

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 12

AUTORES



*Génesis Michelle Jami Suárez
Leidy Mariela Ordóñez León
María Romyna Delli Villavicencio
Carlos Omar Rodríguez Suárez
María Esther Obando Peña
Mishell Cecibel Colcha Valdivieso
Ana Lucía Aucancela Yapud
Sthefany Catherine Alverca Castillo
Alfonso Javier Cortés Gómez
Joseph Isrrael Chuquimarca Mendoza
Xavier Daniel French Balseca
Viviana Nataly Jiménez Aleman
María Elena Díaz Parra
Ronald Guillermo Yaguana Guajala*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 12**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 12**

Génesis Michelle Jami Suárez

Leidy Mariela Ordóñez León

María Romyna Delli Villavicencio

Carlos Omar Rodríguez Suárez

María Esther Obando Peña

Mishell Cecibel Colcha Valdivieso

Ana Lucía Aucancela Yapud

Sthefany Catherine Alverca Castillo

Alfonso Javier Cortés Gómez

Joseph Isrrael Chuquimarca Mendoza

Xavier Daniel French Balseca

Viviana Nataly Jiménez Aleman

Maria Elena Díaz Parra

Ronald Guillermo Yaguana Guajala

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: 978-9942-650-72-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-72-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 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:	7
Prólogo	9
Paragangliomas	10
Génesis Michelle Jami Suárez	10
Insuficiencia Cardíaca	28
Leidy Mariela Ordóñez León	28
Cáncer de Páncreas	44
María Romya Delli Villavicencio	44
Síndrome Nefrótico	54
Carlos Omar Rodríguez Suárez	54
Manejo de la Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados	82
María Esther Obando Peña	82
Enfermedad Renal Diabética	102
Mishell Cecibel Colcha Valdivieso	102
Leucemia	134
Ana Lucia Aucancela Yapud	134
Manejo de la Demencia en Primer Nivel de Atención	145
Sthefany Catherine Alverca Castillo	145
Epistaxis	163
Alfonso Javier Cortés Gómez	163
Fibrilación Auricular	195
Joseph Israel Chuquimarca Mendoza	195
Síncope	214
Xavier Daniel French Balseca	214
Insuficiencia Vascular Mesentérica	232

Viviana Nataly Jiménez Aleman	232
Neurocisticercosis	249
Maria Elena Diaz Parra	249
Abordaje de Abdomen Agudo en Ámbito Hospitalario	265
Ronald Guillermo Yaguana Guajala	265

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.

Paragangliomas

Génesis Michelle Jami Suárez

Médico en Universidad Especialidades Espiritu
Santo

Maestría en Gerencia de Instituciones de la Salud
por la Universidad de las América (UDLA)

Médico en Centro Médico Altius

Introducción

Los paragangliomas, una entidad nosológica rara pero intrigante, representan una manifestación única de neoplasias neuroendocrinas derivadas de los tejidos paraganglionares. Estos tumores, aunque poco frecuentes, poseen características clínicas y patológicas distintivas que despiertan un interés creciente en la comunidad médica y científica. (1)

Definición

Los paragangliomas son tumores neuroendocrinos derivados de las células paraganglionares, que son parte del sistema neuroendocrino difuso. Estas células se originan a partir de las crestas neurales durante el desarrollo embrionario y se distribuyen a lo largo de la línea media del cuerpo, principalmente en áreas donde los nervios simpáticos y parasimpáticos se encuentran, como el sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso periférico. Los paragangliomas pueden surgir en diferentes localizaciones anatómicas, lo que determina su clasificación. (2)

Clasificación

La clasificación tradicional de los paragangliomas se basa en su ubicación anatómica, dividiéndolos en dos categorías principales: paragangliomas cromafines y paragangliomas no cromafines. Los paragangliomas cromafines, también conocidos como feocromocitomas, se originan en la médula adrenal y secretan catecolaminas, principalmente adrenalina y noradrenalina. Por otro lado, los paragangliomas no cromafines se desarrollan fuera de la glándula adrenal, en sitios como el sistema nervioso simpático y parasimpático, y pueden secretar o no catecolaminas en cantidades significativas. (3)

Epidemiología

Los paragangliomas son tumores raros, con una incidencia anual estimada de aproximadamente 1 a 2 casos por millón de personas. Sin embargo, su prevalencia real puede ser subestimada debido a su naturaleza asintomática en etapas tempranas o a su diagnóstico erróneo como otras condiciones clínicas.

En cuanto a la distribución por edad y género, los paragangliomas pueden afectar a personas de todas las edades, pero su incidencia máxima se observa en adultos jóvenes, con una mediana de edad al diagnóstico en la tercera o cuarta década de la vida. Se han reportado casos en niños y ancianos, aunque son menos frecuentes en estos grupos de edad. En cuanto al género, no existe una clara predilección por hombres o mujeres, aunque algunos estudios sugieren una ligera predominancia en hombres. (4)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo asociados con el desarrollo de paragangliomas incluyen predisposición genética, exposición a factores ambientales y ciertas condiciones clínicas subyacentes. La predisposición genética es uno de los factores más importantes, con hasta un tercio de los casos de paragangliomas asociados con mutaciones germinales en genes relacionados con la susceptibilidad hereditaria, como los genes SDHx (genes de la succinato deshidrogenasa) y otros genes implicados en la vía del

metabolismo de las catecolaminas y la oxigenación celular. (5)

Etiología y patogénesis

La etiología y patogénesis de los paragangliomas son multifactoriales y aún no están completamente elucidadas. Sin embargo, se han identificado varios factores genéticos, moleculares y ambientales que contribuyen al desarrollo de estos tumores neuroendocrinos.

Factores genéticos: Se ha reconocido una predisposición hereditaria en hasta un tercio de los casos de paragangliomas. Las mutaciones en genes como SDHD, SDHB, SDHC, SDHA y SDHAF2, que codifican las subunidades de la succinato deshidrogenasa (SDH), son consideradas las causas más comunes de paragangliomas hereditarios. La SDH es una enzima mitocondrial implicada en la cadena respiratoria y en el ciclo del ácido cítrico, y su disfunción puede conducir a la acumulación de metabolitos y al desarrollo tumoral.

Factores moleculares: Se han identificado alteraciones moleculares adicionales en paragangliomas esporádicos y hereditarios, incluyendo mutaciones en otros genes relacionados con el metabolismo de las catecolaminas (por ejemplo, VHL, RET) y con la regulación del ciclo celular y la apoptosis (por ejemplo, TMEM127, MAX). Estas mutaciones pueden alterar vías de señalización celular clave y promover la proliferación y supervivencia celular descontroladas.

Factores ambientales: Aunque la contribución de factores ambientales al desarrollo de paragangliomas es menos comprendida, se ha sugerido que la exposición a radiación ionizante, especialmente durante la infancia, puede aumentar el riesgo de desarrollar estos tumores. Además, se han investigado otros factores ambientales, como el tabaquismo y la exposición a carcinógenos industriales, aunque su asociación con los paragangliomas aún está por confirmarse. (6)

Manifestaciones clínicas

Los paragangliomas pueden presentar una amplia variedad de manifestaciones clínicas y síntomas, que pueden variar significativamente según la ubicación del tumor, su tamaño, su capacidad para secretar hormonas y su potencial para invadir estructuras vecinas. A continuación se describen algunos de los síntomas:

Hipertensión arterial paroxística: Uno de los hallazgos clínicos más característicos de los paragangliomas funcionales es la hipertensión arterial paroxística, que se presenta como episodios intermitentes de hipertensión severa, acompañados a menudo de taquicardia, palpitaciones y sudoración profusa. Estos episodios pueden desencadenarse por cambios posturales, ejercicio físico, estrés emocional o manipulación del tumor durante procedimientos médicos.

Cefalea: La cefalea es otro síntoma común asociado con los paragangliomas, especialmente en aquellos tumores que se localizan en la cabeza y el cuello. La cefalea puede ser pulsátil, intensa y persistente, y puede

empeorar con la posición supina o durante la actividad física.

Alteraciones visuales y auditivas: Los paragangliomas que afectan los nervios craneales, como el nervio óptico o el nervio vestibulococlear, pueden causar síntomas visuales, como visión borrosa o pérdida de la visión, así como síntomas auditivos, como pérdida de la audición, tinnitus (zumbido en los oídos) o vértigo.

Síntomas gastrointestinales: Los paragangliomas abdominales pueden causar síntomas gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas, vómitos, pérdida de peso inexplicada, diarrea o estreñimiento. Estos síntomas pueden ser el resultado de la compresión de estructuras vecinas o de la producción de sustancias bioactivas por parte del tumor.

Síntomas respiratorios: Los paragangliomas mediastínicos pueden comprimir las vías respiratorias o los grandes vasos sanguíneos en el tórax, lo que puede

provocar síntomas respiratorios, como disnea (dificultad para respirar), tos, sibilancias o dolor torácico. (7)

Diagnóstico

El diagnóstico de los paragangliomas requiere una evaluación integral que incluya una combinación de estudios de imagen, pruebas de laboratorio y análisis genéticos. Los métodos diagnósticos utilizados para detectar y caracterizar los paragangliomas incluyen:

Imagenología: La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son herramientas de imagenología clave para la detección y evaluación de los paragangliomas. Estos estudios proporcionan información detallada sobre la ubicación, el tamaño, la extensión y las características morfológicas del tumor. Además, la resonancia magnética con contraste puede mejorar la visualización de la vascularización tumoral y la extensión local.

Tomografía por emisión de positrones (PET-CT): La PET-CT con radiotrazadores específicos, como el

18F-FDG (fluorodesoxiglucosa) o el 68Ga-DOTATATE (análogo de la somatostatina), puede ser útil para la localización precisa, la caracterización metabólica y la detección de lesiones metastásicas en pacientes con paragangliomas.

Ecografía: La ecografía puede ser útil en la evaluación inicial de los paragangliomas, especialmente en aquellos ubicados en el cuello y el abdomen. La ecografía proporciona información sobre la morfología y la vascularización del tumor, y puede guiar procedimientos de biopsia o aspiración con aguja fina para obtener muestras de tejido para análisis histopatológico.

Marcadores bioquímicos: Los niveles séricos y urinarios de catecolaminas y sus metabolitos, como la metanefrina y la normetanefrina, pueden estar elevados en pacientes con paragangliomas funcionales. La determinación de estos marcadores bioquímicos es útil para la detección, el diagnóstico diferencial y la monitorización de la actividad tumoral en pacientes con paragangliomas.

Análisis genéticos: Dado el fuerte componente genético de los paragangliomas, se recomienda la evaluación genética en pacientes con diagnóstico de paraganglioma, especialmente en aquellos con antecedentes familiares o características clínicas sugestivas de una predisposición genética. La secuenciación del ADN puede identificar mutaciones en genes relacionados con la susceptibilidad hereditaria a los paragangliomas, lo que facilita el diagnóstico precoz, el asesoramiento genético y el manejo clínico individualizado. (8)

Tratamiento

El abordaje terapéutico de los paragangliomas depende de varios factores, incluyendo la ubicación anatómica del tumor, su tamaño, su capacidad para secretar hormonas, su grado de agresividad y la presencia de metástasis. Las opciones terapéuticas disponibles incluyen la cirugía, la radioterapia y las terapias farmacológicas, y el enfoque óptimo se determina de manera individualizada para cada paciente.

Cirugía: La resección quirúrgica es el tratamiento de elección para los paragangliomas resecables y localizados. El objetivo de la cirugía es lograr la resección completa del tumor con márgenes negativos, preservando al máximo la función de las estructuras circundantes y minimizando el riesgo de complicaciones. La elección del enfoque quirúrgico (por ejemplo, abordaje transesfenoidal, transauricular, cervical o abdominal) depende de la ubicación y la extensión del tumor, así como de la experiencia del equipo quirúrgico.

Radioterapia: La radioterapia puede ser utilizada como tratamiento primario o adyuvante en pacientes con paragangliomas inoperables, recidivantes o con riesgo elevado de complicaciones quirúrgicas. Las modalidades de radioterapia utilizadas incluyen la radioterapia conformada, la radiocirugía estereotáctica y la radioterapia de protones. La radioterapia puede ser efectiva para controlar el crecimiento tumoral y aliviar los síntomas, pero puede estar asociada con efectos adversos a largo plazo, como la disfunción endocrina o la fibrosis tisular.

Terapias farmacológicas: Las terapias farmacológicas pueden ser utilizadas para controlar los síntomas y la actividad hormonal en pacientes con paragangliomas funcionales o metastásicos. Los medicamentos utilizados incluyen bloqueadores adrenérgicos, como los betabloqueantes y los alfa-bloqueantes, que pueden controlar la hipertensión arterial y los síntomas catecolaminérgicos. Además, se han investigado agentes farmacológicos dirigidos a vías de señalización específicas, como los inhibidores de la angiogénesis y los inhibidores de la vía del receptor del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1R), como posibles opciones terapéuticas en el tratamiento de los paragangliomas avanzados. (9)

Manejo perioperatorio y cuidados postoperatorios

Manejo perioperatorio:

- **Evaluación preoperatoria:** Antes de la cirugía, se realiza una evaluación preoperatoria exhaustiva para evaluar el estado de salud general del paciente y detectar cualquier comorbilidad que pueda afectar el manejo perioperatorio.

- **Control de la presión arterial:** En pacientes con paragangliomas funcionales, el control de la presión arterial preoperatoria es crucial para prevenir crisis hipertensivas intraoperatorias. Se pueden utilizar medicamentos antihipertensivos, como bloqueadores alfa y beta, para estabilizar la presión arterial.
- **Manejo del volumen sanguíneo:** Durante la cirugía, se debe mantener un equilibrio cuidadoso del volumen sanguíneo para prevenir la hipotensión y la hipovolemia. Se pueden administrar líquidos intravenosos y transfusiones sanguíneas según sea necesario.
- **Monitoreo intraoperatorio:** Durante la cirugía, se realiza un monitoreo continuo de la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno, la diuresis y otros parámetros fisiológicos para detectar y manejar cualquier complicación perioperatoria.
- **Consideraciones anestésicas:** La selección de la técnica anestésica y el manejo de la anestesia deben adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente y tener en cuenta la posible liberación de catecolaminas durante la manipulación del tumor.

Cuidados postoperatorios:

- **Monitoreo de la función endocrina:** Después de la cirugía, se realiza un seguimiento regular de la función endocrina para detectar posibles complicaciones, como la disfunción adrenal secundaria a la resección de un feocromocitoma. Se pueden requerir terapias de reemplazo hormonal en casos de insuficiencia suprarrenal.
- **Control de la presión arterial:** El control de la presión arterial postoperatoria es fundamental para prevenir la hipotensión ortostática y las crisis hipertensivas. Se pueden utilizar medicamentos antihipertensivos de manera escalonada según sea necesario.
- **Manejo del dolor:** Se proporciona un manejo adecuado del dolor postoperatorio para mejorar el confort del paciente y facilitar la movilización temprana y la recuperación funcional.
- **Seguimiento a largo plazo:** Después de la cirugía, se realiza un seguimiento a largo plazo para detectar recurrencias tumorales, evaluar la función orgánica y proporcionar apoyo psicosocial al paciente y su

familia. Los estudios de imagen y los marcadores bioquímicos pueden ser útiles en la detección temprana de recurrencias o metástasis. (10)

Conclusión

En conclusión, los paragangliomas son tumores neuroendocrinos raros que pueden surgir en diversas ubicaciones anatómicas, incluyendo la cabeza y el cuello, el tórax y el abdomen. Aunque estos tumores suelen ser benignos, pueden causar síntomas clínicos significativos debido a la producción de hormonas, como catecolaminas. El diagnóstico de los paragangliomas se basa en estudios de imagen, análisis bioquímicos y pruebas genéticas, y requiere una evaluación multidisciplinaria para determinar el manejo óptimo.

El tratamiento de los paragangliomas puede incluir cirugía, radioterapia y terapias farmacológicas, y la elección del enfoque terapéutico depende de varios factores, como la ubicación y el tamaño del tumor, la actividad hormonal y el estado de salud general del paciente. El pronóstico de los paragangliomas puede

variar significativamente según estos factores, con tasas de supervivencia favorables en pacientes con tumores benignos y pronóstico menos favorable en casos de tumores malignos o metastásicos.

Bibliografía

1. Amaral, J., Vieira, S., Rodrigues, M., & Pereira, J. (2020). Paragangliomas: A Review of Diagnosis and Management. *Journal of Clinical Medicine Research*, 12(11), 705–714. doi:10.14740/jocmr4331
2. Benn, D. E., Robinson, B. G., & Clifton-Bligh, R. J. (2016). 15 Years of Paraganglioma: Clinical Manifestations of Paraganglioma Syndromes Types 1-5. *Endocrine-Related Cancer*, 23(4), T135–T145. doi:10.1530/erc-16-0203
3. Boedeker, C. C., Hensen, E. F., Neumann, H. P., Maier, W., van Nederveen, F. H., Suarez, C., & Vikkula, M. (2014). Genetics of Hereditary Head and Neck Paragangliomas. *Head and Neck*, 36(6), 907–916. doi:10.1002/hed.23394
4. Burnichon, N., Amar, L., Leboulleux, S., & Bertherat, J. (2016). Recent Advances in the Genetics of Pheochromocytoma and Functional Paraganglioma. *Clinical Endocrinology*, 84(3), 489–499. doi:10.1111/cen.12875
5. Fishbein, L., & Nathanson, K. L. (2012). Pheochromocytoma and Paraganglioma: Understanding the Complexities of the

- Genetic Background. *Cancer Genetics*, 205(1-2), 1–11.
doi:10.1016/j.cancergen.2011.11.001
6. Fliedner, S. M., & Pacak, K. (2018). Update on the Genetics, Diagnosis and Clinical Management of Pheochromocytoma and Paraganglioma Syndromes. *Hormones*, 17(4), 385–397.
doi:10.1007/s42000-018-0057-9
 7. Jha, A., & Patel, T. (2019). Imaging and Management of Paragangliomas of the Head and Neck. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 52(5), 845–859.
doi:10.1016/j.otc.2019.04.004
 8. Lenders, J. W. M., Duh, Q.-Y., Eisenhofer, G., Gimenez-Roqueplo, A.-P., Grebe, S. K. G., Murad, M. H., & Naruse, M. (2014). Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 99(6), 1915–1942.
doi:10.1210/jc.2014-1498
 9. Neumann, H. P., & Young, W. F. (2013). Paraganglioma. *New England Journal of Medicine*, 369(4), 452–463.
doi:10.1056/nejmra1215543
 10. Offergeld, C., Brase, C., Yaremchuk, S., Mader, I., Rischke, H. C., Gläsker, S., ... Eng, C. (2014). Head and Neck Paragangliomas: Clinical and Molecular Genetic Classification. *Clinics*, 69(5), 722–727.
doi:10.6061/clinics/2014(05)17

Insuficiencia Cardíaca

Leidy Mariela Ordóñez León

Médico General por la Universidad Católica de
Cuenca

Médico Residente Núcleo Solca Machala

Introducción

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

Epidemiología

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

Fisiopatología

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

Sistemas de compensación

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

Remodelado cardíaco

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

Disfunción endotelial y alteraciones en la vasodilatación

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

Disfunción diastólica y sistólica

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

Cuadro clínico

Síntomas

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

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

Signos

Los signos clínicos de IC pueden incluir:

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

Factores de riesgo

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

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

Diagnóstico

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

Tratamiento

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

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

Tabla 1: Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca

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

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

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

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

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

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

Prevención

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

Estrategias de prevención

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

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

- Manejo de arritmias: El tratamiento y el control de arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular, pueden reducir el riesgo de desarrollar IC (13).

Conclusión

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

Bibliografía

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528.

3. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004;25(18):1614-9.
4. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):569-82.
5. Mann DL. Mechanisms and models in heart failure: A combinatorial approach. *Circulation*. 1999;100(9):999-1008.
6. Gheorghiade M, Sopko G, De Luca L, et al. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. *Circulation*. 2006;114(11):1202-13.
7. Borlaug BA, Redfield MM. Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum. *Circulation*. 2011;123(18):2006-13.
8. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(12):1574-85.
9. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on

- Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2014;63(22):e57-185.
10. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. Eur J Heart Fail. 2008;10(9):824-39.
 11. Auricchio A, Prinzen FW. Non-pharmacological treatment of heart failure: cardiac resynchronization therapy, implantable cardioverter defibrillator and left ventricular assist devices. Eur Heart J. 2011;32(24):3107-16.
 12. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Engl J Med. 2002;347(18):1397-402.
 13. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2010;362(15):1363-73.

Cáncer de Páncreas

María Romyna Delli Villavicencio

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

Máster en Dirección y Gestión de Salud en UNIR

Médico en Consultorio Privado

Introducción

“Recibir un diagnóstico de cáncer de páncreas puede ser devastador, y comunicar la noticia también es difícil, ya que en general tiene un pronóstico desfavorable”.

El cáncer de páncreas es el más letal del mundo, solo un 5 % de los pacientes sobreviven más de cinco años tras el diagnóstico, y el 75 % no supera el primer año. Cada día más de 1 000 personas son diagnosticadas en todo el mundo de cáncer de páncreas. De ellas, aproximadamente 985 morirán. Los síntomas son tan inespecíficos que entre el 80 y el 85 % de los pacientes reciben un diagnóstico en fases avanzadas(1)



“De forma más frecuente el cáncer de páncreas se origina en la región del páncreas llamada la cabeza (60%

de los casos). De forma menos frecuente se puede originar de la zona llamada el cuerpo o la cola del páncreas”(2)

Epidemiología

El cáncer de páncreas rara vez se diagnostica en personas menores de 40 años, y la edad media en el momento del diagnóstico es de 71 años. En todo el mundo, la incidencia de todos los tipos de cáncer de páncreas (85 % de los cuales son adenocarcinomas) varía de uno a diez casos por cada 100.000 personas, por lo general es más alta en los países desarrollados y en hombres, y se ha mantenido estable durante los últimos 30 años en relación con la incidencia de otros tumores sólidos comunes.(3)

La mayoría de pacientes a los que se les diagnostica un Cáncer de Páncreas tienen una edad comprendida entre los 65 y los 70 años. Es poco frecuente que este tumor se presente en pacientes con edades inferiores a 60 años, en cuyo caso debe descartar la asociación con una alteración genética. (1)

Según *American Cancer Society*,¹² en 2018 alrededor de 55 440 personas (29 200 hombres y 26 240 mujeres) serán diagnosticadas con cáncer de páncreas. Cerca de 44 330 personas (23 020 hombres y 21 310 mujeres) morirán a causa de cáncer de páncreas. El Cáncer de Páncreas representa alrededor de 3 % de todos los cánceres en los Estados Unidos (EE.UU), y es responsable de alrededor del 7 % de las muertes por cáncer.

