apellido del trastorno, los autores revisan la enfermedad, formas de presentación y manejo terapéutico. Lo más instructivo lo resumimos a continuación:

- La AT es una vasculitis de grandes vasos que compromete a la arteria Aorta y ramas

extracraneales de la arteria Carótida. Típicamente afecta a hombres, mayores de 50 años y se manifiesta clínicamente con cefalea temporal y claudicación mandibular, como signos característicos, junto a síntomas inespecíficos como ser anorexia, pérdida de peso, fatiga y fiebre de instalación subaguda (semanas). En un 40 y 60% de los casos coexiste la polimialgia reumática, entidad expresada por dolor y rigidez de cuello, hombros y cintura pélvica.

- El riesgo potencial de la AT es la ceguera por compromiso de la rama oftálmica de la arteria carótida externa, cuya incidencia se reduce drásticamente con el tratamiento corticoide, aunque una vez que ocurre no suele responder al tratamiento (de ahí la importancia del diagnóstico precoz).
- Si bien la cefalea temporal y la claudicación mandibular se consideran síntomas típicos, estos ocurren en un 52 y 34% de los casos, respectivamente. La anemia normocítica y la eritrosedimentación muy elevada, mayor a 100 mm/1º hora, son los dos hallazgos analíticos que disparan la sospecha diagnóstica, si bien debe tenerse en mente que la primera suele aparecer cuando la enfermedad lleva semanas o meses de instalada y la elevación de segunda es un signo inespecífico.
- Cuando las cuatro manifestaciones típicas no están presentes simultáneamente (cefalea temporal, claudicación mandibular, anemia normocítica y eritrosedimentación muy elevada), el diagnóstico es más difícil. Formas atípicas de presentación suelen expresarse como fiebre de origen desconocido, asociado o no a compromiso vasculítico de otros órganos y sistemas (respiratorio, cardiovascular, sistema nervioso central, gastrointestinal, hepático). La fiebre alta y de inicio brusco con escalofríos que pueden simular una sepsis, como el caso planteado, puede ocurrir en un 10% de los casos.
- El aumento asintomático de la fosfatasa alcalina en este contexto indica compromiso hepático que ocurre hasta en un tercio de los enfermos. La biopsia hepática no suele estar indicada porque suele ser normal o mostrar hallazgos inespecíficos, aunque puede ser útil cuando existen alteraciones del hepatograma y los estudios serológicos no son concluyentes y la vía biliar no está dilatada.
- En cuanto al tratamiento, si bien la escasez de estudios aleatorizados no han permitido realizar guías estandarizadas para el manejo de la AT, el plan terapéutico utilizado habitualmente consiste en administrar corticoides a dosis inmunosupresoras, prednisona 1 mg/kg o equivalente, por 2 a 4 semanas para luego realizar una reducción gradual (10% de la dosis total cada 2 semanas) hasta alcanzar una dosis diaria de mantenimiento de 7,5 o 10 mg. A partir de aquí, puede continuarse una reducción gradual hasta la eventual suspensión.

- Como tratamiento coadyuvante, debe asegurarse la ingesta adecuada de calcio y vitamina D o suministrarlos de no alcanzarse los requerimientos diarios. Debido a que se ha observado en estudios retrospectivos beneficios en la reducción del riesgo de complicaciones isquémicas intracraneales con aspirina en estos pacientes, esta suele considerarse parte del tratamiento.

El caso presentado es muy instructivo porque muestra una forma de presentación atípica de una enfermedad común, algo que ocurre frecuentemente en la clínica. En el análisis retrospectivo, existen datos que orientan el diagnóstico hacia una AT: la edad y sexo, la presencia de fiebre, que si bien era alta y de inicio brusco, no iba asociada taquicardia (habitual en la sepsis), anemia normocítica y eritrosedimentación muy elevada. Sin embargo, en un paciente con fiebre alta de inicio reciente, leucocitosis y dolor en cuadrante superior, lo lógico es pensar en sepsis y actuar en consecuencia hasta descartar la etiología infecciosa.

