

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 16

AUTORES

*Pedro Esteban Cedeño Arcentales
José Daniel Andrade Llerena
Mishelle Estefania Quinteros Molina
Carla Daniela Alvarado Quimís
Estuardo Miguel Gallegos Caldas
Angélica Thaís Guamán Barrezueta
Carlos Jair Camargo Alvarado
Luzdari Patricia Torres Palacios
Jahaira Elizabeth Sanchez Canga
Jhon Roosevelt Verá Tarira
Denisse Patricia Llerena Ripalda*



**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 16**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 16**

John Alexis Martillo Villamar

Jaime Andrés Neira Verduga, Maria de Fatima Neira Verduga

James Abraham Morán López, Melany Nicole Mosquera
Almeida

Abraham Oswaldo Cedeño Álava

Juan José Aviles Villavicencio

Abel Mesias Bastidas Caiza, Mayra Jacqueline Zabala Chico

David Elias Canales Taylor

Erika Adriana Madrid Peralta

Carlos Alberto Gaibor Tomalá, Mariam Maholy Macias
Montoya

José Luis Rodríguez Jiménez, Vanessa del Pilar Tuza Bazurto

Gabriela Rosa Rodriguez Plaza

Estuardo Miguel Gallegos Caldas, Angélica Thaís Guamán
Barrezueta

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-660-04-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-04-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Abril 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	7
Hipertensión Arterial	8
Pedro Esteban Cedeño Arcentales	8
José Daniel Andrade Llerena	8
Cirrosis Hepática	26
Mishelle Estefania Quinteros Molina	26
Carla Daniela Alvarado Quimis	26
Síncope	52
Estuardo Miguel Gallegos Caldas	52
Angélica Thaís Guamán Barrezueta	52
Vasculitis Asociada a ANCA	70
Carlos Jair Camargo Alvarado	70
Luzdari Patricia Torres Palacios	70
Neurocisticercosis	91
Jahaira Elizabeth Sanchez Canga	91
Insuficiencia Cardíaca	107
Jhon Roosevelt Verá Tarira	107
Denisse Patricia Llerena Ripalda	107

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Hipertensión Arterial

Pedro Esteban Cedeño Arcentales

Médico Por la Universidad de Guayaquil

Médico General

José Daniel Andrade Llerena

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Libre Ejercicio de la Profesión

Resumen

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares y constituye un problema de salud pública a nivel global. Este artículo aborda el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la HTA en el ámbito de la medicina interna, con base en las normas de Vancouver del 2019 y estudios más recientes. Se discuten los enfoques actuales y las nuevas perspectivas en el manejo de la HTA.

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una condición médica caracterizada por un aumento sostenido de la presión arterial (PA) por encima de los límites establecidos (1). Se estima que más de mil millones de personas en todo el mundo padecen de HTA (2). La HTA es un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares como enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica (3).

El manejo de la HTA en medicina interna es un reto importante, ya que su abordaje adecuado implica la identificación, el tratamiento y el seguimiento a largo

plazo (4). La presente revisión discute los enfoques actuales y las nuevas perspectivas en el manejo de la HTA en medicina interna, siguiendo las normas en Vancouver del 2019 y estudios más recientes.

Diagnóstico de la Hipertensión Arterial

El diagnóstico de HTA se basa en la medición de la PA en múltiples visitas y en diferentes condiciones, utilizando un esfigmomanómetro correctamente calibrado y un manguito adecuado para el tamaño del brazo del paciente (5). La HTA se clasifica en función de la PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD) en tres categorías: HTA grado 1 (PAS 130-139 mmHg o PAD 80-89 mmHg), HTA grado 2 (PAS 140-159 mmHg o PAD 90-99 mmHg) y HTA grado 3 (PAS $\geq$ 160 mmHg o PAD $\geq$ 100 mmHg) (6).

Se recomienda el uso de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) y la automedición de la presión arterial (AMPA) para confirmar el diagnóstico, especialmente en casos de "hipertensión de bata blanca" y "hipertensión enmascarada" (7).

Tratamiento de la Hipertensión Arterial

El tratamiento de la HTA se basa en dos pilares: cambios en el estilo de vida y farmacoterapia. Los cambios en el estilo de vida incluyen la reducción del consumo de sodio, el aumento en la ingesta de potasio, una dieta rica en frutas y verduras, la reducción del consumo de alcohol, el abandono del tabaco, la práctica regular de ejercicio físico y el control del peso corporal (8).

La farmacoterapia de la HTA se basa en la utilización de fármacos antihipertensivos que actúan sobre diferentes mecanismos fisiopatológicos, como diuréticos, inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA, ARA-II), betabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio y otros agentes como antagonistas alfa, vasodilatadores directos y bloqueadores de la aldosterona (9).

La elección del tratamiento farmacológico debe ser individualizada, teniendo en cuenta factores como la edad, el sexo, la presencia de comorbilidades y el riesgo cardiovascular global del paciente (10). Se recomienda iniciar con monoterapia en casos de HTA grado 1 y terapia combinada en casos de HTA grado 2 o 3,

ajustando la dosis y el número de fármacos en función de la respuesta al tratamiento y la tolerabilidad (11).

El objetivo del tratamiento de la HTA es alcanzar y mantener una PA óptima, generalmente <130/80 mmHg en la mayoría de los pacientes y <140/90 mmHg en pacientes de edad avanzada (≥ 65 años) sin comorbilidades significativas (12). La adherencia al tratamiento y la comunicación efectiva entre el médico y el paciente son factores clave para lograr un control adecuado de la PA (13).

Tabla 1. Farmacología empleada en el manejo de la Hipertensión de acuerdo a las directrices de la OMS

Clase de Fármaco	Nombre Genérico	Ejemplos Comerciales	Mecanismo de Acción	Indicaciones	Contraindicaciones
Inhibidores de la ECA	Enalapril, Lisinopril	Renitec, Zestril	Inhiben la enzima convertidora de	Hipertensión, Insuficiencia cardíaca	Embarazo, hipersensibilidad

			angioten sina (ECA) que conviert e la angioten sina I en angioten sina II, reducien do la resistenc ia vascular periféric a y la producci ón de aldoster ona		
Bloquea dores de los	Losartan ,	Cozaar, Diovan	Bloquea n los receptor	Hiperten sión, Insuficie	Embara zo,

receptor es de angioten sina II (ARA II)	Valsarta n		es de angioten sina II, reducien do la resistenc ia vascular periféric a y la producci ón de aldoster ona	ncia cardíaca	hipersen sibilidad
Diurétic os	Hidrocl orotiazida, Furosem ida	Esidrex, Lasix	Aument an la excreció n de agua y sodio, reducien do el volumen de	Hiperten sión, Edema	Hipopot asemia, hiponatr emia, insuficie ncia renal

			sangre y la resistencia vascular periférica		
Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)	Amlodipino, Nifedipino	Norvasc, Adalat	Bloquean los canales de calcio en las células musculares lisas, reduciendo la resistencia vascular periférica	Hipertensión, Angina de pecho	Insuficiencia cardíaca, hipersensibilidad

Beta-bloqueantes	Metoprolol, Atenolol	Lopressor, Tenormin	Bloquean los receptores beta-adrenérgicos, reduciendo la frecuencia cardíaca y la contractilidad cardíaca, disminuyendo así la producción de renina	Hipertensión, Angina de pecho	Asma, insuficiencia cardíaca
------------------	----------------------	---------------------	---	-------------------------------	------------------------------

Es importante tener en cuenta que estas son solo algunas de las clases de fármacos antihipertensivos y que el

tratamiento debe ser individualizado para cada paciente en función de su estado de salud general, edad, sexo, raza y otros factores.

Seguimiento de la Hipertensión Arterial

El seguimiento de los pacientes con HTA es fundamental para evaluar la respuesta al tratamiento, detectar posibles efectos adversos y ajustar el manejo en función de la evolución clínica y las necesidades del paciente (14). La frecuencia del seguimiento depende del grado de HTA, el riesgo cardiovascular global y la presencia de comorbilidades, siendo más frecuente en los primeros meses del tratamiento y luego ajustándose según el control de la PA (15).

El uso de tecnologías digitales, como aplicaciones móviles y dispositivos de telemedicina, puede facilitar el seguimiento y mejorar la adherencia al tratamiento en pacientes con HTA (16).

Nuevas Perspectivas en el Manejo de la Hipertensión Arterial

Investigaciones recientes han llevado al desarrollo de nuevas estrategias y terapias en el manejo de la HTA, como la modulación de los mecanismos neurogénicos de la HTA mediante la estimulación del barorreflejo y la denervación renal (17). También se están explorando nuevos agentes farmacológicos que actúan sobre dianas moleculares específicas, como la vasopeptidasa y la amina oxidasa de cobre dependiente (18).

La medicina de precisión y la identificación de biomarcadores genéticos y proteómicos asociados con la HTA y la respuesta al tratamiento podrían permitir en el futuro un enfoque más personalizado y efectivo en el manejo de la HTA (19).

Tabla 2. Protocolo de manejo de la hipertensión en pacientes hospitalizados:

Objetivo	Controlar la presión arterial para prevenir complicaciones como el accidente
-----------------	---

	cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca y el infarto de miocardio.
Evaluación inicial	- Medir la presión arterial al ingreso y registrarla en la historia clínica. - Realizar una evaluación clínica completa, incluyendo antecedentes médicos, medicamentos actuales, alergias y examen físico. - Evaluar el riesgo cardiovascular global del paciente.
Tratamiento	- Iniciar tratamiento farmacológico si la presión arterial sistólica es mayor o igual a 140 mmHg o la presión arterial diastólica es mayor o igual a 90 mmHg. - Se deben administrar los fármacos por vía oral o por vía intravenosa según la gravedad de la hipertensión. - La elección del fármaco dependerá del estado

	clínico del paciente, sus antecedentes médicos, y las contraindicaciones.
Monitorización	- Medir la presión arterial cada 4-6 horas hasta que se logre un control adecuado. - Si la presión arterial se estabiliza, se pueden aumentar los intervalos de medición a cada 8 horas. - Realizar exámenes de laboratorio periódicamente para evaluar la función renal y electrolitos.
Alta hospitalaria	- Proporcionar al paciente educación sobre el manejo de la hipertensión, incluyendo la importancia de la adherencia al tratamiento, la dieta y el ejercicio. - Proporcionar al paciente una prescripción de medicamentos y explicar la importancia de tomarlos según lo indicado. - Programar una cita de seguimiento con un

	médico especialista para controlar la presión arterial y ajustar el tratamiento según sea necesario. - Fomentar la realización de cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo cardiovascular global.
--	--

Es importante tener en cuenta que este protocolo es solo una guía general y que el manejo de la hipertensión debe ser individualizado para cada paciente. Los médicos internistas y especialistas deben trabajar juntos para proporcionar un cuidado óptimo y personalizado a cada paciente.

Conclusión

El manejo de la hipertensión arterial en medicina interna requiere un enfoque integrado y actualizado que incluya diagnóstico, tratamiento y seguimiento. La individualización del tratamiento y la comunicación efectiva con el paciente son fundamentales para lograr un control adecuado de la PA y reducir el riesgo cardiovascular asociado. La investigación en nuevas

terapias y enfoques de medicina de precisión promete mejorar aún más el manejo de la HTA en el futuro.

Bibliografía

1. Whelton, Paul K et al. “2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.” *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979) vol. 71,6 (2018): e13-e115. doi:10.1161/HYP.0000000000000065
2. Jones, Nicholas R et al. “Diagnosis and management of hypertension in adults: NICE guideline update 2019.” *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners* vol. 70,691 90-91. 30 Jan. 2020, doi:10.3399/bjgp20X708053
3. Ozemek, Cemal et al. “The role of diet for prevention and management of hypertension.” *Current opinion in cardiology* vol. 33,4 (2018): 388-393. doi:10.1097/HCO.0000000000000532
4. Muntner, Paul et al. “Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement From the American Heart

- Association.” *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979) vol. 73,5 (2019): e35-e66. doi:10.1161/HYP.0000000000000087
5. Mills, Katherine T et al. “The global epidemiology of hypertension.” *Nature reviews. Nephrology* vol. 16,4 (2020): 223-237. doi:10.1038/s41581-019-0244-2
 6. Yano, Yuichiro. “Blood Pressure in Young Adults and Cardiovascular Disease Later in Life.” *American journal of hypertension* vol. 34,3 (2021): 250-257. doi:10.1093/ajh/hpab005
 7. Carey, Robert M y Paul K. Whelton. "Nuevas arrugas en el manejo de la hipertensión 2022". *Opinión actual en cardiología* vol. 37,4 (2022): 317-325. doi:10.1097/HCO.0000000000000980
 8. Sharma, Kartavya et al. “CE: Hypertensive Emergencies: A Review.” *The American journal of nursing* vol. 121,10 (2021): 24-35. doi:10.1097/01.NAJ.0000794104.21262.86
 9. Flack, John M, and Bemí Adekola. “Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines.” *Trends in cardiovascular medicine* vol. 30,3 (2020): 160-164. doi:10.1016/j.tcm.2019.05.003
 10. Verma, Narsingh et al. “Non-pharmacological management of hypertension.” *Journal of clinical hypertension* (Greenwich, Conn.) vol. 23,7 (2021): 1275-1283. doi:10.1111/jch.14236
 11. Al-Makki, Akram et al. “Hypertension Pharmacological Treatment in Adults: A World Health Organization Guideline Executive Summary.” *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979) vol.

