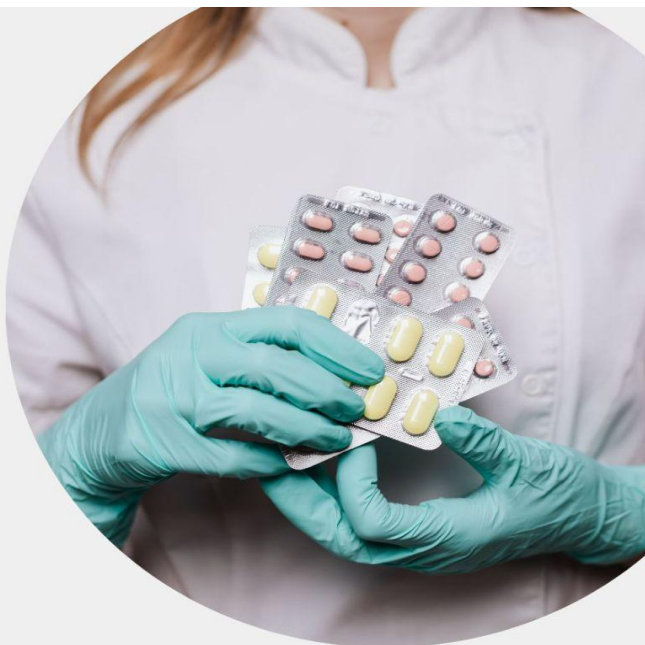
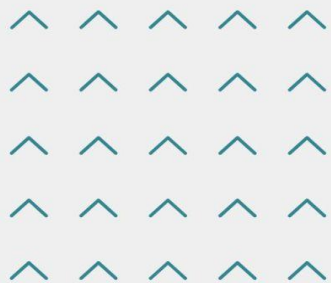




Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 11

AUTORES



*Maryuri Guicella Sarango Coronel
Sofía Elizabeth Velarde Mayorga
Paúl David Zula Riofrio
Maria Alejandra Ramirez Mazzini
Johanna Monserrat Falconi Moreno
Patricio Rodrigo Valle Brito*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 11**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 11**

Maryuri Guicella Sarango Coronel

Sofía Elizabeth Velarde Mayorga

Paúl David Zula Riofrio

Maria Alejandra Ramirez Mazzini

Johanna Monserrat Falconi Moreno

Patricio Rodrigo Valle Brito

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: 978-9942-650-68-9

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-68-9>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Enero 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Síndrome Nefrótico	7
Maryuri Guicella Sarango Coronel	7
Enfermedad de la Arteria Coronaria	37
Sofía Elizabeth Velarde Mayorga	37
Alergia Alimentaria	49
Paúl David Zula Riofrio	49
Glomerulonefritis	59
Maria Alejandra Ramirez Mazzini	59
Anemia por Déficit de Vitamina B12	74
Johanna Monserrat Falconi Moreno	74
Síndrome Hiperosmolar	90
Patricio Rodrigo Valle Brito	90

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

Maryuri Guicella Sarango Coronel

Médico General

Médico Residente en Hospital Luis Vernaza

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 sí 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).

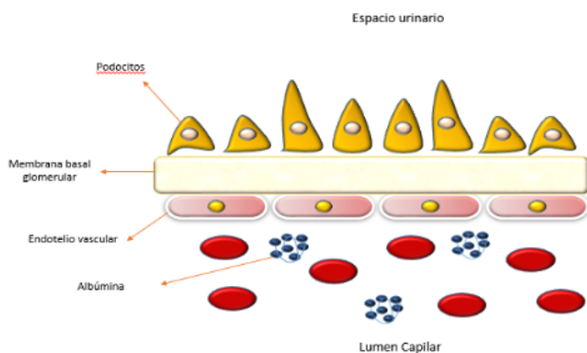


Figura 1 a. Pared capilar glomerular normal, con membrana basal glomerular intacta

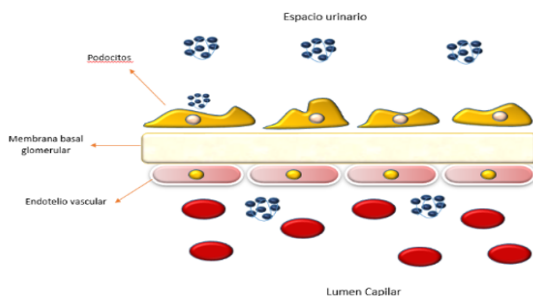
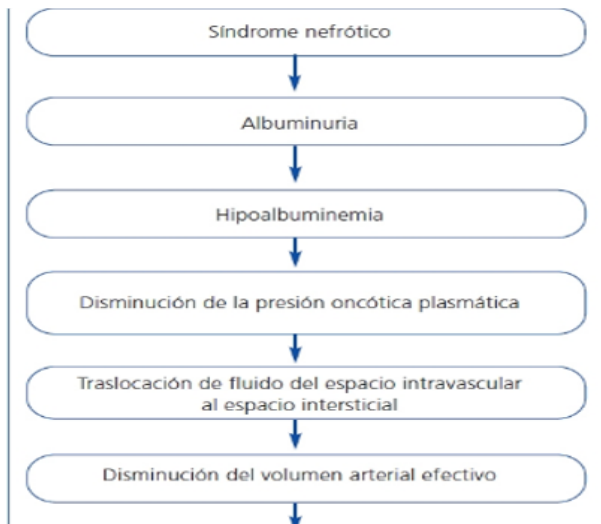


Figura 1b. Pared capilar glomerular, con daño de membrana basal glomerular y con paso de albúmina y proteínas a espacio urinario.

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



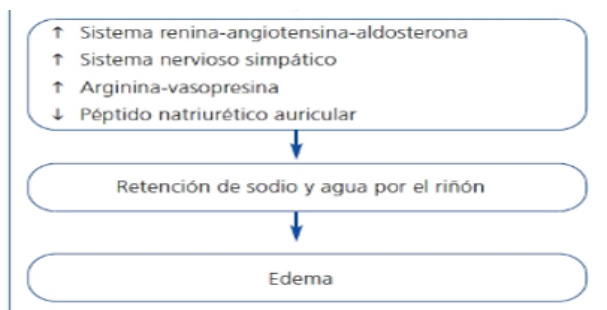


Figura 1. Hipótesis clásica o del underfill de la formación del edema en el síndrome nefrótico.

Cuadro Clínico

La manifestación principal la constituye el edema. Inicialmente, éste se presenta sólo en zonas de 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 la 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, microscopía 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 furosemida

o bumetanida porque 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 edematosas). 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 está 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 tiazídico conserva mejor su acción 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 antiproteinurica, 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 antiproteinurico 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 antiproteinurico de los bloqueantes del eje renina-angiotensina. La segunda, es el uso de los diuréticos, que se ha demostrado incrementan el efecto antiproteinurico 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 la 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 usado 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 dihidropiridínicos 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 más conveniente es utilizar infusión de albúmina pobre en sal, combinada con diuréticos de asa

Manejo de la dislipidemia

Hay poca evidencia de buena calidad que guíe 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 las dietas vegetarianas basadas en soya, sin embargo, otros estudios no han 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 pacientes 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 pacientes 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 en 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 pacientes con síndrome nefrótico.

Tratamiento de la hipercoagulabilidad

Se considera que todo paciente con síndrome nefrótico tiene un alto riesgo de eventos tromبóticos tanto arteriales como venosos. Como ya se ha descrito antes, el riesgo de eventos tromбóticos 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 embólico.

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 heparinas de bajo peso molecular debe ser ajustadas 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.

