



Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención: Enfoque Integrado y Actualizado en Patologías Comunes y Cardiología

AUTORES

*Jonathan Moisés Merchan Quijije
Alexander Patricio Proaño Rey
María José Carrera Romero
Wendy Gardenia Monge Aguirre
Berly Alejandra Zambrano Bravo
Lizzci Dayana Moran Morans
Santiago Alexis Vallejo Andino
Yandri Fabían Quiroz Delgado*



**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención: Enfoque Integrado y Actualizado en
Patologías Comunes y Cardiología**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención: Enfoque Integrado y Actualizado en Patologías
Comunes y Cardiología**

Jonathan Moisés Merchan Quijije

María José Carrera Romero

Wendy Gardenia Monge Aguirre

Berly Alejandra Zambrano Bravo

Lizzci Dayana Moran Moran

Alexander Patricio Proaño Reyes

Santiago Alexis Vallejo Andino

Yandri Fabían Quiroz Delgado

*Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención: Enfoque
Integrado y Actualizado en Patologías Comunes y Cardiología*

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: 978-9942-627-40-7

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-40-7>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Abril 2023

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:	4
Prólogo	5
Hipertensión Arterial	6
Jonathan Moisés Merchan Quijije	6
Anemia por Déficit de Vitamina B12	26
María José Carrera Romero	26
Diabetes Mellitus Tipo 2	44
Wendy Gardenia Monge Aguirre	44
Asma Bronquial	63
Berly Alejandra Zambrano Bravo	63
Anemia Ferropénica	84
Lizzci Dayana Moran Moran	84
Fibrilación Auricular (Tratamiento General y Prevención de la Tromboembolia a Largo Plazo)	97
Alexander Patricio Proaño Reyes	97
Enfermedad de la Arteria Coronaria: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Cardíaca Isquémica	115
Santiago Alexis Vallejo Andino	115
Insuficiencia Cardíaca	129
Yandri Fabán Quiroz Delgado	129

Prólogo

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

Hipertensión Arterial

Jonathan Moisés Merchan Quijije

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico en Servicio de Atención de Salud Móvil

SASM en Msp Zona 8

Resumen

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

Introducción

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

El manejo de la HTA en medicina interna es un reto importante, ya que su abordaje adecuado implica la identificación, el tratamiento y el seguimiento a largo plazo (4). La presente revisión discute los enfoques actuales y las nuevas perspectivas en el manejo de la HTA en medicina interna, siguiendo las normas en Vancouver del 2019 y estudios más recientes.

Diagnóstico de la Hipertensión Arterial

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

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

Tratamiento de la Hipertensión Arterial

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

La farmacoterapia de la HTA se basa en la utilización de fármacos antihipertensivos que actúan sobre diferentes mecanismos fisiopatológicos, como diuréticos, inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA, ARA-II), betabloqueantes, bloqueadores de los canales

de calcio y otros agentes como antagonistas alfa, vasodilatadores directos y bloqueadores de la aldosterona (9).

La elección del tratamiento farmacológico debe ser individualizada, teniendo en cuenta factores como la edad, el sexo, la presencia de comorbilidades y el riesgo cardiovascular global del paciente (10). Se recomienda iniciar con monoterapia en casos de HTA grado 1 y terapia combinada en casos de HTA grado 2 o 3, ajustando la dosis y el número de fármacos en función de la respuesta al tratamiento y la tolerabilidad (11).

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

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

Clase de Fármaco	Nombre Genérico	Ejemplos Comerciales	Mecanismo de Acción	Indicaciones	Contraindicaciones
Inhibidores de la ECA	Enalapril, Lisinopril	Renitec, Zestril	Inhiben la enzima convertidora de angiotensina (ECA) que convierte la angiotensina I en	Hipertensión, Insuficiencia cardíaca	Embarazo, hipersensibilidad

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención: Enfoque Integrado y Actualizado en Patologías Comunes y Cardiología

			angioten sina II, reducien do la resisten cia vascular periféric a y la produc ción de aldoster ona		
Bloquea dores de los receptor es de angioten sina II	Losarta n, Valsarta n	Cozaar, Diovan	Bloquea n los receptor es de angioten sina II, reducien do la	Hiperte nsión, Insufici encia cardíaca	Embara zo, hipersen sibilidad

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención: Enfoque Integrado y Actualizado en Patologías Comunes y Cardiología

(ARA II)			resistencia vascular periférica y la producción de aldosterona		
Diuréticos	Hidroclorotiazida, Furosemida	Esidrex, Lasix	Aumentan la excreción de agua y sodio, reduciendo el volumen de sangre y la	Hipertensión, Edema	Hipopotasemia, hiponatremia, insuficiencia renal

			resisten cia vascular periféric a		
Bloquea dores de los canales de calcio (BCC)	Amlodi pino, Nifedipi no	Norvasc , Adalat	Bloquea n los canales de calcio en las células muscula res lisas, reducien do la resisten cia vascular periféric a	Hiperte nsión, Angina de pecho	Insufici encia cardiaca , hipersen sibilidad

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

			ión de		
			renina		

Es importante tener en cuenta que estas son solo algunas de las clases de fármacos antihipertensivos y que el tratamiento debe ser individualizado para cada paciente en función de su estado de salud general, edad, sexo, raza y otros factores.

Seguimiento de la Hipertensión Arterial

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

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

Nuevas Perspectivas en el Manejo de la Hipertensión Arterial

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

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

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

Objetivo	Controlar la presión arterial para prevenir complicaciones como el accidente cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca y el infarto de miocardio.
Evaluación inicial	- Medir la presión arterial al ingreso y registrarla en la historia clínica. - Realizar una evaluación clínica completa, incluyendo antecedentes

	médicos, medicamentos actuales, alergias y examen físico. - Evaluar el riesgo cardiovascular global del paciente.
Tratamiento	- Iniciar tratamiento farmacológico si la presión arterial sistólica es mayor o igual a 140 mmHg o la presión arterial diastólica es mayor o igual a 90 mmHg. - Se deben administrar los fármacos por vía oral o por vía intravenosa según la gravedad de la hipertensión. - La elección del fármaco dependerá del estado clínico del paciente, sus antecedentes médicos, y las contraindicaciones.

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

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

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

Conclusión

El manejo de la hipertensión arterial en medicina interna requiere un enfoque integrado y actualizado que incluya diagnóstico, tratamiento y seguimiento. La individualización del tratamiento y la comunicación

efectiva con el paciente son fundamentales para lograr un control adecuado de la PA y reducir el riesgo cardiovascular asociado. La investigación en nuevas terapias y enfoques de medicina de precisión promete mejorar aún más el manejo de la HTA en el futuro.

Bibliografía

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

3. Ozemek, Cemal et al. "The role of diet for prevention and management of hypertension." *Current opinion in cardiology* vol. 33,4 (2018): 388-393. doi:10.1097/HCO.0000000000000532
4. Muntner, Paul et al. "Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement From the American Heart Association." *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* vol. 73,5 (2019): e35-e66. doi:10.1161/HYP.0000000000000087
5. Mills, Katherine T et al. "The global epidemiology of hypertension." *Nature reviews. Nephrology* vol. 16,4 (2020): 223-237. doi:10.1038/s41581-019-0244-2
6. Yano, Yuichiro. "Blood Pressure in Young Adults and Cardiovascular Disease Later in Life." *American journal of hypertension* vol. 34,3 (2021): 250-257. doi:10.1093/ajh/hpab005
7. Carey, Robert M y Paul K. Whelton. "Nuevas arrugas en el manejo de la hipertensión 2022". *Opinión actual en cardiología* vol. 37,4 (2022): 317-325. doi:10.1097/HCO.0000000000000980
8. Sharma, Kartavya et al. "CE: Hypertensive Emergencies: A Review." *The American journal of nursing* vol. 121,10 (2021): 24-35. doi:10.1097/01.NAJ.0000794104.21262.86

9. Flack, John M, and Bemí Adekola. "Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines." *Trends in cardiovascular medicine* vol. 30,3 (2020): 160-164. doi:10.1016/j.tcm.2019.05.003
10. Verma, Narsingh et al. "Non-pharmacological management of hypertension." *Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn.)* vol. 23,7 (2021): 1275-1283. doi:10.1111/jch.14236
11. Al-Makki, Akram et al. "Hypertension Pharmacological Treatment in Adults: A World Health Organization Guideline Executive Summary." *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)* vol. 79,1 (2022): 293-301. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18192
12. Stanistreet, Bryan et al. "An Evidence-Based Review of Elevated Blood Pressure for the Inpatient." *The American journal of medicine* vol. 133,2 (2020): 165-169. doi:10.1016/j.amjmed.2019.10.004
13. Arbe, Guillermo et al. "Diagnostic and therapeutic approach to the hypertensive crisis." "Aproximación diagnóstica y terapéutica de las crisis hipertensivas." *Medicina clínica* vol. 150,8 (2018): 317-322. doi:10.1016/j.medcli.2017.09.027

14. Jordan, Jens et al. "Arterial Hypertension." *Deutsches Arzteblatt international* vol. 115,33-34 (2018): 557-568.
doi:10.3238/arztebl.2018.0557
15. Brouwers, Sofie et al. "Arterial hypertension." *Lancet* (London, England) vol. 398,10296 (2021): 249-261.
doi:10.1016/S0140-6736(21)00221-X
16. Fasce, Eduardo, and Luis H Zárate. "Nuevas perspectivas en el manejo de la hipertensión" [New perspectives in the management of arterial hypertension]. *Revista medica de Chile* vol. 149,1 (2021): 88-97.
doi:10.4067/S0034-98872021000100088
17. Hermida, Ramón C et al. "New perspectives on the definition, diagnosis, and treatment of true arterial hypertension." *Expert opinion on pharmacotherapy* vol. 21,10 (2020): 1167-1178.
doi:10.1080/14656566.2020.1746274
18. Schultz, Bob G et al. "Cost-Effectiveness Analysis of a Pharmacist-Led Medication Therapy Management Program: Hypertension Management." *Value in health : the journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research* vol. 24,4 (2021): 522-529.
doi:10.1016/j.jval.2020.10.008

Anemia por Déficit de Vitamina B12

María José Carrera Romero

Médico General por la Universidad de Guayaquil
Médico General del Centro de Salud 10 de
Agosto-Pedernales

Introducción

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

Epidemiología

La prevalencia de la deficiencia de vitamina B12 varía según la población y el método de medición utilizado. Se estima que entre el 5-15% de los adultos mayores y hasta el 40% de los vegetarianos y veganos pueden tener niveles bajos de vitamina B12 (3,4). La prevalencia es

mayor en países con dietas basadas en vegetales y en individuos con trastornos gastrointestinales que afectan la absorción de la vitamina (5).

