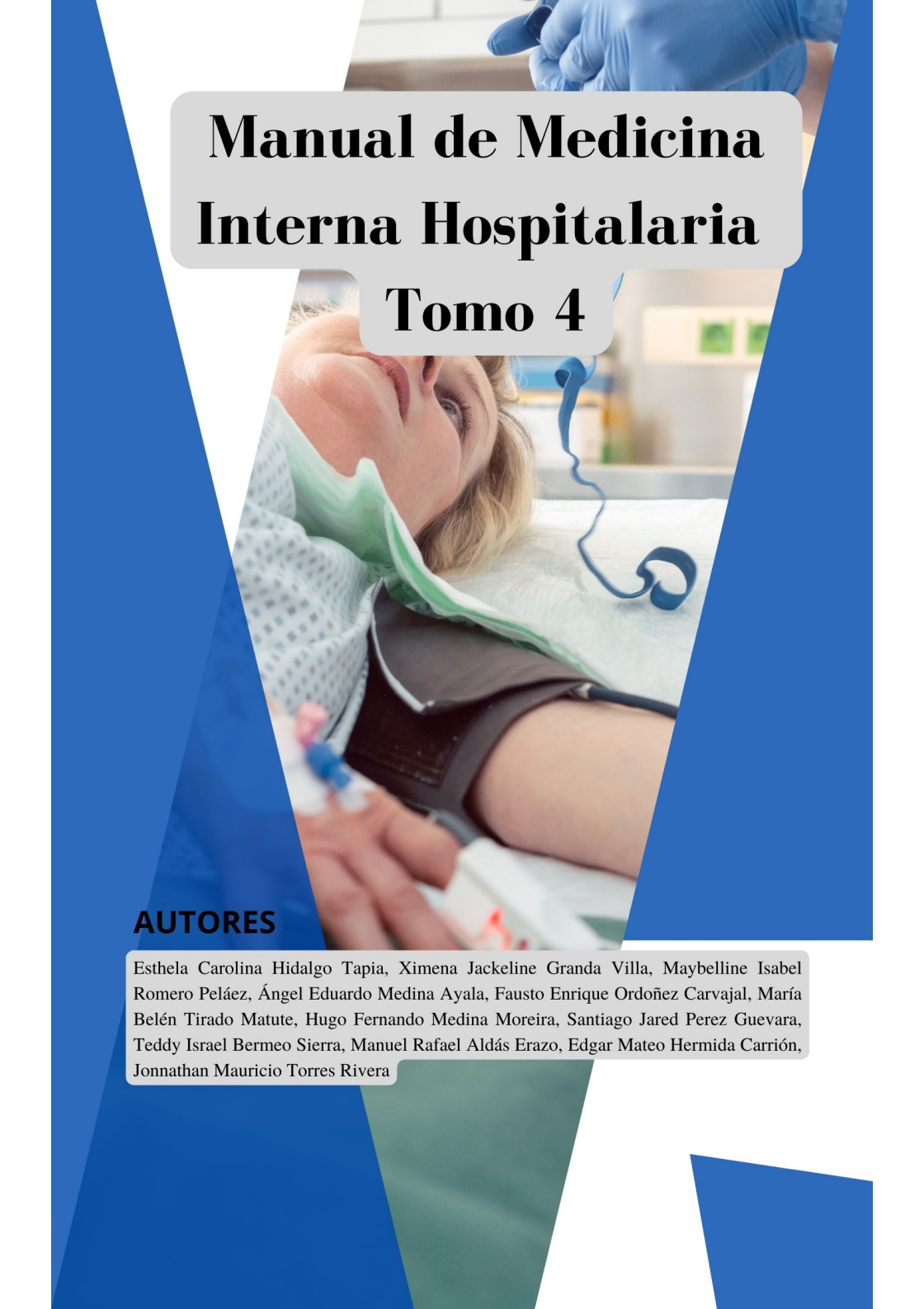




Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

AUTORES

Esthela Carolina Hidalgo Tapia, Ximena Jackeline Granda Villa, Maybelline Isabel Romero Peláez, Ángel Eduardo Medina Ayala, Fausto Enrique Ordoñez Carvajal, María Belén Tirado Matute, Hugo Fernando Medina Moreira, Santiago Jared Perez Guevara, Teddy Israel Bermeo Sierra, Manuel Rafael Aldás Erazo, Edgar Mateo Hermida Carrión, Jonnathan Mauricio Torres Rivera

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

Esthela Carolina Hidalgo Tapia
Ximena Jackeline Granda Villa
Maybelline Isabel Romero Peláez
Ángel Eduardo Medina Ayala
Fausto Enrique Ordoñez Carvajal
María Belén Tirado Matute
Hugo Fernando Medina Moreira
Santiago Jared Perez Guevara
Teddy Israel Bermeo Sierra
Manuel Rafael Aldás Erazo
Edgar Mateo Hermida Carrión
Jonnathan Mauricio Torres Rivera

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: 978-9942-627-03-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-03-2>

Open Library: OL46525035M

Una producción © Cuevas Editores

Enero del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Impreso en Ecuador - Printed 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 DE AUTORES

1. Esthela Carolina Hidalgo Tapia

Licenciada en Enfermería por la Universidad de Cuenca
Magíster en Salud Ocupacional y Seguridad de Trabajo - Docente
Enfermería Laboral

2. Fausto Enrique Ordoñez Carvajal

Médico Graduado en la Universidad de Guayaquil
Médico Rural
Médico Ocupacional Especialista Administrativo 2 en Corporación
Eléctrica del Ecuador (CELEC EP)
Experto Competente en Salud y Seguridad Laboral
Insuficiencia Cardíaca

3. María Belén Tirado Matute

Medicina General por la Universidad de Cuenca
Medico General en Consultorios Paucar
Hipertensión Arterial

4. Hugo Fernando Medina Moreira

Médico Cirujano por la Universidad Autónoma de los Andes
"UNIANDES"
Médico de Consulta Externa
Síndrome Nefrótico

5. Santiago Jared Perez Guevara

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo
Médico General en Ministerio de Salud Pública
Trombosis Venosa Profunda

6. Teddy Israel Bermeo Sierra

Título de Médico en Universidad Central del Ecuador
Médico General en Primer Nivel de Atención Salud en el Ministerio de
Salud Pública del Ecuador Distrito 17d11 Mejía Rumiñahui Salud en el
Establecimiento de Salud San Pedro de Taboada
Neumomía

7. Jonnathan Mauricio Torres Rivera

Médico General por la Universidad Estatal de Cuenca
Accidente Cerebrovascular

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

8. Manuel Rafael Aldás Erazo

Especialista en Gastroenterología y Endoscopia (Pontificia Universidad Católica del Ecuador)

Médico Gastroenterólogo (Hospital Regional "Vicente Corral Moscoso")

Interpretación del Hepatograma

- Edgar Mateo Hermida Carrión

Interno Rotativo de Medicina (Universidad Católica de Cuenca - Hospital Regional "Vicente Corral Moscoso")

Interpretación del Hepatograma

9. Ximena Jackeline Granda Villa

Médica General por la Universidad Nacional de Loja

Médico Residente de Hemodiálisis del Hospital Isidro Azorra

Enfermedad Renal Diabética

- Maybelline Isabel Romero Peláez

Especialista en Medicina Interna y Neurología. Universidad Central del Ecuador

Médico Nefróloga del Hospital Manuel Ignacio Monteros IESS de Loja

Enfermedad Renal Diabética

- Ángel Eduardo Medina Ayala

Especialista en Nefrología y Medio Interno. Universidad de Buenos Aires Argentina.

Médico Nefrólogo de unidad de Hemodiálisis del Hospital Isidro Ayora de Loja.

Enfermedad Renal Diabética

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Enfermería Laboral</i>	11
<i>Esthela Carolina Hidalgo Tapia</i>	
2. <i>Insuficiencia Cardíaca</i>	25
<i>Fausto Enrique Ordoñez Carvajal</i>	
3. <i>Hipertensión Arterial</i>	35
<i>María Belén Tirado Matute</i>	
4. <i>Síndrome Nefrótico</i>	53
<i>Hugo Fernando Medina Moreira</i>	
5. <i>Trombosis Venosa Profunda</i>	61
<i>Santiago Jared Perez Guevara</i>	
6. <i>Neumomía</i>	69
<i>Teddy Israel Bermeo Sierra</i>	
7. <i>Accidente Cerebro Vascular</i>	77
<i>Jonnathan Mauricio Torres Rivera</i>	
8. <i>Interpretación del Hepatograma</i>	89
<i>Manuel Rafael Aldás Erazo</i>	
<i>Edgar Mateo Hermida Carrión</i>	101
9. <i>Enfermedad Renal Diabética</i>	
<i>Ximena Jackeline Granda Villa</i>	
<i>Maybelline Isabel Romero Peláez</i>	
<i>Ángel Eduardo Medina Ayala</i>	

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

CAPÍTULO 1

Enfermería Laboral

Esthela Carolina Hidalgo Tapia

Resumen

El hombre desde su aparición en la tierra, para poder sobrevivir, obtenía sus alimentos mediante la recolección de frutos, plantas y raíces, así como a través de la caza de animales. Poco a poco el hombre fue evolucionando y comenzó a emplear su inteligencia para la elaboración de instrumentos y armas rústicas que le facilitarían la obtención de productos de una manera más sencilla. (1)

De esta forma es como el hombre inició sus primeras actividades laborales, las cuales en ocasiones le implicaban riesgos, accidentes e incluso la muerte.

Así como el trabajo puede ser una fuente de peligro, enfermedad y factores de riesgo, también mediante el trabajo, las personas logran alcanzar una serie de satisfactores y uno de ellos es la salud. Aunque parezca contradictorio, podemos considerar al trabajo también como una fuente de salud. Además, el salario le permite adquirir al hombre bienes necesarios para su manutención y la de su familia dándole una estabilidad económica. Es muy importante valorar las condiciones de higiene y seguridad en las que se desarrolla una persona durante su actividad laboral. Son los accidentes de trabajo uno de los factores que con mayor frecuencia afectan a los empleados; siendo causa de incapacidad temporal o permanente para los que los sufre

El campo de la salud ocupacional es complejo y requiere la atención de diferentes disciplinas que coadyuven al cumplimiento de su misión. En esta área como en otras, la enfermería cumple la noble función bajo la perspectiva fundamental de la prevención y la promoción de la salud antes que el enfoque meramente curativo y por ello, su aporte es trascendental. En el presente escrito se describe la historia de la enfermería en el campo de la salud ocupacional, su enfoque y su importancia, asimismo, se señalan nueve intervenciones básicas de la enfermería en esta área y las funciones correspondientes a cada una. Se comentan las perspectivas futuras de desarrollo de la enfermería en el tema y los potenciales retos.

La Enfermería del Trabajo debe ejercer las actividades propias de su profesión con plena autonomía técnica y científica y debe adquirir y mantener las competencias necesarias para el adecuado ejercicio de sus funciones en los distintos ámbitos de actuación de la especialidad. Uno de los objetivos principales de la enfermería del trabajo es promover la mejora de las condiciones de trabajo y aumentar así el nivel de salud de la población trabajadora.

La Salud Ocupacional a nivel mundial es considerada como un pilar fundamental en el desarrollo de un país, al estar enfermería inmersa en este ámbito permite tener estrategias dirigidas a la promoción y protección de la salud de los trabajadores y la prevención de accidentes de trabajo y enfermedades ocupacionales causadas por las condiciones de trabajo y riesgos ocupacionales en las diversas actividades económicas.

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

La salud ocupacional o salud en el trabajo debe ser fundamentalmente una actividad orientada a la prevención, que concierne evaluación y control de riesgos, así como estrategias pro-activas dirigidas a la promoción de la salud en la población trabajadora. Por lo tanto, hay un rango amplio de habilidades que se necesitan para identificar, evaluar y diseñar estrategias para el control de riesgos en el lugar de trabajo, incluyendo peligros físicos, químicos, biológicos o psicosociales; así como la promoción de la salud, lo que significa un enorme reto. Se debe reconocer que ningún grupo profesional tiene todas las habilidades necesarias para alcanzar esta meta por lo que la cooperación entre profesionales es necesaria. (1)

Antecedentes de la enfermería en salud ocupacional

La enfermería es tan antigua como la misma civilización; en cualquier tiempo y en cualquier lugar en donde las personas necesitaron cuidados por estar enfermas, lesionadas o heridas, siempre hubo ahí una enfermera; en la edad media, la enfermería fue conducida básicamente por órdenes religiosas entre los siglos XVI y XVIII. (2)

Particularmente, el surgimiento de la enfermería en el campo de la salud ocupacional fue gradual. La actual práctica de la enfermera en la salud ocupacional es el resultado de un proceso que comenzó a finales del siglo XIX. El registro más antiguo de una enfermera industrial fue la contratación de Phillipa Flowerday para la firma J&J Colman en Inglaterra en 1878, aquí Flowerday asistió al médico en el servicio médico, visitó empleados enfermos y sus familias en sus propias casas. (2)

En los Estados Unidos, el comienzo de la enfermería en salud ocupacional tiene sus antecedentes desde finales del siglo XIX. Se han encontrado informes que detallan que en 1888 un grupo de compañías mineras de carbón en Pensylvania contrataron a una enfermera llamada Bety Moulder, una profesionista graduada en el Hospital Blockley de Filadelfia, para cuidar a mineros enfermos y sus familias. (2)

Actualmente en Ecuador existe el Reglamento para el funcionamiento de los Servicios Médicos de Empresas Acuerdo N° 1404 en el Art. 7 señala que los servicios médicos de empresa, serán dirigidos por un Médico General, con experiencia en Salud Ocupacional o Salud Pública además se menciona que el personal de enfermería trabajará a tiempo completo, cubriendo todos los turnos de labor de la empresa.

En el Capítulo VI. - De las obligaciones artículo 16 indica que el personal de enfermería a más de su especialidad deberá de preferencia, tener conocimiento de enfermería industrial u ocupacional. Con esta normativa se puede expresar que la enfermería en el ámbito laboral en el siglo XXI es indispensable.

La enfermería laboral debe poseer varias características importantes:

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

- Excelente capacidad de trabajo en equipo
- Compromiso con la labor
- Convencimiento
- Preparación formal en salud ocupacional
- Capacitación continua en temas de especialidad.
- Vocación
- Amplitud de criterio.
- Flexible
- Empatía
- Capacidad de adaptación frente a diferentes situaciones

Intervenciones de enfermería en salud ocupacional

La salud comunitaria y la salud pública son los pilares en los que se fundamenta un campo de acción más específico en enfermería que se ha convertido en una especialidad y que tiene gran auge en los últimos tiempos: La enfermería laboral o la enfermería aplicada a la salud ocupacional.

Las primeras enfermeras en la industria fundamentaron su ejercicio en un modelo de salud comunitaria, proporcionando servicios de salud familiares y comunitarios, así como servicios de salud industrial centrados en la prevención y el tratamiento de enfermedades y accidentes relacionados al trabajo. Actualmente el rol de la enfermera en salud ocupacional se ha expandido considerablemente y ha sido influenciada por un reflejo del crecimiento de la industria en la sociedad contemporánea; sin embargo, los fundamentos históricos de su práctica permanecen arraigados en el cuidado de la salud preventiva y los principios de la salud pública.