- 79,1 (2022): 293-301.
doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18192
12. Stanistreet, Bryan et al. "An Evidence-Based Review of Elevated Blood Pressure for the Inpatient." *The American journal of medicine* vol. 133,2 (2020): 165-169.
doi:10.1016/j.amjmed.2019.10.004
13. Arbe, Guillermo et al. "Diagnostic and therapeutic approach to the hypertensive crisis." "Aproximación diagnóstica y terapéutica de las crisis hipertensivas." *Medicina clinica* vol. 150,8 (2018): 317-322. doi:10.1016/j.medcli.2017.09.027
14. Jordan, Jens et al. "Arterial Hypertension." *Deutsches Arzteblatt international* vol. 115,33-34 (2018): 557-568.
doi:10.3238/arztebl.2018.0557
15. Brouwers, Sofie et al. "Arterial hypertension." *Lancet (London, England)* vol. 398,10296 (2021): 249-261.
doi:10.1016/S0140-6736(21)00221-X
16. Fasce, Eduardo, and Luis H Zárate. "Nuevas perspectivas en el manejo de la hipertensión" [New perspectives in the management of arterial hypertension]. *Revista medica de Chile* vol. 149,1 (2021): 88-97.
doi:10.4067/S0034-98872021000100088
17. Hermida, Ramón C et al. "New perspectives on the definition, diagnosis, and treatment of true arterial hypertension." *Expert opinion on pharmacotherapy* vol. 21,10 (2020): 1167-1178. doi:10.1080/14656566.2020.1746274

18. Schultz, Bob G et al. “Cost-Effectiveness Analysis of a Pharmacist-Led Medication Therapy Management Program: Hypertension Management.” *Value in health : the journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research* vol. 24,4 (2021): 522-529. doi:10.1016/j.jval.2020.10.008

Cirrosis Hepática

Mishelle Estefania Quinteros Molina

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico

Carla Daniela Alvarado Quimis

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico

Introducción

La Cirrosis Hepática (CH) constituye un daño crónico y progresivo del hígado. Causada por diferentes agentes etiológicos, histológicamente se caracteriza por la distorsión y substitución de la arquitectura hepática por nódulos de tejido anormalmente organizados separados por septos fibrosos. Los nódulos son resultado de la hiperplasia regenerativa y son funcionalmente menos eficaces que el parénquima hepático normal.

Es una enfermedad heterogénea y dinámica en la que se pueden distinguir diferentes estadios, cada uno de los cuales presenta características histológicas, clínicas hemodinámicas y pronósticas propias.

La hipertensión portal es el evento fisiopatológico clave en la historia natural ya que es el responsable por las principales descompensaciones hepáticas.

La carga de la enfermedad abarca tanto aspectos epidemiológicos como económicos, afectando a todos los sistemas de salud.

Etiopatogenia y epidemiología

La CH representa un importante problema de salud pública, no solo por la carga clínica, prevalencia, incidencia, impacto en la calidad de vida como consecuencia de su morbilidad, sino también, por el impacto económico (costos médicos directos, indirectos y gastos generales) que produce en los diferentes sistemas de salud. (1)

Las principales hepatopatías crónicas están representadas por las hepatitis virales crónicas B y C, la enfermedad hepática alcohólica, la enfermedad hepática grasa no alcohólica, hepatitis medicamentosas, enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune), colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria – las relacionadas a enfermedades metabólicas – hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de alfa 1 anti tripsina – enfermedades vasculares – Budd Chiari – cada una con prevalencias e incidencias variables de acuerdo con la zona geográfica respectiva.(2)

Datos epidemiológicos norteamericanos y europeos mostraron que, en las últimas décadas, la cirrosis ha aumentado significativamente. Las etiologías más

comunes son: hepatitis crónica por el virus B (VHB), por el virus C (VHC), enfermedad hepática grasa no alcohólica y el alcohol. (3,4)

Datos de América Latina indican que el sistema de salud brasileño entre 2001 y 2010 colocó a la CH en la octava posición en el ranking de mortalidad con una tasa de 3,34%. (5)

Por otro lado, un estudio mexicano, estimó que, en 2050, su sistema de salud registrará cerca de 2 millones de casos de CH por año, los autores también enfatizaron que la enfermedad hepática alcohólica continuará siendo la principal etiología seguida de la enfermedad hepática grasa no alcohólica. (6)

Un análisis sistemático sobre la carga Mundial de la Enfermedad, apuntó que durante los años 1990-2013, las tasas de mortalidad aumentaron en 45%, con variaciones importantes entre los diferentes agentes etiológicos: CH por VHC en 67.3%, por VHB en 35,6% y cirrosis alcohólica en 31,2%. (7)

Mientras que un estudio europeo de base poblacional usando datos de la Organización Mundial de la Salud y 260 estudios epidemiológicos previos, presentó cifras

importantes: la CH es responsable por aproximadamente 170,000 muertes/ año en Europa, con variaciones importantes entre los países, dependiendo de los factores de riesgo. (4)

Fisiopatología

La fibrosis hepática representa una respuesta cicatrizal reversible a la agresión crónica del hígado, su progresión hacia la cirrosis envuelve la participación de varios mecanismos fisiopatológicos como: inflamación, activación de células estrelladas, fibrogénesis, angiogénesis y mecanismos protrombóticos. (8,9)

La agresión crónica y continua sobre el hígado activa y estimula a las células estrelladas hepáticas (HCSs – hepatic stellated cells) produciendo un desequilibrio entre la síntesis y degradación de la matriz extracelular. (8)

Las HCSs son células no parenquimatosas en estado quiescente que residen en el espacio de Disse, representan entre el 5% - 8% del total de células hepáticas. (10)

En situaciones fisiológicas la matriz extracelular está compuesta por colágeno fibrilar tipo I y III y por colágeno miofibrilar tipo IV, la activación de HCSs inhiben la degradación de la matriz al inhibir las enzimas que la degradan (metaloproteinasas dependientes de zinc) conduciendo a una distorsión de la arquitectura hepática normal caracterizada por la presencia de septos fibrosos y nódulos de regeneración. (11) (Grafico 1)

Los cambios estructurales llevan a la formación de micro fistulas vasculares que conectan las estructuras aferentes (vena porta y arteria hepática) y eferentes (venas hepáticas del lobulillo). Los shunts intrahepáticos resultado de la angiogénesis subyacente producen una hipoperfusión tisular que acentúa los cortocircuitos portosistémicos contribuyendo de esta forma a la hipertensión portal y a la disfunción endotelial. (12,13)

Estas alteraciones en la microcirculación hepática ocasionan la pérdida de fenestraciones en la membrana basal subendotelial provocando así la pérdida de su fenotipo y convirtiéndose en un proceso capilar denominado capilarización sinusoidal, esta nueva barrera dificulta aún más el intercambio de sustancias entre la

sangre sinusoidal y las células parenquimatosas acentuando la hipoperfusión tisular. (8)

La inhibición de la sintasa endotelial de óxido nítrico con el consecuente déficit en la producción de óxido nítrico (principal vasodilatador) la estimulación adrenérgica, un aumento en la producción de vasoconstrictores (principalmente tromboxano A₂), la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, endotelinas y hormona antidiurética caracterizan a la disfunción endotelial. (14)

Las alteraciones estructurales y funcionales incrementan la resistencia hepática al flujo sanguíneo portal (aumento del tono vascular hepático). Los cambios hemodinámicos intrahepáticos determinan cambios adaptativos a nivel esplácnico (vasodilatación esplácnica) acentuando el gradiente hemodinámico entre la vena porta y la vena cava inferior por encima de 5 mmHg, proceso denominado hipertensión portal (HTP) – evento fisiopatológico clave en la historia natural de la cirrosis y responsable por las complicaciones ulteriores. (8,15)

El gradiente hemodinámico determina la clasificación de la HTP en función de su severidad: HTP leve o subclínica entre 6 y 9 mmHg, clínicamente significativa entre 10 y 12 mmHg y grave >12 mmHg. (16)

A medida que la fibrosis progresa, la HTP se mantiene y agrava en función del aumento del flujo portal secundario a la vasodilatación esplácnica, instaurando un sistema hiperdinámico caracterizado por una reducción de la resistencia vascular periférica, la presión arterial y un aumento del volumen plasmático e índice cardíaco. (9)

La vasodilatación sistémica causa alteraciones en la ventilación/perfusión pulmonar, llevando a hipoxemia arterial, vasoconstricción y disfunción endotelial pulmonar, conduciendo al desarrollo de síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar. (8)

La formación de várices gástricas y esofágicas es provocada por: factores anatómicos, aumento de la presión portal y el flujo sanguíneo colateral secundario a la angiogénesis dependiente del factor de crecimiento endotelial vascular, por otro lado, la dilatación de los

vasos de la mucosa gástrica conduce a la gastropatía hipertensiva portal. (8)

Las alteraciones antes descritas instauran un proceso inflamatorio sistémico progresivo que se origina en el intestino por medio de la translocación de bacterias o de sus productos – Patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP: pathogen associated molecular patterns), del mismo modo la inflamación hepática contribuye a este proceso inflamatorio a través de patrones moleculares asociados al daño (DAMP: damage-associated molecular pattern), de esta forma la inflamación participa en el daño y disfunción orgánica multisistémica. (17)

Historia Natural

La historia natural de la cirrosis puede ser dividida en dos fases: a) asintomática, preclínica o compensada y b) sintomática o descompensada. Se estima que aproximadamente el 50% de los pacientes son diagnosticados en la fase compensada pudiendo permanecer asintomáticos por algunos años, en esta fase la sobrevida es de aproximadamente de 10-12 años y la

mortalidad se encuentra alrededor del 1%-3% al año. (18,19)

La descompensación de la cirrosis está marcada por el desarrollo de complicaciones (ascitis, várices de esófago, gástricas, encefalopatía portosistémica, síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonar, carcinoma hepatocelular e infecciones) secundarias al déficit del parénquima hepático y a la HTP clínicamente significativa. En este escenario, la sobrevida estimada en 1 o 2 años es del 60% y 45% respectivamente. (19)

Un estudio retrospectivo, evaluó 527 pacientes a nivel ambulatorio y mostró que al diagnóstico la descompensación por ascitis se presentó en 34% de los pacientes, por encefalopatía portosistémica en 17%, carcinoma hepatocelular en 17%, peritonitis bacteriana espontánea en 13% y sangrado variceal en 7% de los pacientes. La sobrevida en 5 y 10 años fue 73% y 57% respectivamente. (20)

Otra forma de clasificar a la cirrosis fue propuesta por D'Amico G, basado en la heterogeneidad, dinamismo y correlación de las características morfológicas con las diferentes etapas clínicas y biológicas. (Grafico 2)

El estudio previo propuesto en el consenso de Baveno IV clasificó a la cirrosis en 1 fase compensada y 3 fases descompensadas cada una con características morfológicas, biológicas, clínicas y pronósticas diferentes. (18)

Sin embargo, un estudio de cohorte apuntó que el riesgo de muerte en 1 año era significativamente menor en pacientes con sangrado variceal comparado con pacientes con ascitis más sangrado, sugiriendo que la ascitis debería participar de la estratificación en la fase descompensada. (22)

De esta forma, la actual clasificación de la cirrosis es la siguiente:

Estadio I: ausencia de várices de esófago y de otras complicaciones relacionadas con la HTP, baja tasa de descompensación (transición para otros estados) y de mortalidad a los 5 años, 34,5% y 1,5% respectivamente. Valores aislados de rigidez hepática iguales o superiores a 20-25 Kpa, trombocitopenia y esplenomegalia o presencia de colaterales portosistémicas en un estudio Doppler caracterizan esta fase.

El objetivo terapéutico es eliminar el agente causal, la utilización de beta bloqueadores no selectivos (BBNS) como se ha demostrado en el estudio PREDESCI no están justificados. (16,21,23,24)

Estadio II: presencia de varices de esófago sin otras complicaciones relacionadas con la HTP. En esta fase la tasa mortalidad en 5 años sin el desarrollo de complicaciones o descompensaciones es del 10%, el desarrollo de sangrado variceal es del 8%, la presencia de cualquier evento que no sea sangrado es del 20% y el desarrollo de más de un evento o descompensación es del 4%.