Cuadro Clínico

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

1. **Síntomas hematológicos:** Los síntomas relacionados con la anemia pueden incluir fatiga, debilidad, palidez, mareos y palpitaciones. La anemia asociada con la deficiencia de vitamina B12 es de tipo megaloblástico, caracterizada por la presencia de glóbulos rojos grandes (macrocitosis) y la hipersegmentación de los neutrófilos en el hemograma completo (1).

2. Síntomas neurológicos: La deficiencia de vitamina B12 también puede afectar el sistema nervioso, causando síntomas como parestesias (sensación de hormigueo o entumecimiento), ataxia (dificultad para coordinar los movimientos), disminución de la vibración y la percepción de la posición articular, debilidad muscular y, en casos graves, mielopatía subaguda (daño en la médula espinal) (2).
3. Síntomas neuropsiquiátricos: La deficiencia de vitamina B12 puede manifestarse con síntomas cognitivos y psiquiátricos, como alteraciones de la memoria, cambios en la personalidad, depresión, irritabilidad y, en casos severos, síntomas psicóticos (3).
4. Síntomas gastrointestinales: En algunos casos, la deficiencia de vitamina B12 puede estar asociada con síntomas gastrointestinales, como disminución

del apetito, pérdida de peso, estreñimiento, diarrea y glositis (inflamación de la lengua) (4).

5. Síntomas cutáneos: Aunque menos comunes, también pueden presentarse síntomas cutáneos como hiperpigmentación, especialmente en áreas de fricción, y cambios en las uñas, como líneas de Muehrcke (líneas transversales blancas) (5).

Es importante tener en cuenta que la presentación clínica de la anemia por deficiencia de vitamina B12 puede variar de un paciente a otro, y en algunos casos, los síntomas pueden ser sutiles o no específicos. Por esta razón, un alto índice de sospecha clínica y pruebas de laboratorio adecuadas son cruciales para el diagnóstico y tratamiento oportuno de esta condición.

Etiología

La deficiencia de vitamina B12 puede ser causada por factores dietéticos, malabsorción, interacciones

medicamentosas y trastornos genéticos (6). Las principales causas de deficiencia incluyen:

1. Ingesta dietética insuficiente: común en vegetarianos y veganos (7).
2. Malabsorción: puede ser causada por enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, gastrectomía, uso crónico de antiácidos y síndrome de malabsorción (8).
3. Enfermedad autoinmune: la anemia perniciosa es una causa común de deficiencia de vitamina B12 debido a la presencia de anticuerpos contra las células parietales gástricas y el factor intrínseco (9).
4. Interacciones medicamentosas: ciertos medicamentos, como la metformina y los inhibidores de la bomba de protones, pueden disminuir la absorción de vitamina B12 (10).
5. Trastornos genéticos: mutaciones en genes como el transcobalamina II y el receptor de la cubilina

pueden resultar en deficiencia de vitamina B12 (11).

Diagnóstico

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

1. Hemograma completo: puede mostrar anemia megaloblástica con macrocitosis e hipersegmentación de los neutrófilos (13).
2. Niveles de vitamina B12 sérica: valores inferiores a 200 pg/mL se consideran deficientes, mientras que valores entre 200-350 pg/mL pueden requerir pruebas adicionales (14).
3. Niveles de homocisteína y ácido metilmalónico: elevaciones en estas pruebas sugieren deficiencia de vitamina B12, especialmente en pacientes con

niveles de vitamina B12 en el límite inferior de la normalidad (15).

4. Anticuerpos anti-factor intrínseco y anti-células parietales gástricas: útiles en el diagnóstico de anemia perniciosa (16).
5. Estudios de imagen: la resonancia magnética de la médula espinal puede ser útil en casos de mielopatía subaguda por deficiencia de vitamina B12 (17).

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

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

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

Esta tabla proporciona un resumen de los valores de laboratorio que pueden ayudar en el diagnóstico de la

anemia por deficiencia de vitamina B12. Es importante recordar que los resultados de laboratorio deben interpretarse en el contexto clínico del paciente y que en algunos casos, puede ser necesario realizar pruebas adicionales para confirmar el diagnóstico y determinar la causa subyacente de la deficiencia.

Tratamiento

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

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

es de 1,000 mcg de cianocobalamina o hidroxicobalamina intramuscularmente cada día o cada semana, seguida de una dosis de mantenimiento mensual (20).

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

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

Etapa	Acción
-------	--------

Evaluación	1.1. Historia clínica: Identificar síntomas, factores de riesgo y antecedentes.
	1.2. Examen físico: Evaluar signos vitales, palidez, lengua y realizar evaluación neurológica.
Diagnóstico	2.1. Pruebas iniciales: Hemograma completo y niveles de vitamina B12 sérica.
	2.2. Pruebas adicionales: Homocisteína, MMA, anticuerpos anti-factor intrínseco y anti-células parietales gástricas.
Tratamiento	3.1. Selección del tratamiento: Suplementación oral, terapia parenteral y tratamiento de la causa.
Seguimiento	4.1. Evaluación clínica y de laboratorio: Monitorear síntomas, hemograma completo y niveles de vitamina B12.
	4.2. Seguimiento a largo plazo: Establecer plan individualizado y realizar controles periódicos.

Educación y prevención	5.1. Promover dieta equilibrada y fuentes adecuadas de vitamina B12.
	5.2. Explicar importancia del cumplimiento del tratamiento y seguimiento médico.
	5.3. Colaborar con otros profesionales de la salud para manejo integral de deficiencias nutricionales.

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

Conclusión

La anemia por deficiencia de vitamina B12 es una condición frecuente en medicina interna, y su diagnóstico y tratamiento temprano son esenciales para prevenir complicaciones neurológicas y hematológicas.

La identificación de la causa subyacente y la implementación de una estrategia de tratamiento adecuada es fundamental para el manejo exitoso de esta entidad clínica.

Bibliografía

1. Green, Ralph, and Joshua W Miller. "Vitamin B12 deficiency." *Vitamins and hormones* vol. 119 (2022): 405-439. doi:10.1016/bs.vh.2022.02.003
2. Pavlov, Ch S et al. "Neurological disorders in vitamin B12 deficiency." *Terapevticheskii arkhiv* vol. 91,4 (2019): 122-129. doi:10.26442/00403660.2019.04.000116
3. Guéant, Jean-Louis et al. "Vitamin B12 absorption and malabsorption." *Vitamins and hormones* vol. 119 (2022): 241-274. doi:10.1016/bs.vh.2022.01.016
4. Gwathmey, Kelly G, and James Grogan. "Nutritional neuropathies." *Muscle & nerve* vol. 62,1 (2020): 13-29. doi:10.1002/mus.26783
5. Chittaranjan, Yajnik. "Vitamin B12: An Intergenerational Story." *Nestle Nutrition Institute workshop series* vol. 93 (2020): 91-102. doi:10.1159/000503358

6. Osman, Haitham et al. "Vitamin B12 Deficiency Presenting With Microangiopathic Hemolytic Anemia." *Cureus* vol. 13,1 e12600. 10 Jan. 2021, doi:10.7759/cureus.12600
7. Candelario, Nellowe, and Catherine Klein. "Megaloblastic anemia due to severe vitamin B12 deficiency." *Cleveland Clinic journal of medicine* vol. 89,1 8-9. 4 Jan. 2022, doi:10.3949/ccjm.89a.21041
8. Thomes, Reggie M, and Lori J Rosenstein. "Pernicious anemia." *Blood* vol. 135,19 (2020): 1719. doi:10.1182/blood.2020005344
9. Aguirrea, Juan A., et al. "Compromiso neurológico grave por déficit de vitamina B12 en lactantes hijos de madres veganas y vegetarianas." *Archivos argentinos de pediatría* 117.4 (2019): 00-00.
10. Rosas, Melania, et al. "Encefalopatía subaguda adquirida del lactante por deficiencia de vitamina B12 materna." *Archivos de Pediatría del Uruguay* 91.6 (2020): 348-358.
11. Medina Gamero, Aldo, Mónica Regalado Chamorro, and Rossmery Albarran Taype. "Megaloblastic anemia due to vitamin B12 deficiency: a disease associated with vegans [Anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12: una enfermedad asociada a los veganos]." (2021).

12. Bolaños-Barrantes, Katherine, Daniela Mora-Figuls, and María-Paz León-Bratti. "Deficiencia de vitamina B 12: una presentación atípica." *Acta Médica Costarricense* 61.4 (2019): 183-186.
13. Quimiz, Mariuxi Yessenia Cañarte, and Jazmin Elena Castro Jalca. "Anemia por déficit de nutrientes en mujeres de edad fértil: un enfoque sobre las características socioeconómicas, factores de riesgos, prevalencia." *Revista Científica FIPCAEC (Fomento de la investigación y publicación científico-técnica multidisciplinaria)*. ISSN: 2588-090X. Polo de Capacitación, Investigación y Publicación (POCAIP) 7.4 (2022): 1773-1797.
14. Blasco-Alonso, Javier, et al. "Encefalopatía grave y deficiencia de vitamina B12: reversibilidad tras la terapia nutricional." *Nutrición Hospitalaria* 37.6 (2020): 1285-1288.
15. i Sabaté, Laia Robert, Àngels Pellicer, and Laura Diego. "Vías de administración de la vitamina B12." *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 28.3 (2021): 180-183.
16. Pardo-Cabello, A. J., V. Manzano-Gamero, and E. Puche-Cañas. "Vitamina B12:¿ para algo más que el

tratamiento de la anemia megaloblástica?." *Revista Clínica Española* (2022).