A su vez, este caso nos hace tener en mente a la AT en los pacientes con fiebre prolongada (porque la biopsia hepática termina realizándose a las 3 semanas de iniciado el cuadro persistiendo el paciente con fiebre). "No todo está en tu cabeza" es el título que escogieron los autores del *Clinical Problem-Solving* para el encabezamiento del caso. Si bien cada uno de nosotros podría darle una interpretación distinta a al título, es útil pensar que la AT no siempre se manifiesta con cefalea o claudicación mandibular, y ante una fiebre prolongada o de origen desconocido con estudios por imágenes, serológicos e inmunológicos negativos, debemos pensar en ella. Y cuando la proponamos como diagnóstico probable en este escenario, y nos señalen la sien con el dedo índice como diciendo "¿estás loco?", podremos responder "el problema está ahí, donde están señalando con el dedo... en la arteria de la sien!".

Towns K, Szmitko PE, Smith C, et al. *Clinical Problem-Solving: It's Not All in Your Head. N Engl J Med* 2011; 365:1329-1334.





The Ezetimibe Controversy: Implications for Clinical Practice

Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease - 2 Junio de 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.

En el año 2004 el panel de expertos ATP III estableció los objetivos de LDLc para la reducción del riesgo cardiovascular; se agregó además la categoría de muy alto riesgo, para los pacientes con enfermedad vascular establecida y otros factores de riesgo asociados, en quienes los objetivos de LDLc deberían ser valores inferiores a 70 mg%, fundamentado en los beneficios observados en grandes estudios realizados recientemente. La monoterapia con estatinas, muchas veces no permite alcanzar dichos objetivos, aún con dosis elevadas de las mismas, debido a las características propias de estas drogas así como al riesgo mayor de efectos adversos (principalmente miopatía y hepatopatía). El ezetimibe inhibe una proteína específica (NPC1L1) ubicada en el epitelio intestinal responsable de la absorción de colesterol. Estudios recientes han demostrado que dicha proteína estaría inducida por las estatinas especialmente en dosis elevadas, hecho curioso y que podría aclarar en parte el techo del efecto de las estatinas. La efectividad del ezetimibe para reducir el colesterol ha sido bien demostrada por estudios de buen diseño, logrando una reducción del colesterol cuando se asocia a estos fármacos de aproximadamente un 50%, con una excelente tolerancia.

La pregunta, razón principal de controversia que plantea esta revisión es si una reducción adicional del colesterol con ezetimibe en terapia dual, se traduce en un descenso adicional de la progresión del fenómeno aterosclerótico y de los eventos cardiovasculares comparada con la monoterapia con estatina. Se cuestiona además si el espesor intima-media a nivel carotídeo es un adecuado subrogante de los eventos duros para evaluar la efectividad de dichos tratamientos. Muchos estudios han arrojado resultados contradictorios en este sentido aunque varían en sus diseños, sin embargo están en marcha algunos que probablemente respondan mejor a estos interrogantes. También se desarrolla en esta revisión cierta controversia que surgió en relación a posible aumento de casos de cáncer en el grupo tratado con ezetimibe, sin embargo un metanálisis reciente no encontró que exista tal asociación.

Si bien no hay evidencia suficiente que avale la utilidad de esta asociación para reducir los eventos cardiovasculares de manera adicional está claro el beneficio de lograr valores más bajos de colesterol

LDLc para reducir el riesgo cardiovascular, por lo cual se recomienda actualmente el tratamiento dual en aquellos pacientes que no hemos conseguido los valores óptimos de colesterol o que no toleran mayores dosis de estatinas.

Khanderia U, Regal R, Rubenfire M, et al. The Ezetimibe Controversy. Implications for Clinical Practice. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2011; 5(4): 199-208.

Earlier versus Later Start of Antiretroviral Therapy in HIV-Infected Adults with Tuberculosis

New England Journal of Medicine - 20 de Octubre de 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.