El objetivo terapéutico en esta fase además de eliminar el agente etiológico es eliminar el riesgo de descompensación. El uso de BBNS está indicado en pacientes con várices de gran calibre, en várices de pequeño calibre con puntos rojos o en pacientes con várices de pequeño calibre con o sin puntos rojos en estadio Child-Turcotte-Pug – CTP – C. (21,24) (TABLA 2)

Durante la reunión de Baveno en el año 2015 se propuso denominar a los estados 1 y 2 como enfermedad hepática

crónica avanzada compensada con el objetivo de establecer un diagnóstico precoz al incorporar medidas no invasivas de rigidez hepática permitiendo identificar a pacientes con riesgo de desarrollar HTP clínicamente significativa, además se enfatizó en la premisa que la fibrosis avanzada y la cirrosis constituyen un espectro continuo de la enfermedad, por tanto, su distinción clínica es difícil. (25)

Estadio III: Pacientes con sangrado digestivo variceal como única descompensación hepática. La probabilidad de óbito en 5 años es 20%, otras complicaciones 45% y resangrado 19%. (21)

Estadio IV: Pacientes que han presentado una única descompensación hepática diferente al sangrado variceal. Ascitis en 18%, encefalopatía 7% e ictericia 1,5%. La mortalidad en 5 años es 25%. (21)

Estadio B: pacientes que han presentado una segunda descompensación hepática. La mortalidad a los 5 años es 88%. (21)

El objetivo en los estadios 3, 4 y 5 es prevenir el desarrollo de otras complicaciones, evitar la muerte o el

trasplante hepático, además de los tratamientos antes mencionados, tratar cada una de las descompensaciones a tornarse importante.

El Carcinoma hepatocelular (CHC) y la Insuficiencia Hepática Aguda sobre Crónica (ACLF) pueden aparecer en cualquier estadio de la enfermedad. En el estudio de D'Amico G, la mediana de sobrevida para pacientes que presentaron CHC en estadios compensados fue 15 meses (2 - 96 meses) y para estados descompensados 3 meses (1- 35 meses). (21)

Diagnóstico

Considerando que la fibrosis avanzada y la cirrosis constituyen un espectro continuo de la enfermedad, y que aproximadamente 50% de los pacientes son asintomáticos, el diagnóstico en estadios iniciales es hallado durante la investigación de alteraciones clínicas, laboratoriales, endoscópicas o durante estudios de imagen solicitados por otras sospechas diagnósticas o como parte de controles de rutina. (26)

Estudios realizados en los Estados Unidos señalaron que el diagnóstico de cirrosis en 10% y 17% de pacientes

asintomáticos fue consecuencia de pruebas hepáticas alteradas en estudios iniciales. (27,28)

Las alteraciones analíticas que sugieren la presencia de CH son: razón ALT/ AST (etiología diferente a la alcohólica) plaquetopenia, hipergamaglobulinemia (signo indirecto de inflamación sistémica), hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, tiempos prolongados (Actividad de Protrombina y RNI) – marcadores de función hepática. (8)

Exámenes de imagen como la Ecografía Abdominal son de utilidad en el estudio inicial de estos pacientes, es un examen no invasivo, ampliamente disponible, de bajo costo, exento de riesgos y con calidad diagnóstica cuando es realizado por médicos con la destreza suficiente.

Nos proporciona información sobre el tamaño, contornos y bordes hepáticos, ecogenicidad del parénquima, presencia de lesiones ocupativas de espacio, además de identificar alteraciones extrahepáticas secundarias a la HTP, permeabilidad, alteraciones o variantes anatómicas en las estructuras vasculares. (29)

Un método complementario en la evaluación de la HTP es la Endoscopia Digestiva Alta, permite identificar: várices esófago-gástricas, gastropatía de la hipertensión portal, asimismo permite estimar el riesgo de sangrado e intervenciones terapéuticas en casos seleccionados. (25,30,31)

El Gold estándar para el diagnóstico es el análisis histopatológico del tejido hepático obtenido por biopsia, además de proporcionarnos información del agente etiológico, posibilita graduar la actividad necro inflamatoria y la extensión de la fibrosis. No obstante, es un examen invasivo, con potenciales sesgos de muestra, variaciones inter e intra observador, sangrado, etc. (32-34)

Actualmente, disponemos de marcadores no invasivos que permiten estimar el grado de fibrosis hepática, entre las técnicas disponibles tenemos: marcadores séricos directos de fibrosis: (Fibrometer®, Hepascore, Fibrospect II, índice SHASTA); marcadores indirectos: (FibroTest®, APRI, FIB-4, índice Forns, índice PGA); la elastografía transitoria; ARFI® (acoustic radiation force

impulse); y técnicas de elastografía por tomografía computarizada o resonancia magnética. (35)

La presencia de manifestaciones clínicas secundarias a la HTP e insuficiencia hepática facilitan el diagnóstico. (Tabla 1)

Tratamiento

Las estrategias terapéuticas se centran en tratar la causa, prevenir o tratar las descompensaciones de acuerdo con la evidencia disponible. La mejor comprensión de la fisiopatología ha permitido identificar nuevos albos terapéuticos relacionados con la fibrogénesis, angiogénesis, inflamación sistémica, etc.

Además de las medidas descritas en párrafos precedentes, es importante implementar programas de manejo multidisciplinar y educacional que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes al reducir la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, reducción de grasa visceral, mantener una adecuada nutrición para evitar la pérdida de masa muscular, evitar largos períodos de ayuno que estimulen la

gluconeogénesis con la subsecuente depleción muscular y utilización proteica como fuente de energía. (36,38)

Vacunas contra la Hepatitis A y B, influenza, neumococo, meningococo, actualización del calendario de vacunas deben ser instauradas tan pronto como sea posible. (39)

Evitar el consumo de bebidas alcohólicas, tabaco, cannabis y estimular siempre que sea posible el consumo de alimentos ricos en antioxidantes: café, chocolate amargo, zinc, etc. (40,46)

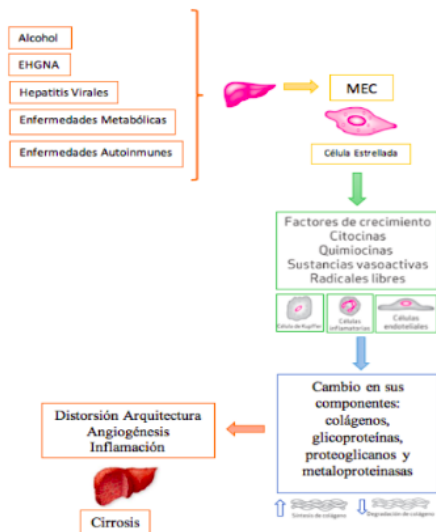


Gráfico 1. Etiopatogenia y mecanismos biológicos de la Cirrosis Hepática con énfasis en la participación de la célula estrellada.

Histología	F1 – F3	F4				
Clínica	Fibrosis	cACLD		Cirrosis descompensada		
		Sin VE	VE	SDV	Ascitis	Otras complicaciones
Estadía		I	II	III	IV	V
Hemodinámico GPVH (mmHg)	1-5	6-9	10-12	12		
Circulación Sistémica	No cambios	Cambios leves	Vasodilatación Esplácnica – circulación hiperdinámica			Gasto cardíaco
Inflamación		Translocación bacteriana – PAMs, estrés oxidativo, DAMPs				

Gráfico 2. Historia Natural de la Cirrosis Hepática de acuerdo con parámetros clínicos, hemodinámicos, histológicos.

cACLD: compensated advanced chronic liver disease, DAMPs: damage-associated molecular patterns, GPVH: gradiente de presión de la vena hepática, PAMs: pathogen associated molecular patterns, SDV: sangrado digestivo variceal, VE: varices de esófago. Modificado D'Amico G. et al.,²¹ García-Tsao G. et al.¹⁶

Bibliografía

1. Udumap P, Kim D, Kim WR. Current and Future Burden of Chronic Nonmalignant Liver Disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2015 Nov;13(12): 2031-41. doi:10.1016/j.cgh.2015.08.015.
2. Liou IW. Management of end-stage liver disease. Med Clin North Am. 2014;98(1):119-52.
3. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. Gastroenterology 2015 Dec;149(7):1731-1741.e3. doi:10.1053/j.gastro.2015.08.045.

4. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. *J Hepatol* 2013 Mar;58(3):593-608. doi: 10.1016/j.jhep.2012.12.005.
5. Nader LA, de Mattos AA, Bastos GA. Burden of liver disease in Brazil. *Liver Int* 2014 Jul;34(6):844-9. doi: 10.1111/liv.12470.
6. Méndez-Sánchez N, Villa AR, Chávez-Tapia NC, Ponciano-Rodríguez G, Almeda-Valdés P, González D, et al. Trends in liver disease prevalence in Mexico from 2005 to 2050 through mortality data. *Ann Hepatol* 2005 Jan-Mar;4(1):52-5.
7. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015 Jan 10;385(9963):117-71. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
8. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2014;383(9930): 1749-1761. doi:10.1016/S0140-6736(14)60121-5
9. Fortea JI, García CI, Puente A, Crespo J. Cirrosis Hepática. *Medicine*. 2020; 13(6):297-307. Doi:10.1016/j.med.2020.04.001
10. Tacke F, Weiskirchen R. Update on hepatic stellate cells: pathogenic role in liver fibrosis and novel isolation techniques.

- Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2012;6(1):67-80.
doi:10.1586/egh.11.92
11. Ebrahimi H, Naderian M, Sohrabpour AA. New Concepts on Pathogenesis and Diagnosis of Liver Fibrosis; A Review Article. Middle East J Dig Dis. 2016;8(3): 166-178.
doi:10.15171/mejdd.2016.29
 12. Fernández M, Semela D, Bruix J, Colle I, Pinzani M, Bosch J. Angiogenesis in liver disease. J Hepatol. 2009;50(3):604-620.
doi:10.1016/j.jhep.2008.12.011
 13. Trautwein C, Friedman SL, Schuppan D, Pinzani M. Hepatic fibrosis: Concept to treatment. J Hepatol. 2015;62(1 Suppl):S15-S24. doi:10.1016/j.jhep. 2015.02.039
 14. García-Pagán JC, Gracia-Sancho J, Bosch J. Functional aspects on the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis. J Hepatol 2012; 57: 458–61.
 15. García-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. Now there are many (stages) where before there was one: In search of a pathophysiological classification of cirrhosis. Hepatology. 2010;51(4):1445-9.
 16. García-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal Hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. Hepatology. 2017;65(1):310-35.
 17. Bernardi M, Moreau R, Angeli P, Schnabl B, ArroyoV. Mechanisms of decompensation and organ failure in cirrhosis:

- From peripheral arterial vasodilation to systemic inflammation hypothesis. *J Hepatol.* 2015;63(5): 1272-84.
18. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol.* 2006;44(1):217-31
 19. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Cales P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, et al. Diagnosis of Portal Hypertension: How and When. In: De Francis R, editor. *Portal Hypertension III Proceedings of the third Baveno International Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies.* 3rd ed. Hoboken,NJ: Blackwell Science; 2001. p. 36-64.
 20. John JA, de Mattos AA, da Silva Miozzo SA, Comerlato PH, Porto M, Contiero P, et al. Survival and risk factors related to death in outpatients with cirrhosis treated in a clinic in Southern Brazil. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2015;27(12): 1372-7.
 21. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014;39(10):1180-1193. doi:10.1111/apt.12721
 22. Jepsen P, Ott P, Andersen PK, Sørensen HT, Vilstrup H. Clinical course of alcoholic liver cirrhosis: a Danish population-based cohort study. *Hepatology.* 2010;51(5):1675-1682. doi:10.1002/hep.23500

23. Simon-Talero M, Roccarina D, Martínez J, Lampichler K, Baiges A, Low G, et al. Association between portosystemic shunts and increased complications and mortality in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 2018;154(6):1694-705.e4.
24. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, et al. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet*. 2019 Apr 20;393(10181):1597-1608. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31875-0.
25. de Franchis R, Baveno VIF. Expanding Consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63(3):743-52.
26. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician*. 2006;74(5):756-62.
27. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(5): 960-7.
28. Skelly MM, James PD, Ryder SD. Findings on liver biopsy to investigate abnormal liver function tests in the absence of diagnostic serology. *J Hepatol*. 2001;35(2):195-9.

