

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 18



AUTORES

*Joseline Cecilia Pauta Guartatanga
Johanna Rosario Orellana Rodríguez
Jessica Vanessa Sibri Lazo
Marcos Patricio Saguay Cabrera
Carolina del Carmen Vélez Andrade
Vicente Xavier Vicuña Carbaca
Frank Josue Bustamante Aguirre
Jean Carlos Cabrera Espinoza
David Andrés Valero Peñafiel
Olga Pamela Cadena Orellana
José Samuel Vaque Ramírez
Jocelin Alexandra Adanaqué Acosta
Cynthia Michelle Tipán Venegas
Jorge Lenin Alvarez Herrera*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 18**

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: 978-9942-660-13-8

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-13-8>

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.

“El buen médico trata la enfermedad; el gran médico trata al paciente que tiene la enfermedad”

William Osler

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Síndrome Nefrótico	7
Joseline Cecilia Pauta Guartatanga	7
Johanna Rosario Orellana Rodríguez	7
Retinopatía Diabética	42
Jessica Vanessa Sibri Lazo	42
Marcos Patricio Saguay Cabrera	42
Psoriasis	62
Carolina del Carmen Vélez Andrade	62
Vicente Xavier Vicuña Carbaca	62
Riesgo Cardiovascular	82
Frank Josue Bustamante Aguirre	82
Jean Carlos Cabrera Espinoza	82
Nefropatía Por IgA	111
David Andrés Valero Peñafiel	111
Insuficiencia Venosa Crónica en Miembros Inferiores	129
Olga Pamela Cadena Orellana	129
Disnea Aguda	149
José Samuel Vaque Ramírez	149
Crisis Asmática	175
Jocelin Alexandra Adanaqué Acosta	175
Neurocisticercosis	202
Cynthia Michelle Tipán Venegas	202
Jorge Lenin Alvarez Herrera	202

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.

Síndrome Nefrótico

Joseline Cecilia Pauta Guartatanga

Médica por la Universidad Católica de Cuenca

Medica Residente en Clinica de Especialidades Médica del
Sur

Johanna Rosario Orellana Rodríguez

Médico General por la Universidad de Guayaquil)

Médico General en funciones hospitalarias IESS Sur Valdivia

Introducción

De los síndromes glomerulares, el nefrótico tiende a ser el más frecuente y en la población adulta la nefropatía diabética es con mucho la principal causa. En la población no diabética, las glomerulopatías primarias como enfermedad de cambios mínimos, nefropatía por IgA, glomerulopatía membranosa o glomeruloesclerosis focal o segmentaria, son responsables, en la mayoría de los casos, de síndrome nefrótico y su frecuencia varía de acuerdo al grupo etario. En la mayoría de los casos de síndrome nefrótico, el abordaje diagnóstico concluye con la realización de biopsia renal. El tratamiento en parte es sintomático y va dirigido a contrarrestar no sólo el edema y la proteinuria sino también las alteraciones metabólicas asociadas como la dislipidemia procurando, siempre que sea posible, corregir la causa desencadenante mediante el tratamiento específico

Definición

Es bueno dar primero una definición conceptual y luego una definición operativa. Conceptualmente hablando, el síndrome nefrótico se define como el conjunto de alteraciones clínicas que se producen como consecuencia del aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular a las proteínas plasmáticas. El resultado es que el paciente desarrolla proteinuria de forma constante, acompañado de grados variables de hipoalbuminemia, edema y dislipidemia. La definición operativa va a depender de la forma en que se cuantifique la excreción urinaria de proteínas. Si la proteína se mide de forma global en orina de 24 horas, el síndrome nefrótico va a requerir que la proteinuria sea mayor a 3,5 gramos. Si lo que se mide es la excreción de albúmina en orina de 24 horas, el valor que define el síndrome nefrótico es mayor a 2,2 gramos. Si por el contrario la medición que se hace es de una muestra aislada, correlacionando proteinuria a creatinuria un valor

mayor a 3000 miligramos/gramo es diagnóstico, pero también se puede utilizar la relación albuminuria con creatinuria, y el valor que define síndrome nefrótico es de más de 2220 miligramos/gramo. Independiente de la forma en que se halla medido, la definición clínica de síndrome nefrótico requiere, además, que el paciente presente edemas, hipoalbuminemia (inferior a 2,5 g/dl) y dislipidemia.

Se denomina proteinuria en rango nefrótico, a la sola presencia de proteinuria mayor a 3,5 gramos/día (en caso de que se mida albuminuria en 24 horas mayor a 2200 mg o relación albuminuria/creatinuria en muestra aislada mayor a 2220 mg/g), sin presencia de hipoalbuminemia, edema o dislipidemia. Si el valor de proteinuria detectado esta entre 300 miligramos a menos de 3 gramos nos encontramos con una proteinuria en rango no nefrótico. El valor de 3,5 gr/día que define la proteinuria en rango nefrótico se ha establecido de forma arbitraria. El valor normal de la

proteinuria de 24 horas es generalmente, de máximo 150 mg cada día. De estos 150 mg, la gran mayoría tiene origen en la secreción tubular y solo 30 mg son albúmina. En condiciones de afectación tubular o glomerular, la proteinuria puede incrementarse a valores que llegan hasta 2 gr/día. Lo que si es claro, es que proteinurias que son mayores a 3,5 gramos/día tiene origen en una alteración glomerular. Como puede observarse, la definición de síndrome nefrótico no incluye la disminución en el aclaramiento de la creatinina. Por lo tanto, en pacientes con elevación de azoados, podrán observarse síndromes nefróticos con valores de proteinuria inferior a 3,5 gramos en 24 horas. Tampoco se ha precisado el volumen de orina requerido para que la proteinuria medida sea fiable. Como corolario, podríamos mencionar que la definición de síndrome nefrótico requiere de un análisis holístico del paciente y no simplemente de la proteinuria.

Epidemiología

El SN es causado por una enfermedad renal y es una de las glomerulopatías primarias más frecuentes en la población pediátrica. Con una incidencia reportada en menores de 16 años de 2 - 7 casos nuevos por 100.000 niños al año. La edad de aparición más frecuente es 2-8 años y generalmente se presenta después de los 2 años de edad, con la edad máxima a los 3-5 años, sin embargo de acuerdo a la literatura aproximadamente 1 al 6% de los pacientes evolucionan a la patología antes del año de edad esto secundario al SN congénito. En la edad pediátrica es dos veces más frecuente en el sexo masculino.

Fisiopatología

La pared o barrera de filtración glomerular está conformada por tres capas: la más interna es el endotelio vascular, la capa media que corresponde la membrana basal glomerular, y la capa más

externa que corresponde a la capa epitelial conformada por podocitos, sus pies, y el diafragma en hendidura entre ellos. Tanto la capa endotelial como la capa epitelial tienen soluciones de continuidad por la presencias de poros o hendiduras. No obstante la existencia de esos poros, la membrana ofrece dos tipos de resistencia a la fuga de proteínas por la orina: una resistencia es por carga eléctrica y la otra resistencia se presenta por tamaño de las partículas.

La resistencia por carga eléctrica se debe a que la membrana basal glomerular está compuesta por glucosaminoglicanos polianiónicos. Está carga eléctrica negativa de la membrana basal glomerular impide que proteínas séricas aniónicas puedan ser excretadas por la orina, incluso si su tamaño es pequeño. El principal ejemplo de este tipo de resistencia se ve reflejado en la albúmina que al estar cargada de forma negativa, no puede filtrarse en condiciones normales a través de la membrana basal glomerular.

La resistencia por el tamaño de las partículas se da por el diámetro de los poros que impide la fuga de moléculas de más de 150 kd . En este caso, moléculas grandes no pueden ser filtradas sencillamente porque no pueden atravesar los poros (figura 1 a y 1 b).

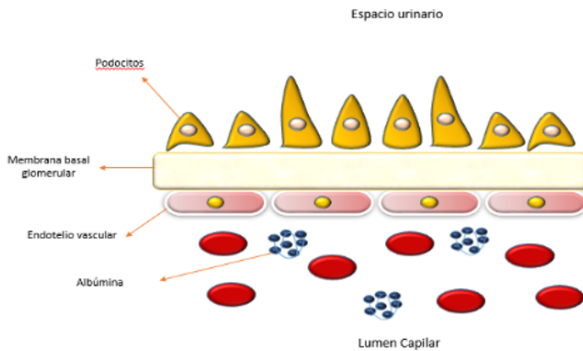


Figura 1 a. Pared capilar glomerular normal, con membrana basal glomerular intacta

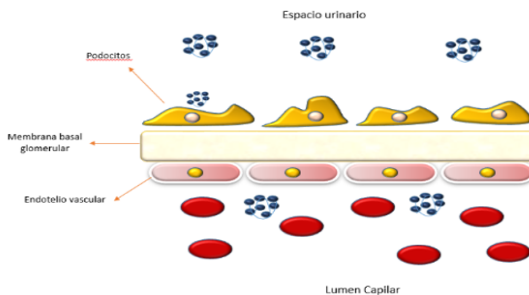


Figura 1b. Pared capilar glomerular, con daño de membrana basal glomerular y con paso de albúmina y proteínas a espacio urinario.

Una pregunta que podría surgir en estos momentos es: ¿Por qué unos pacientes presentan síndrome nefrótico y otros síndrome nefrítico? La explicación radica en el sitio de la membrana donde se presente el daño, si el compromiso de la membrana se sitúa de forma preponderante en las células podocitarias, el paciente presenta proteinuria o síndrome nefrótico con un sedimento urinario que usualmente es normal. En los casos en que el compromiso de la membrana se sitúa sobre las células endoteliales, la expresión clínica es de más inflamación y trombosis, lo que en la clínica se traduce en más hipertensión y hematuria, con muy poca proteinuria generando así un síndrome nefrítico

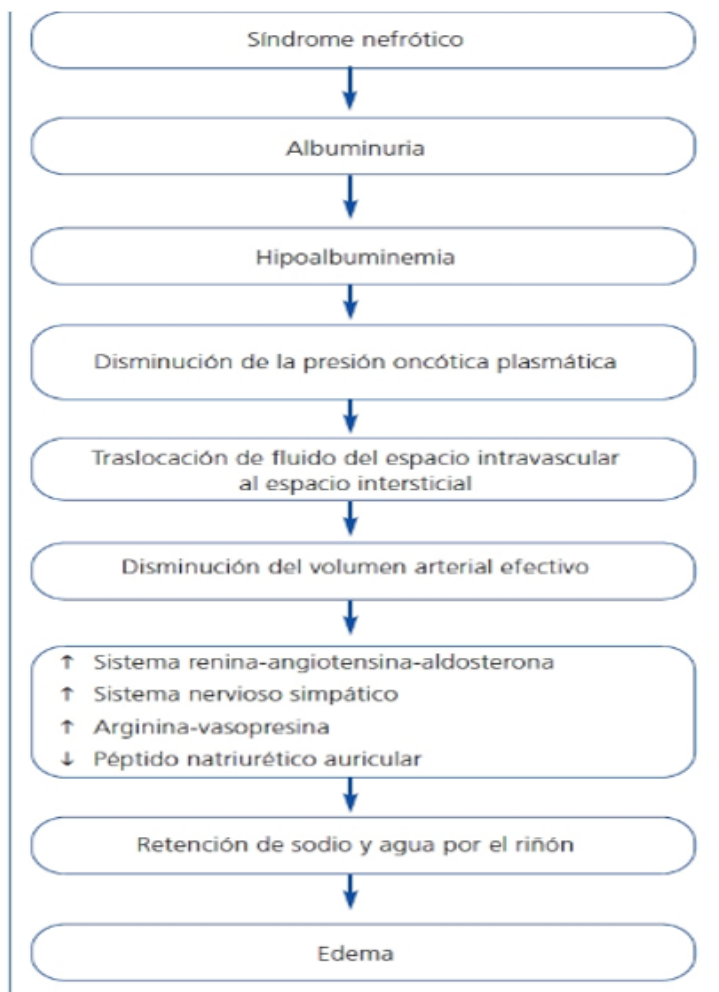


Figura 1. Hipótesis clásica o del underfill de la formación del edema en el síndrome nefrótico.

Cuadro Clínico

La manifestación principal la constituye el edema. Inicialmente, éste se presenta sólo en zonas declive como en las extremidades inferiores y se extiende de manera ascendente hasta el área genital, la pared abdominal e incluso periorbitario. En casos de edema significativo se pueden observar vesículas y flictenas por cúmulo de líquido intradérmico. De igual forma, el desarrollo de ascitis produce sensación de distensión abdominal y saciedad temprana y en situaciones extremas disnea. Igualmente, puede haber derrame pleural y en casos graves edema de pulmón. Con hipoalbuminemia profunda hay compromiso del crecimiento de las uñas, lo cual se manifiesta como discretas bandas horizontales de color blanco que van de un extremo a otro de la uña (signo de Muehrcke). La dislipidemia grave del síndrome nefrótico favorece el depósito de lípidos en el área periorbitaria, lo que se denomina xantelasma

Los primeros síntomas incluyen:

- Inapetencia
- • Sensación general de enfermedad (malestar)
- Inflamación de los párpados e hinchazón de los tejidos (edema) a causa del exceso de sodio y la retención de agua.
- Dolor abdominal
- Orina espumosa

El abdomen puede estar inflamado por la gran acumulación de líquido en la cavidad abdominal (ascitis). Puede sobrevenir dificultad respiratoria a causa de la presencia de líquido acumulado en el espacio que circunda los pulmones (derrame pleural). Entre otros síntomas se pueden incluir la tumefacción de los labios de la vulva en mujeres y del escroto en hombres. Más a menudo, el líquido que causa la hinchazón de los tejidos sufre la acción de la gravedad y, por lo tanto, se desplaza en forma circular. Durante la noche, el líquido se acumula en

las partes superiores del cuerpo, como los párpados. Durante el día, cuando la persona está sentada o en pie, el líquido se acumula en las partes inferiores del cuerpo, como los tobillos. La hinchazón puede enmascarar la emaciación muscular que tiene lugar de forma simultánea.

En los niños, la presión arterial suele ser baja y puede disminuir al ponerse de pie (hipotensión ortostática o postural). En algunos casos, puede sobrevenir un choque. La presión arterial en los adultos puede ser baja, normal o alta.

La producción de orina puede disminuir y aparecer insuficiencia renal (pérdida de la mayor parte de las funciones renales) cuando el paso del líquido desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos agota el componente líquido de la sangre y disminuye el suministro de esta a los riñones. En ocasiones, la insuficiencia renal con una baja producción de orina se produce de manera repentina.

Pueden producirse deficiencias nutricionales a consecuencia de la excreción de nutrientes con la orina. Los niños pueden sufrir retrasos del crecimiento. Es probable la pérdida de calcio de los huesos, la persona afectada puede tener deficiencia en vitamina D, que puede conducir a una osteoporosis. El cabello y las uñas pueden volverse frágiles y puede perderse algo de cabello. Por razones desconocidas, pueden aparecer líneas blancas horizontales en la base de las uñas.

La membrana que reviste la cavidad abdominal y los órganos abdominales (peritoneo) puede inflamarse e infectarse. Son frecuentes las infecciones oportunistas (infecciones causadas por bacterias normalmente inofensivas). Se cree que la alta incidencia de infecciones se debe al hecho de que los anticuerpos que en situaciones normales las combaten se excretan en la orina, o bien a que el organismo no los produce en cantidades normales. La tendencia de la sangre a coagularse (trombosis)

aumenta, especialmente en el interior de las venas principales que drenan sangre del riñón. Con menor frecuencia puede suceder que la sangre no coagule cuando es necesario, lo que generalmente conduce a hemorragias graves. La hipertensión arterial con complicaciones que afectan al corazón y al cerebro es más probable que aparezca en personas que sufren diabetes o lupus eritematoso o sistémico.

Diagnóstico

La evaluación inicial del paciente con síndrome nefrótico incluye diferentes estudios de laboratorio cuya finalidad es establecer una causa primaria o secundaria (enfermedad sistémica, fármacos, drogas, etc.). Como se ha mencionado ya, la proteinuria es la manifestación cardinal del síndrome nefrótico y, por tanto, el primer dato a investigar ante la sospecha diagnóstica. La recolección de orina de 24 horas constituye el estándar de oro para la evaluación cuantitativa de

proteinuria; 18-20 desafortunadamente, con frecuencia la recolección de orina representa una molestia para el paciente y/o su cuidador y, al no ser raro encontrar especímenes mal recolectados, el médico tratante debe determinar si la muestra es adecuada o no mediante el contenido de creatinina de la muestra. Es por esto que la determinación de proteinuria y creatinuria en una muestra aislada o índice proteinuria/creatinuria constituye un marcador útil (pero no sustituto) para cuantificar la proteinuria con una confiabilidad cercana a la recolección de 24 horas. 19,20 El análisis microscópico del sedimento urinario de un paciente con síndrome nefrótico puro se caracteriza por la presencia de cuerpos «ovales» o gotas de grasa propios de la lipiduria. La intensidad de la hipoalbuminemia varía en función de la capacidad sintética del hígado y su estado nutricional, de tal forma que no es raro encontrar pacientes con albúmina sérica normal o ligeramente baja en etapas tempranas. A medida que la magnitud de

proteinuria incrementa, la dislipidemia tiende a empeorar. El perfil lipídico resultante se caracteriza por un incremento de colesterol total, principalmente a expensas de LDL, hipertrigliceridemia con aumento de IDL y VLDL, y niveles reducidos de HDL. Dependiendo de la presentación clínica y antecedentes médicos, otros estudios complementarios deberán ser solicitados, como la determinación de anticuerpos antinucleares, ANCA's, medición de niveles de complemento, serología para hepatitis viral y VIH, electroforesis de proteínas, etc. La biopsia renal se reserva para pacientes con síndrome nefrótico de causa no precisada y de reciente inicio. En la gran mayoría de los casos, esto es suficiente para distinguir entre una glomerulopatía primaria o secundaria y definir el tratamiento adecuado. Igualmente, de acuerdo a los hallazgos histopatológicos, es posible establecer el pronóstico de la función renal. Los especímenes obtenidos son procesados para su análisis por microscopia de luz

e inmunofluorescencia y, dependiendo de la sospecha diagnóstica, microscopia electrónica

Tratamiento

Podríamos empezar mencionando que el manejo de todo síndrome nefrótico consta de dos partes:

1. Un manejo inespecífico de la proteinuria en conjunto con sus complicaciones
2. Un manejo específico dirigido a la causa del síndrome nefrótico.

El manejo inespecífico incluye todas las intervenciones farmacológicas que deben darse en un paciente con síndrome nefrótico independiente de su etiología, que van dirigida al control de expresión clínica (edema) y de sus complicaciones (dislipidemia, hipercoagulabilidad e infecciones).

Manejo inespecífico de la proteinuria y de sus complicaciones

Manejo del edema. Lo primero que se debe determinar es el tipo de síndrome nefrótico que tiene el paciente. En pacientes con variedades de sobrellenado (la gran mayoría de los pacientes) la piedra angular del manejo del edema es el uso de diuréticos. Pero en pacientes con sub-llenado una terapia diurética intensiva los puede llevar a desencadenar injuria renal aguda. No obstante, no hay evidencias que guíen la selección de algún tipo de diurético ni de sus dosis. La meta del tratamiento diurético es buscar un descenso gradual del peso entre 0.5-1 kg por día. No son deseables descensos más marcados del peso por cuanto se puede disminuir significativamente el volumen circulante efectivo.

Basados en conceptos farmacocinéticos, se prefiere el uso de diuréticos de asa como la furosemina o bumetanida porque ellos actúan sobre la zona de dilución del asa de Henle, donde se manipula

aproximadamente un 35-40% del filtrado glomerular. Se recomienda que la administración de la furosemida sea por vía endovenosa (en bolos o infusión), ya que en condiciones de edema generalizado su absorción por vía oral es muy limitada (las vellosidades intestinales encargadas de la absorción también están edematizadas). Es bueno recordar aquí, que la furosemida debe ser transportada en el plasma unida a la albúmina. En las condiciones de hipoalbuminemia del síndrome nefrótico, la capacidad de transporte de la furosemida esta disminuida, lo que impide su adecuado acceso al túbulo contorneado proximal en donde debe ser secretada. Por último, la furosemida debe llegar libre en el filtrado glomerular y unirse a la proteína transportadora 2Na-Cl-K en la membrana luminal, causando su inhibición e impidiendo la reabsorción de Na-Cl . Pero en el síndrome nefrótico, por efecto de la proteinuria, hay gran cantidad de albúmina en el ultrafiltrado, esta albúmina se une a la furosemida, impidiendo

que llegue de forma libre al asa. Si se va a utilizar la ruta oral como norma general, se debe usar dosis repetidas de furosemida, al menos cada 8 a 12 horas, iniciar con dosis bajas e ir incrementado la dosis en relación al descenso del peso obtenido.

Se recomienda una dosis entre 80 – 120 mgs cada día. Una alternativa en pacientes en anasarca es utilizar diuréticos de asa con mayor capacidad de absorción oral como la torasemida o bumetanida

En caso que utilizándose dosis altas de furosemida no se logre la diuresis y el descenso de peso buscado, se puede adicionar en el manejo diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida, clortalidona). En el uso de los diuréticos tiazídicos debe tenerse siempre en cuenta que con tasas de filtrado glomerular inferiores a 30 ml/min su efectividad es menor (2,23). La Metolazona un diurético tiazidico conserva mejor su accion a este nivel de baja tasa de filtración glomerular.

Los diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona o eplerenona tienen poco efecto en la diuresis ya que ellos actúan impidiendo la reabsorción en el túbulo colector. En este sitio, solo se manipula el 3-5% del ultrafiltrado. No obstante, el paciente con síndrome nefrótico es proclive a la hipokalemia, la cual puede verse agravada por el uso de otros tipos de diuréticos. Además, la espironolactona tiene un efecto antiproteinurico y antihipertensivo. Se si van a utilizar en pacientes con tasa de filtrado glomerular inferior a 60 ml/minuto hacerlo siempre en forma combinada, vigilando creatinina y potasio sérico.

En pacientes con edemas refractarios a la terapia clásica se requiere combinar diuréticos con diferentes sitios de acción, e inclusive adicionar diuréticos que actúan en el túbulo contorneado proximal como la acetazolamida.

Reducción de la proteinuria

Para la reducción de la proteinuria, de forma ideal debe usarse un IECA o un ARAII. Ambos tienen igual potencial antiproteinurico, de tal manera que la selección va a depender de que existan algunas comorbilidades asociadas. Por ejemplo, los IECAS tiene mayor evidencia como cardioprotectores que los ARA II. Por otra parte, los IECAS producen más hiperpotasemia que los ARAII. Otro factor importante que puede influir en la selección, es que existen IECAS como enalapril que pueden ser usado en bajas dosis aun en pacientes con cifras tensionales normales o bajas (aquí se podría usar el enalapril a dosis de 5 mgs cada 12 horas).

Con el uso concomitante de IECAS y ARAII se obtiene un efecto antiproteinurico aditivo. No obstante esta combinación ha resultado insegura por cuanto se asocia a mayor riesgo de injuria renal aguda e hiperpotasemia. A la fecha, esta combinación no es aconsejada por las guías para el manejo de paciente con proteinuria. Tampoco se

aconseja el uso de bloqueantes del eje renina angiotensina en pacientes con síndrome nefrótico que presenten cifras de creatinina cambiantes.