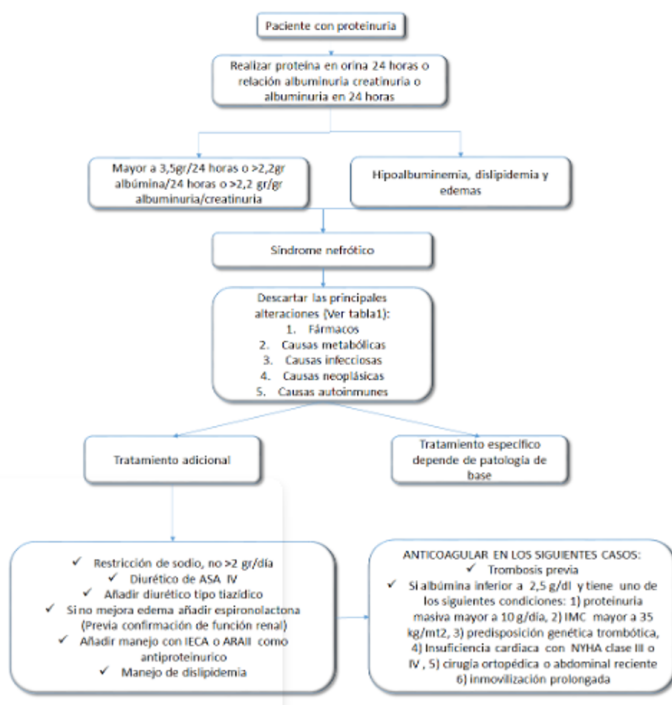
En este grupo se incluyen: Pacientes con diátesis hemorrágica, lesiones del sistema nervioso central con riesgo de sangrado, fragilidad, sangrado gastrointestinal previo o si el paciente no acepta la anticoagulación.

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-renales-y-del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/s%C3%A9ndrome-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%A9ndrome-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

Enfermedad de la Arteria Coronaria

Sofía Elizabeth Velarde Mayorga

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Médico General

Introducción

La enfermedad de la arteria coronaria (EAC) es una afección común y potencialmente mortal en la que se produce un estrechamiento u obstrucción de las arterias coronarias, lo que puede provocar una reducción en el suministro de oxígeno al músculo cardíaco (1). Esta patología puede causar angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita cardíaca (2). En este artículo, se discutirán las estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento de la EAC.

Epidemiología

La enfermedad de la arteria coronaria (EAC) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, afectando a millones de personas cada año (3). La EAC es responsable de aproximadamente un tercio de todas las muertes en personas mayores de 35 años y es la principal causa de muerte en países de ingresos altos y medianos (4). En este artículo, se discutirán los aspectos epidemiológicos de la EAC, incluidos los factores de riesgo y las tendencias globales.

Fisiopatología

La enfermedad de la arteria coronaria (EAC) es una afección caracterizada por la acumulación de placa aterosclerótica en las arterias coronarias, lo que lleva a una disminución del flujo sanguíneo al miocardio (5). A continuación, se describen los principales procesos fisiopatológicos que contribuyen al desarrollo y la progresión de la EAC.

- **Aterosclerosis:** La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que afecta las paredes arteriales y conduce a la formación de placas (6). La placa aterosclerótica se compone de lípidos (principalmente colesterol LDL), células inflamatorias, células musculares lisas y tejido conectivo. Con el tiempo, la placa puede crecer y estrechar las arterias coronarias, reduciendo el flujo sanguíneo al miocardio.
- **Lesión endotelial:** La lesión del endotelio vascular, que puede ser causada por factores de riesgo como la hipertensión, la dislipidemia y el

tabaquismo, es un paso inicial en la formación de placas ateroscleróticas. La disfunción endotelial conduce a una mayor permeabilidad de las arterias coronarias del colesterol LDL y a la adhesión de células inflamatorias, como los monocitos y los linfocitos T. (7)

- **Inflamación:** La inflamación juega un papel clave en la formación y la progresión de las placas ateroscleróticas. Las células inflamatorias liberan citocinas y factores de crecimiento que promueven la migración y la proliferación de células musculares lisas y la producción de matriz extracelular, lo que contribuye al crecimiento de la placa.
- **Trombosis:** La ruptura o erosión de una placa aterosclerótica puede exponer su contenido altamente trombogénico al flujo sanguíneo, lo que lleva a la formación de un coágulo de sangre (trombo). El trombo puede obstruir parcial o completamente la arteria coronaria, lo que resulta

en un suministro insuficiente de oxígeno al miocardio (isquemia) o incluso en un infarto de miocardio. (8)

Cuadro clínico

La enfermedad de la arteria coronaria (EAC) es una afección en la cual las arterias coronarias se estrechan u obstruyen debido a la acumulación de placa aterosclerótica, lo que puede reducir el suministro de oxígeno al músculo cardíaco (9). El cuadro clínico de la EAC varía según la gravedad y la extensión de la obstrucción arterial. A continuación, se describen los síntomas y las manifestaciones clínicas más comunes de la EAC.

Síntomas

Angina de pecho: La angina es el síntoma más común de la EAC y se caracteriza por dolor, opresión o malestar en el pecho que puede irradiarse al brazo, hombro, mandíbula, cuello o espalda. La angina puede ser estable o inestable. La angina estable se desencadena por esfuerzo físico o estrés emocional y generalmente se

alivia con el reposo o la administración de nitroglicerina. La angina inestable es un dolor en el pecho más severo, prolongado y menos predecible que puede ocurrir en reposo y representa una situación de emergencia (4).

Disnea: La dificultad para respirar puede ser un síntoma de la EAC, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Fatiga: La fatiga y debilidad pueden estar presentes en pacientes con EAC debido a la disminución del flujo sanguíneo al músculo cardíaco.

Síncope: El desmayo o la pérdida del conocimiento pueden ocurrir en casos severos de EAC, especialmente si hay compromiso del flujo sanguíneo a otras partes del cerebro.

Palpitaciones: Las palpitaciones o sensación de latidos cardíacos irregulares pueden ser un síntoma de EAC, especialmente si hay arritmias asociadas. (10)

Manifestaciones clínicas

Infarto de miocardio: La EAC puede causar un infarto de miocardio, que es la necrosis del músculo cardíaco debido a una interrupción prolongada del suministro de

sangre. Los síntomas incluyen dolor en el pecho intenso y persistente, náuseas, vómitos, sudoración, debilidad y mareos.

Insuficiencia cardíaca: La EAC puede provocar insuficiencia cardíaca, una afección en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo.

Arritmias: La EAC puede causar arritmias cardíacas, que son alteraciones en el ritmo normal del corazón.

Muerte súbita cardíaca: La EAC es una causa común de muerte súbita cardíaca, que es la pérdida repentina e inesperada de la función cardíaca. (11)

Factores de riesgo

Existen varios factores de riesgo para la EAC, algunos de los cuales son modificables y otros no. Los principales factores de riesgo incluyen:

- **Edad:** El riesgo de desarrollar EAC aumenta con la edad, siendo más común en hombres mayores de 45 años y en mujeres mayores de 55 años.

- **Sexo:** Los hombres tienen un mayor riesgo de desarrollar EAC en comparación con las mujeres, aunque esta diferencia disminuye con la edad.
- **Antecedentes familiares:** Las personas con antecedentes familiares de EAC tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.
- **Tabaco:** Fumar y la exposición al humo de segunda mano aumentan significativamente el riesgo de EAC.
- **Hipertensión:** La presión arterial alta es un factor de riesgo importante para la EAC.
- **Diabetes:** Las personas con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar EAC.
- **Dislipidemia:** Los niveles elevados de colesterol LDL y los niveles bajos de colesterol HDL están asociados con un mayor riesgo de EAC.
- **Obesidad:** El exceso de peso, especialmente en la región abdominal, aumenta el riesgo de EAC.
- **Inactividad física:** La falta de actividad física regular contribuye al riesgo de EAC.

- **Dieta poco saludable:** Una dieta alta en grasas saturadas, grasas trans, sal y azúcares añadidos puede aumentar el riesgo de EAC. (12)

Diagnóstico

El diagnóstico de la EAC se basa en la evaluación clínica, la historia médica del paciente y pruebas diagnósticas específicas, como:

Electrocardiograma (ECG): Para evaluar la actividad eléctrica del corazón y detectar anomalías.

Pruebas de esfuerzo: Para determinar la capacidad funcional del corazón bajo estrés físico.

Ecocardiograma: Para evaluar la estructura y función del corazón utilizando ultrasonido.

Angiografía coronaria: Para visualizar las arterias coronarias y detectar bloqueos. (13)

Tratamiento

El tratamiento de la EAC incluye intervenciones farmacológicas, cambios en el estilo de vida y, en casos severos, procedimientos invasivos (14). Algunas opciones de tratamiento incluyen:

Medicamentos: Estatinas, antiplaquetarios, betabloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y bloqueadores de los canales de calcio.

Revascularización: Angioplastia coronaria con colocación de stent o cirugía de bypass de arteria coronaria.