29. Udell JA, Wang CS, Tinmouth J, FitzGerald JM, Ayas NT, Simel DL, et al. Does this patient with liver disease have cirrhosis? JAMA. 2012;307(8):832-42.
30. Jensen DM. Endoscopic screening for varices in cirrhosis: findings, implications, and outcomes. Gastroenterology. 2002;122(6):1620-30.
31. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Am J Gastroenterol. 2007;102(9):2086-102.
32. Bianchi L. Liver biopsy in elevated liver functions tests? An old question revisited. J Hepatol. 2001;35(2):290-4.
33. Quinn PG, Johnston DE. Detection of chronic liver disease: costs and benefits. Gastroenterologist. 1997;5(1):58-77.
34. Cadranet JF, Rufat P, Degos F. Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association for the Study of the Liver (AFEF). Hepatology. 2000;32(3):477-81.
35. Berzigotti A, Ashkenazi E, Reverter E, Abraldes JG, Bosch J. Non-invasive diagnostic and prognostic evaluation of liver cirrhosis and portal hypertension. Dis Markers. 2011;31(3):129-38.

36. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology* 1997; 25: 108–11.
37. Tsochatzis E, Papatheodoridis GV, Manesis EK, Kafi ri G, Tiniakos DG, Archimandritis AJ. Metabolic syndrome is associated with severe fibrosis in chronic viral hepatitis and non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 80–89.
38. Plank LD, Gane EJ, Peng S, et al. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. *Hepatology* 2008; 48: 557–66
39. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. New therapeutic paradigm for patients with cirrhosis. *Hepatology* 2012; 56: 1983–92.
40. Zein CO. Clearing the smoke in chronic liver diseases. *Hepatology* 2010; 51: 1487–90.
41. Hézode C, Roudot-Thoraval F, Nguyen S, Grenard P, Julien B, Zafrani ES, et al. Daily cannabis smoking as a risk factor for progression of fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2005 Jul;42(1):63-71. doi: 10.1002/hep.20733..
42. Leithead JA, Ferguson JW, Hayes PC. Smoking-related morbidity and mortality following liver transplantation. *Liver Transpl* 2008;14: 1159–64.

43. Freedman ND, Park Y, Abnet CC, Hollenbeck AR, Sinha R. Association of coffee drinking with total and cause-specific mortality. *N Engl J Med* 2012; 366: 1891–904.
44. Torres DM, Harrison SA. Is it time to write a prescription for coffee? Coffee and liver disease. *Gastroenterology* 2013;144: 670–72.
45. Larsson SC, Wolk A. Coffee consumption and risk of liver cancer: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2007; 132: 1740–45.
46. Diglio DC, Fernandes SA, Stein J, Azeredo-da-Silva A, de Mattos AA, Tovo CV. Role of zinc supplementation in the management of chronic liver diseases: A systematic review and meta-analysis. *Ann Hepatol.* 2020;19(2):190-196. doi: 10.1016/j.aohp.2019.08.011.

Síncope

Estuardo Miguel Gallegos Caldas

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Médico de Primer Nivel de Atención

Angélica Thaís Guamán Barrezueta

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Médico de Primer Nivel de Atención

Definición

El síncope se define como una pérdida transitoria y autolimitada del estado de consciencia, causada por la insuficiencia global aguda de la perfusión cerebral. Se caracteriza por presentarse inicialmente de forma rápida, de duración corta (usualmente no mayor a 20 segundos), siendo su recuperación espontánea y completa. Algunas formas de episodios de síncope pueden estar antecedidas de síntomas característicos, como: mareos, sensación de desmayo, debilidad, fatiga, trastornos visuales y auditivos. Sin embargo, cabe resaltar que la pérdida de conciencia puede ocurrir sin síntomas prodrómicos (1).

Epidemiología

El síncope es un problema clínico común, con una prevalencia de por vida en la población de aproximadamente 20%. La incidencia del síncope en adultos es cercana al 0.6% por año, aumentando de 2 a 6% en la población adulta mayor. El cuadro sincopal también representa una queja clínica común de los pacientes tratados en el departamento de emergencias y es la fuente de un número significativo de ingresos

hospitalarios. Comprende entre el 1 y el 3% de todas las visitas al servicio de emergencias, y el 1% de todas las admisiones hospitalarias. El 35% de los pacientes que acuden al departamento de emergencias con síncope son ingresados en el hospital.

La incidencia del síncope presenta una distribución bimodal, con un primer pico en los jóvenes entre los 10 y 30 años de vida, con una mediana a los 15 años. El otro aumento marcado en la incidencia, se observa en personas de edad avanzada, principalmente después de los 70 años de edad (2).

Fisiopatología

Los episodios de síncope ocurren mayormente en bipedestación, esto debido principalmente al estancamiento de sangre (500 a 1000 ml) en extremidades inferiores y circulación esplénica, produciendo una disminución en el retorno venoso cardiaco, con consecuente reducción del volumen de llenado ventricular, disminución de gasto cardiaco y de presión arterial. Estos cambios inducen una respuesta

refleja en los barorreceptores del seno carotídeo y del cayado aórtico, ocasionando un aumento en las señales simpáticas y disminución de la actividad vagal, dichas señales aumentan la resistencia periférica, el retorno venoso cardíaco y el gasto cardíaco, limitando la hipotensión. Cuando este mecanismo falla, se produce hipoperfusión cerebral.

El fenómeno de síncope refleja la hipoperfusión cerebral global, y por lo tanto la falla en los mecanismos autorreguladores de perfusión cerebral. El flujo cerebral fluctúa entre 50 y 60 ml/min por cada 100 gramos de tejido cerebral, logrando mantenerse relativamente constante con presiones entre 50 y 150 mmHg. La interrupción del flujo cerebral por 6 a 8 segundos, causa una pérdida de consciencia. Por lo tanto, la reducción de los determinantes de la presión sanguínea (resistencia periférica, gasto cardíaco) generan la fisiopatología subyacente de síncope. (1, 3).

Etiología

El síncope puede tener tres etiologías: síncope neuralmente mediado, síncope por hipotensión ortostática y síncope de origen cardíaco. En cualquier caso, hay que destacar que, si bien la causa fundamental del síncope suele ser uno de los 3 mecanismos mencionados, en muchas ocasiones hay más de una causa que contribuye al episodio sincopal.

Síncope neuralmente mediado. – Es la variedad más frecuente, representando la mayoría de casos en jóvenes, y aproximadamente el 50% de los casos en pacientes adultos mayores; estudios demuestran una incidencia mayor en el sexo femenino y la existencia de un antecedente familiar de primer grado para dicha condición. Comprende una serie de afecciones relacionadas en las cuales los reflejos neurales modifican la frecuencia cardíaca y la presión arterial de manera inapropiada, lo que resulta en disminución de la presión de perfusión cerebral, y por ende en síncope. La más conocida de estas entidades es el síncope vasovagal, también conocido como “desmayo común”. Otros tipos

de síncope neuralmente mediado, incluyen el síncope del seno carotídeo, así como el síncope provocado por la micción, la defecación, la deglución o la tos (síncope reflejo situacional) (1, 4, 5).

Síncope ortostático. - La hipotensión ortostática se define como la caída de la presión arterial, 20mmHg en la presión sistólica o 10mmHg en la diastólica. Dentro de las principales causas de síncope por hipotensión ortostática, se encuentran:

1. Falla autonómica primaria por enfermedades neurodegenerativas centrales y periféricas idiopáticas: las “sinucleinopatías”
 - Enfermedades con cuerpos de Lewy
 - Demencia con cuerpos de Lewy
 - Falla autonómica pura
 - Enfermedad de Parkinson
 - Atrofia de múltiples sistemas (MSA, por sus siglas en inglés; también conocido como Síndrome de Shy-Drager)

- Tipo parkinsoniano (MSA-p)
- Tipo cerebeloso (MSA-c)

2. Falla autonómica originada por neuropatías periféricas autonómicas

- Diabetes mellitus
- Neuropatía periférica por VIH
- Síndrome de Sjögren
- Amiloidosis primarias y hereditarias
- Neuropatías hereditarias sensitivas y de tipo autónomo (HSAN)
- Neuropatía autonómica paraneoplásica (1, 2).

Otra causa de hipotensión ortostática es la ocasionada por hipovolemia, farmacológica y posprandial; en esta última, los pacientes con hipotensión ortostática debido a falla autonómica y edad avanzada son susceptibles a caídas de la presión sanguínea relacionadas con las comidas, por lo que la magnitud del descenso en la tensión arterial se intensifica con las comidas abundantes, fundamentalmente con los alimentos ricos en hidratos de carbono y consumo de alcohol. La

hipovolemia causada por diuresis y déficit de volumen de causas médicas como hemorragia, vómito, diarrea o consumo escaso de líquidos, también puede reducir el volumen circulante efectivo, causar hipotensión ortostática y síncope. (3)

Síncope de origen cardíaco. – Comprende entre el 10-20% de los cuadros sincopales, se debe a cardiopatías estructurales y arritmias. Probablemente las causas estén combinadas, ya que la enfermedad estructural vuelve al corazón más vulnerable a las anomalías en la actividad eléctrica. Entre las principales cardiopatías de base se encuentran: valvulopatías moderadas-severas, isquemia miocárdica, miocardiopatía hipertrófica, derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. Asimismo, entre las arritmias con alto potencial de precipitar un síncope, destacan: bloqueos auriculoventriculares (AV) de alto grado, las taquicardias ventriculares, supraventriculares, ciertas conductopatías genéticas como el síndrome de Brugada y el síndrome de QT prolongado. Entre los medicamentos vasoactivos desencadenantes destacan particularmente los beta-bloqueadores, antagonistas de

los canales de calcio, agentes antihipertensivos, antagonistas del receptor α , antidepresivos tricíclicos, antibióticos macrólidos, fenotiazinas, entre otros. (6, 7).

Cuadro clínico

Identificar las características clínicas asociadas con un evento sincopal es de fundamental importancia, ya que orienta al diagnóstico oportuno del mismo. Dentro de las características de cada tipo de síncope, tenemos:

- **Síncope neuralmente mediado**

Presente a menudo en pacientes jóvenes y sanos, por lo que el evento sincopal generalmente se asocia con un pródromo de náuseas, palidez, palpitaciones, hiperventilación, bostezos y diaforesis, también conocido como “presíncope”. Los desencadenantes típicos y los síntomas premonitorios sugieren fuertemente el síncope neuralmente mediado, aunque estos pueden estar ausentes o ser difíciles de correlacionar con el episodio sincopal en algunos individuos, particularmente en adultos mayores. Ocurre en bipedestación, ya que la posición supina ayuda a mantener un flujo sanguíneo

adecuado al cerebro. Por lo general, es de corta duración, pero la recuperación total en algunos casos puede retrasarse, ya que el paciente puede sentirse fatigado durante un período prolongado después del evento. Este curso puede ayudar a distinguir el síncope neurálgico mediado del síncope de origen cardíaco por arritmia, que generalmente es de inicio abrupto y de corta duración, pero sin presencia de fatiga posterior al episodio sincopal.

- **Síncope por hipotensión ortostática**

Los síntomas clínicos característicos incluyen mareo, sensación de desmayo y presíncope “casi desmayo” como respuesta al cambio postural súbito. No obstante, es posible que no exista sintomatología o esta sea inespecífica, como fatiga, debilidad generalizada, deterioro cognitivo, piernas “trabadas”, cefalea, visión borrosa o cervicalgia. El dolor cervical, se presenta comúnmente en las regiones suboccipital, cervical posterior y deltoidea “cefalea de gancho para ropa”. Los pacientes suelen referir disnea ortostática o angina. La sintomatología puede exacerbar por esfuerzo físico,

bipedestación prolongada, aumento de la temperatura ambiental, fármacos vasoactivos o con las comidas.

- **Síncope de origen cardíaco**

Generalmente es de presentación abrupta, las palpitaciones pueden preceder a los síntomas en el escenario principalmente de las arritmias cardíacas, como en un bloqueo de II grado Mobitz 2, bloqueo AV completo, taquicardia ventricular polimorfa “torsades de pointes”, síndrome de Brugada, entre otros. Generalmente se encuentran hallazgos electrocardiográficos anormales, antecedentes familiares de muerte súbita, antecedentes personales de enfermedad cardíaca, aparición repentina de palpitaciones y la presencia de síntomas durante o después del esfuerzo. (1, 5, 7, 8).

Diagnóstico

Para el diagnóstico del síncope es básico realizar una buena historia clínica que describa el episodio de forma minuciosa, con una anamnesis detallada, recogiendo antecedentes personales y familiares que puedan resultar

de interés. Esto, junto con una buena exploración física, permitiría definir la etiología en más del 75% de los casos.