Dos co-intervenciones potencian el efecto antiproténico de los IECAS y ARA II. La primera, es la restricción de sodio a menos de 2 gramos por día. Dieta liberales en sodio anulan el efecto antihipertensivo y antiprotéico de los bloqueantes del eje renina-angiotensina. La segunda, es el uso de los diuréticos, que se ha demostrado incrementan el efecto antiprotéico en pacientes que reciben IECAS o ARA II (incluso, restauran este efecto en aquellos que no continúan con la restricción de sal).

Con el uso de IECAS o ARAII, se logra una reducción de un 40-50% de la proteinuria, pero este efecto es dependiente de dosis. Para los pacientes que no toleran los IECAS o ARA II, un inhibidor directo de la renina (Aliskireno) o un antagonistas del receptor mineralocorticoide podría ser usados

como alternativa. Hay otros antihipertensivos que tiene acción antiproteinurica modesta como son los calcio-antagonista no dihidropiridinico (diltiazem y verapamilo). Los bloqueantes del receptor alfa y los betabloqueadores también reducen la proteinuria pero en un menor grado. Por otra parte, antihipertensivos como los calcioantagonistas dihidropiridinicos y la metildopa tiene poco efecto en la proteinuria y en algunos casos la incrementan por lo que no son de elección en los pacientes con síndrome nefrótico.

Para pacientes con la variedad de sub-llenado lo mas conveniente es utilizar infusión de albumina pobre en sal, combinada con diuréticos de asa

Manejo de la dislipidemia

Hay poca evidencia de buena calidad que guie el tratamiento óptimo de la dislipidemia en pacientes con síndrome nefrótico. La intervención de cambios en la dieta y en el estilo de vida no han sido

estudiados como intervención primaria en la reducción de lípidos en paciente con síndrome nefrótico. Algunos estudios observacionales pequeños han demostrado beneficios de la dietas vegetarianas basadas en soya, sin embargo, otros estudios no ha replicado iguales resultados. El incremento de la actividad física y la reducción de peso son dos estrategias con beneficios en la población general que no han sido estudiadas en los paciente con síndrome nefrótico.

En cuanto al tratamiento farmacológico, no todas los medicamentos hipolipemiantes han sido estudiados en este grupo de pacientes. Por ejemplo, la ezetimiba y el ácido nicotínico no han sido estudiados. Por otra parte, el uso de secuestradores de ácidos biliares y fibratos han demostrado reducir el nivel de colesterol en paciente con síndrome nefrótico. Hay que recordar aquí, que los fibratos pueden incrementar la creatinina por acción directa en los riñones, reduciendo su secreción en el túbulo

contorneado proximal, sin que ello signifique un efecto tóxico.

El uso de estatinas para tratar la dislipidemia en pacientes con síndrome nefrótico ha sido menos bien estudiado que otras poblaciones. Su uso debe considerarse de forma especial en el paciente con proteinuria persistente que no responde a manejo médico y que además tiene factores de riesgo para eventos cardiocerebrovasculares y/o tiene condiciones comórbidas que refuerzan el riesgo cardiovascular como la presencia de lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, enfermedad renal crónica y el VIH. La intensidad de la dosis de la estatina debe ser ajustada al riesgo cardiovascular del paciente, y la duración del tratamiento debe extenderse por el tiempo que persista la proteinuria.

Los niveles de PCSK9 están incrementados en los pacientes con síndrome nefrótico. Hay evidencia de

que el uso de inhibidores de PCSk9 en esta población podría ser eficaz y seguro. La aféresis de lípidos también ha sido utilizado en la dislipidemia con síndrome nefrótico, evidenciándose algún beneficio. Sin embargo, ninguna de estas dos intervenciones son ampliamente utilizadas en paciente con síndrome nefrótico

Tratamiento de la hipercoagulabilidad

Se considera que todo paciente con síndrome nefrótico tiene un alto riesgo de eventos trombóticos

tanto arteriales como venoso. Como ya se ha descrito antes, el riesgo de eventos trombóticos va ligado a la presencia de hipoalbuminemia, magnitud de la proteinuria, etiología de base del síndrome nefrótico y los antecedentes de eventos trombóticos entre otros factores de riesgo.

Las estrategias de intervención de este grupo de pacientes se pueden categorizar en 4 grupos:

1. Paciente con síndrome nefrótico y eventos trombóticos previos.
2. Paciente sin eventos trombóticos pero con muy alto riesgo de hipercoagulabilidad.
3. Pacientes sin eventos trombóticos y sin alto riesgo de hipercoagulabilidad.
4. Paciente con contraindicación para la anticoagulación.
5. Paciente con síndrome nefrótico y eventos trombóticos previos

Los pacientes con síndrome nefrótico y eventos trombóticos (trombosis arterial o venosa, embolismo pulmonar o fibrilación auricular no valvular), deben recibir anticoagulación por 6-12 meses o por el tiempo que perdure la proteinuria en rango nefrótico.

Paciente sin eventos trombóticos pero con muy alto riesgo de hipercoagulabilidad

Requieren anticoagulación plena profiláctica si presentan albúmina sérica inferior a 2.5 g/dl, y tienen una de las siguientes condiciones: 1) proteinuria masiva mayor a 10 gramos/día, 2) Obesidad o IMC mayor a 35 kg/mt², 3) predisposición genética trombótica, 4) Insuficiencia cardíaca con NYHA clase III o IV, 5) cirugía ginecológica, ortopédica o abdominal reciente y 6) inmovilización prolongada. Esta anticoagulación se realiza si no hay ninguna contraindicación para la misma, como es el caso de los pacientes con: diátesis hemorrágica, lesiones del sistema nervioso central con riesgo de sangrado, fragilidad, sangrado gastrointestinal previo o si el paciente no acepta la anticoagulación.

Pacientes sin eventos trombóticos y sin alto riesgo de hipercoagulabilidad.

Solo requieren profilaxis son los que van a estar expuestos a eventos de alto riesgo embolígeno.

Aquí probablemente se incluyen los pacientes que están en reposo en cama por hospitalización.

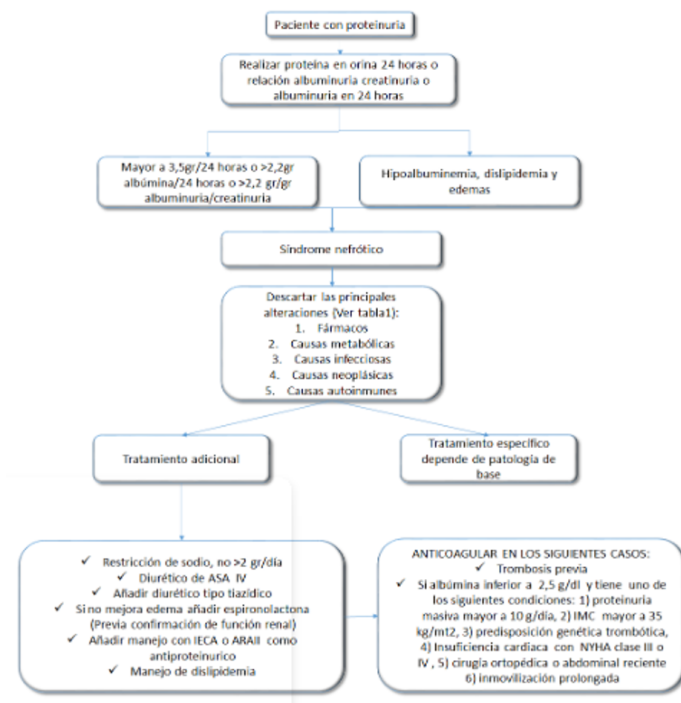
Deben recibir heparina sódica en dosis de 5000 unidades subcutáneas cada 12 horas o heparinas de bajo peso molecular. Las heparina de bajo peso molecular debe ser ajustada cuando la tasa de filtrado glomerular es inferior a 30 ml/min. Las heparinas de bajo peso molecular no deben ser usada en falla renal avanzada.

Pacientes con contraindicación para la anticoagulación.

En este grupo se incluyen: Pacientes con diátesis hemorrágica, lesiones del sistema nervioso central con riesgo de sangrado, fragilidad, sangrado gastrointestinal previo o si el paciente no acepta la anticoagulación.

En cuanto al tipo de anticoagulante, lo que tiene más evidencia sigue siendo el uso de heparina endovenosa como terapia puente al uso de Warfarina. Una consideraciones especial, la dosis de heparina probablemente sea mayor que la dosis usual dado que los niveles sanguíneos de antitrombina III (substrato de la acción de la heparina) se espera estén bajos por la proteinuria. No hay experiencia a la fecha con inhibidores de factor Xa, ni directos de trombina que permitan su recomendación en pacientes con síndrome nefrótico.

Algoritmo diagnóstico y terapéutico



Bibliografía

1. O'Brien F. Síndrome nefrótico [Internet]. Manual MSD versión para público general. Manuales MSD; 2021 [cited 2022 Nov 22]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-ren>

ales-y-del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/s%C3%ADndrome-nefr%C3%B3tico#v761904_es

2. Residente E, Com, O Hernández-Ordóñez S. Available from:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083e.pdf>
3. Ariza García A, Bello Espinosa A, Morales M. Síndrome Nefrótico [Internet]. Available from:
<https://asocolnef.com/wp-content/uploads/2021/10/SINDROME-NEFROTICO.pdf>
4. file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/S1696281804716467.pdf
5. O'Brien F. Generalidades sobre el síndrome nefrótico [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2020. Available from:
<https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-urogenitales/glomerulopat%C3%ADas/generalidades-sobre-el-s%C3%ADndrome-nefr%C3%B3tico>
6. gaitan, ampudia. revista medica sinergia [Internet]. revistamedicasinergia.com. Available from:
<https://revistamedicasinergia.com>
7. Rondon-Berrios H. Avances en la fisiopatología del edema en el síndrome nefrótico. Nefrología (Madrid) [Internet]. 2011;31(2):148-54. Available from:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952011000200006

Retinopatía Diabética

Jessica Vanessa Sibri Lazo

Médico por la Universidad de Cuenca

Médico Residente en funciones hospitalarias en Clínica Latino

Marcos Patricio Saguay Cabrera

Médico por la Universidad de Cuenca

Médico Especialista en Medicina Interna en Hospital Aída León de Rodríguez Lara (Giron)

Introducción

La retinopatía diabética (RD) es considerada en los países desarrollados como la primera causa de ceguera en personas en edad laboral y la segunda causa de ceguera en Latinoamérica, después de la catarata. Por otro lado, la diabetes mellitus (DM) es actualmente uno de los problemas más serios que enfrenta la salud pública mundial, estimándose que en el año 2000 existían en el planeta alrededor de 170 millones de personas afectadas. Esto conlleva a que la proyección al año 2030 sea de 360 millones de personas. (1)

El edema macular diabético es la causa más frecuente de disminución de la agudeza visual en los diabéticos. De acuerdo con los resultados de los grandes estudios multicéntricos, la prevención de la ceguera por retinopatía diabética pasa por la realización de revisiones periódicas del fondo de ojo de los pacientes diabéticos de manera que puedan ser tratadas a tiempo. El uso de cámaras no midriáticas y la telemedicina han demostrado ser útiles para este fin (sensibilidad > 80% y especificidad > 90%). Si se sigue este método, la primera retinografía debería realizarse a los 5 años del

diagnóstico en los diabéticos tipo 1 y en el momento del diagnóstico en los diabéticos tipo 2.

La detección precoz de la retinopatía diabética resulta fundamental para evitar la ceguera. La Asociación Americana de Diabetes y la Academia Americana de Oftalmología afirman que, si se siguen adecuadamente las pautas de tamizaje y se trata oportunamente a los pacientes, la reducción del riesgo de ceguera se sitúa entre 12% y 28%. (2-3)

Por tanto, el papel del médico de atención primaria es fundamental para la detección precoz de esta enfermedad. (4)

Definición

La Retinopatía Diabética (RD) es una microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusión de vasos retinales pequeños en personas con Diabetes Mellitus. Las alteraciones patológicas más tempranas son el engrosamiento de la membrana basal endotelial capilar y alteración del endotelio retinal, que producen filtración de líquidos y de lípidos, asociado a una isquemia retinal que desencadena neovasos,

sangramiento intraocular y un desprendimiento de retina traccional.

La RD progresa desde una alteración no proliferante leve caracterizada por un aumento de la permeabilidad vascular, luego progresa a RD no proliferante severa moderada a severa caracterizado por la obstrucción vascular. En una etapa aún más avanzada, se observa la RD proliferante, caracterizada por el crecimiento de nuevos vasos en la retina o en la superficie posterior del vítreo. Estos cambios pueden acompañarse de EM caracterizado por el adelgazamiento retinal producto de la fuga de los vasos sanguíneos.

El embarazo, la pubertad, el mal control metabólico de la glucosa sanguínea, la hipertensión arterial y la cirugía de catarata pueden acelerar estos cambios. (5)

Epidemiología

La DM ha ido aumentando su prevalencia a un gran ritmo en todo el mundo, estimándose en 108 millones de afectados en 1980 según la OMS (6) y alcanzando los 415 millones en 2015, según la Federación Internacional de diabetes. (7)

Se estima que en 2040 esta cifra aumente un 53%, llegando hasta 642 millones de personas afectadas.

Más del 75% de los pacientes con más de 20 años de evolución tienen alguna forma de retinopatía, que es la primera causa de limitación visual y ceguera en la población laboralmente activa.

La OMS estima que provoca el 4,8% de los 37 millones de ciegos del mundo, lo que varía de acuerdo al país. El 3,6% de los diabéticos tipo I y el 1,6% de los diabéticos tipo II son legalmente ciegos. (8) En los diabéticos tipo I el 85% y en los de tipo II el 33% los casos de ceguera se deben a su enfermedad. (9)

En Ecuador, las cifras del Instituto de Estadísticas y Censos (INEC) dicen que 50.000 personas han fallecido a causa de esta enfermedad en los últimos 10 años, lo que la coloca como la segunda causa de muerte, detrás de las enfermedades isquémicas del corazón. (10)

Estudios internacionales estiman que el 5% del coste sanitario global, proviene de la DM, conociéndose además que en estos últimos años han aumentado del orden 4-5 veces más en estos países donde se han realizan dichos estudios. (11)

A escala mundial, las cataratas siguen siendo la principal causa de ceguera evitable. Aunque las cataratas (que son la causa del 47,8% de los casos de ceguera a escala mundial) siguen siendo el principal reto en la lucha contra la ceguera evitable en particular en los países en desarrollo, hay otras enfermedades, como el glaucoma (12,3%), la degeneración macular senil (8,7%) y la retinopatía diabética (4,8%), que han empezado a imponerse como causas de ceguera. (12)

La prevalencia de RD está relacionada principalmente con los años de evolución de DM y control metabólico. En el estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) se evidenció que en los DM tipo II, la prevalencia de RD en el momento del diagnóstico puede oscilar entre el 6% y el 30%, observándose en el estudio United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), un mayor número de varones afectados (39%) frente al 35% de las mujeres afectadas. 13. Vila L, Vígüera J y Alemán R. Retinopatía diabética y ceguera en España. (13)

Fisiopatología

La hiperglucemia en conjunto con las vías metabólicas directamente relacionadas con ella es la causa principal de RD alteraciones en la retina neural (degeneración neuroretiniana) y lesiona el lecho capilar situado en la retina interna (lesión microangiopática). Las primeras alteraciones morfológicas que pueden observarse son el engrosamiento de la membrana basal, la pérdida de pericitos y la lesión endotelial con disrupción de las tight junctions (TJ), uniones intercelulares fuertes entre las células endoteliales, que conforman la barrera hematorretiniana interna. La pérdida de pericitos es fundamental para la formación de microaneurismas, la membrana basal, aunque engrosada, es disfuncionante y presenta aumento de la permeabilidad. Esto, junto con la ruptura de las TJ, permitirá la extravasación del contenido intravascular al espacio intersticial. Como consecuencia habrá un engrosamiento de la retina y la presencia de exudados duros, este estadio se conoce como RD de base. En estadios más avanzados, la lesión endotelial se agrava y se produce una pérdida de células endoteliales, los capilares sin endotelio se convierten en estructuras especialmente proclives a la trombosis.

Además, se producirá el fenómeno de la leucostasis, es decir, la adhesión irreversible del leucocito al endotelio o / a la membrana basal del capilar desnudo de células endoteliales, que puede ocluir la luz del capilar, estos acontecimientos originan una grave situación de hipoxia. En estos estadios se aprecian en el examen oftalmoscópico exudados blandos o algodinosos, que reflejan áreas de la retina infartadas y anomalías en la microcirculación intrarretiniana. Todos estos elementos constituyen la denominada RD preproliferativa. En las fases finales se producirá la digestión enzimática de la membrana basal, que será una condición indispensable para iniciar los pasos secuenciales de la neovascularización, los propios productos de degradación de la membrana basal, junto con los factores angiogénicos regulados al alza por la hipoxia, son fundamentales para iniciar la angiogénesis. Esta etapa final se conoce como RD proliferativa y se caracterizará clínicamente por la presencia de neovasos. Estos neovasos tienen tropismo hacia el cuerpo vítreo, donde se anclan y, tras fibrosarse, pueden producir un desprendimiento de la retina por tracción, también, dada

su fragilidad, pueden sangrar y ocasionar hemorragias masivas en el interior del humor vítreo. (14) El síndrome metabólico (MetS), definido como una constelación de anomalías metabólicas con obesidad, intolerancia a la glucosa, hipertensión, triglicéridos elevados (TG) y bajo nivel de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL), es un factor de riesgo para complicaciones cardiovasculares además de las complicaciones macrovasculares de la DM, se ha investigado la asociación potencial entre MetS y DR, según los datos publicados recientemente, ni MetS ni sus componentes están asociados con un mayor riesgo de DR. (15) Así mismo no se encontró diferencias entre los niveles de triglicérido(TG), colesterol total (TC) y HDL-C entre pacientes con DR y sin DR. Sin embargo, se observaron niveles de LDL-C ligeramente más altos en los casos de RD. (16)

Factores de riesgo. Signos y síntomas.

Los factores de riesgo presentes que influyen en la aparición de esta patología son:

1. Duración de la diabetes: se estima que todo aquel paciente que posee DM de más de 10 años de duración, posee algún grado de RD.
2. Mal control metabólico de la DM.
3. Embarazo, asociado a un rápido progreso de la RD.
4. Pubertad: estudios indican que a partir de los 13 años de edad a causa de las hormonas, hay un incremento notable en el riesgo de padecer RD.
5. Alta presión arterial.
6. Altos niveles lipídicos.
7. Síndrome de apnea del sueño en pacientes con DM, puede empeorar la RD. (17)

Los signos y síntomas de la RD no se ven por parte del paciente hasta que este nota pérdida de visión, cuando esto ocurre, la RD ya es avanzada y comienza a declararse sintomáticamente.

Los principales síntomas de la RD incluyen:

1. Visión borrosa y pérdida lenta de la visión con el tiempo.

2. Moscas volantes.
3. Sombras o áreas de visión perdidas.
4. Dificultad para ver durante la noche. (18)

Diagnóstico

El procedimiento para poder diagnosticar una RD es la derivación de todo paciente diabético al cribado de RD, lo cual significa examinar a personas asintomáticas con el fin de clasificarlas como portadoras o no de dicha enfermedad, objeto del cribado. Todo ello consistiría en la realización de un examen de fondo de ojo y observación del estado de sus vasos, con distintas pruebas como son por ejemplo:

- Examen por dilatación de la pupila.
- Tomografía de coherencia óptica.
- Angiografía con fluoresceína.
- Ultrasonido. (19)

Otro método diagnóstico es la retinografía no midriática para observar el fondo de ojo, sin necesidad de dilatar las pupilas y por ello no necesaria orden del facultativo.

Este examen se puede realizar de distintas formas:

- Procedimiento estándar de revisión presencial por un oftalmólogo.
- Procedimiento basado en la captura de imágenes por personal de enfermería y la interpretación directa por un oftalmólogo o MAP (entrenado y apoyado por un oftalmólogo) apoyándose en la telemedicina (La telemedicina consiste en la aplicación de las nuevas tecnologías para compartir todo tipo de información entre distintos profesionales, para así acortar los tiempos y distancias y ofrecer una mayor cobertura a los pacientes). (20)
- Captura de imágenes por parte de personal no médico, primera clasificación por un óptico certificado y el apoyo final de un oftalmólogo mediante telemedicina.

Tratamiento

El tratamiento de la RD incluye:

- Fotocoagulación con láser. El tratamiento láser ha demostrado ser eficaz en el 90% de los casos de RD no proliferativa avanzada proliferativa inicial,

pues se logró detener o evitar progresión, permitiendo así conservar una visión útil. Pacientes con RDP de alto riesgo el tratamiento con láser reduce en un 50 % la pérdida de visión severa (20/400 o peor).

Indicaciones:

- Retinopatía diabética no proliferativa severa
- Retinopatía diabética proliferativa
- Edema macular diabético

En casos muy especiales, se puede recomendar una fotocoagulación temprana:

cirugía inminente de catarata, complicaciones sistémicas como nefropatía en diálisis, ojo único con retinopatía proliferante en ojo contralateral que no responde al láser.

(21)

Tratamiento farmacológico para el EMD:

Terapia médica intravítrea.

Los medicamentos intravítreo tienen un efecto temporal, por lo cual no sustituyen al tratamiento con láser, por

ende no deben ser utilizados en forma aislada o como monoterapia, y solo deben considerarse como un coadyuvante sobretodo en el manejo del edema macular o previo a una vitrectomía. Sin embargo, no existe evidencia de su comportamiento a largo plazo y no existen guías clínicas que orienten para el retratamiento.

La Academia Americana de Oftalmología recomienda el tratamiento con anti-VEGF para pacientes con RDP de alto riesgo sin edema macular diabético. (22)

Diversos componentes farmacológicos se han propuesto para el manejo coadyuvante del edema macular clínicamente significativo o de neovascularización y son esteroides como el acetónido de Triamcinolona o dexametasona de acción prolongada (Ozurdex-Allergan) saliendo al mercado y los antiangiogénicos (antiVEGF) encontrándose disponibles el bevacizumab, el ranibizumab y el pegaptanib. (23)

Tratamiento quirúrgico

Vitrectomía.

El objetivo fundamental de una vitrectomía es la remoción de una hemorragia vítrea, reposicionando la

retina y evitando la progresión de la retinopatía al remover la hialoides posterior del vítreo, que sirve de sustentación de los neovasos y posibilitando la contracción del tejido fibrovascular que causa el desprendimiento traccional de la retina. Esto facilita el tratamiento con láser, que estabilizará finalmente la retinopatía en muchos casos.

Las indicaciones de una vitrectomía en RD son:

1. Hemorragia vítrea severa sin tendencia a reabsorción, recomendándole una vitrectomía precoz con endofotocoagulación en pacientes sin tratamiento previo con láser, en pacientes que hayan perdido la visión del otro ojo, en diabéticos tipo 1 y rubeosis del iris.
2. RDP activa, que persiste a pesar de una panfotocoagulación completa.
3. Hemorragia pre retiniana o vítrea parcial no permite realizar una fotocoagulación eficaz.
4. Desprendimiento traccional de retina con compromiso macular.