Cuál es el momento óptimo para comenzar el tratamiento antirretroviral en pacientes coinfectados con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y tuberculosis (TBC) es la pregunta que intenta responder este trabajo realizado en Camboya. Esta problemática, cuya incidencia aumentó en los últimos años, tiene una elevada mortalidad.

Las razones por la cual originalmente se demoraba el inicio del tratamiento antirretroviral (ARV) en estos pacientes son las dificultades en la adherencia al tratamiento con múltiples drogas, debido a toxicidad e interacciones, así como el conocido Síndrome de Reconstitución Inmune (SRI). Por esto, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda comenzar los antirretrovirales dentro de las 8 semanas de haber iniciado el tratamiento para la TBC. Sin embargo, no existe una robusta evidencia que establezca el momento ideal. Actualmente hay una tendencia a iniciar más tempranamente el tratamiento antirretroviral recomendado por expertos. En teoría el tratamiento iniciado precozmente adelanta la lenta recuperación del sistema inmune por lo que se lograría una reducción del riesgo de ciertas infecciones.

Este trabajo prospectivo, randomizado y multicéntrico (estudio CAMELIA) incluyó 661 pacientes coinfectados con HIV y TBC para comparar un grupo con tratamiento ARV precoz (dentro de los 15 días) con otro grupo con tratamiento ARV tardío (dentro de las 8 semanas). El régimen ARV fue Estavudina (D4T), Lamivudina (3TC) y efavirenz e incluyó individuos con < 200 CD4/mm³. El punto final fue mortalidad y el periodo de seguimiento de 25 meses. Se determinó además efectos adversos así como el SRI en ambos grupos. El estudio cuenta con cálculo del tamaño muestral, que le confiere poder

estadístico para observar diferencia significativa entre ambos grupos.

Los resultados establecen que el tratamiento ARV precoz mejora el pronóstico reduciendo mortalidad en los pacientes coinfectados (27% vs 18%), aún en pacientes con < 50 CD4/mm³. Llama la atención la mayor mortalidad total observada en este estudio con respecto a otros dos estudios similares publicados en la misma edición de esta revista. Sin embargo, existen características distintas de diseño y de población, que según los autores podrían explicar este fenómeno, al menos en parte. Por otro lado, en el grupo tratado precozmente se observó, y esto coincide con los otros estudios, mayor frecuencia de SRI y muerte debido a este mismo, sin embargo esta tendencia no alcanza a

revertir los beneficios observados con esta modalidad de tratamiento en los resultados finales.

Este trabajo aporta evidencia a favor de iniciar el tratamiento en forma precoz en los pacientes coinfectados. Si bien quedan expuestos en el estudio ciertos conflictos de interés de los autores en relación a su relación con industrias farmacéuticas, no hay razón para pensar que tenga una incidencia en los resultados obtenidos.

Blanc F-X, Sok T, Laureillard D, et al. Earlier versus Later Start of Antiretroviral Therapy in HIV-Infected Adults with Tuberculosis. N Engl J Med 2011;365:1471-81.



Análisis racional - De la literatura a la práctica cotidiana

Coordinación: Dr. Sebastian García Zamora

¿Tiene este paciente un taponamiento cardíaco?

Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, Choudhry NK. Does This Patient With a Pericardial Effusion Have Cardiac Tamponade? JAMA. 2007 Apr 25;297(16):1810-8.

El taponamiento cardíaco ocurre cuando se acumula líquido en el espacio pericárdico, de modo tal que compromete la eyección de sangre por los ventrículos. Esto suele ocurrir, bien por una marcada acumulación de líquido en este espacio, o bien porque cantidades menores se acumulan rápidamente.