17. Ruiz Zapata, Stefany Johana. "Déficit de vitamina B12: perfil epidemiológico, clínico y laboratorio del adulto mayor. Hospital Cayetano Heredia." (2021).
18. del Río, Laura Diego, Laia Robert i Sabaté, and Àngels Pellicer i Jacomet. "PREGUNTAS FRECUENTES DEL DÉFICIT DE VITAMINA B12 Y SU TRATAMIENTO."
19. Castillo Moposita, Katherine Paola. "Vitamina B12 y trastornos hematológicos en la edad adulta tardía." (2023).
20. Risco, Valeria Alexandra Uribe, Emily Verónica Villacis Poved, and Andrea Guadalupe Padilla Moreira. "Anemia por deficiencia de nutrientes en niños, niñas y adolescentes de la Zona Sur de Manabí." *Polo del Conocimiento: Revista científico-profesional* 5.6 (2020): 309-327.
21. Charavía, M. Callejas, and E. Magro Mazo. "Anemias carenciales y anemia de los trastornos crónicos." *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 13.21 (2020): 1191-1200.
22. Royo, D. Conde, and S. Valenciano Martínez. "Protocolo diagnóstico de las anemias microcíticas, normocíticas y

macrocíticas." Medicine-Programa de Formación Médica
Continuada Acreditado 13.21 (2020): 1216-1219.

Diabetes Mellitus Tipo 2

Wendy Gardenia Monge Aguirre

Médico por la Universidad de Guayaquil Médico

Introducción

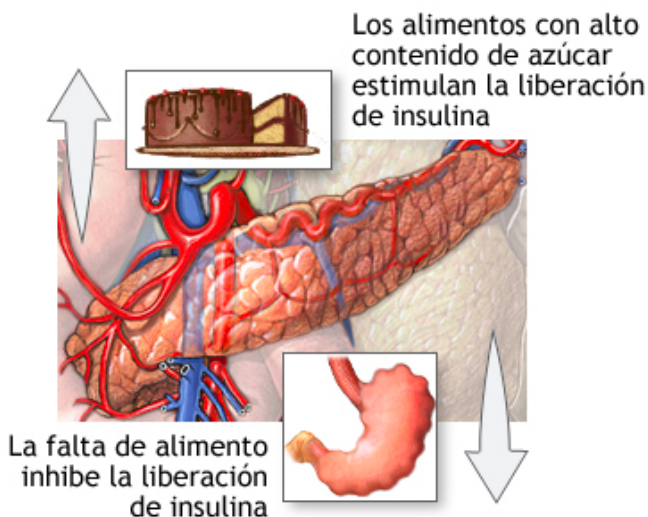
Las personas con diabetes presentan niveles altos de azúcar en sangre debido a que su cuerpo no puede movilizar el azúcar desde la sangre hasta el músculo y a las células de grasa para quemarla o almacenarla como energía, y/o el hígado produce demasiada glucosa y la secreta en la sangre. Esto se debe a que:

- El páncreas no produce suficiente insulina
- Las células no responden de manera normal a la insulina
- Ambas razones anteriores. (1)

Definición

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la

sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.(2)



Fuente: Diabetes: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov.

Epidemiología

En Ecuador, diabetes están afectando a la población con tasas cada vez más elevadas. Según la encuesta ENSANUT, la prevalencia de diabetes en la población de 10 a 59 años es de 1.7%. Esa proporción va subiendo a

partir de los 30 años de edad, y a los 50, uno de cada diez ecuatorianos ya tiene diabetes. La alimentación no saludable, la inactividad física, el abuso de alcohol y el consumo de cigarrillos, son los cuatro factores de riesgo relacionados directamente con las enfermedades no transmisibles, entre ellas la diabetes.

Encuesta ENSANUT demuestra que la prevalencia de la obesidad está aumentando en todos los grupos de edad. 3 de cada 10 niños en edad escolar presenta sobrepeso y obesidad. 1 de cada 4 niños en edad preescolar es pequeño para su edad y el porcentaje del sobrepeso se ha duplicado en las últimas tres décadas. 2 de cada 3 ecuatorianos entre los 19 y 59 años tiene sobrepeso y obesidad, lo que constituye un serio problema de salud pública.

La diabetes y la obesidad ya no se consideran "las enfermedades de la abundancia" y afectan desproporcionadamente a todos los sectores de la población.(3)

Fisiopatología

La diabetes, también conocida como diabetes insulino dependiente, inicia comúnmente desde la infancia y se considera una enfermedad inflamatoria crónica causada por la destrucción específica de las células β en los islotes de Langerhans del páncreas. Como se mencionó anteriormente, estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia.(4)

Cuadro Clínico

Síntomas

Entre los posibles síntomas de una elevación de la glucosa se encuentran los siguientes:

- Mucha sed (polidipsia).
- Sensación de mucha hambre (polifagia).
- Necesidad de orinar continuamente, incluso de noche (poliuria).
- Pérdida de peso, a pesar de comer mucho.

- Cansancio.
- Visión borrosa.
- Hormigueo o entumecimiento de manos y pies.
- Infecciones fúngicas en la piel recurrentes.(5)

Causas

Esta ocurre cuando el sistema inmunitario, que combate las infecciones, ataca y destruye las células beta del páncreas que son las que producen la insulina. Los científicos piensan que la diabetes es causada por genes y factores ambientales, como los virus, que pueden desencadenar la enfermedad. Algunos estudios como el TrialNet están enfocados en identificar las causas de la diabetes y las posibles maneras de prevenir o retrasar el progreso o comienzo de la enfermedad.(6)

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la diabetes mellitus (DM) se basa en el concepto de que la elevación anormal de la

glucemia incrementa el riesgo de complicaciones microvasculares, especialmente retinopatía (menos influida por otros factores). Los umbrales de glucemia para definir un aumento en la mortalidad y en las enfermedades cardiovasculares no están claros, y tampoco existen suficientes datos para definir los niveles de glucemia normales.(7)

1. Glucemia plasmática en ayunas^a ≥ 126 mg/dl^b
2. HbA1c $\geq 6,5$ %^{b,c}
3. Glucemia plasmática a las 2 horas del test de sobrecarga oral a la glucosa^d ≥ 200 mg/dl^b
4. Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia

^a El ayuno se define como la no ingestión de calorías durante un mínimo de 8 horas.

^b Una cifra diagnóstica de diabetes con cualquiera de estos test (salvo si hay síntomas de hiperglucemia o hiperglucemia severa), ha de confirmarse mediante una segunda determinación preferentemente con el mismo test.

^c La determinación debe realizarse con un método certificado por el National Glycohemoglobin Standardization Program, (NGSP) y estandarizado según el ensayo Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).

^d Sobrecarga oral de glucosa con 75 gr.

Tabla 1. Criterios Diagnósticos de diabetes mellitus

Fuente: Diagnóstico y clasificación de diabetes [Internet].
www.redgdps.org.

Tabla 2. Ventajas y desventajas del uso de cada test diagnóstico para la diabetes

PARÁMETRO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Glucemia basal	• Estándar establecido • Rápido y fácil • Una sola muestra • Predice las complicaciones microvasculares	• La muestra no es estable • Alta variabilidad día a día • Requiere ayuno • Refleja la homeostasis de la glucosa en un solo punto
GP a las 2 horas después del test de SOG	• Estándar establecido • Predice las complicaciones microvasculares	• La muestra no es estable • Alta variabilidad día a día • Incómoda (2 h de duración) • Sabor desagradable • Coste
HbA1c	• No precisa ayunas • Predice las complicaciones microvasculares • Mejor predictor de enfermedad macrovascular que GB o GP 2 h después de SOG • Baja variabilidad día a día • Refleja la concentración de glucosa a largo plazo	• Coste • No proporciona una medida sobre la variabilidad glucémica o la hipoglucemia • Medida no real en diversas circunstancias (por ej. hemoglobinopatías, déficit de hierro, anemia hemolítica, enfermedad hepática o renal grave) • Variaciones según etnia y en envejecimiento • No es útil para el diagnóstico en niños, adolescentes, mujeres embarazadas o con sospecha de diabetes tipo 1
GP: glucemia plasmática; GB: glucemia basal; SOG: sobrecarga oral de glucosa.		

Fuente: Diagnóstico y clasificación de diabetes [Internet]. www.redgdps.org.

A menos que exista un diagnóstico clínico claro, es necesaria la confirmación con un segundo análisis. Si dos análisis diferentes superan el umbral diagnóstico,

podemos diagnosticar la diabetes; pero si los resultados son discrepantes, se debe repetir el análisis cuyo resultado está alterado. Si se cumple uno de los criterios diagnósticos de diabetes, por ejemplo, alteración en dos ocasiones de la HbA1c, pero no de la glucemia en ayunas, se puede hacer el diagnóstico de diabetes.(7)

La glucemia basal, la glucemia plasmática a las 2 h después de un test de sobrecarga oral a la glucosa, y la HbA1c son válidas para el diagnóstico, aunque se debe tener en cuenta que no detectan necesariamente diabetes en los mismos individuos. En la Tabla 2 se describen las ventajas y desventajas del uso de cada test.

En presencia de ciertas hemoglobinopatías es difícil interpretar los niveles de HbA1c y, para situaciones asociadas con aumento del recambio de eritrocitos, como el embarazo (segundo y tercer trimestre), hemodiálisis, hemorragia o transfusión reciente o tratamiento con eritropoyetina, solo se debe utilizar la glucemia para el diagnóstico.(7)

Tratamiento

El tratamiento de la diabetes debe fundamentarse en el conocimiento de su fisiopatología. Así, en la diabetes mellitus tipo 1 existe un déficit muy severo de secreción de insulina, y su único tratamiento, por el momento, es la administración de insulina o sus análogos. En cambio, la diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad mucho más compleja, donde en los estadios iniciales predomina la resistencia a la insulina, mientras que en fases más avanzadas, aunque persiste la resistencia insulínica, es más evidente el déficit de insulinosecreción. Por tanto, el enfoque terapéutico dependerá del estadio de la enfermedad y de las características del paciente.(8)

Principios generales del tratamiento

La dieta y el ejercicio serán parte fundamental del tratamiento de la diabetes. Las recomendaciones dietéticas deberán adaptarse a cada individuo para conseguir los objetivos generales del tratamiento. En este

sentido hay que considerar que la obesidad es muy frecuente en los diabéticos tipo 2 y, por tanto, uno de los principales objetivos será la reducción ponderal. El contenido calórico de la dieta deberá ajustarse en cada individuo en función de su índice de masa corporal y de la actividad física que desempeñe habitualmente. En cuanto a la proporción de nutrientes de la dieta, se recomienda que las proteínas constituyan el 10-20% del total de las calorías ingeridas, y las grasas menos del 30%, con menos del 10% de grasas saturadas. En cuanto a los hidratos de carbono, debe darse más importancia a la cantidad total ingerida que a la procedencia de los mismos, pero deberían evitarse los hidratos de carbono de absorción rápida.(8)

Tratamiento farmacológico

Fármacos que disminuyen la absorción de hidratos de carbono

Por inhibición de las enzimas alfa-glucosidasas intestinales, inhibiendo el desdoblamiento de los disacáridos en monosacáridos.(9)

Fármacos que actúan sobre los niveles de insulina

Insulina en preparado subcutáneo

La insulina se caracteriza por actuar rápidamente y durante un período corto. Se prepara en solución cristalina, que puede ser inyectada por cualquier vía, incluida la intravenosa.