5. Desprendimiento de retina mixto traccional /regmatógeno.
6. Paciente con EMD y tracción vítreoretinal significativa. (24)

Pero sobretodo la clave está en una detección temprana y el fomento de la prevención primaria que es efectiva y de muy bajo coste. (25)

Bibliografía

1. Covarrubias Trinidad, Delgado Iris, Rojas Daniel, Coria Marcelo. Tamizaje en el diagnóstico y prevalencia de retinopatía diabética en atención primaria. Rev. méd. Chile [Internet]. 2017 Mayo; 145(5): 564-571. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872017000500002&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872017000500002>
2. Echouffo-Tcheugui J, Ali M, Roglic G, Hayward R, Narayan K. Screening intervals for diabetic retinopathy and incidence of visual loss: a systematic review. Diabet Med 2013; 30: 1272-92.
3. Pieczynsky J, Grzybowski A. Review of Diabetic Retinopathy Screening Methods and Programmes Adopted in

- Different Parts of the World. *European Ophthalmic Review* 2015; 9 (1): 49-55
4. J.E. Muñoz de Escalona-Rojas, A. Quereda-Castañeda, O. García-García, Actualización de la retinopatía diabética para médicos de atención primaria: hacia una mejora de la medicina telemática, *SEMERGEN - Medicina de Familia*, Volume 42, Issue 3, 2016, Pages 172-176, ISSN 1138-3593, <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2015.06.006>.
 5. Ministerio de salud. (Junio 2006). Guía clínica. Retinopatía diabética. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&url=https://www.minsal.cl/portal/url/item/75fe6afb694438c4e04001011f0169c4.pdf&ved=2ahUKEwiV18vnyYrtAhUBrlkKHdOVC30QFjAOegQIBhAB&usg=AOvVaw264c4sJKOjuhAX8cktzd0-&cshid=1605647184753>
 6. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2017. Diabetes. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>.
 7. International Diabetes Federation [Internet]. Bruselas: 2015. Atlas de la Diabetes de la Federación Internacional de Diabetes, IDF (7a edición). Disponible en <http://www.diabetesatlas.org/>
 8. EFE. La diabetes en cifras. *La Vanguardia* [Internet] 2016; Disponible en:

- <http://www.lavanguardia.com/vida/20161114/411850118392/diabetes-cifras-dia-mundial.htm>
9. Barria von Bischhoffshausen F, Martínez Castro F. Guía práctica clínica de retinopatía diabética para Latinoamérica [Internet]. 2011. Disponible en: <https://www.iapb.org/wp-content/uploads/Guia-Practica-Clinica-de-Retinopatia-Diabetica-para-Latinoamerica.pdf>
 10. INEC. (2018) Estadísticas Vitales Registro Estadístico de Nacidos Vivos y Defunciones 2018- INEC
 11. Arteagoitia JM y Piniés JA. Diabetes mellitus tipo 2: impacto en la salud pública y estrategias de prevención [Internet]. 8ª Monografía. Madrid: Sociedad Española de Epidemiología; 2009. Disponible en: <http://www.seepidemiologia.es/>
 12. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2004. El éxito en la lucha contra las enfermedades infecciosas y el envejecimiento de la población modifican el perfil epidemiológico mundial de la ceguera. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2004/np27/es/>.
 13. Epidemiología y prevención. Endocrinol Nutr [Internet] 2008; 55(10): [459-475]. Disponible en: <http://pesquisa.bvsalud.org/bvsecuador/resource/pt/ibc-70738>
 14. Pascual CH. Fisiopatología de la retinopatía diabética y del edemamacular. :3
 15. Zhou Y, Wang C, Shi K, Yin X. Relation of metabolic syndrome and its components with risk of diabetic

- retinopathy: A meta-analysis of observational studies. *Medicine (Baltimore)*. septiembre de 2018;97(38):e12433.
16. Zhou Y, Wang C, Shi K, Yin X. Relationship between dyslipidemia and diabetic retinopathy: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. Septiembre de 2018;97(36):e12283.
 17. A. Moreno, M. Lozano y P. Salinas. Nutrición Hospitalaria: Retinopatía diabética. *Nutr Hosp* [Internet] 2013. [acceso 26 diciembre 2017]; 28(2) [53-56]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013000800009&lng=es&nrm=iso
 18. MedlinePlus. [Internet]. EE.UU: MedlinePlus; 2017..Diabetes y enfermedad ocular. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001212.htm>
 19. American Academy Of Ophthalmology [Internet]. EE.UU: Kierstan Boyd; 2013 Diagnóstico de la Retinopatía Diabética. Disponible en: <https://www.aao.org/salud-ocular/enfermedades/retinopatia-diabetica-diagnostico>
 20. Prados JA. Telemedicina, una herramienta también para el médico de familia.Elsevier [Internet] 2012. Vol 45, (3) [p129-32]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-o-telemedicina-una-herramienta-tambien-el-S021265671200>
 21. González A, García A, Hernández M, González J. Características clínicas de la retinopatía diabética en

- pacientes enviados al Servicio de Oftalmología. *Rev Mex Oftalmol*. 2013; 1(2): 68-73.3484
22. Tapp R, Shaw J, Harper C, Courten M, Balkau B, Taylor H. The prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy in the australian population. *Diabetes Care*. 2011; 26(6): 1731-
 23. Porta M, Taulaigo A, Orsello A. Ruolo del diabetologo alla luce delle nuove linee guida per la retinopatia diabetica. *Diabetol Metab Syndr*. 2014; 34(64):
 24. Barria F, Martínez F. Guía práctica clínica de retinopatía diabética para latinoamérica. *Ophthalmol Ibero Am*. 2010; 12(32): 3-31
 25. Consejo Argentino de Oftalmologia. Buenos Aires: Juan Verdaguer, Francisco G. Martinez y fernando Barria; 2016. Actualizacion de la guia clinica de retinopatia diabetica

Psoriasis

Carolina del Carmen Vélez Andrade

Médica por la Universidad de Cuenca

Médico Residente de Unidad de Cuidados
Intensivos Neonatología

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos en
Clínica de Especialidades Latino

Vicente Xavier Vicuña Carbaca

Médico por la Universidad de Cuenca

Médico General en Libre Ejercicio

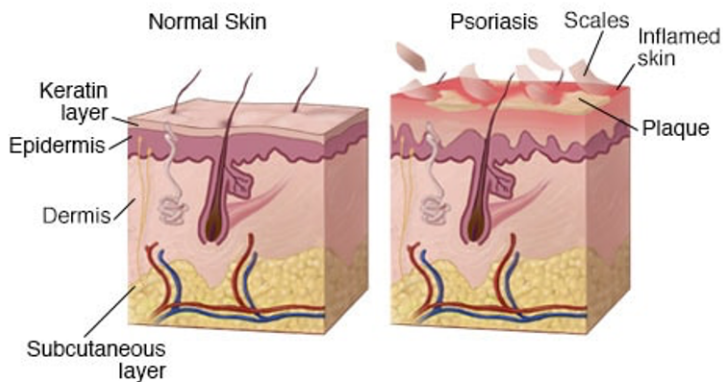
Introducción

Es una afección cutánea que provoca enrojecimiento, escamas plateadas e irritación de la piel. La mayoría de las personas con psoriasis presentan parches gruesos, rojos y bien definidos de piel y escamas de color blanco plateado. Esto se denomina psoriasis en placa.(1)

Definición

La psoriasis es una enfermedad de la piel que causa manchas rojas y escamosas que pican, sobre todo en las rodillas, los codos, el tronco y el cuero cabelludo.

La psoriasis es una enfermedad común y de larga duración (crónica) que no tiene cura. Tiende a tener ciclos, con brotes que duran semanas o meses y que luego disminuyen o incluso entran en remisión.(2)



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED

Fuente: Psoriasis - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet].
www.mayoclinic.org.

Epidemiología

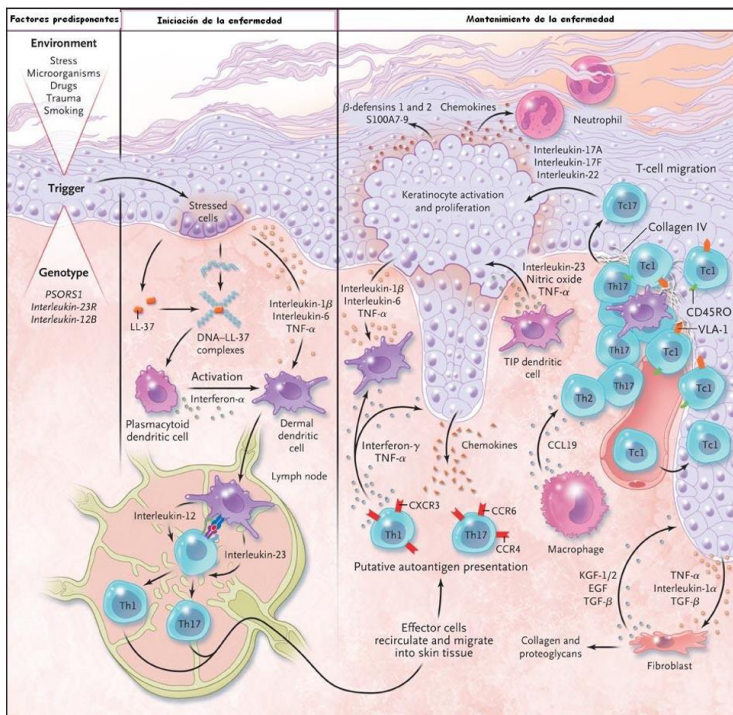
La psoriasis es una enfermedad crónica que compromete la piel, que la padecen cerca 125 millones de personas en todo el mundo. En un grupo de pacientes, también puede afectar el sistema articular. El consejo internacional de psoriasis resalta la importancia de realizar estudios epidemiológicos en los países con el objeto de evaluar el impacto de la enfermedad. En los adultos a nivel mundial, la psoriasis presenta una

incidencia de 30,3 por cada 100 000 personas al año, con 0,14% de prevalencia. En los países de ingresos altos del sur de América Latina, su proporción oscila entre 1,10; 0,36 y 2,96%. Dentro de las formas de psoriasis, el tipo más frecuente es la vulgar o de tipo placa que representa el 90% de los casos.(3)

Fisiopatología

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria de la piel mediada por células T, que afecta a individuos con predisposición genética y en la que se produce una hiperplasia de la epidermis debida a la infiltración con células inmunes.

En el cuadro inflamatorio de la psoriasis intervienen, tanto elementos de la respuesta inmune innata, como de la respuesta adaptativa. Entre los primeros se encuentran las células dendríticas presentadoras de antígenos, los queratinocitos, los neutrófilos, macrófagos y las células NK (del inglés natural killer); entre los segundos, los linfocitos T CD4+ y CD8+.(4)



Fuente: La fisiopatología de la psoriasis [Internet]. www.uv.es.

Cuadro Clínico

Se presenta como una erupción monomorfa, simétrica, cuya lesión elemental es muy característica. Es una placa roja, bien delimitada, redondeada u oval, de tamaño variable, recubierta

con abundantes escamas blanquecinas, nacaradas y finas.

Cuando la lesión se localiza en pliegues, las escamas pueden estar ausentes.

En función del tamaño, localización, extensión y morfología de las lesiones se definen los distintos patrones clínicos: en placas o vulgar, en gotas, aparece tras una infección por estreptococos, eritrodérmico, las lesiones afectan casi toda la superficie cutánea, pustuloso generalizado (Von Zumbusch), pustuloso localizado con dos variantes la palmo-plantar (tipo Barber) y la acrodermatitis continua (Hallopeau), lineal, invertido o de los pliegues, de cuero cabelludo y artropático.

La psoriasis de cuero cabelludo, es muy frecuente. Se presenta en forma de descamación seca muy adherida (caspa gruesa) sobre una zona roja del cuero cabelludo y suele producir picor. Se puede confundir con la dermatitis seborreica. No produce alopecia (pérdida definitiva del cabello).

La artritis psoriásica es una inflamación de las articulaciones (artritis inflamatoria) que puede darse con o sin afectación de la piel, incluso puede aparecer antes de aparecer las lesiones de psoriasis en la piel. Afecta entre un 5-25% de los afectados de psoriasis.

Síntomas más habituales

- Erupción monomórfica.
- Escamas.
- Picor.
- Inflamación de las articulaciones.(5)

Diagnóstico

Exploración física. El diagnóstico de la psoriasis se basa en la detección de lesiones en piel y uñas por lo que se debe hacer una exploración física del paciente. La forma de las lesiones y su localización determinan el tipo y la gravedad de la psoriasis. Existen varias escalas de valoración de gravedad de

la enfermedad que son útiles para evaluar la evolución y la respuesta a los tratamientos.

Biopsia de piel. Algunos casos de psoriasis pueden plantear dudas al profesional y presentar rasgos similares a otras enfermedades cutáneas, por lo que pueden requerir la realización de una biopsia de piel.

Analítica. Aunque no hay ninguna prueba de sangre que permita hacer el diagnóstico de psoriasis, se puede hacer una analítica en caso de que se plantee un tratamiento sistémico, para comprobar que no hay contraindicaciones. Así como también durante el tratamiento para comprobar que no hay efectos adversos a la medicación recomendada.(6)

Diagnóstico

- Dermatitis seborreica

- Dermatitis (se debe efectuar un preparado húmedo de hidróxido de potasio para toda placa escamosa, especialmente si no tiene apariencia clásica de eccema o psoriasis)
- Lupus eritematoso cutáneo
- Eccema
- Liquefación plana
- Dermatitis de contacto alérgica
- Pityriasis rosada
- Carcinoma epidermoide in situ (enfermedad de Bowen, especialmente en el tronco; este diagnóstico debe considerarse para placas aisladas que no responden a la terapia habitual)
- Liquefación simple crónica
- Sífilis secundaria

La biopsia rara vez es necesaria y puede no ser diagnóstica; sin embargo, puede considerarse cuando los hallazgos clínicos no son clásicos.

La enfermedad se clasifica en leve, moderada y grave, según la superficie corporal afectada y cómo las lesiones afectan la calidad de vida del paciente. Para ser considerada leve, debe estar afectada $< 10\%$ de la superficie de la piel. Existen otros sistemas de puntuación más complejos para determinar la gravedad de la enfermedad (p. ej., Psoriasis Area and Severity Index [Índice de gravedad y área de la psoriasis]), que se utilizan en protocolos de investigación.(7)

Tratamiento

La psoriasis, en sus diferentes formas de presentación, constituye una de las enfermedades más frecuentes dentro de la dermatología, afectando al 1-2% de la población general. Su manejo resulta complicado, ya que son muchas y muy variadas las opciones terapéuticas de que dispone el especialista, aunque no existe ningún tratamiento que pueda solucionar de forma definitiva la enfermedad. El autor revisa el

tratamiento farmacológico de la psoriasis y las nuevas perspectivas terapéuticas.

Muchos de los tratamientos contra la psoriasis son complejos y necesitan utilizar diversos fármacos, que deben ser aplicados por el paciente de forma sistémica y repetida varias veces al día. Esto supone destinar una gran parte diaria de su tiempo y una dedicación permanente, lo que hace que los valores de cumplimiento del tratamiento sean bajos.

Tratamiento tópico

Excipientes

En la terapia tópica, la elección del excipiente es tan importante como el principio activo. En la cara y en los pliegues son preferibles las cremas; las pomadas son el vehículo de elección en las zonas de piel gruesa como palmas y plantas, codos y rodillas, ya que garantizan una mayor penetrabilidad del fármaco. Las lociones y geles son el vehículo ideal para el tratamiento de la psoriasis del cuero cabelludo, aunque al contener alcoholes pueden ser

irritantes si hay excoriaciones o fisuras, y pueden resecar demasiado la piel. Como se ha comentando, el conocimiento y correcto uso de los excipientes son muy importantes en la terapia tópica de la psoriasis, y más aún cuando utilizamos la formulación magistral.

Hidratantes y queratolíticos

Las cremas hidratantes siempre deben incluirse como complemento de cualquier tratamiento, ya que forman una capa grasa que evita la pérdida de agua, reblandecen el estrato córneo, reducen significativamente la hiperqueratosis y mejoran la elasticidad de la piel. Todo esto facilita la movilidad del paciente y evita la fisuración de las placas. Como norma general, cuanto más graso sea el vehículo más hidratante es. La vaselina es, por tanto, el más hidratante y además se ha comprobado que tiene un cierto efecto antiproliferativo. Si existe una marcada hiperqueratosis puede añadirse un queratolítico

como el ácido salicílico, que se aplica a bajas concentraciones (vaselina salicilada al 3-6%) en la piel lampiña y a concentraciones más elevadas para la hiperqueratosis palmoplantar (vaselina salicilada al 30-40%), o la urea al 20-40%.

Ditranol o antralina

Es un agente antimitótico que actúa reduciendo la proliferación epidérmica. Constituye una alternativa útil y muy utilizada en el tratamiento de la psoriasis en placas, aunque su efecto sea algo más lento que el de calcipotriol y corticoides tópicos. Sus preparados presentan problemas de irritación, inflamación y tinción local de la zona perilesional, manchando la piel y la ropa, lo que limita su aceptación cosmética por parte de los pacientes. Su uso está contraindicado en la psoriasis aguda, pustulosa e inestable, así como en las zonas de flexión, rostro y genitales, donde puede ser más irritante.

Tradicionalmente se ha utilizado en forma de pasta (0,1-2%) en combinación con coaltar y fototerapia (régimen de Ingram). La utilización de dicho régimen se ha mostrado eficaz en pacientes con psoriasis extensa, si bien su administración requiere personal sanitario especializado. Actualmente, es más utilizado el régimen de «contacto breve» (crema al 1-2% bajo una gasa durante 30-60 minutos), de fácil administración por el propio paciente y menor toxicidad local, lo que permite mantener su eficacia y mejora su aceptación.

Alquitranes

Los alquitranes, obtenidos de la destilación de la madera y de la hulla y sus derivados purificados, siguen siendo una de las alternativas terapéuticas contra la psoriasis, aunque se utilizan con menor frecuencia tras la aparición de fármacos antipsoriásicos con un mejor perfil de eficacia/seguridad. Presentan actividad

antimitótica, aunque su mecanismo de acción no es bien conocido. Su eficacia es moderada, necesitándose al menos 4 semanas para que aparezcan sus efectos que mejoran cuando se asocian a otros tratamientos antipsoriásicos y, en particular, a la fototerapia (método Goeckerman). Los alquitranes pueden ser de especial utilidad en los casos de psoriasis en placas estable y en niños y, como monoterapia, en psoriasis localizada moderada o en psoriasis del cuero cabelludo. Están contraindicados en psoriasis inestable.

Derivados de la vitamina D

Hace 50 años ya se trataba la psoriasis con vitamina D oral, obteniéndose una discreta mejoría, pero dando, en ciertos casos, síntomas de hipercalcemia. Por ello, su uso se abandonó hasta que, en 1985, el tratamiento casual con 1alfa-hidroxi-vitamina D3 por vía oral de un paciente con osteoporosis mejoró ostensiblemente su psoriasis. Con el fin de evitar los efectos hipercalcemiantes, se investigaron

análogos de la vitamina D que no los tuvieran, pero que sí mantuvieran la acción antiproliferativa de la molécula original. Actualmente, se dispone en nuestro país de dos análogos de la vitamina D: el calcipotriol y el tacalcitol.

Derivados de la vitamina A

Hace años, se utilizaba el ácido retinoico tópico que, posteriormente, se abandonó por ineficaz. Hoy día, se han comercializado varios derivados de la vitamina A con acción antipsoriásica: tazaroteno al 0,1 y 0,5% y retinaldehído, éste último con acción antipsoriásica débil pero a tener en cuenta en caso de psoriasis facial.

Corticoides tópicos

Son los fármacos más utilizados en el tratamiento de la psoriasis, ya que son muy eficaces, actúan con rapidez, casi nunca producen reacciones alérgicas, tienen una estabilidad casi ilimitada y son bien aceptados por los pacientes, ya que no manchan, no

huelen ni irritan. Sin embargo, existe controversia respecto a su utilización en la psoriasis porque la respuesta terapéutica a los mismos es variable, de corta duración y no están exentos de efectos secundarios. La eficacia depende de su potencia y capacidad de penetración en la piel. La penetrabilidad depende del grosor de la piel a tratar, del vehículo utilizado (ya que cuanto más graso sea mayor es la penetración) y del modo de aplicación, puesto que penetran más si se aplican en cura oclusiva, sobre todo bajo apósitos hidrocoloides.(8)

Fármacos Sistémicos

Los tratamientos sistémicos se emplean en formas de psoriasis moderada-grave que no responda a ninguno de los tratamientos tópicos; o bien, para la psoriasis extensa con más de un 20% de superficie corporal afectada.

Los fármacos sistémicos reciben ese nombre por su acción a nivel sistémica.

Inhibidores de la fosfodiesterasa 4 (PDE4): La fosfodiesterasa 4 se encuentra en células inmunes, epiteliales y cerebrales, y modula la inflamación. Estos fármacos inhiben la producción de ciertas sustancias como el Factor de Necrosis Tumoral o TNF, proteínas como la IL12 e IL23 y la acción de los queratinocitos, lo que hace que se regule la inflamación.

Fumaratos: Los fumaratos son un grupo de fármacos que inhiben un complejo proteico que, a su vez, da lugar a la inhibición de la producción de proteínas inflamatorias.(9)

Bibliografía

1. Psoriasis: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000434.htm>
2. Psoriasis - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/psoriasis/symptoms-causes/syc-20355840>

3. Fernández-Armenteros JM, Gómez-Arbonés X, Buti-Solé M, Betriu-Bars A, Sanmartin-Novell V, Ortega-Bravo M, et al. Características epidemiológicas de la psoriasis. Un estudio poblacional. *Actas Dermo-Sifiliográficas* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2022 Apr 19];110(5):385–92. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-caracteristicas-epidemiologicas-psoriasis-un-estudio-articulo-S0001731018305350>
4. María D, Alfonso-Valdés E. Inmunopatogenia de la psoriasis. Impacto en las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la enfermedad Immunopathogenesis of psoriasis. Impact on clinical manifestations and its treatment. *Revista Cubana de Hematología* [Internet]. 2012;28(4):357–73. Disponible: <http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v28n4/hih05412.pdf>
5. Psoriasis: Síntomas, diagnóstico y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. www.cun.es. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/psoriasis>
6. Diagnóstico de la Psoriasis | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en:

<https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/psoriasis/diagnostico>

7. Shinjita Das. Psoriais. [Internet]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-dermatológicos/psoriasis-y-enfermedades-descamativas/psoriasis>
8. Lozano JA. Tratamiento de la psoriasis. Nuevas perspectivas. Offarm [Internet]. 2002 Nov 1;21(10):100–10. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-tratamiento-psoriasis-nuevas-perspectivas-13039715>
9. Fármacos sistémicos [Internet]. Psoriasis 360. 2017 [cited 2022 Apr 19]. Disponible en: <https://www.psoriasis360.es/psoriasis/tratamientos/farmacos-sistemicos>

Riesgo Cardiovascular

Frank Josue Bustamante Aguirre

Título de Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico

Jean Carlos Cabrera Espinoza

Medicina General por la Universidad De Guayaquil

Médico General

Las enfermedades cardiovasculares, son un problema de salud pública a nivel global; actualmente constituyen la primera causa de enfermedad y muerte en el mundo occidental y con una progresión en los países en vías de desarrollo que ha logrado hasta sobrepasar a las enfermedades infecciosas.