El método de referencia (*gold standar*) para el diagnóstico de taponamiento cardíaco requiere la medición simultánea de las presiones intrapericárdicas e intracardíacas. Las presiones intrapericárdicas, en la aurícula derecha, la presión diastólica de la arteria pulmonar y la presión capilar pulmonar de enclavamiento Wedge se encuentran todas elevadas e igualadas en el taponamiento. En ausencia de otra patología concomitante, la pericardiocentesis normaliza las presiones, mejorando el gasto cardíaco, lo que confirma el diagnóstico.

El ecocardiograma es el método no invasivo de elección para el diagnóstico de taponamiento. Se han descrito varios signos ecográficos de taponamiento: colapso sistólico de la aurícula derecha, colapso diastólico del ventrículo derecho, dilatación (plétora) de la vena cava inferior y exageración de los cambios respiratorios del flujo circulatorio a través de las válvulas tricúspide y mitral. La mera presencia de derrame pericárdico no es diagnóstico de taponamiento pericárdico.

Como el proceso fisiopatológico del taponamiento es un "continuo" de cambios hemodinámicos, los cambios ecocardiográficos pueden corresponder primero a la igualación de las presiones con la cavidad ventricular derecha, y luego con la izquierda. Alcanzado este umbral, el gasto cardíaco cae y la circulación es mantenida a través de un incremento en la frecuencia

cardíaca, la contractilidad miocárdica y una vasoconstricción periférica. Debido a la capacitancia o *compliance* pericárdica, importantes cantidades de líquido pueden acumularse lentamente antes de que se produzcan cambios hemodinámicos clínicamente significativo, aunque cuando la velocidad de acumulación de líquidos es rápida, sobrepasando la capacidad de distensión pericárdica, la presión dentro de esta cámara aumenta rápidamente provocando la caída del gasto cardíaco.

Las etiologías posibles responsables de un taponamiento pericárdico son variadas. Por otro lado, existen escasos datos sobre la prevalencia real de este cuadro y la mayoría de los trabajos han analizado en realidad las etiologías de los derrames pericárdicos masivos, sin discriminar si padecían o no un taponamiento. De acuerdo a la serie más extensa publicada, un trabajo español que reunió 322 pacientes, la causa más frecuente de derrame pericárdico moderado a severo fue la idiopática (20%), seguida por la iatrogénica (16%), neoplasias (13%), derrame pericárdico crónico idiopático (9%), infarto agudo de miocardio (8%), insuficiencia renal en estadio terminal (6%), insuficiencia cardíaca (5%), colagenopatías (5%) y tuberculosis u otras infecciones bacterianas (4%). Asimismo, los derrames pericárdicos frecuentemente obedecen a patologías cardíacas subyacentes: pueden observarse en el 14% de los pacientes con insuficiencia cardíaca, 21% de los pacientes con valvulopatías y un 15% de los pacientes con infarto de miocardio. También son muy frecuentes los derrames luego de las cirugías cardíacas, aunque excepcionalmente son masivos o causan taponamiento en este contexto.

Fuera del escenario de la urgencia, el taponamiento pericárdico no es un diagnóstico habitualmente considerado, salvo que presente una causa predisponente con signos o síntomas sugestivos. Esto explica, al menos parcialmente, el hecho de que exista escasa evidencia respecto del valor del examen físico para el diagnóstico de taponamiento pericárdico. Los autores de la presente revisión reunieron tan solo 8 trabajos con un total de 350 pacientes; resulta evidente

por tanto, que los datos obtenidos deben ser analizados cuidadosamente.

Los síntomas "clásicos" de taponamiento pericárdico incluyen disnea, dolor torácico y sensación de plenitud. Menos frecuentemente, puede existir disfgia por compresión esofágica, náuseas o dolor abdominal debido a congestión hepática o visceral, y síntomas no específicos como letargia, fiebre, tos, fatiga, debilidad, anorexia y palpitaciones. En los trabajos analizados solamente la disnea resultó en un dato orientador; se calculó para ella una sensibilidad (1) del 87-88%; la fiebre, el dolor torácico y la tos tuvieron una sensibilidad del 25%, 20% y de 7% a 10%, respectivamente. Otros síntomas no fueron analizados, o presentaron un valor menor al 5%. Debe remarcar que al no ser un diagnóstico habitualmente considerado, es frecuente que los pacientes se encuentren en estado crítico, incluso en shock cardiogénico, y no pueda realizarse una anamnesis adecuada debiendo ser el examen físico la herramienta fundamental para sospechar el diagnóstico.