Factores de riesgo

Figura II” factores de riesgo que contribuyen a la mala salud del páncreas”



Los factores de riesgo del cáncer de páncreas incluyen los siguientes: fumar, obesidad, antecedentes personales de diabetes o pancreatitis crónica, antecedentes familiares de cáncer de páncreas o pancreatitis crónica. Presentar ciertas afecciones hereditarias es otro factor a tener en cuenta ante la sospecha. (4).

El factor de riesgo ambiental más relacionado con el Cáncer de Páncreas es el consumo de tabaco.

Fumar cigarrillos es un factor responsable del 20 % al 25 % de los casos de cáncer pancreático, seguido por pancreatitis crónica por consumo de bebidas alcohólicas y diabetes mellitus (más de un 50 % cuando la tienen por más de 10 años). El riesgo de los fumadores es cuatro veces superior al de los no fumadores, y se presume que los carcinógenos del tabaco llegaron al páncreas por el flujo biliar. (2)

La edad es el factor de riesgo no modificable más importante, las tasas de incidencia aumentan de forma paralela con esta. Su incidencia alcanza un 80 % entre

los 60 y 80 años y es muy raro antes de los 40 años. Basado en un reciente estudio de cohorte danés, las personas con pancreatitis crónica tienen un mayor riesgo de muerte por cáncer (cáncer de páncreas en particular) y tienen una mayor incidencia de comorbilidades que las personas sin Pancreatitis Crónica.

Diagnóstico

Síntomas

“El síntoma más frecuente es la **ictericia** (coloración amarillenta de la piel). Este síntoma aparece cuando el tumor se origina en la cabeza del páncreas secundario a la compresión de la vía biliar por el tumor”.

Otro síntoma frecuente es la alteración de las cifras de glucosa en sangre. El páncreas tiene la función de generar la insulina que controlará el nivel de glucosa en sangre, si el tumor altera dicha función, nos encontramos con descompensaciones de la glucosa en sangre. También es frecuente que el paciente refiera digestiones pesadas, dolor abdominal originado en la zona del estómago e irradiado hacia la espalda o bien en

forma de cinturón hacia los lados. A menudo los enfermos refieren una pérdida de peso en los últimos meses, así como del apetito(1)

Signos

“Masa abdominal palpable (epigastrio) 25-30%

Fiebre (sin foco infeccioso conocido) 15-20%

Vesícula distendida no dolorosa (signo de Courvoisier)
10-15%

Edemas en extremidades inferiores 10-15%

Distensión abdominal 10-15%”.

Detección



Figura III "Cáncer de páncreas: Tomografía computarizada"

Morales, 2017”El diagnóstico se puede realizar empleando sonograma y tomografía computarizada del abdomen, marcador tumoral serológico como la prueba en sangre CA-19-9, biopsia percutánea o por endoscopia”

Tratamiento

Quimioterapia

La gran parte de los pacientes afectados con cáncer de páncreas se manejan con quimioterapia. La opción clásica la gemcitabina, aplicándose también oxaliplatino e irinotecan o la terapia dirigida, como erlotinib (una dosis oral diariamente), o la combinación de ambas (4)

Cirugía

La cirugía es el proceso curativo de elección, pero en muchos casos, tal como se ha mencionado previamente, estos tumores no son resecables. En la mayoría de los casos la cirugía se hace como recurso paliativo en particular en tumores del lado derecho del páncreas. El enfoque quirúrgico difiere para los tumores situados en la cabeza, el cuerpo, la cola o la apófisis unciforme del páncreas. Cuando hay criterios de resecabilidad,

generalmente se practica la cirugía de Whipple. También cuando hay ictericia obstructiva, se emplea algún método de derivación biliar. Hay casos en que se ofrece quimioterapia y radioterapia neoadyuvante (antes de realizarse la cirugía) (4).

Bibliografía

1. Gonzáles Marcos A. Cáncer de páncreas, el más mortal y difícil de diagnosticar. [Internet] Agencia EFE, S.A. Avd. de Burgos, 8. 28036 Madrid. España [actualizado 28 Abr 2022]. Recuperado de: <http://www.efesalud.com/cancer-de-pancreas-mortal>
2. Macarulla,T.(2017).Cáncer de Páncreas. Sociedad Española de oncología,(1)(1-6). Recuperado de: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/pancreas?start=1>
3. Medscape.com [Internet]. New York, NY: Medscape; 2018 [citado 28 Feb 2018]. Avances en cáncer de páncreas. Guías, tratamiento e investigación; [actualizado 25 Feb 2018;]. Recuperado de: <https://espanol.medscape.com/verarticulo/5901662?pa=bmLU%2FttxjAoukk1UMyhb%2Fndz02rhBRJxWhyT%2BtmyMpLuT332r60786A45FwGArkSkhVgx6esewerpUNovs9a91GNDqtpq3248G9CjS7rQtE%3D> [Links](2)
4. American Cancer Society. Estadísticas importantes sobre el cáncer de páncreas [Internet]. UnitedStates: American Cancer

- Society; 2018 [citado 4 Ene 2018]. Recuperado de:
<https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-pancreas.html>
5. Morales Borges R. Cáncer de Páncreas: Epidemiología y manejo. GALENUS. Rev méd Puerto Rico [Internet]. 2017 [citado 20 Ene 2018p, 2- 9. Recuperado de :
<http://www.galenusrevista.com/Cancer-de-Pancreas-Epidemiologia-y.html>

Síndrome Nefrótico

Carlos Omar Rodríguez Suárez

Médico por la Universidad de Guayaquil

Máster en Salud Pública en la Universidad Estatal
de Milagro

Médico de Atención Primaria Ministerio de Salud
Pública

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.

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 presencia 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. Esta 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).

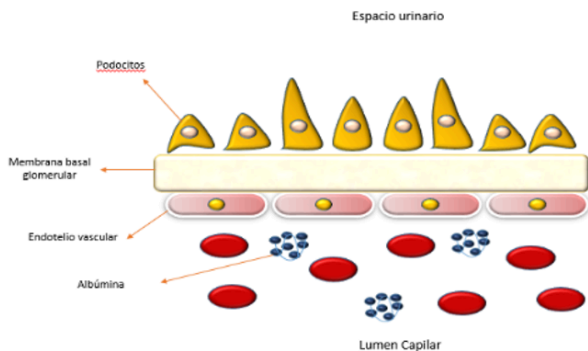


Figura 1 a. Pared capilar glomerular normal, con membrana basal glomerular intacta

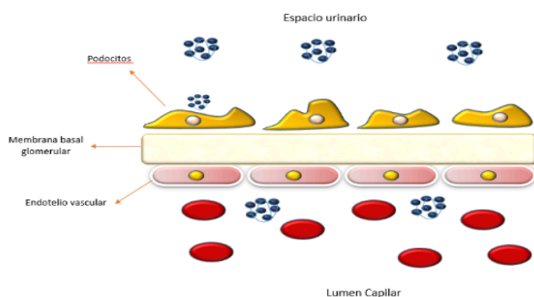


Figura 1b. Pared capilar glomerular, con daño de membrana basal glomerular y con paso de albúmina y proteínas a espacio urinario.

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.

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 $2\text{Na}-\text{Cl}-\text{K}$ 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 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 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 tromboticos tanto arteriales como venosos. Como ya se ha descrito antes, el riesgo de eventos tromboticos va ligado a la presencia de hipoalbuminemia, magnitud de la proteinuria, etiología de base del síndrome nefrótico y los antecedentes de eventos tromboticos 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 usadas en falla renal avanzada.

Pacientes con contraindicación para la anticoagulación.

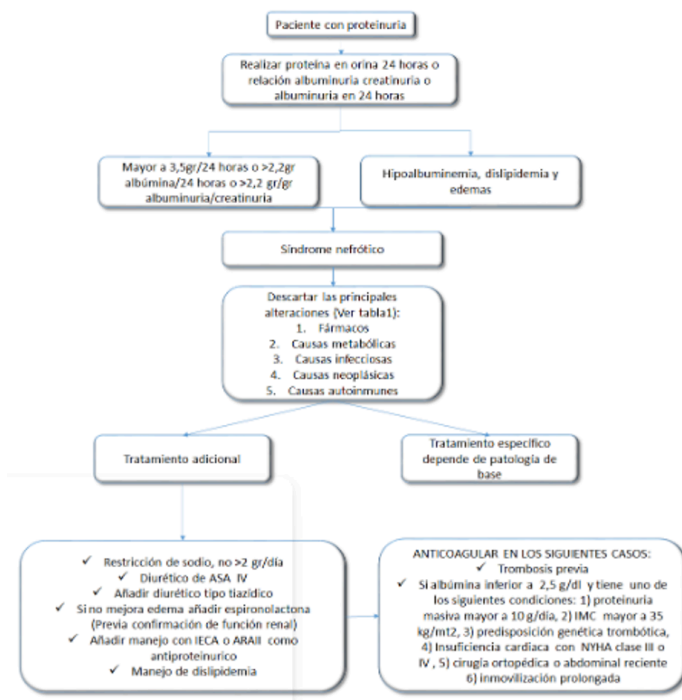
En este grupo se incluyen: Pacientes con diátesis hemorrágicas, lesiones del sistema nervioso central con riesgo de sangrado, fragilidad, sangrado gastrointestinal previo o si el paciente no acepta la anticoagulación.

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

Manejo de la Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados

María Esther Obando Peña

Médico por la Universidad de Guayaquil

Máster en Salud Pública en la Universidad Estatal
de Milagro

Médico de Atención Primaria Ministerio de Salud
Pública

Introducción

La hiperglucemia se define como una elevación de los niveles de glucosa en sangre por encima de los valores normales, generalmente aceptados como una glucemia en ayunas de <100 mg/dL y una glucemia posprandial de <140 mg/dL. En el entorno hospitalario, la hiperglucemia es común y puede afectar hasta al 40% de los pacientes no diabéticos y hasta el 80% de los pacientes diabéticos.(1) La hiperglucemia hospitalaria se asocia con un aumento en la morbilidad, la mortalidad y los costos de atención médica, así como con una prolongación de la estancia hospitalaria.

Fisiopatología de la hiperglucemia en el contexto hospitalario

En el contexto hospitalario, la hiperglucemia puede ocurrir debido a diversas causas, incluyendo el estrés fisiológico relacionado con la enfermedad aguda, el uso de medicamentos que elevan la glucemia (como los corticosteroides), la nutrición parenteral o enteral inadecuada, la resistencia a la insulina y la disminución de la secreción de insulina. Además, los pacientes

hospitalizados a menudo tienen comorbilidades como la diabetes mellitus o la enfermedad cardiovascular que pueden contribuir a la hiperglucemia. La hiperglucemia también se ha relacionado con una mayor mortalidad y morbilidad en pacientes hospitalizados.(1)(2)

Prevalencia y factores de riesgo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados

En cuanto a la prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados, se estima que aproximadamente el 30% de los pacientes que no tenían diabetes previa al ingreso presentan hiperglucemia durante su estancia en el hospital, mientras que el 12% de los pacientes con diabetes previa presentan hiperglucemia grave (niveles de glucosa en sangre mayores a 300 mg/dL) (1).

Los factores de riesgo para desarrollar hiperglucemia en pacientes hospitalizados incluyen la edad avanzada, la obesidad, la presencia de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus y la insuficiencia renal, el estrés fisiológico relacionado con la enfermedad aguda, el uso de ciertos medicamentos como corticosteroides y la

nutrición parenteral (2). Además, la cirugía mayor y la enfermedad crítica también se han relacionado con un mayor riesgo de hiperglucemia durante la hospitalización (3).

Diagnóstico y clasificación de la hiperglucemia en el hospital

Para el diagnóstico y clasificación de la hiperglucemia en el hospital se utilizan los criterios de la American Diabetes Association (ADA) y la Sociedad Europea de Diabetes (SED).(4) Se considera hiperglucemia cuando los niveles de glucosa en sangre están por encima de 140 mg/dl (7,8 mmol/l) en pacientes que no tienen diabetes previamente diagnosticada. Se clasifica en tres categorías:

1. Hiperglucemia leve: niveles de glucosa en sangre entre 140-180 mg/dl (7,8-10 mmol/l).
2. Hiperglucemia moderada: niveles de glucosa en sangre entre 181-250 mg/dl (10,1-13,9 mmol/l).
3. Hiperglucemia grave: niveles de glucosa en sangre por encima de 250 mg/dl (13,9 mmol/l)

con síntomas de cetoacidosis diabética o hiperosmolaridad.

Estos criterios pueden variar según el protocolo de cada institución y que se deben realizar múltiples mediciones para confirmar el diagnóstico de hiperglucemia.

Consecuencias clínicas de la hiperglucemia en el hospital

La hiperglucemia en el hospital puede tener consecuencias clínicas significativas, incluyendo:

- Infecciones: la hiperglucemia puede aumentar el riesgo de infecciones, especialmente en pacientes críticamente enfermos y en aquellos con diabetes preexistente.(5)
- Retraso en la cicatrización de heridas: los altos niveles de glucosa en sangre pueden dificultar la cicatrización de heridas después de una cirugía o lesión.(5)
- Mayor estancia hospitalaria: la hiperglucemia se ha asociado con una mayor estancia hospitalaria y mayores costos de atención médica.(5)

- Complicaciones cardiovasculares: la hiperglucemia puede aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares, incluyendo infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y enfermedad vascular periférica.(5)
- Mayor mortalidad: los pacientes hospitalizados con hiperglucemia tienen un mayor riesgo de mortalidad durante la hospitalización y después del alta.(5)

Por lo tanto, es importante controlar adecuadamente los niveles de glucosa en sangre en pacientes hospitalizados para reducir el riesgo de complicaciones y mejorar los resultados clínicos.

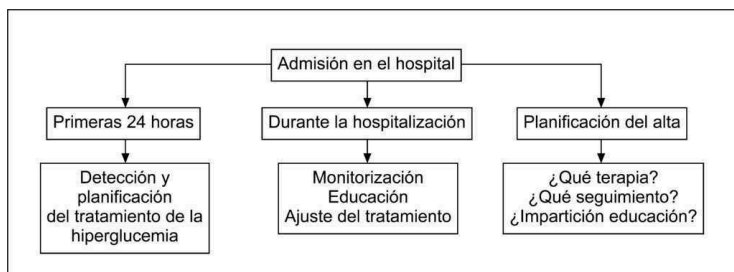
Objetivos terapéuticos y algoritmo de manejo de la hiperglucemia en el hospital

Los objetivos terapéuticos de la hiperglucemia en el hospital son los siguientes:

1. Mantener la glucemia en un rango objetivo, que varía según la patología del paciente y las comorbilidades.

2. Prevenir las complicaciones agudas de la hiperglucemia, como la cetoacidosis diabética e hiperosmolaridad.
3. Prevenir las complicaciones crónicas de la hiperglucemia, como la neuropatía, nefropatía y retinopatía.
4. Minimizar el riesgo de hipoglucemia.
5. Optimizar la nutrición y la hidratación del paciente.
6. Proporcionar un plan de alta adecuado para el manejo continuo de la hiperglucemia después del alta hospitalaria.(6)

Fig. 1 Actuación en el primer día de la hospitalización, el manejo durante la hospitalización y la planificación del alta hospitalaria



Endocrinol Nutr. 2009;56:303-16

El algoritmo de manejo de la hiperglucemia en el hospital puede variar según la institución y las características de cada paciente, pero en general, puede incluir los siguientes pasos:

1. Identificación de la hiperglucemia: se debe medir la glucemia en todos los pacientes al ingreso al hospital y de manera periódica durante la hospitalización.
2. Clasificación de la hiperglucemia: se deben utilizar los criterios establecidos para determinar si el paciente tiene hiperglucemia hospitalaria o diabetes mellitus preexistente.
3. Establecimiento de objetivos terapéuticos: se deben definir los objetivos de control glucémico en función de la situación clínica del paciente, considerando su edad, comorbilidades y riesgo de hipoglucemia.
4. Elección del tratamiento farmacológico: se deben considerar los diferentes agentes hipoglucemiantes disponibles y su seguridad y eficacia en el contexto hospitalario.

5. Monitorización y ajuste del tratamiento: se debe realizar una monitorización frecuente de la glucemia y ajustar el tratamiento según sea necesario para lograr los objetivos terapéuticos establecidos.
6. Alta hospitalaria y seguimiento posterior: se deben establecer planes de cuidado y seguimiento para el control glucémico después del alta hospitalaria.

Es importante que este algoritmo sea implementado por un equipo multidisciplinario, que incluya endocrinólogos, internistas, enfermeros y nutricionistas, entre otros, para garantizar una atención integral y personalizada al paciente(7)

Manejo nutricional y farmacológico

El manejo nutricional y farmacológico de la hiperglucemia en el hospital son fundamentales para lograr el control de la glucemia en pacientes hospitalizados. En cuanto al manejo nutricional, se recomienda una dieta balanceada con una distribución

adecuada de carbohidratos, proteínas y grasas, ajustada a las necesidades individuales de cada paciente. Además, se debe considerar el uso de fórmulas enterales o parenterales para pacientes que no pueden consumir alimentos por vía oral.(8)

En cuanto al manejo farmacológico, se pueden utilizar diferentes medicamentos para el control de la hiperglucemia en el hospital, entre los que se incluyen insulina, metformina, inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4), agonistas del receptor de GLP-1, inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) y sulfonilureas.(8)

La elección del medicamento dependerá de varios factores, como la gravedad de la hiperglucemia, la presencia de enfermedades concomitantes, la presencia de insuficiencia renal y la preferencia del paciente. Es importante destacar que el manejo de la hiperglucemia en el hospital debe ser individualizado y guiado por un equipo multidisciplinario que incluya médicos, enfermeras y nutricionistas.(8)

Insulina basal y prandial en el manejo de la hiperglucemia hospitalaria

La insulina es el tratamiento de elección para la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. En general, se recomienda el uso de insulina basal para mantener un control glucémico adecuado en pacientes no críticos y se utiliza insulina prandial en combinación con la basal en pacientes que presentan hiperglucemia postprandial. La insulina basal se administra una o dos veces al día, preferiblemente por la noche, para mantener una glucemia estable durante todo el día. La dosis se ajusta en función de la glucemia en ayunas y se debe considerar la edad, la función renal y hepática, y la presencia de comorbilidades.(9) La insulina prandial se administra antes de las comidas para prevenir la hiperglucemia postprandial. Se recomienda una dosis inicial de insulina prandial basada en la cantidad de carbohidratos en la comida y la sensibilidad del paciente a la insulina. Es importante monitorizar los niveles de glucemia postprandial y ajustar la dosis de insulina prandial en consecuencia.

Los pacientes críticos o en estado grave pueden requerir una terapia de insulina más agresiva, como la infusión continua de insulina. En estos casos, se requiere una monitorización constante de los niveles de glucemia y ajustes frecuentes en la dosis de insulina.

Monitorización de la glucemia y ajuste de la terapia en pacientes hospitalizados

La monitorización de la glucemia es fundamental para el manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. Los pacientes que requieren insulina deben ser monitoreados regularmente, generalmente cada 1-2 horas, para garantizar que la glucemia se mantenga dentro del rango deseado. En pacientes con diabetes preexistente, se recomienda monitorear la glucemia capilar antes de las comidas y al acostarse, y ajustar la terapia de insulina según los resultados.(10)

En pacientes con hiperglucemia hospitalaria, se pueden usar diferentes métodos para medir la glucemia, como la glucemia capilar, la glucemia en sangre venosa y la hemoglobina A1c (HbA1c). La glucemia capilar es una

de las formas más comunes de medición y se puede realizar fácilmente en el hospital mediante una punción digital. La glucemia en sangre venosa se utiliza a menudo para confirmar los resultados de la glucemia capilar y proporciona una medición más precisa.(10)

El ajuste de la terapia de insulina se basa en los resultados de la monitorización de la glucemia. En pacientes que requieren insulina basal, se recomienda ajustar la dosis según los niveles de glucemia en ayunas. En pacientes que requieren insulina prandial, se recomienda ajustar la dosis según los niveles de glucemia antes de las comidas.(10)

En pacientes críticamente enfermos, como los que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos, se puede utilizar la terapia de infusión de insulina intravenosa continua para mantener la glucemia dentro del rango deseado.

Hiperglucemia en pacientes con enfermedades concomitantes: diabetes mellitus, insuficiencia renal, entre otras.

La presencia de enfermedades concomitantes puede afectar significativamente el manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. Algunos ejemplos incluyen:

1. *Diabetes mellitus*: Los pacientes con diabetes mellitus previa tienen un mayor riesgo de desarrollar hiperglucemia durante la hospitalización. En estos casos, se debe ajustar el tratamiento de la diabetes y la insulina administrada, considerando los niveles previos de glucemia y el tipo de diabetes mellitus.
2. *Insuficiencia renal*: La insuficiencia renal puede afectar la farmacocinética y la farmacodinamia de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la hiperglucemia, como la insulina y los agentes hipoglucemiantes orales. En estos pacientes, se deben ajustar las dosis y la frecuencia de administración de los medicamentos para evitar complicaciones.(11)

3. *Enfermedades cardiovasculares:* Los pacientes con enfermedades cardiovasculares pueden presentar un mayor riesgo de hiperglucemia debido al estrés fisiológico y al uso de ciertos medicamentos como los corticosteroides. En estos casos, se debe tener precaución al ajustar la terapia para evitar complicaciones como la hipoglucemia o el empeoramiento de la enfermedad cardiovascular.
4. *Enfermedades hepáticas:* Los pacientes con enfermedades hepáticas pueden presentar alteraciones en el metabolismo de la glucosa, lo que puede afectar el manejo de la hiperglucemia. Se debe tener en cuenta el estado hepático del paciente al ajustar la dosis y la frecuencia de administración de los medicamentos para evitar complicaciones.

En general, es importante considerar las enfermedades concomitantes del paciente al diseñar un plan de tratamiento para la hiperglucemia en el contexto hospitalario. Se deben realizar ajustes en la dosis y la

frecuencia de administración de los medicamentos para evitar complicaciones y garantizar un adecuado control de la glucemia.

Manejo de la hiperglucemia en unidades de cuidados intensivos

El manejo de la hiperglucemia en unidades de cuidados intensivos (UCI) es particularmente importante debido a que la hiperglucemia se asocia con peores resultados clínicos, como mayor mortalidad y morbilidad.