Actualmente las enfermedades cardiovasculares están posicionadas en el primer lugar de morbi-mortalidad en casi dos terceras partes de la población mundial. Por su parte, en el Caribe y América Latina, las enfermedades cardiovasculares representan el 31% de las defunciones. Actualmente se estima una proyección de 20.7 millones de defunciones por enfermedades cardiovasculares en esta región, dentro de los próximos 10 años.

La Organización de las Naciones Unidas (ONU), dentro de la Agenda 2030, en el Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) número 3, contempla la reducción de las muertes prematuras por estas

patologías en un tercio mediante la prevención y el tratamiento de las mismas

Se deben considerar como factores de riesgo cardiovascular a la Hipertensión arterial, el tabaquismo, dislipidemia, diabetes mellitus, obesidad, inactividad física, microalbuminuria o una tasa de filtración glomerular $< 60\text{ml/min}$, edad superior de 55 años en hombres y 65 años en mujeres, así como la , historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura, adicionalmente, como factores predisponentes para el desarrollo de enfermedad cardiovascular; las características étnicas, factores psicosociales, homocisteína elevada, PCR elevada, lipoproteína A elevada, HDL bajo hiperuricemia, proteinuria y factores protrombóticos. (1)

Comúnmente se utilizan las tablas de riesgo cardiovascular para estratificar a los pacientes en función de su riesgo, establecer los criterios de tratamiento farmacológico o marcar los objetivos de control. Esto ocurre en el control y tratamiento

de la hipertensión arterial alta y principalmente en la dislipemia; las tablas de riesgo también suelen utilizarse para indicar el tratamiento antiagregante en prevención primaria. De esta manera se han convertido en una herramienta asistencial básica que ha promovido la utilización de calculadoras en la historia clínica informatizada y, comúnmente, se convierten en el elemento distintivo de las distintas guías clínicas con carácter internacional, nacional o autonómico. (2)

Definición

Se define el Riesgo Cardiovascular como la probabilidad de desarrollar una enfermedad cardiovascular; tales como enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular o arteriopatía periférica en un período de tiempo definido, generalmente 10 años; mientras que los factores de riesgo cardiovascular corresponden a una comorbilidad presente en una persona que está relacionada en forma independiente con el desarrollo posterior de

una enfermedad cardiovascular, es decir incrementa la probabilidad de la manifestación de dicha enfermedad.(1)

Debemos tomar en cuenta que, si la persona cumple con cada uno de los parámetros, debe someterse a un seguimiento para mantener la enfermedad controlada y mejorar su calidad de vida, la ausencia de estos factores, no descarta la posibilidad de generar o no una enfermedad cardiovascular en el futuro. La OMS ha clasificado los principales factores de riesgo cardiovascular en dos grandes grupos: comportamientos no modificables y los metabólicos o modificable. Los factores de riesgo no modificables, son aquellos que están ligados a la edad, el sexo, factor genético/historia familiar, los factores de riesgo modificables y son considerados de mayor interés, ya que, con la manifestación de factores, el médico debe actuar de forma preventiva, entre estos está sedentarismo, sobrepeso y obesidad , tabaquismo, colesterol ligado a la lipoproteína de alta densidad (C-HDL) bajos,

triglicéridos altos, como expresión de partículas LDL pequeñas y densas, componente habitual denominado síndrome metabólico, el cual confiere un mayor riesgo cardiovascular y desarrollo de DM.

(3)

Epidemiología

La morbilidad y la mortalidad de la enfermedad cardiovascular tiende a ser uno de los problemas más importantes en salud pública, desde el año 1900, la enfermedad cardiovascular se ha posicionado como la causa principal de muerte en Estados Unidos. Los descensos por enfermedad cardiovascular, se deben en un 53% a enfermedad cardíaca coronaria y el 17% se deben a ictus, que para el año 2006 generó costos por encima de los 403.000 millones de dólares. (4)

Las investigaciones epidemiológicas han permitido el desarrollo de la medicina preventiva a través del control de factores de riesgo cardiovascular, sin embargo, muchos factores poblacionales como la

inequidad social, la etnicidad que encierra estilos de vida y legados culturales y que se entienden del análisis ecológico de las poblaciones no se traducen en acciones individuales que favorezcan descensos importantes en la mortalidad.

La prevalencia de hipertensión en la población de 10 a 59 años es 24.5% biomarcador en el que también se encuentra un incremento progresivo conforme se aumenta la edad. Por su parte, la prevalencia encontrada en la tercera década respecto a la segunda se duplica, en la cuarta se cuadruplica y en la quinta década de la vida es siete veces más (2.9%, 3.2%, 7.3%, 13.5%, 22.7%, respectivamente). En cuanto a los factores de riesgo, como la diabetes Mellitus del tipo 2, la carencia de datos sobre la prevalencia de diabetes y su comportamiento epidemiológico en Ecuador pueden llevar a subestimar la verdadera prevalencia, pero según datos proporcionados por la Encuesta Nacional De Salud y Nutrición (ENSANUT) en el año 2012 mostró que la

prevalencia de diabetes mellitus 2 es 2.7%, 2.6% en hombres y 2.8% en mujeres. Por su parte, la prevalencia de hipercolesterolemia medida en la población de 10 a 59 años es 24.6%; 29.6% en hombres y 19.2% en mujeres, biomarcador en el que también se encuentra un incremento progresivo conforme se aumenta la edad. Entre la segunda y la quinta década, la prevalencia se triplica (17.0% a 51.1%) y entre la tercera y la quinta década es 1.7 veces mayor (29.9% a 51.1%). El porcentaje de población con el factor HDL-C disminuido (riesgo) es 40.5% y de LDL-C elevado (riesgo) es 19.9%. La condición de hipertrigliceridemia se encontró en el 28.7% de los ecuatorianos de 10 a 59 años. (4)

En Ecuador las enfermedades cardiovasculares están posicionadas como la primera causa de muerte, en el año 2019 alcanzó el 26,49% del total de fallecidos. Según la encuesta STEPS de 2018, el 25,8% de la población, entre 18 a 69 años, suelen presentar tres o más factores de riesgo para desarrollar enfermedades crónicas no transmisibles,

cuya mayor incidencia se encuentra en la presión arterial, glucosa y colesterol elevado. (5)

En el Ecuador las enfermedades cardiovasculares ocupan los primeros lugares de mortalidad, los datos recogidos por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador (INEC) en el 2014, reportan una mortalidad de 4 430 por enfermedades isquémicas del corazón, por insuficiencia cardíaca 1 316 personas, las arritmias cardíacas sumaron un total de 168 muertes, por paros cardíacos fueron 106 pacientes, la segunda causa en las mujeres y la cuarta en los hombres. (6)

Fisiopatología

La etiología de la enfermedad cardiovascular es multifactorial, generalmente se debe a factores exógenos (75%), el 25% a los factores genéticos, se estima que los factores de riesgo son: los conductuales que en un 75% que generan enfermedad cardiovascular (dieta, actividad física, tabaco, alcohol), los biológicos (dislipidemia,

hipertensión, sobrepeso) y sociales (socioeconómico, cultural). Las notorias diferencias anatómicas y fisiológicas, cardio circulatorias y cerebrales entre hombres y mujeres como, por ejemplo; el corazón es más pequeño en la mujer a la del hombre, suele pesar entre 300 y 350 gr en el hombre y entre 250 y 300 gr en la mujer adultos, la masa ventricular izquierda media es de 177 gr en el hombre y de 118 gr en la mujer, al comparar con el peso corporal total, el corazón de la mujer es más liviano. Las mujeres tienen un calibre de arterias coronarias menor. Las arterias están recubiertas en su parte interna por una fina capa denominada endotelio, sus células producen y captan un sinnúmero de moléculas, como las hormonas femeninas como el estrógeno, por receptores específicos. Cabe destacar que varios de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en los procesos de formación de la aterosclerosis y de la trombosis y del tono arterial están modulados de forma diferencial por los estrógenos, determinando

la diferente presentación clínica y frecuencia de las enfermedades ateroscleróticas en las mujeres. La aterosclerosis está considerada como el posible origen a las enfermedades cardiovasculares, dado por la acumulación de lípidos y el engrosamiento de la íntima de las arterias, que se pueden generar por la ruptura de las llamadas placas ateromatosas vulnerables al ser una capa de lípidos largos y finos, fibrosos que sometidos a estrés bioquímico que promueve a la formación de la trombosis y la consecuente enfermedad cardiovascular. (7)

A través de los años ha habido una clara evidencia científica sobre una serie de factores de riesgo cardiovascular como: la edad y el género; (hombre ≥ 45 años, mujer ≥ 55 años). El tabaquismo, la hipertensión arterial (PA $\geq 140/90$ mm/Hg o en tratamiento antihipertensivo). así como el aumento de colesterol LDL, la disminución de colesterol HDL (< 40 mg/dl), el antecedente familiar de enfermedad cardíaca coronaria prematura. Así

como: Hombre familiar en primer grado <55 años, Mujer familiar en primer grado <65 años. La Diabetes mellitus y el estilo de vida (sobrepeso/obesidad, sedentarismo, dieta aterogénica). (8)

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad cardiovascular pueden ser distintas en función a su localización anatómica, (cerebro, corazón, riñones, extremidades etc.) y de la velocidad de instauración de la oclusión arterial (aguda, subaguda, o crónica) pero tiene ciertas similitudes y fundamentalmente comparten un sustrato fisiopatológico común: enfermedad vascular aterosclerótica y su principal complicación la aterotrombosis.

Cerebral:	Accidente isquémico transitorio. Ictus isquémico/aterotrombótico.
Cardíaca:	Angina estable. Síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto de miocardio). Insuficiencia cardíaca. Muerte súbita.
Renal:	Enfermedad renal aterosclerótica.
Vascular periférica:	Claudicación intermitente. Isquemia aguda o crónica de miembros inferiores.

Dentro de la cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca, se puede manifestar con:

- Dolor, opresión en el pecho (dolor anginoso)
- Falta de aire (disnea)
- Dolor, entumecimiento, debilidad y sensación de frío en las piernas o los brazos.
- Edema en miembros inferiores.
- Dolor en el cuello, la mandíbula, la garganta, el área superior del abdomen o la espalda

La enfermedad cerebrovascular produce:

- Pérdida brusca de movilidad en una o varias extremidades
- Dificultad al habla
- Pérdida de visión o visión doble bruscas
- Parálisis facial
- Dolor intenso y repentino de cabeza
- Desorientación, confusión y pérdida del conocimiento
- Mareos, náuseas y vómitos (9)

Diagnóstico

La valoración del riesgo cardiovascular tiene un interés pronóstico y terapéutico, pues permite adecuar la intensidad de las medidas de tratamiento a las necesidades del paciente. En el escalón más alto del riesgo podemos incluir a los pacientes que ya han tenido manifestaciones clínicas de la arteriosclerosis. En el siguiente escalón debemos incluir a los individuos que presentan una agregación de factores de riesgo o valores especialmente elevados de factores de riesgo individuales. Por último, se encuentran los individuos en los que no se presenta ningún factor de riesgo.

El diagnóstico se lo establece con historia clínica, examen físico, exploraciones analíticas y métodos de puntuación.

Historia clínica

Antecedentes familiares

- Enfermedad cardiovascular precoz en familiares de primer grado (varones antes de los 55 años; mujeres antes de los 65 años)
- Antecedentes familiares de alteraciones metabólicas (dislipemias genéticas, diabetes), hipertensión arterial

Antecedentes personales

- Valoración dietética
- Tabaquismo (actual o antiguo; intensidad y duración)
- Ejercicio físico
- Toma de drogas o fármacos, incluidos productos de herbolario o "naturales". Efectos secundarios de éstos
- Diagnósticos previos
 - Hipertensión arterial (grado, duración y control)
 - Dislipemia (tipo, duración y control)
 - Diabetes (tiempo de evolución y grado de control)
 - Alteración de función tiroidea
 - Enfermedad vascular establecida de cualquier territorio

Interrogatorio dirigido sobre síntomas de posible origen vascular, incluyendo claudicación intermitente

Examen Físico

- Medición de la altura, peso, cálculo de índice de masa corporal y circunferencia de la cintura
- Medición de presión arterial (al menos 2 veces separadas 2 min) en condiciones estandarizadas, con el paciente en posición supina o sentado (ambos brazos). Se utilizará el valor del brazo más elevado
- Cabeza y cuello: fondo de ojo (retinopatía hipertensiva), tiroides, pulsos y soplos carotídeos. Arco corneal
- Tórax. Examen cardíaco: ritmo, frecuencia, soplos y otros ruidos anormales. Auscultación pulmonar
- Abdomen. Aumento de tamaño renal o aórtico. Soplos. Pulsación aórtica
- Miembros. Pulsos periféricos, edemas, soplos arteriales
- Otros: xantomas, xantelasmas
- Examen de las extremidades para buscar una posible disminución de los pulsos periféricos o ausencia de éstos, soplos o edemas
- Examen físico para buscar posibles xantomas o xantelasmas
- Exploración neurológica

Exploraciones analíticas

• Recomendadas en todos los casos • Perfil lipídico básico en ayunas: colesterol total, cHDL, triglicéridos y cálculo del cLDL (fórmula de Friedewald; colesterol no HDL si TG > 400) • Análisis de sangre: función renal, sodio, potasio, creatinina, calcio, glucemia basal. Hemoglobina glucosilada en diabéticos • Análisis de orina: alteraciones del sedimento, glucosa, proteinuria para la detección de sangre, proteínas y glucosa. Microalbuminuria en diabéticos o hipertensos • Electrocardiograma • Exploraciones opcionales • Opcionales (en función de la valoración clínica): • TSH, estudios de HTA secundaria • Exploraciones no sistemáticas (no recomendadas de modo general en el momento actual) • PCR ultrasensible • Apoproteínas, lipoproteína(a) • Fibrinógeno, otros factores de coagulación • Estudios de trombofilia • Homocisteína
cHDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad; TG triglicéridos; TSH: hormona estimuladora del tiroides; HTA: hipertensión arterial; PCR: proteína C reactiva.

Método de puntuación: se realizan en base a las siguientes variables, como lo son; la edad (35-74 años), sexo, HDL-colesterol, colesterol total, presión arterial sistólica, tabaquismo (sí/no), diabetes (sí/no) e hipertrofia ventricular izda. (HVI) (sí/no); con ello se puede calcular el riesgo coronario a los 10 años que incluye: angina estable, infarto de miocardio (IAM) y muerte coronaria. (10)

Mujer edad	Puntos	Hombre edad	Puntos	HDL-c mg/dl	Puntos	Colect. - total	Puntos	PAS	Puntos
30	- 12	30	- 2	25-26	7	139-151	- 3	98-104	- 2
31	- 11	31	- 1	27-29	6	152-166	- 2	105-112	-1
32	- 9	32-33	0	30-32	5	167-182	- 1	113-120	0
33	- 8	34	1	33-35	4	183-199	0	121-129	1
34	- 6	35-36	2	36-38	3	200-219	1	130-139	2
35	- 5	37-38	3	39-42	2	220-239	2	140-149	3
36	- 4	39	4	43-46	1	240-262	3	150-160	4
37	- 3	40-41	5	47-50	0	263-288	4	161-172	5
38	- 2	42-43	6	51-55	- 1	289-315	5	173-185	6
39	- 1	44-45	7	56-60	- 2	316-330	6		
40	0	46-47	8	61-66	- 3				
41	1	48-49	9	67-73	- 4				
42-43	2	50-51	10	74-80	- 5				
44	3	52-54	11	81-87	- 6				
45-46	4	55-56	12	88-96	- 7				
47-48	5	57-59	13						
49-50	6	60-61	14						
51-52	7	62-64	15						
53-55	8	65-67	16						
56-60	9	68-70	17						
61-67	10	71-73	18						
68-74	11	74	19						

Otros Factores	Puntos
Tabaquismo	4
Diabetes: Hombres	3
Mujeres	6
Hipertrofia Vizda.	9

Puntos y Riesgo coronario a los 10 años

Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo	Puntos	Riesgo
< 1	< 2%	9	5%	17	13%	25	27%
2	2%	10	6%	18	14%	26	29%
3	2%	11	6%	19	16%	27	31%
4	2%	12	7%	20	18%	28	33%
5	3%	13	8%	21	19%	29	36%
6	3%	14	9%	22	21%	30	38%
7	4%	15	10%	23	23%	31	40%
8	4%	16	12%	24	25%	32	42%

Las tablas de estimación del riesgo cardiovascular son métodos simplificados de cálculo de riesgo basados en ecuaciones de riesgo de diferentes cohortes de poblaciones en observación durante un

periodo largo de tiempo. Generalmente se derivan de la ecuación de Framingham. (11)

Producto a limitaciones que presenta el algoritmo de Framingham para estimar de manera concreta el riesgo cardiovascular en diversas poblaciones, este algoritmo fue calibrado, con la finalidad de poder hacer uso de una tabla de estimación fiable, surgiendo en 2003 la tabla derivada del estudio REGICOR y del proyecto SCORE. (12)

Las tablas presentan estimaciones aproximadas del riesgo de enfermedad cardiovascular en personas sin cardiopatía coronaria, accidente cerebrovascular u otra enfermedad aterosclerótica establecidas. y se encuentran divididas en cinco niveles de riesgo: <10%: riesgo bajo (color verde), del 10 a < 20%: riesgo moderado (color amarillo), 20 a <30% riesgo alto (color anaranjado), ≥ 30 riesgo muy alto (color rojo). Tienen la ventaja de estar elaboradas para ser utilizadas en las diversas subregiones epidemiológicas de la OMS lo cual nos permite una estimación más cercana a la realidad

local, son de fácil utilización y nos permiten estimar el riesgo cardiovascular en el contexto en que no sea posible determinar el nivel de colesterol, estima el riesgo cardiovascular global y no solo el riesgo coronario. (13)

CRITERIOS DE ALTO RIESGO SEGÚN RECOMENDACIONES DE LAS DISTINTAS SOCIEDADES Y ORGANISMOS		
Sociedades	Tabla riesgo	Alto riesgo
PAPPS-semFYC	Framingham clásica	≥ 20% 10 años
S. Europeas	S. Europeas	≥ 20% 10 años
S. Británicas	S. Británicas	≥ 30% 10 años
Nueva Zelanda	Nueva Zelanda	≥ 10-15% 5 años
	Sheffield	≥ 30% 10 años

PAPPS-semFYC: Programa de Actividades Preventivas y Promoción de la Salud de la Sociedad de Medicina y Comunitaria; S. Europeas: Sociedades Europeas de Cardiología, Hipertensión Arterial y Arteriosclerosis; S. Británica: Sociedades Británicas de Cardiología, Hipertensión, Lípidos y Diabetes; Nueva Zelanda: Ministerio de Salud Pública de Nueva Zelanda.

Tratamiento

El abordaje del riesgo cardiovascular debe efectuarse de manera integral o global. La decisión de iniciar un tratamiento se enfocará en el riesgo cardiovascular, lo que explica la necesidad de elaborar tablas de estratificación del riesgo y guías clínicas para su correcto cálculo y posterior abordaje terapéutico. Tras evaluar el riesgo individual, las medidas preventivas a ejecutar deben incluir:

Intervenciones enfocadas a la modificación del estilo de vida y la adquisición de hábitos saludables. Es recomendable promover un estilo de vida eficaz en la prevención cardiovascular como lo es; alimentación saludable, actividad física, control del peso y perímetro abdominal, eliminación de hábitos nocivos, principalmente el tabaquismo. Las medidas farmacológicas en los casos indicados, siempre serán en función de la intensidad del factor de riesgo, así como del riesgo cardiovascular global. Por ejemplo, la disminución del riesgo cardiovascular obtenida con el tratamiento para un factor de riesgo predominante como puede ser la hipertensión arterial, hipercolesterolemia, etc. Será mucho mayor si adicionalmente, se interviene sobre el resto de los factores. Ocasionalmente no es posible reducir, a pesar de las estrategias terapéuticas, los niveles de un determinado factor de riesgo cardiovascular a unos objetivos adecuados. En estos casos, actuar sobre los otros factores de riesgo cardiovascular es necesario para

disminuir el riesgo cardiovascular global. Por tanto, en las estrategias actuales de prevención cardiovascular, la reducción del riesgo global debe representar la meta en nuestra práctica clínica. (14)

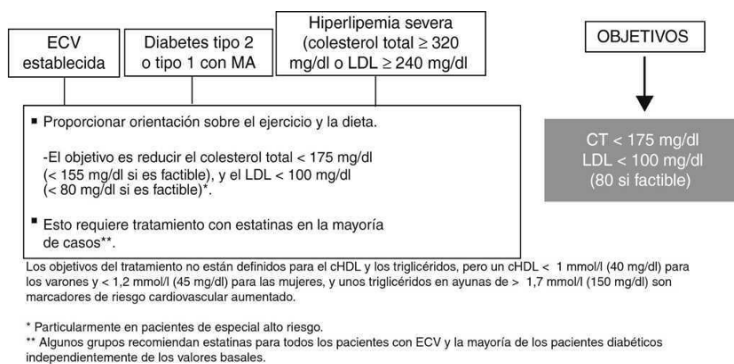
Objetivos terapéuticos

SCORE (riesgo de ECV)	PA normal (< 130/85)	PA normal-alta (130-139/85-89)	HTA Grado 1 (140-159/90-99)	HTA Grado 2 (160- 179/100-109)	HTA Grado 3 (≥ 180/110) [en mmHg]
Bajo < 1%	Orientación estilo de vida	Orientación estilo de vida	Orientación estilo de vida	Medicación si persiste	Medicación
Moderado 1- 4%	Orientación estilo de vida	Orientación estilo de vida	+ Considerar medicación	Medicación si persiste	Medicación
Aumentado 5-9%	Orientación estilo de vida	+ Considerar medicación	Medicación	Medicación	Medicación
Muy aumentado ≥ 10%	Orientación estilo de vida	+ Considerar medicación	Medicación	Medicación	Medicación

Manejo de riesgo cardiovascular global: presión arterial.

El control de la presión arterial en función del riesgo cardiovascular establece 4 categorías de riesgo, y en función de los niveles de presión arterial se deben recomendar cambios de estilo de vida y si requiere, tratamiento farmacológico.

El objetivo terapéutico es alcanzar en general una PA<140/90mmHg, dado el caso en pacientes diabéticos, un objetivo razonable sería <130/80mmHg si se manifiesta daño de órgano diana (microalbuminuria o hipertrofia del ventrículo izquierdo). En cuanto a pacientes con enfermedad cerebrovascular establecida o enfermedad renal crónica también sería un objetivo apropiado. En pacientes diabéticos no complicados puede admitirse un objetivo algo menos riguroso ya que no hay evidencias directas de que un control tan estricto sea superior. (15)

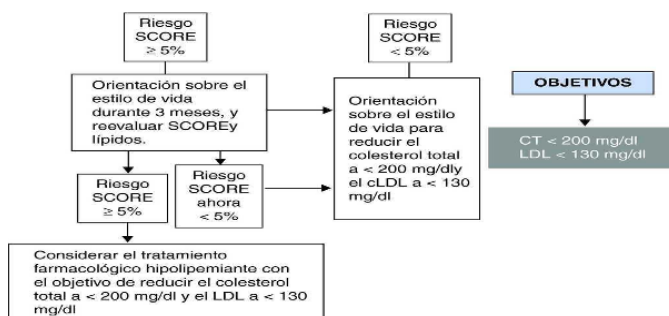


Manejo de hipercolesterolemia según el cálculo del riesgo cardiovascular global: pacientes de alto riesgo. (14) Fuente:

Elsevier.2011. Vol. 43. Núm. 12 páginas 668-677. Disponible en:

<https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-o-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-S0212656711004689>

En cuanto al control lipídico, en la ilustración se muestra el manejo en función del riesgo cardiovascular, según se trate de pacientes que ya presentan un riesgo elevado como lo serían aquellos pacientes con (dislipidemias familiares, diabetes o con enfermedad cardiovascular establecida) o pacientes asintomáticos excluyendo los previos.