La práctica de la enfermería en salud ocupacional se deriva de una síntesis de conocimiento obtenida básicamente de la enfermería, la medicina, la salud pública, las ciencias sociales, teorías de la administración y del derecho laboral; además de otros campos más específicos del área como la higiene industrial, la seguridad, la toxicología, la ergonomía, la psicología y la epidemiología. Debido a la naturaleza de la enfermería en salud ocupacional, es importante que la enfermera utilice una aproximación multidisciplinaria en los problemas de salud de la fuerza laboral.

La enfermería en salud ocupacional ha evolucionado en el tiempo y refleja un rol con mayor énfasis en la autonomía de toma de decisiones de forma más independiente, en la prevención y promoción a la salud, en el desarrollo de habilidades analíticas y de investigación, y también en control administrativo de estos servicios. Muchos factores han influenciado la evolución de la práctica de la enfermería ocupacional tales como: el cambio de la población, la fuerza de trabajo, la introducción en el ambiente laboral de nuevos químicos y nuevos procesos de trabajo, los avances tecnológicos y desarrollo de reglamentos; un incremento en el interés de la promoción a la salud y la prevención de la enfermedad en el

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

trabajo, así como un incremento en las primas de compensación en la salud de los trabajadores.

La Asociación Americana de Enfermeras en Salud Ocupacional (AAOHN)³ define la práctica de la enfermera en salud ocupacional como: “la especialidad que provee y otorga servicios en el cuidado de la salud a los trabajadores. El ejercicio se enfoca a la promoción, protección y restauración de la salud de los trabajadores dentro del contexto de un ambiente de trabajo seguro y saludable. La práctica de la enfermería en salud ocupacional es autónoma e independiente en la provisión de servicios de salud ocupacional. Su práctica se fundamenta en la investigación con un énfasis en la optimización de la salud, prevención de la enfermedad, el daño y la reducción de riesgos a la salud”.

Según lo propuesto por las asociaciones de enfermeras en salud ocupacional más importantes en el mundo tales como la AAOHN de Estados Unidos³ la Federación de Enfermeras en Salud Ocupacional de la Unión Europea, existe un consenso de principales áreas de intervención de la enfermera en la salud ocupacional comprende lo siguiente:

- Protección, prevención y promoción de la salud
- Evaluación y diagnóstico de la salud de los trabajadores
- Vigilancia de las condiciones de trabajo y detección de riesgos
- Cuidados primarios de salud
- Consultoría y asesoría
- Gerencia y control administrativo de salud ocupacional
- Investigación
- Marco ético-legal
- Colaboración comunitaria

Con base en estas referencias, a continuación, se describen las intervenciones:

1. Protección, prevención y promoción de la salud

El componente central en la práctica de la enfermería en salud ocupacional incluye actividades relacionadas a la promoción de la salud y la protección de individuos y grupos de trabajadores, incorporando para ello estrategias de prevención primaria secundaria y terciaria. Entre otras acciones y con base en diagnósticos previos de las condiciones de trabajo, están: 1) el desarrollo de programas educativos para incrementar el conocimiento y la conciencia de los empleados en la exposición a ciertos riesgos del medio ambiente del trabajo; para esto hay que conocer el puesto de trabajo y la susceptibilidad del trabajador 2) programas para la promoción de estilos de vida positivos tales como dejar de fumar, hacer ejercicio, llevar una alimentación equilibrada u otras estrategias para impulsar actitudes y conductas que mejoren la salud, junto con el impulso a la motivación para una adecuada utilización de los recursos de salud; 3) programas para la detección temprana de problemas de salud en los empleados. La enfermera

en salud ocupacional también puede llevar a cabo actividades basadas en disposiciones o regulaciones legales tales como el control de riesgos físicos, químicos y/o biológicos en el lugar de trabajo.

Además, como parte de la prevención terciaria, la rehabilitación debe considerarse en programas de salud en el trabajo, dirigidos a la restauración y conservación de la salud. Esto incluye la reincorporación laboral de trabajadores con alguna discapacidad o con daños irreversibles a la salud a una vida laboral productiva.

2. Evaluación y diagnóstico de la salud de los trabajadores

Para identificar y determinar el estado de salud de los trabajadores la enfermera en salud ocupacional lleva a cabo diversos tipos de evaluaciones, exámenes, monitoreos y otras actividades de vigilancia de la salud en las que su conocimiento enfermero es de gran ayuda. En ellas la enfermera debe estar pendiente de las historias clínicas y exámenes periódicos de cada trabajador.

Las evaluaciones periódicas se llevan a cabo para determinar los efectos adversos de la salud que han ocurrido como resultado de ciertas condiciones de trabajo y así recomendar medidas apropiadas para su corrección y para la identificación temprana de enfermedades crónicas. La evaluación periódica puede ser parte de un programa de vigilancia médica para monitorear a empleados quienes pueden estar en riesgo por la exposición a ciertas sustancias tóxicas en el medio laboral. Otros tipos de evaluaciones pueden llevarse a cabo en la reincorporación laboral, al momento de jubilación o el término de contrato laboral. El rol de la enfermería laboral en este aspecto es de vital importancia ya que al plantearse los diagnósticos de enfermería puede programar actividades de promoción y prevención.

Vigilancia de las condiciones de trabajo y detección de riesgos

La enfermera en salud ocupacional debe involucrarse en el monitoreo ambiental en el lugar de trabajo y desarrollar programas de vigilancia con el propósito de identificar riesgos potenciales a la salud de los trabajadores. Mediante inspecciones y recorridos en el centro de trabajo, la enfermera puede familiarizarse con el ambiente de trabajo, los procesos de producción, con las prácticas y equipos necesarios en seguridad. Al identificar un riesgo, los servicios de salud ocupacional deben llevar a cabo la medición de los niveles de exposición, su impacto a la salud y el análisis global de la interacción entre ambiente, agente y huésped.

En colaboración con el médico del trabajo y otros profesionales de la salud ocupacional, la enfermera debe analizar datos obtenidos de diversos monitoreos para recomendar programas de vigilancia e implementar estrategias en el control de riesgos. Este conocimiento detallado de las condiciones de trabajo servirá para el desarrollo e implementación exitosa

de programas de vigilancia y control de riesgos.

Cuidados primarios de salud

Los cuidados de salud que se ofrecen en el lugar de trabajo son básicamente enfocados a las enfermedades y lesiones relacionadas con el trabajo, incluyendo su tratamiento, seguimiento y canalización para cuidado especial y atención emergentes.

El énfasis se centra en un cuidado sensible, de atención temprana, desarrollando estrategias de bienestar para mejorar la salud. En este aspecto podemos incluir la dotación de botiquines de primeros auxilios con los equipos y materiales además de la socialización e inspección de los mismos.

Consultoría y asesoría

La consultoría y asesoría podemos dividirla en dos tipos: la que se ofrece a los empleados y la que se ofrece a los empleadores. Con respecto a la primera, esta se diseña para auxiliar a los empleados a aclarar dudas y otras incógnitas con respecto a su bienestar, mediante la proporción de información que les ayude a tomar las decisiones más adecuadas a este respecto. La enfermera en salud ocupacional puede ayudar a los empleados a buscar la asistencia apropiada para controlar el problema. Durante esta consultoría, se ofrece un tipo de realimentación positiva al empleado y es la vez una forma de intervención estratégica que da la oportunidad de tratar con situaciones de crisis en los trabajadores de una mejor manera.

Con respecto a la consultoría que se ofrece a los empleadores, consiste básicamente en asesorar la implementación de los servicios de salud en una empresa o de atender problemas especializados que requieren atención inmediata en el lugar de trabajo y en los que se necesita un asesor experto.

Gerencia y control administrativo

La enfermera en salud ocupacional asume un rol importante en la gerencia y control administrativo de los servicios de salud en el centro de trabajo. El alcance de estas responsabilidades incluye la planeación del cumplimiento de metas y objetivos del departamento; actividades de organización y coordinación de personal, desarrollo de políticas procedimientos y manuales; así como la evaluación de los servicios de salud ocupacional basados en los objetivos y metas previamente establecidas.

De forma creciente la enfermera se convierte en una figura clave en el desarrollo de políticas que afectan la salud y seguridad de la fuerza de trabajo. El desarrollo de normas de trabajo debe ser un esfuerzo de colaboración entre los empleadores y otros especialistas de la salud ocupacional incluyendo la propia enfermera.

Investigación

La importancia de la participación de la enfermera especialista en salud ocupacional en la investigación relacionada con la salud de los trabajadores no puede ser esquivada. La provisión de un ambiente saludable y seguro es contingente con el conocimiento que se tenga de la relación entre el trabajador y los elementos en que se encuentra el entorno laboral. El conocimiento de los efectos en la salud producidos por los tóxicos, la identificación de las principales causas de accidentes y enfermedades de trabajo, así como el entendimiento de factores psicosociales que producen estrés y disminución del desempeño, son ejemplos de investigaciones de salud ocupacional que se han vuelto prioritarias.

La enfermera ocupacional se encuentra en una posición ideal para recolectar datos mediante un registro detallado y preciso de variables del entorno laboral, lo que puede ser una fuente invaluable para identificar tendencias de enfermedad, patrones de lesión y otros eventos importantes. Dentro del equipo de investigación, o incluso por su cuenta, la enfermera participa en el diseño de estudios de investigación y recolección de datos que puedan ser utilizados para determinar los programas o intervenciones más efectivos para promover la salud y minimizar los riesgos a los que están expuestos los trabajadores.

Marco ético-legal

Todas las organizaciones por ley tienen la responsabilidad de asegurar un ambiente de trabajo seguro y saludable para sus trabajadores mediante la implementación de programas que apoyen a este esfuerzo. La enfermera en salud ocupacional debe estar consciente y debe conocer las leyes y regulaciones vigentes en materia de salud y seguridad ocupacional.

En el Ecuador la normativa legal a la que se rige es:

- Instrumento Andino de Seguridad y Salud
- El Código del Trabajo
- Reglamento de Funcionamiento de Servicios Médicos de Empresa.
- Reglamento de Seguridad y Salud de los Trabajadores y mejoramiento del medio ambiente de Trabajo (Decreto Ejecutivo No. 2393).
- Reglamento del seguro general de riesgos del trabajo. Resolución 513

9. Colaboración comunitaria

La enfermera puede impulsar a la industria a reconocer a la salud con una perspectiva más comunitaria mediante el modelamiento de una conciencia ambiental saludable, proporcionando o patrocinando actividades relacionadas con la salud que estén dirigidas a las familias de los trabajadores y la comunidad en general. La relación entre la industria y la comunidad debe ser mutuamente benéfica.

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

Tabla 1: Actividades específicas realizadas por la enfermera laboral

o	Apertura y gestión de historia clínico-laboral a los trabajadores
o	Elaboración y revisión de protocolos de vigilancia y control de la salud del trabajador.
o	Vigilancia prospectiva de la salud de los trabajadores
o	Atención a los trabajadores en situaciones especiales
o	Elaboración de programas de promoción y prevención de enfermedades ocupacionales.
o	Establecimiento de criterios de restricciones laborales para los trabajadores, por enfermedades transmisibles.
o	Registro de accidentes de trabajo, enfermedades profesionales y enfermedades relacionadas con el trabajo.
o	Análisis estadístico.
o	Estudio de absentismo laboral por accidentes de trabajo, enfermedades profesionales, enfermedades relacionadas con el trabajo, y contingencias comunes
o	Cuidados asistenciales
o	Participación en programas de investigación
o	Colaboración en la evaluación de condiciones de trabajo

Elaborado por: Carolina Hidalgo

Tabla 2: Descripción de actividades y tareas que ejecuta el personal de enfermería laboral según las funciones

FUNCIONES	ACTIVIDADES	TAREAS
Vigilancia	Realizar exámenes de salud preocupacionales, ocupacionales y posocupacionales. Conocer los puestos de trabajo y su entorno. Colaborar en los estudios para determinar la aptitud de los trabajadores. Realizar consulta de salud a iniciativa del trabajador Participar en el registro y análisis de la ausencia al trabajo por problema sanitario. Dar recomendaciones preventivas en relación a los datos obtenidos en los exámenes de salud. Realizar propuestas de medidas preventivas a los órganos responsables en materia preventiva. Obtener, registrar y analizar datos sobre la salud de los trabajadores y sus condiciones de trabajo.	Realizar la entrevista clínica y laboral. Revisión de la Historia Clínica física o digital Exploración física - Peso y talla. - Signos vitales - Examen cefalocaudal - Audiometría - Espirometría - Agudeza visual - Electrocardiograma. Dotación de botiquín de primeros auxilios Visitar los puestos de trabajo. Analizar colectiva y epidemiológicamente los datos y resultados de la vigilancia de la salud.

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

Asistencia	Realizar cuidados y asistencias de enfermería individualizadas mediante un método sistemático y organizado. Seguimiento y evaluación de la efectividad asistencial. Asistencia en primeros auxilios y situación de emergencia. Atención de consultas a demanda.	Brindar cuidados de enfermería (inmovilización, extracción de cuerpo extraño, suturas, curaciones). Administración de medicación por vía parenteral, enteral, tópica. Derivación al médico especialista. Registrar la actividad asistencial.
Prevención	Participar en la evaluación de riesgos. Participar en la investigación de accidentes de trabajo y otros daños a la salud. Verificar y controlar la implantación de medidas preventivas en relación a factores de riesgo. Asesorar a la organización en materia de prevención de riesgos. Participar en programas de tipo formativo e informativo en materia de prevención. Participar y colaborar en la elaboración del plan de emergencias, especialmente en la organización de primeros auxilios y su implantación. Participar en el análisis de las condiciones higiénico-sanitarias de los puestos de trabajo e instalaciones. Elaborar propuestas de adaptación a los trabajadores especialmente sensibles. Participar en el seguimiento y control de la actividad preventiva. Participar en la indicación de los EPI, su adaptación individual, formar y verificar sobre su uso y mantenimiento.	Impartir cursos de prevención. Realizar campañas informativas. Realizar campañas de vacunación Colaborar en el control de los riesgos laborales. Valoración sanitaria de puestos de trabajo. Investigar daños a la salud derivados del trabajo. Visitar los puestos de trabajo. Interpretación de las evaluaciones de riesgos. Seleccionar y proporcionar los EPI verificando su adaptación personal.
Promoción	Fomentar una cultura de salud en la organización. Participar en la elaboración e implantación de programas en relación a conductas de riesgo y vida saludable. Informar y formar a los trabajadores en conductas de riesgo y malos hábitos para la salud. Desarrollar actividades específicas de promoción de la salud. Realizar educación sanitaria tanto individual como colectiva.	Analizar los datos de salud de los trabajadores para así determinar sus necesidades de promoción de salud. Impartir cursos sobre conductas de riesgo laboral y extralaboral (hábitos saludables). Realizar campañas informativas acerca de patologías prevalentes, con intervención en el diseño e implantación.