En este contexto, se recomienda un enfoque más agresivo para el manejo de la hiperglucemia en UCI, con el objetivo de mantener niveles de glucemia en el rango de 140-180 mg/dL. Para lograr estos objetivos, se puede utilizar una combinación de insulina intravenosa y nutrición parenteral o enteral.(12)

La monitorización de la glucemia en UCI es esencial para el manejo adecuado de la hiperglucemia. Se recomienda el monitoreo continuo de glucosa en sangre (CGM) en pacientes críticamente enfermos, ya que

proporciona una medición más precisa y frecuente de los niveles de glucosa. Además, la titulación de insulina en UCI debe basarse en la frecuencia de la medición de la glucemia y en los objetivos terapéuticos específicos.(12)

Es importante tener en cuenta que en los pacientes críticamente enfermos, la hiperglucemia puede ser secundaria a otros factores, como el estrés fisiológico, la administración de medicamentos y la nutrición parenteral. Por lo tanto, es fundamental evaluar y tratar cualquier condición subyacente que pueda contribuir a la hiperglucemia.

Bibliografía

1. Ramos AE, Pérez Pérez A, Leiva Hidalgo A de. Eficacia y seguridad de la implantación de un protocolo de manejo de la hiperglucemia durante la hospitalización y al alta [Internet]. ddd.uab.cat. 2020 [cited 2023 Mar 16]. Available from: <https://ddd.uab.cat/record/240950>
2. Godínez AV, López LAQ, Moreira TP, Rodríguez CER, Reyes AL. Tratamiento de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados dentro del servicio de medicina interna. Archivos del Hospital Universitario “General Calixto García”

- [Internet]. 2019 Dec 13 [cited 2023 Mar 16];7(3):377–88. Available from: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/408>
3. Maldonado Piedra CA. Hiperglucemia y factores asociados en adultos no diabéticos, atendidos en emergencia del hospital José Carrasco Arteaga, febrero - septiembre, 2018. Universidad Católica de Cuenca [Internet]. 2019 [cited 2023 Mar 16]; Available from: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/11066>
 4. Lobatón E. Malnutrición hospitalaria: etiología y criterios para su diagnóstico y clasificación. Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo [Internet]. 2020 May;3(1):121–7. Available: <https://revistanutricionclinicametabolismo.org/public/site/Revision-Lobaton.pdf>
 5. Castrillon Spitia JD, Londoño Montes J, Jaramillo Patiño J, Garrido Hernández C, Bermúdez Cardona DC, Machado Alba JE. Descripción Manejo de la hiperglicemia en un hospital de primer nivel de atención. Revista Médica de Risaralda. 2021 Jun 13;27(1).
 6. Godínez AV, López LAQ, Moreira TP, Rodríguez CER, Reyes AL. Tratamiento de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados dentro del servicio de medicina interna. Archivos del Hospital Universitario “General Calixto García” [Internet]. 2019 Dec 13 [cited 2023 Mar 17];7(3):377–88. from: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/408/348>

7. Rivera López E. Efectividad de la aplicación de un algoritmo de manejo de diabetes tipo 2 por residentes de medicina interna para disminuir A1C en pacientes con descontrol hiperglucémico grave. *niveuaslp.mx* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2023 Mar 17]; Available from: <http://niveuaslp.mx/xmlui/handle/i/8075>
8. Matía-Martín P, González-Sánchez V, Burgos R, García-Almeida JM, Palma S, Sanz-Paris A, et al. Abordaje de la desnutrición en pacientes hospitalizados con diabetes/hiperglucemia y cirrosis hepática. *Nutrición Hospitalaria* [Internet]. 2022 [cited 2023 Mar 17];39(SPE4):47–66.:https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112022000900007
9. Hernández EL, de Windt F, Truchaud AF. Protocolo terapéutico del paciente diabético en situaciones especiales: ingreso hospitalario, intervención quirúrgica, procedimientos, fiebre y esteroides. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2020 Oct 1;13(17):982–6.<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220302316>
10. Medina-Chávez JH, Colon-Luna JI, Mendoza-Martínez P, Santoyo-Gómez DL, Cruz-Aranda JE. Recomendaciones para el manejo del paciente con hiperglucemia o diabetes mellitus y COVID-19. *Medicina Interna de México* [Internet]. 2020 Jun 18;36(3):344–56. from:

<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=93813>

11. Rico Fontalvo J, Vázquez Jiménez LC, Rodríguez Yáñez T, Daza Arnedo R, Raad Sarabia M, Montejo Hernández JD, et al. Enfermedad renal diabética: puesta al día. *Anales de la Facultad de Ciencias Médicas (Asunción)* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Mar 17];55(3):86–98.:http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1816-89492022000300086
12. Arias-Amaya AM, Castellanos-Bueno R, Rangel-Rivera DA, Pinto-Arias AJ. Aspectos clínicos del tratamiento de la hiperglucemia no complicada en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Médicas UIS*. 2020 Aug 31;33(2):49–54.

Enfermedad Renal Diabética

Mishell Cecibel Colcha Valdivieso

Médico

Docente de la Universidad Central del Ecuador

Definición

La Enfermedad Renal Diabética (ERD) es una enfermedad crónica y progresiva que se desarrolla con el tiempo tanto en Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2 (DMT1 y DMT2), y se caracteriza por la presencia de albuminuria, disminución de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe), o ambas en la diabetes.(1)

La ERD al ser una enfermedad compleja y heterogénea presenta numerosas vías etiológicas superpuestas que incluyen cambios en la hemodinámica glomerular, estrés oxidativo e inflamación, y fibrosis intersticial y atrofia tubular.(1)

Epidemiología

La prevalencia de la ERD es cada vez mayor como consecuencia del alarmante incremento en la incidencia y prevalencia de la Diabetes Mellitus registrado en las últimas décadas y que se encuentra asociado a la epidemia de obesidad en todas las edades.

Se acepta generalmente, que 25 a 40% de los pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 desarrollarán ERD.(2) Más del 5 % de los pacientes recién diagnosticados con DM

T2 mostraron evidencia de afectación renal y corren el riesgo de desarrollar nefropatía 10 años después del diagnóstico.(3)

Fisiopatología

La ERD resulta de la interacción compleja de factores genéticos, metabólicos, hemodinámicos, inflamatorios y profibróticos. (4)

Factores genéticos: se hace evidente la predisposición a su aparición cuando se observa la alta probabilidad de desarrollar ERD en hijos de pacientes con ERD. (5) (6)

Factores metabólicos, inflamatorios y profibróticos: la aparición de las diferentes complicaciones en los diabéticos es la presencia de *hiperglucemia crónica*, de allí que el mal control glucémico es el requisito fundamental para que empiece la cascada de eventos tisulares que terminarán por lesionar los órganos susceptibles. Los niveles elevados de azúcar extracelular facilitan la modificación estructural de diversas moléculas tisulares formando los Productos Avanzados

de Glicosilación (AGE's), productos que afectan la estructura y función de la matriz extracelular en distintos tejidos. La mayoría de las células limita el ingreso del azúcar a sus compartimientos intracelulares por diversos mecanismos, sin embargo, hay 3 grupos celulares especialmente vulnerables a la aparición de hiperglucemia intracelular en presencia de hiperglucemia extracelular crónica, estas células son las endoteliales, mesangiales y las células de Schawn.(4)

En presencia de hiperglucemia intracelular se produce un estímulo en la oxidación de la glucosa en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos, dando lugar a la presencia de más donadores de electrones (NADH y FADH₂), con aumento en su flujo a través de la cadena transportadora mitocondrial, generándose un alto potencial de membrana mitocondrial, lo cual inhibe el transporte de electrones en el complejo III, y aumento en la vida media de radicales libres intermedios de la coenzima Q, los que dan lugar a un aumento de la conversión de oxígeno a radicales superóxido.

Los radicales superóxido en exceso inhiben la enzima Gliceraldehido-3-fosfato deshidrogenasa (GAPDH),

necesaria para la conversión de gliceraldehído a difosfogliceraldehído en la vía del metabolismo de la glucosa, produciendo un aumento de los precursores en la vía glucolítica los que posteriormente se encauzan por 4 vías metabólicas alternas todas relacionadas con lesión tisular:

1. Flujo incrementado por la vía de los polioles y actividad de la Aldosa Reductasa (AR).
Normalmente la AR tiene poca afinidad por la glucosa, pero, en presencia de hiperglucemia intracelular, la AR reducirá la glucosa a sorbitol el cual posteriormente es oxidado a fructosa, proceso en el cual se consume el cofactor NADPH. La presencia de Sorbitol el cual no difunde fácilmente a través de las membranas celulares inducirá un efecto osmótico con edema celular. Con la disminución del NADPH y aumento del NADP se afecta la capacidad celular de regenerar los niveles de Glutación reducido el cual es un importante antioxidante intracelular.
2. Aumento en la formación de productos avanzados de la glicosilación (AGE's) a nivel

intracelular. El Gliceraldehído-3-fosfato que se encuentra incrementado es el sustrato para la formación de Metilglioxal, este es el principal precursor intracelular en la formación de Productos Avanzados de Glicosilación (AGE's).

3. Activación de la Proteína Kinasa C (PKC) inducida por la hiperglicemia. El mismo Gliceraldehído3-fosfato se transforma en Diacilglicerol, principal activador de la vía clásica de la Proteína Kinasa C (PKC). La PKC activa la Fosfolipasa A2 aumentando la producción de Prostaglandina E2 y de Tromboxano A2 los cuales modifican la permeabilidad vascular, favorecen la trombogénesis y modulan la respuesta vascular a la Angiotensina II.
4. Aumento del flujo por la vía de la hexosamina y posterior modificación de las proteínas por la N-Acetilglucosamina. La Fructosa-6-fosfato es convertida enzimáticamente en Glucosamina-6-fosfato y posteriormente en UDP (uridindifosfato)-N-Acetilglucosamina. Esta

última es el centro de una intensa investigación ya que ha sido asociado tanto con efectos cardioprotectores como con injuria celular.

A nivel renal, los mecanismos patogénicos anteriormente descritos explican las alteraciones presentes a nivel de las células endoteliales y mesangiales. La hiperglucemia además estimula la expresión de renina y angiotensinogeno en las células mesangiales y tubulares lo que resulta en un aumento en la concentración local de Angiotensina II (AT II) que induce la expresión de diversas citoquinas y factores de crecimiento a través de distintas vías autocrinas y paracrinas, lo cual estimula la generación de diversos factores inflamatorios y profibróticos. Histopatológicamente, a nivel renal, todos estos cambios se traducen en depósitos de matriz extracelular (principalmente en el mesangio), además engrosamiento de la membrana basal glomerular, cambios proliferativos, atrofia tubular, que finalmente se traducen en fibrosis intersticial y glomeruloesclerosis (vía final común de muchas enfermedades renales).

Figura 1.

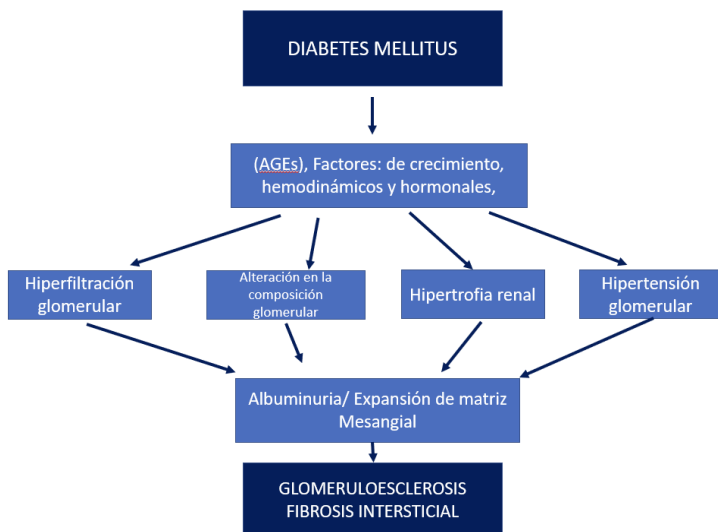


Figura 1. Fisiopatología de Enfermedad Renal Diabética.

Factores hemodinámicos: los factores hemodinámicos que intervienen en la generación de ERD dan lugar a hiperfiltración glomerular, hipertensión glomerular, hipertrofia renal y alteraciones en la composición glomerular, que se manifiestan clínicamente como albuminuria e hipertensión arterial sistémica. Dos alteraciones hemodinámicas han sido identificadas:

- ***La activación del feedback o retroalimentación tubuloglomerular*** es un proceso fisiológico, gracias

al cual la nefrona puede regular el filtrado glomerular. Cuando este último se eleva en forma desproporcionada se aumenta el aporte de sodio a los segmentos distales, siendo identificado por las células de la mácula densa, con posterior liberación local de adenosina, quien genera vasoconstricción de la arteriola aferente y caída en la Tasa de filtración glomerular (TFG). En la diabetes Mellitus mal controlada se genera hiperglucemia, la que a su vez aumenta las concentraciones de glucosa en el filtrado glomerular, con mayor aporte al túbulo contorneado proximal, estimulando las proteínas transportadoras de glucosa SGLT 1 y SGLUT 2, quienes por mecanismo de cotransporte reabsorben glucosa acoplada a sodio. Lo anterior reduce el contenido de sodio en la luz tubular, y su aporte de sodio a los segmentos distales. La macula densa reacciona liberando localmente óxido nítrico y prostaglandina E2 vasodilatando la arteriola aferente, con aumento el flujo sanguíneo glomerular, hiperfiltración e hipertensión intracapilar. Los anteriores cambios son muy importantes por las

repercusiones hemodinámicas a que pueden dar lugar los nuevos inhibidores de la SGLT2.

- **La activación del SRAA** ha tomado importancia a luz de los beneficios significativos que se obtienen como producto de su inhibición. Lo interesante es que la activación varía dependiendo del tipo de diabetes. Para los pacientes con diabetes tipo 1 se ha observado que los niveles séricos de renina, angiotensina y aldosterona se encuentran elevados (10). En cambio, los diabéticos tipo 2 exhiben un estado contrario con tendencia al hipoaldosteronismo hiporeninémico. Lo anterior es probablemente el resultado de la activación intrarenal del sistema por la hiperglucemia, resultando en una mayor liberación de renina por las células granulosas de la mácula densa, la que posteriormente es filtrada, experimentando en las células del túbulo contorneado proximal (en quienes se ha identificado enzima convertidora de angiotensina) conversión a angiotensina II. Ese exceso local da lugar a retención de sodio y agua

con hipervolemia e inhibición posterior del SRAA

Historia natural

Hoy en día el modelo lineal tradicional de la historia natural de la ERD no es válido para todos los pacientes, por lo que se propuso un nuevo modelo, más dinámico en los pacientes diabéticos con compromiso renal.

Figura 2.

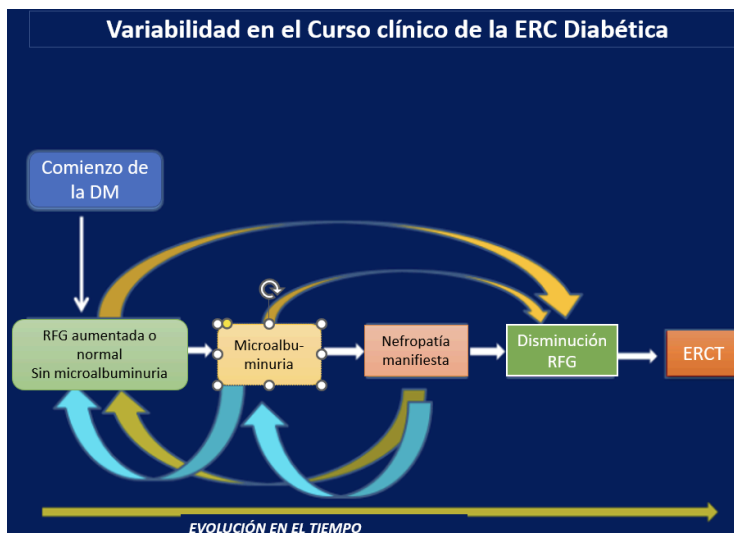


Figura 2. Modelo actual de la ERD(2)

Hoy en día, la Enfermedad renal diabética (ERD) se clasifica en albuminúrica y no albuminúrica. **Figura 3.**

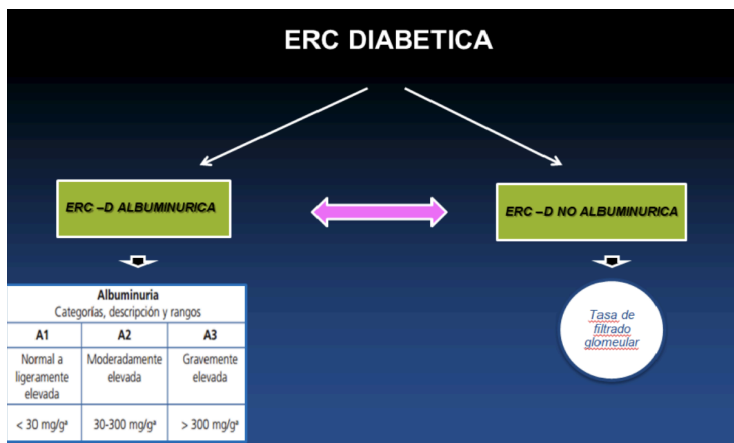


Figura 3. Clasificación de la ERD(2)

Cuadro clínico.

La ERD es un diagnóstico clínico basado en la presencia de albuminuria, disminución de la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe), o ambas en la diabetes.(1)

Es muy probable que la nefropatía diabética sea la causa de la ERD en diabetes tipo 1 de cinco o más años de duración con albuminuria, pero la frecuencia puede variar ampliamente en la diabetes tipo 2 (cuando se

superpone o de novo) la ERND es común. Sólo una biopsia de riñón puede conferir diagnóstico con certeza.(1)

La albuminuria y disminución de la tasa de filtración glomerular: la tasa de excreción de albúmina puede estimarse (usando mediciones puntuales o aleatorias en orina de albúmina y creatinina y calculando la relación albúmina/creatinina), o puede medirse (usando una recolección de orina de 24 horas). La TFG estimada se calcula mediante ecuaciones basadas en la creatinina (CKD-EPI, MDRD), así la albuminuria se clasifica en los siguientes estadios. (1)

Incremento moderado de **albuminuria (30 a 300 mg/g o mg/día)** Se denomina así, a la excreción de albúmina en orina medida entre 30 y 300 mg/g de creatinina o mg/día. Cualquier albuminuria detectable (incluso por debajo del umbral de aumento moderado de albuminuria) pronostica un mayor riesgo de futuras enfermedades renales y cardiovasculares en pacientes diabéticos. (1)

Incremento severo de albuminuria (>300 mg/g o mg/día) es la excreción de albúmina en orina medida >300 mg/g o mg/día. La albuminuria severamente aumentada pronostica el riesgo de empeoramiento de ERD. La TFG, en la enfermedad renal en etapa terminal (ERT) y los eventos cardiovasculares aumentan sustancialmente cuando los niveles de albuminuria que están severamente aumentados.(1)

Disminución de la tasa de filtración glomerular: se considera así, cuando la TFGe es <60 ml/min/1,73m calculada mediante ecuaciones basadas en la creatinina (CKD-EPI, MDRD).(1)

Estudios contemporáneos han demostrado que la albuminuria puede retroceder, incluso desde el rango severamente aumentado. Además, puede ocurrir una disminución de la TFGe y progresar a etapas avanzadas de ERC antes del inicio o sin el desarrollo de albuminuria. Muchos expertos proponen que la "disminución rápida de la TFGe" es de mayor importancia pronóstica, que la albuminuria. A propósito de el descenso brusco de TFG y su importancia pronóstica mencionamos que el artículo “La progresión

rápida de la nefropatía diabética está relacionada con la inflamación y los episodios de insuficiencia renal aguda” concluye: que la ND se complica por episodios impredecibles y posiblemente aleatorios de insuficiencia renal aguda generalmente autolimitada, y por la inflamación renal subsiguiente, que parece acelerar la progresión y la eventual pérdida renal.(7) Por consiguiente se avala que el descenso brusco de TFG es de mayor importancia pronóstica.

Algunos pacientes con DM1 o DM2 tienen una TFG paradójicamente alta al principio de su curso de la enfermedad (hiperfiltración glomerular). La hiperfiltración glomerular se define generalmente como TFG aproximadamente 20 por ciento o más por encima de los controles sanos de la misma edad sin diabetes. En individuos más jóvenes, el umbral habitual para la hiperfiltración se considera de 120 a 140ml/min/1,73 m , mientras que en adultos mayores puede estar más cerca de 100 a 120 mL/min/1,73 m. Estudios evidencian que hiperfiltración se asoció con mayores riesgos de progresión de la albuminuria y deterioro de la función renal. Los efectos renoprotectores del sistema renina

angiotensina y del cotransportador de sodio-glucosa SGLT2 se cree que están mediados, al menos en parte, por reducciones en la hiperfiltración glomerular.

La regresión de albuminuria gravemente aumentada a moderadamente aumentada puede ocurrir tanto en la DM1 como en la DM2. (8)

El presente estudio informa sobre 393 biopsias renales en pacientes con DM2 realizadas en un grupo de centros en el Noroeste de Italia, utilizando diferentes indicaciones de biopsia, encontramos varios tipos de enfermedades glomerulares superpuestas en ND: GN membranosa 41 casos; GN por IgA 36 casos, GN post infecciosa 37 casos; Esclerosis focal y segmentaria 22 casos; GN extracapilar 17 casos; GN crioglobulinémica 12 casos; y otras enfermedades glomerulares 12 casos. Este estudio ayuda a aclarar la frecuencia de los cambios renales en pacientes con DM2 y sugiere un uso más extenso de la biopsia renal para obtener indicaciones de pronóstico confiables y planificar un enfoque terapéutico racional.(9)

En personas con ERC y albuminuria que tienen mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, eventos

renales o progresión de enfermedad crónica, un antagonista no esteroide de receptor de mineralocorticoides ha demostrado ser eficaz en ensayos clínicos, se recomienda para reducir la progresión de enfermedad renal y cardiovascular.(10)

La retinopatía diabética establecida está presente en pacientes con DM1, a los cinco años. En los pacientes con DM2, la ND puede estar presente en el momento del diagnóstico.

Hay algunas características, que nos obligan a tomar decisiones oportunas y a sospechar de otras glomerulopatías en el paciente con DM2, y nos obliga ayudarnos de la biopsia renal como método diagnóstico, tales situaciones incluyen:

- Cilindros de glóbulos rojos, glóbulos rojos dismórficos.
- Presencia de otra enfermedad sistémica que comúnmente se asocia con enfermedad renal (p. ej., lupus eritematoso sistémico).
- Aumento repentino de la albuminuria o una disminución rápida de la TFGe; en particular, un aumento sostenido de la albuminuria de más de 5 a

10 veces que se produce durante un período de menos de 1 a 2 años y una disminución de TFGe mayor a 5mL/min/1,73 m por año son atípicas en la enfermedad renal diabética y deben, por lo tanto, levantar la sospecha de una etiología alternativa

Diagnóstico

El abordaje de un paciente con DM y evidencia de enfermedad renal (p. ej., albuminuria, hematuria o disminución TFGe) debe centrarse en la determinación de si la enfermedad renal del paciente es ERD u otra enfermedad renal.