Rehabilitación cardíaca: Programas de ejercicio supervisado, educación y apoyo psicosocial para mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de eventos cardíacos adversos. (15)

Conclusión

La enfermedad de la arteria coronaria es un problema de salud global que afecta a millones de personas en todo el mundo. La identificación y el manejo de los factores de riesgo modificables, así como la promoción de estilos de vida saludables, son esenciales para reducir la carga de la EAC y mejorar la calidad de vida de las personas afectadas.

Bibliografía

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-e596.
2. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2020;41(3):407-477.
3. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990–2019: Update from the GBD 2019 Study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):2982-3021.
4. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. 2021 [cited 2023 Apr 20]. Available from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
5. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation*. 2005;111(25):3481-3488.
6. Ross R. Atherosclerosis—an inflammatory disease. *N Engl J Med*. 1999;340(2):115-126.
7. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, et al. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J*. 2013;34(10):719-728.
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618-e651.

9. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation*. 1995;92(3):657-671.
10. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med*. 2007;356(23):2388-2398.
11. Gaziano TA, Bitton A, Anand S, et al. Growing epidemic of coronary heart disease in low- and middle-income countries. *Curr Probl Cardiol*. 2010;35(2):72-115.
12. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-952.
13. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165.
14. Levine GN, Bates ER, Bittl JA, et al. 2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients with Coronary Artery Disease. *Circulation*. 2016;134(10):e123-55.
15. Anderson L, Oldridge N, Thompson DR, et al. Exercise-Based Cardiac Rehabilitation for Coronary Heart Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(1):1-12.

Alergia Alimentaria

Paúl David Zula Riofrio

Licenciado en Enfermería por la Universidad Nacional de Loja

Magíster en Enfermería Mención en Enfermería de Cuidados Críticos por la Universidad Autónoma de los Andes

Docente en la Universidad Nacional de Loja

Definición

Una alergia alimentaria es una reacción adversa del sistema inmunológico a una proteína específica presente en un alimento. El sistema inmunológico, por error, identifica esta proteína como una amenaza y desencadena una respuesta alérgica. Esta respuesta puede variar desde síntomas leves, como picazón en la boca o urticaria, hasta reacciones graves y potencialmente mortales, como el shock anafiláctico. (1)

Diferencia entre Alergia e Intolerancia Alimentaria:

Mecanismo Subyacente:

Alergia Alimentaria: Es una respuesta del sistema inmunológico a un alimento específico, generalmente a una proteína. El cuerpo produce anticuerpos IgE contra ese alimento en particular.

Intolerancia Alimentaria: No implica al sistema inmunológico. Generalmente es una incapacidad del cuerpo para digerir o procesar ciertos alimentos o componentes alimenticios, como en la intolerancia a la lactosa. (2)

Epidemiología

La epidemiología de las alergias alimentarias en pediatría se refiere al estudio de la frecuencia, distribución y determinantes de las reacciones inmunológicas adversas a alimentos en la población pediátrica. Estas alergias han mostrado un incremento en las últimas décadas, con una prevalencia que varía según la región y el alimento en cuestión, afectando aproximadamente al 6-8% de los niños en países industrializados y presentando implicaciones significativas para la salud pública, la calidad de vida y los costos de atención médica. (3)

Fisiopatología

La fisiopatología de las alergias alimentarias en pediatría se refiere al conjunto de procesos inmunológicos anormales desencadenados en niños por la ingestión, contacto o inhalación de ciertos alimentos. Estas reacciones involucran principalmente a los anticuerpos IgE, que al reconocer alérgenos específicos en alimentos, activan células del sistema inmunológico, como los mastocitos y basófilos, liberando mediadores químicos

que causan los síntomas característicos de la alergia alimentaria. La predisposición genética y factores ambientales pueden influir en la sensibilización y desarrollo de estas respuestas alérgicas en la población pediátrica. (4)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de alergias alimentarias en pediatría son variadas y pueden afectar múltiples sistemas del cuerpo en los niños. Tras la ingestión de un alimento alergénico, los síntomas pueden aparecer en minutos o, en algunos casos, horas después. Cutáneamente, es común observar urticaria, eccema o hinchazón, especialmente en cara y extremidades. A nivel gastrointestinal, los niños pueden presentar vómitos, diarrea, dolor abdominal o signos de reflujo. Respiratoriamente, pueden surgir síntomas como tos, sibilancias, congestión nasal o, en casos más graves, dificultad respiratoria. Además, en situaciones severas, los niños pueden experimentar anafilaxia, una reacción sistémica potencialmente mortal que requiere intervención inmediata. Es esencial reconocer y actuar

ante estas manifestaciones para garantizar la seguridad y el bienestar del paciente pediátrico. (5)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de alergias alimentarias en pediatría abarcan una combinación de predisposiciones genéticas y exposiciones ambientales. Los niños con antecedentes familiares de enfermedades atópicas, como asma, rinitis alérgica o eccema, tienen un riesgo elevado de desarrollar alergias alimentarias. La presencia de otras enfermedades alérgicas en el propio niño, como el eccema en la infancia temprana, también puede indicar un mayor riesgo de sensibilización alimentaria. La introducción temprana o tardía de ciertos alimentos en la dieta también ha sido objeto de debate, aunque las guías actuales sugieren que la introducción temprana de alimentos potencialmente alergénicos, como el maní, podría reducir el riesgo en ciertas poblaciones. Además, factores ambientales como la exposición a infecciones en la primera infancia, la utilización de antibióticos, el nacimiento por cesárea y la exposición limitada a microorganismos (hipótesis de la higiene) han

sido propuestos como influencias en el desarrollo de alergias alimentarias en niños. Es esencial tener en cuenta estos factores de riesgo para establecer estrategias preventivas y proporcionar una atención temprana y adecuada. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de alergias alimentarias en pediatría es un proceso multifacético que comienza con una historia clínica detallada, donde se indaga sobre la relación temporal entre la ingesta de un alimento y la aparición de síntomas, la frecuencia y naturaleza de las reacciones, y cualquier factor que pueda haber exacerbado o mitigado la respuesta. Las pruebas cutáneas, que implican la introducción de una pequeña cantidad del alérgeno sospechado en la piel y la observación de cualquier reacción, son herramientas valiosas en la identificación de sensibilizaciones alimentarias, aunque una reacción positiva no siempre indica una alergia clínicamente significativa. Por otro lado, la Dosificación de IgE específica mide la cantidad de anticuerpos IgE dirigidos contra un alérgeno alimentario particular en la sangre,

proporcionando otra herramienta de diagnóstico. Sin embargo, es esencial interpretar estos resultados en el contexto de la historia clínica del paciente, ya que una respuesta positiva no siempre se traduce en una reacción alérgica verdadera cuando se consume el alimento. (7)

Tratamiento

El tratamiento de las alergias alimentarias en pediatría se centra principalmente en la prevención y el manejo de las reacciones alérgicas. La estrategia primordial es la evitación del alimento alergénico, lo que requiere educar tanto a los pacientes como a sus cuidadores sobre cómo leer etiquetas y preparar alimentos sin riesgo de contaminación cruzada. Para las exposiciones accidentales, es fundamental que los pacientes tengan acceso a medicamentos de emergencia, principalmente autoinyectores de epinefrina, y sepan cómo administrarlos adecuadamente en caso de una reacción grave. Los antihistamínicos pueden ser útiles para tratar síntomas leves, aunque no reemplazan la necesidad de epinefrina en reacciones más graves. Además, es crucial la educación sobre el reconocimiento temprano de

síntomas y la búsqueda inmediata de atención médica en caso de reacciones severas. El seguimiento regular con un alergólogo o especialista pediátrico permite la reevaluación y el ajuste del plan de manejo según las necesidades cambiantes del paciente a medida que crece.

(8)

Conclusión

Las alergias alimentarias representan una respuesta inmunológica adversa a ciertos alimentos, que puede variar desde síntomas leves hasta reacciones potencialmente mortales como la anafilaxia. La clave para su manejo es la prevención, que implica identificar y evitar el alimento causante. Sin embargo, dada la posibilidad de exposiciones accidentales, es crucial que los pacientes estén preparados para responder adecuadamente, principalmente mediante el uso de epinefrina en situaciones de emergencia. A medida que avanzamos en nuestra comprensión de las alergias alimentarias, surgen nuevos tratamientos que ofrecen la promesa de desensibilización y, potencialmente, cura. Sin embargo, la educación del paciente, el diagnóstico

preciso y el manejo personalizado siguen siendo pilares fundamentales en el tratamiento de las alergias alimentarias. Por último, la atención integral de las personas con alergias alimentarias no solo implica el manejo médico, sino también el apoyo psicológico y emocional, dado el impacto significativo que estas alergias pueden tener en la calidad de vida del paciente y su familia.