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

		Elaborar el material informativo y formativo. Aconsejar sobre conductas y hábitos saludables. Realizar campañas de vacunación
--	--	---

Elaborado por: Carolina Hidalgo

Bibliografía

1. *Whitaker S, Baranski B. The role of the occupational health nurse in Workplace Health Management. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2021. Disponible en: http://www.who.int/occupational_health/regions/en/oeheurnursing.pdf*
2. *Rogers B. Occupational health nursing: concepts and practice. Philadelphia: W.B. Saunders.*
3. *Nursing in Occupational Health. US department of Labor. Occupational Health & Safety Administration.*
4. *Juárez García A. Competencias profesionales de enfermería a nivel de especialización en empresas de riesgo III y IV en México 2019.*

CAPÍTULO 2

Insuficiencia Cardíaca

Fausto Enrique Ordoñez Carvajal

Definición

La insuficiencia cardíaca es una enfermedad, generalmente crónica, que suele producirse porque el músculo cardíaco debilitado por una dilatación o, por el contrario, por una hipertrofia, dificulta que el trabajo del corazón se produzca con normalidad. Las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca dependen de la fase de evolución en que se encuentre. (1)

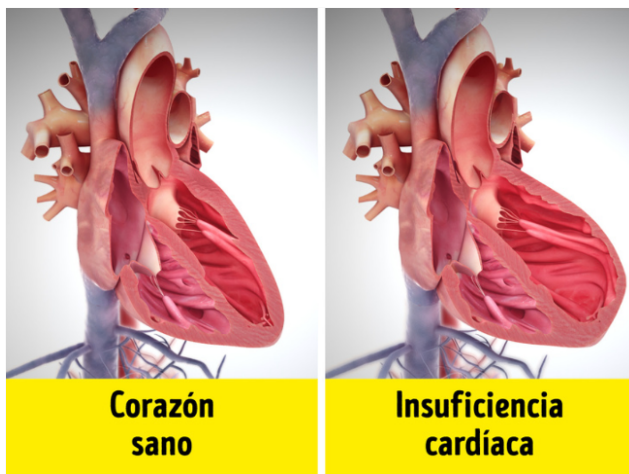


Figura 1. Insuficiencia cardíaca (2)

Epidemiología

Cerca del 1% de la población mayor de 40 años presenta insuficiencia cardíaca. La prevalencia de esta enfermedad se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años. En España se producen cerca de 80.000 ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca cada año. Al igual que en otros países desarrollados, la insuficiencia cardíaca es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años y da cuenta, aproximadamente, del 5% de todas las hospitalizaciones. Se trata de una afección que aumenta con la edad y alcanza el 1% al año en los sujetos mayores de 65 años. La insuficiencia cardíaca es un trastorno progresivo y letal, aun con tratamiento adecuado. La supervivencia es de alrededor del 50% a los 5 años del diagnóstico, por lo que no es mejor que la de muchos cánceres. La insuficiencia cardíaca es la tercera causa de muerte cardiovascular en España, por detrás de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. En el año 2000, entre los varones, la insuficiencia cardíaca fue responsable del 4% de todas las defunciones y del 10% de todas las muertes por enfermedades cardiovasculares; entre las mujeres, los porcentajes correspondientes fueron del 8 y del 18%. En las últimas décadas, la prevalencia y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca han aumentado de manera considerable en los países

desarrollados. Se espera que su frecuencia siga creciendo en los próximos años, dado que no se han producido descensos apreciables en su incidencia; sin embargo, su supervivencia está mejorando gracias a la disponibilidad de mejores tratamientos. El control de los factores de riesgo, como la hipertensión y la cardiopatía isquémica, las principales causas de insuficiencia cardíaca en España, es el único medio para controlar el previsible aumento de esta enfermedad en el futuro.(3)

Fisiopatología

Podemos definir Insuficiencia Cardíaca como el estado fisiopatológico y clínico en el cual una anomalía cardíaca es responsable de que el corazón no pueda responder normalmente a los requerimientos de irrigación periférica o de que funcione con presiones de llenado elevadas. Las variaciones de la precarga, la postcarga y la contractilidad son los principales factores que permiten la adaptación del corazón a las demandas periféricas. Diferentes situaciones patológicas pueden producir aumentos sostenidos o exagerados de la pre o la post carga («sobrecargas») o deterioro de la contractilidad o de la distensibilidad, con pérdida de dicha capacidad de adaptación.

Cuando las alteraciones son graves y de instalación brusca (v.gr.: infarto del miocardio, ruptura valvular, etc.) se produce un grave deterioro de la función cardíaca, que se traduce en disminución del gasto cardíaco y elevación retrógrada de las presiones venosas en el territorio pulmonar y sistémico, con un cuadro clínico de Insuficiencia Cardíaca Aguda, habitualmente de curso progresivo y de mal pronóstico.

Sin embargo, lo más frecuente es que las sobrecargas o el deterioro de la función cardíaca sean de instalación lenta y que se acompañen de cambios en el corazón, sistema circulatorio y sistema neurohormonal, que en la mayoría de los casos producirán un nuevo equilibrio entre las demandas periféricas y la función cardíaca. Son los llamados mecanismos de adaptación o compensación.

Las situaciones patológicas que más frecuentemente determinan cambios en la mecánica del corazón son la sobrecarga de volumen, la sobrecarga de presión, la disminución de la contractilidad y la disminución de la distensibilidad. El fenómeno inicial más importante que se observa secundariamente, es el aumento de volumen ventricular, que se acompaña de una elongación del sarcómero y el consiguiente aumento de su capacidad de trabajo. Si el deterioro funcional o la sobrecarga se mantienen en el tiempo, se producen cambios anatómicos de gran significación funcional: la hipertrofia cardíaca.

El tipo de hipertrofia miocárdica está determinado por las características

de la sobrecarga ventricular: de volumen o de presión. En los casos de sobrecarga de presión se produce la llamada hipertrofia concéntrica, por adición de nuevas miofibrillas «en paralelo». En los casos de sobrecarga de volumen, la hipertrofia es de tipo excéntrica, por aumento de miofibrillas que se agregan «en serie».

La consecuencia de la hipertrofia sobre la función miocárdica se traduce en una mayor capacidad de generar fuerza. Sin embargo su contractilidad, medida por su velocidad de acortamiento, está disminuida. Esta situación se deteriora a medida que la hipertrofia aumenta, observándose que la capacidad del corazón insuficiente está disminuida no sólo en su velocidad de acortamiento, sino también en su capacidad de generar fuerza, es decir, en un deterioro de su contractilidad, que es la característica común de la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. Desde un punto de vista clínico, el deterioro de la contractilidad miocárdica es el factor de mayor importancia en la evolución alejada de los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. En la práctica, el indicador más utilizado en la evaluación de la contractilidad la fracción de eyección del VI, que es la relación entre el volumen de eyección y el volumen diastólico final. La fracción de eyección puede obtenerse con la ecocardiografía, ventriculografía radioisotópica y cine-angiografía.(4)

Cuadro clínico

La insuficiencia cardíaca puede ser constante (crónica) o puede comenzar de manera repentina (aguda).

Algunos de los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca pueden ser:

- Falta de aliento durante una actividad o cuando estás acostado
- Fatiga y debilidad
- Hinchazón en las piernas, en los tobillos y en los pies
- Latidos del corazón rápidos o irregulares
- Menor capacidad para hacer ejercicio
- Tos o sibilancia al respirar constantes con moco blanco o rosa manchado de sangre
- Hinchazón del área del vientre (abdomen)
- Aumento de peso muy rápido debido a la acumulación de líquidos
- Náuseas y falta de apetito
- Dificultad para concentrarse o menor estado de alerta
- Dolor en el pecho si la insuficiencia cardíaca es producto de un ataque cardíaco(5)

Factores de riesgo

Un único factor de riesgo puede ser suficiente para causar una insuficiencia cardíaca; sin embargo, una combinación de factores también aumenta el riesgo.

A continuación, se mencionan los factores de riesgo de la insuficiencia

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

cardíaca:

- **Enfermedad de las arterias coronarias.** Las arterias estrechadas pueden limitar el suministro de sangre rica en oxígeno del corazón, lo que genera que el músculo cardíaco se debilite.
- **Ataque cardíaco.** Un ataque cardíaco es una forma de enfermedad de las arterias coronarias que ocurre repentinamente. El daño al músculo cardíaco por un ataque cardíaco puede significar que el corazón ya no pueda bombear de la forma correcta.
- Enfermedad de las válvulas cardíacas. Tener una válvula cardíaca que no funciona correctamente aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca.
- Presión arterial alta. El corazón se esfuerza más de lo que debería si la presión arterial es alta.
- Latidos del corazón irregulares. Estos ritmos anormales, en especial, si son muy frecuentes y rápidos, pueden debilitar el músculo cardíaco y provocar insuficiencia cardíaca.
- Enfermedad cardíaca congénita. Algunas personas que desarrollan insuficiencia cardíaca nacieron con problemas que afectan la estructura o función del corazón.
- Diabetes. Tener diabetes aumenta el riesgo de tener presión arterial alta y enfermedad de las arterias coronarias. No suspendas ningún medicamento por tu cuenta. Pregúntale a tu médico si debes hacer cambios.

Algunos medicamentos para la diabetes. Se ha descubierto que los medicamentos para la diabetes, rosiglitazona (Avandia) y pioglitazona (Actos), aumentan el riesgo de sufrir una insuficiencia cardíaca en algunas personas. No obstante, no suspendas estos medicamentos por tu cuenta. Si los estás tomando, consulta al médico si necesitas hacer algún cambio.

Ciertos medicamentos. Algunos medicamentos pueden provocar una insuficiencia cardíaca o problemas cardíacos. Incluyen medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE); ciertos medicamentos anestésicos y ciertos medicamentos que se usan para tratar la presión arterial alta, cáncer, afecciones sanguíneas, latidos cardíacos irregulares o anormales, enfermedades del sistema nervioso, afecciones de salud mental, problemas pulmonares y urinarios, enfermedades inflamatorias e infecciones.

Consumo de alcohol. Beber demasiado alcohol puede debilitar el

músculo cardíaco y provocar una insuficiencia cardíaca.

Apnea del sueño. La incapacidad para respirar adecuadamente mientras duermes provoca niveles bajos de oxígeno en sangre y un mayor riesgo de latidos cardíacos irregulares. Ambos problemas pueden debilitar el corazón.

Fumar o mascar tabaco. Si fumas, deja de hacerlo. El uso de tabaco incrementa el riesgo de sufrir enfermedades cardíacas e insuficiencia cardíaca.

Obesidad. Las personas que padecen obesidad tienen un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca.

Virus. Ciertas infecciones virales pueden dañar el músculo cardíaco.(5)

Tipos de insuficiencia cardíaca

Tabla 1. Tipos de insuficiencia cardíaca (IC)
• IC aguda. Cuadro de disnea agua que se origina por un cúmulo de líquido en los pulmones. Se conoce como edema agudo de pulmón • IC crónica. Cuadro lento y progresivo con deterioro de la función ventricular, episodios puntuales de desestabilización que se repiten y que, a veces, requieren Ingreso hospitalario • IC por disfunción sistólica. Se debe al fallo de la contracción del ventrículo izquierdo • IC por disfunción diastólica. Falla la relajación del ventrículo izquierdo y, por tanto, su llenado • IC latente. Existe disfunción en el ventrículo izquierdo, pero todavía no se producen síntomas • IC izquierda. Predominan los síntomas derivados de la congestión venosa pulmonar • IC derecha. Predominan los síntomas de la congestión venosa sistémica • IC congestiva. Se mezclan los síntomas de la IC derecha e izquierda

Tabla 1. Tipos de insuficiencia cardíaca (IC). (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca se basa en dos elementos principales:

- Diagnóstico de una cardiopatía
- Síntomas y signos secundarios a la cardiopatía.

Normalmente el diagnóstico de la cardiopatía se puede sospechar por los antecedentes y por el hallazgo al examen físico de hipertrofia o dilatación de cavidades, soplos o galope en el examen del corazón. Sin embargo, no siempre el hallazgo de una anomalía en el examen cardíaco significa la presencia de una insuficiencia cardíaca. Para ello se requiere además comprobar que los síntomas son consecuencia de hipertensión venocapilar o por disminución del débito, secundaria a un problema cardíaco.

Tanto para corroborar la existencia de una cardiopatía como para evaluar el grado de compromiso funcional, se debe recurrir a los exámenes de laboratorio:

Electrocardiograma

Ayuda principalmente en el diagnóstico de crecimiento o hipertrofia de cavidades y de necrosis miocárdica. La presencia de arritmias o de trastornos de conducción no son específicos.

Radiografía de tórax

Es fundamental en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca con hipertensión de aurícula izquierda, porque no sólo sirve para apreciar crecimientos de las distintas cavidades cardíacas, sino que muestra cambios en la circulación pulmonar y distintos grados de congestión pulmonar, propios de la insuficiencia cardíaca.

Ecocardiograma

Es de gran utilidad en el diagnóstico de las diferentes cardiopatías. Es el examen de elección para la evaluación anatómico-funcional de las valvulopatías; es de gran utilidad para evaluar hipertrofia y contractilidad miocárdica, mediante el estudio de diámetros y movilidad de las diferentes cavidades. La incorporación del doppler permite medir flujos y apreciar la magnitud de estenosis e insuficiencias y apreciar los cambios en la distensibilidad ventricular. Asimismo, es de primera elección en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas del niño y el adulto. Finalmente, es el mejor método no invasivo para estudiar las alteraciones pericárdicas.

Estudio Hemodinámico o Sondeo Cardíaco

En situaciones seleccionadas se hace necesario hacer estudios «invasivos», que consisten en la introducción de catéteres con los cuales se pueden medir presiones intracardíacas, el Gasto Cardíaco y realizar estudios oximétricos en los grandes vasos y distintas cavidades del corazón. Existe catéteres dotados de varios lúmenes, con capacidad para efectuar curvas de

termodilución y con un balón en su extremo distal que hace posible su introducción en la cama del enfermo (Swan -Ganz). Su uso permite la monitorización hemodinámica de pacientes graves, haciendo posible un diagnóstico hemodinámico muy preciso y facilitando las decisiones terapéuticas, en este tipo de pacientes.

Angiocardiografía

Ocasionalmente puede ser necesario conocer con mayor precisión la anatomía del corazón o de los grandes vasos, mediante la inyección de medio de contraste intracardiaco, para el registro de placas o películas (cineangiografías). Desde la incorporación de la Ecocardiografía, su indicación más exclusiva es el estudio de la anatomía de las arterias coronarias.(7)

Recomendaciones

1. Cocine sin sal ni grasas. Aprenda a comer sano, siga la dieta mediterránea. Recuerde, cuidarse comienza con ir a la compra: debe prestar atención a los alimentos que son ricos en sal y grasas por ejemplo los embutidos y alimentos enlatados. Compruebe los contenidos de sodio en las etiquetas (sodio, sódico, Na+).
2. Evite consumo de alcohol y tabaco.
3. Controle su peso diariamente y mantenga su peso ideal. Todos los días al despertar, después de orinar pero antes de desayunar y vestirse, use una báscula precisa y anote su peso.
4. Cuide la cantidad de líquidos que bebe, es conveniente no beber más de 1,5 ó 2 litros al día, especialmente si su médico le ha pedido restricción.
5. No deje de tomar su tratamiento, acuda a sus citas de revisión médica.
6. No tome fármacos perjudiciales sin consultar (antiinflamatorios, corticoides, antidepresivos, etc.)
7. Haga ejercicio físico moderado a diario (caminar, nadar o montar en bicicleta) sin sobreesfuerzos. 30 min 5 veces a la semana o 150 min a la semana.
8. Vacúnese de forma regular de la gripe y neumococo.
9. Aprenda a reconocer los signos de alarma y consulte a su médico si ocurren.
10. Planifique su actividad. Evite situaciones de stress y cambios bruscos de temperatura.