Para retrasar su absorción y prolongar su acción se han utilizado varias técnicas:

- Adicionar cantidades equimoleculares de protamina, lo que origina la insulina NPH.

- Obtener cristales de insulina y cinc de diverso tamaño, dependiendo de la velocidad de absorción del tamaño de los cristales-insulinas ultralenta.
- Combinar fracciones diversas de insulina regular y retardada, con el fin de que el comienzo sea rápido y la duración prolongada (insulinas bifásicas).
- Las meglitinidas actúan de la misma manera que las sulfonilureas, pero se unen en otras zonas
- Todas estas modificaciones originan preparados en suspensión que no se pueden administrar por vía intravenosa.
- Estimulando la secreción de insulina por parte de las células beta de los islotes pancreáticos de Lagerhans

Éstos son los principios activos pertenecientes a los grupos de las sulfonilureas y las meglitinidas:

- **Sulfonilureas.** Su acción se produce por la unión a un receptor específico, provocando el bloqueo de los canales de potasio ATP-dependientes, que activa un

sistema celular que causa desplazamiento de los gránulos secretores a la superficie celular, con expulsión de insulina al exterior por exocitosis. Además, provocan una potenciación de la acción de la insulina por aumento de sus receptores en los tejidos. A la larga, la tolerancia a la glucosa mejora, pero los niveles plasmáticos de insulina, tanto basal como después de glucosa, no permanecen altos, sino que pueden ir descendiendo; de ahí que se piense que la acción de los hipoglucemiantes orales se deba no sólo a la acción secretagoga de la insulina en el páncreas, sino también a una mejora o potenciación de la acción de la hormona en los tejidos.

- **Meglitinidas.** Actúan de la misma manera que las sulfonilureas, pero se unen en otras zonas.

Fármacos que disminuyen la secreción de glucosa

Estos fármacos disminuyen la glucogenólisis (liberación hepática) y neoglucogénesis (formación de glucosa a partir de otros sustratos como aminoácidos y glicerol). Éstos son los del grupo de las biguanidas. Éstas, además, aumentan la sensibilidad a la insulina en el tejido periférico, principalmente en músculo. Además, la metformina tiene efectos favorables sobre los lípidos, con reducción de los triglicéridos, LDL y colesterol total.

Fármacos que reducen la resistencia a la insulina en tejidos periféricos

Pertenecen al grupo de las tiazolidinadionas o glitazonas. Éstas actúan activando el receptor PPAR-gamma (peroxisome proliferator-activated receptor-gamma) de modo que reducen la resistencia a la insulina, preferentemente en tejidos periféricos, grasa y muscular, aunque también hepático, inhibiendo la gluconeogénesis hepática.

Fármacos que reducen la absorción de glucosa en el intestino

La fibra dietética es un conjunto de sustancias de origen vegetal que no pueden ser digeridas por el tracto digestivo humano. Dentro de los tipos de fibra dietética, la fibra soluble es la que presenta mayor efecto metabólico, reduciendo la absorción de glucosa y lípidos en el intestino.

Estrategia del tratamiento farmacológico

El tratamiento actual del enfermo diabético exige un abordaje múltiple, dirigido no sólo a ajustar en lo posible los niveles de glucemia de forma permanente, sino a prevenir y a tratar la constelación de alteraciones metabólicas, así como las complicaciones, que tan frecuentemente surgen en el curso de la enfermedad. Este tratamiento se basa, lógicamente, en la dieta ajustada a las necesidades vitales de cada persona, en la

insulina, y en los diversos fármacos orales que, por uno u otro mecanismo, consiguen reducir los niveles de glucemia.(9)

Bibliografía

1. Diabetes: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001214.htm>
2. OPS/OMS - Diabetes [Internet]. Paho.org. 2016. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=category&id=4475&layout=blog&Itemid=40610&lang=es&limitstart=15
3. La diabetes, un problema prioritario de salud pública en el Ecuador y la región de las Américas.[Internet]. Disponible en: https://www3.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1400:la-diabetes-un-problema-prioritario-de-salud-publica-en-el-ecuador-y-la-region-de-las-americas&Itemid=360
4. Diagnóstico G, Proa M. Artículo de revisión. Revista de Endocrinología y Nutrición [Internet]. 2013;21(3):98–106.

- Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf>
5. Diabetes: tratamiento, síntomas, causas y prevención [Internet]. CuidatePlus. Disponible en:
<https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/medicina-interna/diabetes.html>
6. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Síntomas y causas de la diabetes | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2019. Disponible en:
<https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/sintomas-causas>
7. Diagnóstico y clasificación de diabetes [Internet]. www.redgdps.org. Disponible en:
<https://www.redgdps.org/guia-de-diabetes-tipo-2-para-clinicos/diagnostico-y-clasificacion-de-diabetes-20180907>
8. Simó R, Hernández C. Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica. Revista Española de Cardiología [Internet]. 1;55(8):845–60. Disponible en:
<https://www.revespcardiol.org/es-tratamiento-diabetes-mellitus-objetivos-generales-articulo-13035236>

9. Ayala P, Calvo C, Herrada M, López Fiallo, María, Tezanos R. Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus. Offarm [Internet]. 2019;21(10):120–4. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-tratamiento-farmacologico-diabetes-mellitus-13039717>

Asma Bronquial

Berly Alejandra Zambrano Bravo

Médica Cirujana por la Universidad de las
Américas

Médico Residente en el Hospital General Napoleón
Davila Córdova de Chone

Introducción

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, caracterizada por la hiperreactividad bronquial y la obstrucción reversible del flujo aéreo (1). Afecta a aproximadamente 300 millones de personas en todo el mundo y su prevalencia sigue en aumento (2). Este artículo tiene como objetivo proporcionar a los médicos internistas una visión general actualizada del enfoque clínico y el manejo del asma bronquial, con base en las últimas evidencias y guías de práctica clínica.

Fisiopatología

La fisiopatología del asma implica una interacción compleja entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos. La inflamación crónica de las vías respiratorias, mediada principalmente por células Th2 y la liberación de citocinas como la interleucina (IL)-4, IL-5 e IL-13, conduce a la hiperreactividad bronquial, la

remodelación de las vías aéreas y la obstrucción reversible del flujo aéreo (3).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo del asma bronquial se pueden dividir en genéticos, ambientales y relacionados con el estilo de vida. Estos factores pueden contribuir al desarrollo y la exacerbación del asma. A continuación, se enumeran algunos de los principales factores de riesgo:

Genéticos:

- A. Historia familiar de asma: tener un padre o hermano con asma aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad (1).
- B. Atopia: la presencia de alergias, como la rinitis alérgica y el eccema, se asocia con un mayor riesgo de asma (2).

Ambientales:

- A. Exposición a alérgenos: los alérgenos comunes, como los ácaros del polvo, el polen, el moho y los epitelios de animales, pueden desencadenar síntomas de asma en individuos susceptibles (3).
- B. Contaminación del aire: la exposición a la contaminación del aire, tanto en interiores como en exteriores, se ha relacionado con un mayor riesgo de asma y exacerbaciones (4).
- C. Infecciones respiratorias: las infecciones virales, especialmente en la infancia, pueden aumentar el riesgo de desarrollar asma (5).

Estilo de vida y otros factores:

- A. Tabaco: el humo del tabaco, tanto activo como pasivo, es un importante factor de riesgo para el desarrollo y la exacerbación del asma (6).

- B. Obesidad: la obesidad se ha asociado con un mayor riesgo de asma y una menor respuesta al tratamiento (7).
- C. Estrés y ansiedad: el estrés emocional puede desencadenar síntomas de asma o agravar la enfermedad (8).
- D. Ocupación: la exposición a sustancias irritantes o alergénicas en el lugar de trabajo, como polvo, productos químicos y humos, puede aumentar el riesgo de asma ocupacional (9).

Identificar y abordar estos factores de riesgo en pacientes con asma es esencial para prevenir exacerbaciones y mejorar la calidad de vida.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico del asma bronquial puede variar significativamente entre los pacientes y, a menudo, presenta síntomas episódicos que pueden empeorar en

respuesta a desencadenantes específicos. Los síntomas más comunes del asma bronquial incluyen:

1. Sibilancias: son sonidos agudos y continuos al exhalar, causados por la obstrucción y el estrechamiento de las vías respiratorias. Las sibilancias son un síntoma característico del asma, pero también pueden estar presentes en otras condiciones respiratorias (1).
2. Disnea: dificultad para respirar, que puede variar en intensidad y duración. La disnea en el asma puede empeorar durante la actividad física, la exposición a desencadenantes o durante la noche (2).
3. Tos: la tos en el asma puede ser seca o productiva, y a menudo es peor durante la noche o temprano en la mañana. La tos puede ser el único síntoma en algunas formas de asma, como el asma con tos variante (3).

4. Opresión en el pecho: sensación de presión o constricción en el pecho, que puede ser angustiante para el paciente (4).
5. Fatiga: la dificultad para respirar y la disminución de la oxigenación en la sangre pueden provocar fatiga y reducir la tolerancia al ejercicio (5).