Bibliografía

1. Johnson, L.M. & Thompson, A.D. (2018). "Foundations of Food Allergies: An Overview". *Journal of Pediatric Allergy and Immunology*, 35(3), 123-135.
2. Sanchez, G.R., Mitchell, T.W. & Wallace, D.L. (2019). "Epidemiological Trends of Food Allergies in the 21st Century". *Child Health Journal*, 47(5), 578-587.
3. Lee, H.J. & Stewart, M.I. (2019). "Clinical Presentations of Food Allergies in Children: An Analysis". *Journal of Clinical Pediatrics*, 38(7), 932-941.
4. Roberts, A. & Khan, T.S. (2021). "Diagnostic Tools and Techniques in Pediatric Food Allergies". *Allergy and Clinical Diagnostics*, 9(3), 165-176.

5. Ellis, V. & Gupta, R. (2018). "Advancements in Allergy Testing: Implications for Food Allergy Diagnosis". *Clinical Allergy and Immunology*, 44(2), 102-110.
6. Adams, J.P. & White, S.L. (2019). "Treatment Approaches and Management of Pediatric Food Allergies". *Journal of Pediatric Therapeutics*, 14(6), 399-410.
7. Nolan, T. & Chang, Y.R. (2020). "Emerging Therapies in Food Allergy Treatment: A Comprehensive Overview". *Pediatric Medicine Review*, 21(8), 728-738.
8. Clarkson, N. & Wu, A.L. (2018). "The Immune Response in Food Allergies: A Comprehensive Review". *Pediatric Immunology Reviews*, 16(1), 45-54.

Glomerulonefritis

Maria Alejandra Ramirez Mazzini

Médico General por la Universidad Católica de
Santiago de Guayaquil- UCSG

Maestría en Emergencias y Urgencias Médicas

Diplomado en Ecografía General

Introducción

La glomerulonefritis es un agravamiento de los pequeños canales de los riñones (glomérulos). La abundancia de líquido y los residuos que los glomérulos eliminan del sistema circulatorio se eliminan del cuerpo a través de la orina. La glomerulonefritis puede aparecer de la nada (intensa) o lógicamente (continua).

La glomerulonefritis aparece sola o como característica de otra infección, como el lupus o la diabetes. La irritación extrema o prolongada relacionada con la glomerulonefritis puede dañar los riñones. El tratamiento dependerá del tipo de glomerulonefritis que tenga. (1)

Definición

El término glomerulonefritis implica el agravamiento del glomérulo.

El glomérulo es la unidad física renal donde se produce la capacidad de liberación o filtración de la sangre.

Si se produce un comportamiento inusual, puede manifestarse como una reducción del volumen de sangre tamizada (desmoronamiento de la capacidad renal) o

como una deficiencia de la propiedad de filtración específica. (2)

Epidemiología

Según datos del Registro Español de GN de la S.E.N. con información de biopsias renales desde 1994-2019 y un número mayor de 28.000 biopsias, la nefropatía IgA (14,6%), la glomeruloesclerosis segmentaria y central (8,7%) y la GN membranosa (11,3%) comprenden cerca de la mitad de la patología renal biopsiada. El trastorno nefrótico (SN) es la estructura clínica más frecuentemente biopsiada (27,3%), aunque con tendencia a disminuir en todas las edades. Las patologías más continuas por edad son: La nefropatía IgA entre los jóvenes (15-45 años); la nefropatía IgA y la nefropatía membranosa en los adultos (45-65 años) y la vasculitis y la nefropatía membranosa en los mayores de 65 años. La biopsia renal es hoy en día el nivel de calidad más alto para el análisis de las infecciones glomerulares. (3)

En Estados Unidos (10-20% de la Glomerulonefritis primaria), en segundo lugar se encuentran algunos países europeos (20-30%) y el mayor porcentaje se ve en los

países desarrollados de Asia (40-50%).¹ En algunos países en desarrollo, como los latinoamericanos, las cifras que sobre presentadas, ya que la practica convencional no consiste en realizar biopsias en pacientes con hematuria microscópica y proteinuria de grado bajo. (4)

Fisiopatología

En el momento en que se produce la ocasión ardiente, típicamente intercedida por edificios resistentes, el antígeno en el curso predispone a los anticuerpos, particularmente a las inmunoglobulinas, principalmente IgA, IgG, IgM, enmarcando en consecuencia el pequeño complejo seguro que se forma dentro y fuera del glomérulo, Esto provoca la actuación de algunos marcos de coagulación, la llegada de sustancias vasoactivas y el alistamiento de la multiplicación de células naturales y externas en el glomérulo como polimorfonucleares y macrófagos, que en conjunto producen daño glomerular. (5)

Cuadro clínico

Síntomas

Alrededor de la mitad de las personas con glomerulonefritis intensa no presentan efectos secundarios. Cuando hay efectos secundarios, los primeros en aparecer son el agrandamiento de los tejidos (edema) debido al mantenimiento del líquido, la creación de un volumen bajo de orina y el oscurecimiento de la orina debido a la presencia de sangre. El edema puede manifestarse al principio como un ensanchamiento de la cara y los párpados, y después se hace patente en las piernas. El pulso aumenta a medida que la capacidad renal se desintegra. Ciertos individuos presentan lentitud o desorden. En los viejos, los efectos secundarios vagos, por ejemplo, la enfermedad y el malestar son extremadamente normales. (6)

En la glomerulonefritis rápidamente moderada, el individuo se siente impotente, cansado y tiene fiebre; estos son los efectos secundarios iniciales más regulares. También son normales la pérdida de hambre, las náuseas, las arcadas y el dolor de estómago y de articulaciones.

Alrededor de la mitad de las personas tienen una enfermedad similar a la gripe un mes antes del comienzo de la insuficiencia renal. Estos individuos tienen edema y normalmente no producen casi nada de orina. La hipertensión de los vasos sanguíneos es interesante y, suponiendo que ocurra, rara vez es significativa.

Dado que la glomerulonefritis persistente suele causar, sin duda, efectos secundarios excepcionalmente suaves o prácticamente sutiles, pasa desapercibida para todos durante bastante tiempo la mayor parte del tiempo. Puede haber edema, y con frecuencia el paciente experimenta hipertensión vascular. La enfermedad puede convertirse en una decepción renal, que puede causar prurito, disminución de las ganas de comer, náuseas, náuseas, debilidad y cansancio (disnea).

Causas

La glomerulonefritis puede ser:

- Primaria, iniciada en los riñones
- Secundaria, provocada por un amplio abanico de otros posibles problemas.

Los problemas que causan la glomerulonefritis auxiliar pueden influir en otras partes del cuerpo además de los riñones.

Glomerulonefritis aguda

La glomerulonefritis intensa se produce con mayor frecuencia como consecuencia de una enfermedad de la garganta o de la piel provocada por estreptococos (por ejemplo, la faringitis estreptocócica), una clase de microbios. La glomerulonefritis intensa que sigue a una enfermedad estreptocócica (glomerulonefritis postestreptocócica) suele aparecer en jóvenes de entre 2 y 10 años cuando se han recuperado de la contaminación. Las enfermedades provocadas por diferentes tipos de organismos microscópicos, como los estafilococos y los neumococos, las contaminaciones víricas como la varicela y las enfermedades parasitarias, como las enfermedades intestinales, también pueden provocar una glomerulonefritis intensa. La glomerulonefritis intensa provocada por cualquiera de estas contaminaciones se denomina glomerulonefritis postinfecciosa.