Bibliografía

1. *Insuficiencia cardíaca. Guía informativa [Internet]. Portal de Salud de la Junta de Castilla y León. [cited 2022 Aug 18]. Disponible en: <https://www.sahudcastillayleon.es/AulaPacientes/es/guia-insuficiencia-cardiaca>*
2. *¿Sabes que es la Insuficiencia Cardíaca, cómo se presenta y cuales son los tipos? ¿Conoce hoy mismo todo! [Internet]. Aló Doctor. [cited 2022 Aug 18]. Available from: <https://alodocor.co/blog/sabes-que-es-la-insuficiencia-cardiaca-como-se-presenta-y-cales-son-los-tipos-conoce-hoy-mismo-todo>*
3. *Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2004 Feb 1;57(2):163–70. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-epidemiologia-insuficiencia-cardiaca-articulo-13057268>*
4. *www.ilogica.cl I -. Definición y fisiopatología, de la Insuficiencia Cardíaca [Internet]. Escuela de Medicina. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/publicacion/definicion-fisiopatologia-la-insuficiencia-cardiaca/>*
5. *Insuficiencia cardíaca - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/heart-failure/symptoms-causes/syc-20373142#:~:text=Hinchaz%C3%B3n%20en%20las%20piernas%2C%20en>*
6. *Rafaela Rosas M. Abordaje terapéutico de la insuficiencia cardíaca. Diagnóstico y tratamiento. Offarm [Internet]. 2008 May 1;27(5):82–91. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-abordaje-terapeutico-insuficiencia-cardiaca-diagnostico-13120522>*
7. *www.ilogica.cl I -. Diagnóstico de la Insuficiencia Cardíaca [Internet]. Escuela de Medicina. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/publicacion/diagnostico-la-insuficiencia-cardiaca/>*
8. *INSUFICIENCIA CARDIACA RECOMENDACIONES AL ALTA [Internet]. Available from: <https://www.sacardiologia.com/docs/recomendacionesInsuficienciaCardiaca.pdf>*

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

CAPÍTULO 3

Hipertensión Arterial

María Belén Tirado Matute

Definición

La hipertensión arterial (HTA) constituye una patología cuya característica principal es la elevación de la presión arterial (PA) cuyos límites de normalidad pueden definirse de acuerdo con valores estadísticos o epidemiológicos.

Los valores umbral o puntos de corte de las cifras de PA para definir y clasificar la HTA son de utilidad para facilitar el diagnóstico y abordar la estrategia terapéutica más adecuada, y además, se relacionan con la morbimortalidad y el daño orgánico. La guía americana AHA considera (1):

CATEGORÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL	SISTÓLICA (mmHg)		DIASTÓLICA (mmHg)
NORMAL	MENOS DE 120	Y	MENOS DE 80
ELEVADA	120-129	Y	MENOS DE 80
PRESIÓN ARTERIAL ALTA NIVEL 1	130-139	O	80-89
PRESIÓN ARTERIAL ALTA NIVEL 2	140 O MÁS ALTA	O	90 O MÁS ALTA
CRISIS DE HIPERTENSIÓN	MÁS ALTA DE 180	Y/O	MÁS ALTA DE 120

HTA Lábil: Aquella situación en la que un mismo sujeto podría presentar cifras de PA por encima o por debajo de 140/90 mmHg en intervalos cortos y cercanos de tiempo sin que exista repercusión visceral.

HTA Límitrofe: Valores de presión arterial en el límite de la normalidad, que requiere habitualmente confirmación por medio del registro ambulatorio de 24 horas.

HTA Definida: Cifras de PA constantemente elevadas por encima de los valores considerados normales.

HTA Refractaria: Cifras de PA no controladas tras tratamiento con tres fármacos en dosis y asociación adecuadas, debiendo ser uno de ellos un diurético.

HTA Maligna: PAD > 140 mmHg que se acompaña de retinopatía grado III o IV y que se asocia a afectación de otros órganos diana.

Urgencia hipertensiva: Elevación de la PA por encima de 210 mmHg para el valor sistólico y de 120 mmHg para el diastólico. Habitualmente no se observan manifestaciones clínicas relevantes. El control se suele hacer

con antihipertensivos por vía oral siendo casi siempre buena la respuesta.

Emergencia hipertensiva: Elevación de la PA por encima de 230/130 mmHg, y que representa un riesgo vital para el individuo, acompañándose de repercusión significativa en órganos diana (edema pulmonar, angina, encefalopatía, etc.).

Epidemiología

Según la OPS las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en la mayoría de los países de América Latina, y son responsables del 30% de las muertes. Al menos el 30% de la población de las Américas tiene presión arterial alta, y en algunos países ese porcentaje llega hasta el 48% (2). Las personas con menos recursos socioeconómicos tienden a tener más riesgo de padecer enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares, y tienen menos acceso a la prevención o al tratamiento.

Acorde a la sociedad ecuatoriana de cardiología la Hipertensión arterial es una de las enfermedades de más alta prevalencia a nivel mundial, tanto que uno de cada tres adultos tendría hipertensión. Esto la hace uno de los principales factores de riesgo para tener complicaciones cardiovasculares. Según el INEC, la hipertensión constituye la quinta causa de muerte en el Ecuador y se ubica entre las cinco principales causas de discapacidad y muerte en el mundo (3).

De acuerdo con el Ministerio de Salud Pública, La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2011-2013, concluyó que más de un tercio de la población mayor a 10 años (3'187.665) es prehipertensa y 717.529 personas de 10 a 59 años padece de hipertensión arterial. En la población de 18 a 59 años este porcentaje fue de 9,3%, teniendo más prevalencia en las mujeres con un 7,5% y en hombres del 11,2%. De acuerdo con el Registro Diario Automatizado de Consultas y Atenciones Ambulatorias (RDACAA) se reportaron 146.889 atenciones por hipertensión arterial en el 2013, 144.457 en el 2014, 155.855 en el 2015, 169.437 en el 2016, 217.059 en el 2017 y 63.452 a abril del 2018. Las provincias que registran el mayor número de atenciones por hipertensión son: Guayas, Pichincha y Manabí (3.4).

Fisiopatología

Se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial (DE), con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (óxido nítrico -NO), factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF) y los factores vasoconstrictores (principalmente endotelinas). Es conocida la disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina-PGI₂ vasodpresora y el aumento relativo del tromboxano-TXA₂ intracelular vasoconstrictor.

Endotelinas

Las endotelinas (ETs) son factores vasoconstrictores locales muy potentes, cerca de 10 a 100 veces más poderosos que la angiotensina II. Se sabe actualmente que se trata de un sistema complejo: pre-proendotelina o pro-endotelina o ET1. A nivel de la proendotelina actúa una enzima convertidora de la endotelina (ECE), formándose principalmente ET1, pero también en menor proporción, ET2 y ET3. Solo la ET1 posee acción vasoconstrictora sistémica (4).

La ET1 ejerce diversas acciones: sobre el tono vascular, la excreción renal de sodio y agua y la producción de la matriz extracelular. Se ha descrito disfunción del sistema ET1 en estados de proteinuria crónica, en la acumulación de matriz extracelular glomerular e intersticial, así como en la nefropatía diabética, en la glomerulopatía hipertensiva y en otros tipos de glomerulonefritis.

El endotelio es la principal fuente de ET1, pero no es la única. ET1 es sintetizada por las células epiteliales, las células musculares lisas vasculares, los macrófagos y en el seno de numerosos tejidos en los que se liga a sus receptores para ejercer su efecto. Sus dos receptores específicos, ETA y ETB, son capaces de iniciar efectos biológicos sinérgicos o diferentes, en el seno de una misma célula o entre tipos celulares distintos (4-6).

La concentración extracelular local de ET1 es regulada en su mayor parte por su internalización, y su aclaramiento por el receptor ETB endotelial, así como por su secreción mayormente abluminal, hacen que ella (la ET1) actúe principalmente de manera autocrina o paracrina, permitiendo efectos confinados al microambiente local. Sus efectos biológicos difieren de acuerdo con su concentración en el seno de cada tejido.

La ET1 es de vida media muy breve, a causa de la captura por su receptor, no por su degradación. Su concentración plasmática varía de 0,5 a 2,0 pg/mL, la que no revela verdaderamente su actividad. La ET1 está implicada, de modo importante, en el proceso de remodelamiento vascular y de regulación de la proliferación celular. Se trata, en efecto, de una sustancia mitogénica extraordinariamente potente, que produce hiperplasia e hipertrofia del músculo liso vascular (6).

El Sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona (SRAA)

Se trata de un sistema sumamente complejo, que comprende una serie de proteínas y 4 angiotensinas (I, II, III y IV) con actividades propias y específicas. El SRAA, además de sus acciones propiamente vasculares, induce estrés oxidativo a nivel tisular, el que produce tanto cambios estructurales como funcionales, especialmente disfunción endotelial, que configuran la patología hipertensiva (5,6).

Las acciones de la angiotensina II incluyen: contracción del músculo

liso vascular arterial y venoso, estimulación de la síntesis y secreción de aldosterona, liberación de noradrenalina en las terminaciones simpáticas, modulación del transporte del sodio por las células tubulares renales, aumento del estrés oxidativo por activación de oxidasas NADH y NADPH dependientes, estimulación de la vasopresina/ ADH, estimulación del centro dipsógeno en el sistema nervioso central, antagonismo del sistema del péptido atrial natriurético-natural (BNP) y tipo C (CNP), incremento de la producción de endotelina (ET1) y de prostaglandinas vasoconstrictoras (TXA2, PgF2 α).

La AII y la aldosterona poseen, asimismo, acciones no hemodinámicas: aumento del VEGF con actividad proinflamatoria, estimulación de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) nefrotóxicas, incremento de la proliferación celular y de la remodelación tisular, con aumento de la síntesis de citoquinas profibróticas y factores de crecimiento y reducción de la síntesis del NO y del BNP (6).

Además, ambas (AII y aldosterona) incrementan el tejido colágeno a nivel cardíaco y vascular, por inhibición de la actividad de la metaloproteinasa (MMP1) que destruye el colágeno e incremento de los inhibidores tisulares específicos de la MMP1 (TIMPs). El resultado es el incremento del colágeno III en el corazón y vasos sanguíneos de los pacientes hipertensos. Estos efectos son mediados por el aumento de la expresión del factor de crecimiento de tumor TGF β 1. Finalmente, ambas sustancias poseen acción estimulante sobre el factor de crecimiento del tejido conectivo (CTGF).

Se describe actualmente nuevas angiotensinas de acción vasodepresora, que provienen de la A1-7, que es una proteína esencialmente vasodilatadora y antiproliferativa. La A1-9 es de actividad intermedia entre la A1 y la A1-7. La A1-9 se convierte en A1-7 y nunca en A II (14). La A1-9 se convierte en A1-7 por acción de una endopeptidasa tisular, la neprilisina, de alta concentración en el endotelio vascular. Una nueva angiotensina, la A1-12, posee también acción vasodepresora (4-6). Se ha descrito dos enzimas convertidoras de angiotensina (ECAs): la ECA1, que es la enzima fisiológica clásica, y la ECA2, que es la enzima que lleva a la formación de la A1-7, deprimida en algunos pacientes con HTA. El remodelamiento vascular, estimulado por el SRAA, es diferente en las arterias grandes y en las pequeñas (7). En el primer caso, se trata de una remodelación hipertrofica; en el segundo, de una remodelación eutrófica

El factor digitalico endógeno (FDE)

Factor ouabaína-sensible. Se trata de un factor hormonal, descrito hace varios años, que inhibe a la bomba Na – K – Mg – ATPasa, con intensa actividad vasoconstrictora, de acción natriurética. Tiene un PM de 500–1000 D y es de probable origen hipotalámico. Su concentración se halla

elevada en cerca de 50% de pacientes hipertensos esenciales. Su efecto natriurético se expresa de modo evidente e importante después de un aporte de sodio por vía oral. Resulta posible establecer un rol fisiopatológico en la HTA por incremento de la actividad plasmática del FDE (6).

Hormonas gastrointestinales del sistema

Muchas de estas hormonas, secretadas por diversas células especializadas del aparato digestivo, poseen una intensa acción vascular. Así, p ej., el péptido intestinal vasoactivo (VIP) es intensamente vasodilatador, la coherina es vasoconstrictora, la colecistokinina (CCK) es vasodilatadora, la sustancia P también es vasodilatadora. Lo mismo, la bombesina, las endorfinas y los eicosanoides. Existe la posibilidad de que estas hormonas contribuyan a la regulación de la presión arterial, regulación que se perdería en la HTA esencial. Se especula acerca de la existencia de un eje hipotálamo-hipófiso-reno- suprarrenal-intestinal de regulación de la presión arterial, que pudiera alterarse en algunos casos de HTA esencial (4,5).

Cuadro clínico

La hipertensión esencial o primaria, en los primeros años, no suele dar ningún síntoma. En ocasiones, en personas jóvenes, podemos encontrar palpitaciones y cierto grado de fatiga o disnea con el esfuerzo. Las cefaleas, suelen ser matutinas y occipitales, de dos o tres horas de duración. La hipertensión mantenida en el tiempo dará lugar a diferentes síntomas según el órgano afectado y el grado de afección.

Cuando es el corazón, los síntomas serán de dolor en tórax si están afectadas las arterias coronarias encargadas del riego sanguíneo cardiaco. A esta enfermedad la denominamos cardiopatía isquémica. También puede aparecer disnea y edemas asociados a una insuficiencia cardiaca. Otros síntomas que pueden aparecer son palpitaciones por arritmias o síntomas inespecíficos como la cefalea, los vértigos, tinitus y vértigo (8).

Síntomas por afectación de las grandes arterias: pueden existir diversos grados de parálisis debido a los accidentes vasculares cerebrales y manifestaciones por afectación de pequeños vasos arteriales, como pueden ser las demencias y las hemorragias cerebrales.

Repercusiones sobre el riñón: la afectación renal puede ser la causa o la consecuencia de la hipertensión arterial. El resultado final puede ser la insuficiencia renal cuyos síntomas son la oliguria y edemas. La enfermedad se denomina nefroangiosclerosis y es causa no infrecuente de que muchos pacientes necesiten diálisis.

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

Síntomas por lesiones de las arterias periféricas: puede aparecer frialdad, palidez y ausencia de pulso en extremidades, que son manifestaciones agudas. Como manifestación crónica tenemos el dolor en las pantorrillas al caminar, denominada “claudicación intermitente”. El aneurisma de aorta, como afectación de grandes arterias, es asintomático si no se complica.