El cuadro clínico del asma puede variar desde síntomas leves e intermitentes hasta síntomas persistentes y graves que afectan significativamente la calidad de vida del paciente. Además, las exacerbaciones agudas del asma, conocidas como crisis asmáticas, pueden presentarse con síntomas severos y empeoramiento rápido de la función respiratoria, lo que requiere tratamiento de emergencia y, en casos graves, puede ser potencialmente mortal (6).

Diagnóstico

El diagnóstico del asma bronquial se basa en la historia clínica, la exploración física y la realización de pruebas

funcionales respiratorias. Los síntomas típicos incluyen sibilancias, disnea, opresión en el pecho y tos, que suelen ser variables y empeoran por la noche o en respuesta a desencadenantes específicos (4). La espirometría con prueba de broncodilatación es fundamental para establecer el diagnóstico y evaluar la gravedad del asma (5).

Tabla 1. Diagnóstico del asma bronquial

Paso	Descripción
Historia clínica	Evaluar la presencia de síntomas típicos del asma, como sibilancias, disnea, tos y opresión en el pecho, así como la variabilidad y los desencadenantes de los síntomas. También es importante indagar sobre antecedentes familiares y personales de atopia y alergias.
Examen físico	Realizar una exploración física completa, centrándose en el examen del tórax y la auscultación pulmonar. Los hallazgos pueden ser normales o mostrar sibilancias,

	especialmente durante una exacerbación.
Espirometría	Realizar una espirometría con prueba de broncodilatación para evaluar la función pulmonar y la reversibilidad de la obstrucción. Un incremento en el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) $\geq 12\%$ y ≥ 200 mL tras la broncodilatación sugiere asma.
Pruebas de provocación	En casos donde la espirometría es normal o no concluyente, se pueden realizar pruebas de provocación bronquial (con metacolina o ejercicio) para evaluar la hiperreactividad bronquial, un hallazgo característico del asma.
Pruebas de alergia	Las pruebas cutáneas de punción o los análisis de sangre para medir la inmunoglobulina E (IgE) específica pueden ser útiles para identificar alérgenos específicos en pacientes con sospecha de asma alérgica.
Radiografía de tórax	Aunque no es una prueba diagnóstica específica para el asma, la radiografía de tórax puede ser útil para excluir otras enfermedades pulmonares que

	puedan causar síntomas similares al asma.
Evaluación de control	Utilizar herramientas de evaluación del control del asma, como el Asthma Control Test (ACT) o el Asthma Control Questionnaire (ACQ), para monitorear la respuesta al tratamiento y ajustar el manejo según sea necesario.

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico del asma bronquial puede ser un desafío en ciertos casos, y puede ser necesario considerar y excluir otras enfermedades pulmonares que puedan presentar síntomas similares, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el síndrome de hiperreactividad de las vías respiratorias y las enfermedades pulmonares intersticiales.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del asma bronquial implica considerar otras enfermedades o afecciones que pueden presentar síntomas similares a los del asma. Algunas de las condiciones más comunes en el diagnóstico diferencial del asma incluyen:

1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): una enfermedad pulmonar crónica caracterizada por limitación del flujo de aire, que puede presentar sibilancias y disnea similares al asma. La EPOC se asocia comúnmente con antecedentes de tabaquismo y afecta a pacientes de mayor edad (1).
2. Bronquitis crónica: inflamación persistente de los bronquios que produce tos con producción de moco durante al menos tres meses al año y durante dos años consecutivos. La bronquitis crónica puede ser una manifestación de la EPOC (2).

3. Bronquiectasias: dilatación anormal y permanente de las vías respiratorias, que puede causar tos crónica, producción de moco y sibilancias. Las bronquiectasias pueden ser el resultado de infecciones respiratorias recurrentes, fibrosis quística u otras enfermedades pulmonares (3).
4. Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC): una condición en la que el corazón no bombea sangre de manera eficiente, lo que puede causar acumulación de líquidos en los pulmones y síntomas respiratorios como disnea y tos (4).
5. Síndrome de hiperreactividad de las vías respiratorias (SHVR): un trastorno en el que las vías respiratorias son excepcionalmente sensibles a estímulos como el humo del tabaco, el aire frío o el ejercicio, lo que provoca síntomas similares a los del asma (5).

6. Neumonía: infección del tejido pulmonar, que puede presentar síntomas respiratorios similares al asma, como tos, disnea y sibilancias. La neumonía también puede causar fiebre, escalofríos y dolor en el pecho (6).
7. Cuerpo extraño en las vías respiratorias: la aspiración de un objeto extraño en las vías respiratorias puede causar síntomas similares al asma, como tos, sibilancias y dificultad para respirar. Es más común en niños pequeños (7).
8. Disfunción de las cuerdas vocales: una condición en la que las cuerdas vocales no funcionan correctamente, lo que puede causar disnea, sibilancias y estridor. Puede ser difícil de distinguir del asma, especialmente en adultos jóvenes (8).

Es importante realizar una evaluación clínica exhaustiva y pruebas adicionales según sea necesario para distinguir

el asma bronquial de otras enfermedades pulmonares y afecciones que pueden presentar síntomas similares.

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento del asma es alcanzar y mantener el control de los síntomas y prevenir exacerbaciones. Las guías actuales de manejo, como la Global Initiative for Asthma (GINA), recomiendan una estrategia escalonada basada en la gravedad y el control del asma (6).

1. Control ambiental y educación del paciente: la identificación y el control de los desencadenantes del asma, así como la educación del paciente y su familia sobre el uso adecuado de los inhaladores, son fundamentales para el manejo del asma (7).
2. Terapia farmacológica: la terapia de mantenimiento con corticosteroides inhalados (CSI) es el pilar del tratamiento del asma, ya que reduce la inflamación y la hiperreactividad bronquial (8). Los broncodilatadores de acción prolongada, como los agonistas beta-2 adrenérgicos (LABA) y los anticolinérgicos

(LAMA), se pueden agregar en función de la gravedad y el control del asma (9).

3. Tratamiento de las exacerbaciones: las exacerbaciones agudas del asma deben tratarse con corticosteroides sistémicos, broncodilatadores de acción corta y oxígeno suplementario, si es necesario (10).
4. Terapia biológica: en pacientes con asma grave no controlada a pesar del tratamiento óptimo, se pueden considerar agentes biológicos dirigidos a las vías inmunológicas implicadas en la inflamación del asma, como los anticuerpos monoclonales anti-IgE (omalizumab), anti-IL-5 (mepolizumab, reslizumab) y anti-IL-4/IL-13 (dupilumab) (11).
5. Tratamiento adyuvante: en casos seleccionados, otros tratamientos como la rehabilitación pulmonar, la terapia de reducción del volumen pulmonar y la termoplastia bronquial pueden ser opciones terapéuticas adicionales (12).

Seguimiento y ajuste del tratamiento

El seguimiento periódico y la evaluación del control del asma son fundamentales para ajustar el tratamiento según sea necesario. Las herramientas de evaluación del control del asma, como el Asthma Control Test (ACT) y el Asthma Control Questionnaire (ACQ), pueden ser útiles para monitorear la respuesta al tratamiento (13).

Conclusión

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias que requiere un enfoque clínico integral y un manejo escalonado basado en la gravedad y el control de la enfermedad. Los médicos internistas deben estar familiarizados con las últimas evidencias y guías de práctica clínica para proporcionar un manejo óptimo a los pacientes con asma.

Protocolo de manejo del asma bronquial

El manejo del asma bronquial se basa en un enfoque escalonado que tiene en cuenta la gravedad y el control de los síntomas. A continuación, se presenta un protocolo de manejo del asma bronquial en formato de tabla:

Escalón	Gravedad	Tratamiento
1	Asma intermitente	- Uso de broncodilatadores de acción corta (SABA, por sus siglas en inglés) como salbutamol, según sea necesario, para aliviar los síntomas.
2	Asma leve	- Uso de corticosteroides inhalados (ICS) a baja dosis (por ejemplo,

		beclometasona, budesonida, fluticasona).
- Si es necesario, se puede agregar un broncodilatador de acción larga (LABA, por sus siglas en inglés) como salmeterol o formoterol, o un antimuscarínico de acción larga (LAMA) como tiotropio.
3	Asma moderada	- Uso de ICS a dosis baja o media en combinación con un LABA.
- Si no se alcanza el control adecuado, considerar aumentar la dosis de ICS a media o alta, o agregar un LAMA.
4	Asma grave	- Uso de ICS a dosis alta en combinación con un LABA y un LAMA.
- Si no se alcanza el control adecuado, considerar tratamientos

		adicionales, como teofilina de liberación prolongada, antagonistas del receptor de leucotrienos (como montelukast) o corticosteroides orales a bajas dosis.
5	Asma muy grave	- Uso de ICS a dosis alta en combinación con un LABA y un LAMA. - Si no se alcanza el control adecuado, considerar tratamientos adicionales, como teofilina de liberación prolongada, antagonistas del receptor de leucotrienos (como montelukast) o corticosteroides orales a bajas dosis. - Evaluar opciones de terapias biológicas, como anticuerpos monoclonales específicos (por ejemplo, omalizumab,

		mepolizumab, benralizumab, dupilumab).
--	--	--

El manejo del asma también debe incluir:

- Educación del paciente sobre la enfermedad, uso correcto de los dispositivos de inhalación y reconocimiento de los síntomas y desencadenantes.
- Elaboración de un plan de acción por escrito para el asma, que incluya información sobre medicamentos, desencadenantes, signos de deterioro y cómo actuar en caso de exacerbación.
- Seguimiento regular con el médico para evaluar el control del asma y ajustar el tratamiento según sea necesario.

Es importante tener en cuenta que el manejo del asma debe ser individualizado para cada paciente, y las recomendaciones específicas pueden variar según las guías locales y las características individuales del paciente. Además, el manejo del asma debe ser flexible y ajustarse según la respuesta al tratamiento y la evolución clínica del paciente.