Glomerulonefritis crónica

La glomerulonefritis persistente parece ser con frecuencia el resultado de uno de los mismos líos que causan la glomerulonefritis intensa, como la nefropatía por IgA o la glomerulonefritis membranoproliferativa. A veces, la glomerulonefritis intensa, en lugar de despacharse, se convierte en una enfermedad de largo recorrido (constante). En algunos casos, la glomerulonefritis constante está provocada por una nefritis genética, un problema hereditario adquirido. En muchos individuos con glomerulonefritis constante, no se puede reconocer el motivo. (6)

Diagnóstico

El análisis depende de la duda clínica a la vista de la hematuria naturalmente visible con elementos glomerulares, particularmente cuando se une a edema, proteinuria, oliguria o potencialmente hipertensión. Normalmente existe un fondo marcado por la enfermedad con un periodo de latencia en las estructuras post-estreptocócicas o concurrente en las estructuras no estreptocócicas.

Como en cualquier ciclo clínico, es importante realizar una anamnesis total solicitando cualidades naturalmente visibles a partir de la orina, pasando por los efectos secundarios, los episodios comparativos pasados, los antecedentes familiares que recuerden una glomerulopatía familiar (por ejemplo, la enfermedad de Alport) y una evaluación real exhaustiva que incluya el peso, la PA, la presencia o no de edemas y que se centre en los descubrimientos que puedan proponer una enfermedad fundamental (púrpura, erupción cutánea, artralgias, efectos secundarios gastrointestinales, neumonía, etc.).

Con respecto a las pruebas

- **Análisis de orina:** en la orina fundacional (tira de reactivos mecanizada) se observa hematuria, proteinuria variable, leucocituria. La investigación infinitesimal de la orina muestra la presencia de plaquetas rojas dismórficas, leucocituria/piuria por agravamiento glomerular, puede haber proyectos hemáticos y granulares. La proteinuria debe ser evaluada y es típicamente moderada, aunque de vez

en cuando puede estar en el rango nefrótico. Además, la química orgánica urinaria muestra un sodio urinario bajo (<25 mEq/l) y una descarga parcial de sodio $<1\%$, lo que demuestra que el riñón actúa como en una circunstancia de déficit de volumen intravascular.

- **Hemograma:** podemos encontrar leucocitosis y velocidad de sedimentación glomerular expandida, característica de proceso incendiario fundamental4. Suavidad a la enfermedad dilucional directa y plaquetopenia.
- **Química natural de la sangre:** puede haber una reducción de la tasa de filtración glomerular con aumento de los niveles de creatinina sérica en un grado variable. Además, podría haber hipercalcemia, hiperfosforemia, acidosis metabólica, etc.
- **Revisión inmunológica:** el complemento es de extraordinaria guía sintomática en la GNAPI. Recordemos que hay una promulgación de la otra vía, que ocurre en el 90% de los pacientes con una disminución de los niveles séricos de C3 y divisiones de CH50 con C4 típico. Esta disminución se normaliza antes de 6 dos meses después de la

conclusión, lo que afirmaría el análisis de la GNAPI. En el caso de que el suplemento C3 no se recupere en algo así como 3 meses, y además el C4 esté igualmente disminuido, debería considerarse un hallazgo electivo.

- **Estudio microbiológico:** desconexión en el exudado faríngeo o en el cultivo de la piel de la GABHS. Sea como fuere, dado el periodo de inactividad, esto sólo se consigue en el 25% de los casos. La serología contra los antígenos estreptocócicos (ASLO y hostil a la ADNasa) puede realizarse con resultados variables. En caso de otras GNAPI no estreptocócicas, pueden mencionarse las sociedades, la serología, la evaluación de la carga viral o diferentes exámenes, en función de las dudas clínicas.
- **Ecografía estomacal:** puede ser típica o mostrar hiperecogenicidad y desarrollo renal por edema y agravamiento renal.
- **Biopsia renal:** no es necesaria cuando el cuadro clínico y la evolución son habituales. Sólo se mostraría en pacientes que planteen dudas analíticas con sugerencias de pronóstico y tratamiento, por

ejemplo, espectáculo rápidamente moderado, perseverancia de hipocomplementemia más allá de 90 días o pacientes con signos extrarrenales. (7)

Tratamiento

No hay tratamiento específico. El tratamiento es de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones por sobrecarga de volumen: edema, HTA y menos frecuentemente edema agudo de pulmón.

- **Restricción hidrosalina**, limitando la ingesta de líquidos a 300-400 ml/m² /día (pérdidas insensibles) y la de Na a 1-2 meq/kg/ día.
- **Diuréticos del asa. Furosemida**: necesaria en 80% de los casos. El restablecimiento de la diuresis es fundamental para la resolución del edema, de la hipertensión y de la hipervolemia. Dosis inicial: 1 mg/kg intravenosa (máximo 40 mg). Dosis diaria: 2-4 mg/kg, en 2-3 dosis, oral o intravenosa. Generalmente se necesita durante 1-2 días.
- **Hipertensión arterial (HTA)**: se requiere tratamiento antihipertensivo hasta en el 50% de los casos, cuando

la gravedad de la hipertensión aconseja no esperar al efecto del tratamiento con diuréticos (furosemda).

- **Hidralazina (vasodilatador arteriolar directo)**

Oral: 0,75-1 mg/kg/día, repartidos cada 6-12 h (máximo 25 mg/dosis). Intravenoso (intramuscular): 0,1-0,2 mg/kg (máximo 20 mg); se puede repetir cada 4-6 h si precisa.

- **Nifedipino (antagonista del calcio):** 0,25-0,5 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/ dosis) oral. Vida media corta, de 2-5 horas, por lo que se puede repetir cada 4-6 horas. Suele ser efectivo y seguro en niños. aunque puede producir hipotensión impredecible y taquicardia refleja (en adultos la respuesta hipotensora inducida puede ser brusca, intensa y difícil de controlar), por lo que se precisa un control riguroso de la presión arterial. (8)

Bibliografía

1. Glomerulonefritis - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/glomerul>

- onephritis/symptoms-causes/syc-20355705#:~:text=La%20glomerulonefritis%20es%20una%20inflamaci%C3%B3n
2. Glomerulonefritis | Síntomas, diagnóstico y tratamiento | CUN [Internet]. www.cun.es. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/glomerulonefritis>
 3. Glomerulonefritis Primarias | Nefrología al día [Internet]. www.nefrologiaaldia.org. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-glomerulonefritis-primarias-339>
 4. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2019 ROMERO CORDOVA MARLLELY CARMITA MÉDICA EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A NEFROPATIA IGA EN LATINOAMERICA [Internet]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/14016/1/ROMERO%20CORDOVA%20MARLLELY%20CARMITA.pdf>
 5. Glomerulonefritis - misapuntes [Internet]. eusalud.uninet.edu. Disponible en: <http://eusalud.uninet.edu/misapuntes/index.php/Glomerulonefritis>
 6. Glomerulonefritis - Trastornos renales y del tracto urinario [Internet]. Manual MSD versión para público general. [cited 2022 Aug 26]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-renales-y->

del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/glomerulonefritis#:~:text=La%20glomerulonefritis%20es%20un%20trastorno

7. FAPap - Glomerulonefritis-aguda-posinfecciosa [Internet]. fapap.es. [cited 2022 Aug 26]. Disponible en: <https://fapap.es/articulo/634/glomerulonefritis-aguda-posinfecciosa>
8. Fernández Á, Romero Sala F. GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTINFECCIOSA [Internet]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf

Anemia por Déficit de Vitamina B12

Johanna Monserrat Falconi Moreno

Médico General por la Universidad Católica de
Santiago de Guayaquil

Introducción

La anemia por déficit de vitamina B12 es una entidad clínica común en la práctica de la medicina interna. La vitamina B12, también conocida como cobalamina, es esencial para la síntesis de ADN y el mantenimiento del sistema nervioso (1). La deficiencia de vitamina B12 puede resultar en anemia megaloblástica, neuropatía periférica y síntomas neuropsiquiátricos (2). Este artículo revisa la epidemiología, etiología, diagnóstico y tratamiento de la anemia por déficit de vitamina B12 en medicina interna, siguiendo las normas de Vancouver del 2019 y actualizaciones más recientes.

Epidemiología

La prevalencia de la deficiencia de vitamina B12 varía según la población y el método de medición utilizado. Se estima que entre el 5-15% de los adultos mayores y hasta el 40% de los vegetarianos y veganos pueden tener niveles bajos de vitamina B12 (3,4). La prevalencia es mayor en países con dietas basadas en vegetales y en individuos con trastornos gastrointestinales que afectan la absorción de la vitamina (5).