La ERD es una entidad cuya prevalencia aumenta proporcionalmente al tiempo de evolución de la DM. La búsqueda de la microalbuminuria (MA) debe iniciarse desde el momento del diagnóstico en todos los pacientes con DM2, ya que aproximadamente el 7% de ellos tendrán MA en ese momento, ello muy probablemente porque una población importante transcurre con la enfermedad durante largo tiempo sin ser diagnosticados. Posteriormente se continuará el tamizaje anualmente. En la DM 1 se ha recomendado que el tamizaje con MA se

inicie a los 5 años del diagnóstico, sin embargo, antes de los 5 años, la prevalencia de MA puede alcanzar el 18%, especialmente en pacientes con pobre control glicémico e hipertensión. Algunos autores sugieren solicitar la MA en los pacientes con DMT1 al año después del diagnóstico y si está ausente continuar su búsqueda anualmente como en los pacientes con DMT2. La búsqueda de MA solo debe hacerse en presencia de un examen de orina normal (ausencia de proteínas), pero si en este se informa presencia de proteínas el paso siguiente sería solicitar proteínas en orina de 24 horas o una determinación de la relación proteínas/creatinuria en muestra aislada de orina (no confundir con la relación albumina/creatinina en miligramos a miligramos). Un resultado anormal en la prueba de MA debe confirmarse en dos de tres muestras recolectadas en un período de 3 a 6 meses, esto por la conocida variación interdiaria de la microalbuminuria y su aparición en condiciones triviales de la vida (aumento en la actividad física, fiebre, deshidratación, etc.). Figura 4.

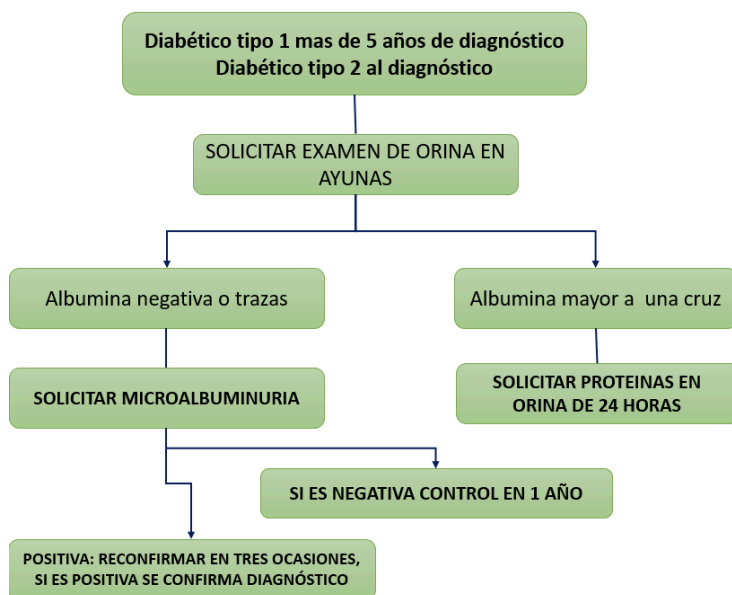


Figura 4. Algoritmo diagnóstico ERD.

Biopsia renal en el paciente diabético.

Debido a que la prevalencia de la DM ha aumentado en proporciones epidémicas, el número de biopsias renales también está aumentando. Las lesiones histopatológicas en estas biopsias pueden confirmar que el paciente efectivamente sufra de una Enfermedad Renal Diabética (ERD) aislada, o una ERD asociada a otra enfermedad glomerular diferente a la DM o que definitivamente sea

solo una enfermedad glomerular diferente a la ERD (EGDERD). El hecho de diferenciar entre estas entidades puede influir en el manejo y pronóstico del paciente, sobre todo cuando el diagnóstico (EGDERD) puede condicionar o determinar un cambio en la estrategia terapéutica del paciente. Entre las entidades de EGDERD en paciente con DM se han descrito la Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFyS), la nefropatía IgA y la Nefropatía membranosa como las más prevalentes. Hoy en día se sabe que hasta un 20-30% de pacientes diabéticos pueden tener una nefropatía diferente a la ND.

Los hallazgos clínicos que sugieren que podríamos estar ante una enfermedad glomerular diferente a la ERD son: El inicio de la proteinuria de menos de cinco años desde el inicio documentado de la diabetes tipo 1, ya que el período de latencia de la nefropatía diabética manifiesta suele ser de por lo menos 10 a 15 años. El período de latencia es probablemente similar en pacientes con diabetes tipo 2, pero el momento de inicio suele ser difícil de determinar. Inicio agudo de la enfermedad renal. La nefropatía diabética es un trastorno lentamente

progresivo caracterizado por aumento en la excreción de proteínas y la concentración sérica de creatinina durante un período de años. La presencia de un sedimento urinario activo que tenga hematuria y/o cilindros celulares. Sin embargo, la hematuria y los cilindros de glóbulos rojos también se pueden ver en la Enfermedad renal diabética aislada (No es lo habitual). En diabéticos tipo 1, ausencia de retinopatía diabética o neuropatía. Por el contrario, la falta de retinopatía en la diabetes tipo 2 no excluye la nefropatía diabética. Entre el 12-27% de pacientes diabéticos tipo 2 con ERD confirmada con biopsia renal, no se encontró asociada la retinopatía diabética. Por lo anterior, Hoy en día las indicaciones para biopsia renal en el paciente diabético son:

- Presencia de afección renal significativa en ausencia de retinopatía diabética.
- Deterioro acelerado en la función renal.
- Aumento de la proteinuria o presencia de síndrome nefrótico de rápida evolución, en ausencia de compromiso de otros órganos blancos por la diabetes.

- HTA refractaria. Presencia de sedimento urinario activo (ejemplo: hematuria, cilindros hemáticos).
- Síntomas y signos de otras enfermedades sistémicas que puedan explicar las manifestaciones renales existentes.
- Reducción > 30% de la TFG en el plazo de 2-3 meses del inicio de tratamiento con IECAs o ARAs (en este caso será necesario hacer estudios para descartar estenosis de la arteria renal).

				CURRENT CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) NOMENCLATURE USED BY KDIGO		
				CKD is <u>defined</u> as abnormalities of kidney structure or function, present for >3 months, with implications for health. CKD is <u>classified</u> based on <u>Cause</u> , <u>GFR</u> category (G1–G5), and <u>Albuminuria</u> category (A1–A3), abbreviated as CGA.		
Prognosis of CKD by GFR and albuminuria categories: KDIGO 2012				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderately increased 30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	Severely increased >300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60–89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44			
	G4	Severely decreased	15–29			
	G5	Kidney failure	<15			
Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); yellow: moderately increased risk; orange: high risk; red: very high risk.						

Figura 5: Pronóstico de ERC por categorías de TFG y albuminuria: KDIGO 2012

ALBUMINURIA CATEGORIES IN CKD				
Category	AER (mg/24 h)	ACR (approximate equivalent)		Terms
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	<30	<3	<30	Normal to mildly increased
A2	30–300	3–30	30–300	Moderately increased ^a
A3	>300	>30	>300	Severely increased ^b

ACR, albumin-creatinine ratio; AER, albumin excretion rate; CKD, chronic kidney disease.
^aRelative to young-adult level.
^bIncluding nephrotic syndrome (AER usually >2200 mg/24 h [ACR >2200 mg/g; >220 mg/mmol]).

Figura 6: Categorías de albuminuria en ERC

Tratamiento

Las personas con Diabetes y ERC deben ser tratadas con un enfoque integral para mejorar los resultados renales y cardiovasculares. En el enfoque va incluido las siguientes terapias no farmacológicas.

1. **En la modificación del estilo de vida:** los pacientes diabéticos, independientemente de la presencia de enfermedad renal, deben recibir asesoramiento sobre alimentación saludable: Sugerimos mantener una ingesta de proteínas de 0,8 g de proteína/kg peso/día para las personas con diabetes y ERC no tratadas con diálisis (2C).(11)

Además sugerimos mantener una ingesta de sodio <2 g por día (o <90 mmol de sodio por día, o <5 g

de cloruro de sodio por día) en pacientes con diabetes y ERC (2C).(11)

1. **En cuanto al ejercicio:** se recomienda que se aconseje a los pacientes con diabetes y ERC que realicen actividad física de intensidad moderada durante una duración acumulada de al menos 150 minutos por semana, o a un nivel compatible con su tolerancia cardiovascular y física (1D).(11)
2. **También como parte del cambio del estilo de vida:** se recomienda aconsejar a los pacientes con diabetes y ERC que fuman que dejen de usar productos de tabaco (1D). Se debe implementar un programa educativo estructurado de autocuidado para el cuidado de personas con diabetes y ERC (1C).(11)
3. **Como parte del desarrollo de políticas de salud pública:** la guías KDIGO-ERD sugieren que los formuladores de políticas y los encargados de la toma de decisiones institucionales, implementen una atención integrada, basada en equipos, centrada en la evaluación de riesgos y el empoderamiento del

paciente para brindar atención integral en pacientes con diabetes y ERC (2B).(11)

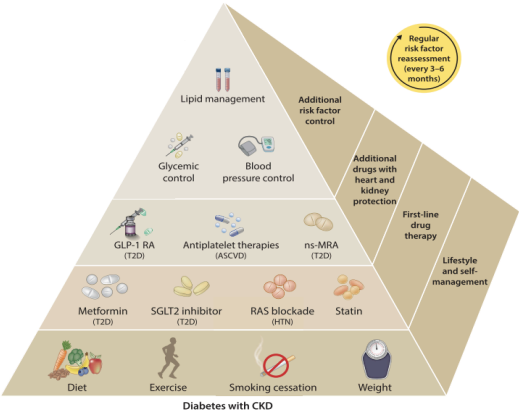


Figura 7. Manejo de los factores de riesgo renales y cardíacos.(11)

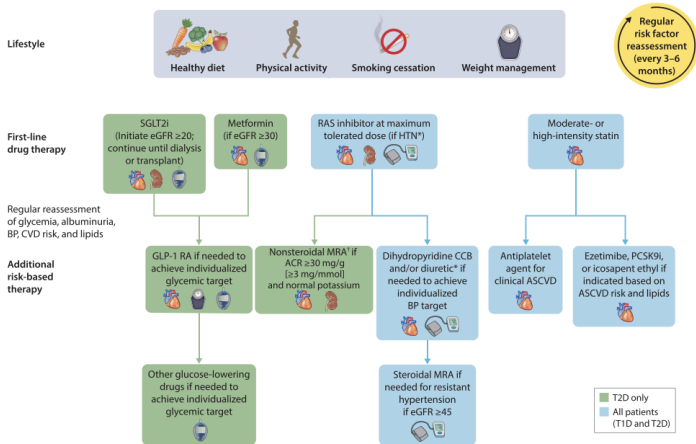


Figura 8: Enfoque holístico para mejorar los resultados en pacientes con diabetes y enfermedad renal crónica.(11)

1. **En relación al tratamiento farmacológico:** se debe optimizar el control de la glucosa para reducir el riesgo o retrasar la progresión de ERD.
- Las guías KDIGO de ERD recomiendan tratar a los pacientes con DM2, ERC y una TFGe ≥ 20 ml/min por 1,73 m² con un SGLT2i (1A).(11)
- Se debe utilizar la hemoglobina A1c (HbA1c) para monitorear el control glucémico en pacientes con diabetes y ERC (1C).(11)
- El objetivo individualizado de HbA1c que oscila entre <6,5 % y <8,0 % en pacientes con diabetes y ERC no tratados con diálisis (1C).(11)
- Recomendamos tratar a los pacientes con DM2, ERC y una TFGe ≥ 30 ml/min por 1,73 m² con metformina (1B).(11)
- En pacientes con DM2 y CKD que no han logrado objetivos glucémicos individualizados a pesar del uso de tratamiento con metformina y SGLT2i, o que no pueden usar esos medicamentos, recomendamos un AR GLP-1 de acción prolongada (1B).(11)

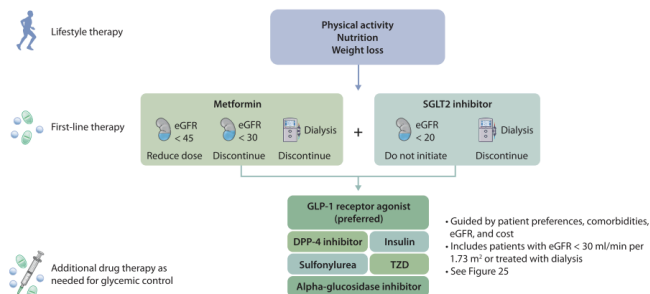


Figure 23 | Treatment algorithm for selecting glucose-lowering drugs for patients with type 2 diabetes (T2D) and chronic kidney disease (CKD). Kidney icon indicates estimated glomerular filtration rate (eGFR; ml/min per 1.73 m²); dialysis machine icon indicates dialysis. DPP-4, dipeptidyl peptidase-4; GLP-1, glucagon-like peptide-1; SGLT2, sodium-glucose cotransporter-2; TZD, thiazolidinedione.

Figura 9: Algoritmo de tratamiento para la selección de fármacos hipoglucemiantes para pacientes con diabetes tipo 2 (DT2) y enfermedad renal crónica.

- Las guías KDIGO de ERD recomiendan que se inicie el tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ACEi) o un bloqueador del receptor de angiotensina II (ARB) en pacientes con diabetes, hipertensión y albuminuria, y que estos medicamentos se ajusten a la dosis más alta aprobada que sea tolerada (1B).(11)
- Sugerimos un antagonista del receptor de mineralocorticoides no esteroideo con beneficio

renal o cardiovascular comprobado para pacientes con DT2, un eGFR ≥ 25 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$, concentración sérica normal de potasio y albuminuria ($\leq 30 \text{ mg/g}$ [$\leq 3 \text{ mg/mmol}$]) a pesar de la dosis máxima tolerada de inhibidor de RAS (RASi) (2A).(11)

- Se sugiere optimizar el control de la presión arterial y reduzca la variabilidad de la presión arterial para reducir el riesgo o retrasar la progresión de la ERD.(10)
- La reducción de lípidos: la mayoría de los pacientes con ERD tienen un alto riesgo cardiovascular y, por lo tanto, deben ser tratados con una estatina. Si la terapia con estatinas se inicia en pacientes con función renal reducida, a menudo se prefieren la atorvastatina o la fluvastatina porque no requieren un ajuste de dosis basado en la TFG. (12)

Pronóstico de los pacientes

Con el descenso de albuminuria, control de Tensión arterial óptima, control glucémico adecuado, control de

la dislipemia, sumado a los cambios en el estilo de vida, se enlentece la progresión de la ERD, y no se requerirá en corto plazo programas de TRR.

Por el contrario, la falta de adherencia del paciente, la ausencia de políticas públicas para atención integral del paciente con ERD, hacen que el número de pacientes con ERD aumenta y su rápida progresión a ERT saturan la capacidad de TRR y también aumente el número de defunciones en aquellos lugares en donde no se tiene acceso a programas TRR

Recomendaciones

- Formación de políticas públicas claras y oportunas para el tratamiento integral de enfermedades crónicas no transmisibles.
- Registros nacionales e internacionales de pacientes con patologías crónicas, para implementar políticas públicas.

Bibliografía

1. Motti A. Diabetic kidney disease: Manifestations, evaluation, and diagnosis - UpToDate. UpToDate. 2022;1–32.
2. Rico Fontalvo J. Enfermedad Renal Diabética. 2015;(2):15–20.
3. Martínez-Valverde S, Zepeda-Tello R, Castro-Ríos A, Toledano-Toledano F, Reyes-Morales H, Rodríguez-Matías A, et al. Health Needs Assessment: Chronic Kidney Disease Secondary to Type 2 Diabetes Mellitus in a Population without Social Security, Mexico 2016–2032. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(15).
4. Umanath K, Lewis JB. Update on Diabetic Nephropathy: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2018;71(6):884–95. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.10.026>
5. Freedman BI, Bostrom M, Daeihagh P, Bowden DW. Genetic factors in diabetic nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2(6):1306–16.
6. Dreyer G, Hull S, Aitken Z, Chesser A, Yaqoob MM. The effect of ethnicity on the prevalence of diabetes and associated chronic kidney disease. *Qjm*. 2009;102(4):261–9.
7. Kelly KJ, Dominguez JH. Rapid progression of diabetic nephropathy is linked to inflammation and episodes of acute renal failure. Vol. 32, *American Journal of Nephrology*. 2010. p. 469–75.
8. Amy K Mottl, Katherine R Tuttle. Diabetic kidney disease: Pathogenesis and epidemiology - UpToDate. 2021;1–24.

Disponible en:
[https://www.uptodate.com/contents/diabetic-kidney-disease-pathogenesis-and-epidemiology?search=diabetic nephropathy&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/diabetic-kidney-disease-pathogenesis-and-epidemiology?search=diabetic%20nephropathy&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3)

9. Mazzucco G, Bertani T, Fortunato M, Bernardi M, Leutner M, Boldorini R, et al. Different patterns of renal damage in type 2 diabetes mellitus: A multicentric study on 393 biopsies. Vol. 39, American Journal of Kidney Diseases. 2002. p. 713–20.
10. Care D, Suppl SS, Brown FM, Bruemmer D, Collins BS, Hilliard ME, et al. 11 . Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes — 2023. 2023;46(January):191–202.
11. To SUPPLEMENT. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2022;102(5):S1–127.
12. Perkovic V, Badve S, Bakris G. Treatment of diabetic kidney disease. Biomed Pharmacother. 1992;46(1):46–7.

Leucemia

Ana Lucia Aucancela Yapud

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
del Chimborazo

Magíster en Salud Ocupacional

Médico Residente en Emergencias en Hospital Luis
Vernaza

Introducción

La leucemia, un término que abarca un grupo heterogéneo de trastornos hematológicos malignos, representa un desafío constante en el campo de la medicina. Esta enfermedad, caracterizada por la proliferación incontrolada de células sanguíneas anormales en la médula ósea y la sangre periférica, afecta a una amplia gama de pacientes en todo el mundo. Su complejidad radica en la diversidad de tipos de leucemia, la variabilidad en la presentación clínica y las múltiples opciones terapéuticas disponibles. (1)

Definición

La leucemia es una neoplasia maligna de las células sanguíneas y se clasifica en varios tipos según la línea celular afectada, siendo las más comunes la leucemia mieloide aguda (LMA) y la leucemia linfoblástica aguda (LLA). Esta enfermedad se caracteriza por la proliferación descontrolada de células precursoras hematopoyéticas en la médula ósea, lo que resulta en la supresión de la producción normal de células sanguíneas

y la infiltración de las células leucémicas en otros órganos (2).

Etiología y Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de la leucemia incluyen la exposición a agentes químicos como el benceno, la radiación ionizante, la quimioterapia previa, la predisposición genética y condiciones como el síndrome de Down. Sin embargo, la mayoría de los casos de leucemia no tienen una causa conocida. (3)

Cuadro clínico

Los pacientes con leucemia pueden presentar una variedad de síntomas y signos, que incluyen:

- Fatiga y Debilidad
- Palidez
- Fiebre y Sudoración Nocturna
- Sangrado y Moretones
- Infecciones Frecuentes
- Dolor Óseo o Articular
- Dolor Abdominal o Hinchazón
- Síntomas Neurológicos

Causas

- Factores Genéticos
- Exposición a Agentes Químicos
- Radiación Ionizante
- Trastornos Hematológicos Preexistentes
- Tratamientos Previos con Quimioterapia
- Infecciones Virales (4)

Diagnostico

El diagnóstico de la leucemia es un proceso complejo que requiere la evaluación clínica, pruebas de laboratorio y, en algunos casos, procedimientos invasivos. A continuación, se detalla de manera más amplia el proceso diagnóstico de la leucemia:

- **Evaluación Clínica y Anamnesis:** El proceso de diagnóstico comienza con una evaluación clínica exhaustiva realizada por un médico, que incluye una historia clínica detallada. El médico recopila información sobre los síntomas del paciente, su duración y cualquier factor de riesgo potencial,

como exposición previa a radiación o productos químicos.

- **Examen Físico:** El médico realiza un examen físico completo para buscar signos de leucemia, como palidez, agrandamiento del hígado o el bazo, ganglios linfáticos inflamados y equimosis. (5)

Pruebas de Laboratorio de Sangre Periférica:

Hemograma Completo (Cuenta Sanguínea Completa):

Esta prueba evalúa la cantidad de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas en la sangre. Los resultados anormales, como una disminución de glóbulos rojos o plaquetas, pueden ser indicativos de leucemia.

Fórmula Leucocitaria: Proporciona información detallada sobre los diferentes tipos de glóbulos blancos en la sangre. Cambios en la proporción de estos tipos de células pueden sugerir la presencia de leucemia.

Biopsia de Médula Ósea: Este procedimiento es crucial para el diagnóstico definitivo de la leucemia. Se obtiene una muestra de médula ósea de la cadera o el esternón del paciente bajo anestesia local. Luego, se examina la

muestra en el laboratorio para determinar la presencia de células leucémicas y para clasificar el tipo de leucemia.

Aspirado de Médula Ósea: En combinación con la biopsia, se puede realizar un aspirado de médula ósea para obtener una muestra líquida de la médula ósea. Esta muestra se examina para evaluar la cantidad y el aspecto de las células sanguíneas en la médula ósea.

Citometría de Flujo: Esta técnica se utiliza para analizar las características de las células en la médula ósea o la sangre periférica. Puede identificar la presencia de células leucémicas y proporcionar información sobre su inmunofenotipo, lo que ayuda a clasificar el tipo específico de leucemia.

Citogenética y Estudios Moleculares: Estas pruebas analizan la estructura genética y las anomalías cromosómicas en las células leucémicas. También se pueden realizar pruebas moleculares para identificar mutaciones genéticas específicas que pueden influir en el pronóstico y el tratamiento.

Líquido Cefalorraquídeo (LCR): En casos en los que se sospeche una afectación del sistema nervioso central, se puede realizar una punción lumbar para obtener una

muestra de LCR. Esto permite evaluar si las células leucémicas están presentes en el líquido cefalorraquídeo.

Imagenología: En algunos casos, se pueden realizar estudios de imagen, como radiografías, tomografías computarizadas (TC) o resonancias magnéticas (RM), para evaluar la extensión de la enfermedad y detectar posibles masas tumorales.

Biopsia de Ganglio Linfático: Si se sospecha una afectación ganglionar, se puede realizar una biopsia de ganglio linfático para examinar las células leucémicas en los ganglios linfáticos. (6)

Tratamiento

Tratamiento Farmacológico:

Quimioterapia: La quimioterapia es un tratamiento común para la leucemia y se utiliza para destruir las células leucémicas en la médula ósea y la sangre periférica. Se administran combinaciones de medicamentos quimioterapéuticos que pueden variar según el tipo de leucemia. La quimioterapia puede ser oral o administrada por vía intravenosa.