Síntomas oculares: en la hipertensión mantenida se afecta la retina. Si la afectación es pequeña no da síntomas, pero si es mayor puede dar alteraciones de la visión.

Lesión en órgano blanco

Las lesiones en órgano blanco pueden estar relacionadas con los siguientes problemas:

- Cardíaco: hipertrofia ventricular izquierda, angina o infarto miocárdico previo, revascularización coronaria previa, insuficiencia cardíaca.
- Cerebral: evento cerebrovascular o ataque isquémico transitorio.
- Enfermedad renal crónica.
- Vasculopatía periférica.
- Retinopatía.

La estratificación del riesgo con fines de manejo y pronóstico se establece en base a los niveles de PA, factores de riesgo, daño de órgano blanco y condiciones clínicas asociadas.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	
NO MODIFICABLES	
Sexo masculino	
Edad $\geq$ a 45 años	
Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica precoz	
MODIFICABLES	
Claramente establecidos	Otros
Tabaquismo	Hiperhomocisteinemia
HTA	Hiperfibrinogenemia
Diabetes Mellitus	Aumento Lp(a) (lipoproteína a)
Hipercolesterolemia (LDL alto, HDL bajo)	Aumento de la Proteína C reactiva
Obesidad (especialmente abdominal)	Aumento del Péptido natriurético cerebral

Sedentarismo	Inflamación crónica (artritis reumatoide. Etc.)
	Hiperparatiroidismo

Diagnóstico

Los objetivos de la evaluación de los pacientes son:

- Establecer el diagnóstico y el grado de HTA (clasificación)
- Descartar una HTA secundaria (buscar posibles causas)
- Valorar el riesgo CV (factores de riesgo)
- Detectar el daño orgánico asintomático (afectación de órganos diana), enfermedades CV y otras comorbilidades.

La medición precisa de la presión arterial es esencial para clasificar a las personas, para determinar el riesgo cardiovascular asociado y para guiar el manejo clínico; en ese sentido, la técnica de auscultación de la primera y la quinta fase de los sonidos de Korotkoff, por parte de un observador entrenado y un esfigmomanómetro adecuadamente calibrado, sigue siendo el método de elección para la medición en la consulta (10).

Evaluación clínica

- Revisar la historia clínica y familiar.
- Interrogar sobre síntomas de daño en órgano blanco, estilos de vida e identificar los factores de riesgo cardiovascular y enfermedades concomitantes.
- Además de la correcta medición de la PA, palpar los pulsos arteriales centrales y periféricos, evaluar soplos en el cuello y abdominales, palpación de glándula tiroidea, examen de corazón y pulmones, examen de abdomen que incluya riñones, detección de tumoraciones y pulsaciones aórticas, verificar edema de miembros inferiores y valoración neurológica.
- Calcular el índice de masa corporal (peso (kg)/talla elevada al cuadrado); medida de la circunferencia de la cintura.
- Examen del fondo de ojo.

Exámenes de laboratorio

Los análisis rutinarios incluyen un electrocardiograma (ECG), examen de orina (para sangre, glucosa, proteínas, sedimento), glicemia, hematocrito, potasio y calcio séricos, ácido úrico, creatinina (o filtrado glomerular), además de colesterol total, colesterol LDL y HDL, triglicéridos (tras 9 a 12 horas de ayuno) (9). El ECG permite la detección de hipertrofia ventricular izquierda, arritmias y enfermedad coronaria. Se solicita pruebas complementarias en situaciones especiales: ecocardiograma, ultrasonido carotídeo y femoral, proteína C reactiva ultrasensible, microalbuminuria (esencial en diabéticos); se reserva pruebas específicas en la investigación de la hipertensión secundaria.

Criterios diagnósticos de HTA (10-13)

- Habitación tranquila con temperatura confortable.
- Antes de las mediciones: evite fumar, caféina y ejercicio durante 30 minutos; vejiga vacía permanezca sentado y relajado durante 3 a 5 min.
- Ni el paciente ni el personal deben hablar antes, ni durante las mediciones.
- El paciente debe estar sentado: el brazo descansa sobre la mesa con la mitad del brazo al nivel del corazón; respaldo apoyado en la silla; piernas sin cruzar y pies planos en el piso.
- Puede usar un dispositivo con el método auscultatorio clásico adecuadamente calibrado (anerode o híbrido, ya que los esfigmomanómetros de mercurio están prohibidos en la mayoría de los países), identificando el primer sonido de Korotkoff para la presión arterial sistólica y el quinto para la diastólica.
- El Tamaño del Brazalete debe seleccionarse según la circunferencia del brazo del individuo (el manguito más pequeño sobreestima y el manguito más grande subestima la presión arterial).
- Para los dispositivos de auscultación manual, el brazalete debe cubrir del 75% al 100% de la circunferencia del brazo del individuo. Para dispositivos electrónicos, use los puños de acuerdo con las instrucciones del dispositivo.
- En cada visita, se deben tomar 3 medidas con 1 minuto entre ellas. Deseche la primera y Calcule el promedio de las últimas 2 mediciones. Si la PA de la primera lectura es $<130/85$ mm Hg, no se requiere ninguna otra medición.
- La presión arterial en 2 a 3 visitas al consultorio $\geq 140 / 90$ mm Hg indica hipertensión, o si es $\geq 180 / 110$ mm Hg con evidencia de enfermedad cardiovascular se podría diagnosticar desde la primera visita.

Tratamiento

Resulta complicado hacer una recomendación unificada sobre el tratamiento de la HTA, toda vez que las guías discrepan en aspectos relevantes como los objetivos de PA y los criterios para iniciar el tratamiento antihipertensivo.

El tratamiento de los pacientes con hipertensión debe incluir medidas no farmacológicas, fármacos antihipertensivos para reducir las cifras de PA y fármacos para el tratamiento de las comorbilidades.

En términos generales, un objetivo de $PA < 140 / < 90$ mmHg en todos los pacientes; y considerar razonable una $PA < 130 / 80$ mmHg en la mayoría de la población, siempre que se tolere; especialmente cuando el riesgo CV es alto. El objetivo puede variar en función de la edad del paciente, gravedad, situación de fragilidad o dependencia, comorbilidad, calidad y esperanza de vida, etc; y en muchos casos, debe establecerse de forma individualizada. En la guía europea se desaconseja reducir las cifras de PA

por debajo de 120/79 mmHg en todos los pacientes (5,-10).

Se consideran criterios para derivar a los pacientes hipertensos a especialistas: HTA secundaria; menores de 40 años con PA $\geq 160/\geq 100$ mmHg; pacientes con PA $\geq 180/\geq 120$ mmHg y riesgo de HTA acelerada (hemorragia retiniana, papiloedema) o síntomas potencialmente mortales o sospecha de feocromocitoma; HTA resistente; daño orgánico importante; aparición súbita de HTA en pacientes normotensos; emergencias hipertensivas u otras circunstancias que requieran una evaluación especializada del paciente (1,3,4).

Medidas no farmacológicas

Las medidas higienico-dietéticas y la adopción de un estilo de vida saludable, pueden prevenir o retrasar el desarrollo de HTA y reducir el riesgo CV. Estas medidas constituyen el primer escalón de tratamiento en los pacientes hipertensos y además, pueden favorecer el efecto de los fármacos antihipertensivos. Las principales medidas no farmacológicas recomendadas en las guías, salvo algunas diferencias puntuales, son (8,9,11,13):

1. Dieta sana en el contexto de la dieta mediterránea, con aumento del consumo de verdura, legumbres, fruta fresca, pescado, nueces, alimentos integrales y ácidos grasos insaturados (principalmente aceite de oliva); y reducción del consumo de carne roja, alimentos grasos y bebidas azucaradas. En algunas guías se propone la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), específica para pacientes hipertensos.
2. Reducir la sal al cocinar, no añadirla a las comidas y evitar los alimentos ricos en sal como p.ej. las comidas rápidas, alimentos procesados, bollería industrial, etc. Aunque algunas guías difieren, en principio parece recomendable un consumo de sal inferior a 5-6 g diarios (<2 g de sodio)
3. Limitar el consumo de alcohol a un máximo de 14 unidades/semana (varones) y 8 unidades/semana (mujeres), considerando una unidad=125 ml de vino o 250 ml de cerveza (3,5); y evitar el consumo concentrado.
4. Dejar de fumar y moderar el consumo de café, té y otros productos con cafeína.
5. Practica regular de ejercicio físico aeróbico moderado, estructurado y adaptado a cada paciente, durante al menos 30-45 min, 5-7 días/semana, comenzando poco a poco y aumentando de forma gradual y progresiva. Puede ser recomendable p.ej. andar, trotar, correr (marcha), hacer bicicleta, yoga o natación. También se ha propuesto la opción de realizar una actividad física más intensa a intervalos cortos, alternando con períodos de descanso y recuperación, 2-3 días/semana.
6. Evitar el sobrepeso y reducir el peso en pacientes obesos, con especial atención a la circunferencia de la cintura; si bien, el Índice de Masa

Corporal (IMC) óptimo no está bien definido y puede presentar variaciones étnicas.

7. En la medida de lo posible, evitar sustancias, drogas o fármacos con capacidad para elevar la PA y productos efervescentes con alto contenido en sodio.
8. En algunas guías se recomiendan los suplementos de potasio o los alimentos ricos en éste, al considerarlos de utilidad para reducir la PA; excepto en pacientes con insuficiencia renal o tratados con fármacos que reduzcan su excreción; y también se han recomendado los suplementos o alimentos ricos en calcio o magnesio. Sin embargo, en la guía NICE se desaconseja la utilización de suplementos de potasio, magnesio o calcio con el objetivo de reducir las cifras de PA en hipertensos.
9. Otras medidas complementarias que podrían ser de utilidad en pacientes hipertensos: reducir el estrés, realizar técnicas de relajación y reducir la exposición al frío y la contaminación.
10. No se recomiendan los remedios tradicionales ni las terapias alternativas para el tratamiento de la HTA, por la ausencia de evidencias de su eficacia.

Tratamiento farmacológico

Todas las guías recomiendan iniciar el tratamiento farmacológico en pacientes con $PA \geq 160 / \geq 100$ mmHg, independientemente del riesgo CV; y a partir de $PA \geq 130 / \geq 80$ mmHg, la mayoría (exceptuando NICE) recomiendan que se considere cuando el riesgo CV sea alto o muy alto, o la PA no se controle con medidas no farmacológicas. En pacientes con $PA \geq 140 / \geq 90$ mmHg las recomendaciones difieren: SEMERGEN, de acuerdo con la guía americana, propone tratamiento farmacológico independientemente del riesgo CV; mientras que la guía europea, el NICE, la ISH y SemFyC, recomiendan que se considere en función del riesgo CV y la edad (7-9)

En pacientes hipertensos adultos mayores, frágiles, con multimorbilidad y/o esperanza de vida limitada, se recomienda una evaluación clínica individualizada para valorar el riesgo/beneficio del tratamiento farmacológico y plantear el objetivo de control de PA. La valoración global del paciente se considera un requisito previo para la selección del tratamiento antihipertensivo más adecuado en cada caso. Debe fundamentarse en la comorbilidad asociada, las características o circunstancias particulares, las contraindicaciones y el riesgo de efectos adversos e interacciones de los fármacos; además, tener en cuenta las prioridades y preferencias de cada paciente y el cumplimiento eventual del tratamiento.

Salvo contraindicación expresa, los inhibidores del enzima convertidor de

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

angiotensina (IECA), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II), los antagonistas del calcio (AC) y los diuréticos (tiazidas o análogos) se recomiendan como posibles fármacos de primera elección en el tratamiento de la HTA (en monoterapia o asociación), según la situación clínica de cada paciente. Otros fármacos se consideran también de utilidad para el tratamiento de la HTA, generalmente como alternativa a los anteriores; y algunos, como primera opción en situaciones específicas: betabloqueantes (BB), antagonistas de la aldosterona (AA), otros diuréticos (del asa, ahorradores de potasio), inhibidores directos de la renina (aliskireno), antagonistas de receptores alfa-adrenérgicos, antiadrenérgicos de acción central y vasodilatadores directos.

Se recomienda un tratamiento escalonado, asociando diferentes antihipertensivos de forma progresiva y secuencial hasta alcanzar el objetivo de PA. Según ESC/ESH, ISH y SEMERGEN, el tratamiento debe iniciarse con terapia doble en la mayoría de los pacientes y sólo en determinados casos, considerar la monoterapia como tratamiento inicial; NICE recomienda comenzar con antihipertensivos en monoterapia en la mayoría de los pacientes; y la ACC/AHA con monoterapia en HTA grado 1 (130-139/80-89 mmHg) y riesgo CV $\geq 10\%$ u otros factores de riesgo CV y con terapia doble en HTA grado 2 ($\geq 140/\geq 90$ mmHg)(8). SemFyC recomienda comenzar con monoterapia en la mayoría de pacientes con HTA grado 1 (140- 159/90-99 mmHg) y con terapia doble en pacientes con HTA grado 2 o 3 (PA $\geq 160/100$ mmHgHTA) y/o riesgo CV alto y en afroamericanos (8). ACC/AHA (5) y SemFyC, plantean la opción de cambiar los fármacos antihipertensivos o aumentar la dosis antes de pasar a terapia doble, cuando no se alcanza el objetivo de PA con la monoterapia (7,8,9).

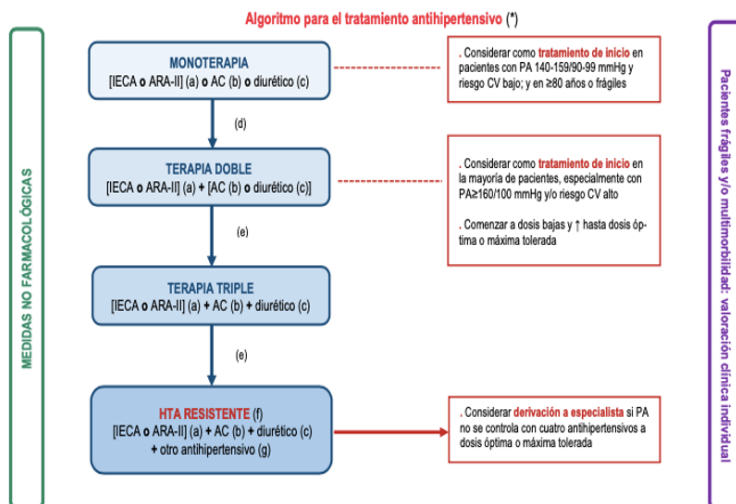
Si no se alcanza el objetivo de PA con la terapia doble a dosis óptima (o máxima tolerada), pasar a terapia triple; y, en caso de HTA resistente, asociar cuatro fármacos: espironolactona (dosis bajas) u otros antihipertensivos en caso de contraindicación o intolerancia a ésta. Como alternativa a espironolactona en HTA resistente, SemFyC recomienda betabloqueantes o doxazosina (antagonista de receptores alfa-adrenérgicos) (8); mientras que SEMERGEN propone eplerenona (antagonista aldosterona) o amilorida (diurético ahorrador de potasio) con preferencia frente a los anteriores.