Cuadro Clínico

La presentación clínica de la anemia por déficit de vitamina B12 puede ser variable y abarcar síntomas hematológicos, neurológicos y sistémicos. A continuación, se describen algunas de las manifestaciones clínicas más comunes:

1. **Síntomas hematológicos:** Los síntomas relacionados con la anemia pueden incluir fatiga, debilidad, palidez, mareos y palpitaciones. La anemia asociada con la deficiencia de vitamina B12 es de tipo megaloblástico, caracterizada por la presencia de glóbulos rojos grandes (macrocitosis) y la hipersegmentación de los neutrófilos en el hemograma completo (1).
2. **Síntomas neurológicos:** La deficiencia de vitamina B12 también puede afectar el sistema nervioso, causando síntomas como parestesias (sensación de hormigueo o entumecimiento), ataxia (dificultad para coordinar los movimientos), disminución de la vibración y la percepción de la posición articular, debilidad muscular y, en casos graves,

mielopatía subaguda (daño en la médula espinal) (2).

3. Síntomas neuropsiquiátricos: La deficiencia de vitamina B12 puede manifestarse con síntomas cognitivos y psiquiátricos, como alteraciones de la memoria, cambios en la personalidad, depresión, irritabilidad y, en casos severos, síntomas psicóticos (3).
4. Síntomas gastrointestinales: En algunos casos, la deficiencia de vitamina B12 puede estar asociada con síntomas gastrointestinales, como disminución del apetito, pérdida de peso, estreñimiento, diarrea y glositis (inflamación de la lengua) (4).
5. Síntomas cutáneos: Aunque menos comunes, también pueden presentarse síntomas cutáneos como hiperpigmentación, especialmente en áreas de fricción, y cambios en las uñas, como líneas de Muehrcke (líneas transversales blancas) (5).

Es importante tener en cuenta que la presentación clínica de la anemia por deficiencia de vitamina B12 puede variar de un paciente a otro, y en algunos casos, los

síntomas pueden ser sutiles o no específicos. Por esta razón, un alto índice de sospecha clínica y pruebas de laboratorio adecuadas son cruciales para el diagnóstico y tratamiento oportuno de esta condición.

Etiología

La deficiencia de vitamina B12 puede ser causada por factores dietéticos, malabsorción, interacciones medicamentosas y trastornos genéticos (6). Las principales causas de deficiencia incluyen:

1. Ingesta dietética insuficiente: común en vegetarianos y veganos (7).
2. Malabsorción: puede ser causada por enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, gastrectomía, uso crónico de antiácidos y síndrome de malabsorción (8).
3. Enfermedad autoinmune: la anemia perniciosa es una causa común de deficiencia de vitamina B12 debido a la presencia de anticuerpos contra las células parietales gástricas y el factor intrínseco (9).

4. Interacciones medicamentosas: ciertos medicamentos, como la metformina y los inhibidores de la bomba de protones, pueden disminuir la absorción de vitamina B12 (10).
5. Trastornos genéticos: mutaciones en genes como el transcobalamina II y el receptor de la cubilina pueden resultar en deficiencia de vitamina B12 (11).

Diagnóstico

El diagnóstico de la anemia por deficiencia de vitamina B12 se basa en la combinación de signos y síntomas clínicos, pruebas de laboratorio y estudios de imagen (12). Las pruebas de laboratorio incluyen:

1. Hemograma completo: puede mostrar anemia megaloblástica con macrocitosis e hipersegmentación de los neutrófilos (13).
2. Niveles de vitamina B12 sérica: valores inferiores a 200 pg/mL se consideran deficientes, mientras que valores entre 200-350 pg/mL pueden requerir pruebas adicionales (14).

3. Niveles de homocisteína y ácido metilmalónico: elevaciones en estas pruebas sugieren deficiencia de vitamina B12, especialmente en pacientes con niveles de vitamina B12 en el límite inferior de la normalidad (15).
4. Anticuerpos anti-factor intrínseco y anti-células parietales gástricas: útiles en el diagnóstico de anemia perniciosa (16).
5. Estudios de imagen: la resonancia magnética de la médula espinal puede ser útil en casos de mielopatía subaguda por deficiencia de vitamina B12 (17).

Tabla . Valores de laboratorio clave para diagnosticar la anemia por déficit de vitamina B12

Prueba de laboratorio	Resultado típico en deficiencia de B12	Valor de referencia normal
Hemograma completo (Hb, Hct, MCV, MCH, MCHC)	Anemia, macrocitosis, hipersegmentación	Hb: 13.5-17.5 g/dL (hombres), 12.0-15.5 g/dL (mujeres)

	de neutrófilos	Hct: 38-50% (hombres), 36-48% (mujeres)
		MCV: 80-100 fL
		MCH: 27-33 pg
		MCHC: 32-36 g/dL
Vitamina sérica B12	<200 pg/mL (deficiente)	200-900 pg/mL
	200-350 pg/mL (zona gris)	
Homocisteína	Elevada (>15 $\mu\text{mol/L}$)	5-15 $\mu\text{mol/L}$
Ácido metilmalónico (MMA)	Elevado (>0.4 $\mu\text{mol/L}$)	0.08-0.4 $\mu\text{mol/L}$
Anticuerpos anti-factor intrínseco	Positivo (en anemia perniciosa)	Negativo
Anticuerpos anti-células parietales gástricas	Positivo (en anemia perniciosa)	Negativo

Esta tabla proporciona un resumen de los valores de laboratorio que pueden ayudar en el diagnóstico de la anemia por deficiencia de vitamina B12. Es importante

recordar que los resultados de laboratorio deben interpretarse en el contexto clínico del paciente y que en algunos casos, puede ser necesario realizar pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico y determinar la causa subyacente de la deficiencia.

Tratamiento

El tratamiento de la anemia por deficiencia de vitamina B12 depende de la causa subyacente y la severidad de la deficiencia (18). Las estrategias de tratamiento incluyen:

1. Suplementación oral: indicada en casos de deficiencia leve a moderada o en pacientes con malabsorción leve. La dosis típica es de 1,000-2,000 mcg de cianocobalamina o metilcobalamina al día (19).
2. Terapia parenteral: indicada en casos de deficiencia severa, neuropatía periférica, anemia perniciosa o malabsorción grave. La dosis típica es de 1,000 mcg de cianocobalamina o hidroxicobalamina intramuscularmente cada día o cada semana, seguida de una dosis de mantenimiento mensual (20).

3. Tratamiento de la causa subyacente: puede incluir el manejo de enfermedades gastrointestinales, la discontinuación de medicamentos que interfieren con la absorción de vitamina B12 y la adopción de una dieta adecuada (21).
4. Seguimiento y monitorización: los pacientes en tratamiento deben ser evaluados periódicamente para asegurar una respuesta adecuada al tratamiento y prevenir complicaciones a largo plazo (22).

Tabla 2. Protocolo para el manejo de anemia por déficit de vitamina B12 en medicina interna

Etapa	Acción
Evaluación	1.1. Historia clínica: Identificar síntomas, factores de riesgo y antecedentes.
	1.2. Examen físico: Evaluar signos vitales, palidez, lengua y realizar evaluación neurológica.

Diagnóstico	2.1. Pruebas iniciales: Hemograma completo y niveles de vitamina B12 sérica.
	2.2. Pruebas adicionales: Homocisteína, MMA, anticuerpos anti-factor intrínseco y anti-células parietales gástricas.
Tratamiento	3.1. Selección del tratamiento: Suplementación oral, terapia parenteral y tratamiento de la causa.
Seguimiento	4.1. Evaluación clínica y de laboratorio: Monitorear síntomas, hemograma completo y niveles de vitamina B12.
	4.2. Seguimiento a largo plazo: Establecer plan individualizado y realizar controles periódicos.
Educación y prevención	5.1. Promover dieta equilibrada y fuentes adecuadas de vitamina B12.
	5.2. Explicar importancia del cumplimiento del tratamiento y seguimiento médico.

	5.3. Colaborar con otros profesionales de la salud para manejo integral de deficiencias nutricionales.
--	--

Este protocolo proporciona una guía práctica para el manejo de pacientes con anemia por deficiencia de vitamina B12 en el ámbito de la medicina interna. Es esencial recordar que cada paciente es único y que el enfoque diagnóstico y terapéutico debe adaptarse a las necesidades y características individuales del paciente.