Terapias Dirigidas: Algunos tipos de leucemia, como la leucemia mieloide crónica (LMC), pueden tratarse con terapias dirigidas. Estos medicamentos atacan específicamente las células cancerosas que tienen mutaciones genéticas particulares. Por ejemplo, los inhibidores de tirosina quinasa son eficaces en el tratamiento de la LMC.

Inmunoterapia: La inmunoterapia utiliza el sistema inmunológico del paciente para combatir las células leucémicas. Un ejemplo de inmunoterapia es el trasplante de células madre hematopoyéticas (trasplante de médula ósea), que reemplaza la médula ósea enferma con células madre sanas del paciente o de un donante compatible. (7)

Radioterapia:

La radioterapia utiliza radiación de alta energía para dañar y destruir las células cancerosas. Aunque no es el tratamiento principal para la leucemia, a veces se utiliza para tratar áreas específicas del cuerpo donde las células

leucémicas pueden haberse diseminado, como el sistema nervioso central.

Otras Terapias:

Tratamiento de Mantenimiento: En algunos casos, después de la remisión, se prescribe un tratamiento de mantenimiento con medicamentos de baja dosis para prevenir la recurrencia de la leucemia.

Cirugía: La cirugía rara vez se utiliza en el tratamiento de la leucemia, pero en casos excepcionales, como para extirpar el bazo agrandado, puede ser necesaria. (8)

Conclusiones

La leucemia es una enfermedad compleja que afecta a un gran número de pacientes en todo el mundo. La comprensión de sus mecanismos patogénicos, la identificación de factores de riesgo y el desarrollo de terapias más efectivas son áreas activas de investigación en medicina. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son cruciales para mejorar el pronóstico de los pacientes con leucemia.

Bibliografía

1. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood*. 2016;127(20):2391-2405.
2. Döhner H, Weisdorf DJ, Bloomfield CD. Acute Myeloid Leukemia. *N Engl J Med*. 2015;373(12):1136-1152.
3. Smith MT, Zhang L, McHale CM, Skibola CF, Rappaport SM. Benzene, the exposome and future investigations of leukemia etiology. *Chem Biol Interact*. 2011;192(1-2):155-159.
4. Pui CH, Relling MV, Downing JR. Acute lymphoblastic leukemia. *N Engl J Med*. 2004;350(15):1535-1548.
5. Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA, et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood*. 2016;127(20):2375-2390.
6. Hochhaus A, Baccarani M, Silver RT, et al. European LeukemiaNet 2020 recommendations for treating chronic myeloid leukemia. *Leukemia*. 2020;34(4):966-984.
7. Kantarjian HM, Keating MJ, Freireich EJ. Toward the potential cure of leukemias in the next decade. *Cancer*. 2018;124(11):2181-2191.
8. Ferrara F, Schiffer CA. Acute myeloid leukaemia in adults. *Lancet*. 2013;381(9865):484-495.

9. Larson RA. Is there a best TKI for chronic myeloid leukemia? *Blood*. 2014;124(14):2005-2006.
10. Terwilliger T, Abdul-Hay M. Acute lymphoblastic leukemia: a comprehensive review and 2017 update. *Blood Cancer J*. 2017;7(6):e577.

Manejo de la Demencia en Primer Nivel de Atención

Sthefany Catherine Alverca Castillo

Médica General por la Universidad Nacional de
Loja

Maestría en Seguridad y Salud Ocupacional

Docente en la Universidad Nacional de Loja

Definición

La demencia es un síndrome clínico caracterizado por el deterioro progresivo de múltiples funciones cognitivas, como la memoria, el pensamiento, la orientación, la comprensión, el cálculo, la capacidad de aprendizaje, el lenguaje y el juicio, lo que resulta en la incapacidad para realizar actividades de la vida diaria. Es importante destacar que la demencia no es una parte normal del envejecimiento, sino que es un trastorno patológico que afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes y sus familias. (1)

Clasificación

La clasificación de la demencia se basa en la etiología subyacente, siendo la enfermedad de Alzheimer la causa más común, representando aproximadamente el 60-70% de todos los casos. Otras causas frecuentes incluyen la demencia vascular, la demencia por cuerpos de Lewy, la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington y la demencia frontotemporal. Además, existen formas menos comunes de demencia, como la demencia

asociada al VIH, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y la demencia por cuerpos de inclusión. (2)

Epidemiología

La epidemiología de la demencia es fundamental para comprender la carga de esta enfermedad en la población y planificar estrategias de prevención y manejo. La demencia es un problema de salud pública global en constante aumento debido al envejecimiento de la población y a la mejora en la detección y diagnóstico de la enfermedad. A continuación, se presentan aspectos relevantes de la epidemiología de la demencia:

Prevalencia: La prevalencia de la demencia varía según la edad, el sexo, la región geográfica y otros factores. Se estima que alrededor del 5-7% de las personas mayores de 60 años tienen demencia a nivel mundial, y esta cifra aumenta significativamente con la edad, alcanzando aproximadamente el 30% en personas mayores de 85 años. La demencia afecta tanto a hombres como a mujeres, aunque algunas formas específicas pueden tener una distribución de género diferencial.

Incidencia: La incidencia de la demencia se refiere a la tasa de nuevos casos diagnosticados durante un período de tiempo determinado. Se ha observado que la incidencia de demencia aumenta con la edad, pero también puede variar según factores genéticos, socioeconómicos, educativos y de estilo de vida. Los estudios de cohorte han proporcionado estimaciones de la incidencia de demencia en diferentes poblaciones, lo que permite comprender mejor los factores de riesgo y las tendencias temporales de la enfermedad. (3)

Diagnóstico

La evaluación inicial del paciente con sospecha de demencia en atención primaria es un paso fundamental en el proceso de diagnóstico y manejo de esta enfermedad. Esta evaluación tiene como objetivo identificar los síntomas cognitivos y conductuales que podrían indicar la presencia de demencia, así como descartar otras condiciones médicas que puedan estar contribuyendo a los síntomas del paciente. (4) A continuación, se detallan los aspectos clave de la evaluación inicial:

Historia clínica: El médico debe realizar una entrevista exhaustiva con el paciente y sus familiares o cuidadores para obtener información detallada sobre la duración y la naturaleza de los síntomas cognitivos y conductuales. Se deben explorar aspectos como la pérdida de memoria, la desorientación en tiempo y espacio, los cambios en el comportamiento y la personalidad, las dificultades en las actividades de la vida diaria y cualquier antecedente familiar de demencia u otras enfermedades neurológicas.

Examen físico: Se debe realizar un examen físico completo para descartar otras condiciones médicas que puedan estar causando o contribuyendo a los síntomas del paciente. Esto puede incluir la evaluación de la función cognitiva, la exploración neurológica, la medición de la presión arterial, la evaluación del estado nutricional y la detección de signos de enfermedades crónicas como la diabetes, la hipertensión y la enfermedad cardiovascular.

Evaluación cognitiva: Se deben utilizar herramientas de evaluación cognitiva validadas para detectar y

cuantificar el deterioro cognitivo en el paciente. Entre las pruebas más utilizadas en atención primaria se encuentran el Mini-Mental State Examination (MMSE) y el Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Estas pruebas evalúan diferentes dominios cognitivos, como la memoria, la atención, el lenguaje, la orientación y las habilidades visuoespaciales.

Pruebas complementarias: En algunos casos, puede ser necesario realizar pruebas complementarias para descartar otras condiciones médicas o para apoyar el diagnóstico de demencia. Estas pruebas pueden incluir análisis de laboratorio (por ejemplo, hemograma completo, perfil metabólico, pruebas de función hepática y renal), neuroimagen (como resonancia magnética cerebral) y evaluación neuropsicológica más detallada.

(5)

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la demencia es un proceso crucial en la evaluación de pacientes con síntomas cognitivos y conductuales, ya que existen varias

condiciones médicas y psiquiátricas que pueden simular o coexistir con la demencia. Es fundamental distinguir entre la demencia y otros trastornos para garantizar un manejo adecuado del paciente. A continuación, se detallan algunas de las condiciones más comunes que deben considerarse en el diagnóstico diferencial:

Trastornos psiquiátricos: La depresión y la ansiedad son dos de los trastornos psiquiátricos más comunes que pueden presentar síntomas similares a la demencia, como pérdida de memoria, dificultades de concentración y cambios en el comportamiento. La evaluación cuidadosa de los síntomas, la duración y el curso de la enfermedad, así como la respuesta al tratamiento, puede ayudar a distinguir entre demencia y trastornos psiquiátricos.

Trastornos del estado de ánimo: Además de la depresión, otros trastornos del estado de ánimo como el trastorno bipolar pueden presentar síntomas cognitivos y conductuales que pueden ser confundidos con demencia. Es importante realizar una evaluación exhaustiva de los

síntomas afectivos y cognitivos para determinar el diagnóstico adecuado y el tratamiento apropiado.

Trastornos del sueño: Los trastornos del sueño, como la apnea obstructiva del sueño y el síndrome de piernas inquietas, pueden afectar la función cognitiva y el estado de ánimo, lo que puede llevar a síntomas similares a los de la demencia. La identificación y el tratamiento de los trastornos del sueño son importantes para mejorar la calidad de vida y prevenir el deterioro cognitivo adicional.

Deficiencias nutricionales: La deficiencia de vitamina B12, la deficiencia de folato y otros desequilibrios nutricionales pueden causar síntomas neurológicos y cognitivos que pueden ser malinterpretados como demencia. Es importante realizar pruebas de laboratorio para evaluar los niveles de vitaminas y minerales en pacientes con sospecha de demencia y tratar cualquier deficiencia identificada de manera apropiada. (6)

Evaluación cognitiva en atención primaria

La evaluación cognitiva en atención primaria es fundamental para detectar y cuantificar el deterioro cognitivo en los pacientes con sospecha de demencia. Existen diversas herramientas de evaluación cognitiva que han sido validadas y son ampliamente utilizadas en este contexto. A continuación, se describen algunas de las herramientas más comunes:

Mini-Mental State Examination (MMSE): El MMSE es una prueba breve y ampliamente utilizada para evaluar el estado cognitivo global en pacientes con sospecha de demencia. Consiste en una serie de preguntas y tareas que evalúan diferentes dominios cognitivos, como la orientación, la memoria, la atención, el lenguaje y las habilidades visuoespaciales. El puntaje máximo es de 30 puntos, y puntajes más bajos sugieren un mayor grado de deterioro cognitivo.

Montreal Cognitive Assessment (MoCA): El MoCA es otra prueba de evaluación cognitiva que se utiliza para detectar el deterioro cognitivo leve y la demencia. Al

igual que el MMSE, el MoCA evalúa múltiples dominios cognitivos, incluyendo la atención, la memoria, el lenguaje, la habilidad visuoespacial, la ejecución y la función ejecutiva. El MoCA es más sensible que el MMSE para detectar déficits cognitivos leves y tiene un puntaje máximo de 30 puntos.

Clock Drawing Test (CDT): El CDT es una prueba rápida y sencilla que evalúa la función visuoespacial y ejecutiva. Consiste en pedirle al paciente que dibuje un reloj con las manecillas marcando una hora específica. La calidad y precisión del dibujo proporcionan información sobre el estado cognitivo del paciente, especialmente en términos de la capacidad de planificación y organización.

Test del Aprendizaje Verbal España-Complutense (TAVEC): El TAVEC es una prueba diseñada para evaluar la memoria verbal episódica. Consiste en la presentación de una lista de palabras que el paciente debe recordar inmediatamente después y después de un intervalo de tiempo. El rendimiento en esta prueba puede

ayudar a detectar déficits de memoria característicos de la demencia.

Pruebas de función ejecutiva: Las pruebas de función ejecutiva evalúan la capacidad del paciente para planificar, organizar, mantener la atención, resolver problemas y controlar impulsos. Ejemplos de pruebas de función ejecutiva incluyen el Trail Making Test, la Fluencia Verbal y la Torre de Londres. Estas pruebas son útiles para detectar déficits cognitivos en áreas específicas que pueden estar comprometidas en la demencia. (7)

Síntomas conductuales y psicológicos

Los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia (SCPD) son manifestaciones comunes y a menudo desafiantes que pueden acompañar a la demencia en diferentes etapas de la enfermedad. Estos síntomas abarcan una amplia gama de comportamientos y estados de ánimo, que van desde la agitación y la agresión hasta la depresión y la apatía. Es fundamental abordar los SCPD de manera integral en el primer nivel

de atención para mejorar la calidad de vida del paciente y reducir la carga del cuidador. A continuación, se describen algunas estrategias de manejo de los SCPD en atención primaria:

Evaluación y manejo de los factores desencadenantes:

El primer paso en el abordaje de los SCPD es identificar y manejar los factores desencadenantes subyacentes. Estos pueden incluir dolor, incomodidad, delirio, efectos secundarios de medicamentos, entorno inadecuado, cambios en la rutina y estrés emocional. La identificación y corrección de estos factores desencadenantes pueden ayudar a reducir la frecuencia e intensidad de los SCPD.

Comunicación efectiva: Es importante establecer una comunicación empática y compasiva con el paciente con demencia para comprender y abordar sus necesidades y preocupaciones. Esto puede implicar el uso de técnicas de comunicación no verbal, como el contacto visual y el lenguaje corporal, así como el uso de un lenguaje simple y directo. La validación de los sentimientos del paciente

y la búsqueda de soluciones colaborativas pueden ayudar a reducir la ansiedad y la frustración que pueden contribuir a los SCPD.

Estrategias de manejo conductual: Se pueden utilizar diversas estrategias de manejo conductual para abordar los SCPD de manera efectiva. Estas pueden incluir la distracción, la redirección, la implementación de rutinas estructuradas, la promoción de la actividad física y cognitiva, y el uso de técnicas de relajación y respiración. Es importante adaptar las estrategias de manejo a las preferencias y necesidades individuales del paciente, así como involucrar a los cuidadores y familiares en el proceso de cuidado.

Intervenciones no farmacológicas: Se ha demostrado que las intervenciones no farmacológicas, como la terapia ocupacional, la musicoterapia, la terapia de reminiscencia, la terapia asistida por animales y la estimulación multisensorial, son efectivas en la reducción de los SCPD y la mejora del bienestar del paciente. Estas intervenciones se centran en promover la

participación activa y el disfrute en actividades significativas y placenteras, lo que puede ayudar a reducir la ansiedad, la agitación y la depresión.

Uso prudente de medicamentos: Si las estrategias no farmacológicas no son suficientes para controlar los SCPD, se puede considerar el uso de medicamentos específicos. Sin embargo, es importante utilizar medicamentos con precaución y solo después de una evaluación exhaustiva del riesgo-beneficio. Los medicamentos psicotrópicos, como los antipsicóticos, los sedantes y los antidepresivos, deben ser prescritos con cuidado y monitoreados de cerca para evitar efectos secundarios adversos y complicaciones. (8)

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de la demencia en atención primaria tiene como objetivo principal mejorar los síntomas cognitivos y conductuales del paciente, así como ralentizar la progresión de la enfermedad en la medida de lo posible. Aunque no existe un tratamiento curativo para la demencia, se han desarrollado varios

medicamentos que pueden proporcionar cierto alivio de los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente. (9) A continuación, se describen algunos de los fármacos más comúnmente utilizados en el tratamiento de la demencia:

Inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACHÉ): Los IACHÉ, como el donepezilo, la rivastigmina y la galantamina, son fármacos que actúan aumentando los niveles de acetilcolina en el cerebro, un neurotransmisor implicado en la memoria y la función cognitiva. Estos medicamentos están indicados para el tratamiento sintomático de la enfermedad de Alzheimer leve a moderada y pueden ayudar a mejorar la memoria, la atención y la función ejecutiva en algunos pacientes.

Antagonistas de los receptores NMDA: El memantina es un antagonista de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) que actúa modulando la actividad del glutamato, otro neurotransmisor implicado en la función cognitiva. La memantina está indicada para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer moderada a

grave y puede ayudar a reducir los síntomas cognitivos y conductuales en algunos pacientes.

Otros tratamientos: Además de los IChE y la memantina, se han investigado otros tratamientos farmacológicos para la demencia, como los antioxidantes, los antiinflamatorios, los agentes neuroprotectores y los fármacos para el control de los síntomas conductuales y psicológicos. Sin embargo, la evidencia de su eficacia en el tratamiento de la demencia es limitada y su uso se reserva principalmente para casos seleccionados y bajo supervisión médica. (10)

Conclusión

En conclusión, la demencia representa un desafío significativo para los sistemas de atención médica y para la sociedad en su conjunto, debido a su impacto devastador en la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores. A medida que la población mundial envejece, se espera que la prevalencia de la demencia continúe aumentando, lo que subraya la importancia de

mejorar la detección, el diagnóstico y el manejo de esta enfermedad en todos los niveles de atención médica.

Bibliografía

1. Prince, M., Wimo, A., Guerchet, M., Ali, G., Wu, Y., & Prina, M. (2015). World Alzheimer Report 2015: The Global Impact of Dementia. Alzheimer's Disease International (ADI).
2. Alzheimer's Association. (2021). 2021 Alzheimer's Disease Facts and Figures. *Alzheimer's & Dementia*, 17(3), 327-406.
3. Livingston, G., Huntley, J., Sommerlad, A., Ames, D., Ballard, C., Banerjee, S., ... & Mukadam, N. (2020). Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. *The Lancet*, 396(10248), 413-446.
4. American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
5. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (2018). Dementia: assessment, management and support for people living with dementia and their carers (NICE Guideline No. 97). Retrieved from <https://www.nice.org.uk/guidance/ng97>
6. Petersen, R. C., Lopez, O., Armstrong, M. J., Getchius, T. S. D., Ganguli, M., Gloss, D., ... & Sager, M. A. (2018).

Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 90(3), 126-135.

7. Geda, Y. E., Schneider, L. S., Gitlin, L. N., Miller, D. S., & Smith, G. S. (2015). Practical guidelines for the recognition and diagnosis of dementia. *Mayo Clinic Proceedings*, 90(5), 682-698.
8. Livingston, G., Sommerlad, A., Orgeta, V., Costafreda, S. G., Huntley, J., Ames, D., ... & Mukadam, N. (2017). Dementia prevention, intervention, and care. *The Lancet*, 390(10113), 2673-2734.
9. Ballard, C., Gauthier, S., Corbett, A., Brayne, C., Aarsland, D., & Jones, E. (2011). Alzheimer's disease. *The Lancet*, 377(9770), 1019-1031.
10. Langa, K. M., & Levine, D. A. (2014). The diagnosis and management of mild cognitive impairment: A clinical review. *JAMA*, 312(23), 2551-2561.

Epistaxis

Alfonso Javier Cortés Gómez

Médico Cirujano por la Universidad Regional
Autónoma de los Andes "Uniandes"

Médico en Libre Ejercicio

Introducción

La epistaxis se puede presentar de manera común en la práctica médica diaria, tanto en adultos como en niños, y normalmente el paciente no busca atención médica, ya que suelen ser autolimitados, sin embargo, en ciertos casos su curso puede ser insidioso a menos que se realice una adecuada intervención para su control. Por lo que su aproximación, tratamientos e indagación del origen son importantes para una solución a largo plazo.

Definición

Epistaxis o sangrado nasal es una hemorragia de origen endonasal, retranasal o extranasal, causado por una lesión de la extensa vascularización de la mucosa presente en cavidades nasales, senos paranasales y nasofaringe.(1)

Epidemiología

La epistaxis puede presentarse en el 60% de la población, se estima que una persona tuvo un episodio al menos una vez en su vida, el 6% requirió atención médica.(2). En un estudio realizado en el Hospital

Carlos Andrade Marin en el año 2014, se determino que hay un prevalencia de 4.8% en la ciudad de Quito.(3)

La epistaxis anterior se presenta en el 90 a 95% de todos los casos y se presenta más en niños mientras que la epistaxis posterior es mayor en adultos.

Las causas de la epistaxis anterior son espontaneas o de origen traumático, no así la posterior que su procedencia es sistémica como por hipertensión, coagulopatías o como en su mayoría por el uso anticoagulantes/antiagregantes. (2)

Se ha visto una distribución bimodal de pacientes que acuden a emergencia con picos en niños menores de 10 años y en adultos en edades comprendidas de 70 a 79 años, y en su mayoría pacientes masculinos.(4)

Anatomía

Las ramas arteriales que irrigan las paredes lateral y media de la cavidad nasal son:

- Arteria esfenopalatina
- Arterias etmoidal anterior y posterior
- Arteria palatina mayor, la arteria labial superior y las ramas nasales laterales de la arteria facial

Siendo estas que se anastomosan para formar el plexo de Kiesselbach, origen del 90% de casos de epistaxis anterior.

La arteria esfenopalatina da ramas que irrigan la pared posterolateral y la coana posterior, además de las ramas de la arteria carótida interna son el origen de las epistaxis posteriores. Este tipo de hemorragias requieren una pronta referencia.(5)

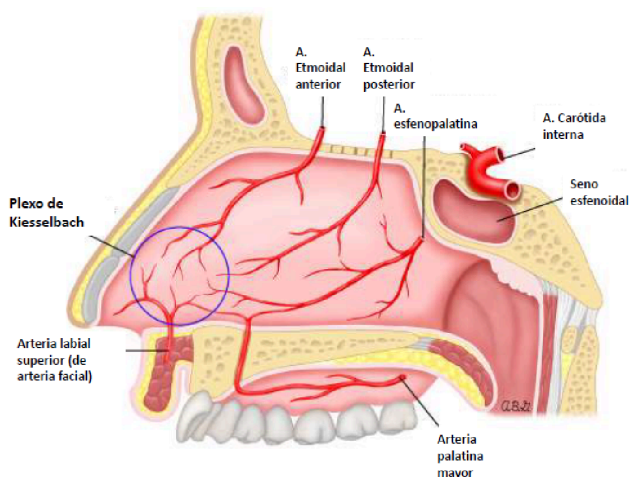


Imagen 1. Plexo de Kiesselbach. Digitalizado y traducido por la autora.(6)

Cuadro clínico

Se puede presenciar a un paciente con un sangrado inicial copioso emergiendo de las narinas, los sangrados anteriores suelen ser unilaterales con un ritmo moderado y continuo, y según la cantidad de sangre se puede ver coágulos en nariz y boca. Se nos puede reportar un sangrado espontáneo o causado por un trauma. Los sangrados posteriores suelen ser bilaterales y más severos. Si el paciente está estable se puede hacer una adecuada anamnesis. Es importante preguntar otras enfermedades sistémicas, medicación que toma o suplementos, sustancias intranasales y enfermedades de la coagulación para poder establecer los factores causales y el cuidado inicial.