Bibliografía

1. Kunc, P et al. "Biomarkers of Bronchial Asthma." *Physiological research* vol. 69, Suppl 1 (2020): S29-S34. doi:10.33549/physiolres.934398
2. Chetta, Alfredo, and Luigino Calzetta. "Bronchial asthma: an update." *Minerva medica* vol. 113,1 (2022): 1-3. doi:10.23736/S0026-4806.21.07958-1
3. Schoettler, Nathan, and Mary E Streck. "Recent Advances in Severe Asthma: From Phenotypes to Personalized Medicine." *Chest* vol. 157,3 (2020): 516-528. doi:10.1016/j.chest.2019.10.009
4. Padem, Nurcicek, and Carol Saltoun. "Classification of asthma." *Allergy and asthma proceedings* vol. 40,6 (2019): 385-388. doi:10.2500/aap.2019.40.4253
5. Nakamura, Yoichi et al. "Japanese guidelines for adult asthma 2020." *Allergology international : official journal of the Japanese Society of Allergology* vol. 69,4 (2020): 519-548. doi:10.1016/j.alit.2020.08.001
6. Tosca, M A et al. "Bronchial obstruction perception and uncontrolled asthma in clinical practice." *Respiratory medicine and research* vol. 80 (2021): 100849. doi:10.1016/j.resmer.2021.100849
7. Ivanova, Zlatina I, and Yavor Y Ivanov. "Pharmacoeconomics of Bronchial Asthma." *Folia medica* vol. 61,2 (2019): 163-171. doi:10.2478/folmed-2018-0070
8. Huang, Jenny, and Milind Pansare. "New Treatments for Asthma." *Pediatric clinics of North America* vol. 66,5 (2019): 925-939. doi:10.1016/j.pcl.2019.06.001
9. Mandlik, Deepa S, and Satish K Mandlik. "New perspectives in bronchial asthma: pathological, immunological alterations, biological targets, and pharmacotherapy." *Immunopharmacology and immunotoxicology* vol. 42,6 (2020): 521-544. doi:10.1080/08923973.2020.1824238

10. Gupta, Nitesh et al. "Management of bronchial asthma in 2021." *Monaldi archives for chest disease* = Archivio Monaldi per le malattie del torace vol. 92,4 10.4081/monaldi.2022.2146. 22 Feb. 2022, doi:10.4081/monaldi.2022.2146
11. Ito, Takashi et al. *Arerugi* = [Allergy] vol. 68,8 (2019): 923-927. doi:10.15036/arerugi.68.923
12. Hering, Thomas. "Biologika — ein wichtiger Therapiefortschritt" [Biologicals - advance in care of patients with severe bronchial asthma]. *MMW Fortschritte der Medizin* vol. 161,5 (2019): 59-60. doi:10.1007/s15006-019-0276-3

Anemia Ferropénica

Lizzci Dayana Moran Moran

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente Clínica Santa Gema

Resumen:

La anemia ferropénica es la forma más común de anemia y se caracteriza por una deficiencia de hierro en el organismo. Este artículo proporciona una revisión exhaustiva sobre las causas, el diagnóstico y el tratamiento de la anemia ferropénica según las normas de Vancouver.

Introducción:

La anemia ferropénica es una afección en la que hay una disminución en el número de glóbulos rojos debido a una falta de hierro en el organismo. Esta deficiencia puede deberse a diversas causas, como una ingesta insuficiente de hierro, una absorción deficiente o una pérdida excesiva de sangre (1).

Epidemiología

Se estima que aproximadamente el 30% de la población mundial sufre de algún grado de anemia, siendo la deficiencia de hierro la causa más común en el 50% de los casos. La anemia ferropénica afecta a alrededor de 1.62 mil millones de personas en todo el mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia de anemia ferropénica es mayor en los países en desarrollo (2).

Síntomas

La mayoría de los síntomas de deficiencia de hierro se deben a anemia. Estos síntomas son cansancio, pérdida de resistencia, disnea, debilidad, mareos y palidez. Otro síntoma común es el síndrome de las piernas inquietas, qué es un impulso desagradable a mover las piernas durante períodos de inactividad.

Además de las manifestaciones habituales de la anemia, la deficiencia de hierro pronunciada provoca algunos síntomas infrecuentes. Los pacientes pueden tener pica, un deseo anormal de ingerir sustancias no alimentarias (p. ej., hielo, tierra, pintura, almidón, cenizas). Otros síntomas de deficiencia grave incluyen glositis, queilosis y uñas cóncavas (coiloniquia). (3)

Causas:

Existen varias causas para la anemia ferropénica, como:

- Dieta pobre en hierro: La falta de hierro en la dieta puede conducir a una deficiencia de hierro en el organismo (4).
- Malabsorción de hierro: Enfermedades como la enfermedad celíaca, la enfermedad de Crohn o la gastritis atrófica pueden afectar la capacidad del organismo para absorber el hierro (5).
- Pérdida de sangre: La pérdida crónica de sangre, como la menstruación abundante, las úlceras

pépticas o el cáncer gastrointestinal, puede provocar anemia ferropénica (6).

- Embarazo: El aumento de las necesidades de hierro durante el embarazo puede llevar a una deficiencia de hierro si no se satisfacen adecuadamente (7).

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de anemia ferropénica incluyen la insuficiente ingesta de hierro en la dieta, la pérdida crónica de sangre, la mala absorción de hierro y las mayores necesidades de hierro debido al crecimiento o el embarazo . Las mujeres en edad fértil son particularmente susceptibles debido a la menstruación y las demandas adicionales de hierro durante el embarazo y la lactancia. Otros factores de riesgo incluyen la presencia de enfermedades crónicas, parásitos intestinales y el uso prolongado de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). (8)

Diagnóstico:

El diagnóstico de la anemia ferropénica se basa en la evaluación clínica y en pruebas de laboratorio. Los exámenes de sangre incluyen:

- Hemograma completo: para evaluar el número de glóbulos rojos, la hemoglobina y el hematocrito (9).
- Índices eritrocitarios: para evaluar el tamaño y la cantidad de hemoglobina en los glóbulos rojos, como el volumen corpuscular medio (VCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) (10).
- Pruebas de hierro sérico: para medir la concentración de hierro en la sangre, la capacidad total de fijación del hierro (TIBC) y la ferritina sérica (11).

Tratamiento:

El tratamiento de la anemia ferropénica se centra en corregir la causa subyacente y restaurar los niveles de hierro en el organismo. Las opciones de tratamiento incluyen:

- **Suplementación oral de hierro:** Se recomienda la administración de hierro oral, como el sulfato ferroso, el gluconato ferroso o el fumarato ferroso, para aumentar los niveles de hierro en el organismo (12).
- **Terapia parenteral de hierro:** En casos de malabsorción, intolerancia oral o necesidad de corrección rápida de la anemia, la terapia parenteral de hierro, como el hierro dextrano, del hierro sacarato o el hierro carboximaltosa, puede ser necesaria (13).
- **Tratar la causa subyacente:** Es importante identificar y tratar la causa subyacente de la anemia ferropénica, como corregir una dieta pobre

en hierro, tratar enfermedades gastrointestinales o abordar la pérdida de sangre (14).

- Transfusiones de sangre: En casos de anemia ferropénica severa con síntomas graves o en riesgo de complicaciones, las transfusiones de sangre pueden ser necesarias para estabilizar al paciente (15).

Tabla 1. Tratamiento farmacológico de la anemia ferropénica

Grupo de edad/condición	Suplemento de hierro	Dosis	Frecuencia	Duración
Niños 6-23 meses	Sulfato ferroso	10 mg	Diario	3 meses
Niños 2-5 años	Sulfato ferroso	10 mg	Diario	3 meses

Niños 5-12 años	Sulfato ferroso	30 mg	Diario	3 meses
Adolescentes y adultos	Sulfato ferroso	60 mg	Diario	3 meses
Embarazo (segundo y tercer trimestre)	Sulfato ferroso	60 mg	Diario	Hasta el parto
Lactancia	Sulfato ferroso	60 mg	Diario	3 meses

Esta tabla es solo una guía general basada en las recomendaciones de la OMS, y el manejo de la anemia ferropénica debe ser personalizado según las necesidades y circunstancias de cada paciente. Siempre consulte a un médico o profesional de la salud antes de comenzar cualquier tratamiento.

Prevención:

La prevención de la anemia ferropénica incluye medidas como:

- Consumir una dieta rica en hierro: Incluir alimentos ricos en hierro, como carnes rojas magras, pescado, aves, legumbres, frutas secas y cereales fortificados, puede ayudar a prevenir la deficiencia de hierro (16).
- Suplementación de hierro durante el embarazo: Se recomienda la suplementación de hierro en mujeres embarazadas para prevenir la anemia ferropénica y garantizar un suministro adecuado de hierro al feto (17).
- Monitoreo regular: Las personas con factores de riesgo para la anemia ferropénica, como enfermedades gastrointestinales crónicas o antecedentes de pérdida de sangre, deben someterse a un monitoreo regular de sus niveles de hierro y hemoglobina (18).

Conclusión:

La anemia ferropénica es una condición común que puede tener un impacto significativo en la calidad de vida. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son cruciales para prevenir complicaciones y mejorar la salud de los pacientes afectados.

Bibliografía

1. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med*. 2015;372(19):1832-43.
2. WHO. Anaemia [Internet]. World Health Organization; 2021 [cited 2023 Apr 19]. Available from: https://www.who.int/health-topics/anaemia#tab=tab_1
3. Braunstein EM. Anemia ferropénica (Internet). Manual Merck versión para profesionales. Manuales Merck; 2020. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/hematology%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/anemias-causadas-por-deficiencia-de-la-eritropoyesis/anemia-ferrop%C3%A9nica>
4. Hurrell R, Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(5):1461S-1467S.

5. Dignass AU, Gasche C, Bettenworth D, et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis*. 2015;9(3):211-22.
6. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011;60(10):1309-16.
7. Pavord S, Myers B, Robinson S, Allard S, Strong J, Oppenheimer C. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. *Br J Haematol*. 2012;156(5):588-600.
8. Anemia - Causas y factores de riesgo | NHLBI, NIH [Internet]. www.nhlbi.nih.gov. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/anemia/causas>
9. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood*. 2006;107(5):1747-50.
10. Killip S, Bennett JM, Chambers MD. Iron deficiency anemia. *Am Fam Physician*. 2007;75(5):671-8.
11. World Health Organization. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2001.