En el año 1.935, el cirujano cardíaco Claude Schaeffer Beck describió la tríada de signos clínicos caracterizada por hipotensión, aumento de la presión venosa yugular y ruidos cardíacos hipofonéticos (*small quite heart*). Esta tríada fue observada inicialmente en pacientes con taponamiento agudo debido a hemorragia intrapericárdica, consecuencia de traumatismos o ruptura aórtica o miocárdica. Este tipo de taponamientos "quirúrgicos" son generalmente distintos de los vistos en pacientes con patologías médicas, donde habitualmente el derrame se desarrolla de forma lenta y por tanto dichos componentes de la tríada de Beck pueden estar ausentes. La presencia de fiebre suele orientar hacia una causa infecciosa, aunque también es frecuente en el caso de colagenopatías.

El pulso paradójico fue descrito inicialmente por Adolf Kussmaul en 1.873 como una disminución palpable del pulso radial durante la inspiración, en pacientes con taponamiento cardíaco. Este hallazgo no es paradójico en absoluto sino que, por el contrario, constituye una exageración del proceso fisiológico. En condiciones normales, durante la inspiración se produce un aumento del retorno venoso lo que incrementa el llenado del ventrículo derecho generando un abombamiento del septum hacia la izquierda, con la consecuente disminución del llenado del ventrículo izquierdo; en la espiración ocurre la situación opuesta. Este fenómeno es conocido como interdependencia ventricular. En casos de taponamiento, estos fenómenos se incrementan debido a la mayor presión que genera el líquido pericárdico sobre las cavidades cardíacas.

El pulso paradójico puede ser detectado mediante palpación de la arteria radial, percibiendo la disminución de la intensidad de los latidos durante la inspiración profunda; sin embargo habitualmente la maniobra se lleva a cabo con un tensiómetro. Se insufla el mismo por encima de la presión arterial sistólica, y luego comienza a desinflarse lentamente manteniendo una respiración normal: inicialmente, los primeros ruidos de Korotkoff se perciben de forma intermitente y respirofásicos, auscultándose durante la espiración y siendo inaudibles durante la inspiración. Al desinflar aún más el manguito los ruidos de se volverán

audibles a lo largo de todo el ciclo respiratorio. Se registra, pues, la presión a la que se auscultan los ruidos durante la espiración, y a qué nivel los mismos se vuelven audibles permanentemente.

Los textos clásicos plantean que una diferencia en estos valores mayor a 10 mmHg se considerará como "pulso paradójico", sin embargo algunos expertos han planteado que el valor absoluto debería en realidad interpretarse como porcentaje de la presión de pulso o de la presión sistólica espiratoria. Un único trabajo que reunió 65 pacientes obtuvo datos suficientes para calcular el likelihood ratio (LR) del pulso paradójico: de acuerdo a este, la sensibilidad del signo fue del 98%, con una especificidad que varió entre el 70% y 83%, según el punto de corte elegido; al emplear como punto de corte 12 mmHg la maniobra tuvo un LR +5,9 (IC95% 2,4-14), y un LR -0,03 (IC95% 0-0,21). Con un punto de corte de 10 mmHg, esta tuvo un LR +3,3 y un LR- 0,03 (debido a la disminución de la especificidad).

Debe tenerse presente que hay situaciones que pueden enmascarar la presencia de pulso paradójico, como la hipotensión, adherencias pericárdicas, insuficiencia aórtica e hipertrofia ventricular derecha. Por otro lado hay situaciones que pueden simular la presencia de un pulso paradójico, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, crisis asmática, insuficiencia cardíaca, estenosis mitral, tromboembolismo pulmonar masivo, shock hipovolémico, obesidad y ascitis a tensión. Carecemos de datos respecto al grado en que estas condiciones afectan el valor del examen físico.