Fisiopatología /Causas

Para entender las causas y hacer un diagnóstico se debe determinar si el origen es sistémico o local, así mismo si su ubicación es anterior o posterior

Las razones para un sangrado anterior suelen ser locales, irritativas o por lesión directa:

- En los niños hurgarse la nariz es la causa más frecuente, un vaso se puede lesionar porque el tejido subcutáneo es delgado.
- Rinitis alérgica, muchos estudios han visto que existe una asociación directa con epistaxis.(7)
- Baja humedad por el uso de aire acondicionado se presenta por irritación y resequedad nasal.
- Cuerpos extraños suelen ser comunes en niños causado por la lesión de la mucosa nasal además de presentar signos de infección, aquí podría incluirse a la sinusitis.
- Uso crónico de medicación intranasal, causado excoriación crónica comúnmente hay pequeñas perforaciones del septo.
- Trauma, en cualquier etapa de la vida, el origen más común es anterior.

El sangrado posterior se presenta en su mayoría por causas sistémicas, pero pueden estar involucrada arterias anteriores de igual manera.

- Desordenes genéticos:

- o Desordenes de la coagulación: el más común es el síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria más conocido como la enfermedad de Osler- Weber- Rendu, suele ser el muy difícil de controlar; Las discrasias sanguíneas familiares como la enfermedad de von Willebrand, y hemofilia suelen tener epistaxis comúnmente, si el paciente viene con un cuadro repetitivo y espontaneo de epistaxis se debe descartar estas enfermedades.
- o Angiofibroma nasofaríngeo juvenil, es un tumor benigno que puede sangrar extensamente.(8)
- o Condiciones vasculares: Aneurismas si existen sangrados posteriores y masivos el origen puede ser la arteria carótida, y no genético si es que el paciente tiene antecedentes de cirugía de cabeza o cuello. (9)
- Otros: Leucemia, enfermedad hepática, deficiencia de vitaminas A. C. D. E. K.(10)
- Hipertensión: la asociación con la epistaxis se encuentra en estudio, pero se ha visto con una

incidencia de 32.97 de 10.000 personas que fueron a emergencia, y su causa probable es por el daño vascular crónico así también por los cambios degenerativos de los vasos nasales de estos pacientes. No se determina que es una causa definitiva, pero si puede prolongar una epistaxis. (11)

- Alcohol: provoca vasodilatación y cambios en la presión arterial que hace aumentar el riesgo de epistaxis (6)
- Medicación:
 - o Antiagregantes: como aspirina y clopidogrel, aunque su relación no ha sido del todo confirmada. (12)
 - o Medicación intranasal: medicamentos como esteroides nasales aumentan la frecuencia de sangrado, dentro de los medicamentos que presentan mayor incidencia se encuentran: furoato de fluticasona, furoato de mometasona, propionato de fluticasona y beclometasona.

- o Anticoagulantes: Mayor riesgo de epistaxis y de sangrado severo, si el paciente usa warfarina se debe medir el INR (International normalized ratio) para decidir retirar o no la medicación. (6)
- o Medicina Complementaria y alternativa: como ajo, ginkgo y ginseng(8)
- Ambientales: las bajas temperaturas y zonas de baja humedad, especialmente si están asociados a rinitis alérgica, y en menor medida sinusitis crónica y desviación septal. (7)

Diagnóstico

Por simple observación y clínica; hay que diferenciar de hematemesis, hemoptisis o sangrado de origen bucal o dental.

Antecedentes

Como se describe previamente para un adecuado manejo se debe saber la causa subyacente y poder descartar patologías más severas y aún más sangrados masivos que, aunque raros pueden ser fatales.

- Antecedentes de episodios anteriores y su frecuencia
- Fecha real y aparente de episodio, cuánto tiempo lleva el sangrado y una aproximación de la cantidad.
- Antecedentes personales de VIH, cirrosis o uso de drogas inhaladas.
- Antecedentes familiares incluyendo tumores, coagulopatías y alteraciones vasculares.
- Trauma reciente o cirugías.
- Uso de medicación como aspirina, warfarina, clopidogrel, dabigatran, rivaroxabán, fondaparinux o corticoides intranasales. No se debe cesar la toma de anticoagulantes a menos que se haya evaluado primero con el hematólogo o cardiólogo. Si toma antiagregantes no es útil cesar su uso, ya que su eliminación tarda más de 10 días.(13)
- Indagar enfermedades crónicas que se pueden exacerbar por la pérdida de sangre como coronopatías y enfermedad pulmonar obstructiva

crónica, vigilar síntomas como disnea, dolor torácico, etc.

Evaluación inicial

Al igual que cualquier hemorragia hay que estabilizar al paciente (ABCD) y evaluar signos de hipovolemia: signos vitales, nivel de conciencia y una vía aérea permeable.

Si los sangrados son a repetición considerar coagulopatías.

Si existe signos de inestabilidad hemodinámica lo inicial es permeabilizar dos vías intravenosas de 16G inicialmente perfundir con solución salina o cristaloides, y monitorizar como cualquier paciente inestable.

En el caso de un paciente hipertenso a menos que se presente como una emergencia hipertensiva no se debe bajar la presión sistemáticamente, ya que muchos pacientes refieren no tolerar una bajada de presión aguda, la teoría de no poder controlar el sangrado a menos que se baje la presión continúa siendo estudiada.

(8)

Laboratorio

No es necesario como manejo inicial. Pero se puede realizar en caso de sangrado profuso o en la sospecha de coagulopatías o exacerbación de enfermedades sistémicas. Inicialmente INR, TP, hematocrito y tipo de sangre en caso de que requiera transfusiones.

Si toma anticoagulantes examinar si hay sobredosis, manejar el riesgo de trombosis, y transferir a hematólogo o cardiólogo.

Examen físico

En el contacto inicial se debe diferenciar si el paciente requiere tratamiento y estabilización inmediata de quien se puede tomar el tiempo para realizar los siguientes pasos.

- Para comodidad del paciente se puede utilizar medicamentos que anestésien la cavidad nasal. Mediante cotonetes empapados con lidocaína 2%, o lidocaína más epinefrina, siendo la epinefrina de mayor utilidad por sus propiedades vasoconstrictoras, asegurándose que se toquen la zona posterior y posterosuperior de la cavidad

nasal. También se utiliza oximetazolina en aerosol por sus propiedades vasoconstrictoras, ambas opciones son importantes para poder identificar el sitio del sangrado. (14)

- Es importante recalcar las medidas de bioseguridad para el personal de salud, como imprescindibles el uso de guantes, gafas protectoras, mascarilla. Y debe tener una riñonera o cuenca en caso de resangrado.
- Si el sangrado es profuso lo inicial es mantener una compresión sostenida del septo nasal que puede realizar el mismo paciente mientras se realiza la examinación adicional de signos vitales.
- Pedir al paciente que expectore la sangre acumulada en la faringe posterior previamente al examen físico.
- Al examinar se debe tener una buena iluminación y mediante un rinoscopio evaluar el origen del sangrado, el paciente debe estar en una posición sentada y la cabeza en posición de olfateo. No olvidar que las palas del rinoscopio deben estar

una en la parte superior de la narina y la otra inferior. (6)

- Inspeccionar el área del plexo de Kiesselbach a cabalidad buscando sangrado, ulceraciones o erosiones, también evaluar el vestíbulo nasal, septo y cornetes. No es raro que no se logre identificar el sitio de sangrado, bien porque el sangrado ya se resolvió solo o porque el origen es posterior.
- Si un médico con experiencia en endoscopia está presente se puede intentar una endoscopia para determinar un sangrado posterior, según las guías de Francia para la epistaxis se identifican entre un 80% a 94% de sangrados con esta técnica. (13)

Tratamiento

El manejo debe ser escalonado y evaluado antes de recurrir al siguiente paso. Algoritmo 1.

Manejo inicial

Como primer paso una compresión sostenida de las fosas nasales presionando el septo nasal, a la altura del tercio inferior de la nariz, como mínimo de 5 minutos e

idealmente de 15 a 20 minutos sin soltar, el paciente debe estar sentado con una inclinación leve hacia adelante para evitar que la sangre vaya a faringe. Adicionalmente se puede usar una compresa fría en el puente de la nariz para aumentar la vasoconstricción. (13)

Si el paciente tras una observación de 30 minutos, esta hemodinámicamente estable no requiere consultar con ORL.

El especialista debe ser consultado si:

- La epistaxis no es controlada con presión digital
- Epistaxis recurrente
- Sospecha de origen neoplásico del sangrado. (13)

Agentes tópicos más compresión

El uso de vasoconstrictores tópicos y anestésicos son fáciles de conseguir a un bajo costo, no solo paran la hemorragia sino también permiten una buena visualización previa a cauterización o empaquetamiento. Los compuestos más usados en nuestro medio son lidocaína al 2%, lidocaína más epinefrina 1:200000 y

oximetazolina en su presentación en aerosol a dosis de dos aplicaciones dentro de fosa nasal del posible origen del sangrado.

Acido tranexámico (TXA)

El ácido tranexámico, anti-fibrinolítico, ha mostrado beneficios significantes en las epistaxis agudas, que incluyen menor dolor, mejor control del sangrado y una disminución de riesgo de resangrado, lo que representa una buena opción costo- beneficio. (15). Se usa al saturar un tapón como Merocel, con 500mcg de formula intravenosa de TXA en vez de solución salina al momento de colocar.

Cauterización

- Química: Mediante nitrato de plata al 75%, mediante aplicadores, se debe presionar de 10-15 segundos en el área específica del sangrado, hay que evitar cauterizar grandes zonas y solo de manera unilateral ya que hay riesgo de perforación del cartílago septal de hacerse

bilateral. Mas barato y relativamente más fácil que la electrocauterización.

- Electrocauterizacion: Se realiza con un cauterio bipolar y tras una anestesia adecuada. Realizado normalmente por el especialista en otorrinolaringología (8).Dentro de sus beneficios incluyen: un riesgo de resangrado menor en comparación con la cauterización química, así mismo una disminución del riesgo de sinequias en comparación con el taponamiento nasal anterior. (16)

Taponamiento nasal anterior.

Si la cauterización no es posible hay varios materiales que se pueden utilizar para realizar un taponamiento nasal anterior, hay que recordar que cualquiera de estos tiene cierto riesgo de infección por estafilococo aureus.

- Taponamiento con gaza: normalmente ejecutado en emergencia o consultorio, mediante una gaza estrecha, que debe estar impregnada de lubricante, como: vaselina, KY o subnitrato de bismuto, etc. Más crema antibiótica como bacitracina para

disminuir el riesgo de infección. Su uso no solo genera un ambiente húmedo que mejora la cicatrización sin causar irritación o una reacción de cuerpo extraño, sino también genera una compresión de la vascularización local que frena el sangrado. El paciente debe estar sentado en posición de olfacción, se utiliza el rinoscopio y una bayoneta. Se deja aproximadamente 10 cm fuera de la narina y se procede a empacar en forma axial desde el piso inferior de la cavidad nasal hacia arriba. (17).

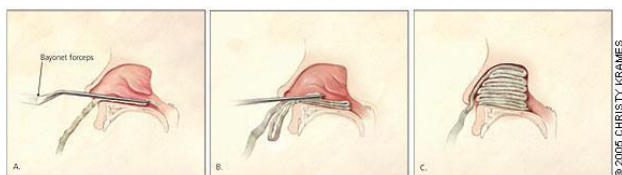


Imagen 2: Taponamiento anterior. (10)

- Existe en la actualidad materiales para formar tapones que vienen en compuestos absorbibles y no absorbibles, dentro de los absorbibles se encuentra espuma de poliuretano (ej. Nasopore) y ácido hialurónico (ej. Merogel), que en cuestión

de comodidad y facilidad de remoción son superiores. Fáciles de usar, se debe hidratar ligeramente para poder colocarlos con comodidad, casi no requieren experiencia para su uso. Y no absorbibles usualmente hecho de acetato de polivinilo, (ej. Merocel, Medtronic) que, son más confiables para controlar el sangrado arterial, ya que toman el agua o sangre alrededor y se expanden y deben ser retirados con mayor cuidado y aplicando líquido adicional para evitar trauma de la mucosa.

- Rapid Rhino, es una forma especial de tapón, consiste en una esponja central o un balón cubierto de un material de celulosa de carboximetil usado para promover la agregación de trombocitos. (13)

Si el sangrado persiste se puede iniciar con un taponamiento bilateral que da una contrafuerza para promover la hemostasia, la tasa de éxito de esta manera es de 90 a 95%, en este punto se debe considerar la

consulta con el otorrinolaringólogo, y un control subsecuente en 24 a 48 horas.

Si con el taponamiento bilateral falla un origen posterior es muy alto y el paciente debe ser admitido en hospitalización.

El seguimiento de estos pacientes tras ser dados de alta, si sus signos vitales están estables, es un control con el especialista en 24 a 48 horas, y con la advertencia de acudir a consulta a penas vuelva a sangrar.

Si el paciente está sano, estable y con una fuente clara de sangrado que pudo ser controlada con compresión digital o taponamiento anterior sin complicaciones, no requiere consulta con el especialista, en estos pacientes se puede retirar el taponamiento en 48 horas.

Siempre se debe retirar rehidratando el material con solución salina y de manera gentil para evitar lesión de la mucosa y dolor en el paciente. (6)

Taponamiento nasal posterior

Si bien el principio de el taponamiento es el mismo que para el sangrado anterior, su manejo difiere de manera sustancial, por el hecho que el sangrado es abundante en

estos casos se debe siempre consultar al departamento de otorrinolaringología

- **Balones:** siempre se debe empaquetar anteriormente en adición del balón, previamente lubricado se debe avanzar por la parte caudal de la cavidad nasal, hasta observar que sale por orofaringe entonces se llena el balón con 10mL de solución salina o aire y se retrae hasta presionar contra la coana, si no hay un balón de uso específico de taponamiento se puede utilizar una sonda Foley de 10 a 14. Debido al riesgo de necrosis por el balón se debe utilizar con precaución.

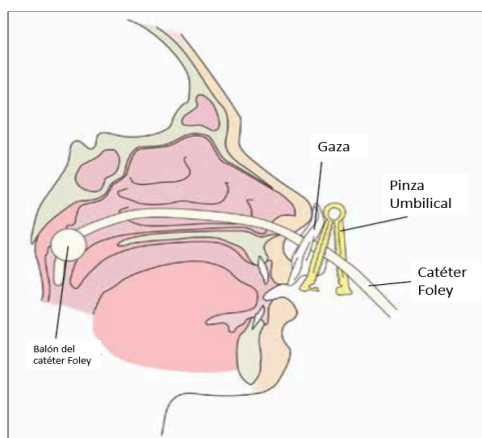


Imagen 3. Taponamiento posterior con sonda Foley. (8)

- Tapón posterior de Bellocq: Su uso se basa en sellar la nasofaringe con gaza o esponja que es insertada en la nasofaringe por la boca, lo que significa dos catéteres o hilos por las fosas nasales, este procedimiento es muy incómodo por lo que se hace con el paciente sedado. Al ser más complicado solo se utiliza cuando el empaquetamiento anterior y los catéteres de balón han fallado. (13)
- FloSeal: Es una matrix de gránulos de gelatina combinada con trombina humana tópica, al ser un gel se puede moldear fácilmente y forma un coagulo, a la vez la trombina humana tópica recubre las partículas de gelatina y convierte el fibrinógeno en un monómero de fibrina.(18). Es especialmente exitosa para parar los sangrados posteriores en un 80%. (16)

Tras cualquier taponamiento posterior de debe mantener al paciente hospitalizado por un riesgo de complicaciones de hipoxia, para una adecuada analgesia

y por el riesgo de asfixia si el tapón se mueve. Los controles mínimos deben incluir monitorización cardiaca, incluso se puede hospitalizar a pacientes con taponamiento anterior que requiera revisión por su enfermedad de base o síntomas de cuidado o quien no se pueda hacer un seguimiento para un retiro adecuado del tapón. Normalmente se deja de 24 a 48 horas, hasta que se pueda dar el alta o si se considera reaplicar el tapón, embolizar la arteria o intervenir quirúrgicamente.

Tratamiento endovascular

Un 6% de los pacientes intervenidos con las medidas anteriores requerirán tratamientos más invasivos, la mayoría de ellos por enfermedades como telangiectasia hemorrágica hereditaria o aneurismas. Procedimientos como la ligadura trasnasal de la arteria esfenopalatina o una embolización endovascular. En comparación hay estudios que presentan la ligadura es más costo – efectiva, pero requiere más experiencia y la embolización suele ser exitosa en más del 75% de los casos. En todo caso ambas estrategias se justifican en reducir la presión de las arterias de la zona sin causar

isquemia, así la mucosa puede sanar. La embolización se basa en la oclusión de las arteriolas proximales sin una verdadera desvascularización capilar, esto disminuye la presión de perfusión del área embolizada mientras se mantiene una irrigación por la vascularización colateral, previniendo la lesión isquémica. Se inicia con una evaluación angiográfica para revelar anormalidades vasculares y tener una base en caso de percances durante el procedimiento. Tras el procedimiento el paciente debe tener un examen neurológico inmediato para descartar isquemia, lesiones de nervios craneales o apoplejía (19)

Pronóstico

Si el sangrado cesa fácilmente y el paciente es sano en general se puede decir que no hay efectos a largo plazo que considerar.

Dentro de las principales complicaciones tras un taponamiento incluyen el síndrome de shock toxico, en un estimado de 16 por 100,000. Los síntomas incluyen fiebre, hipotensión, descamación e hiperemia de la mucosa. La decisión de usar antibióticos sistémicos debe ser individualizado para cada paciente, sin embargo, se

tiende a utilizar antibióticos tópicos a pesar del riesgo de reacciones alérgicas y resistencia a los antibióticos. Dentro de los pacientes que se puede considerar recetar antibióticos se encuentran diabéticos, ancianos o inmunosuprimidos. Los antibióticos a utilizar pueden ser amoxicilina clavulánico o una cefalosporina de primera generación; o mupirocina tópica (6)

Otra complicación es el desplazamiento del tapón, que puede provocar aspiración y asfixia. La prevención más útil es sujetar bien a la cara del paciente en el puente nasal o contra la mejilla, otras complicaciones reportadas son la reacción alérgica, necrosis de la mucosa, reacción de cuerpo extraño, parafinoma y descompensación de una apnea de sueño preexistente.

El empaquetamiento bilateral puede causar una alteración en el balance de presiones del canal de Eustaquio, por lo que se presenta como molestia por la presión negativa en el oído medio. (13)

El paciente debe ser educado para que utilice rutinariamente aerosoles salinos o irrigación nasal para su higiene diaria, también es ideal que el paciente

aprenda a hacer una adecuada compresión nasal en caso de que se presente en otra ocasión un sangrado nasal. Y que evite hábitos que provocaron el sangrado como picarse la nariz, además de abstenerse de bebidas calientes o alcohol que provoquen vasodilatación de los vasos nasales.(8)

Todos los pacientes con una historia de epistaxis severa o recurrente se debe descartar neoplasia.

Se pueden establecer signos de alarma para una neoplasia cuando hay síntomas asimétricos o unilaterales, como dolor de cabeza, rinorrea, inflamación o deformidad facial, bloqueo nasal, dolor facial o neuropatías craneales (como parestesias faciales o doble visión). Si se sospechara de un carcinoma nasofaríngeo se puede presentar con pérdida de dientes maxilares u otalgia severa. (8)

Recomendaciones

- Siempre se debe sospechar el plexo de Kiesselbach como origen común de la epistaxis
- No se deben ordenar exámenes de laboratorio de manera rutinaria.

- Una adecuada anamnesis debe incluir enfermedades sistémicas, trauma o cirugía previa, uso de medicación o drogas que sean importantes para el diagnóstico y control del sangrado.
- Revisar el estado hemodinámico del paciente en primer lugar y para poder continuar con un tratamiento adecuado.
- La compresión nasal sostenida, en el tercio final de la nariz durante 15 minutos, puede frenar el sangrado en la mayoría de las veces.
- Usar medicación tópica como lidocaína más epinefrina u oximetazolina (dos dosis spray) ayuda al control del sangrado y permite realizar un examen físico más completo que incluya rinoscopia.
- Un taponamiento anterior puede hacerse en la emergencia o consultorio por un médico general, con relativa facilidad y a bajo costo.
- Procesos más avanzados siempre deben realizarse según experiencia del médico y de

preferencia con la consulta a otorrinolaringología.

- Tras el taponamiento nasal el paciente debe saber los signos de alarma, cuando acudir a emergencia de nuevo, tipo de tapón aplicado, tiempo en el que el tapón será retirado, cuidados después del procedimiento y prevención de nuevos episodios.
- Si el taponamiento es anterior, se debe observar al paciente por 30 minutos y ser dado de alta con signos de alarma, se suele retirar este tapón de 24 a 48 horas.
- Si el taponamiento es posterior el paciente debe ser ingresado a hospitalización.