12. Stoffel NU, Cercamondi CI, Brittenham G, et al. Iron absorption from oral iron supplements given on consecutive versus alternate days and as single morning doses versus twice-daily split dosing in iron-depleted women: two open-label, randomised controlled trials. *Lancet Haematol.* 2017;4(11):e524-e533.
13. Auerbach M, Adamson JW. How diagnose and treat iron deficiency anemia. *Am J Hematol.* 2016;91(1):31-8.
14. Alleyne M, Horne MK, Miller JL. Individualized treatment for iron-deficiency anemia in adults. *Am J Med.* 2008;121(11):943-8.
15. Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. *Blood.* 2014;123(5):615-24.
16. Lynch S, Pfeiffer CM, Georgieff MK, et al. Biomarkers of nutrition for development (BOND)-iron review. *J Nutr.* 2018;148(suppl_1):1001S-1067S.
17. World Health Organization. Guideline: Daily iron and folic acid supplementation in pregnant women. Geneva: World Health Organization; 2012.

18. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. JAMA. 1997;277(12):973-6.

Fibrilación Auricular (Tratamiento General y Prevención de la Tromboembolia a Largo Plazo)

Alexander Patricio Proaño Reyes

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Médico General en Consultorio Privado Santa Martha en la Ciudad de Santo Domingo

Resumen

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más común en la práctica clínica y afecta a aproximadamente el 1-2% de la población general. Este artículo proporciona una visión general de la FA, incluyendo el diagnóstico, los factores de riesgo, las opciones de tratamiento y las estrategias de prevención, con un enfoque especial en la bibliografía basada en el estilo Vancouver.

Introducción

La fibrilación auricular es una arritmia cardíaca caracterizada por una actividad eléctrica auricular caótica y rápida, lo que resulta en una contracción auricular irregular y, a menudo, en una frecuencia ventricular rápida e irregular (1). La FA puede ser asintomática o sintomática, causando síntomas como

palpitaciones, disnea, mareos, fatiga y dolor torácico (2). La FA puede ser clasificada en paroxística, persistente y permanente, según su duración y respuesta al tratamiento (3).

Epidemiología

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca sostenida más común en todo el mundo y su prevalencia sigue aumentando debido al envejecimiento de la población y al aumento en la prevalencia de enfermedades cardiovasculares.

Se estima que la FA afecta a aproximadamente 33 millones de personas en todo el mundo (4). En los países desarrollados, la prevalencia de la FA en la población adulta es de aproximadamente el 1-2% (5). La prevalencia de la FA aumenta con la edad, siendo menor al 1% en personas menores de 60 años y aumentando hasta el 8-10% en personas mayores de 80 años (6).

La incidencia de la FA también aumenta con la edad. En un estudio de cohorte de más de 3 millones de personas, la incidencia anual de FA fue de aproximadamente 0.1% en personas de 55-59 años, y de 2.3% en personas de 85-89 años (7).

Fisiopatología

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia cardíaca compleja cuya fisiopatología involucra múltiples mecanismos interrelacionados. A continuación, se

presenta una descripción general de la fisiopatología de la FA:

Desencadenantes y sustratos: La FA puede ser desencadenada por una serie de factores, como la actividad ectópica auricular, generalmente originada en las venas pulmonares, y la formación de sustratos arritmogénicos debido a cambios estructurales y eléctricos en las aurículas (8).

Remodelación eléctrica: La remodelación eléctrica en la FA implica cambios en las propiedades eléctricas del tejido auricular, incluida la reducción en la duración del potencial de acción, la reducción en la corriente de entrada del calcio tipo L y la alteración en la función de los canales de potasio (9). Estos cambios facilitan la iniciación y el mantenimiento de la FA.

Remodelación estructural: La remodelación estructural se refiere a cambios en la estructura y la composición del tejido auricular, como la fibrosis, la hipertrofia, la dilatación auricular y la infiltración inflamatoria (10). Estos cambios pueden ser consecuencia de enfermedades cardíacas subyacentes o desarrollarse como resultado de la FA sostenida.

Remodelación autonómica: La actividad autonómica, tanto simpática como parasimpática, desempeña un papel importante en la modulación y el

desencadenamiento de la FA (10). La interacción entre el sistema nervioso autónomo y las aurículas puede facilitar la aparición de la FA y contribuir a su mantenimiento.

Micro-reentrada y ondas de rotación: La micro-reentrada y las ondas de rotación (también conocidas como "rotors") son mecanismos que contribuyen al mantenimiento de la FA. La micro-reentrada es la propagación de la actividad eléctrica en un circuito cerrado dentro del tejido auricular, mientras que las ondas de rotación se refieren a la propagación en espiral de la actividad eléctrica alrededor de un centro de rotación (10). Ambos mecanismos pueden perpetuar la FA al generar múltiples circuitos de reentrada en las aurículas.

Cuadro clínico

Los síntomas y signos de la fibrilación auricular (FA) pueden variar ampliamente entre los pacientes. Algunos pacientes pueden ser asintomáticos, mientras que otros pueden experimentar síntomas debilitantes. A continuación, se presenta un cuadro clínico de la FA:

Síntomas

- Palpitaciones o percepción de latidos cardíacos irregulares y rápidos
- Disnea o dificultad para respirar, especialmente durante el ejercicio o al acostarse

- Fatiga y debilidad
- Mareos o sensación de desmayo
- Dolor torácico o sensación de presión en el pecho
- Intolerancia al ejercicio o disminución de la capacidad de realizar actividades físicas. (11)

Signos

- Ritmo cardíaco irregular y, a menudo, rápido al examen físico
- Pulso arterial irregular al palpar las arterias periféricas, como el pulso radial
- Signos de insuficiencia cardíaca, como edema periférico, crepitantes pulmonares o ingurgitación yugular, en casos de FA con función ventricular comprometida. (12)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de FA incluyen la edad avanzada, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad de las arterias coronarias, la diabetes mellitus, la obesidad, el consumo excesivo de alcohol y el tabaquismo (13). Además, se han identificado factores genéticos y ambientales que pueden influir en la predisposición a la FA (14).

Diagnóstico

El diagnóstico de la fibrilación auricular (FA) se basa en la evaluación clínica, la historia del paciente y la

interpretación de pruebas diagnósticas, siendo el electrocardiograma (ECG) la prueba más importante. A continuación, se presenta un resumen del diagnóstico de la FA:

Historia clínica y examen físico: Los pacientes con FA pueden presentar síntomas como palpitaciones, disnea, fatiga, mareos, dolor torácico o intolerancia al ejercicio. Durante el examen físico, se debe evaluar el pulso arterial y el ritmo cardíaco para detectar irregularidades (15).

Electrocardiograma (ECG): El ECG es la prueba diagnóstica clave para confirmar la FA. En un ECG de 12 derivaciones, la FA se caracteriza por la ausencia de ondas P discernibles, una actividad auricular desorganizada (ondas f) y un ritmo ventricular irregular (15,16).

Monitoreo ambulatorio del ECG: En casos de FA paroxística o intermitente, se pueden utilizar dispositivos de monitoreo ambulatorio del ECG, como el monitor Holter de 24-48 horas o el monitor de eventos, para capturar episodios de FA que no se detectan en un ECG de 12 derivaciones en reposo (17).

Ecocardiografía: La ecocardiografía, especialmente la ecocardiografía transtorácica, es útil para evaluar la

función cardíaca y la estructura valvular en pacientes con FA. Puede proporcionar información importante sobre la presencia de enfermedad cardíaca subyacente, la función ventricular y la presencia de trombos intracardiacos, lo que puede ayudar en la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas (18).

Diagnóstico diferencial

A continuación, se presenta una tabla que muestra el diagnóstico diferencial de la fibrilación auricular:

Diagnóstico diferencial	Descripción
Taquicardia sinusal	Es una aceleración fisiológica de la frecuencia cardíaca sinusal, por lo general causada por la actividad física, la ansiedad, el estrés, la fiebre, la deshidratación, el consumo de cafeína o el tabaquismo. A diferencia de la FA, la taquicardia sinusal presenta una frecuencia cardíaca regular y un ritmo sinusal en el ECG.
Flutter auricular	Es una arritmia que se caracteriza por la contracción auricular rápida y regular debido a un circuito de

	reentrada en la aurícula derecha. El flutter auricular puede presentarse con un patrón de ondas en "dientes de sierra" en el ECG, y aunque la actividad auricular es regular, la conducción al ventrículo puede ser irregular. La diferenciación entre el flutter auricular y la FA puede ser difícil en ciertos casos y puede requerir estudios adicionales, como la ecocardiografía o el estudio electrofisiológico.
Taquicardia supraventricular (TSV)	La TSV es un término general para las arritmias que se originan en las estructuras cardíacas por encima de los ventrículos, como la taquicardia por reentrada nodal (TRN), la taquicardia auriculoventricular reentrante (TAVR) y la taquicardia auricular focal. A diferencia de la FA, la TSV suele presentar una frecuencia cardíaca regular,

	aunque rápida, y un complejo QRS estrecho en el ECG. Algunas TSV pueden ser difíciles de distinguir de la FA y pueden requerir estudios adicionales o la administración de medicamentos antiarrítmicos para revelar el ritmo subyacente.
Taquicardia ventricular (TV)	Es una arritmia que se origina en los ventrículos y se caracteriza por un complejo QRS ancho y una frecuencia cardíaca rápida en el ECG. La TV puede ser regular o irregular, pero la actividad auricular no está relacionada con la actividad ventricular. La diferenciación entre la TV y la FA con conducción aberrante o preexcitación ventricular es crucial, ya que el tratamiento inadecuado puede tener consecuencias potencialmente mortales. La evaluación clínica y el análisis detallado del ECG,

	junto con la consulta a un cardiólogo o electrofisiólogo, pueden ser necesarios para determinar el diagnóstico correcto.
Fibrilación ventricular (FV)	Es una arritmia cardíaca potencialmente mortal que se caracteriza por una actividad eléctrica ventricular rápida y caótica, lo que resulta en la ausencia de contracciones ventriculares efectivas y la pérdida de la circulación sanguínea. La FV se presenta con un patrón de ondas irregulares y rápidas en el ECG, sin complejos QRS discernibles y sin actividad auricular relacionada. A diferencia de la FA, la FV es una emergencia médica que requiere intervención inmediata, como la desfibrilación y el soporte vital avanzado. La FA con actividad ventricular rápida y un complejo QRS ancho puede ser difícil de diferenciar de la FV,