Manejo de la hipercolesterolemia según el cálculo del riesgo cardiovascular global: prevención primaria. (14) Fuente:

Elsevier.2011. Vol. 43. Núm. 12 páginas 668-677. Disponible en:

<https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-S0212656711004689>

La finalidad del objetivo terapéutico en alto riesgo es un colesterol total <175mg/dl y cLDL<100mg/dl (incluso <80mg/dl de ser factible, por ejemplo, en situaciones de muy alto riesgo, como por ejemplo posterior a haber sufrido un síndrome coronario agudo). El objetivo terapéutico de los pacientes asintomáticos no diabéticos con riesgo SCORE $\geq$ 5% es de un colesterol total <200mg/dl o cLDL<130mg/dl. (16)

Objetivos terapéuticos en los pacientes con diabetes tipo 2.

	Unidades	Objetivo
HbA _{1c} (DCCT estandarizado)	HbA _{1c} (%)	≤ 7%
Glucosa plasmática	Ayunas/preprandial mg/dl (mmol/l)	< 110 mg/dl si es factible
	Posprandial	< 135 mg/dl si es factible
Presión arterial	mmHg	≤ 130/80 mmHg (particularmente si existe lesión de órgano diana)
Colesterol total	mg/dl	< 175 mg/dl
		< 155 mg/dl si es factible (pacientes de alto riesgo)
Colesterol LDL	mg/dl	< 100 mg/dl
		< 80 mg/dl si es factible (pacientes de alto riesgo)

DCCT: Diabetes Control and Complications Trial.

Se debe considerar como objetivo terapéutico los triglicéridos < 150mg/dl.

Bibliografía

1. Núñez RGM, López EI, Ramos HSR, et al. Riesgo cardiovascular en pacientes de primer nivel de atención. Rev Salud Publica Nutr. 2015;14(1):1-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=78978>
2. Aten Primaria. 2016;48(Supl 1):4-26. Disponible en: <https://www.sahta.com/docs/preventivas2016.pdf>
3. González Gómez Carlos Enrique Ramírez Cedeño Arlette Nicole. 2020 Prevalencia de dislipidemia y otros factores de riesgo cardiovascular en adultos del Ecuador atendidos entre Enero de 2018 y Agosto de 2019. Disponible en:

<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/49261/1/B-CIEQ-T-0504%20Gonz%c3%a1lez%20G%c3%b3mez%20Carlos%20Enrique%3b%20Ram%c3%adrez%20Cede%c3%b1o%20Arlette%20Nicole.pdf>

4. Caguana Vergara Jenny Lorena. Quito 2020. Intervención educativa en prescriptores sobre el uso de aspirina en pacientes adultos con riesgo cardiovascular de los centros de salud Guamaní-Chimbacalle año 2018-2019. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/20911/1/T-UCE-0006-CME-180-P.pdf>
5. Ministerio de Sanidad Pública. Quito 2020. MSP previene enfermedades cardiovasculares con estrategias para disminuir los factores de riesgo. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/msp-previene-enfermedades-cardiovasculares-con-estrategias-para-disminuir-los-factores-de-riesgo/>
6. Revista Ecuatoriana de Neurología / Vol. 27, No 1, 2018. Disponible en: <http://revecuatneurol.com/wp-content/uploads/2018/09/Mortalidad-por-enfermedades-cerebrovasculares.pdf>
7. Estrada Moyano Magali Jazmín. Quito 2017. Detección de factores de riesgo cardiovascular modificables en adolescentes urbanos y rurales de la

- provincia de Pichincha de Abril a Septiembre de 2016.
Disponible en:
<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/10322/1/T-UCE-0006-019.pdf>
8. Revista Médica Sinergia ISSN 2215-4523 Vol.2 Num:1.
Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms171a.pdf>
9. Azogue Merino Pablo Leonardo. 2017. Riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres de 45 a 60 años con hipertencion arterial que acudiero al centro de salud de Huachi Grande en el periodo Enero a Mayo 2017. Disponible en:
<http://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/6881/1/PIUAMED078-2017.pdf>
10. A. Álvarez Cosmea Médico Especialista en Medicina de Familia y Comunitaria. C. S. Ventanielles. Oviedo. Asturias. Vol. 11 – Núm. 3 – Marzo 2001 MEDIFAM 2001; 11: 122-139. Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. Disponible en:
<http://scielo.isciii.es/pdf/medif/v11n3/revision.pdf>
11. Stefanny Daniela Ramirez Freire. 2016 Prevalencia y asociacion de los factores de riesgo cardiovascular en el personal de la Universidad Internacional del Ecuador, sede Campus principal, periodo 2014 - 2015.

- Disponible en:
<https://repositorio.uide.edu.ec/bitstream/37000/971/1/T-UIDE-0828.pdf>
12. Eduardo Tamayo Salazar , Juan Manuel Sánchez Soto, Rafael Antonio Estévez Ramos, Ihosvanny Basset Machado. Revista Cubana de Enfermería. 2017; 33(2):149-158. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubenf/cnf-2017/cnf171q.pdf>
13. Darío Mesías Ortiz Hidalgo.2017. Estimacion del riesgo cardiovascular global en personas de 40 a 70 años. Consultorio 23 centro de salud Pascuales. Enero 2015 - Septiembre 2016. Disponible en:
<http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/7392/1/T-UCSG-POS-EGM-MFC-9.pdf>
14. Elsevier.2011. Vol. 43. Núm. 12 páginas 668-677. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-S0212656711004689>
15. G. Mancia, S. Laurent, E. Agabiti-Rosei, E. Ambrosioni, M. Burnier, M.J. Caulfield, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens, (2009), Disponible

en:

https://journals.lww.com/jhypertension/Fulltext/2009/1000/Reappraisal_of_European_guidelines_on_hypertension.1.aspx

16. J.M. Lobos Bejarano, M.A. Royo-Bordonada, C. Brotons, L. Alvarez-Sala, P. Armario, A. Maiques, et al. Guía Europea de Prevención Cardiovascular en la Práctica Clínica. Adaptación española del CEIPC 2008. Aten Primaria, 41 (2009), pp. 463.e1-463.e24. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19608301/>

Nefropatía Por IgA

David Andrés Valero Peñafiel

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil

Médico Residente de Cirugía en el Hospital General Enrique

Ortega Moreira de la Ciudad de Durán

Introducción

La nefropatía IgA (NIgA) es la enfermedad glomerular primaria más frecuente en todo el mundo. Se puede presentar a cualquier edad pero existe un pico en la segunda y tercera década de la vida. Afecta más a varones en una razón 2-3:1. En nuestro país, según los datos del Registro de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología, supone el 15% del total de biopsias renales, siendo la primera causa de enfermedad renal biopsiada. La incidencia anual es de 6,2 casos por millón de población.

Se ha estimado que del 3 al 16% de los individuos sanos pueden presentar depósitos de IgA. (1)

Definición

Es un trastorno renal en el cual anticuerpos (llamados IgA) se acumulan en el tejido del riñón. Nefropatía se refiere a un daño, enfermedad u otras anomalías del riñón.

La nefropatía por IgA también se conoce como enfermedad de Berger.(2)

Epidemiología

En la población menor a 16 años se ha reportado una incidencia que alcanza de 1 a 3 casos nuevos al año por cada 100.000 niños y adolescentes, en cuanto a la prevalencia se registran 15 casos por cada 100.000 niños a nivel mundial, en quienes se observa una extensa variabilidad que depende de factores diversos como etnia y origen geográfico, la mayoría de los casos se reportan en edades comprendidas entre los 2 a 10 años.

La incidencia a nivel mundial del síndrome nefrótico en la población general, oscila entre 2 a 7 x 100 000 habitantes, mientras que en la población pediátrica la prevalencia es de 15 x 100 000 habitantes, con registros mayores en asiáticos, afroamericanos y mayor incidencia hacia el sur de África. En cuanto a datos sociodemográficos, la mediana de edad para el diagnóstico se encuentra

en 2,5 años respecto a la lesión glomerular mínima, los pacientes de sexo masculino revelan mayor frecuencia en los registros con una relación de 3/2 en comparación con los pacientes femeninos, con respecto a las niñas y el componente familiar como antecedente se registra entre el 3 al 4 % de los casos.

En América latina, el síndrome nefrótico registra una prevalencia de 650 pacientes por cada millón de habitantes, estimando un incremento del 10 % por cada año. En el caso de Ecuador con 16.278.840 habitantes, se reportaron en el año 2015 la cantidad de 11.460 pacientes con insuficiencia renal crónica.(3)

En Ecuador, se ha determinado una prevalencia de ERC el 3% en un contexto hospitalario, siendo mas frecuente en el sexo masculino y en individuos mayores de 60 años de edad.(4)

Fisiopatología

La nefropatía IgA se reconoce como la causa más común de enfermedad glomerular y fueron la hematuria recurrente y la presencia de depósitos de IgA en el mesangio, los signos clínicos y patológicos más característicos de esta enfermedad. La nefropatía IgA no es una afección benigna, su evolución es crónica y progresiva.(5)

Cuadro clínico

Hematuria asintomática (hematuria microscópica) con proteinuria leve (en general $<0,5$ g/d), detectada habitualmente al realizar análisis de orina por otras indicaciones, o en un control periódico de salud (p. ej. en el trabajo). Con el tiempo la TFG se reduce gradualmente poco a poco, lo que presenta el cuadro de la ERC progresiva.

Cuadros clínicos más raros:

- Hematuria macroscópica recurrente, que acompaña sobre todo a infecciones virales o

bacterianas de las vías respiratorias superiores o a otro tipo de infección; puede durar desde unas horas hasta unos días; es una manifestación clásica de la nefropatía por IgA, sin embargo se presenta tan solo en un 10-15 % de los enfermos, sobre todo jóvenes (<40 años)

- Síndrome nefrótico
- Síndrome nefrítico con deterioro rápido de la función renal (GN rápidamente progresiva), causado por GN extracapilar proliferativa (>50 % de los glomérulos con presencia de semilunas).(6)

Diagnóstico

El diagnóstico de NIGa depende exclusivamente del análisis de la biopsia renal, mediante la cual se hacen evidentes los depósitos mesangiales de IgA. En la microscopia óptica las lesiones pueden ser desde mínimas hasta una glomerulopatía con semilunas o glomeruloesclerosis con intensa atrofia

tubulointersticial. Los hallazgos histológicos dependen del momento en la evolución de la enfermedad en que es obtenida la biopsia renal. En estadios iniciales de la enfermedad y ante una presentación clínica pobre, el tejido renal puede ser normal. En más del 60% de las biopsias de esta patología la alteración característica es la lesión mesangial, con aumento tanto del número de células (proliferación) como de la matriz extracelular (expansión), y suele afectar a todos los glomérulos. En algunos casos puede haber proliferación endocapilar, lesiones esclerosantes, incluso adherencias a la cápsula de Bowman y en casos de evolución más grave pueden observarse semilunas que pueden afectar más del 50% de los glomerulos, atrofia tubular y fibrosis intersticial severa y daño vascular que puede estar relacionado con cambios secundarios debidos a la HTA: fibrosis de la íntima, hialinosis e hipertrofia de la media.(7)

Tabla 1. Hallazgos de la microscopía óptica

Glomérulos	▪ Hiper celularidad mesangial y aumento de la matriz: >3 núcleos de células mesangiales por área mesangial no adyacente al polo vascular en un corte de 3 micras ▪ Depósitos mesangiales PAS (+) en adultos ▪ Inflamación focal, segmentaria de glomérulos ▪ Hiper celularidad endocapilar ▪ Glomerulonefritis necrotizante (10%) ▪ Glomerulonefritis con semilunas (el 5% tiene >50% glomérulos afectados) ▪ Glomeruloesclerosis focal y segmentaria ▪ Membrana basal glomerular (MBG) delgada ▪ Pérdida de podocitos ▪ Glomeruloesclerosis ▪ Engrosamiento leve o duplicación de la MBG, histológicamente normales en el 10%
Túbulos e Intersticio	▪ Inflamación intersticial con eosinófilos, células mononucleadas, células plasmáticas y mastocitos ▪ Cilindros eritrocitarios: en ocasiones los túbulos están llenos de eritrocitos, lo que indica una hemorragia del glomérulo ▪ Cilindros pigmentados: indican pérdida previa de eritrocitos
Vasos	▪ Vasculitis infrecuente

Fuente: Metatags generator. Vista de Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico | Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante [Internet]. Revistarenal.org.ar. 2021.

Los depósitos mesangiales de IgA se diagnostican por inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa. La IgA que predomina es la IgA1. La IgA puede ser la única inmunoglobulina detectada, o bien estar acompañada de otras inmunoglobulinas y/o complementos; no obstante la IgA debe ser

dominante o codominante y su intensidad deber ser mayor, su distribución debe incluir la presencia en el mesangio y no siempre depósitos en las paredes capilares.(7)

Tabla 2. Hallazgos de la microscopía de inmunofluorescencia

Tinción de glomérulos con predominio de IgA	▪ Depósitos mesangiales predominantes, puede haber depósitos segmentarios en la MBG. ▪ Los depósitos de la pared capilar se correlacionan con la celularidad mesangial y endocapilar. ▪ Los depósitos de IgA normalmente se acompañan de IgG (-50%), IgM (50%) o C3 (-90%). ▪ Fibrinógeno/fibrina normalmente presentes en el mesangio. ▪ Lambda a menudo más prominente que Kappa (64%). ▪ C4d presente en un subgrupo (30%):se cree que es por la vía de la lectina (el C4d es un producto de la activación del complemento por la vía clásica o de la lectina y no de la vía alterna) ▪ C1q infrecuente (10%)
---	--

Fuente: Metatags generator. Vista de Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico | Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante [Internet]. Revistarenal.org.ar. 2021.

En la microscopía electrónica es posible identificar depósitos inmunitarios mesangiales y paramesangiales que caracterizan a esta enfermedad. El patrón más frecuente es el hallazgo

de depósitos electrodensos pequeños, alargados y localizados en el subendotelio, que se extienden a la matriz mesangial, en un número variable de casos; los depósitos pueden ser subepiteliales o intramembranosos, sobre todo en aquellos pacientes con proteinuria de rango nefrótico.(7)

Tabla 3. Hallazgos de la microscopía electrónica

1- Depósitos mesangiales electrodensos	▪ Hiper celularidad y aumento de la matriz mesangial ▪ Mesangio y paramesangio (100%) ▪ Depósitos subendoteliales (11%) ▪ Depósitos subepiteliales (6%) ▪ Depósitos intramembranosos (2%) ▪ Depósitos subepiteliales en forma de joroba infrecuente (diagnóstico diferencial de una glomerulonefritis aguda postinfecciosa)
2- Anomalías en la MBG	▪ Las laminaciones de la MBG pueden ser intensas, segmentarias, con partículas que recuerdan al Síndrome de Alport ▪ Adelgazamiento de la MBG en el 40%
3- Podocitos	▪ Borramiento extenso de los podocitos cuando hay proteinuria

Fuente: Metatags generator. Vista de Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico | Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante [Internet]. Revistarenal.org.ar. 2021.

Tratamiento

En la actualidad hay más de 30 enfoques terapéuticos para el paciente con nefropatía por IgA asociada con factores de riesgo y no todos ellos se pueden analizar aquí, por lo que se expondrá el conocimiento actual acerca de los más prometedores, porque existe más evidencia, aunque sea tenue, que apoya su utilización. El uso de antibióticos se consideró razonable en los primeros años, porque muchos pacientes que debutan con nefropatía por IgA o presentan una exacerbación de la enfermedad ya existente, presentan infecciones respiratorias altas asociadas; sin embargo, muchas de estas infecciones respiratorias son virales y no es extraño que los antibióticos no tengan utilidad. El enfoque más curioso es la tonsilectomía. Los datos al respecto vienen en su mayoría de Japón, aunque hay varias publicaciones procedentes de diversas partes de Europa, por lo general en la literatura otorrinolaringológica, con poca pertinencia en la esfera nefrológica.(8)

Los inhibidores de la ECA se utilizan ampliamente en todas las formas proteinúricas de enfermedad glomerular y, si bien la mayor parte de la información disponible no se refiere en forma específica a la nefropatía por IgA, no hay razón para suponer que el comportamiento de ésta sea diferente al de otras glomerulopatías asociadas a proteinuria. Ésta se considera actualmente no sólo como un marcador importante de progreso de la nefropatía, sino también como una causa significativa de dicho progreso. Los glucocorticoides se han utilizado en diferentes combinaciones de dosis, forma de administración y duración del tratamiento. Aunque los inmunosupresores se están utilizando desde hace dos décadas en varias nefropatías, incluida la nefropatía por IgA, aún no hay datos concluyentes sobre su verdadero papel en estos casos. Los ácidos grasos omega tres, presentes en diversos preparados de aceite de pescado, son otro enfoque terapéutico discutible.

Tonsilectomía

Esta medida es motivo de controversia en los Estados Unidos, donde ha dado origen a un movimiento muy activo de acciones judiciales por parte de los pacientes; hace un tiempo, un grupo muy agresivo de ellos llegó al extremo de proponer que todo médico que no le sacara las amígdalas a un paciente era culpable de negligencia, y aconsejaban a los pacientes que mintieran a su médico y se quejaran de que perdían muchos días de trabajo y sufrían mucho por problemas de las amígdalas, para obligar al médico a extirparlas.

Inhibidores de la ECA

El efecto de los inhibidores de la ECA en las glomerulopatías es bien conocido y está suficientemente comprobado, por lo que sólo se mencionará el estudio de Praga, publicado en el *Journal of the American Society of Nephrology*. Aunque el número de casos era pequeño (sólo 44 pacientes) el estudio de Praga demostró que el

enalapriló tenía un efecto positivo, tanto en la sobrevida renal como en la proteinuria, que por ahora es el gold standard en lo que se refiere al efecto beneficioso de los inhibidores de la ECA.

Corticoides

Los corticoides se han utilizado en todas las formas y combinaciones posibles. Muchos estudios no demuestran ningún efecto con el uso de glucocorticoides en la nefropatía por IgA. Un trabajo clásico, desde el punto de vista de la nefrología pediátrica, es el de Welch y colaboradores, efectuado hace algunos años, en el que no se encontró ningún beneficio con el uso de corticoides, pero sólo abarcó a un pequeño número de niños con enfermedad benigna y es muy difícil demostrar algún efecto en el grupo tratado, cuando el grupo control tiene una evolución muy buena.

Otros agentes inmunosupresores

El agente inmunosupresor que ha tenido más éxito, tanto en resultados como en reunir un número suficiente de pacientes, es el de Nori Yachikawa, en Japón, quien evaluó una serie de enfoques terapéuticos en niños con nefropatía por IgA y obtuvo excelentes resultados en varios de ellos. En realidad, este autor fue el que lideró la idea de abandonar la monoterapia y seguir el criterio de los oncólogos, en el sentido de comenzar con más tratamiento del que se necesita y luego irlo disminuyendo. En la mayoría de sus estudios, efectuados en los últimos tres años, se utilizan tres, cuatro o cinco medicamentos diferentes, cosa que se ha discutido, pero tal vez tenga razón, ya que al analizar el efecto de los corticoides más azatioprina, en asociación, por ejemplo, con heparina, warfarina, antiplaquetarios, etc., sus pacientes presentan una mejoría significativamente mayor que los controles. Al analizar las biopsias, porque en Japón se realizan las biopsias repetidas,

lo que en la mayoría de los estudios sobre nefropatía por IgA no se hace, también demostró mejoría histológica, ya que en varios pacientes la IgA desapareció. Las biopsias repetidas en los estudios clínicos sobre nefropatía por IgA, cuando la evolución clínica es buena, es un hecho discutible, y en los Estados Unidos no se ha seguido ese camino. En adultos, el trabajo reciente más interesante es el de Ballardie y Roberts, un estudio clínico prospectivo aleatorio en el que se utilizaron prednisona y combinaciones de Citoxan y azatioprina y se encontró que la sobrevida renal era mejor en los pacientes tratados, aunque, nuevamente, el número de casos era muy pequeño.

Ácidos grasos Omega-3

Entre los enfoques que serían prometedores para el futuro están los ácidos grasos omega-3, que se han utilizado en muy diversas situaciones y con toda clase de enfoques diferentes. El problema, si se quiere evaluar el efecto real de los ácidos grasos

omega-3, es la gran tendencia que muestran los pacientes a comprarlos por su cuenta, porque son de venta libre; por eso, la ejecución de un estudio realmente bien controlado va a ser cada vez mas difícil.(8)

Bibliografía

1. Nefropatía IgA | Nefrología al día [Internet]. Nefrologiaaldia.org. 2020. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-nefropatia-iga-162>
2. Nefropatía por IgA : MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000466.htm>
3. Elizabeth L, Ramírez P. 2010 [cited 2022 May 20]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/1000436/revista-1-enero-2016-art-7.pdf>
4. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS INSTITUTO SUPERIOR DE POSGRADO [Internet]. [cited 2022 May 20]. Disponible en:

<http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21269/1/T-UCE-0006-CME-215-P.pdf>

5. Oria González García D, Saylí Álvarez Díaz D, Mercedes D, Contreras M, Digna D, Espinosa López M. NEFROPATÍA POR IgA. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2000 [cited 2022 May 20];72(3):194–202. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v72n3/ped05300.pdf>
6. Nefropatía por IgA [Internet]. empendium.com. [cited 2022 May 20]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.14.3.1.4>.

Insuficiencia Venosa Crónica en Miembros Inferiores

Olga Pamela Cadena Orellana

Médica Cirujana

Médico en Funciones Hospitalarias en Hospital General Dr.

Enrique Ortega Moreira

Definición

Se define a la insuficiencia venosa como una verdadera incapacidad vascular venosa para transportar el flujo de sangre en sentido hacia el eje cardiaco, adaptado a las necesidades del drenaje de los tejidos, termorregulación y de la reserva hemodinámica, todo esto de forma independiente de su posición y actividad. (1)

Epidemiología

En nuestro medio, desafortunadamente no se cuenta con datos epidemiológicos sobre la insuficiencia venosa superficial o profunda, crónica o aguda, a partir de los cuales se pueda comparar con estadísticas internacionales, siendo una patología frecuente pero abordada con cierta frivolidad. Se requiere de la misma forma políticas de salud pública que se encaminen a un diagnóstico precoz de la misma. La insuficiencia venosa, es más que una afección estética.