En todos los casos, antes de pasar al siguiente escalón de tratamiento se recomienda verificar el cumplimiento y comprobar que los fármacos se administran a dosis óptima o máxima tolerada; y para facilitar el cumplimiento, minimizar el número de dosis diarias (si es posible, una dosis/día) y siempre que sea factible, utilizar asociaciones a dosis fijas. Antes de diagnosticar una HTA resistente, se debe comprobar la técnica de

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

medida de la PA, descartar el fenómeno de la bata blanca y una HTA secundaria, comprobar el cumplimiento del tratamiento y que los fármacos se utilizan a la dosis óptima (o máxima tolerada).

En la guía europea se plantea la posibilidad de deprescribir gradualmente el tratamiento antihipertensivo en determinados pacientes con PA controlada de forma sostenida, sin riesgo CV alto, que puedan seguir adecuadamente las medidas no farmacológicas; aunque no se recomiendan en pacientes con daño orgánico o HTA acelerada.



(*) Consideraciones generales: Seleccionar antihipertensivos en función de situación clínica, contraindicaciones, precauciones y riesgo de efectos adversos. Los BB pueden incluirse en cualquier escalón del tratamiento cuando tengan indicación específica. Ver objetivos de control de PA. Siempre que sea posible, utilizar asociaciones a dosis fijas y una dosis/día.

(a) ARA-II: cuando IECA no se toleran (salvo excepciones). No asociar IECA+ARA-II por riesgo elevado de efectos adversos. (b) Con preferencia AC-dihidropiridina y si no se tolera o no hay disponible, otro AC. (c) Con preferencia diurético análogo de tiazidas y si no hay disponible, tiazida. (d) Valorar ↑ dosis o cambiar fármacos antes de asociar antihipertensivos. (e) Antes de pasar al siguiente escalón, verificar el cumplimiento y que los fármacos se utilizan a dosis óptima o máxima tolerada. (f) Descartar HTA secundaria y fenómeno de la bata blanca y comprobar técnica de medida de la PA. (g) Con preferencia espironolactona (12,5-50 mg/día) y en caso de intolerancia o contraindicación: otro diurético, antagonista alfa-adrenérgico o BB (según situación clínica).

HTA: hipertensión arterial; CV: cardiovascular; PA: presión arterial; IECA: inhibidores del enzima convertidor de angiotensina; ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; AC: antagonistas del calcio; BB: betabloqueantes

Boletín terapéutico ANDALUZ. Imagen. Año 2020; 35(4). Algoritmo para el tratamiento antihipertensivo editado según las nuevas guías para el manejo de Hipertensión ACC/AHA/NICE/ SEMERGEN

Recomendaciones

Algunas recomendaciones para facilitar el cumplimiento, conseguir los objetivos de PA y mejorar la eficacia del tratamiento, son:

- Colaboración interprofesional, incluyendo farmacéuticos y personal de enfermería.
- Implicar y motivar al paciente y sus familiares, fomentando su responsabilidad.
- Información/educación adecuada y suficiente sobre la enfermedad, beneficios y posibles efectos adversos del tratamiento.
- Mejorar la comunicación, teniendo en cuenta factores psicosociales y culturales del paciente: comunicación oral y en la medida de lo posible, proporcionar material escrito y/o audiovisual.
- Planificar el tratamiento y el seguimiento en cada caso, incluyendo terapia farmacológica y no farmacológica y tratamiento de las comorbilidades.
- Vincular el cumplimiento del tratamiento con los hábitos de vida diarios.
- Simplificar el tratamiento reduciendo la polifarmacia y las dosificaciones múltiples, y siempre que sea posible, utilizar asociaciones a dosis fijas y una dosis diaria.
- Fomentar el uso de dispositivos o envases de dosificación múltiple.
- Mejorar el acceso a los fármacos, teniendo en cuenta la situación económica.
- Seguimiento y contacto continuado y recordatorios en cada visita.
- En pacientes estables, puede plantearse el seguimiento por el personal de enfermería, la automedición domiciliaria de la PA, visitas domiciliarias, comunicación telefónica y si es posible, telemática, para reducir la frecuencia de las visitas.
- Evitar la “inercia terapéutica” cuando el tratamiento es ineficaz, y modificar este en función de los resultados y la tolerabilidad hasta conseguir el objetivo de PA.
- Facilitar el acceso a programas e iniciativas grupales de ayuda, organizaciones de pacientes, etc.

Bibliografía

1. Whelton PK 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*. 2018; 71(6):e13-e115.
2. WHO. 2008-2013 Action plan for the global strategy for the prevention and control of non communicable diseases. Prevent and control cardiovascular diseases, cancers, chronic respiratory diseases, diabetes. World Health Organization; 2008.
3. Busse R, Blümel M, Scheller-Kreinsen D, Zentner a. Tackling chronic disease in Europe: Strategies, interventions and challenges. Vol. 20, *Observatory Studies*. 2010. 111 p.
4. Action Plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases 2008-2013. World Health Organization; 2008. p. 35.
5. Murray CJL, Lopez AD. Measuring the global burden of disease. *N Engl J Med*. agosto de 2013;369(5):448–57.
6. WHO. Global status report on noncommunicable diseases:2010. Geneva. World Heal Organ. 2010.
7. Hypertension in adults: diagnosis and management. NICE NG136. 2019.
8. Pallarés-Carratalá V et al. Posicionamiento para el manejo de la hipertensión arterial en atención primaria a partir del análisis crítico de las guías americana (2017) y europea (2018). *Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Medicina de Familia SEMER- GEN*. 2019; 45(4): 251-272.
9. Williams B et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018; 39(33):3021–3104.
10. Unger T et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020;75(6):1334-1357.
11. Guija Villa E et al. Informe de posicionamiento del Grupo de Trabajo en HTA de la semFYC respecto a novedades de la Guía Europea de Hiperensión (ESH/ESC) 2018.
12. Guija Villa E et al. Informe de posicionamiento del Grupo de Trabajo en HTA de la semFYC respecto a la Guía AHA/ACC 2017. 8.- Vilaseca Canals J et al. Hipertensión arterial esencial. Guía Terapéutica en Atención Primaria. 7a ed. SEMFYC. 2019.
13. Tschanz MP et al. Synopsis of the 2020 U.S. Department of Veterans Affairs/U.S. Department of Defense Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Management of Hypertension in the Primary Care Setting. *Ann Intern Med*. 2020; 173 (11):904-913.
14. Anderson TS et al. Generalizability of Clinical Trials Supporting the

Bibliografía

- 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Blood Pressure Guideline [letter]. *JAMA Intern Med.* 2020; 180(5):795-797.
15. Saiz LC et al. Blood pressure targets for the treatment of people with hypertension and cardiovascular disease (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2020; 9: CD010315.
16. Smith DK et al. Managing Hypertension Using Combination Therapy. *Am Fam Physician.* 2020; 101(6):341-349.
17. Garjón J et al. First-line combination therapy versus first-line monotherapy for primary hypertension (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2020; 2: CD010316.
18. Reeve E et al. Withdrawal of antihypertensive drugs in older people (Review). *Cochrane Database Syst Rev.* 2020. 6: CD012572. 15.- Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. BOT Plus 2.0. 2020.

CAPÍTULO 4

Síndrome Nefrótico

Hugo Fernando Medina Moreira

Introducción

La excreción de un exceso de proteínas en la orina (proteinuria) conduce a una baja concentración en sangre de proteínas importantes, como la albúmina. La persona también presenta mayor cantidad de grasas (lípidos) en sangre, una tendencia al aumento de la coagulación de la sangre y una mayor propensión a la infección. La disminución de la concentración de albúmina en sangre hace que los líquidos pasen del torrente sanguíneo a los tejidos, lo que a su vez provoca edema tisular y mayor retención de sodio por parte de los riñones para compensar la pérdida de líquido en el torrente sanguíneo.(1)

Definición

Combinación de síntomas causados por daños en los vasos sanguíneos pequeños del riñón que filtran los desechos y el exceso de líquido de la sangre para producir la orina que pasa a la vejiga. Los signos y síntomas del síndrome nefrótico incluyen cantidades más altas de lo normal de proteínas en la orina, y de grasas y colesterol en la sangre. Es posible que se produzca hinchazón, en especial en las piernas, los pies o los tobillos. El síndrome nefrótico puede ser causado por ciertas enfermedades que afectan solo a los riñones, o por infecciones, trastornos del sistema inmunitario (como el lupus), ciertos trastornos genéticos y otras enfermedades o afecciones como el cáncer, la diabetes y la amiloidosis. También es posible que ciertos medicamentos causen este síndrome. El síndrome nefrótico se presenta en niños y en adultos.(2)

Epidemiología

La incidencia del síndrome Nefrótico (SN) varía entre 1 a 2 casos por 100.000 habitantes menores de 16 años, siendo mayor en poblaciones asiáticas y afro-americanas. La mayoría de los casos que debutan entre los dos y diez años de edad corresponden a SN primario o idiopático (SNI); más raras son las formas secundarias a enfermedades sistémicas como vasculitis, Lupus Eritematoso Sistémico, infecciones virales y otras.

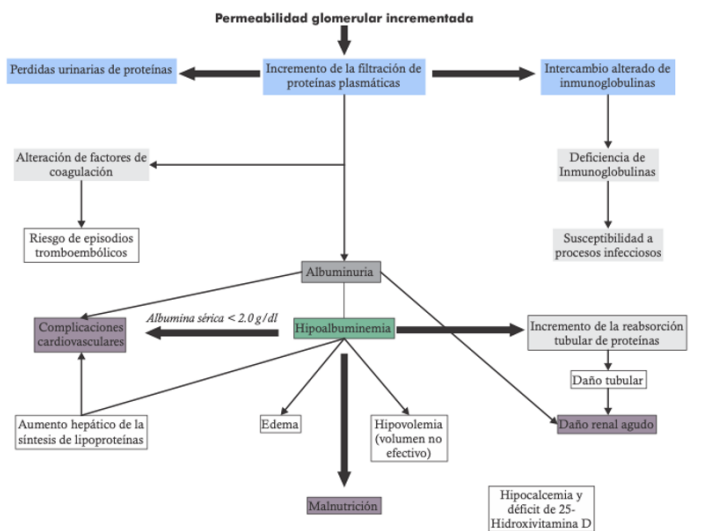
La presentación del SN durante el primer año de vida se debe generalmente a alteraciones genéticas y hereditarias e infecciones neonatales. En este grupo se distinguen el SN congénito (desde el nacimiento hasta los 3 meses de vida) y el SN infantil (entre los 3 y 12 meses de edad).

La alteración histológica subyacente al SN más frecuente es la Enfermedad por Cambios Mínimos (ECM), apareciendo en segundo lugar la Glomerulosclerosis Focal y Segmentaria (GEFS). Es difícil distinguir entre ambas entidades en el debut del SN, sin embargo, la respuesta al tratamiento con esteroides es distinta: 95% de los niños con ECM obtienen remisión completa con prednisona, mientras que sólo el 30- 40% de los pacientes con GEFS lo logra. (3)

Fisiopatología

La excreción urinaria normal de proteínas es menor de 150 mg en 24 horas, aunque se ha sugerido aceptable hasta 300 miligramos, y que corresponden a 20 – 30 mg de albúmina, 10 a 20 mg de proteínas de bajo peso molecular que se filtran libremente por el glomérulo y 40 a 60 mg de proteínas de secreción tubular como la proteína de Tamm-Horsfall e inmunoglobulina A. Un valor superior a 300 mg en orina recolectada en 24 horas, o relación proteínas totales en orina a creatinuria en muestra espontánea de orina en miligramo a miligramo (cociente mg/mg) superior a 0,3 es anormal y se denomina proteinuria.

Por otro lado, el concepto de micro albuminuria hace referencia a una presencia incrementada de albúmina en orina en valores entre 30 a 300 mg en la recolección de orina en 24 horas o análogamente a una relación (cociente) entre albuminuria y creatinuria de 30 a 300 miligramos/gramo en muestra ocasional de orina. (4)



Fuente: Guillermo N-B, Lizbeth P-C, Síndrome S. Síndrome nefrótico: abordaje diagnóstico, fisiopatología y complicaciones Flash MD a b [Internet].

Cuadro Clínico

Si el síndrome nefrótico se desarrolla lentamente, la aparición del edema viene precedido por debilidad, fatiga, cefalea, dolor abdominal, pérdida del apetito, náuseas, trastornos del ciclo menstrual. Observar si la orina es espumosa (debido al alto contenido de proteína). Inicialmente el edema blando aparece simétricamente y la localización depende de la posición del cuerpo (por la mañana son más frecuentes en la cara y por la tarde en las

extremidades inferiores). Generalmente se forman cuando la retención de agua alcanza los 4-5 l en el adulto. Con el desarrollo del síndrome nefrótico pueden aparecer trasudados en cavidades corporales. La presencia de hipertensión arterial sugiere una glomerulopatía secundaria. La hipoalbuminemia severa en ancianos puede provocar hipotensión ortostática. En algunos pacientes con síndrome nefrótico severo puede aparecer crisis abdominal, es decir dolor abdominal súbito con vómitos, defensa muscular y fiebre, probablemente como resultado de una inflamación de la membrana mucosa del intestino. La hiperlipidemia severa puede cursar con xantelasmas en los párpados.

Un 10-40 % de los pacientes (hasta un 50 % en el síndrome nefrótico en el curso de la GNM) presenta trombosis venosa profunda. La trombosis de las venas renales puede manifestarse solo como incremento de proteinuria. La trombosis venosa aguda cursa con las manifestaciones del infarto renal (dolor en la región lumbar, deterioro rápido de la función renal, aparición súbita de hematuria).

Cuando además de la hipovolemia aparece un factor que disminuye aún más el flujo renal (p. ej. pérdida de líquido por el tracto digestivo, insuficiencia cardíaca, tratamiento con IECA, tratamiento intensivo con diuréticos), puede objetivarse una insuficiencia renal aguda.(6)

Diagnóstico

Exploraciones complementarias

- Análisis de orina: proteinuria intensa (cociente proteína/creatinina >3000 mg/g o cociente albúmina/creatinina >2200 mg/g); hematuria microscópica y cilindros granulosos o eritrocitarios (en algunas glomerulopatías).
- Análisis de sangre: hipoalbuminemia, aumento del porcentaje de α_2 -y β -globulinas, concentración variable de IgG (reducido en las GN primarias y aumentado en algunas GN secundarias), hipocalcemia (disminución de la concentración de calcio no ionizado; calcio unido a proteínas), hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Nota: la VHS como indicador de inflamación es inútil porque en el síndrome nefrótico generalmente aumenta significativamente. Por el contrario es útil la valoración de la concentración de proteína C-reactiva en el suero.
- Pruebas de imagen: pueden revelar derrames en las cavidades corporales.
- Biopsia renal: en la mayoría de los casos es necesaria para determinar la causa del síndrome nefrótico (p. ej. diabetes, amiloidosis).(7)

Tratamiento

El tratamiento del síndrome nefrótico comprende tratar cualquier afección médica que pueda causarlo. El médico también puede recomendar medicamentos y cambios en la alimentación que ayuden a controlar los

signos y síntomas, o tratar complicaciones del síndrome nefrótico.