Bibliografía

1. MORENO RAJADEL R, FIGUEROA HERNANDEZ A, DIAZ GONZALES A. Epistaxis: Consideraciones sobre aspectos clínicos y terapéuticos en la atención primaria de salud [Internet]. 2022 [citado 2022 nov 8]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000400008
2. Wojak JC. Neurointerventions: Endovascular Treatment of Epistaxis. Semin Intervent Radiol [Internet]. 2020 jun 1 [citado

- 2022 nov 8];37(2):150. Disponible en: [/pmc/articles/PMC7224976/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37224976/)
3. RUIZ BRITO ET. PREVALENCIA DE EPISTAXIS Y FACTORES ASOCIADOS, EN EL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA DEL HOSPITAL “CARLOS ANDRADE MARIN” – QUITO, MARZO – AGOSTO 2014. Universidad Católica de Cuenca [Internet]. 2014 [citado 2022 nov 8]; Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/7891>
4. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis). <https://doi.org/10.1177/0194599819890327> [Internet]. 2020 ene 7 [citado 2022 nov 9];162(1_suppl):S1–38. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0194599819890327?url_ver=Z39.88-2003&rft_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org&rft_dat=cr_pub++0pubmed
5. Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomía con orientación clínica . 6a ed. Wolters Kluwer; 2012.
6. Alter H. Approach to the adult with epistaxis. En: Uptodate [Internet]. 2022 [citado 2022 nov 9]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-epistaxis?search=epistaxis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H7
7. Ahn EJ, Min HJ. Age-specific associations between environmental factors and epistaxis. Front Public Health

- [Internet]. 2022 oct 19 [citado 2022 nov 9];10. Disponible en: [/pmc/articles/PMC9626808/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30566119/)
8. Wong A, Surg D. Epistaxis: A guide to assessment and management. J Fam Pract [Internet]. 2018 [citado 2022 nov 9];1–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30566119/>
 9. Liu JK, Gottfried ON, Amini A, Couldwell WT. Aneurysms of the petrous internal carotid artery: anatomy, origins, and treatment. Neurosurg Focus [Internet]. 2004 [citado 2022 nov 9];17(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15633978/>
 10. Womack JP, Kropa J, Stabile MJ. Epistaxis: Outpatient Management. Am Fam Physician [Internet]. 2018 ago 15 [citado 2022 nov 9];98(4):240–5. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2018/0815/p240.html>
 11. Byun H, Chung J, Lee SH, Ryu J, Kim C, Shin JH. Association of Hypertension With the Risk and Severity of Epistaxis. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2021 [citado 2022 nov 14]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7489409/>
 12. Rainsbury JW, Molony NC. Clopidogrel versus low-dose aspirin as risk factors for epistaxis. Clin Otolaryngol [Internet]. 2009 jun [citado 2022 nov 9];34(3):232–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19531172/>

13. Beck R, Sorge M, Schneider A, Dietz A. Current Approaches to Epistaxis Treatment in Primary and Secondary Care. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;
14. Katz RI, Hovagim AR, Finkelstein HS, Grinberg Y, Boccio R v., Poppers PJ. A comparison of cocaine, lidocaine with epinephrine, and oxymetazoline for prevention of epistaxis on nasotracheal intubation. *J Clin Anesth*. 1990 ene 1;2(1):16–20.
15. Janapala RN, Tran QK, Patel J, Mehta E, Pourmand A. Efficacy of topical tranexamic acid in epistaxis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2022 ene 1;51:169–75.
16. Meccariello G, Georgalas C, Montevecchi F, Cammaroto G, Gobbi R, Firinu E, et al. Management of idiopathic epistaxis in adults: what's new? *Acta Otorhinolaryngologica Italica* [Internet]. 2019 ago 1 [citado 2022 nov 13];39(4):211. Available from: [/pmc/articles/PMC6734206/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3174206/)
17. Flint PW. Epistaxis. En: Flint PW, Haughey B, editores. *Cummings Otolaryngology*. 7th Edition. Elsevier; 2021.
18. Lee JM, Wu V, Faughnan ME, Lasso A, Figol A, Kilty SJ. Prospective pilot study of Floseal® for the treatment of anterior epistaxis in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT). *Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery* [Internet]. 2019 oct 15 [citado 2022 nov 14];48(1). Disponible en: [/pmc/articles/PMC6794791/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3174206/)
19. Wojak JC. Neurointerventions: Endovascular Treatment of Epistaxis. *Semin Intervent Radiol* [Internet]. 2020 jun 1 [citado

2022 nov 14];37(2):150. Disponible en:
[/pmc/articles/PMC7224976/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7224976/)

Fibrilación Auricular

Joseph Isrrael Chuquimarca Mendoza

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente de Hospital General II de
Libertad (Hospital Militar De Guayaquil)

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más comúnmente encontrada en la práctica clínica. Aunque la FA es a menudo asintomática, puede llevar a síntomas debilitantes y complicaciones graves, incluyendo accidente cerebrovascular y falla cardíaca.(1) Este artículo proporcionará una revisión de las evidencias más recientes y las recomendaciones de práctica clínica para el manejo de la FA.

Fisiopatología

La FA se caracteriza por una actividad eléctrica auricular caótica y rápida, generalmente con una frecuencia entre 350 y 600 latidos por minuto. Esta actividad eléctrica desorganizada da lugar a contracciones auriculares ineficaces y, en consecuencia, a la alteración del llenado ventricular. Las alteraciones hemodinámicas resultantes pueden contribuir a la sintomatología de la FA y a sus complicaciones a largo plazo.(2)

Sintomatología

La fibrilación auricular puede ser asintomática en algunos casos, pero cuando se presentan síntomas, pueden incluir:

Palpitaciones: Muchos pacientes con FA describen una sensación de latidos rápidos e irregulares del corazón. Esta es quizás la manifestación clínica más común de la FA.

Fatiga: Otro síntoma frecuente de la FA es una sensación de fatiga o debilidad. Esto puede ser el resultado de una disminución en la eficiencia del bombeo cardíaco debido a la FA.

Disnea: Muchos pacientes con FA experimentan disnea, o dificultad para respirar. Este síntoma puede ser particularmente notable durante el ejercicio o la actividad física.

Dolor torácico: Algunos pacientes con FA pueden experimentar dolor torácico. Este síntoma debe ser

evaluado cuidadosamente, ya que también puede ser indicativo de otras condiciones graves, como la angina de pecho o el infarto de miocardio.(3)

Mareo y síncope: En algunos casos, la FA puede llevar a una disminución en el flujo sanguíneo al cerebro, lo que puede resultar en mareos o incluso síncope (pérdida del conocimiento).

Confusión y alteraciones cognitivas: En algunos casos, particularmente en personas mayores, la FA puede causar confusión o alteraciones cognitivas. Además, la FA es un factor de riesgo para el accidente cerebrovascular, que puede tener síntomas neurológicos significativos.(40)

Es importante tener en cuenta que la presencia y la gravedad de estos síntomas pueden variar considerablemente entre los individuos y que algunos pacientes con FA pueden no experimentar ningún síntoma perceptible. Además, los síntomas de la FA pueden ser intermitentes, especialmente en las etapas

iniciales de la enfermedad, cuando la FA puede ser paroxística

Diagnóstico

El diagnóstico de la fibrilación auricular (FA) puede ser un desafío debido a su naturaleza a menudo asintomática o intermitente. A pesar de esto, hay varios métodos disponibles para el diagnóstico de la FA.

Historial médico y examen físico: Un médico generalmente comienza con un historial médico completo y un examen físico. Durante el examen físico, un médico puede detectar un pulso irregular, que puede sugerir la posibilidad de FA.(50

Electrocardiograma (ECG): Este es el método de diagnóstico más común para la FA. Un ECG mide la actividad eléctrica del corazón y puede detectar la desorganización característica de las ondas eléctricas en la FA.

Monitorización Holter: Si se sospecha FA pero no se detecta en el ECG inicial, se puede emplear un monitor Holter. Este dispositivo registra la actividad eléctrica del corazón durante un período de 24 a 48 horas, lo que aumenta las posibilidades de detectar episodios de FA intermitentes.

Monitores de eventos: Para los episodios menos frecuentes de FA, se pueden usar monitores de eventos que registran la actividad cardíaca durante períodos más largos, incluso hasta un mes.

Pruebas de imagen: En algunos casos, se pueden utilizar pruebas de imagen como el ecocardiograma para examinar la estructura y el funcionamiento del corazón. Este puede proporcionar información sobre cualquier daño o enfermedad cardíaca subyacente que pueda estar contribuyendo a la FA.(6)

Pruebas de laboratorio: Las pruebas de sangre pueden ayudar a identificar condiciones que pueden causar o

estar asociadas con la FA, como enfermedades de la tiroides o enfermedad renal crónica.

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la FA es un proceso que requiere una evaluación cuidadosa y la consideración de múltiples factores, incluyendo los síntomas del paciente, el historial médico, los resultados de la exploración física y los resultados de las pruebas diagnósticas.(7)

Manejo Clínico

El manejo de la FA se centra en dos aspectos principales: control del ritmo y control de la frecuencia. La anticoagulación es fundamental para prevenir la formación de trombos y el riesgo de accidente cerebrovascular.(8)

Control del ritmo y control de la frecuencia

El control del ritmo implica restablecer y mantener el ritmo sinusal. Esto se puede lograr con fármacos antiarrítmicos o con cardioversión eléctrica. El control de la frecuencia, por otro lado, se centra en reducir la

frecuencia ventricular rápida a través de medicamentos como beta-bloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, y digoxina.(9)

La decisión entre el control del ritmo y la frecuencia debe basarse en factores como la sintomatología del paciente, la presencia de enfermedad cardíaca estructural, y el riesgo de efectos secundarios de los medicamentos.

Anticoagulación

La mayoría de los pacientes con FA tienen un riesgo elevado de accidente cerebrovascular y deben recibir terapia anticoagulante, a menos que estén contraindicados. Las herramientas de estratificación del riesgo, como el puntaje CHA₂DS₂-VASc, son útiles para identificar a los pacientes que se beneficiarían más de la anticoagulación. Las opciones de tratamiento incluyen antagonistas de la vitamina K (AVK), como la warfarina, y anticoagulantes orales directos (ACOD), como el dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán.(10(11))

Tabla 1. Manejo farmacológico

Medicamento	Clase	Uso Principal	Notas
Amiodarona	Antiarrítmico Clase III	Control del ritmo	Puede tener efectos secundarios graves a largo plazo, incluyendo toxicidad tiroidea y pulmonar
Flecainida	Antiarrítmico Clase IC	Control del ritmo	Contraindicado en enfermedad cardíaca estructural o isquémica
Propafenona	Antiarrítmico Clase IC	Control del ritmo	Contraindicado en enfermedad cardíaca estructural o isquémica
Dronedarona	Antiarrítmico Clase III	Control del ritmo	Contraindicado en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida

Sotalol	Antiarrítmico Clase III	Control del ritmo	Riesgo de proarritmia, especialmente en enfermedad renal
Beta-bloqueantes (p.ej., metoprolol)	Bloqueador beta	Control de la frecuencia	Reducen la frecuencia cardíaca y pueden mejorar la función ventricular
Bloqueadores del canal de calcio (p.ej., diltiazem, verapamilo)	Bloqueador del canal de calcio	Control de la frecuencia	Contraindicado en insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
Digoxina	Inhibidor de la ATPasa de Na ⁺ /K ⁺	Control de la frecuencia	Uso limitado debido a margen terapéutico estrecho y riesgo de toxicidad
Warfarina	Antagonista de la vitamina K	Prevención de embolismo sistémico	Requiere monitoreo regular de INR; interacciones medicamentosas y

			alimentarias significativas
Dabigatrán	Inhibidor directo de la trombina	Prevención de embolismo sistémico	No requiere monitoreo regular; menos interacciones medicamentosas
Rivaroxabán, Apixabán, Edoxabán	Inhibidores del factor Xa	Prevención de embolismo sistémico	No requiere monitoreo regular; menos interacciones medicamentosas

Es importante recordar que esta tabla proporciona una visión general y no puede abarcar todas las consideraciones clínicas relevantes para la prescripción de estos medicamentos en el manejo de la FA.(11) Cada decisión de tratamiento debe ser individualizada según las características del paciente y la enfermedad, la presencia de comorbilidades, las interacciones medicamentosas y el riesgo de efectos adversos.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía puede ser una opción en el manejo de la fibrilación auricular (FA), especialmente para aquellos pacientes que no responden a los medicamentos o a los procedimientos de ablación por catéter. Aquí se mencionan dos enfoques quirúrgicos comunes:

Ablación quirúrgica o Maze (Laberinto): El procedimiento de Maze, también conocido como procedimiento de Cox-Maze, es una cirugía abierta que crea una serie de cortes y suturas en el tejido auricular para interrumpir la propagación de los impulsos eléctricos erráticos que causan la FA. En las versiones más recientes de este procedimiento (Maze III o IV), se utilizan técnicas de ablación, como el calor (radiofrecuencia) o el frío (crioablación), para crear líneas de bloqueo (lesiones) que reemplazan a las incisiones quirúrgicas.(12)

Este procedimiento tiene una alta tasa de éxito para el tratamiento de la FA, pero también es una operación a corazón abierto que conlleva un riesgo significativo.(13)

Como tal, a menudo se realiza junto con otras cirugías cardíacas, como la cirugía de válvulas cardíacas o el bypass de la arteria coronaria.

Ablación por catéter con entrada quirúrgica (procedimientos híbridos): Para pacientes que no han respondido a la ablación por catéter o que tienen una FA más avanzada, se puede considerar una abordaje híbrido. En estos procedimientos, un cirujano y un electrofisiólogo trabajan juntos para realizar la ablación tanto desde dentro (endocárdica) como desde fuera (epicárdica) del corazón.(14)

Este enfoque híbrido puede ser particularmente útil en pacientes con FA persistente o de larga duración persistente, donde la ablación endocárdica sola puede ser menos efectiva. También puede ser beneficioso para los pacientes que tienen FA y otras condiciones cardíacas que requieren cirugía.(15)

Es importante tener en cuenta que, aunque estos procedimientos pueden ser altamente efectivos en el

control de la FA, también conllevan riesgos significativos y su uso debe ser considerado cuidadosamente(16). Además, incluso después de la cirugía exitosa para la FA, muchos pacientes necesitarán continuar con la anticoagulación para prevenir el riesgo de accidente cerebrovascular.

Conclusiones

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca más comúnmente encontrada en la práctica clínica. Dada su asociación con una morbilidad y mortalidad significativas, el diagnóstico preciso y el manejo efectivo de la FA son cruciales.

El control del ritmo y la frecuencia, junto con la prevención de embolismo sistémico mediante la anticoagulación, son los pilares del manejo de la FA. La elección entre el control del ritmo y el control de la frecuencia debe basarse en una variedad de factores, incluyendo los síntomas del paciente, la presencia de enfermedad cardíaca estructural, y el riesgo de efectos secundarios de los medicamentos.

Los anticoagulantes orales directos han transformado el paisaje de la prevención del embolismo sistémico en pacientes con FA, proporcionando una eficacia similar o superior a la warfarina, con un perfil de seguridad comparable y sin la necesidad de monitoreo regular.

Las decisiones de manejo deben ser individualizadas y basadas en la mejor evidencia disponible, teniendo en cuenta las características individuales del paciente, las preferencias y las comorbilidades. A medida que se desarrollan nuevos medicamentos y estrategias de tratamiento, los médicos deben mantenerse actualizados para proporcionar el mejor cuidado posible a los pacientes con FA.

A pesar de los avances en la comprensión de su fisiopatología y tratamiento, la FA sigue siendo un desafío clínico significativo. La investigación continua es esencial para desarrollar terapias más efectivas y seguras, así como estrategias de prevención para reducir la carga de la FA en la salud pública.

Bibliografía

1. Sagris, Marios et al. “Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics.” *International journal of molecular sciences* vol. 23,1 6. 21 Dec. 2021, doi:10.3390/ijms23010006
2. Bosch, Nicholas A et al. “Atrial Fibrillation in the ICU.” *Chest* vol. 154,6 (2018): 1424-1434. doi:10.1016/j.chest.2018.03.040
3. Lau, Dennis H et al. “New Findings in Atrial Fibrillation Mechanisms.” *Cardiac electrophysiology clinics* vol. 11,4 (2019): 563-571. doi:10.1016/j.ccep.2019.08.007
4. Brundel, Bianca J J M et al. “Atrial fibrillation.” *Nature reviews. Disease primers* vol. 8,1 21. 7 Apr. 2022, doi:10.1038/s41572-022-00347-9
5. Wijesurendra, Rohan S, and Barbara Casadei. “Mechanisms of atrial fibrillation.” *Heart (British Cardiac Society)* vol. 105,24 (2019): 1860-1867. doi:10.1136/heartjnl-2018-314267
6. Reddy, Yogesh N V et al. “Management of Atrial Fibrillation Across the Spectrum of Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction.” *Circulation* vol. 146,4 (2022): 339-357. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.122.057444
7. Baman, Jayson R, and Rod S Passman. “Atrial Fibrillation.” *JAMA* vol. 325,21 (2021): 2218. doi:10.1001/jama.2020.23700

8. Kornej, Jelena et al. "Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights." *Circulation research* vol. 127,1 (2020): 4-20. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.316340
9. Lewis, Basil S. "Atrial fibrillation and stroke prevention." *European heart journal. Cardiovascular pharmacotherapy* vol. 7,F11 (2021): f1-f2. doi:10.1093/ehjcvp/pvab023
10. Westerman, Stacy, and Nanette Wenger. "Gender Differences in Atrial Fibrillation: A Review of Epidemiology, Management, and Outcomes." *Current cardiology reviews* vol. 15,2 (2019): 136-144. doi:10.2174/1573403X15666181205110624
11. Verma, Kunal Pradip, and Michael Wong. "Atrial fibrillation." *Australian journal of general practice* vol. 48,10 (2019): 694-699. doi:10.31128/AJGP-12-18-4787
12. Alonso, Alvaro et al. "Mortality in atrial fibrillation. Is it changing?." *Trends in cardiovascular medicine* vol. 31,8 (2021): 469-473. doi:10.1016/j.tcm.2020.10.010
13. Milman, Brian, and Boyd D Burns. "Atrial fibrillation: an approach to diagnosis and management in the emergency department." *Emergency medicine practice* vol. 23,5 (2021): 1-28.
14. Hindricks, Gerhard. "Vorhofflimmern" [Atrial fibrillation]. *Herz* vol. 46,4 (2021): 303-304. doi:10.1007/s00059-021-05051-0

15. "Atrial fibrillation." *Nature reviews. Disease primers* vol. 8,1 20. 7 Apr. 2022, doi:10.1038/s41572-022-00354-w
16. Richter, Sergio et al. "Atrial fibrillation ablation in heart failure." *European heart journal* vol. 40,8 (2019): 663-671. doi:10.1093/eurheartj/ehy778

Síncope

Xavier Daniel French Balseca

Médico por la Universidad Internacional del
Ecuador

Médico General

Definición

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

Epidemiología

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

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

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

Fisiopatología

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

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

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

Etiología

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

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

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

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

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

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

2. Falla autonómica originada por neuropatías periféricas autonómicas

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

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

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

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

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

Cuadro clínico

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

- **Síncope neuralmente mediado**

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

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

- **Síncope por hipotensión ortostática**

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

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

- **Síncope de origen cardíaco**

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

Diagnóstico

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

Bibliografía

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

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

3. Weiner R, Hucker W, Meyersohn N, Dudzinski D, Stone J. The New England Journal of Medicine: Case 25-2018: A 63-Year-Old Man with Syncope. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1800340>.
4. Lindow T, Pahlm O, Baranchuck A. Jama Internal Medicine: Bradycardia-Induced Syncope With a Twist. [Online].; 2019 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2728952>.
5. Molina Castaño D, Campos Quesada M, Núñez Guerrero A. Síncope: Generalidades. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms205f.pdf>.
6. Morag R. Medscape: Syncope. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/811669-overview>.
7. Benditt D. UpToDate: Syncope in adults: Clinical manifestations and initial diagnostic evaluation. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clini>

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

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

Insuficiencia Vascular Mesentérica

Viviana Nataly Jiménez Aleman

Médico General por la Universidad Católica de
Cuenca

Médico Residente en Unidad de Cuidados
Intensivos Clínica Santa Inés

Introducción

La isquemia mesentérica ocurre cuando las arterias estrechadas u obstruidas restringen el flujo sanguíneo al intestino pudiendo causar daño permanente a este último. La pérdida súbita del flujo sanguíneo al intestino (Isquemia mesentérica aguda) requiere intervención quirúrgica inmediata, mientras que la isquemia mesentérica que se desarrolla a lo largo del tiempo (Isquemia mesentérica crónica) se trata con una angioplastia o una cirugía abierta.(1)

Definición

La Isquemia Mesentérica es el estado de emergencia tisular en uno o más órganos cuya irrigación está provista por la circulación mesentérica. Esta patología es secundaria a una interrupción aguda o crónica del flujo vascular mínimo para llenar las necesidades energéticas y metabólicas intestinales.

El estado de insuficiencia vascular mesentérica puede ser el resultado de la oclusión de uno o más vasos mesentéricos (perfusión esplácnica deficiente), así como también puede ser la consecuencia de un vasoespasmo

sobre la microvasculatura o una combinación de ambas, diferenciando su etiología en formas oclusivas y no oclusivas, y de acuerdo con el tiempo de instauración en agudas y crónicas. (2)

Insuficiencia vascular mesentérica aguda: De presentación drástica y que requiere tratamiento quirúrgico inmediato, con pronóstico grave para la vida del paciente. (2)(3)

Esta tiene 2 subclasificaciones:

- Insuficiencia vascular mesentérica aguda oclusiva: Caracterizada por la existencia de un trombo, o émbolo a nivel de la arteria mesentérica superior (AMS).
- Insuficiencia vascular mesentérica aguda no oclusiva: Producida en pacientes con Isquemia mesentérica crónica la cual es agudizada en el contexto de un deterioro hemodinámico secundario a otra causa (p. ej., sepsis). (3)

Insuficiencia vascular mesentérica crónica:

Caracterizada por estenosis paulatina de los vasos mesentéricos mayormente a causa de arterioesclerosis presente en la arteria mesentérica, produciendo un síndrome crónico intermitente conocido como "angina abdominal". (2)(3)

Epidemiología

La frecuencia de isquemia mesentérica tiene una estimación de dos a tres pacientes por cada 100.000 individuos anualmente (4), tendiendo a incrementarse exponencialmente con la edad, llegando a presentar una incidencia de aproximadamente 230 pacientes por cada 100.000 individuos/año en personas mayores a 85 años. (5)(6)

La isquemia mesentérica aguda representa casi del 1% al 2% de los pacientes con abdomen agudo, y la mortalidad oscila del 30% al 90%, en dependencia de la etiología y el tiempo de intervención. Mediante el conocimiento de esta enfermedad y junto con la mejora de los métodos diagnósticos y terapéuticos, su mortalidad hospitalaria podría reducirse hasta un 5%. (5)

Fisiopatología

Con la finalidad de evitar una lesión por isquemia, la perfusión intestinal posee abundantes vasos colaterales entre los troncos mesentéricos principales y las ramas de las arcadas mesentéricas.

Los vasos colaterales del intestino delgado son cuantiosos y confluyen con los del duodeno y los del lecho del páncreas, mientras que los que se encuentran en las paredes del colon confluyen al nivel del ángulo esplénico y las porciones descendente y sigmoide del colon. Estas zonas, que tienen un riesgo inherente de disminución de flujo sanguíneo (debido a su naturaleza limítrofe), se conocen como puntos de Griffiths (flexura esplénica) y Sudeck (unión rectosigmoidea) respectivamente (Fig. 1), y constituyen las localizaciones más comunes de la isquemia cólica; la circulación esplácnica recibe hasta 30% del gasto cardiaco, presentando así graves consecuencias en caso de obstrucción.