Las anomalías venosas crónicas están presentes en hasta el 50 por ciento de los individuos. (2) Sin embargo, las estimaciones de las tasas de prevalencia de la enfermedad venosa crónica varían dependiendo de la población estudiada

La incidencia y prevalencia de las varices se han estudiado en una serie de estudios transversales. En 1973, en el estudio de salud de comunidad en Tecumseh, Michigan (3), se calculó que alrededor de 40 millones de personas (26 millones de mujeres) en Estados Unidos se vieron afectados. En 1994, una revisión por parte de Callam (3) encontró que la mitad de la población adulta tiene los estigmas de menor importancia de la enfermedad venosa (50-55% las mujeres, 40-50% los hombres) y menos de la mitad muestra venas varicosas visibles (20-25% las mujeres, 10-15% los hombres), en 2004 estos hallazgos se observaron también en un estudio transversal francés que encontró la razón de posibilidades al año para las venas varicosas de 1.04 para las mujeres y 1.05 para los hombres (4). La edad y el género han sido los únicos factores de riesgo identificado de forma consistente para las venas varicosas

Fisiopatología

La insuficiencia venosa se aplica a estadios en el que el retorno venoso se encuentra afectado. En la patología en cuestión se impide el drenaje venoso de las

extremidades, originando varios síntomas. Existe una alteración entre los factores centrípetos y centrífugos que, sobre todo, se acentúa cuando el paciente está en posición ortostática y deambulante (2) (5).

El principal motivo de la fisiopatología de las varices, se ha acordado es la estasis venosa. Una de las causas que lo favorece es el favorece el fallo valvular de origen secundario o la destrucción de la misma válvula, esto causa una incompetencia del sistema venoso profundo y perforante, produciendo una hiperpresión en las venas, la cual, a escala distal, originará la estasis venosa que es responsable de fenómenos anatómicos, químicos, mecánicos (5).

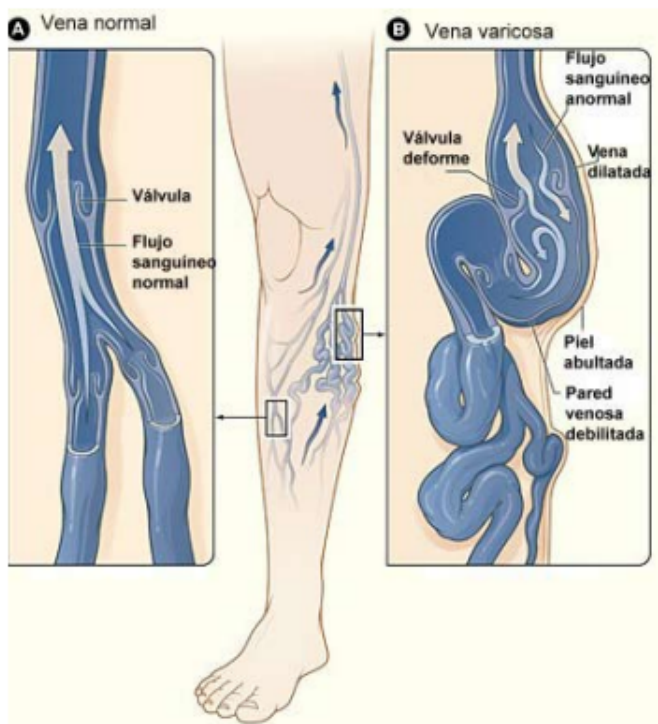


Figura 1

Tomado de: Osses MS. Insuficiencia venosa crónica de extremidades inferiores y escleroterapia. Sochiderm.org. 2011

Fenómenos anatómicos

La hiperpresión produce que se cierran los esfínteres precapilares. Posteriormente, se abren las anastomosis

arteriovenosas, ahora de forma directa de arterias a venas sin pasar previamente por los capilares, ya que en este punto se produce una sobrecarga venosa que se convierte en un factor añadido de hiperpresión venosa y esto por lo tanto actuará sobre el capilar inflamándolo y que de persistir, dará lugar a una alteración de la dermis denominada dermatitis ocre. La cantidad de glóbulos rojos disminuye, produciendo un aumento de la permeabilidad capilar, que originará, más adelante, el edema. El edema, por su lado, será el responsable de la necrosis tisular, que se traduce en la piel con la aparición de una úlcera (5).

Fenómenos químicos

En este apartado se genera un aumento de dióxido de carbono y ácido láctico, responsable de la acidosis celular. Al torrente sanguíneo se liberan mediadores tipo histamino/serotonina y prostaglandinas, responsables de dolor, pesadez y parestesias nocturnas referidas por los pacientes afectados de una insuficiencia venosa (5).

Factores mecánicos

Es importante acotar el hecho de que la pared capilar se hace más permeable por simple acción mecánica (pierde más proteínas), esto genera un exceso de líquido que es drenado con la ayuda de los linfáticos y macrófagos; cuando esta ayuda es insuficiente, se produce el fallo, que se traduce clínicamente en el edema (5).

Factores sanguíneos

Nos encontramos con la comentada disminución de hematíes y, por tanto, la disminución de oxígeno. En el área capilar hay un aumento del tiempo de contacto de las plaquetas, pudiendo originar una trombosis intracapilar (5).

Las úlceras venosas tienen una importancia social muy elevada, puesto que la gran mayoría de las veces conduce a una invalidez.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico y los datos obtenidos de una adecuada exploración son fundamental para un correcto diagnóstico de insuficiencia venosa.

Los síntomas son de dos tipos: aquellos pacientes que se quejan de sensación de pesadez en las piernas y edema pre-tibial de toda la extremidad, y por otro lado los pacientes que tan solo refieren sus “venas dilatadas”, a las cuales se las denomina varices, con tortuosidades y estéticamente desagradables. Cuando el problema persiste sin tratamiento adecuado, las varices pueden dar lugar a que la elevación de la presión hidrostática de las venas produzca pequeñas hemorragias de tipo petequirial y que este tipo de sangrado crónico cause con posterioridad una tinción color ocre de la piel de las extremidades inferiores. Cuando la insuficiencia venosa se acompaña de trombosis profunda, se presenta en la forma de edema importante de la extremidad, dolor y cambios en la coloración. Otros síntomas se rescatan en la Tabla N°1.

Grados de la enfermedad Existen diferentes clasificaciones para determinar el grado de enfermedad de la insuficiencia venosa crónica; sin embargo, la más utilizada en todas partes es la llamada clasificación CEAP. Ésta se divide en seis etapas.

Etapas 1: En esta etapa se presenta las “arañas vasculares” o telangiectasias determina ya la primera etapa de la enfermedad (aquellas son venas menores de 3 mm de diámetro) (3).

Etapas 2: En esta etapa las venas varicosas, las llamadas varices, que pueden aparecer en cualquier parte de las piernas o muslos (venas mayores de 3 mm de diámetro) (3).

Etapas 3: En esta etapa edema que comienza a ser evidente por lo general hacia la tarde o noche una vez transcurridas horas de trabajo; se localiza en los tobillos y también es común en climas calurosos o húmedos (3).

Etapas 4: En esta etapa cambios de coloración; la tonalidad “cobriza” o café que presentan los pacientes de más de 10 años de evolución, sobre todo en los tobillos, se denomina lipodermatoesclerosis (3).

Etapas 5: En esta etapa úlcera cicatrizada; requiere atención especializada de manera obligada (3).

Etapas 6: En esta etapa úlcera activa o “abierta”; es la forma más grave de la enfermedad y, aunque existe tratamiento, este proceso es a la vez más largo (3).

Diagnóstico

El diagnóstico debe realizarse primero por métodos clínicos, aunque también existen otros métodos que colaboran en el diagnóstico. Vale la pena recordar que la anomalía se presenta en los miembros inferiores, el sistema venoso profundo, dicho sistema comunicante y las venas superficiales. Aquellas últimas vienen conjugadas por el sistema de la safena interna y el sistema de la safena externa (1) (6). Por su lado la safena interna recorre la pierna por la cara interna, asciende por el muslo hasta terminar en la femoral mediante el cayado de la vena safena. La safena externa es por su parte menos extensa, se extiende por la pierna en su borde externo, se proyecta hacia el hueco poplíteo y se anastomosa con la vena poplítea. Al examinar a un paciente con insuficiencia venosa, se inspeccionan las extremidades del pie en búsqueda de venas dilatadas y tortuosas y de cambios en la coloración, ya que el tono ocre es distintivo de este problema. Existen estudios clínicos que sirven para establecer el diagnóstico. Las pruebas funcionales pueden dividirse en dos grupos:

a. Las que evalúan los puntos de fuga (reflujos) desde el sistema venoso profundo hasta la superficial a través de los cayados y las comunicantes insuficientes.

b. Las que determinan la permeabilidad del sistema venoso profundo.

1. Pruebas para detectar reflujos del sistema profundo al superficial

Prueba de Brodie-Trendelenburg (Trendelenburg “simple”) (6): sirve para valorar la suficiencia de la válvula ostial del cayado y las comunicantes de la vena safena interna. Con el individuo en decúbito se eleva el miembro inferior explorado por algunos segundos para vaciar completamente su sistema venoso superficial; se coloca luego una ligadura de goma en el tercio superior del muslo, por debajo del cayado de la safena interna y a continuación se hace parar al individuo y después de 30 segundos se libera la ligadura.

Prueba de Ochsner-Mahorner (Trendelenburg seriado): sirve para determinar de una manera muy general la topografía de las comunicantes insuficientes. Por lo tanto, sólo se realiza en caso de existir una prueba de Brodie negativa o doble positiva. Con el paciente en decúbito y el miembro inferior elevado, se colocan tres

ligaduras: en el tercio superior del muslo; el tercio superior de la pierna; y el tercio medio de la pierna. Después se hace parar al individuo y se liberan las ligaduras una a una de abajo arriba (6).

2. Pruebas para determinar la permeabilidad del sistema venoso profundo:

Prueba de Pratt: tolerancia a la marcha con la venda elástica. Es tal vez la más útil de todas las pruebas y es un dato que se puede recoger de la anamnesis. Con el enfermo en decúbito y el miembro inferior elevado, se coloca una media o vendaje elástico adecuado hasta el muslo. De esta forma, al comprimirse el sistema venoso superficial, se lo excluye y se obliga a que todo el retorno venoso se realice por el sistema profundo. Se le pide al paciente que camine y realice algún tipo de ejercicio con sus miembros inferiores. La intolerancia al vendaje, manifestado por dolor, sugiere la posibilidad de una obstrucción al drenaje venoso por el sistema profundo (6).

Diagnóstico paraclínico

En la actualidad, la adecuada valoración de los sistemas venosos de los miembros inferiores es inaceptable sin el aporte de los modernos métodos paraclínicos, en particular los que componen el llamado laboratorio vascular no invasivo. Si bien los estudios son muy variados y se ajustan al tipo de afección en estudio, hoy día los métodos no invasivos han desplazado a otros métodos en virtud de su desarrollo tecnológico (3) (6).

Los métodos de exploración del sistema venoso de los miembros inferiores pueden agruparse de la siguiente manera: Métodos del laboratorio vascular no invasivo, métodos radiológicos: flebografía, medición de la presión venosa ambulatoria, métodos radioisotópicos, etc (6).

Diagnóstico diferencial

En general, debe considerarse cualquier enfermedad que produzca edema de miembros inferiores, como la insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, edema del hipotiroidismo o insuficiencia hepática. Por lo regular, estas anomalías se asocian a sobrecarga de líquidos y no presentan venas dilatadas. Una celulitis de alguno de los

miembros inferiores puede confundirse con una trombosis venosa profunda, pero la piel se presenta con eritema, edema duro e hipertermia local y demasiado dolor al tacto. El quiste de Becker roto puede simular una trombosis venosa profunda, pero existe el antecedente de artritis en las rodillas (1) (6).

Complicaciones

Las varices se pueden complicar con trombosis venosa profunda y ésta puede generar embolismo pulmonar, sobre todo cuando la trombosis se extiende hasta el tercio superior de la femoral (7). Dichos problemas deben abordarse con objetivo de prevención mediante el uso de anticoagulación y en ciertos casos con el uso de un filtro de vena cava. Puede por otro lado presentarse posibles úlceras varicosas que se infectan y se requiera el uso de antibióticos, además de curaciones y desbridamiento del tejido necrótico (2).

Tratamiento

Se debe iniciar tratamiento de las várices de acuerdo a los resultados obtenidos en la anamnesis y la exploración física. Se plantea el tratamiento de la

insuficiencia venosa crónica como exitoso cuando disminuye los síntomas y se previene futuras complicaciones. El verdadero tratamiento inicia por respetar algunas normas de higiene de vida, como la estabilización del peso y la realización de una actividad física frecuente, la lucha contra el sedentarismo y evitar la posición de pie prolongada (8).

El tratamiento de las varices depende de los síntomas que se presenten, la cronicidad de la enfermedad y posibles complicaciones. El abordaje no farmacológico se fija en realizar ejercicio para activar la máquina muscular, una opción es tener las extremidades elevadas cuando se encuentre el individuo en descanso y es disminuir de peso (6) (9). Cuando existen varices secundarias de manera casi exclusiva debido a insuficiencia de la válvula osteal, puede arreglarse con la ligadura de la safena interna. Aquellas varices no complicadas podrían tratarse con escleroterapia farmacológica, con la aplicación de polidocanol, siempre que exista la permeabilidad del sistema venoso profundo (10). También hay otros métodos para esclerosar varices, entre aquellos se encuentra la esclerosis con el uso de láser y el empleo de un catéter de radiofrecuencia, que a

la vez tiene funciones similares a las del láser (9). Se requiere permeabilidad del sistema venoso profundo y que las varices no tengan tortuosidad acusada. Aquellos métodos se realizan con anestesia local y sedación y se han informado buenos resultados con una duración de cinco a siete años

Estrategias terapéuticas

Con independencia del método utilizado, en la actualidad se acepta que debe ser ambulatorio y que debe preservar las venas no varicosas y con poco reflujo, en particular en personas jóvenes (menores de 40 años). Las pautas para el tratamiento de las várices de los miembros inferiores, sin importar la técnica a utilizar, son las várices sintomáticas que presentan reflujo en los paquetes varicosos comprobado mediante ecografía Doppler, más o menos asociado a un reflujo del tronco de la VSMa o de la VSMe, de sus cayados o de las perforantes (6) (10). Dichas indicaciones terapéuticas las establece un médico especialista (ya sea cirujano vascular, angiólogo, flebólogo) el que, tomando en cuando síntomas, datos de la ecografía venosa de los miembros inferiores y de la solicitud del paciente, se

decide el tratamiento más adecuado. Se ha observado en un estudio aleatorizado multicéntrico publicado en el año 2014 en el que se comparó la esclerosis con espuma, el láser endovenoso y la cirugía (fleboextracción de la VSMa), se observó a los seis meses una eficacia clínica comparable en los tres grupos (con un menor éxito de la supresión de las ramas principales de la safena mediante la espuma comparada con la cirugía) (1). La tasa de complicaciones fue mucho menor para el láser que para la espuma y cirugía. Las recomendaciones estadounidenses del 2011 y las de National Institute for Health and Care Excellence (NICE) del 2013 sugieren como primera opción las técnicas endovenosas de termoablación, para el tratamiento de la incontinencia de la VSMa

La cirugía mediante fleboextracción es una opción que se plantea como último recurso (8).

Prevención

Existen diversas formas de prevenir de la insuficiencia venosa las cuales consisten en realizar ejercicio de las extremidades inferiores, evitar pasar periodos en posición de pie o momentos de trabajo prolongados en

una sola posición que favorezca el éstasis venoso. El uso de medias de compresión puede impedir el desarrollo o bien la progresión de las varices, sobre todo en personas con alto riesgo de desarrollar este tipo de problema venoso. En personas quienes pueden requerir involucrarse en un viaje muy prolongado, se solicita permanecer hidratado y también realizar ejercicios de contracción de las pantorrillas (8).

Pronóstico

Por lo común, la insuficiencia venosa no representa todo el tiempo un peligro para la vida, sin embargo, una cronificación de la patología podría resultar en un desencadenante de eventos mortales. Esto sucede cuando se complica con una trombosis venosa profunda y después de embolismo pulmonar. Las varices no se desarrollan con rapidez y los tratamientos están enfocados en evitar el progreso de la enfermedad. Los pacientes que son sometidos a escleroterapia mediante láser o radiofrecuencia tienen una recurrencia de sus varices de 60% a cinco años (10).

Conclusión

La insuficiencia venosa aborda una de las enfermedades vasculares más comunes, que se presenta más en mujeres y a una edad temprana. Muchas personas consultan al dermatólogo en gran parte por motivos estéticos. Reviste importancia conocer la fisiopatología de la enfermedad, el correcto diagnóstico clínico, su confirmación por ecografía y la adecuada orientación en cuanto al uso de medias compresivas adecuadas, en forma frecuente, todo esto para evitar el avance de esta enfermedad y la pronta derivación al cirujano vascular cuando amerite.

Bibliografía

1. Mathes B, Kabnick L. Medical management of lower extremity chronic venous disease. UpToDate. 2021.
2. Gayarre AR, Piquer FN. Insuficiencia venosa crónica. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria. 2016; 23.
3. Harrison. Principles of Internal Medicine. 20th ed.: Editorial; 2019.
4. Schwartz. Principios de Cirugía. 11th ed.: Editorial McGraw-Hill; 2020.

5. Faringthon RL, Sosa VO. INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA Y LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LAS PAREDES DE LAS VENAS. REVISTA MEDICA SINERGIA. 2019; 4.
6. M-C C, J Z. Várices e insuficiencia venosa crónica. EMC - Tratado Me. 2019; 23.
7. B RN, Álvarez-Silvares E. Actualización del tratamiento de la insuficiencia venosa en la gestación. Elsevier Espana. 2017.
8. J EB. Insuficiencia venosa crónica y enfermedad hemorroidal en México: Opinión de expertos. Revista Mexicana de Angiologia. 2018; 46(4).
9. O CC, Vallejo-Bravo K. Trombosis venosa profunda masiva: Manejo con trombólisis, ultrasonido endovascular y filtro de vena cava recuperable. Revista Mexicana de Angiologia. 2016; 44(3).
10. Hattab Y, Kung S, A. F. Deep Venous Thrombosis of the Upper and Lower Extremity. Critical Care Nursing Quarterly. 2017; 40(3).

Disnea Aguda

José Samuel Vaque Ramírez

Médico General

Maestría en Curso

Médico Ecografista

Definición

Una declaración de consenso de la Sociedad Torácica Americana define la disnea de la siguiente manera: Disnea se ha utilizado para caracterizar una experiencia subjetiva de molestia respiratoria que se acompaña de sensaciones cualitativamente distintas que pueden variar en su intensidad. La experiencia se deriva de la interacción de factores tales como fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales, que puede inducir respuestas fisiológicas y conductuales secundarias. (1)(2)

Se trata de un síntoma principal que se observa en las enfermedades cardiorrespiratorias, siendo uno de los que más influyen en la calidad de vida de los pacientes, y por el que más los pacientes acuden de manera ambulatoria como de urgencia. Al ser una sensación subjetiva, está sujeta a muchas alteraciones e interpretaciones en función de la personalidad, entorno, tolerancia y diferentes aspectos. Su intensidad y aparición depende mucho del paciente que lo presenta. (3)

Se puede llamar disnea aguda cuando se desarrolla durante horas o días y crónica cuando persiste durante más de cuatro a ocho semanas. Algunos pacientes pueden presentar una complicación aguda de la disnea crónica que puede ser causada por un nuevo problema o un empeoramiento de la enfermedad de base (por ejemplo, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca). (2)

A continuación, se indicará una clasificación de la disnea:

Según su severidad ➡ Leve: baja limitación para la actividad física

Moderada: limitación marcada para la actividad física, pero
asintomático en reposo

Severa: disnea en reposo al mínimo esfuerzo

Según persistencia de síntomas ➡ Aguda: menos de un mes de duración

Crónica: más de un mes de duración

Refractaria: persiste en reposo aun con tratamiento(4)

Epidemiología

La disnea es un motivo de consulta muy frecuente se estima que el 20% de consultas en el primer nivel de atención es por este síntoma. En estudios que se realizaron en seguimientos de pacientes durante 6

años llegan a la conclusión que existe el riesgo de morir en pacientes que presentan disnea de 1.7 a 2 veces más que la población general. (5)

Los datos de prevalencia de disnea en adultos, los cuales han sido recolectados de varios estudios, con número de ejemplares bastante significativo, indican que la prevalencia de disnea se encuentra oscilando entre el 3 a 15% en hombres y 6 a 21% en mujeres. (5)

Dentro de todos estos datos de estudios también se logró identificar los principales factores de riesgo para desarrollar disnea los cuales son:

- Edad avanzada, en un porcentaje de 40 a 50 % en pacientes mayores a 60 años.
- Sexo femenino.
- Tabaquismo
- Obesidad es un factor importante ya que el 60% de pacientes con un IMC por encima de 30 ha presentado disnea.