Una anamnesis minuciosa que recoja datos detallados: existencia o no de pródromos (mareo, sudoración, visión borrosa, palidez, náuseas, palpitaciones), factores precipitantes (calor, estrés, dolor, visión de sangre, ruido, tos), posición en la que se encontraba el paciente inmediatamente previo al síncope (supino a bipedestación, sedestación, bipedestación), si estaba realizando actividad física, cambios de coloración, convulsiones, duración del episodio, recuperación posterior, existencia de postcrisis. Se debe tener presente diagnósticos diferenciales, a señalar: convulsiones, hipoglicemia, hipoxemia, trastornos del sueño, caídas accidentales, cataplejía, afecciones psiquiátricas, accidentes cerebrovasculares, entre otras.

La exploración física debe ser completa, prestando especial atención a signos cardiovasculares y neurológicos. Debe realizarse toma de constantes vitales,

sobre todo frecuencia cardíaca y tensión arterial en supino y bipedestación, además de la realización de un electrocardiograma como parte de la rutina de examinación, ya que es especialmente útil para la detección de enfermedad del nódulo sinusal y la presencia de QT prolongado. Si bien puede ser patológico en el 30% de los pacientes con síncope, no necesariamente se establece una relación causal entre ambos.

Los estudios de laboratorio de rutina presentan un bajo rendimiento diagnóstico y deben solicitarse sólo si está clínicamente indicado.

El ecocardiograma es especialmente de pacientes con cardiopatías como estenosis aórtica mixoma auricular izquierda o miocardiopatía hipertrófica. La prueba de esfuerzo debe realizarse, a los pacientes con historia de síncope relacionado a ejercicio y durante la evaluación de algunos pacientes con cardiopatía isquémica.

El tilt test es el procedimiento de elección en los pacientes en que se sospecha de síncope reflejo o bien en

los pacientes cuya etiología no es evidente. Consiste en el registro electrocardiográfico y de presión arterial durante la posición de pie luego de un periodo previo en decúbito dorsal, durante un tiempo variable. La reacción sincopal suele ocurrir entre los 15 y 45 minutos. Tiene una sensibilidad que fluctúa entre el 74% para el síncope neuralmente mediado y aumenta si se realiza en más de una ocasión, con la infusión de isoproterenol o con trinitrato de glicerilo. La especificidad también es elevada, aunque en ciertas poblaciones (por ejemplo, deportistas) podrían ocurrir falsos positivos en mayor proporción.

La evaluación de la función autonómica también puede incluir maniobra de Valsalva, masaje de seno carotídeo, dosaje de catecolaminas séricas, signos vitales en ortostatismo, reflejo de inmersión, evaluación de arritmia respiratoria, hiperventilación, variabilidad de la frecuencia cardíaca y sensibilidad barorrefleja. (9).

Tratamiento

El tratamiento del síncope incluye en primer lugar la educación al paciente sobre su condición, básicamente el evitar los estímulos desencadenantes, en tanto que, el tratamiento específico depende de su etiología. Las maniobras de contrapresión física como cruzar las piernas, ponerse en cuclillas y tensar las extremidades inferiores son efectivas al inicio de los síntomas prodrómicos.

En pacientes con síncope por hipotensión ortostática, como primer paso resalta la eliminación de las causas reversibles, casi siempre fármacos vasoactivos. Posteriormente, se debe iniciar intervenciones no farmacológicas, tales como: educación al paciente sobre los movimientos por etapas para transitar de la posición en decúbito a la vertical, advertencias sobre los efectos hipotensivos de consumo de alimentos, instrucciones sobre maniobras isométricas de contrapresión que aumentan la presión intravascular y elevación de la cabecera de la cama a 10°. El volumen intravascular debe incrementarse mediante el aumento en el consumo de

líquidos y sodio. Si dichas medidas no mitigan la sintomatología, se prosigue con la intervención farmacológica con vasoconstrictores como fludrocortisona y midodrina, ambos tratamientos efectivos en hipotensión ortostática.

El manejo del síncope de origen cardíaco se dirige a la etiología de base, ya sea una cardiopatía estructural, arritmia o un proceso mixto. Las opciones incluyen medicamentos antiarrítmicos, estimulación cardíaca, ablación dirigida por catéter y, en ocasiones, colocación de desfibrilador-cardioversor implantable. (1, 8, 9, 10).

Bibliografía

1. Moya-i-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Revista Española de Cardiología: Síncope. [Online].; 2016 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-sincope-articulo-S0300893212001947>.
2. Rodríguez Alfaro JM. Revista Médica Sinergia: Evaluación inicial del paciente con síncope. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/artic>

le/download/511/872?inline=1%20-%20~:text=El%20s%C3%ADncope%20es%20una%20disfunci%C3%B3n,pacientes%20con%20etiolog%C3%ADas%20potencialmente%20mortales.

3. Weiner R, Hucker W, Meyersohn N, Dudzinski D, Stone J. The New England Journal of Medicine: Case 25-2018: A 63-Year-Old Man with Syncope. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcpc1800340>.
4. Lindow T, Pahlm O, Baranchuck A. Jama Internal Medicine: Bradycardia-Induced Syncope With a Twist. [Online].; 2019 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2728952>.
5. Molina Castaño D, Campos Quesada M, Núñez Guerrero A. Síncope: Generalidades. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms205f.pdf>.
6. Morag R. Medscape: Syncope. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/811669-overview>.
7. Benditt D. UpToDate: Syncope in adults: Clinical manifestations and initial diagnostic evaluation. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clini>

cal-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation?search=syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation%20-%20H3000682699&source=search_result&selectedTitle=1~150&usa.

8. Agüero Pea. Argentine Journal of Cardiology: Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. [Online].; 2021 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2021/06/consenso-89-3.pdf>.
9. Benditt D. UpToDate: Reflex syncope in adults and adolescents: Treatment. [Online].; 2022 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/reflex-syncope-in-adults-and-adolescents-treatment>.
10. Walsh K, Baneck T, Page R, Brignole M, Hamdan M. Wiley Online Library: Psychogenic pseudosyncope: Not always a diagnosis of exclusion. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pace.13316>.

Vasculitis Asociada a ANCA

Carlos Jair Camargo Alvarado

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico Internista por la Universidad de
Especialidades Espíritu Santo

Médico Tratante en Emergencia Solca

Luzdari Patricia Torres Palacios

Médica por la Universidad Técnica de AMBATO

Médico Residente Emergencia SOLCA Guayaquil

La vasculitis asociada a anticuerpos contra el citoplasma de los neutrófilos (ANCA) representa un grupo de enfermedades autoinmunitarias sistémicas caracterizadas por la inflamación y destrucción de los vasos sanguíneos. Aunque relativamente raras, estas enfermedades tienen un impacto significativo en la morbilidad y mortalidad de los pacientes afectados, planteando desafíos diagnósticos y terapéuticos únicos para los profesionales de la salud. Identificadas por primera vez en la década de 1980, las vasculitis asociadas a ANCA han suscitado un interés creciente, tanto por su patogénesis compleja como por las implicaciones clínicas que conllevan.

Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una visión exhaustiva de las vasculitis asociadas a ANCA, abordando aspectos fundamentales que van desde su clasificación y epidemiología hasta los avances más recientes en su manejo.

La relevancia de este tema radica no solo en la necesidad de comprender mejor la etiología y los mecanismos patogénicos subyacentes a estas condiciones, sino también en la urgencia de mejorar las estrategias de diagnóstico y tratamiento. A través de un enfoque basado

en la evidencia, este capítulo busca sintetizar la literatura científica actual, ofreciendo una perspectiva integral que ayude a los profesionales de la salud en la identificación temprana, el manejo adecuado y el seguimiento de los pacientes con vasculitis asociada a ANCA.

Definición



Figura 1. Vasculitis

Fuente: Abdallah, Qasim., Jayesh, Patel. ANCA Positive Vasculitis. (2021)

La vasculitis asociada a ANCA (AAV) abarca trastornos como la poliangeítis microscópica (MPA), la granulomatosis con poliangeítis (GPA) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (EGPA) [1]. El AAV implica la inflamación de

los vasos sanguíneos pequeños y está relacionado con factores genéticos y ambientales. Dos tipos principales de ANCA, el PR3-ANCA y el MPO-ANCA, se asocian con diferentes antecedentes genéticos y resultados clínicos, lo que afecta a las respuestas al tratamiento y al pronóstico a largo plazo[2]. Se caracteriza por vasculitis necrosantes que afectan a los vasos sanguíneos pequeños y medianos, con una base genética y presentaciones clínicas diversas[3].

El ANCA, un autoanticuerpo patógeno, desempeña un papel crucial en la patogénesis del AAV, junto con los neutrófilos, los eosinófilos, los complementos, las células B, las células T y las citocinas . Comprender los aspectos genéticos e inmunológicos del AAV es esencial para mejorar las estrategias de diagnóstico y tratamiento.

Comprende enfermedades autoinmunes que afectan a los vasos pequeños, como la granulomatosis con poliangéitis (GPA), la poliangéitis microscópica (MPA) y la granulomatosis eosinofílica con poliangéitis (EGPA) [4]. Un aspecto central de la fisiopatología del AAV implica

la interacción neutrófilo-ANCA, particularmente con la mieloperoxidasa (MPO) y la proteinasa-3 (PR3) [4]. El MPO-ANCA y el PR3-ANCA son cruciales para acabar con la autotolerancia, ya que provocan daños en los vasos . Las predisposiciones genéticas difieren entre los sexos, y el MPO-ANCA muestra asociaciones más fuertes en las mujeres [5].

El papel de la vía alternativa del complemento, especialmente la C5a, ha sido fundamental en la patogénesis del AAV, ya que la C5a actúa como un amplificador de la activación de los neutrófilos. Diferenciar el AAV en función de la especificidad del ANCA (PR3-ANCA, MPO-ANCA) puede ofrecer información más precisa sobre los mecanismos de la enfermedad y las respuestas al tratamiento

Tipos de ANCA:

- **PR3-ANCA (Proteinasa 3-ANCA):**
Principalmente asociado con la granulomatosis con poliangeitis (GPA). Los anticuerpos PR3-ANCA están dirigidos contra la proteinasa

3, una enzima contenida en los gránulos azurófilos de los neutrófilos y monocitos.

- **MPO-ANCA (Mieloperoxidasa-ANCA):**

Comúnmente asociado con la poliangitis microscópica (MPA) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (EGPA). Estos anticuerpos están dirigidos contra la mieloperoxidasa, una enzima presente en los gránulos de los neutrófilos.

Papel Patogénico de los ANCA:

- **Activación de Neutrófilos:** Los ANCA inducen la activación de los neutrófilos, promoviendo su adhesión al endotelio vascular. Esta activación conlleva a la liberación de especies reactivas de oxígeno y enzimas lisosomales, causando daño directo a la pared vascular.
- **Estimulación de la Respuesta Inmune:** La interacción de los ANCA con sus antígenos diana en los neutrófilos y monocitos estimula la liberación de citocinas y quimiocinas, promoviendo una respuesta inflamatoria

localizada que facilita el reclutamiento de más células inmunitarias al sitio de inflamación.

- **Formación de Lesiones Vasculares:** La respuesta inmunitaria exacerbada y el daño endotelial conducen a la formación de lesiones vasculares, caracterizadas por la inflamación y necrosis de los vasos sanguíneos, lo que puede resultar en isquemia y daño a los órganos afectados.

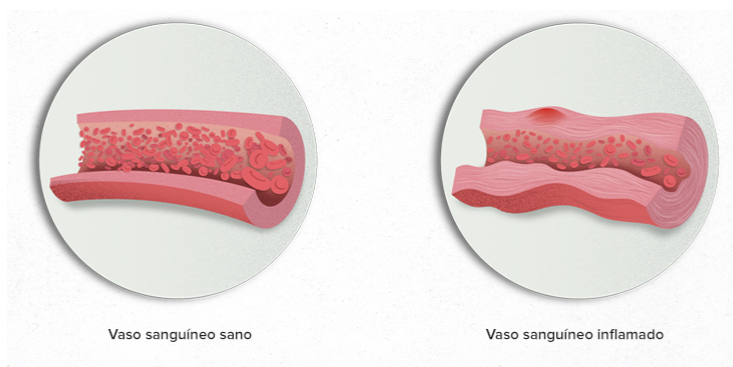


Figura 2. Formación de Lesiones Vasculares

Fuente: Current Treatment of ANCA Vasculitis. (2023).

doi: 10.5772/intechopen.110375

Epidemiología

La epidemiología de la vasculitis asociada a ANCA (AAV) varía según las diferentes regiones. Los estudios realizados en Australia, Suecia, el Reino Unido, China y otros países muestran diferencias en la incidencia y los resultados. En Australia, el AAV con predominio renal es poco frecuente, con una incidencia anual estimada de 4,6 millones de habitantes, inferior a la de EE. UU. y Suecia[5]. El sur de Suecia registra una incidencia estable de la AAV durante 23 años, con tasas de supervivencia mejoradas.