Un hallazgo de gran valor es el aumento de la presión venosa yugular. Cuando existe una pericarditis constrictiva sobreagregada, esta aumenta aún más con la inspiración, denominándose signo de Kussmaul. La sensibilidad de estos hallazgos puede verse afectada claramente por el hábito constitucional del paciente. Otros signos clásicos son la auscultación de ruidos cardíacos hipofonéticos y la presencia de frotos pericárdicos. Si bien se ha descrito que estos últimos solo se encontrarían en pericarditis o derrames pequeños, un estudio demostró que podían auscultarse frotos aun en derrames pericárdicos masivos, con lo cual este hallazgo semiológico no sería de utilidad para predecir la cuantía del derrame.

Respecto al valor de algunos hallazgos en distintas series, la taquicardia, la elevación del pulso venoso yugular y el pulso paradójico tuvieron una sensibilidad del 76% al 82%. La hipotensión y la disminución de los ruidos cardíacos fueron muy poco sensibles, 26% y 28% respectivamente. También se observó que algunos pacientes con derrames cuantiosos se encontraban hipertensos, principalmente quienes eran hipertensos previamente, por lo que la hipotensión tampoco resulta en un parámetro de valor. Merece destacarse asimismo, que en un pequeño trabajo, la taquipnea tuvo una sensibilidad del 80%.

En cuanto a los exámenes complementarios, los hallazgos sugestivos de taponamiento descritos en el electrocardiograma son complejos QRS de bajo voltaje, cambios en las ondas P, QRS y ST-T de unos latidos a otros (resultado de las oscilaciones cardíacas debido al derrame), arritmias supraventriculares y, de existir inflamación pericárdica, supradesnivel del segmento ST e infradesnivel del segmento PR. Los trabajos fallaron en demostrar la utilidad de estos hallazgos: la

sensibilidad promedio de la visualización de complejos QRS de bajo voltaje fue de 42% (IC95% 32%-53%) y el resto de los patrones tuvieron una sensibilidad menor al 50%. Es probable que algunos de estos hallazgos sean específicos aunque la especificidad no ha sido informada por los trabajos revisados. Por el contrario, la cardiomegalia en la radiografía de torax demostró ser de utilidad con una sensibilidad total de 89% (IC95% 73%-100) aunque, lamentablemente, tampoco disponemos de la especificidad de este signo.

Puntos importantes

- De acuerdo a los trabajos disponibles la disnea, taquicardia, elevación de la presión del pulso yugular, el pulso paradójico y la cardiomegalia radiológica tuvieron una sensibilidad mayor al 70%. El resto de los hallazgos clásicamente descritos tuvieron una sensibilidad notablemente baja, menor al 50%.
- Basado en un único estudio, el pulso paradójico tuvo una sensibilidad tan alta como del 98%
- Esta maniobra tuvo un LR+ 5,9 y un LR- 0,03 cuando se utilizó como punto de corte 12 mmHg, por lo cual se sugiere el empleo de este.
- El grado de amplitud del pulso paradójico podría orientarnos respecto a la magnitud de derrame pericárdico.
- Con los datos disponibles al momento, el mayor valor del examen físico sería la evaluación de los pacientes con derrame pericárdico conocido, a los fines de definir una conducta urgente o más expectante.