Conclusión

La anemia por deficiencia de vitamina B12 es una condición frecuente en medicina interna, y su diagnóstico y tratamiento temprano son esenciales para prevenir complicaciones neurológicas y hematológicas. La identificación de la causa subyacente y la implementación de una estrategia de tratamiento adecuada es fundamental para el manejo exitoso de esta entidad clínica.

Bibliografía

1. Green, Ralph, and Joshua W Miller. "Vitamin B12 deficiency." *Vitamins and hormones* vol. 119 (2022): 405-439. doi:10.1016/bs.vh.2022.02.003
2. Pavlov, Ch S et al. "Neurological disorders in vitamin B12 deficiency." *Terapevticheskii arkhiv* vol. 91,4 (2019): 122-129. doi:10.26442/00403660.2019.04.000116
3. Guéant, Jean-Louis et al. "Vitamin B12 absorption and malabsorption." *Vitamins and hormones* vol. 119 (2022): 241-274. doi:10.1016/bs.vh.2022.01.016
4. Gwathmey, Kelly G, and James Grogan. "Nutritional neuropathies." *Muscle & nerve* vol. 62,1 (2020): 13-29. doi:10.1002/mus.26783
5. Chittaranjan, Yajnik. "Vitamin B12: An Intergenerational Story." *Nestle Nutrition Institute workshop series* vol. 93 (2020): 91-102. doi:10.1159/000503358
6. Osman, Haitham et al. "Vitamin B12 Deficiency Presenting With Microangiopathic Hemolytic Anemia." *Cureus* vol. 13,1 e12600. 10 Jan. 2021, doi:10.7759/cureus.12600
7. Candelario, Nellowe, and Catherine Klein. "Megaloblastic anemia due to severe vitamin B12 deficiency." *Cleveland Clinic journal of medicine* vol. 89,1 8-9. 4 Jan. 2022, doi:10.3949/ccjm.89a.21041
8. Thomes, Reggie M, and Lori J Rosenstein. "Pernicious anemia." *Blood* vol. 135,19 (2020): 1719. doi:10.1182/blood.2020005344

9. Aguirrea, Juan A., et al. "Compromiso neurológico grave por déficit de vitamina B12 en lactantes hijos de madres veganas y vegetarianas." *Archivos argentinos de pediatría* 117.4 (2019): 00-00.
10. Rosas, Melania, et al. "Encefalopatía subaguda adquirida del lactante por deficiencia de vitamina B12 materna." *Archivos de Pediatría del Uruguay* 91.6 (2020): 348-358.
11. Medina Gamero, Aldo, Mónica Regalado Chamorro, and Rossmery Albarran Taype. "Megaloblastic anemia due to vitamin B12 deficiency: a disease associated with vegans [Anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12: una enfermedad asociada a los veganos]." (2021).
12. Bolaños-Barrantes, Katherine, Daniela Mora-Figuls, and María-Paz León-Bratti. "Deficiencia de vitamina B 12: una presentación atípica." *Acta Médica Costarricense* 61.4 (2019): 183-186.
13. Quimiz, Mariuxi Yessenia Cañarte, and Jazmin Elena Castro Jalca. "Anemia por déficit de nutrientes en mujeres de edad fértil: un enfoque sobre las características socioeconómicas, factores de riesgos, prevalencia." *Revista Científica FIPCAEC (Fomento de la investigación y publicación científico-técnica multidisciplinaria)*. ISSN: 2588-090X. Polo de Capacitación, Investigación y Publicación (POCAIP) 7.4 (2022): 1773-1797.
14. Blasco-Alonso, Javier, et al. "Encefalopatía grave y deficiencia de vitamina B12: reversibilidad tras la terapia

- nutricional." *Nutrición Hospitalaria* 37.6 (2020): 1285-1288.
15. i Sabaté, Laia Robert, Àngels Pellicer, and Laura Diego. "Vías de administración de la vitamina B12." *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 28.3 (2021): 180-183.
 16. Pardo-Cabello, A. J., V. Manzano-Gamero, and E. Puche-Cañas. "Vitamina B12:¿ para algo más que el tratamiento de la anemia megaloblástica?." *Revista Clínica Española* (2022).
 17. Ruiz Zapata, Stefany Johana. "Déficit de vitamina B12: perfil epidemiológico, clínico y laboratorio del adulto mayor. Hospital Cayetano Heredia." (2021).
 18. del Río, Laura Diego, Laia Robert i Sabaté, and Àngels Pellicer i Jacomet. "PREGUNTAS FRECUENTES DEL DÉFICIT DE VITAMINA B12 Y SU TRATAMIENTO."
 19. Castillo Moposita, Katherine Paola. "Vitamina B12 y trastornos hematológicos en la edad adulta tardía." (2023).
 20. Risco, Valeria Alexandra Uribe, Emily Verónica Villacis Poved, and Andrea Guadalupe Padilla Moreira. "Anemia por deficiencia de nutrientes en niños, niñas y adolescentes de la Zona Sur de Manabí." *Polo del Conocimiento: Revista científico-profesional* 5.6 (2020): 309-327.
 21. Charavía, M. Callejas, and E. Magro Mazo. "Anemias carenciales y anemia de los trastornos crónicos."

Medicine-Programa de Formación Médica Continuada
Acreditado 13.21 (2020): 1191-1200.

22. Royo, D. Conde, and S. Valenciano Martínez. "Protocolo diagnóstico de las anemias microcíticas, normocíticas y macrocíticas." Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado 13.21 (2020): 1216-1219.

Síndrome Hiperosmolar

Patricio Rodrigo Valle Brito

Médico General por la Universidad Técnica de
Ambato

Médico Residente de Emergencia del Hospital
General Docente Ambato

Introducción

El síndrome diabético hiperosmolar es una enfermedad grave que se produce cuando los niveles de glucosa sanguínea son extremadamente altos. La enfermedad se manifiesta más comúnmente en personas que tienen diabetes tipo 2. En general, una enfermedad o una infección desencadenan esta enfermedad.(1)

Definición

Es una complicación de la diabetes tipo 2. Implica un nivel extremadamente alto de azúcar (glucosa) en la sangre sin la presencia de cetonas.(2)

Epidemiología

Aunque el EHH se presenta sobre todo en pacientes de mediana edad y de edad avanzada con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) o que carecen del antecedente de diabetes, también se observa en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), junto con cuadros de cetoacidosis diabética (CAD). El EHH es mucho menos común que la CAD (1% de las admisiones por diabetes), pero confiere una mayor mortalidad (10 a 20% frente a 1 a 5% de

CAD). En pacientes > 65 años se ha reportado una mortalidad hasta de 71%. La edad, el grado de deshidratación, la inestabilidad hemodinámica, la causa precipitante subyacente, el grado de alteración del nivel de conciencia y la inexperiencia en el manejo de esta complicación son factores predictivos de mortalidad. El EHH puede presentarse en combinación con acidosis metabólica hasta en 30% de los casos; la acidosis puede ser secundaria a una CAD concomitante o acidosis láctica.(3)

Fisiopatología

Este síndrome se caracteriza por una leve insulinopenia o insulinopenia relativa y un aumento exacerbado del glucagón. La insulinopenia es suficiente para evitar la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos, pero no es suficiente para estimular la utilización de glucosa. Esto sumado al aumento de las hormonas contrarregulatorias (glucagón, adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento), hace que los niveles de azúcar en la sangre se disparen. El riñón intenta eliminar el azúcar a través de la orina, lo que provoca un balance negativo de agua

y sodio secundario a diuresis osmótica. Finalmente se provoca un círculo vicioso: la deshidratación, concentra la glucosa en la sangre que continuará enviando señales al riñón para que la elimine, y aumenta la deshidratación, confusión, y generando además un estado de hipercoagulabilidad aumentando el riesgo de ACV.(4)

Cuadro Clínico

Síntomas: síntomas de la enfermedad desencadenante, alteraciones neurológicas y de la conciencia incluyendo el coma.

Signos: taquicardia, taquipnea, deshidratación severa (pérdida del turgor de la piel, mucosas secas, hipotonía ocular), enrojecimiento facial, frecuente hipotensión.(5)

Factores de riesgo

- Deshidratación.
- Inadecuada administración de drogas hipoglucemiantes (insulina, compuestos orales).
- Infecciones.
- Drogas diabéticas (glucocorticoides, tiazidas).
- Cirugía.