	especialmente en situaciones de emergencia. La evaluación clínica y el análisis detallado del ECG, junto con la consulta a un cardiólogo o electrofisiólogo, pueden ser necesarios para determinar el diagnóstico correcto.
Extrasístoles auriculares o ventriculares	Las extrasístoles son latidos cardíacos prematuros originados en las aurículas o ventrículos. Aunque suelen ser benignas, en algunos casos pueden provocar arritmias más graves como la FA. Las extrasístoles auriculares y ventriculares se identifican en el ECG por la presencia de complejos prematuros con formas de onda anormales y pausas compensatorias. Aunque pueden causar irregularidad en el ritmo cardíaco, generalmente no se asocian con la actividad auricular desorganizada y rápida típica de la FA.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW)	El síndrome de Wolff-Parkinson-White es un trastorno del sistema de conducción cardíaca en el cual existe una vía de conducción eléctrica anómala entre las aurículas y los ventrículos, llamada vía accesorio. En algunos casos, esta vía accesorio puede causar arritmias como la FA y la taquicardia supraventricular. El diagnóstico de WPW se basa en la presencia de un intervalo PR corto y una onda delta en el ECG. La FA en pacientes con WPW puede presentar un ritmo ventricular irregular y un complejo QRS ancho, lo cual puede dificultar la diferenciación de otras arritmias. La consulta con un cardiólogo o electrofisiólogo es esencial para determinar el diagnóstico y el tratamiento adecuados.
---	---

Aleteo ventricular	El aleteo ventricular es una arritmia poco común y potencialmente mortal que se caracteriza por una actividad eléctrica ventricular rápida y regular, con una frecuencia cardíaca de alrededor de 200-300 latidos por minuto. Aunque el aleteo ventricular es regular y la FA es irregular, en casos de FA con una frecuencia ventricular rápida y un complejo QRS ancho, puede ser difícil diferenciar entre las dos condiciones. La consulta con un cardiólogo o electrofisiólogo puede ser necesaria para determinar el diagnóstico correcto y guiar el tratamiento apropiado.
--------------------	--

Es importante recordar que, en la práctica clínica, el diagnóstico diferencial de la FA puede ser un desafío, especialmente cuando se presentan arritmias con características electrocardiográficas similares o en casos de FA con conducción aberrante. La consulta con un cardiólogo o un electrofisiólogo, así como la realización

de pruebas adicionales y el análisis detallado del ECG, pueden ser necesarios para confirmar el diagnóstico y guiar el tratamiento adecuado.

Tratamiento

El tratamiento de la FA se centra en tres aspectos principales: el control de la frecuencia cardíaca, la restauración y el mantenimiento del ritmo sinusal y la prevención del accidente cerebrovascular (19). El control de la frecuencia cardíaca se logra mediante medicamentos como los betabloqueantes, los bloqueadores del canal del calcio y la digoxina (20). La cardioversión eléctrica o farmacológica se utiliza para restaurar el ritmo sinusal en pacientes seleccionados (21).

Prevención de la tromboembolia a largo plazo en pacientes con fibrilación auricular

El riesgo de tromboembolia, en particular el accidente cerebrovascular, es significativamente mayor en pacientes con FA en comparación con aquellos en ritmo sinusal. La prevención a largo plazo de eventos tromboembólicos en pacientes con FA se basa en la estratificación del riesgo individual y la administración de anticoagulantes orales adecuados. La estratificación del riesgo se realiza utilizando herramientas como la escala CHA2DS2-VASc, que incluye factores como la insuficiencia cardíaca, la hipertensión, la edad, la

diabetes, el accidente cerebrovascular previo, la enfermedad vascular y el sexo. Los anticoagulantes orales utilizados incluyen antagonistas de la vitamina K, como la warfarina, y anticoagulantes de acción directa, como el dabigatrán, y rivaroxabán, el apixaban y el apixaban. (22)

Conclusiones

La fibrilación auricular es una arritmia cardíaca común con implicaciones clínicas significativas. El manejo adecuado de los pacientes con FA es esencial para mejorar la calidad de vida y reducir las complicaciones asociadas con la enfermedad. La prevención y el control de los factores de riesgo son fundamentales para disminuir la incidencia de FA en la población general.

Bibliografía

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-2962.
2. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8): 836-847.
3. Andrade JG, Aguilar M, Atzema C, et al. The 2020 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Heart Rhythm Society comprehensive guidelines for the management of atrial fibrillation. *Can J Cardiol*. 2020;36(12):1847-1948.

4. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8):837-847.
5. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014;6:213-220.
6. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*. 2001;285(18):2370-2375.
7. Schnabel RB, Yin X, Gona P, et al. 50-year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386(9989):154-162.
8. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339(10):659-666.
9. Nattel S, Harada M. Atrial remodeling and atrial fibrillation: recent advances and translational perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2335-2345.
10. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature*. 2002;415(6868):219-226.
11. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F, Morgante E, Russo MA, Maseri A. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation*. 1997;96
12. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130(23):2071-2104.
13. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial

- Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006;114(7):e257-e354.
14. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA*. 1994;271(11):840-844.
 15. Lubitz SA, Yin X, Lin HJ, et al. Genetic risk prediction of atrial fibrillation. *Circulation*. 2017;135(14):1311-1320.
 16. 1) January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2014;130(23):2071-2104.
 17. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-2962.
 18. Zimetbaum P, Goldman A. Ambulatory arrhythmia monitoring: choosing the right device. *Circulation*. 2010;122(16):1629-1636.
 19. Flachskampf FA, Badano L, Daniel WG, et al. Recommendations for transoesophageal echocardiography: update 2010. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(7):557-576.
 20. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol*. 2013;112(8):1142-1147.

21. Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I, et al. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. *Heart Rhythm*. 2017;14(7):e55-e96.
22. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2014;383(9921):955-962.

Enfermedad de la Arteria Coronaria: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Cardíaca Isquémica

Santiago Alexis Vallejo Andino

Médico General Escuela Superior Politécnica de
Chimborazo

Médico de Control Técnico Médico de la
Coordinación Zonal 9

Introducción

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

Epidemiología

La enfermedad de la arteria coronaria (EAC) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en

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

Fisiopatología

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

- **Aterosclerosis:** La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que afecta las paredes

arteriales y conduce a la formación de placas (6). La placa aterosclerótica se compone de lípidos (principalmente colesterol LDL), células inflamatorias, células musculares lisas y tejido conectivo. Con el tiempo, la placa puede crecer y estrechar las arterias coronarias, reduciendo el flujo sanguíneo al miocardio.

- **Lesión endotelial:** La lesión del endotelio vascular, que puede ser causada por factores de riesgo como la hipertensión, la dislipidemia y el tabaquismo, es un paso inicial en la formación de placas ateroscleróticas. La disfunción endotelial conduce a una mayor permeabilidad de las arterias coronarias del colesterol LDL y a la adhesión de células inflamatorias, como los monocitos y los linfocitos T. (7)

- **Inflamación:** La inflamación juega un papel clave en la formación y la progresión de las placas ateroscleróticas. Las células inflamatorias liberan citocinas y factores de crecimiento que promueven la migración y la proliferación de células musculares lisas y la producción de matriz extracelular, lo que contribuye al crecimiento de la placa.
- **Trombosis:** La ruptura o erosión de una placa aterosclerótica puede exponer su contenido altamente trombogénico al flujo sanguíneo, lo que lleva a la formación de un coágulo de sangre (trombo). El trombo puede obstruir parcial o completamente la arteria coronaria, lo que resulta en un suministro insuficiente de oxígeno al miocardio (isquemia) o incluso en un infarto de miocardio. (8)

Cuadro clínico

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

Síntomas

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

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

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

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

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

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

Manifestaciones clínicas

Infarto de miocardio: La EAC puede causar un infarto de miocardio, que es la necrosis del músculo cardíaco debido a una interrupción prolongada del suministro de sangre. Los síntomas incluyen dolor en el pecho intenso y persistente, náuseas, vómitos, sudoración, debilidad y mareos.

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

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

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

Factores de riesgo

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

- **Edad:** El riesgo de desarrollar EAC aumenta con la edad, siendo más común en hombres mayores de 45 años y en mujeres mayores de 55 años.
- **Sexo:** Los hombres tienen un mayor riesgo de desarrollar EAC en comparación con las mujeres, aunque esta diferencia disminuye con la edad.
- **Antecedentes familiares:** Las personas con antecedentes familiares de EAC tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.
- **Tabaco:** Fumar y la exposición al humo de segunda mano aumentan significativamente el riesgo de EAC.
- **Hipertensión:** La presión arterial alta es un factor de riesgo importante para la EAC.
- **Diabetes:** Las personas con diabetes tienen un mayor riesgo de desarrollar EAC.

- **Dislipidemia:** Los niveles elevados de colesterol LDL y los niveles bajos de colesterol HDL están asociados con un mayor riesgo de EAC.
- **Obesidad:** El exceso de peso, especialmente en la región abdominal, aumenta el riesgo de EAC.
- **Inactividad física:** La falta de actividad física regular contribuye al riesgo de EAC.
- **Dieta poco saludable:** Una dieta alta en grasas saturadas, grasas trans, sal y azúcares añadidos puede aumentar el riesgo de EAC. (12)

Diagnóstico

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

Rehabilitación cardíaca: Programas de ejercicio supervisado, educación y apoyo psicosocial para mejorar

la calidad de vida y reducir el riesgo de eventos cardíacos adversos. (15)

Conclusión

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

Bibliografía

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-e596.

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

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

Disease: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Coll Cardiol. 2016;67(1):1-12.

Insuficiencia Cardíaca

Yandri Fabían Quiroz Delgado

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
Hospital Delfina Torres de Concha

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

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención: Enfoque Integrado y Actualizado en Patologías Comunes y Cardiología

	- 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

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención: Enfoque Integrado y Actualizado en Patologías Comunes y Cardiología

neprilisina/A RA	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.

*Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención: Enfoque
Integrado y Actualizado en Patologías Comunes y Cardiología*