Comentario

El taponamiento cardíaco ocurre cuando la presión de los fluidos dentro del pericardio excede la presión diastólica de llenado de las cámaras cardíacas (2,3). Esto produce una ingurgitación en las venas del cuello, lo cual constituye uno de los signos cardinales para la sospecha de este cuadro (4). La compresión externa de las cámaras cardíacas origina que el aumento de una de ellas sólo pueda conseguirse mediante la compresión de otra; así, durante la inspiración aumenta el llenado del ventrículo derecho, lo que ocasiona el desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda y atrás, colapsando el ventrículo homónimo (2-5). Esto explica la presencia del pulso paradójico, y conduce a la hipotensión, los cuales completan los elementos que hacen sospechar un taponamiento. Respecto a la hipotensión debe recordarse que esta puede ser "relativa" en sujetos previamente hipertensos, con lo cual su ausencia no invalida la sospecha diagnóstica. Sin embargo, independientemente de las cifras tensionales, y de no mediar intervención alguna, este cuadro producirá un paulatino deterioro hemodinámico, el cual puede conducir al shock cardiogénico.

El pulso paradójico se ha descrito como el signo más sensible de taponamiento (98%); así, el mismo se encuentra ausente en apenas un 2% de los casos (6). Se ha postulado que esto ocurriría en presencia de

alguna de cinco causas: a) defectos en el tabique interauricular, b) disfunción ventricular izquierda severa (especialmente en casos de pericarditis urémica severa), c) taponamiento regional (taponamiento que afecta solo una o dos cámaras cardíacas, una posible complicación de la cirugía cardíaca), d) hipotensión severa, e) insuficiencia aórtica. Esta última eventualidad debe tenerse muy en cuenta ya que pacientes con disección aórtica proximal (tipo A) y hemopericardio habitualmente carecen de pulso paradójico, a pesar de presentar un taponamiento significativo.

Si bien la detección del pulso paradójico puede realizarse mediante palpación, se plantea que debería existir una diferencia de 15-20 mmHg para que pueda percibirse de esta forma. Por tanto resulta más conveniente explorar el signo mediante el empleo del tensiómetro (6).

Pese a ser muy sensible, el pulso paradójico no es patognomónico de taponamiento cardíaco. Este signo es frecuente en las crisis asmáticas; de hecho un pulso paradójico mayor a 20 mmHg es un excelente predictor de crisis severa (LR+ de 8,2); sin embargo, carece de sensibilidad suficiente, lo cual limita su aplicabilidad. Otras patologías en las cuales se ha descrito la presencia de pulso paradójico, aunque como manifestación poco frecuente, son la pericarditis constrictiva, infarto de ventrículo derecho, tromboembolismo pulmonar y *pectum excavatum* severo.

El ecocardiograma es un método con amplia accesibilidad hoy en día (7), lo que simplifica en muchos casos el diagnóstico de este cuadro. Sin embargo, ante la sospecha del mismo, y de no contarse con un método de imágenes de modo rápido, la pericardiocentesis es mandataria, tanto como confirmación diagnóstica sino principalmente como medida terapéutica (8). De esto se desprende que, por más precisos que sean los métodos complementarios actualmente, jamás podrán desplazar el rol de un adecuado examen físico.

Referencia

- 1) 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
- 2) Sagristà-Sauleda J, Mercé AS, Soler-Soler J. Diagnosis and management of pericardial effusion. *World J Cardiol.* 2011 May 26;3(5):135-43.
- 3) Sagristà Saulea J. Diagnosis and therapeutic management of patients with cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 195-205.
- 4) Reddy PS, Curtiss EI, O'Toole JD, Shaver JA. Cardiac tamponade: hemodynamic observations in man. *Circulation.* 1978 Aug;58(2):265-72.
- 5) Saito Y, Donohue A, Attai S, Vahdat A, Brar R, Handapangoda I, Chandraratna PA. The syndrome of cardiac tamponade with "small" pericardial effusion. *Echocardiography.* 2008 Mar;25(3):321-7.
- 6) McGee, S. Evidence-Based Physical Diagnosis. 2ª Edición. Editorial Elsevier.
- 7) Fowler NO. Cardiac tamponade. A clinical or an echocardiographic diagnosis? *Circulation.* 1993 May;87(5):1738-41.
- 8) Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003 Aug 14;349(7):684-90.