En el Reino Unido, las poblaciones indo asiáticas muestran una mayor incidencia del AAV en Lancashire en comparación con otras regiones, con características clínicas únicas. Los pacientes de origen chino presentan una prevalencia notable de episodios trombóticos, y el EGPA se ha identificado como un factor de riesgo causal de la trombosis venosa profunda y la trombosis venosa profunda.

Los episodios cardiovasculares en los pacientes con AAV están influenciados por la región geográfica y por factores específicos, como la afectación renal.

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades asociadas a ANCA

Enfermedad	Descripción	Asociación Principal con ANCA	Características Clínicas Distintivas
Granulomatosis con Poliangitis (GPA)	Una forma de vasculitis sistémica caracterizada por granulomatosis necrotizante, vasculitis y afectación de tracto respiratorio superior e inferior y riñones.	PR3-ANCA en la mayoría de los casos.	Manifestaciones respiratorias superiores (sinusitis, otitis media, ulceraciones nasales) y pulmonares (nódulos, infiltrados), junto con glomerulonefritis.
Poliangitis Microscópica (MPA)	Vasculitis sistémica que afecta principalmente a capilares, vénulas y arteriolas, sin la presencia de granulomas.	MPO-ANCA en la mayoría de los casos.	Afectación renal significativa (glomerulonefritis rápidamente progresiva), manifestaciones pulmonares (hemorragia alveolar) y, en

			menor medida, manifestaciones sistémicas sin granulomatosis.
Granulomatosis Eosinofílica con Poliangéitis (EGPA)	Vasculitis sistémica caracterizada por asma, eosinofilia y vasculitis afectando a diversos órganos.	MPO-ANCA en aproximadamente el 40% de los casos.	Asma y eosinofilia marcada, neuropatía periférica, manifestaciones cutáneas y, ocasionalmente, afectación cardíaca. La presencia de granulomas es menos prominente que en GPA.

Nota: Este cuadro ofrece una visión general rápida de las principales enfermedades asociadas a ANCA, facilitando la distinción entre ellas en base a sus características patogénicas y clínicas más relevantes. Es importante recalcar que, aunque estas enfermedades comparten la asociación con ANCA, sus manifestaciones clínicas y abordajes terapéuticos pueden diferir significativamente, lo que

subraya la importancia de un diagnóstico preciso y un manejo clínico adaptado a cada paciente.

Tratamiento

La vasculitis asociada a la ANCA (AAV) generalmente se trata de forma agresiva con dosis altas de corticosteroides y fármacos inmunosupresores [6]. El tratamiento combinado de esteroides y ciclofosfamida ha demostrado una mejora en las tasas de supervivencia, pero puede provocar efectos secundarios graves[7]. En estudios recientes, se han explorado enfoques de tratamiento alternativos para reducir la toxicidad relacionada con los glucocorticoides en los pacientes con tratamiento antidepresivo oral, como los regímenes de glucocorticoides en dosis bajas, rituximab y ciclofosfamida en dosis bajas[8].

Además, los tratamientos futuros, como el acopan, tienen como objetivo reducir la necesidad de utilizar glucocorticoides en el tratamiento con glucocorticoides en estos pacientes, lo que pone de relieve la importancia de evaluar la morbilidad relacionada con los glucocorticoides[9]. Dirigirse a las vías de señalización

del NF- τ B, en particular la NIK, ha demostrado ser prometedor para inhibir las respuestas de las células B y la producción de autoanticuerpos en los pacientes con AAV, lo que sugiere una posible modalidad de tratamiento novedosa para lograr la remisión de la enfermedad a largo plazo[10].

Tabla 2. Pronóstico de las Vasculitis Asociadas a ANCA

Factor	Granulomatosis con Poliangitis (GPA)	Poliangitis Microscópica (MPA)	Granulomatosis Eosinofílica con Poliangeítis (EGPA)
Supervivencia a 5 años	Aproximadamente 75-85% con tratamiento adecuado.	Aproximadamente 45-75%, siendo generalmente más baja que en GPA debido a la mayor incidencia de daño renal al diagnóstico.	Aproximadamente 60-70%, con variabilidad según la presencia de afectación cardíaca y asma de difícil control.
Factores de riesgo para mal pronóstico	Daño renal significativo, hemorragia alveolar, edad avanzada al diagnóstico.	Insuficiencia renal avanzada, edad avanzada, afectación pulmonar severa.	Cardiopatía, afectación gastrointestinal severa, insuficiencia renal, niveles altos de eosinófilos.

Complicaciones a largo plazo	Insuficiencia renal crónica, daño pulmonar, recaídas.	Insuficiencia renal crónica, hipertensión arterial, daño pulmonar.	Cardiopatías, neuropatía periférica, recaídas de síntomas respiratorios.
Mejora del pronóstico con	Detección y tratamiento tempranos, manejo de la enfermedad renal, prevención y tratamiento de infecciones.	Manejo adecuado de la insuficiencia renal, tratamiento inmunosupresor efectivo.	Control del asma y de la eosinofilia, vigilancia y manejo de complicaciones cardíacas.

Nota: Este cuadro resume aspectos clave del pronóstico para las principales vasculitis asociadas a ANCA, resaltando la importancia de la detección temprana y un manejo adecuado de la enfermedad. Los avances en el tratamiento y el seguimiento de los pacientes han mejorado significativamente la supervivencia y calidad de vida de los afectados por estas condiciones. Es crucial, sin embargo, reconocer los factores de riesgo individuales para un mal pronóstico y adaptar el tratamiento a las necesidades específicas de cada paciente para optimizar los resultados.

Avances recientes y terapias dirigidas en desarrollo

Los avances recientes en el tratamiento de la vasculitis asociada a la ANCA (AAV) se han centrado en refinar

las terapias de inducción y mantenimiento de la remisión. Los estudios han puesto de manifiesto la eficacia del rituximab para mantener la remisión, con un cambio hacia regímenes de tratamiento individualizados para minimizar los efectos adversos [11]. Para el tratamiento de mantenimiento, se están estudiando nuevos fármacos dirigidos a tratar características específicas del AAV, como las bioterapias contra la IL5 para la granulomatosis eosinofílica con poliangéitis (EGPA) [12].

Además, los avances en los criterios de clasificación basados en los subtipos de ANCA (PR3 o MPO) han mostrado diferencias en la respuesta y los resultados del tratamiento, lo que ha guiado los enfoques de tratamiento personalizados [13]. El desarrollo del Avacopan, un inhibidor del receptor C5a del complemento, ofrece una alternativa prometedora para los casos graves de AAV, lo que podría conducir a estrategias terapéuticas sin esteroides para pacientes seleccionados .

Recomendaciones

Diagnóstico Temprano y Preciso:

- Realizar una evaluación completa ante la sospecha de vasculitis, incluyendo análisis de ANCA y biopsias, cuando sea indicado.
- Considerar el contexto clínico completo y los resultados de laboratorio para distinguir entre los diferentes tipos de vasculitis asociadas a ANCA.

Tratamiento Individualizado:

- Adaptar el régimen de tratamiento a la severidad de la enfermedad, la presencia de órganos afectados críticamente, y las condiciones subyacentes del paciente.
- Utilizar glucocorticoides e inmunosupresores como la terapia de inducción estándar, ajustando las dosis según la respuesta y los efectos secundarios.

Prevención y Manejo de Recaídas:

- Mantener una terapia de mantenimiento con inmunosupresores para prevenir recaídas, especialmente en pacientes con GPA y MPA.

- Monitorizar estrechamente los síntomas y los marcadores de laboratorio para detectar signos tempranos de recaída.

Vigilancia de Complicaciones:

- Realizar seguimientos regulares para identificar y tratar complicaciones como la insuficiencia renal, infecciones secundarias a la terapia inmunosupresora, y daño a órganos específicos.

Manejo Multidisciplinario:

- Colaborar con especialistas en reumatología, nefrología, neumología, y otras disciplinas relevantes para proporcionar un cuidado integral del paciente.

Educación del Paciente y Apoyo:

- Informar a los pacientes y sus familias sobre la naturaleza de la enfermedad, la importancia del tratamiento continuo, y cómo manejar los efectos secundarios de los medicamentos.
- Proporcionar acceso a grupos de apoyo y recursos educativos para ayudar en el manejo de la enfermedad a largo plazo.

Investigación de Nuevas Terapias:

- Estar al tanto de los avances en el tratamiento de las vasculitis asociadas a ANCA, incluyendo terapias biológicas y ensayos clínicos en curso.

Cuidado Personalizado:

- Considerar las preferencias y circunstancias individuales de cada paciente al tomar decisiones de tratamiento, y ajustar los planes de cuidado según la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Conclusión

En conclusión, las vasculitis asociadas a ANCA representan un grupo complejo de enfermedades autoinmunitarias que, a pesar de su relativa rareza, tienen un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes afectados. El reconocimiento temprano y el manejo adecuado de estas condiciones son cruciales para mejorar los resultados clínicos y minimizar las complicaciones a largo plazo. A lo largo de este capítulo, hemos explorado la patogénesis, las manifestaciones clínicas, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de

la granulomatosis con poliangitis (GPA), la poliangitis microscópica (MPA) y la granulomatosis eosinofílica con poliangitis (EGPA), destacando tanto los desafíos como los avances en el campo.

La investigación futura deberá continuar enfocándose en desentrañar los mecanismos subyacentes de estas enfermedades para desarrollar terapias más específicas y menos tóxicas. Además, la búsqueda de biomarcadores predictivos de la actividad de la enfermedad y de las recaídas podría permitir un enfoque más personalizado en el manejo de los pacientes, optimizando el uso de los tratamientos inmunosupresores y biológicos.

La colaboración multidisciplinaria entre reumatólogos, nefrólogos, neumólogos y otros especialistas es esencial para abordar las diversas manifestaciones de las vasculitis asociadas a ANCA. Igualmente, la educación del paciente y el apoyo continuo juegan un papel vital en el manejo de la enfermedad, ayudando a los pacientes a navegar por los desafíos de vivir con una enfermedad crónica y potencialmente debilitante.

Bibliografía

1. Francesco, Bonatti., Alessia, Adorni., Antonio, Percesepe., Augusto, Vaglio., Davide, Martorana. ANCA-Associated Vasculitis. (2018). doi: 10.1007/978-3-030-03934-9_6
2. Trimarchi, Matteo., Galli, Andrea., Roberto, Teggi. ANCA-Associated Vasculitis—ENT Involvement. (2019). doi: 10.1007/978-3-030-02239-6_9
3. R.C., Akshaya., R., Sathyanarayanan., C.R.V., Narasimhalu., Sonti, Sulochana. ANCA Associated vasculitis- A case of microscopic polyangiitis with proliferative glomerulonephritis. (2021). doi: 10.51248/V41I3.1208
4. Jean-François, Augusto., Benoit, Brilland. Pathophysiology of ANCA vasculitis. *Nephrologie & Therapeutique*, (2023). doi: 10.1684/ndt.2023.29
5. Marino, Paroli., Chiara, Gioia., Daniele, Accapezzato. New Insights into Pathogenesis and Treatment of ANCA-Associated Vasculitis: Autoantibodies and Beyond. *Antibodies*, (2023). doi: 10.3390/antib12010025
6. Current Treatment of ANCA Vasculitis. (2023). doi: 10.5772/intechopen.110375
7. Valeria, Vezzani., Roberto, Di, Vito., Mario, Bonomini. #4710 cyclophosphamide induction treatment in anca-associated vasculitis with renal and pulmonary involvement: outcomes and side effects. *Nephrology Dialysis Transplantation*, (2023). doi: 10.1093/ndt/gfad063c_4710

8. Georgios, Spanos., S., Paschou., Christos, Bantis., Stylianos, Fragidis., Gerasimos, Bamichas. #5835 a low dose glucocorticoid, low dose cyclophosphamide, rituximab treatment protocol as induction therapy in anca associated vasculitis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, (2023). doi: 10.1093/ndt/gfad063c_5835
9. Markus, Ketteler., Moritz, Schanz., N., Schmid. #4732 glucocorticoid-related adverse effects in the treatment of anca-associated vasculitis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, (2023). doi: 10.1093/ndt/gfad063c_4732
10. Ana, Merino-Vico., J., P., van, Hamburg., Carlo, G., Bonasia., Peter, Heeringa., Paul, Tuijnenburg., Boy, Helder., M, H, Jansen., A, Al-Soudi., H, Olsson., Niek, de, Vries., C., Stegmann., Jasper, Sanders., Abraham, Rutgers., Wayel, H., Abdulahad., Patrick, F., Lyons., Theo, Bijma., Aldo, Jongejan., Tw, Kuijpers., S., Tas. Pos0100 targeting nf-kb signalling in b lineage cells as a potential novel treatment strategy for anca-associated vasculitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, (2023). doi: 10.1136/annrheumdis-2023-eular.3077
11. Adam, D., Morris., Duvuru, Geetha. Advances in remission induction therapy for ANCA-associated vasculitis.. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology*, (2023). doi: 10.1016/j.berh.2023.101828
12. Keziah, Austin., S., Janagan., M., Wells., H, Crawshaw., Stephen, P., McAdoo., Joanna, Robson. ANCA Associated Vasculitis Subtypes: Recent Insights and Future Perspectives.