- Nutrición parenteral.
- Función renal inadecuada.
- Sexo femenino.(6)

Diagnóstico

- Glucemia
- Osmolaridad sérica

En general, el estado hiperglucémico hiperosmolar se sospecha inicialmente ante el hallazgo de un nivel muy elevado de glucemia en una muestra obtenida por punción digital durante la evaluación de un paciente con alteración del estado mental. Si aún no se obtuvieron mediciones, debe solicitarse la evaluación de las concentraciones séricas de electrolitos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina, glucosa, cetonas y osmolalidad plasmática. Debe evaluarse la cetonuria. La potasemia es normal, pero la natremia puede ser baja o alta en función de las deficiencias de volumen. La hiperglucemia puede causar hiponatremia dilucional, de manera que la natremia debe corregirse agregando 1,6 mEq/L (1,6 mmol/L) por cada 100 mg/dL (5,6 mmol/L) de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dL (5,6 mmol/L).

Las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre y creatininemia son muy elevadas. El pH arterial suele ser $> 7,3$, pero en ocasiones puede aparecer una acidosis metabólica leve como resultado de la acumulación de lactato.

La deficiencia de líquido puede superar 10 L y el colapso circulatorio agudo es una causa habitual de muerte en estos pacientes. La trombosis generalizada es un hallazgo frecuente en la autopsia y, en ciertos casos, puede producirse una hemorragia como consecuencia de una coagulación intravascular diseminada. Otras complicaciones incluyen neumonía aspirativa, insuficiencia renal aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto.(7)

Tabla 1. Criterios diagnósticos de síndrome hiperglucémico hiperosmolar

Variable	SHH
Glucemia (mg/dL)	> 600
pH	> 7.30
Bicarbonato (mEq/L)	> 15
Cetonuria	Baja
Cetonemia	Baja
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	> 320
Anión gap	Variable
Estado mental	Estupor/coma

Fuente: Fórmula del anión gap: $[Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$.
 Osmolaridad sérica efectiva: $[2 * Na^+] + [Glucemia (mg/dL)/18] + [Nitrógeno uréico (mg/dL)/2.8]$. Recuperado de: "Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019". (Asociación Latinoamericana de Diabetes - ALAD, 2019). p. 38.
 Tomado de:

<http://www.alad-americalatina.org/consensos-y-guias-alad-2016-2019/>

Tratamiento

El pilar fundamental en el tratamiento de la situación hiperosmolar sería la reposición hídrica. Así pues, las necesidades hídricas de estos pacientes son mayores que aquellos con CAD, así como necesitan menos cantidad de insulina. Una pauta de reposición hídrica sería con fisiológico a razón de 1 Litro / hora durante las tres primeras horas, para seguir posteriormente con el esquema de la CAD, aunque teniendo en cuenta que la monitorización de la volemia en estos sujetos debería ser más estrecha, pues son habitualmente pacientes de edad avanzada con probable cardiopatía asociada.(8)

Hidratación: Se iniciará con SS 0,9%, 1000-1500 cc vía intravenosa en la primera hora. Según las condiciones hemodinámicas del paciente, se indicará hidratación de mantenimiento con 500 cc SS 0,9% en la segunda hora. Si las concentraciones de sodio son ≥ 145 mEq/L posterior a la expansión, se considerará el uso de

soluciones hipotónicas (solución 0,45% sin dextrosa). El resto de los fluidos; dependerá del déficit de agua libre y es aproximadamente de 9 a 10 litro en estos paciente, y debe ser restituido en un periodo de 24 a 48 horas, a una tasa de infusión de 200 a 300 cc hora.

Potasio: El objetivo terapéutico es mantener su concentración plasmática entre 3,5-5 mEq/L. Se recomienda su administración junto con la infusión de insulina a razón de 20 mEq/L, y se ajusta de acuerdo a las concentraciones séricas. Si la concentración es < 3,5 mEq/L, se debe administrar 40 mEq por cada litro de solución. Si el valor se encuentra entre 3,5 y 5 mEq/L se debe administrar 20-30 mEq/L

Insulina: La insulino terapia debe incluir un bolo intravenoso seguido de una infusión continua de insulina, ambos calculados a razón de 0,1 U/kg de peso de insulina cristalina. La infusión se prepara con 250 cc de SS 0,9% a la cual se le adicionan 50 unidades de insulina cristalina y se administra a razón de 0,1 U/kg/h. La glucemia debería disminuir un 10 %/hora 1; la

velocidad de infusión se debe duplicar si no hay el descenso esperado o disminuir a la mitad si el descenso es ≥ 70 mg/hora^{1,8}. Una vez que la glucemia ha disminuido a concentraciones ≤ 250 mg/dl debe cambiarse la SS 0,9% de mantenimiento por solución 0,45% con dextrosa, para evitar episodios de hipoglucemia que comprometa la vida del paciente. (9)

Prevención

Un buen control diario de la diabetes puede ayudarte a prevenir el síndrome diabético hiperosmolar. Es recomendable:

- Conocer los síntomas del alto nivel de azúcar en sangre. Mantenerse alerta a los síntomas de advertencia de los niveles elevados de azúcar en sangre y a las situaciones riesgosas de contraer el síndrome hiperosmolar, como las enfermedades o infecciones.
- Controlar el nivel de azúcar en sangre. Hacerse controles ayudarán a mantener dentro de los límites objetivo y alertarán sobre las elevaciones peligrosas.

- Es recomendable beber mucho líquido. Beber un vaso de bebida sin alcohol y sin cafeína por hora hasta que el paciente pueda consultar al médico.
- Seguir el plan de tratamiento de la diabetes. Ingerir comidas nutritivas, tomar los medicamentos según las instrucciones y hacer ejercicio regularmente.
- Informar a los familiares del paciente, amigos y compañeros de trabajo. Enseñarles a las personas del entorno del paciente a reconocer los primeros signos y síntomas de los niveles extremos de azúcar en la sangre, y a pedir ayuda de emergencia si ocurre un desmayo.
- Usar un brazalete o collar de identificación médica. Si el paciente se encuentra inconsciente, la identificación puede brindarles información valiosa a los demás, incluso al personal de emergencia.
- Mantenerse al día con las vacunas. Colocarse una vacuna anual contra la influenza y preguntarle al médico si se necesita la vacuna neumocócica, que protege contra algunas formas de neumonía.(10)

Bibliografía

1. Síndrome diabético hiperosmolar - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetic-hyperosmolar-syndrome/symptoms-causes/syc-20371501>
2. Síndrome diabético hiperosmolar hiperglucémico: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000304.htm>
3. Estado hiperosmolar hiperglucémico | Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 7e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1846&ionid=130560609>
4. sisntesis.med.uchile.cl - Síndrome hiperglicémico hiperosmolar no cetósico [Internet]. sisntesis.med.uchile.cl. [cited 2022 Apr 22]. Disponible en: <https://sisntesis.med.uchile.cl/index.php/profesionales/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/medicina-interna/diabetes-y-nutricion/619-1-02-2-007>
5. Síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH) [Internet]. empendium.com. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.13.3.2>
6. Remuñán Boue C, Álvarez Rodríguez JL. Coma hiperosmolar. Revista Cubana de Medicina [Internet]. 2001 Sep

- 1;40(3):189–94. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232001000300006
7. Erika F. Brutsaert. Estado Hiperglucémico Hiperosmolar. [Internet]. www.msmanuals.com. Disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/estado-hiperglucémico-hiperosmolar-ehho>
8. 5.6.2. Coma hiperosmolar [Internet]. uninet.edu. Disponible en:
<https://uninet.edu/tratado/c050602.html>
9. Vergel MA, Azkoul J, Meza M, Salas A, Velázquez M E. Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar: Diagnóstico y tratamiento. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo* [Internet]. 2012 Oct 1;10(3):170–5. Disponible en:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000300007
10. Cevallos EIR, Laaz SAL, Coronel GEO, Zumba PAC. Síndrome hiperosmolar hiperglucémico. *RECIAMUC* [Internet]. 2020 Sep 4 [cited 2022 Jan 26];4(3):227–34. Disponible en:
<https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/516/775>