Se ha observado que es más común que los pacientes hospitalizados presenten disnea a comparación de un paciente ambulatorio, en clínicas psiquiátricas un 40 a 47 % de pacientes presentan disnea a comparación de un 15 a 20% en pacientes no psiquiátricos. (5)

Fisiopatología

Los pacientes que presentan dificultad respiratoria pueden ser ubicados fundamentalmente en dos grupos: con disnea de causa respiratoria o disnea de causa cardiovascular como principales, pero también pueden existir otras causas menos frecuentes como es el ejemplo de la disnea psicógena. (6) (7)

La disnea respiratoria abarca problemas relacionados con el sistema regulador de la respiración, la bomba ventilatoria y el intercambio gaseoso; mientras que la disnea de causa cardiovascular es causada principalmente por la

presencia de enfermedades cardíacas, anemia o desacondicionamiento físico. (6) (7)

Un paciente puede presentar más de un proceso y no siempre la fisiopatología de la disnea se ajusta a este esquema, como es en el caso en que la estimulación de los receptores respiratorios puede ser causada por una inflamación intersticial en caso del aparato respiratorio o por la presencia de edema intersticial que puede ser causado en el aparato cardiovascular. (3) (7)

- **Disnea de causa respiratoria**

El sistema respiratorio presenta un diseño mediante el cual permite el paso del aire desde la atmósfera a los alvéolos. Es aquí donde, hay un intercambio gaseoso mediante el cual el oxígeno pasa a la sangre y el dióxido de carbono abandona la misma y es expulsado finalmente fuera del sistema respiratorio. Para que este proceso sea correcto, todos los componentes deben trabajar de una manera óptima ya que la alteración de alguno de

estos puede llegar a causar sintomatología de disnea. (7)

❖ **Sistema regulador de la respiración**

Determina la frecuencia y la profundidad de las respiraciones mediante señales eferentes dirigidas hacia los músculos respiratorios. Los factores que estimulan los receptores respiratorios los cuales se encuentran ubicados en el tronco del encéfalo causaran un aumento de la ventilación. Muchas veces, estos estímulos son causados por desajustes en otras zonas del sistema respiratorio como, por ejemplo, la hipoxia o hipercapnia secundaria a una alteración en la ventilación-perfusión, o la estimulación de los receptores respiratorios por enfermedades intersticiales o edema pulmonar. Además, determinados fármacos pueden producir disnea por efecto central como es el ejemplo de los siguientes: el ácido acetilsalicílico en dosis tóxicas o la progesterona, y también se ha visto alteraciones en ciertas condiciones como el embarazo o la

cetoacidosis diabética, sin que exista algún problema en los músculos respiratorios ni en el intercambio gaseoso. Típicamente, la disnea por estimulación de los centros respiratorios se describe como hambre de aire o necesidad urgente de respirar. (2)

En determinadas ocasiones, los pacientes pueden adoptar un patrón respiratorio y estos pueden ser secundarios a intentos del centro regulador de reducir la incomodidad respiratoria. Por ejemplo, en una obstrucción crónica del flujo aéreo que tienen atrapamiento aéreo suelen adoptar patrones lentos y profundos. Por otro lado, los pacientes con patologías restrictivas como la fibrosis intersticial o la cifoescoliosis tienen una respiración rápida y superficial. (2)

❖ **Bomba ventilatoria**

Esta se encuentra compuesta de los músculos respiratorios y los huesos torácicos donde se

insertan los nervios periféricos los cuales son los encargados de transmitir los impulsos nerviosos, la pleura que transforma los movimientos de la pared torácica en presión negativa intratorácica y todo el tracto respiratorio que constituye el conducto por el cual fluye el aire desde la atmósfera a los alvéolos y viceversa. El síntoma característico cuando se produce alguna alteración en este componente es el trabajo respiratorio. Es de especial importancia la hiperinsuflación, tanto estática como dinámica, que sufren los enfermos con patologías respiratorias obstructivas crónicas, ya que es uno de los mecanismos más frecuentes responsable de la disnea (1) (2)

❖ **Intercambio gaseoso**

En él participan los capilares pulmonares, gracias a estos se puede difundir el oxígeno y dióxido de carbono, junto con los alvéolos. Se ha observado que la mayoría de problemas cardiorespiratorios que conducen a la disnea están asociados con algún

trastorno del intercambiador gaseoso, a causa de la destrucción de la membrana difusora o la adición de líquido o material inflamatorio en los pulmones. Las enfermedades que afectan al intercambio gaseoso son caracterizadas generalmente por hipoxemia, ya sea en reposo o con el ejercicio, y por hipercapnia. Estas alteraciones generalmente estimulan los centros respiratorios y se producirá una sensación de hambre de aire. (2)

- **Disnea de causa cardiovascular**

El sistema cardiovascular está diseñado para movilizar sangre oxigenada de los pulmones y los tejidos, al igual que para conducir el dióxido de carbono desde los tejidos a los pulmones para que este sea expulsado. Para que estas funciones sean adecuadas, debemos contar con un corazón en buen estado que actúe como bomba, sin generar excesiva presión en los capilares pulmonares. es importante que la cantidad de hemoglobina sea la adecuada para que el oxígeno necesario pueda ser

transportado. si se evidencia alteración en estos mecanismos pues conllevara a la presencia de disnea. (2) (7)

❖ **Insuficiencia cardíaca**

Es un síndrome clínico que se debe al resultado de cualquier enfermedad estructural o trastorno cardíaco funcional en donde se vea afectado la funcionalidad de los ventrículos tanto para llenarse o para expulsar la sangre. Los síntomas de la insuficiencia cardíaca se pueden dar por una reducción en el gasto cardíaco y puede presentar fatiga, o al aumento de la presión venosa pulmonar o sistémica en donde se puede presentar disnea, edema, congestión hepática y ascitis. Cuando la insuficiencia cardiaca origina un aumento de la presión venosa pulmonar, puede provocar disnea. (2) (7)

❖ **Anemia**

Se puede ver comprometido el suministro de oxígeno, ya que la mayor parte del oxígeno transportado en la sangre se enlaza a la hemoglobina. Sin embargo, no se conoce el mecanismo exacto por el cual la anemia produce disnea. En la anemia el pH disminuye debido a la imposibilidad de mantener el metabolismo aeróbico. Esto podría llevar a la estimulación de ergorreceptores, los cuales se cree están localizados en los músculos y que responden a tales cambios en el microambiente del medio ambiente celular. Otro punto importante es que la anemia también conduce a un aumento del gasto cardíaco, lo que llevara a un aumento del volumen del ventrículo izquierdo y de las presiones vasculares pulmonares.

(7) (2)

❖ **Desacondicionamiento**

Las personas refieren molestias respiratorias cuando realizan una actividad física fuerte, a pesar

de tener un sistema cardiovascular y respiratorio sano. La aptitud cardiovascular está determinada por la capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco máximo, y por la capacidad de los músculos periféricos para utilizar el oxígeno de manera eficiente para realizar el metabolismo aeróbico. Motivo por el cual si llevamos una vida sedentaria reduce la condición física y conduce a la aparición de disnea incluso con tareas aparentemente triviales, a esto se lo conoce como espiral de la disnea. En personas con enfermedades cardiovasculares y muy común observar una vida sedentaria para evitar causar en si una molestia respiratoria. A causa de todo esto el desacondicionamiento físico es notorio y esto limitara aún más al paciente por su mala condición cardiovascular (2) (7)

Cuadro clínico y Diagnóstico

Es muy frecuente que la gente acuda a consulta por presentar disnea y cada paciente la expresa de

acuerdo a su condición individual, social y cultural. Esta disnea es consultada con diferentes términos que son utilizados como: ahogo, falta de aire, angustia, etc. (1)

Para llegar a un mejor diagnóstico del paciente con disnea, es fundamental distinguirla si es aguda o crónica. El manejo adecuado de este problema exige, por su variabilidad, ser muy ordenado y sistemático, motivo por el cual es fundamental la historia clínica, exploración física y determinadas exploraciones complementarias. Esto nos ayudara a decidir si hay la necesidad de un tratamiento más o menos urgente. En el caso de disnea aguda, suele ser preciso un tratamiento simultáneo, en muchas ocasiones sintomático, hasta que se llega a un diagnóstico para iniciar un tratamiento etiológico. (1) (8)

- **Historia clínica**

Dentro de esta deben constar los siguientes datos;
Antecedentes personales: averiguaremos si ha

presentado sucesos similares, visitas médicas previas por este motivo e ingresos. Antecedentes psiquiátricos para saber si puede ser a causa de una depresión o ansiedad, embarazo y simulación. Profesión debido a que puede presentar exposición a materiales nocivos para el aparato respiratorio, hábitos tóxicos por el consumo de tabaco o drogas, exposición a animales, pólen y fármacos (por ejemplo, amiodarona y enfermedad intersticial; beta bloqueantes o aspirina y asma). (1) (8)

Sobre el síntoma disnea: comienzo, a qué momento del día se ha dado, si es de madrugada en insuficiencia cardiaca, asma e infarto agudo de miocardio, frecuencia, intensidad y duración. Factores que lo precipitan (esfuerzo, humo, polen, ejercicio) y alivian (reposo, inhaladores). (8)

Es importante saber si la posición corporal mejora la sintomatología:

A. Ortopnea: En insuficiencia cardiaca, enfermedades diafragmáticas, obesidad

mórbida. La disnea paroxística nocturna aparece por aumento del volumen intravascular (precarga) que ocurre tras la reabsorción de líquido intersticial durante el decúbito;

B. Trepopnea: Por enfermedad en el hemitórax que adopta la posición inferior, como parálisis unilateral diafragmática, derrame pleural, tumores obstructivos del árbol bronquial, etc.

C. Platipnea: Disnea en posición vertical y esta se alivia al recostarse.

Síntomas asociados: tos, sibilancias, expectoración, dolor y sus características (mecánicas, pleuríticas, coronario), edemas (facial, extremidades superiores e inferiores, unilateral), oliguria, nicturia, fiebre, síndrome constitucional, etc. (1) (9)

- **Exploración física**

La observación al paciente con disnea es muy importante ya que se debe analizar: la postura adoptada muchas veces el paciente presenta uso de musculatura accesorio para respirar (tiraje en asma y EPOC descompensada), también al momento de acostar al paciente se puede evidenciar una posición de ortopnea. Forma de hablar es muy importante para saber el estado del paciente (normal, entrecortada descompensada, incongruente, etc.), tendencia al sueño, agitación o temblor. (1) (6)

Escucharle respirar, hablar y toser es sencillo y nos aporta información muy importante: si encontramos estridor inspiratorio puede ser a causa de cuerpos extraños, edema de glotis o disfunción de cuerdas vocales y si es espiratorio podría ser a causa de asma. Además, se puede encontrar signos de cianosis, conjuntivas enrojecidas por hipercapnia, estigmas de soplador rosado o azul y acropaquias. (1)

Forma del tórax nos puede proporcionar datos clínicos importantes como si presenta aspecto hiperinsuflado en un enfisema o si presenta deformidades en la columna y taquipnea. Si a nivel de cuello podemos observar alteraciones como adenopatías, edema o bocio, nos informara que el origen de la disnea puede ser cervical ya que la tráquea puede estar comprimida o por la presencia de tumores torácicos con adenopatías. La ingurgitación yugular también se puede observar y esta puede ser a causa de una insuficiencia cardiaca.(1)

Auscultación cardiorrespiratoria: Lo que podremos encontrar será soplos, tonos arrítmicos, tercer ruido, murmullo vesicular disminuido globalmente o unilateralmente, crepitantes húmedos basales, roncus o sibilancias. (7) (9)

Abdomen y extremidades: Debemos analizar la presencia de hepatomegalia y edema de pared abdominal que se puede dar a causa de un fallo cardiaco derecho o congestivo, la obesidad se lo

relaciona mucho con una hipoventilación. Si se observa edema en las extremidades estos pueden ser signos de una trombosis venosa profunda y su relación con tromboembolismo pulmonar. (1)

El examen psiquiátrico es muy importante ya que se ha presentado muchos pacientes con alteraciones emocionales las cuales pueden conducir a una disnea. (5)

- **Pruebas complementarias**

Dentro de las pruebas complementarias para el estudio mas a fondo de la sintomatología de disnea tenemos a las siguientes:

Pruebas básicas → Analítica sanguínea que consta de hemograma, bioquímica y dióxido de carbono D
Gasometría arterial o pulsioximetría
Electrocardiograma
Radiografía de tórax
Espirometría

Exploraciones más complejas → TAC
Broncoscopia
Volúmenes pulmonares estáticos
Difusión
Ergometría
Gammagrafía
Ecocardiografía

Las exploraciones descritas nos pueden ayudar con la diferenciación etiológica de la disnea, pero cuando los resultados son normales o inespecíficos es donde se puede complicar esta diferenciación. (1)
(3)

Unos de los problemas clínicos con los que nos encontramos es la rápida diferenciación entre disnea de origen pulmonar o cardiológica, ya que muchas veces la clínica no es concluyente y tampoco se tiene acceso a estudios más profundos. Para ello existen armas como el índice de diferenciación de la disnea ($DDI = PEF \times PaO_2/1.000$; donde PEF es el pico de flujo espiratorio en ml/seg). Valores por debajo de 13 aseguran, con una sensibilidad del 82% y especificidad del 74%, que la causa de disnea es pulmonar. (1)

A continuación, se puede observar en una tabla los síntomas y exploraciones complementarias según la sospecha de las diferentes enfermedades que

pueden causar sintomatología de disnea en un paciente.

TABLA 3. Síntomas y exploraciones complementarias según la sospecha etiológica.

Causa	Clinica	Exploración	Prueba complementaria
Neumonía	- Disnea - Tos, expectoración - Fiebre - Dolor pleurítico - Hemoptisis	- Taquipnea - AP: crepitantes. Roca, disminución del mv (derrame)	- GAB: hipoxemia - Análítica: leucocitosis y neutrofilia - Rx tórax: condensación alveolar, intersticial, derrame metaneumónico
Crisis asmática	- Disnea - Tos +/- expectoración - Opresión	- Taquipnea - Uso musculatura accesoria - AP: sibilancias	- GAB: fases según gravedad - Rx tórax: normal/hiperinsuflación - PEF: disminuido
EPOC	- Disnea - Tos y expectoración - Opresión	- Taquipnea - Cianosis, <i>flapping</i> - Uso musculatura accesoria - AP: roncus/sibilancias	- GAB: hipoxemia +/- hipercapnia/acidosis - Rx tórax: intersticial broncovascular, hiperinsuflación, bullas, HTP - Análítica: leucocitosis
Embolismo pulmonar	- Disnea - Dolor torácico - Hemoptisis (en infarto sobre todo) - Inestabilidad hemodinámica	- Taquipnea, taquicardia - Signos de TVP	- GAB: normal/hipoxemia - Rx tórax: normal, atelectasias laminares - ECG: taquicardia, sobrecarga derecha aguda (S1Q3T3, BRD) - Dímero D elevado
Edema pulmonar cardiogénico	- Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna - Tos, expectoración rosada	- Taquipnea - Ingurgitación yugular - Cianosis, palidez, sudoración - Hepatomegalia - Edemas - ACR: 3º/4º ruidos, soplos, crepitantes bilaterales, sibilancias	- Gases: hipoxemia +/- hipercapnia y acidosis - Rx tórax: cardiomegalia, patrón alveolar perihilar/intersticial, líneas Kerley, htp postcapilar - Enzimas cardíacas (en IAM)
Neumotórax	- Disnea - Dolor pleurítico homolateral - Tos seca	- Taquipnea - AP: ↓ mv/abolição ↓ vibraciones vocales - Timpanismo	- Rx tórax: ins/espriación forzadas: línea pleural, colapso, hiperinsuflación y desplazamiento de estructuras - Gases: hipoxemia +/- hipercapnia
Derrame pleural	- Disnea - Dolor pleurítico homolateral	- Taquipnea - AP: ↓ mv/abolição ↓ vibraciones vocales - Matidez	- Rx tórax: línea derrame/loculación/pulmón blanco - Gases: hipoxemia +/- hipercapnia

ACP: auscultación cardiopulmonar; GAB: gasometría arterial basal; MV: murmullo vesicular; PEF: pico de flujo; HTP: hipertensión pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda; BRD: bloqueo rama derecha.

Fuente: Sáez Roca G, de la Fuente Cañete A. Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición. Man diagnóstico y Ter en Neumol [Internet]. 2019;(4):697. Available from: [http://www.neumosur.net/files/EB04-20 disnea.pdf](http://www.neumosur.net/files/EB04-20%20disnea.pdf)

Dentro del diagnóstico también es muy importante saber diferenciar la enfermedad de otros diagnósticos y estos son explicados a continuación en la siguiente tabla.

CUADRO 33-2 Diagnóstico diferencial de procesos patológicos subyacentes a la disnea						
SISTEMA	TIPO DE PROCESO	EJEMPLO DE PROCESO PATOLÓGICO	POSIBLES SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN DE DISNEA	POSIBLES HALLAZGOS FÍSICOS	POSIBLES MECANISMOS SUBYACENTES DE LA DISNEA	ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS INICIALES (Y POSIBLES HALLAZGOS)
Pulmonar	Enfermedad de vías respiratorias	Asma, COPD	Constricción torácica, taquipnea, aumento de WOB, falta de aire, incapacidad para lograr una respiración profunda	Sibilancias, uso de músculos accesorios, hipoxemia de esfuerzo (sobre todo con COPD)	Aumento de WOB, hipoxemia, hipercapnia, estimulación de receptores pulmonares	Flujo máximo (reducido); espirometría (VD); CXR (hiperinflación; pérdida de parénquima pulmonar en COPD)
	Enfermedad del parénquima	Enfermedad pulmonar intersticial ^a	Falta de aire, incapacidad para obtener una respiración profunda	Estertores crepitantes secos al final de la inspiración, hipocratismo digital, hipoxemia de esfuerzo	Aumento de WOB, mayor impulso respiratorio, hipoxemia, hipercapnia, estimulación de receptores pulmonares	Espirometría y volúmenes pulmonares (RV0); CXR y CT de tórax (enfermedad pulmonar intersticial)
	Enfermedades de la pared torácica	Cifoscoliosis, debilidad neuromuscular (NM)	Aumento de WOB, incapacidad para obtener una respiración profunda	Disminución de la excursión del diafragma; atelectasia	Aumento de WOB; estimulación de receptores pulmonares (si hay atelectasia)	Espirometría y volúmenes pulmonares (RV0); MIP y MEP (reducción de la debilidad en NM)
Pulmonar y cardíaco	Vasculatura pulmonar	Hipertensión pulmonar	Taquipnea	Elevación de las presiones del hemicardio derecho, hipoxemia de esfuerzo	Aumento del impulso respiratorio, hipoxemia, estimulación de receptores vasculares	Capacidad de difusión (reducida); ECG; ECHO (para evaluar presiones de la arteria pulmonar) ^b
Cardíaco	Insuficiencia cardíaca izquierda	Arteriopatía coronaria, miocardiopatía ^c	Constricción torácica, falta de aire	Presiones elevadas del hemicardio izquierdo; estertores crepitantes húmedos en la exploración pulmonar; pulso paradójico (enfermedad pericárdica)	Aumento de WOB e impulso, hipoxemia, estimulación de receptores vasculares y pulmonares ^d	Considerar pruebas de BNP en el contexto agudo; ECG, ECHO, pueden necesitarse pruebas de esfuerzo o LHC
	Enfermedad pericárdica	Pericarditis restrictiva, taponamiento cardíaco				
Otros	Variable	Anemia Pérdida de condición física Psicológico	Disnea de esfuerzo Condición física deficiente Ansiedad	Variable	Metaborreceptores (anemia, condición física deficiente); quimiorreceptores (metabolismo anaeróbico por condición física deficiente); algunos individuos pueden tener más sensibilidad a la hipercapnia	Hematocrito por anemia; excluir otras causas

Fuente: HERNANDEZ DG, FRANCO DCA, CACERES DJ. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. Vol. 1999, MC GRAW HILL EDUCATION. 2018. 1-1908 p.

Tratamiento

Los pacientes que presentan hipoxemia como tratamiento principal es la administración de oxigenoterapia a menos que el paciente presente

hipercapnia significativa o se esté a la espera de la realización de una gasometría arterial para la medición de gases. (8)

Dentro del tratamiento farmacológico se ha visto que, con opioides, ansiolíticos y corticoesteroides se logra un alivio en la sintomatología, sea una hipoxemia leve o grave. A pesar de esto se ha visto que los opioides inhalados no ayudan. La oxigenoterapia ha logrado estabilizar y dar buenos resultados en personas con hipoxemia notable (Pao₂ menor a 55 mmHg). (8)

Los opiáceos pueden tratar eficazmente la disnea causada por enfermedades crónicas de base. Se sugieren que el uso temprano de opiáceos ha ayudado a los pacientes a mejorar la supervivencia y aliviar la sintomatología de disnea.(4) (10)

Las fenotiazinas, ayudan a controlar la ansiedad y la agitación que se pueden acompañar de disnea, pero estas no se deben utilizar para el control de la disnea solo si se la combina con un opiáceo.(4) (10)

El Lorazepam y Alprazolam que son medicamentos ansiolíticos ayudan a tratar la ansiedad que muchas veces se presentan con la presencia de disnea, pero estos no se administran de una forma rutinaria a menos que la ansiedad sea un punto clave en la causa de disnea.(9) (10)

En el siguiente algoritmo se observa la forma de actuar frente a un paciente que presenta disnea aguda en emergencias.

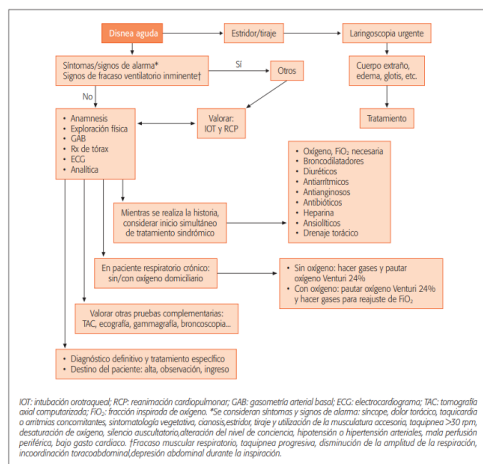


Figura 2. Algoritmo de actuación en el paciente con disnea aguda en Urgencias.

Fuente: Sáez Roca G, de la Fuente Cañete A. Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición. Man diagnóstico y

Ter en Neumol [Internet]. 2019;(4):697. Available from: [http://www.neumosur.net/files/EB04-20 disnea.pdf](http://www.neumosur.net/files/EB04-20%20disnea.pdf)

Bibliografía

1. Sáez Roca G, de la Fuente Cañete A. Valoración del paciente con disnea. Escalas de medición. Man diagnóstico y Ter en Neumol [Internet]. 2019;(4):697. Available from: [http://www.neumosur.net/files/EB04-20 disnea.pdf](http://www.neumosur.net/files/EB04-20%20disnea.pdf)
2. Badr Eslam R, Waxman AB. Approach to the Patient with Dyspnea. DeckerMed Med. 2022;1-47.
3. Sandoval Parra MR, Lara Hernández B, Guzman AI. Disnea en el servicio de urgencia. ARS MEDICA Rev Ciencias Médicas. 2020;45(3):53-62.
4. CINTHIA RR, CARRERA LDR, ALARCON R. Lineamientos clínicos de manejo domiciliario de disnea en pacientes con enfermedad terminal. ESSALUD. 2021;
5. LM. Estudio del paciente con disnea I: generalidades, etiopatogenia. 2018. p. 11.
6. HERNANDEZ DG, FRANCO DCA, CACERES DJ. HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. Vol. 1999, MC GRAW HILL EDUCATION. 2018. 1-1908 p.

7. Schwartzstein RM. Physiology of dyspnea - UpToDate. 2022;1-17. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/physiology-of-dyspnea?search=shortness of breath&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/physiology-of-dyspnea?search=shortness%20of%20breath&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3)
8. Choudhry NK, Denberg TD, Qaseem A. Diagnostico Clinico y Tratamiento 2017 [Internet]. Vol. 164, Annals of Internal Medicine. 2017. 41-49 p. Available from: https://www.academia.edu/40462371/Diagnostico_Clinico_y_Tratamiento_2017_booksmedicos_org20190928_58770_fdxb7
9. Barbero E, Guerassimova I, Lobato SD. Disnea aguda. Med. 2019;12(88):5147-54.
10. León Delgado M, Campos LR, Bastidas Goyes A, Herazo Cubillos A, Martin Arsanios D, Muñoz Ortíz J, et al. Opioids for the management of dyspnea in patients with heart failure. Colomb J Anesthesiol. 2019;47(1):49-56.

Crisis Asmática

Jocelin Alexandra Adanaqué Acosta

Médico General

Maestrías En Curso

Médico General En Funciones Hospitalarias

Definición

El asma es una de las enfermedades crónicas más comunes de la infancia caracterizada por una inflamación de la vía aérea, que produce dificultad respiratoria, sibilancias, tos y sensación de opresión torácica, usualmente reversible. En ocasiones, dicha inflamación crónica puede conducir a una remodelación irreversible de la vía aérea que condiciona limitación de la función pulmonar.(1)

Las exacerbaciones o crisis asmáticas son episodios que suponen un empeoramiento en el estado basal del niño asmático, y precisan de atención y tratamiento médico para su alivio, estas son episodios caracterizados por inflamación, hiperreactividad y obstrucción reversible de la vía aérea, que condicionan dificultad respiratoria, sibilancias, tos y sensación de opresión o dolor torácico, asociado a disminución de la función pulmonar. Los síntomas pueden aparecer de manera progresiva o abrupta y suelen presentarse en pacientes con diagnóstico ya conocido de asma,

pero también pueden ser la forma de inicio de dicha enfermedad.(2)

Epidemiología

La OMS calcula que en la actualidad hay 235 millones de pacientes con asma.