Otras respuestas protectoras para evitar la isquemia intestinal comprende aparte de las abundantes colaterales

son la autorregulación del flujo de sangre y la capacidad para incrementar la extracción de oxígeno. (4)

La Insuficiencia vascular mesentérica aguda oclusiva es el resultado de la interrupción, o ya sea de la disminución del flujo sanguíneo comúnmente a causa de un trombo o émbolo a nivel de la AMS, distal a su origen, siendo sus ramas arteriales afectadas en orden de ocurrencia la cólica media (55%), cólica derecha (16%), ileocólica (7%), y las ramas periféricas (4%). (3)(4)(5) Por lo general, los émbolos proceden de la aurícula izquierda y se manifiestan hasta en el 70% de los pacientes con Fibrilación auricular, es por ello por lo que los antecedentes patológicos personales, así como la patología subyacente del paciente juegan un papel importante en la detección de la causa de la enfermedad. (5)

Por otro lado, de acuerdo con diferentes series de casos revisadas, más del 90% de los casos de Insuficiencia vascular mesentérica crónica, corresponden a etiología arteriosclerosis. (2)(3)

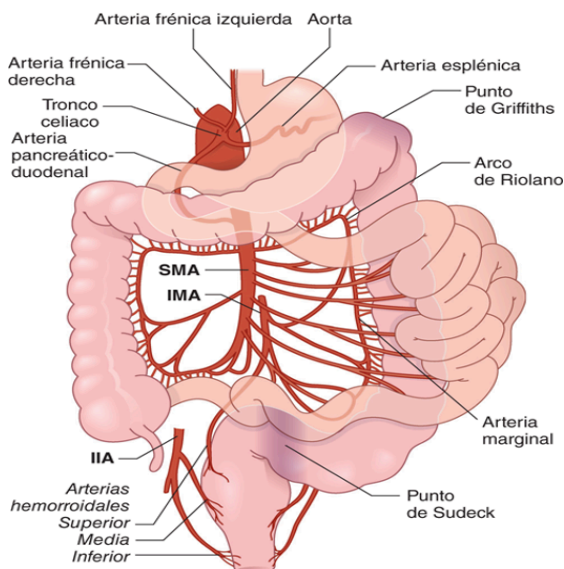


Figura 1. Arterias intestinales mesentéricas. Tomada de Harrison Medicina Interna 19 ed.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica es bastante inespecífica y por lo tanto su diagnóstico es uno de los más difíciles en la práctica clínica, sin embargo, el dolor abdominal es el síntoma más característico, siendo este último de carácter agudo y muy severo, no obstante, este es acompañado de una exploración abdominal que carece

de relevancia, dicho de otra manera, es un dolor fuera de proporción con relación a los hallazgos físicos. (3)(4)

La localización del dolor abdominal usualmente es la región umbilical, epigástrica o pélvica. Además, se pueden asociar también síntomas como diarrea, náuseas, vómito, distensión abdominal, constipación, sangrado gastrointestinal, sepsis, alteraciones del peristaltismo, acidosis, fiebre, peritonitis y shock. Hay que tener en cuenta que la historia de dolor abdominal posprandial podría sugerir Insuficiencia vascular mesentérica crónica, llevando incluso a que el paciente evite la ingesta de alimentos para prevenir el dolor ocasionando la pérdida subsecuente de peso. (3)(7)(8)

Factores de Riesgo

En series de casos, se han encontrado múltiples factores de riesgo asociados con esta patología, los cuales en orden de frecuencia son: Aterosclerosis (90%), enfermedad cardíaca (85%), hipertensión arterial (85%), fibrilación auricular (75%), tabaquismo (50%), uso de digitálicos (50%) y obesidad (40%).(9)

Diagnóstico

En la mayoría de los casos, la presentación clínica es inespecífica, por lo que en muchas ocasiones se ha tenido que realizar una laparotomía exploratoria; se dispone también de varios exámenes complementarios que se podrían indicar, por ejemplo, una angiotomografía computarizada (angio-TC). La arteriografía diagnóstica, aunque presenta signos certeros de la oclusión arterial y su posible causa, no está disponible en la mayoría de los centros por su carácter invasivo y puede en ocasiones retrasar el tratamiento. Por otro lado, el estudio con ecodoppler es difícil de realizar debido a la existencia de gas intestinal, sin embargo, en manos experimentadas puede localizar la oclusión de la AMS. Una posible ventaja de la ecografía es descartar la existencia de otras causas de dolor abdominal, tales como problemas renales o vesiculares. (10)

Datos analíticos

Puede presentarse una leucocitosis ya en fases tempranas de la enfermedad. La presentación de lo que podría ser la tríada clínica más frecuente (dolor abdominal, diarrea o

vómito, y previo episodio de embolia) junto con cifras de leucocitos superiores a 15.000 células/mm³ podría ser patognomónica de la enfermedad. Los niveles plasmáticos elevados de lactato y dímero-D son también sugestivos de la necesidad de un tratamiento quirúrgico. Cuando la concentración de lactato excede los 2,6 mmol/l es considerado altamente sensible (90-100%) de isquemia mesentérica aguda, sin embargo, su especificidad es baja (40%). En estas circunstancias también cabe descartar shock, diabetes, fallo renal, pancreatitis.

Angiotomografía computarizada

Esta prueba de imagen es la que ha sustituido a la arteriografía. Su carácter no invasivo y la amplia disponibilidad en los centros permite con bastante fiabilidad establecer el diagnóstico de Insuficiencia vascular mesentérica aguda. En las formas arteriales, la angio-TC multicorte permite demostrar la oclusión de los vasos en sus porciones proximales con una sensibilidad similar a la proporcionada por la

angiografía. Otros signos que puede mostrar son el engrosamiento y dilatación de las asas, la presencia de ascitis, gas en la puerta o el infarto esplénico. (10)

Tratamiento

Según las últimas recomendaciones realizadas por las guías de la European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES) y World Society of Emergency Surgery (WSES), así como también según los expertos en gastroenterología, cirugía digestiva y vascular, los principales pilares del tratamiento de la Isquemia Mesentérica Aguda son el restaurar el flujo sanguíneo intestinal así como también conseguir una adecuada estabilidad clínica rápidamente, puesto que la viabilidad es muy alta (cercana al 100%) dentro de las primeras 12 horas de isquemia, reduciéndose al 54% entre las 12 y las 24 horas y al 18% cuando sobrepasa las 24 horas.

Medidas generales

Las publicaciones coinciden que es primordial, antes de indicar cualquier maniobra invasiva (incluidas la angiografía y laparotomía), la estabilización clínica del

paciente con optimización de la función cardíaca, administración de oxígeno suplementario, normalización de la hipovolemia y estabilización hemodinámica.

Se ha evidenciado que la estabilización rápida de los parámetros hemodinámicos (presión arterial, presión venosa central y diuresis) de pacientes con sepsis (frecuente en isquemia intestinal) disminuye la mortalidad de un 46% al 30%.

Los cristaloides son el fluido de elección y no las soluciones con hidroxietil-almidón (coloide) debido a que presentan un mayor riesgo de insuficiencia renal grave y una mayor mortalidad en pacientes críticos. Se debe indicar reposo digestivo mediante descompresión intestinal (sonda nasogástrica) y medida de diuresis mediante sondaje vesical.

Debido a que la Insuficiencia vascular mesentérica aguda afecta primero a la mucosa, la translocación bacteriana puede ocurrir de forma precoz y, aunque no hay estudios específicos acerca de la actuación de los antibióticos profilácticos en la Isquemia Mesentérica Aguda, sí está aconsejado el uso de antibióticos de amplio espectro vía venosa de forma temprana para

cubrir microorganismos gramnegativos y anaerobios (penicilina o una cefalosporina de tercera generación en combinación con metronidazol).

Para intentar reducir el vasoespasma del territorio mesentérico se debe retirar toda la medicación domiciliaria que lo empeore por ejemplo vasopresina o digitálicos, y agentes alfa-adrenérgicos; se puede administrar glucagón intravenoso el cual ayuda a disminuir el vasoespasma.

Cateterismo arterial percutáneo (CAP)

Para el tratamiento de la Isquemia Mesenterica Aguda están las opciones quirúrgicas y, cada vez más, las endovasculares. El progresivo desarrollo del tratamiento endovascular durante los últimos años ha facilitado su establecimiento en gran parte de los centros hospitalarios. Los artículos relacionados con buenos resultados de procedimientos endovasculares han crecido en los últimos años, y emergen las publicaciones poniendo en duda la limitada recomendación que las guías proponen del CAP, las cuales lo sugieren sólo para oclusión arterial parcial.

Cirugía

La decisión terapéutica es una decisión vascular y quirúrgica. En la cirugía, se debe evaluar la viabilidad del intestino, repermeabilizar el vaso y extirpar el tejido necrótico, siempre teniendo en cuenta, que grandes resecciones intestinales pueden provocar el síndrome del intestino corto, que se asocia con una deficiente calidad de vida y una morbilidad o mortalidad que aumentan con la edad y las comorbilidades. (11)

Revascularización

Se aconseja primero restaurar la perfusión sanguínea y luego resecar, ya que el intestino suele presentar mejoría y recuperación de las lesiones, permitiendo resecar solo tejido claramente necrótico y realizar una segunda cirugía de revisión “second-look” en las siguientes 48 horas. Algunos grupos respaldan la laparoscopia frente a la cirugía abierta para la valoración de estas lesiones. (3)(11)

Valoración de viabilidad intestinal

La inspección de las asas de intestino puede ser confusa, porque las lesiones de la mucosa suelen ser mayores que los límites macroscópicos de la afectación serosa. Es más fiable el latido arterial de los pequeños vasos yeyunales y la recuperación del peristaltismo.

Resección intestinal

Dependiendo de la estabilidad hemodinámica, posibilidad de revascularización y los hallazgos intraoperatorios, la decisión de resección intestinal, estomas y cierre de pared son el siguiente escalón en el proceso quirúrgico. (11)

Bibliografía

1. Isquemia mesentérica - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/mesenteric-ischemia/symptoms-causes/syc-20374989>
2. 05insuf [Internet]. www.binasss.sa.cr. [cited 2022 May 5]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/557/05insuf.html>
3. Academia Mir. Manual AMIR. Madrid: Amir; 2019.

4. Insuficiencia vascular mesentérica | Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 May 5]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=1717&ionId=114934612#1137939781>
5. Fernández Sanz PL, Rodríguez Pascual Y, Sánchez Pupo E, Sanz Pupo NJ, González Pérez A. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica aguda por oclusión vascular. Correo Científico Médico [Internet]. 2018 Sep 1 [cited 2022 May 5];22(3):514–29. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812018000300013
6. Acosta S. Epidemiology of Mesenteric Vascular Disease: Clinical Implications. Seminars in Vascular Surgery. 2010 Mar;23(1):4–8.
7. Guerrero S, Sinergia R. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA). REVISTA MEDICA SINERGIA [Internet]. 2017;2(10). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms1710b.pdf>
8. Monita MM, Gonzalez L. Acute Mesenteric Ischemia [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431068/>

9. Ga M-R, Jc S-G, Ontiveros-Rodríguez A, Ma L-R.
Disponible en:
[https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3_ago
sto/mex/isquemia_mesenterica.pdf](https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3_ago sto/mex/isquemia_mesenterica.pdf)
10. del Río Solá ML, González-Fajardo JA, Vaquero Puerta C.
Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento.
Angiología [Internet]. 2015 Mar 1;67(2):133–9. Disponible
en:
[https://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-i
squemia-mesenterica-aguda-diagnostico-tratamiento-S0003
317014001631](https://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-i squemia-mesenterica-aguda-diagnostico-tratamiento-S0003 317014001631)
11. Cano-Matías A, Marengo-De La Cuadra B,
Sánchez-Ramírez M, Retamar-Gentil M, Pérez-Margallo E,
Oliva-Mompeán F, et al. Isquemia mesentérica aguda: un
desafío aún no resuelto [Internet]. Disponible en:
[https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2019/
Cir_Andal_vol30_n1_09.pdf](https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2019/ Cir_Andal_vol30_n1_09.pdf)

Neurocisticercosis

Maria Elena Diaz Parra

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Especialista en Seguridad y Salud
Ocupacional por la Universidad Internacional del
Ecuador

Médico General en Consultorio Médico Privado en
Clinica Kennedy Alborada

Introducción

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

Definición

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

denominada neurocisticercosis, que puede ocasionar convulsiones.

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

Epidemiología

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

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

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

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

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

Fisiopatología

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

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

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

Cuadro Clínico

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

Cisticercos en los músculos:

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

Cisticercos en los ojos:

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

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

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

Diagnóstico

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

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

Neuroimágenes

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

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

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

Inmunodiagnóstico

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

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

Otros estudios complementarios

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

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

Diagnóstico diferencial

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

https://www.cdc.gov/parasites/resources/pdf/es/npi_neurocysticercosis.pdf

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

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

Abordaje de Abdomen Agudo en Ámbito Hospitalario

Ronald Guillermo Yaguana Guajala

Médico General por la Universidad Nacional de
Loja

Médico Residente de Emergencias en Hospital
General Isidro Ayora Loja

Introducción

El abdomen agudo es una condición clínica caracterizada por dolor abdominal agudo, de instalación rápida y con una duración usualmente mayor de seis horas y menor de siete días. Tras una evaluación inicial y la implementación de medidas de reanimación hídrica, el síndrome es categorizado como quirúrgico o no.

Del 5 % al 10 % de los pacientes que acuden a la sala de emergencias presentan un dolor abdominal agudo, por lo que resulta relevante definir el protocolo de atención intrahospitalaria para esta condición mórbida.

El dolor abdominal agudo presenta una evolución de menos de seis horas y generalmente es considerado sinónimo de abdomen agudo y de emergencia abdominal. Es un cuadro clínico que exige un enfoque sistemático y ordenado para establecer un diagnóstico precoz. (1)

Definición

Se define abdomen agudo aquella situación «crítica» que cursa con síntomas abdominales graves y que requiere

un tratamiento médico o quirúrgico urgente. Las manifestaciones más frecuentes son:

- Dolor abdominal agudo.
- Alteraciones gastrointestinales.
- Repercusión sobre el estado general. (2)

Epidemiología

El abdomen agudo en el Ecuador representó el 25.33% de todos los motivos de consultas presentados en las emergencias según el INEC en el 2017, el porcentaje de egresos hospitalarios por abdomen agudo fue de 62% en Loja incluyendo traumático y no traumático, en la provincia de El Oro el porcentaje de abdomen agudo no traumático fue de 40,02% mientras que el traumático 37,61%.

En el 2017 se presentaron 38533 casos de apendicitis aguda, lo que representó una tasa de 22.97 por cada 10000 habitantes, es decir fue PRIMERA causa de morbilidad en el país. Entre el 2012 y 2017 la colelitiasis fue considerada como la segunda causa de enfermedad en el Ecuador con 36522 casos con una tasa de 21.77 por cada 10000 habitantes. (3)

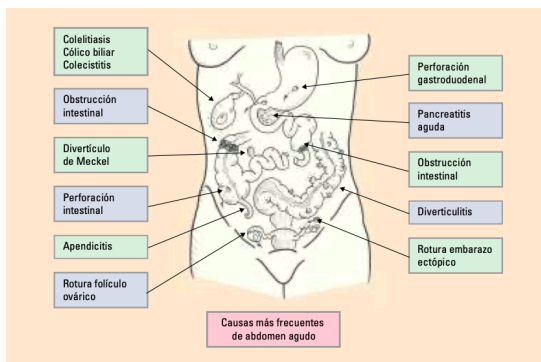


Figura 1. Causas más frecuentes de abdomen agudo.

Fisiopatología

La patogenia del abdomen agudo se relaciona con las características del dolor abdominal y los métodos diagnósticos están orientados a la etiología del padecimiento. Existen tres tipos de dolor relacionados al abdomen agudo: 1) El visceral, producido por distensión, espasmo, isquemia e irritación, el cual se manifiesta como un síntoma profundo, difuso y mal localizado, que en cuadros severos se acompaña de hiperestesia, hiperbaralgesia y rigidez muscular involuntaria, 2) El dolor somático, síntoma más agudo y localizado que se origina desde el peritoneo parietal, raíz

del mesenterio y diafragma, y 3) El dolor referido, relacionado con el sitio del proceso original y manifestado en el trayecto de una metámera o de una una extensión inflamatoria o infecciosa.

Los procesos inflamatorios e infecciosos son las principales causas, por lo que habrá de recordar que la invasión bacteriana produce dos tipos de respuesta: La local, de defensa propiamente antibacteriana y otra sistémica con manifestaciones hemodinámicas, metabólicas y neuroendocrinas. (4)

Manifestaciones Clínicas

La posición del apéndice puede influir en las manifestaciones clínicas. La mayoría de los pacientes presentan un cuadro clínico similar; el cuadro típico lo presenta el 50% de los pacientes y en un gran porcentaje las manifestaciones se relacionan con el proceso inflamatorio. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente, se hace evidente en las primeras horas de manera difusa, luego se localiza en el cuadrante inferior derecho, en el denominado punto de McBurney después de 6 horas. La migración del dolor se presenta en un

50% de los casos, usualmente evoluciona de “cólico” a “sordo”. Puede estar asociado a anorexia, vómito y fiebre. (5)

Diagnóstico

La anamnesis, junto con la exploración física general, prestando especial atención a los signos de patología abdominal, ayudan a dirigir el estudio diagnóstico y a evitar pruebas complementarias innecesarias.(6)

Anamnesis

La entrevista debería centrarse en 3 puntos esenciales: los antecedentes clínicos del paciente, la semiología del dolor y los síntomas asociados.(7)

Antecedentes clínicos del paciente

Nos pueden orientar a un diagnóstico:

- Edad y sexo.
- Patología previa conocida del paciente como, por ejemplo, úlcera gástrica, colelitiasis, litiasis renal, fibrilación auricular, claudicación intermitente, diabetes mellitus, etc.

- Hábitos tóxicos: alcoholismo, tabaquismo, consumo de estupefacientes.
- Intervenciones quirúrgicas previas.
- En el caso de las mujeres es importante la información en relación con su historial obstétrico y ginecológico.
- Consumo de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, inmunosupresores, etc.).
- Antecedentes familiares.
- Historia de viajes recientes, sobre todo los realizados al extranjero.

Semiología del dolor

El dolor es el síntoma fundamental o síntoma guía del cuadro del AA, por lo que es muy importante investigar sus características: forma de comienzo, localización, intensidad, carácter, irradiación y factores que lo modifican.

Forma de comienzo. La rapidez con la que se instala el dolor y su progresión en el tiempo son indicación de la gravedad del proceso que lo origina. Así pues, un dolor

de instauración súbita sería indicativo de una perforación de úlcera gástrica o duodenal, rotura de aneurisma aórtico o embarazo ectópico.

Localización. La localización del dolor constituye una valiosa ayuda para el diagnóstico. Desde un punto de vista práctico, es útil dividir el abdomen en: hipocondrio derecho e izquierdo, epigastrio, mesogastrio, hipogastrio y fosa ilíaca derecha e izquierda.(7)

Tabla 1. Patología más frecuente según edad y sexo

Edad	Patología más frecuente
Recién nacido	Malformaciones congénitas Enterocolitis necrotizante
Lactante	Invaginación intestinal Hernias
Infancia/ adolescencia	Apendicitis aguda Adenitis mesentérica Divertículo de Meckel
Adultos	Apendicitis aguda Colecistitis aguda Úlcus perforado Pancreatitis aguda Hernias estranguladas
Mujer en edad fértil	Colelitiasis/colecistitis Patología ginecológica
Ancianos	Obstrucción intestinal por cáncer Isquemia Intestinal Diverticulitis

Fuente: Abdomen agudo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet].

Tabla 2. Causas de dolor según la cronología de su instauración

Súbita (instauración en segundos)	Rápida (instauración en minutos)	Gradual (instauración en horas)
Rotura aneurisma aorta	Pancreatitis aguda	Apendicitis
Rotura de esófago	Cólico biliar	Diverticulitis
Perforación úlcus gástrico	Cólico renal	Colecistitis
Rotura embarazo ectópico	Diverticulitis perforada	Obstrucción intestinal
Rotura absceso intraabdominal	Obstrucción con estrangulación	
Infarto agudo de miocardio		

Fuente: Abdomen agudo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet].

Tratamiento

Hay diferentes opciones terapéuticas que se encuentran disponibles para el manejo del dolor abdominal, se pueden clasificar en analgésicos opioides y no opioides. Los opioides son antagonistas del receptor a nivel del SNC y SNP. Dentro de éstos se encuentran la morfina, la codeína y el tramadol, cada uno cuenta con distinta potencia, lo que se debe de tener en cuenta para su dosificación.

Los diferentes efectos adversos son dosis dependientes, los más frecuentes incluyen náuseas y vómitos, boca seca, estreñimiento, somnolencia y teniendo especial cuidado sobre la hipotensión y la depresión respiratoria

que a pesar de ser los más temidos son muy poco frecuentes.

intravenoso de alta potencia y larga duración, tiene una potencia comparado con la morfina de 0,7, con una duración de efecto de 2 a 3 horas, es utilizado en analgesia postquirúrgica sin dosis máxima establecida.

Por lo que se plantea su uso como medicamento pre-diagnóstico. Dentro de los no opioides, los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) que tienen como función disminuirla síntesis de prostaglandinas y son potentes mediadores sensitivos de nociceptores aferentes al inhibir la ciclooxigenasa (COX) a nivel central y periférico.

Dentro de esta familia, los antipiréticos y analgésicos utilizados principalmente son paracetamol y metamizol. A diferencia de la mayoría de los AINEs, estos representantes son analgésicos no antiinflamatorios y tienen la característica que pueden ser administrados vía parenteral, consiguiendo un rápido inicio de acción, representando los analgésicos no opioides de elección en el dolor abdominal agudo. (8)

Bibliografía

1. Domingo S. PROTOCOLO DE ATENCION PARA EL MANEJO DE ABDOMEN AGUDO EN EMERGENCIA [Internet]. 2017. Disponible en: <https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/945/ProtocoloAtencionManejoAbdomen%20AgudoEmergencia..pdf?sequence=1&isAllowed=y>
2. Google.com. 2022 [cited 2022 Apr 12]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj_2MjHtY_3AhV-SzABHQstBIUQFnoECAsQAw&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatrica%2FPDF%2FS35-05%252055_III.pdf&usg=AOvVaw1SKE53K27Kg3B3u3665Oe3
3. Cruz M, Camacho A, Claudia M, De V, Alvarado J, Eliecer, et al. Trabajo de titulación previo a la obtención del título de MÉDICO GENERAL. TUTOR [Internet]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/14917/1/T-UCSG-PRE-MED-951.pdf>
4. Montalvo Javé E, Heriberto R, Rosas, César D, Gutiérrez A, Arturo Z, et al. Artículo de revisión Artemisa medigraphic en línea. 2008;11(3):86–91. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/trauma/tm-2008/tm083d.pdf>
5. Gbe C. PROCESO BIENESTAR ESTUDIANTIL SUBPROCESO ATENCIÓN EN SALUD GUÍA DE

DIAGNÓSTICO DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN ADULTOS [Internet]. Disponible en: https://www.uis.edu.co/intranet/calidad/documentos/bienestar_estudiantil/guias/GBE.107.pdf

6. Antonio J, Cadenas A. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias [Internet]. 2020. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_abdomen_agudo.pdf
7. Abdomen agudo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2016 Apr 1;12(7):363–79. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541216300038>
8. Salas E. 2015;(615):441–5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc152zn.pdf>