Journal of Inflammation Research, (2022). doi:
10.2147/JIR.S284768

13. ANCA Associated Vasculitis Subtypes: Recent Insights and Future Perspectives. Journal of Inflammation Research, (2022). doi: 10.2147/jir.s284768

Neurocisticercosis

Jahaira Elizabeth Sanchez Canga

Médico Universidad de Guayaquil

Hospital Básico Juan Carlos Guasti

Introducción

La neurocisticercosis es una afectación del sistema nervioso central por las larvas de la *Taenia solium*. Aunque en nuestro país su diagnóstico era excepcional, en los últimos años se ha observado un notable incremento en el número de casos diagnosticados, debido al fenómeno de la inmigración desde países donde la enfermedad es endémica. La forma de presentación más frecuente de la neurocisticercosis es la crisis epiléptica, seguida de la cefalea. Para el diagnóstico de sospecha debemos valorar los datos epidemiológicos y la clínica y confirmarlo mediante los estudios de neuroimagen e inmunológicos.(1)

Definición

La neurocisticercosis es una infección parasitaria prevenible que es ocasionada por quistes larvales (sacos cerrados que contienen un parásito en etapa inmadura) de la solitaria (*Taenia solium*). Los quistes larvales pueden infectar varias partes del cuerpo y provocar una afección conocida como cisticercosis. Los quistes larvales en el

cerebro causan una forma de cisticercosis denominada neurocisticercosis, que puede ocasionar convulsiones.

La neurocisticercosis, que afecta al cerebro y que es la forma más grave de la enfermedad, puede ser mortal. La neurocisticercosis se considera una infección parasitaria desatendida, una de un grupo de enfermedades que tienen como resultado una enfermedad significativa en aquellos que están infectados y que, generalmente, los proveedores de atención médica no comprenden bien.(2)

Epidemiología

La cisticercosis es una infección de los tejidos causada por los quistes larvales de la tenia del cerdo *Taenia solium*. Los quistes pueden desarrollarse en los músculos, los ojos, el cerebro y / o la médula espinal. La cisticercosis afecta principalmente a la salud y el sustento de las comunidades rurales de los países en desarrollo de África, Asia y América Latina. En 2010, la OMS añadió la cisticercosis por *T. solium* a la lista de las principales enfermedades tropicales desatendidas y estableció una hoja de ruta con dos objetivos: elaborar una estrategia validada para combatir y erradicar la

teniasis/cisticercosis por *T. solium* y ampliar las intervenciones para lograrlo en algunos países de aquí a 2020.

La infección por *T. Solium* se produce cuando las personas consumen carne infectada de cerdo cruda o poco cocinada. Los huevos de tenia se excretan con las heces y pueden infectar a los cerdos. En el ser humano, la infección por *T. Solium* causa pocos síntomas pero sus larvas, que se denominan cisticercos, pueden infectar los tejidos (cisticercosis humana). Así, estas larvas se pueden desarrollar en los músculos, la piel, los ojos y el sistema nervioso central. La formación de quistes en el cerebro se conoce como neurocisticercosis y puede producir cefaleas graves, ceguera, convulsiones, epilepsia y muerte. La neurocisticercosis es la causa prevenible de epilepsia más frecuente en el mundo y se calcula que, en los países donde esta parasitosis es endémica, produce el 30% de los casos.

En 2015, el grupo epidemiológico de referencia sobre la carga de enfermedades de transmisión alimentaria de la OMS señaló que *T. solium* es una de las principales causas de muerte por dichas enfermedades y la

responsable de la pérdida de 2,8 millones de años de vida ajustados en función de la discapacidad. Se estima que entre 2,56 y 8,30 millones de personas en el mundo padecen neurocisticercosis, sumando los casos sintomáticos y los asintomáticos. Aunque la *T.solium* tiene una distribución mundial, su prevalencia ha disminuido considerablemente en los países desarrollados debido a una inspección más estricta de la carne y las buenas condiciones de higiene y saneamiento.(3)

Fisiopatología

La taenia solium es un platelminto parásito de la clase Céstoda, que vive en el intestino delgado de los seres humanos, donde mide normalmente de 3 a 4 m, pero puede ser de tan sólo 8cm, y es junto con Taenia saginata, una de las especies conocidas como lombriz solitaria.

Sus huevos o embrióforos se diseminan en el medio a través de las heces de las personas infestadas y contienen cada uno un embrión u oncosfera, que se libera al ser ingeridos por el huésped intermediario, en este caso

cerdos y jabalíes, en los que invade la musculatura y se disemina por la sangre después de atravesar el intestino, desarrollándose allí la fase larvaria o intermedia denominada cisticerco, más precisamente *cysticercus cellulosae*, que es una vesícula que mide de unos 5 a 20 mm. Dentro de esa vesícula se encuentra la forma larval del parásito, la que al ser ingerida por el hombre al consumir carne cruda o mal cocida, se fija en el intestino donde genera el individuo adulto hermafrodita, completando el ciclo.(4)

Cuadro Clínico

Los signos y síntomas dependen del lugar y número de cisticercos que se hallen en su cuerpo.

Cisticercos en los músculos:

Por lo general, los cisticercos en los músculos no causan síntomas. Sin embargo, tal vez sienta protuberancias debajo de la piel.

Cisticercos en los ojos:

Si bien es algo fuera de lo común, los cisticercos pueden flotar en los ojos y ocasionar visión turbia o borrosa. La infección en los ojos puede ocasionar hinchazón o desprendimiento de la retina.

Neurocisticercosis (cisticercosis en el cerebro, la médula espinal):

Los síntomas de la neurocisticercosis dependen del lugar y del número de cisticercos (llamados a menudo lesiones) que se encuentran en el cerebro. Los síntomas más comunes son convulsiones y dolor de cabeza. Sin embargo, también pueden aparecer síntomas como confusión, desconexión con la gente y el ambiente circundante, problemas de equilibrio y acumulación excesiva de líquido en el cerebro (hidrocefalia). Esta enfermedad puede conducir a la muerte.(5)

Diagnóstico

Si bien la información clínica y epidemiológica orientan el diagnóstico, en nuestro país se debe descartar cisticercosis en la mayoría de casos de crisis epilépticas,

cefaleas crónicas o hipertensión endocraneana. El diagnóstico es primariamente por imagen, con la serología como herramienta confirmatoria de acuerdo al tipo de neurocisticercosis.

Neuroimágenes

En la actualidad se usa la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética. En consideración a su costo y disponibilidad, la TAC es el procedimiento diagnóstico más útil en NCC. Es importante enfatizar que la TAC debe ser realizada en equipos de última generación y buena calidad de imagen por que tomografías de pobre resolución dificultan el diagnóstico y resultan en pérdida de tiempo y dinero para los pacientes.

La TAC puede revelar formas activas, en degeneración e inactivas del cisticerco. Igualmente, NCC subaracnoidea con hidrocefalia, quistes intraventriculares y encefalitis cisticercósica (múltiples quistes captadores de contraste en anillo - inflamación y edema, con ventrículos laterales pequeños).

La RM tiene mayor sensibilidad que la TAC, particularmente para lesiones pequeñas. Muestra imágenes mejor definidas (escólex), quistes intraventriculares (III y IV) en distintos planos espaciales. Sin embargo, no detecta bien las calcificaciones y es más costosa que la TAC.

Inmunodiagnóstico

El diagnóstico inmunológico se realiza mediante la técnica de inmunoelectrotransferencia (EITB), también llamada inmunoblot o western blot, con antígenos glicoproteicos purificados. Esta prueba está disponible a bajo costo en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, gracias a la colaboración de muchos años entre el Grupo de Trabajo en Cisticercosis en Perú y los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos. La sensibilidad de esta técnica en pacientes con más de un quiste viable es de alrededor de 98% y su especificidad es del 100%. Recientemente contamos también con la detección de antígeno parasitario tanto en suero como en líquido cefalorraquídeo (LCR). Esta técnica nos permite

monitorizar la evolución de los pacientes luego de tratamiento o cirugía.

Otros estudios complementarios

El hemograma sirve de orientación y debe tenerse de línea de base para monitorizar potenciales alteraciones debidas a la terapia antiparasitaria o antiepiléptica, al igual que las pruebas de función hepática.

El estudio de líquido céfaloorraquídeo (LCR) mediante la punción lumbar (PL), puede mostrar proteínas aumentadas, glucosa baja, aumento de leucocitos, principalmente linfocitos y eosinófilos. Los anticuerpos o antígenos en LCR están más elevados en NCC racemosa.(6)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la neurocisticercosis en regiones endémicas puede ser extremadamente difícil, debido a la coexistencia de tuberculosis y a otras infecciones parasitarias. Las lesiones anulares parenquimatosas (únicas o múltiples) del sistema nervioso central no son específicas de la

neurocisticercosis y representan un problema diagnóstico ya que la serología es frecuentemente negativa. Se debe realizar un diagnóstico diferencial en el estadio vesicular-coloidal con los tuberculomas, los abscesos piógenos, la toxoplasmosis, la neurosífilis, la hidatidosis, y las neoplasias primarias o secundarias, mientras que en el estadio nodular-calcificado se debe realizar con los cavernomas y la microangiopatía amiloide.

Las presentaciones atípicas de la neurocisticercosis pueden simular otras enfermedades neurológicas. Cuando se presenta una aracnoiditis basilar el diagnóstico diferencial incluye la meningitis carcinomatosa, las enfermedades granulomatosas como la sarcoidosis, la tuberculosis y la meningitis fúngica. En los casos de neurocisticercosis espinal, el diagnóstico diferencial incluye los ependimomas, los astrocitomas quísticos, las cavidades siringomiélicas, así como los quistes hidatídicos y los quistes congénitos (aracnoideo y dermoide). (7)

Tratamiento

La elección del tratamiento para la neurocisticercosis dependerá de la localización, el número y estado de los cisticercos y las manifestaciones clínicas. La quimioterapia antihelmíntica para la neurocisticercosis asintomática casi nunca es una urgencia médica. El propósito del tratamiento inicial es controlar las convulsiones, el edema, la hipertensión intracraneal o la hidrocefalia, en caso de que estén presentes. Bajo ciertas circunstancias, puede que se indique una derivación ventricular u otro procedimiento neuroquirúrgico. En casos muy inusuales, la neurocisticercosis, especialmente las lesiones grandes o subaracnoideas (en racimo) puede presentar una amenaza inminente de herniación intracraneal, lo que constituye una emergencia neuroquirúrgica.

En virtud de que mata los quistes viables y provoca una reacción inflamatoria, el tratamiento antihelmíntico puede intensificar los síntomas de forma aguda. Para mitigar estos efectos, se recurre a la coadministración de corticoesteroides que cruzan la barrera sanguínea del cerebro (p. ej., dexametasona). Estudios clínicos

recientes controlados con placebo confirman que en pacientes con neurocisticercosis seleccionados adecuadamente, el albendazol es eficaz para disminuir la frecuencia de crisis convulsivas en el seguimiento a largo plazo.

A pesar de que la heterogeneidad del cuadro clínico de la neurocisticercosis implica la confección de tratamientos y controles individuales, hay varios principios generales que se aplican:

El tratamiento antihelmíntico se indica generalmente para pacientes sintomáticos con múltiples cisticercos vivos (no calcificados).

El tratamiento antihelmíntico no beneficiará a pacientes con parásitos muertos (quistes calcificados).

Uso concomitante de esteroides (p. ej. dexametasona) a menudo se indica para suprimir la reacción inflamatoria inducida por la destrucción de los cisticercos vivos.

Los tratamientos anticonvulsivos convencionales son la base para el control de las crisis convulsivas asociadas a la neurocisticercosis.

Los quistes intraventriculares por lo general deben extirparse con cirugía (de ser posible, endoscópica). Los

medicamentos antihelmínticos están relativamente contraindicados porque la reacción inflamatoria resultante puede precipitar hidrocefalia obstructiva.