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en los niños y está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo. Más del 80% de las muertes por asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos.(3)

En Ecuador según datos oficiales, se estima que el asma afecta al 7% de la población. De acuerdo con las cifras del Instituto Ecuatoriano de Estadística y Censos (INEC), en el 2010 se registraron en el país 3275 casos de esta enfermedad.(4)

Fisiopatología

El asma es una enfermedad compleja, heterogénea, multifactorial y poligénica. Presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas y mecanismos

fisiopatológicos múltiples. Suele asociarse a otras enfermedades alérgicas, como Rash Alérgico y eczema. Los genes que predisponen el asma también se han asociado con las respuestas fisiopatogénicas, la gravedad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Existen tres mecanismos fisiopatogénicos coexisten en el asma: obstrucción bronquial (OB), inflamación bronquial e hiperreactividad bronquial (HRB).

- En la Obstrucción Bronquial la broncoconstricción del músculo liso bronquial ocurre en respuesta a múltiples mediadores y neurotransmisores. El incremento del número de las células caliciformes en el epitelio e hipertrofia de las glándulas submucosas se acompañan de una hipersecreción mucosa y edema, que contribuye a incrementar la obstrucción intraluminal, desencadenado de forma más frecuente por infecciones virales de las vías aéreas superiores, la exposición a

aeroalérgenos, el ejercicio, el aire frío o ciertos irritantes inespecíficos.(5)

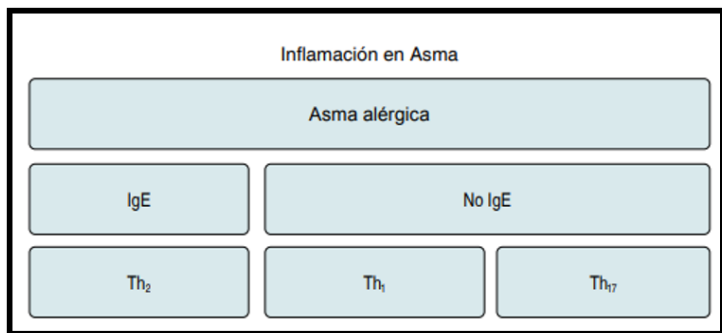
- En la inflamación de las vías aéreas la acción de los mastocitos activados por diversos estímulos liberan mediadores con efecto broncoconstrictor y proinflamatorio, como la histamina, leucotrienos y prostaglandina D2. La inflamación por eosinófilos es característica en el asma y su incremento se correlaciona con la gravedad. Una vez activados, liberan enzimas inflamatorias que dañan las células epiteliales y generan mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria. El aumento de los linfocitos T lleva a un desequilibrio en la relación LTh1/Th2, con predominio de los Th2, y libera citoquinas específicas, tales como IL 4, 5, 9, y 13, que promueven la inflamación eosinofílica y la producción de inmunoglobulina E (IgE) por los linfocitos B.

La IgE es un anticuerpo responsable de la activación de la reacción alérgica, que se une a los mastocitos, basófilos, células dendríticas y eosinófilos. Los macrófagos liberan mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria, especialmente, en el asma grave. Con la persistencia de la inflamación, las vías aéreas pueden sufrir cambios estructurales potencialmente irreversibles que conducen a la remodelación de las vías respiratorias. Esta condición se asocia a una pérdida progresiva de la función pulmonar con OB, en ocasiones, irreversible.

(5)

Figura 1. El asma alérgica es ocasionada por una respuesta inmunológica específica hacia un alérgeno. Esta respuesta es coordinada en la mayoría de las ocasiones por un linfocito Th2 que activa a los linfocitos B específicos para la síntesis de IgE específica hacia el alérgeno. Pero también puede ser ocasionada por mecanismos no

dependientes de IgE a través de linfocitos Th1 o Th17, también con receptores específicos para el alérgeno pero sin favorecer la síntesis de IgE.



Fuente. Guía Mexicana De Asma. Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax [Internet]. 2017 [citado 7 octubre 2020]; 76 (0028-3746):19.

- La Hiperreactividad bronquial consiste en el estrechamiento de las vías respiratorias en respuesta a ciertos estímulos. Conduce a una limitación variable al flujo aéreo y a la aparición de síntomas intermitentes. Está vinculada con la inflamación y la reparación de las vías respiratorias; se correlaciona con

la gravedad clínica del asma y con marcadores de la inflamación. La variabilidad es otra característica del asma; se refiere a la fluctuación de los síntomas y función pulmonar en el tiempo, incluso en un mismo día, que supera los cambios fisiológicos circadianos.(5)

Cuadro Clínico

El asma se basa en los siguientes síntomas:

- Disnea
- Sibilancias
- Tos
- Sensación de opresión torácica.

Así mismo se menciona que los síntomas principales que permiten sospechar asma son: episodios de sibilancias, disnea, tos en accesos y de predominio nocturno o matinal y sensación de opresión torácica, estos síntomas, no son específicos de asma, pero el alivio de los síntomas

con el uso de broncodilatadores apoya su diagnóstico. (4)

Diagnóstico

Un correcto diagnóstico de asma es fundamental para el establecimiento de un plan de tratamiento eficaz. El diagnóstico de asma en niños está basado en el reconocimiento de las características particulares de los síntomas: tos, sibilancias, dificultad respiratoria y opresión torácica, que provocan los episodios respiratorios en ausencia de una explicación alternativa de los mismos.(7)

Se sospecha de asma cuando los síntomas respiratorios anteriormente nombrados se combinan entre ellos y ocurren de forma episódica y recurrente, y ocasionalmente a diario en el asma grave. La clínica varía en intensidad y en el tiempo y tiene un patrón característico: más frecuentes de noche y de madrugada; desencadenados por virus de vías aéreas superiores, irritantes (tabaco, contaminación, olores, humo), ejercicio físico,

emociones, cambios de clima; y por desencadenantes individuales: alérgenos.(8)

Si hay síntomas o signos que lo sugieran deben descartarse otros diagnósticos menos frecuentes: fibrosis quística, cuerpo extraño, traqueomalacia, disfunción de cuerdas vocales, crisis ansiedad, reflujo gastroesofágico, cardiopatía, anillo vascular, malformaciones, discinesia ciliar e inmunodeficiencia.(8)

Estudios de cohorte, con seguimiento desde el nacimiento, han permitido el desarrollo de algunas herramientas para predecir el riesgo de padecer asma en los niños con sibilancias durante los primeros años de vida. El más conocido es el Índice Predictivo de Asma (por sus siglas en inglés API, desarrollado a partir de los datos de niños del estudio de cohorte de Tucson. (Figura 2).

Figura 2. El índice predictivo del asma indica la probabilidad de que el paciente con sibilancias

tempranas desarrolle asma persistente en un futuro. Aquí presentamos su versión modificada con mejor valor predictivo positivo y negativo.

Índice predictivo de asma modificado mAPI
(Modified Asthma Predictive Index)

En niños de 0-3 años, historia de ≥ 4 episodios de sibilancias, con ≥ 1 diagnosticado por médico, además de cumplir con ≥ 1 criterio mayor o ≥ 2 criterios menores

Criterios mayores

- Padre(s) con asma (DxMed)
- Dermatitis atópica (DxMed)
- Sensibilización alérgica a ≥ 1 aeroalérgeno

Criterios menores

- Sensibilización alérgica a leche, huevo o cacahuete
- Sibilancias no asociadas a resfriados
- Eosinofilia en sangre periférica $\geq 4\%$

DxMed = Diagnosticado por médico
Del API original: VPP 77%, VPN 68%, API modificado mejoró estos valores

Fuente: Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, et al. Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma. J Allergy Clin Immunol 2004;114(6):1282-1287.

Otro punto clave para el diagnóstico de asma es el examen físico adecuado en el cual suele ser normal en estos pacientes, pero el hallazgo más frecuente

son sibilancias a la auscultación, especialmente en la espiración forzada.(10)

Es importante valorar la función pulmonar (FP) para confirmar la limitación variable del flujo aéreo espiratorio para esto podemos utilizar la espirometría ya que ayuda a confirmar el diagnóstico, descartar otras enfermedades, conocer la gravedad y el grado de control del asma, así como la evolución de la FP.(8)

El diagnóstico diferencial para una Crisis Asmática se plantea principalmente en el primer episodio y con más frecuencia en los menores de 2 años. Los cuadros que pueden presentar similitudes con una crisis asmática son: bronquiolitis, laringitis, neumonía, cuerpo extraño bronquial, episodios de hiperventilación (primarios como cuadros psicógenos o secundarios a trastornos metabólicos como la cetoacidosis diabética) y otros (anillos vasculares, traqueomalacia, fibrosis quística, disfunción de cuerdas vocales, etc.).(2)

Para el diagnóstico de una crisis asmática se debe realizar una valoración de la gravedad la cual se basa fundamentalmente en criterios clínicos. Existen diferentes escalas que la evalúan, una de ellas el Pulmonary Score que, junto con la saturación de oxígeno (SaO₂) determinada mediante pulsioximetría (SpO₂), permite completar la estimación de la gravedad del episodio (8) (Figura 4). La identificación precoz de la crisis asmática y el tratamiento inmediato y enérgico son primordiales, ya que el fallo en el reconocimiento de la gravedad de la crisis o su tratamiento insuficiente o tardío, se asocian significativamente con la morbilidad y la mortalidad por asma.(11)

La presencia de factores de riesgo de padecer una crisis de asma potencialmente fatal, (antecedentes de crisis grave, ventilación mecánica o ingreso en UCI, dos o más ingresos por asma en el último año, uso de más de un envase de β 2-agonista de acción corta por mes, empleo habitual o reciente de corticoides sistémicos), constituye un indicador de

la necesidad de tratamiento urgente y de traslado inmediato al hospital.(8)

Figura 3. Valoración global de la gravedad de la crisis integrando el Pulmonary Score y la saturación de oxígeno por pulsioximetría.

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculos accesorios-esternocleidomastoideo
	< 6 años	≥ 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio**	Actividad máxima

El uso de músculos accesorios se refiere sólo al esternocleidomastoideo, que es el único músculo que se ha correlacionado bien con el grado de obstrucción.
*Se puntúa de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínimo 0, máximo 9)
**Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada puntuar el apartado sibilancias con un 3.
Crisis Leve: 0-3 puntos; Moderada: 4-6 puntos; Grave: 7-9 puntos.

	PS	SpO ₂
Leve	0-3	>94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	<91%

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el de mayor gravedad. PS: *Pulmonary Score*. SpO₂: saturación de oxígeno por pulsioximetría

Fuente: Asensi Monzó MT, Duelo Marcos M, García Merino Á. Manejo integral del asma en atención primaria. En: AEPap

(ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 489-506.

La gravedad de la exacerbación determina el tratamiento y, por lo tanto, es esencial hacer una evaluación rápida inicial del paciente.

Tratamiento de Crisis asmática

El objetivo principal del tratamiento de una crisis es preservar la vida del paciente, revirtiendo la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia de la forma más rápida posible; y posteriormente, instaurar o revisar el plan terapéutico para prevenir nuevas crisis. (12)

Para tratar adecuadamente una crisis de asma se debe establecer su gravedad, realizando una breve anamnesis y exploración física.

Las exacerbaciones más leves pueden tratarse, además de en los Servicios de Urgencias hospitalarios, en casa por el propio paciente y en centros de Atención Primaria siempre que se

asegure una correcta valoración clínica y funcional respiratoria, y de la respuesta al tratamiento en las primeras 2 horas.(12)

Todos los pacientes o sus familiares se les debe extender un plan de manejo escrito en el cual se encuentren los síntomas y signos de una exacerbación y cómo utilizar precozmente la medicación de rescate para así evitar la progresión de una crisis asmática.(5)

La pauta de tratamiento a seguir debe incluir la administración de broncodilatadores agonistas b2-adrenérgicos de acción rápida (salbutamol o terbutalina) (SABA), glucocorticoides orales y oxígeno, si lo precisa. No es necesario añadir bromuro de ipratropio en crisis leves, ni deben prescribirse antibióticos de forma rutinaria. (12)

En la **exacerbación moderada-grave** la primera medida es la administración de oxígeno sin demora, mediante cánula nasal o mascarilla tipo Venturi, a un flujo que permita conseguir una saturación

superior a 90 % (95 % en embarazadas o patología cardiaca concomitante). En pacientes con mayor grado de obstrucción hay que ser cuidadosos con la administración de oxígeno a flujo alto. Es preferible alcanzar saturaciones en torno a 93-95 % que del 100 %.(13)

- La **Oxigenoterapia** se recomienda durante la estabilización de pacientes inestables, en crisis graves y en aquellas moderadas con gran trabajo respiratorio y/o hipoxemia. El objetivo es mantener $\text{SatO}_2 \geq 92\%$. El oxígeno se debe administrar humidificado, con el dispositivo más cómodo para el paciente (cánulas nasales, mascarilla facial) y a la menor concentración que mantenga una SatO_2 adecuada. Si no se dispone de pulsioximetría, debe administrarse según criterios clínicos y no retirarse mientras persista la sintomatología.(2)

- Los **agonistas β_2 -adrenérgicos** de acción corta inhalados (SABA) constituyen el tratamiento broncodilatador de primera línea y actúan como broncodilatadores de acción rápida, su efecto inicia a los 3-5 minutos de su administración, con un pico a los 30-90 minutos, finalizando en 4-6 horas; son de elección para el alivio sintomático puntual, independientemente de la gravedad, en las reagudizaciones.(14) Se deben administrar preferentemente con inhalador presurizado y cámara espaciadora (MDI), ya que esta forma es tan efectiva.
- El **Bromuro de ipratropio** es un agente anticolinérgico con acción broncodilatadora que inicia más lentamente que los β_2 -agonistas, pero es más prolongada, este debe usarse al inicio del tratamiento, durante las dos primeras horas, como coadyuvante del β_2 agonista de acción corta, sólo en las

crisis asmáticas graves o en las moderadas refractarias al tratamiento inicial con β 2-agonistas adrenérgicos, y en ningún caso debe sustituir al β 2-agonista ni al corticoide por vía sistémica. Su beneficio es más evidente en los pacientes más graves. (11)

- Los **Corticoides Sistémicos**, es decir, por vía intravenosa, intramuscular u oral se deben administrar a todos los pacientes con crisis asmáticas moderadas y graves (especialmente si hay fallo de respuesta a los B2-agonistas), son parte esencial del tratamiento, ya que reducen la inflamación y potencian el efecto de los broncodilatadores. (14) Han demostrado prevenir reconsultas, ingresos hospitalarios y disminuir el número total de dosis de agonistas β 2-adrenérgicos. Al emplearse ciclos cortos no se han observado efectos secundarios, aunque se han descrito alteraciones de comportamiento

transitorias, como hiperactividad o ansiedad y aumento del apetito. Los efectos comienzan a las 2-4 horas, con acción completa a las 12-24 horas. Se recomienda su empleo durante la primera hora de presentación de hecho, dicha administración es un indicador de calidad de atención a los pacientes asmáticos.(2)

- Dentro de otras terapias encontramos el **Sulfato de magnesio** que es un fármaco seguro y barato. Se han usado dosis de infusión intravenosa lenta de sulfato de magnesio (40 mg/kg/día, máximo 2 g) en las crisis asmáticas graves refractarias al tratamiento convencional; sin embargo, no hay suficientes datos para aconsejar su uso tanto por vía sistémica como inhalada.(2)
- La **Adrenalina** es otra opción terapéutica que solo se utilizará como tratamiento de

una exacerbación asmática, en el contexto de una reacción anafiláctica o en presencia de una parada cardiorrespiratoria.(11)

En la figura 5 podemos encontrar las dosis recomendadas para los medicamentos utilizados en la crisis de asma en el niño y el adolescente.

Fármaco	Forma de administración	Dosis
Salbutamol*	MDI con cámara (0,1 mg/puls)	Crisis leve: 2 a 4 puls Crisis moderada: 4 a 8 puls Crisis grave: 8 a 10 puls
	DPI (sistema novolizer®) (0,1 mg/puls)	Suspendida comercialización
	Nebulización intermitente	0,15 mg/kg de peso (mín 2 mg máx 5 mg)
	- Ventolin® solución para nebulización: 5 mg/ml - Salbuair® ampollas de solución para nebulización: 2,5 mg/2,5 ml (1mg/1ml) 5 mg/2,5 ml (2mg/ml)	0,15 mg/kg/dosis (0,03 ml/Kg/dosis) Diluir en 2 cc de suero fisiológico Utilizar directamente sin diluir 0,15 mg/kg de peso (0,15 ml/Kg/dosis) 0,15 mg/kg de peso (0,075 ml/Kg/dosis)
Terbutalina	DPI (sistema turbuhaler®) (0,5 mg/inh)	Crisis leve: 1 a 2 inhalaciones Crisis moderada: no recomendado Crisis grave: no recomendado
Prednisona Prednisolona	Oral Intramuscular Intravenoso	Crisis leves y moderadas: 0,5-1 mg/kg (máximo 40 mg/día) de prednisona o dosis equipotentes Crisis graves: 2 mg/kg (máximo 40 mg/día) de prednisona o dosis equipotentes
Bromuro de Ipratropio	MDI (20 µg/puls)	Solamente en crisis graves: 2 a 4 puffs (40-80 µg)
	Nebulización intermitente (solución. nebulización: 250 y 500 µg/ml)	Solamente en crisis graves: 250 µg (<20 kg) - 500 µg (>20 kg) (diluidos junto al salbutamol en 2 ml de suero fisiológico)
Oxígeno	Mascarilla facial o gafas nasales	FiO ₂ 100%. Flujo de 6 a 8 l/min.
Adrenalina	IM (1:1000. 1mg/ml)	0,01 mg/kg/dosis (máximo 0,4 mg/dosis) Máximo 3 dosis (cada 20 minutos)

*Actualmente, en diferentes CCAA, las presentaciones de salbutamol solución para nebulización están siendo sustituidas por ampollas monodosis de 2,5 mg/2,5 ml, por lo que para pautar la dosificación es aconsejable hacerlo en mg en vez de en ml, para evitar errores y mejorar la seguridad del paciente.

Fuente: Asensi Monzó MT, Duelo Marcos M, García Merino Á. Manejo integral del asma en atención primaria. En: AEPap

(ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 489-506.

Criterios de hospitalización

La decisión de ingreso debe realizarse en las tres primeras horas de inicio del tratamiento de la crisis porque, más allá de este periodo, no se suele incrementar de manera significativa el nivel de broncodilatación ya conseguido. Aunque la evaluación del estado clínico y función pulmonar realizada en la primera hora de evolución en Urgencias ya permite predecir la necesidad de hospitalización. Los pacientes que tras haber recibido un tratamiento correcto para el nivel de gravedad de la crisis permanezcan sintomáticos, o requieran aporte de oxígeno para mantener una saturación superior al 92 % o muestren una reducción de la función pulmonar (FEV1 o PEF menores del 40 % de su teórico), deben ser hospitalizados. Los pacientes que no cumplan esos criterios podrán ser dados de alta tras un periodo de

observación clínica, no menor de 60 minutos, para comprobar que se mantienen en situación estable.
(12)

Criterios de alta hospitalaria

No existe ningún parámetro funcional que defina cuándo un paciente debe ser dado de alta, aunque un PEF por debajo del 75 % y una variabilidad superior al 25 % se asocian con una mayor tasa de reingresos. El paciente puede ser dado de alta cuando mantiene un tratamiento que puede realizar en su domicilio, tiene síntomas escasos y ha reducido la necesidad de medicación de alivio. Antes del alta debería realizarse un plan educativo mínimo que incluya comprobación de la técnica de inhalación y administración de un Plan de Acción. Así mismo, se concertará visita con su médico habitual antes de siete días. (12)

Recomendaciones

Todo paciente atendido en un servicio de emergencia u hospitalizado debe regresar a su hogar con un informe escrito del tratamiento recibido, instrucciones precisas del tratamiento para realizar en su casa y planificar la consulta de control ambulatorio con su médico pediatra o con el especialista, y se debe enfatizar la necesidad de un tratamiento continuo y regular.

Bibliografía

1. Reddel H. Global Initiative for Asthma [Internet]. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2020 [citado 7 octubre 2020]. Disponible en: <https://ginasthma.org/reports/>
2. Paniagua N, Fernandez J. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP). 2019;3ª Edición:1-3.
3. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades respiratorias crónicas [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2020 [citado 7 octubre 2020]. Disponible en:

<https://www.who.int/respiratory/asthma/es/#:~:text=La%20OMS%20calcula%20que%20en,ingresos%20bajos%20y%20medios%2Dbajos.>

4. Vistín Pazmiño JP. Asma y factores de riesgo como causa de hospitalización en Hospital Baca Ortiz, octubre 2015 a octubre 2016 [Doctor]. Universidad Central Del Ecuador Facultad De Ciencias Médicas Instituto Superior De Posgrado Posgrado En Pediatría; 2017.
5. Guía de diagnóstico y tratamiento: asma bronquial en niños ≥ 6 años. Actualización 2016 Comité Nacional de Neumonología, Comité Nacional de Alergia, Comité Nacional de Medicina Interna, Comité Nacional de Familia y Salud Mental. Archivos Argentinos de Pediatría. 2016; 3ª Edición:4-26.
6. GUÍA MEXICANA DE ASMA. Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax [Internet]. 2017 [citado 7 octubre 2020];76 (0028-3746):19. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2017/nts171a.pdf>
7. García de la Rubia S, Pérez S. Asma: concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. Pediatría Integral.2016; 2: 80-93.
8. Asensi Monzó MT, Duelo Marcos M, García Merino Á. Manejo integral del asma en atención primaria. En:

- AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 489-506.
9. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, et al. Atopic characteristics of children with recurrent wheezing at high risk for the development of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114(6):1282-1287.
 10. Manejo y Prevención del Asma para adultos y niños mayores de 5 años. Global Initiative for Asthma . 2019: Actualización 2019. 9
 11. Cortés Rico O, Rodríguez Fernández Oliva C, Castillo Laita JA, Grupo de Vías Respiratorias. Normas de calidad para el tratamiento de la crisis de asma en el niño y adolescente. Documentos técnicos del GVR (publicación DT-GVR-1). [Fecha de acceso 8 octubre 2020]. Disponible en <http://https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/dt-gvr-crisis-10-2015.pdf>
 12. Exacerbación asmática. Guía española para el manejo del asma. 2019;2019(978-84-17372-51-4):91-100.
 13. Rodrigo GJ, Rodríguez-Verde M, Peregalli V, Rodrigo C. Effects of short-term 28% and 100% oxygen in paCO_2 and peak expiratory flow rate in acute Asthma. A randomized trial. *Chest*. 2003; 124: 1312-7.
 14. Llanos Guevara Y, Huerta López JG. Actualización en el tratamiento del asma en pediatría. *Alergia, Asma,*

inmunología Pediátricas [Internet]. 2018 [citado 8 octubre 2020];27:10-17. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/alergia/>

Neurocisticercosis

Cynthia Michelle Tipán Venegas

Médico Cirujana por la Universidad de Las Américas

Jorge Lenin Alvarez Herrera

Cirujano General en la North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov: Saint Petersburg, RU.

Especialista en Docencia Universitaria en Universidad del Azuay

Cirujano General y Laparoscópica en Hospital Eugenio Espejo.

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 dependerán 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 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 (cisticercos 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 cefalorraquídeo (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 sintomática 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, Frascheri 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.html>