Estos son algunos de los medicamentos:

Medicamentos para la presión arterial. Los medicamentos denominados inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina reducen la presión arterial y también la cantidad de proteína liberada en la orina. Los medicamentos de esta categoría incluyen el lisinopril (Prinvil, Qbrelis, Zestril), benazepril (Lotensin), captopril y enalapril (Vasotec).

Otro grupo de medicamentos que funciona de forma similar se denomina antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA) y comprende losartán (Cozaar) y valsartán (Diovan). También pueden utilizarse otros medicamentos, como los inhibidores de la renina, aunque por lo general se utilizan primero los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y ARA.

Diuréticos. Ayudan a controlar la hinchazón ya que aumentan la salida de líquidos de los riñones. Los medicamentos diuréticos comprenden la furosemida (Lasix). Otros incluyen la espironolactona (Aldactone, Carospir) y las tiazidas, como la hidroclorotiazida o la metolazona (Zaroxolyn).

Medicamentos para reducir el colesterol. Las estatinas ayudan a reducir los niveles de colesterol. Sin embargo, no está claro si los medicamentos para reducir el colesterol pueden mejorar los resultados de las personas con síndrome nefrótico, como evitar los ataques cardíacos o disminuir el riesgo de muerte prematura.

Las estatinas incluyen atorvastatina (Lipitor), fluvastatina (Lescol XL), lovastatina (Altoprev), pravastatina (Pravachol), rosuvastatina (Crestor, Ezallor) y simvastatina (Zocor).

Anticoagulantes. Estos se pueden recetar para disminuir la capacidad de coagulación de la sangre, especialmente si has tenido un coágulo sanguíneo. Entre los anticoagulantes figuran la heparina, la warfarina (Coumadin, Jantoven), el dabigatrán (Pradaxa), el apixabán (Eliquis) y el rivaroxabán (Xarelto).

Medicamentos supresores del sistema inmunitario. Los medicamentos para controlar el sistema inmunitario, como los corticosteroides, pueden disminuir la inflamación que acompaña a algunas de las afecciones que pueden causar el síndrome nefrótico. Los medicamentos incluyen rituximab (Rituxan), ciclosporina y ciclofosfamida. (8)

Bibliografía

1. Frank O. Brien. Síndrome Nefrótico. [Internet]. [www.msmanuals.com](https://www.msmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-renales-y-del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/s%C3%ADndrome-nefrótico). Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/hogar/trastornos-renales-y-del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/s%C3%ADndrome-nefrótico>
2. <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/sindrome-nefrotico> [Internet]. www.cancer.gov. 2011 [cited 2022 Mar 8]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/sindrome-nefrotico>
3. ARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA. SINDROME NEFRÓTICO. SERVICIO NEFROLOGIA PEDIATRICO. HOSPITAL UNIVERSITARIO NEIVA. Disponible en: <https://contenidos.usco.edu.co/salud/images/documentos/grados/T.G.Medicina/390.T.G-Gustavo-Adolfo-Valencia-Bravo,-Juan-Diego-Londoño-Cabrera,-Sonia-Ibarra-Ortiz-2013.pdf>
4. Nefrología Básica 2 [Internet]. Disponible en: <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap07.pdf>
5. Síndrome nefrótico - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/nephrotic-syndrome/symptoms-causes/syc-20375608>
6. Síndrome nefrótico [Internet]. Middlesex Health. 2020. Disponible en: <https://middlesexhealth.org/learning-center/espanol/enfermedades-y-afecciones/s-ndrome-nefr-tico>
7. Síndrome nefrótico [Internet]. empendium.com. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.14.3.4>
8. Síndrome nefrótico - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/nephrotic-syndrome/diagnosis-treatment/drc-20375613>

CAPÍTULO 5

Trombosis Venosa Profunda
Santiago Jared Perez Guevara

Descripción general

La trombosis venosa profunda (DVT, por sus siglas en inglés) se produce cuando se forma un coágulo de sangre (trombo) en una o más venas profundas del cuerpo, generalmente en las piernas. La trombosis venosa profunda puede causar dolor o hinchazón de piernas. A veces, no hay síntomas notorios.

Puedes desarrollar una trombosis venosa profunda si tienes ciertas enfermedades que afectan la forma en que coagula la sangre. Un coágulo sanguíneo en las piernas también puede ocurrir si no te mueves durante mucho tiempo, por ejemplo, cuando viajas grandes distancias o cuando estás en reposo en cama después de una cirugía, una enfermedad o un accidente.(1)

La trombosis venosa profunda puede ser grave porque los coágulos sanguíneos que se producen en las venas pueden soltarse. Los coágulos pueden trasladarse a través del torrente sanguíneo y alojarse en los pulmones y, de este modo, bloquear el flujo sanguíneo (embolia pulmonar). Cuando la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar ocurren juntas, se denomina tromboembolismo venoso (VTE, por sus siglas en inglés).

Imagen 1



Fuente: Trombosis venosa profunda ingresada de <https://www.google.com/search?q=trombosis+venosa+profunda>

Cuadro Clínico

La localización mas frecuente de la TVP es la pantorrilla, en el 20% de los casos se extiende hacia una vena mas próxima del miembro inferior afectado (los cuales tienen mayor riesgo de desprenderse y ocasionar una TEP)

Síntomas

Hinchazón de las piernas

Dolor en las piernas, calambres o dolor que suele comenzar en las pantorrillas

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

Cambio en el color de la piel de la pierna, como rojo o morado, según el color de tu piel
Sensación de calor en la pierna afectada
La trombosis venosa profunda puede presentarse sin provocar síntomas perceptibles.

Los signos y síntomas de advertencia de la embolia pulmonar incluyen los siguientes:

- Falta de aire repentina
- Dolor o molestia en el pecho que empeora cuando respiras profundo o cuando toses
- Sensación de aturdimiento o mareos
- Desmayos
- Pulso acelerado
- Respiración rápida
- Tos con sangre.(2)
- Causas

Cualquier cosa que impida que la sangre circule o se coagule correctamente puede ocasionar un coágulo sanguíneo.

Las causas principales de la trombosis venosa profunda son el daño a una vena en una cirugía o la inflamación y el daño debido a infecciones o lesiones.

Factores de riesgo

Hay muchas cosas que pueden aumentar el riesgo de sufrir una trombosis venosa profunda. Cuantos más factores de riesgo presentes, más alto es el riesgo de padecer una trombosis venosa profunda. Los factores de riesgo asociados a la trombosis venosa profunda son los siguientes:

Edad. Tener más de 60 años aumenta el riesgo de trombosis venosa profunda. Sin embargo, la trombosis venosa profunda puede ocurrir a cualquier edad.

Falta de movimiento. Cuando las piernas no se mueven durante un tiempo prolongado, los músculos de la pantorrilla no se comprimen (contraen). Las contracciones musculares ayudan a que la sangre circule. Permanecer sentado durante mucho tiempo, como cuando conduces o viajas en avión, aumenta el riesgo de padecer trombosis venosa profunda. Lo mismo ocurre con el reposo a largo plazo, que puede ser consecuencia de una hospitalización o una afección médica como la parálisis.

Lesiones o cirugía. Las lesiones en las venas o la cirugía pueden aumentar el riesgo de desarrollar coágulos sanguíneos.

Embarazo. El embarazo aumenta la presión en las venas de la pelvis y las piernas. El riesgo de desarrollar coágulos sanguíneos como consecuencia del embarazo puede continuar hasta seis semanas después de que nace el bebé. Las personas con un trastorno de coagulación hereditario corren un riesgo mayor.

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

Píldoras anticonceptivas (anticonceptivos orales) o terapia de reemplazo hormonal. Ambos métodos pueden aumentar la coagulación de la sangre. Sobrepeso u obesidad. Tener sobrepeso aumenta la presión en las venas de la pelvis y las piernas.

Fumar. Fumar afecta el flujo y la coagulación de la sangre, lo que puede aumentar el riesgo de trombosis venosa profunda.

Cáncer. Algunos cánceres aumentan las sustancias en la sangre que provocan que esta coagule. Algunos tipos de tratamiento contra el cáncer también aumentan el riesgo de desarrollar coágulos sanguíneos.

Insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca aumenta el riesgo de sufrir trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Dado que el corazón y los pulmones de las personas con insuficiencia cardíaca no funcionan bien, los síntomas causados incluso por una pequeña embolia pulmonar son más evidentes.

Enfermedad intestinal inflamatoria. La enfermedad de Crohn o la colitis ulcerativa aumentan el riesgo de sufrir trombosis venosa profunda. Antecedentes personales o familiares de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar. Si tú o un miembro de tu familia tuvieron una de estas afecciones o ambas, podrías correr un mayor riesgo de sufrir trombosis venosa profunda.

Genética. Algunas personas presentan cambios en el ADN que provocan que la sangre coagule con mayor facilidad. Un ejemplo es el factor V de Leiden. Este trastorno hereditario cambia uno de los factores de coagulación de la sangre. Es posible que un trastorno hereditario no cause coágulos sanguíneos por sí solo, a menos que se combine con otros factores de riesgo.

A veces, puede formarse un coágulo sanguíneo en una vena sin ningún factor de riesgo identificable. Esto se conoce como trombo embolismo venoso no provocado.(3)

Complicaciones

Las complicaciones de la trombosis venosa profunda incluyen las siguientes:

Embolia pulmonar. La embolia pulmonar es una complicación asociada con la trombosis venosa profunda que pone en riesgo la vida. Se presenta cuando un coágulo sanguíneo (trombo) en una pierna u otra zona del cuerpo se desprende y luego queda atascado en un vaso sanguíneo del pulmón.

Síndrome posflebítico. El daño a las venas producido por el coágulo sanguíneo reduce el flujo sanguíneo hacia las zonas afectadas. Los

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

síntomas incluyen dolor e hinchazón en las piernas, cambios en el color e inflamación de la piel.

Complicaciones del tratamiento. Los anticoagulantes suelen utilizarse para tratar la trombosis venosa profunda. El sangrado (hemorragia) es un efecto secundario preocupante de los anticoagulantes. Es importante hacerse análisis de sangre con regularidad mientras tomas este tipo de medicamentos.(4)

Prevención

Los cambios en el estilo de vida pueden ayudar a evitar la trombosis venosa profunda. Prueba estas estrategias:

Mueve las piernas. Si has tenido un procedimiento quirúrgico o has estado en reposo en cama, intenta moverte lo antes posible. No cruces las piernas cuando te sientes. Esto puede bloquear el flujo sanguíneo.

Cuando viajes, toma descansos frecuentes para estirar las piernas. Cuando estés en un avión, párate o camina de vez en cuando. Si viajas en automóvil, detente aproximadamente cada una hora y camina. Si no puedes caminar, haz ejercicios con la parte inferior de las piernas. Sube y baja los talones mientras mantienes los dedos del pie en el piso. Después, intenta subir los dedos del pie mientras mantienes los talones en el piso.

No fumes. Fumar aumenta el riesgo de presentar trombosis venosa profunda.

Controla tu peso. La obesidad es un factor de riesgo para la trombosis venosa profunda. Hacer ejercicio de forma regular reduce el riesgo de tener coágulos sanguíneos. Como meta general, procura hacer al menos 30 minutos de actividad física moderada todos los días. Si deseas bajar de peso, mantener la pérdida de peso o alcanzar metas específicas de acondicionamiento físico, es posible que necesites hacer más ejercicio.(5)

Bibliografía

1. Moumneh, T., Penaloza, A., & Roy, P. M. (2018). *Trombosis venosa profunda*. EMC-Tratado de medicina, 22(1), 1-6.
2. García Fajardo, J. D., Martín Rodríguez, A., Flores Ramírez, I., Musle Acosta, M., & Pereira Moya, C. (2020). *Características clinicoepidemiológicas de pacientes con trombosis venosa profunda en los miembros inferiores*. MediSan, 24(3), 443-454.
3. Rodríguez, F. M. (2020). *Diagnóstico de la trombosis venosa profunda*. Revista Clínica Española, 220, 41-49.
4. Barragán, L. X. V., Vargas, K. I. R., Paredes, J. N. P., & Medranda, S. J. L. (2019). *Trombosis venosa profunda*. RECIMUNDO, 3(2), 264-282.
5. Resano, R. B., & Resano, F. J. B. (2018). *Estudio básico ante una trombosis venosa profunda*. FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria, 25(7), 418-421.

CAPÍTULO 6

Neumomía

Teddy Israel Bermeo Sierra

Definición

Es un proceso inflamatorio del pulmón producido por la infección del parénquima pulmonar. Dependiendo de dónde fue contraída la infección podemos hablar de una neumonía adquirida en la comunidad o extrahospitalaria que afecta a la población general y de una neumonía nosocomial o intrahospitalaria, que se presenta a las 48 – 72 horas de hospitalización de un paciente, incluida en este tipo tenemos a la neumonía inducida por ventilación.

Epidemiología

Según la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica, en el año 2021 hasta la semana epidemiológica 11 se reportaron 15.132 casos de neumonía, siendo Guayas la provincia con más casos 3247. El grupo etario más afectado es el de 65 años, seguido por el de 20 a 49 años. (10)

Etiología

Por grupos de edad

Tabla 1. Etiología de la neumonía por edad y por microorganismos

Edad	Microorganismos más frecuentes
< 3 semanas	<i>S. agalactiae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , enterobacterias Gram negativo, citomegalovirus
3 semanas – 3 meses	<i>C. trachomatis</i> , virus respiratorios, <i>S. pneumoniae</i> y <i>S. aureus</i>
3 meses – 4 años	Virus respiratorios, <i>S. pneumoniae</i> , Gérmenes menos frecuentes: <i>S. pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. tuberculosis</i> .

Fuente: Neumonía Adquirida en la Comunidad: Valoración inicial y aplicación de escalas de evaluación clínica. ITSCRE. 2019

Por comorbilidad

Tabla 2. Comorbilidades predisponentes a desarrollar la neumonía por edad y por microorganismos

Comorbilidad	Gérmén
EPOC	<i>H. Influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>S. Pneumoniae</i> , enterobacteriaceae, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , infección mixta
Diabetes	<i>Neumococo pneumoniae</i>
Alcoholismo	Gram-negativos entéricos, legionella, patógenos atípicos: <i>C. pneumoniae</i> , anaerobios, infección mixta
Pacientes que toman esteroides	Legionella

Fuente: Neumonía Adquirida en la comunidad: Valoración inicial y aplicación de Escalas de Evaluación Clínica. ISTCRE 2019.

Factores de riesgo

- Factores del huésped

Enfermedades crónicas, cardiopatías congénitas, nacimiento prematuro, displasia broncopulmonar (DBP), desnutrición, asma, hiperreactividad bronquial, infecciones respiratorias recurrentes.

- Factores ambientales

El hacinamiento, asistencia a guarderías y exposición a contaminantes ambientales

- Antiácidos
- Alcohol

Fisiopatología

Cuando la capacidad de la barrera mecánica del alveolo es superada, por la de los microorganismos patógenos, los macrófagos van a acudir a eliminarlos y destruirlos, con ayuda de las proteínas A y D de la sustancia tensoactiva, quienes poseen propiedades opsonizantes propias y actividad antibacterial o antiviral.