Aun cuando el tratamiento antihelmíntico tenga buenos resultados, puede ser necesario continuar el uso de anticonvulsivos y otros medicamentos sintomáticos porque la enfermedad puede ser irreversible.. Las decisiones sobre la suspensión de los tratamientos anticonvulsivos deben hacerse con base en las características clínicas individuales, y de acuerdo con datos publicados, muchos pacientes pueden llegar a suspenderlos.(8)

Bibliografía

1. Imirizaldu L, Miranda L, García-Gurtubay I, Gastón I, Urriza J, Quesada P. Neurocisticercosis: Una enfermedad emergente. Anales del Sistema Sanitario de Navarra [Internet]. 2004 Aug 1;27(2):201–9. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272004000300005
2. Center for Global Health Division of Parasitic Diseases and Malaria [Internet]. Disponible en:

- https://www.cdc.gov/parasites/resources/pdf/es/npi_neurocysticercosis.pdf
3. Epidemiología de la hospitalización por cisticercosis en España [Internet]. www.ricet.es. [cited 2022 May 9]. Disponible en: <https://www.ricet.es/noticias/cisticercosis>
 4. Chater G, Roldán G, Quiñones G, Acosta A, Bermúdez S, Fernando H, et al. Neurocisticercosis Neurocysticercosis Revisión [Internet]. Disponible en: https://www.acnweb.org/acta/2009_25_1_42.pdf
 5. Preguntas frecuentes sobre la cisticercosis [Internet]. www.cdc.gov. 2019. Disponible en: <https://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/es/informativa/preguntas.html>
 6. Saavedra H, Gonzales I, Alvarado MA, Porras MA, Vargas V, Cjuno RA, et al. Diagnóstico y manejo de la neurocisticercosis en el Perú. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública [Internet]. 2010 Dec;27(4):586–91. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rins/v27n4/a15v27n4.pdf>
 7. Sarria Estrada S, Frasccheri Verzelli L, Siurana Montilva S, Auger Acosta C, Rovira Cañellas A. Neurocisticercosis. Hallazgos radiológicos. Radiología [Internet]. 2013 Mar;55(2):130–41. Disponible en: https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2015/septiembre/espana/NCC_esp.pdf

8. Recursos para profesionales de la salud [Internet]. 2019.
Disponible en:
[https://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/es/hcp/index.ht
ml](https://www.cdc.gov/parasites/cysticercosis/es/hcp/index.html)

Insuficiencia Cardíaca

Jhon Roosevelt Verá Tarira

Médico General por la Universidad Guayaquil

Médico Residente

Denisse Patricia Llerena Ripalda

Médico General por la Universidad Guayaquil

Médico Auditor

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es una condición clínica en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades metabólicas y funcionales del organismo (1). Es una enfermedad crónica y progresiva, asociada con alta morbilidad, hospitalizaciones frecuentes y mortalidad (2).

Epidemiología

La IC afecta a aproximadamente 26 millones de personas en todo el mundo. La prevalencia de la IC en la población general es del 1-2%, aumentando a más del 10% en personas mayores de 70 años. Se estima que la incidencia de IC es de aproximadamente 1-5 casos por cada 1000 personas al año, con una tasa aún mayor en las poblaciones de edad avanzada. (3)

Fisiopatología

Es una condición clínica en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del organismo.

Sistemas de compensación

Cuando el corazón se debilita y no puede bombear adecuadamente, el cuerpo activa diversos sistemas de compensación para mantener el flujo sanguíneo y la perfusión tisular. Estos mecanismos incluyen la activación del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y la liberación de péptidos natriuréticos y endotelina. Aunque estos sistemas pueden proporcionar beneficios iniciales, su activación sostenida puede provocar cambios adversos en el corazón y la circulación, lo que lleva a un círculo vicioso de deterioro cardíaco. (4)

Remodelado cardíaco

El remodelado cardíaco es un proceso clave en la fisiopatología de la IC. Implica cambios en la estructura y función del corazón, incluyendo la hipertrofia miocárdica, la dilatación de las cámaras cardíacas, la fibrosis y la disfunción sistólica y/o diastólica. Estos cambios son el resultado de la interacción entre la sobrecarga hemodinámica, las alteraciones neurohormonales y los mediadores inflamatorios. (5)

Disfunción endotelial y alteraciones en la vasodilatación

La disfunción endotelial y las alteraciones en la vasodilatación son características comunes en la IC. Estas alteraciones pueden conducir a un aumento en la resistencia vascular periférica, lo que resulta en una mayor carga de trabajo para el corazón y un deterioro adicional de la función cardíaca. (6)

Disfunción diastólica y sistólica

La IC puede clasificarse en función de la disfunción sistólica y/o diastólica. La disfunción sistólica se refiere a una reducción en la capacidad del corazón para contraerse y expulsar la sangre, mientras que la disfunción diastólica se relaciona con una disminución en la capacidad del corazón para relajarse y llenarse adecuadamente. (7)

Cuadro clínico

Síntomas

Los síntomas de la IC pueden variar dependiendo de la gravedad y la etiología de la enfermedad, pero los más comunes incluyen:

- **Disnea:** la dificultad para respirar puede presentarse durante el ejercicio (disnea de esfuerzo) o en reposo (ortopnea). La disnea paroxística nocturna es una forma específica de disnea que ocurre durante el sueño y despierta al paciente.
- **Fatiga:** los pacientes con IC pueden experimentar fatiga y debilidad, lo que limita su capacidad para realizar actividades diarias.
- **Edema periférico:** la acumulación de líquidos en las extremidades inferiores es un signo común de IC, especialmente en etapas avanzadas.
- **Congestión abdominal y hepática:** la congestión venosa puede llevar a la acumulación de líquidos en el abdomen (ascitis) y el hígado (hepatomegalia). (8)

Signos

Los signos clínicos de IC pueden incluir:

- **Ingurgitación yugular:** el aumento de la presión venosa yugular es un signo de IC y puede evaluarse mediante la observación de las venas del cuello del paciente.
- **Crepitantes pulmonares:** estos son ruidos anormales que se escuchan durante la auscultación de los pulmones y pueden indicar la presencia de líquido en los alvéolos.
- **Galope cardíaco:** un tercer o cuarto ruido cardíaco (S3 y S4) puede ser audible en pacientes con IC y sugiere disfunción sistólica y/o diastólica.
- **Presencia de soplos cardíacos:** la presencia de soplos puede indicar valvulopatías o disfunción ventricular. (9)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de IC incluyen la edad, el sexo, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la obesidad, el tabaquismo, el sedentarismo, la enfermedad renal crónica y las enfermedades cardíacas

previas. La presencia de múltiples factores de riesgo aumenta significativamente el riesgo de desarrollar IC. (10)

Diagnóstico

El diagnóstico de la IC se basa en la combinación de síntomas clínicos, signos físicos y pruebas complementarias. Los síntomas típicos incluyen disnea, fatiga y edema periférico, mientras que los signos físicos pueden incluir ingurgitación yugular, crepitantes pulmonares y hepatomegalia. Entre las pruebas complementarias, la ecocardiografía es el examen de elección para evaluar la función cardíaca y estructural. Además, se pueden realizar pruebas de laboratorio como el péptido natriurético cerebral (BNP) y el NT-proBNP para apoyar el diagnóstico. (11)

Tratamiento

El tratamiento de la IC tiene como objetivo mejorar la calidad de vida, reducir los síntomas, prevenir hospitalizaciones y prolongar la supervivencia. Los tratamientos farmacológicos incluyen diuréticos,

inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II), betabloqueantes, antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM) y medicamentos inotrópicos, entre otros. También se pueden indicar intervenciones no farmacológicas, como el control de líquidos, la restricción de sodio, la actividad física y el control de factores de riesgo. En casos avanzados, puede ser necesaria la implantación de dispositivos cardíacos, como marcapasos, desfibriladores automáticos implantables (DAI) o dispositivos de asistencia ventricular. (12)

Tabla 1: Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca

Clase de medicamento	Nombre genérico	Mecanismo de acción	Indicaciones principales	Consideraciones especiales
----------------------	-----------------	---------------------	--------------------------	----------------------------

Inhibidores del SRAA	- Enalapril	Bloquean la conversión de angiotensina I en angiotensina II	IC con fracción de eyección reducida (HFrEF)	Ajustar la dosis en función del riñón
	- Lisinopril			
	- Ramipril			
Bloqueadores de ARA	- Losartán	Bloquean los receptores de angiotensina II	HFrEF, intolerancia a IECA	Ajustar la dosis en función del riñón
	- Valsartán			
	- Candesartán			
Antagonistas de	- Espironolactona	Inhiben la acción de la aldosterona en los receptores mineralocorticoides	HFrEF, IC con edema	Vigilar el potasio y la función renal
mineralocorticoides	- Eplerenona			

Betabloqueantes	- Metoprolol	Bloquean los receptores beta-adrenérgicos	HFrEF	Titular lentamente la dosis
	- Bisoprolol			
	- Carvedilol			
Inhibidores de	- Sacubitril/	Inhiben la neprilisina y bloquean los receptores de angiotensina II	HFrEF, como sustituto de IECA o ARA	No combinar con IECA o ARA
neprilisina/ARA	Valsartán			
Diuréticos de asa	- Furosemida	Inhiben la reabsorción de sodio y cloro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle	IC con edema, retención de líquidos	Ajustar la dosis según la respuesta y la función renal
	- Bumetanida			

	- Torsemida			
Diuréticos tiazidicos	- Hidroclorotiazida	Inhiben la reabsorción de sodio y cloro en el túbulo contorneado distal	IC con edema leve, combinación con diuréticos de asa	Ajustar la dosis según la respuesta y la función renal
	- Clortalidona			
Digoxina	- Digoxina	Inhibe la ATPasa de sodio-potasio, aumentando la contractilidad cardíaca	HFrEF, control de la frecuencia en fibrilación auricular	Monitorear niveles séricos y función renal

La tabla proporcionada aquí es solo un resumen básico de las opciones de tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca. El tratamiento específico para cada paciente debe ser individualizado y adaptarse a las necesidades y contraindicaciones particulares del paciente. Es importante tener en cuenta que algunos

medicamentos pueden interactuar entre sí y causar efectos secundarios, y que la dosis puede requerir ajustes en función de la función renal, hepática y de otros factores clínicos.

Prevención

La prevención de la insuficiencia cardíaca (IC) es fundamental para reducir la morbilidad y la carga económica asociada con esta afección. La prevención se centra en abordar los factores de riesgo y las enfermedades subyacentes que pueden predisponer a un individuo a desarrollar IC.

Estrategias de prevención

- Control de la hipertensión arterial: El tratamiento y control adecuado de la hipertensión arterial reduce el riesgo de IC, especialmente en personas mayores.
- Manejo de la diabetes: El control adecuado de la glucemia en pacientes diabéticos disminuye el riesgo de desarrollar IC.

- Tratamiento de enfermedades cardíacas isquémicas: La intervención temprana en pacientes con enfermedad coronaria, incluido el tratamiento médico y las intervenciones percutáneas o quirúrgicas, puede reducir el riesgo de IC.
- Control de dislipidemias: El manejo de las dislipidemias, como el colesterol alto, mediante cambios en la dieta, ejercicio y medicamentos, como las estatinas, puede disminuir el riesgo de IC.
- Estilo de vida saludable: Mantener un peso saludable, realizar ejercicio físico regularmente, consumir una dieta equilibrada baja en grasas saturadas y sal, y evitar el tabaco y el alcohol en exceso pueden contribuir a la prevención de IC.
- Detección y tratamiento de valvulopatías: La detección y el tratamiento oportuno de enfermedades valvulares cardíacas, incluidas las intervenciones quirúrgicas, pueden prevenir la progresión hacia la IC.
- Manejo de arritmias: El tratamiento y el control de arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular, pueden reducir el riesgo de desarrollar IC (13).

Conclusión

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad compleja y multifactorial que requiere un enfoque integral para su diagnóstico y tratamiento. La identificación temprana y el manejo adecuado de la enfermedad pueden mejorar significativamente el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes afectados.

Bibliografía

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528.
3. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004;25(18):1614-9.

4. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):569-82.
5. Mann DL. Mechanisms and models in heart failure: A combinatorial approach. *Circulation*. 1999;100(9):999-1008.
6. Gheorghiade M, Sopko G, De Luca L, et al. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. *Circulation*. 2006;114(11):1202-13.
7. Borlaug BA, Redfield MM. Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum. *Circulation*. 2011;123(18):2006-13.
8. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(12):1574-85.
9. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):e57-185.
10. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail*. 2008;10(9):824-39.

11. Auricchio A, Prinzen FW. Non-pharmacological treatment of heart failure: cardiac resynchronization therapy, implantable cardioverter defibrillator and left ventricular assist devices. *Eur Heart J*. 2011;32(24):3107-16.
12. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N Engl J Med*. 2002;347(18):1397-402.
13. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2010;362(15):1363-73.