Cuando los macrófagos no pueden eliminar los patógenos, desencadenan una respuesta inflamatoria del hospedador, mediada por el factor de necrosis tumoral (TNF), las interleucinas 1 y 8 (IL 1,8), factor estimulante de colonias de granulocitos y los neutrófilos, esta respuesta generará las manifestaciones clínicas propias de esta patología.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de una neumonía, presenta una variedad de síntomas y signos que dará una serie de presentaciones clínicas, pero debemos diferenciar los más comunes, como:

Tabla 3. Cuadro clínico de la neumonía

Síntomas	Signos
Fiebre Taquicardia Escalofríos Sudoración Tos no productiva o productiva con esputo mucoso, purulento o hemoptoico Hemoptisis Dolor pleurítico Náusea Vómito Diarrea Fatiga Cefalea Mialgias Artralgias	*Dependen del grado de consolidación pulmonar y la presencia o ausencia de derrame pleural Taquipnea Uso de músculos accesorios de la respiración Frémito táctil más intenso o disminuido Percusión mate Estertores crepitantes Ruidos bronquiales Frote pleural

Fuente: Medicina Interna de Harrison. Edición 19.

Diagnóstico

El diagnóstico será clínico, debido a la poca accesibilidad a exámenes complementarios.

Si se solicita un examen complementario, sería una radiografía estándar de tórax, en la cual buscaremos alguno de los siguientes hallazgos:

Patrón lobar: presencia de zonas de consolidación pulmonar con broncograma aéreo de distribución y extensión variable. Relacionado más frecuentemente con el *Streptococcus pneumoniae*. (6)

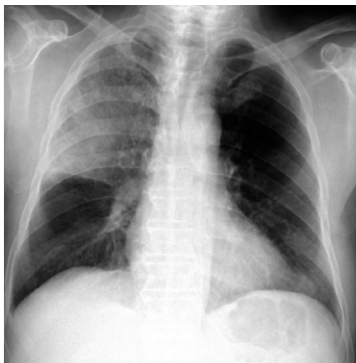


Figura 1. Condensación lobar con broncograma aéreo en un paciente con neumonía adquirida en la comunidad debida a *Streptococcus pneumoniae*. (6)

Patrón bronconeumónico: presencia de opacidades nodulares mal definidas (nódulos acinares) con afectación parcheada frecuentemente bilateral y asimétrica, que en la evolución forman focos de consolidación múltiples similares a los de la neumonía lobar. Es más común en la neumonía intrahospitalaria, causado principalmente por el *Staphylococcus aureus* y gramnegativos. (6)



Figura 2. Patrón bronconeumónico en un paciente que durante el ingreso hospitalario desarrolló una neumonía nosocomial debida a *Staphylococcus aureus*. (6)

Patrón intersticial: radiológicamente se identifica como una afectación intersticionodular con engrosamiento de septos interlobulillares y borramiento de los contornos vasculares en la radiografía simple. Relacionado con *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* más frecuentemente. (6)

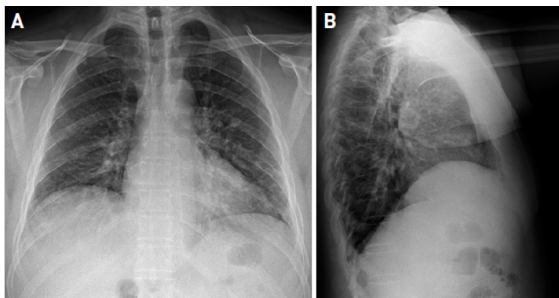


Figura 3. Patrón intersticial en un paciente con neumonía adquirida en la comunidad debida al virus de la gripe influenza A. (6)

Tratamiento

Debe ser individualizado dependiendo de la condición del paciente:

Paciente ambulatorio

Tabla 4. Manejo farmacológico de la neumonía en pacientes ambulatorios

Esquema I
Amoxicilina 1g cada 12h por 7 días Amoxicilina con ácido clavulánico 1g cada 12h por 7 días *Macrólidos: Azitromicina 500mg 1 vez al día por 5 días Claritromicina 500 mg cada 12h por 7 días *Pacientes alérgicos a la penicilina: Doxiciclina 200mg y/o Claritromicina 500mg cada 12h por 7 días
Esquema II
Moxifloxacino 400mg 1 vez al día Levofloxacino 500-750mg una vez al día por 7 días

Fuente: Medicina interna de Harrison. 2019.

Paciente Hospitalizado

Tratamiento intravenoso 7-10 días

Tabla 5. Manejo farmacológico de la neumonía en pacientes hospitalizados

Esquema I
Amoxicilina 1g cada 8h por 7 días Amoxicilina con ácido clavulánico 1g cada 12h por 7 días *Macrólidos: Azitromicina 500mg 1 vez al día por 5 días Claritromicina 500 mg cada 12h por 7 días

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

Esquema II
Cefalosporinas de tercera generación (Cefotaxima 1g cada 8h o ceftriaxona 1g cada 12 horas *Macrólidos: Levofloxacino o moxifloxacino en monoterapia.

Fuente: Medicina interna de Harrison. 2019.

Pronóstico

Debido a la alta prevalencia de Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) y su alta mortalidad, se han desarrollado instrumentos que permiten determinar la severidad y la probabilidad de muerte de los pacientes. Entre las más usadas tenemos:

Índice de severidad de la Neumonía (PSI)

Bibliografía

1. Espín Puchaicela A. *Neumonía Adquirida en la Comunidad: Valoración inicial y aplicación de escalas de evaluación clínica*. 3.^a ed. Quito: Revista de Investigación Académica y Educación.; 2019.
2. Metlay J, Waterer G, Long A, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, Cooley L, Dean N, Fine M, Flanders S, Griffin M. *Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia*. AMERICAN THORACIC SOCIETY DOCUMENTS. 2019;200(7):45–67. Disponible en: 10.1164/rccm.201908-1581ST
3. González J, Julián A, Candel F. *Neumonía comunitaria: selección del tratamiento empírico y terapia secuencial. Implicaciones del SARS-CoV-2*. Revista Española de Quimioterapia [Internet]. 2021 [citado 28 marzo 2022];4(6):599–609. Disponible en: doi:10.37201/req/144.2021
4. Pérez L, Rodríguez A, Rodríguez A, Olivera Y, Fernández A. *Neumonía adquirida en la comunidad*. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2019;18(2):478.
5. López J, Sánchez M, Hidalgo J. *Neumonía adquirida en la comunidad y principales métodos de predicción de severidad*. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2018;13(2):5–6.
6. Arenas J, García E. *Radiología de las infecciones pulmonares*. En: Radiología torácica. 2.^a ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2019. pp. 2–4.
7. Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 19^a Edición. McGraw-Hill Interamericana de España 1998.
8. Farreras-Rozman: *Medicina Interna*, 19^a Edición. Ediciones Harcourt S.A. 2000
9. Mitchel R, Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J, editores. *Pulmón*. En: Patología estructural y funcional. 10.^a ed. España: ELSEVIER CASTELLANO; 2021. pp. 380–384.
10. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS: NEUMONÍA CIE-10J09-J22 [Internet]. Quito: SUBSECRETARÍA NACIONAL DE VIGILANCIA DE LA SALUD PÚBLICA; 2021 [citado 30 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2021/03/Neumonia-SE-11.pdf>

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

CAPÍTULO 7

Accidente Cerebro Vascular

Jonnathan Mauricio Torres Rivera

Definición

Se define como la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal, es decir a una lesión de los vasos sanguíneos que se encuentran irrigando la masa encefálica. Si la interrupción del flujo se reanuda en un corto plazo puede haber recuperación del tejido y los síntomas serán sólo transitorios, a esto se le conoce como “isquemia cerebral transitoria” (TIA, transient ischemic attack) en este caso los signos y síntomas neurológicos desaparecen en 24h independientemente de que haya signos imagenológicos de una nueva lesión permanente del encéfalo. Pero cuando los síntomas duran más de 24h estaríamos hablando de un accidente cerebrovascular (ACV) (1).

El ACV es una verdadera emergencia médica con una ventana estrecha para lograr hacer un correcto diagnóstico y tratamiento del mismo ya que tiene una tasa alta de mortalidad y discapacidad.

Epidemiología

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo, con 6,2 millones de personas que fallecieron a causa de un ACV en 2015, esta tasa de mortalidad subió de 830,000 desde el año 2000. En 2016, el riesgo de accidente cerebrovascular a partir de los 25 años en adelante fue del 25%, un aumento del 8,9% desde 1990. Casi 7 millones de personas en los Estados Unidos mayores de 20 años han tenido un accidente cerebrovascular, y se estima el riesgo aumentará en 3,4 millones de adultos en la próxima década, lo que representa el 4% de toda la población adulta (1).

Según los datos en la base de información registrada en Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) emitida en su reporte de Registro Estadístico de Defunciones Generales, se logra evidenciar que en el año 2021 hubo un total de 105,248 defunciones generales, el ACV ocupa el puesto número 21 de los casos con 920 casos registrados, de los cuales 467 son para el género femenino y 453 para el género masculino (2).

La Organización Mundial de la Salud indica que alrededor de unos 15 millones de personas presentaron una interrupción súbita del flujo sanguíneo a una parte del cerebro en donde 5 millones llegaron a presentar discapacidad grave después de un evento cerebrovascular y otros 5 millones fallecieron. Llegando así a la conclusión de que cada 5 segundos se manifiesta un accidente cerebrovascular a nivel mundial (3).

En Guayaquil se realizó un estudio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo con la finalidad de comprobar relaciones entre pacientes atendidos en dicha casa de salud entre la enfermedad cerebrovascular isquémica y la hipertensión arterial. Pacientes con rangos de edad mayores a 40 años, con el lapso comprendido de tiempo desde enero del 2016 hasta diciembre del 2020, pacientes con evaluaciones previas e historias clínicas completas, presentando diagnósticos de hipertensión arterial y enfermedad

cerebrovascular. Este estudio se llevó a cabo con 476 pacientes, obteniendo como resultado que el 63,2% corresponden al sexo masculino; el 32,8% de este estudio el rango de edad con mayor predominio siendo de 71 a 80 años y el 37,2% de los pacientes con un diagnóstico de hipertensión arterial (4).

Teniendo en cuenta que el ACV es una causa principal para la discapacidad en las personas adultas mayores en toda la población mundial es considerado un problema de salud pública, por lo que es muy importante realizar un reconocimiento oportuno del y establecer un tratamiento temprano con la finalidad de prevenir o disminuir la mortalidad y la morbilidad. Por lo tanto, es fundamental identificar factores de riesgo.

En el Hospital General Docente Ambato se realizó un estudio cuya finalidad era de determinar factores de riesgo para minimizar la morbilidad en al accidente cerebrovascular y obtener una mejor calidad de vida para los pacientes, este estudio se realiza con pacientes diagnosticados de accidente cerebrovascular en un total de 80, de los cuales tienen un rango de edad promedio de 50 años y cuyo sexo con mayor frecuencia afectado es el masculino, el tipo de accidente cerebrovascular más frecuente es el isquémico tal como lo dice la literatura, el factor de riesgo más común según el estudio descrito es la Hipertensión Arterial y a posterior se describen patologías como trastorno de los lípidos, tabaquismo, cardiopatía isquémica y alteraciones del ritmo cardíaco (5).

Fisiopatología

La oclusión aguda de un vaso intracraneal provoca una reducción de flujo de sangre a la región del cerebro que suministra, una disminución en el cerebro del flujo sanguíneo a cero provoca la muerte del tejido cerebral en 4 a 10 min; valores <16-18mL/100g de tejido por minuto causan infarto dentro de un hora y valores <20mL/100g de tejido por minuto causan isquemia sin infarto a menos que se prolongue durante varias horas o días. Como se dijo anteriormente si el flujo de sangre se restablece al tejido isquémico antes de un infarto significativo que el paciente puede experimentar sólo síntomas transitorios y el síndrome clínico se denomina como ataque isquémico transitorio (AIT).

El deficiente aporte sanguíneo a través de una sola arteria cerebral con frecuencia puede compensarse con un efectivo sistema de colaterales, haciendo referencia sobre todo a las arterias carótida y vertebral por medio de las diferentes anastomosis en el polígono de Willis y en menos frecuencia entre arterias mayores que oxigenan los hemisferios cerebrales. Sin olvidar que existen variaciones normales a nivel de Polígono de Willis y los múltiples vasos colaterales, las placas de ateroma y diversas lesiones a nivel arterial que pueden ocasionar una restricción del flujo sanguíneo, originando un aumento de la probabilidad de que el depósito de placa de ateroma forme una obstrucción completa o parcial de un vaso arterial en el

cerebro ocasionando problemas del flujo sanguíneo provocando una isquemia cerebral.

Si tenemos una perfusión menor a 5% de lo normal por un tiempo prolongado mayor a 5 min, en algunas neuronas estas pueden llegar a morir, la extensión de la lesión depende del compromiso de la isquemia, si es un daño leve su forma de aparición es lenta; por lo tanto, cuando tenemos una perfusión de 40% de lo normal, existe un lapso de tiempo de 3 a 6 horas antes de una lesión grave de tejido encefálico, pero cuando tenemos un daño de tejido grave que dura más de 15 a 30 minutos todo el tejido comprometido se necrosa (infarto), esta lesión se presenta de manera más rápida durante estados de hipertermia y más lento en estados de hipotermia.

El infarto cerebral focal se produce a través de dos vías, una vía necrótica en la que el citoesqueleto celular la descomposición es rápida, debido principalmente a la falta de energía de la celda; y una vía apoptótica en la que las células se programan para morir. La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa y oxígeno, lo que a su vez hace que las mitocondrias no produzcan ATP, sin ATP las bombas de iones de membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan lo que permite que aumente el calcio intracelular, la despolarización celular también provoca la liberación de glutamato de terminales sinápticas, exceso de glutamato extracelular produce neurotoxicidad por activación de los receptores de glutamato postsinápticos que aumentan la entrada de calcio, la isquemia también lesiona o destruye axones, dendritas y glía dentro del tejido cerebral, los radicales libres son producidos por degradación de los lípidos de la membrana y disfunción mitocondrial, grados menores de isquemia como lo son vistos dentro de la penumbra isquémica favorecen la muerte celular apoptótica causando que las células mueran días o semanas después. La fiebre empeora dramáticamente la lesión cerebral durante la isquemia, al igual que la hiperglucemia (glucosa >11,1mmol/L [200 mg/dL]), por lo que es razonable suprimir la fiebre y prevenir la hiperglucemia tanto como sea posible.

Los mediadores inflamatorios son aquellos que pueden incrementar a la formación de edema y demás componentes de una lesión isquémica, dependiendo del grado de afectación de la lesión isquémica se puede decir que esto provocaría el aumento o no de la presión intracraneal.

Existen gran número de factores que pueden producir una muerte celular (necrosis), disminución de los depósitos de ATP, déficit de la homeostasis, la peroxidación lipídica o enranciamiento oxidativo representa una forma de daño hístico que puede ser desencadenado por los radicales libres en las membranas celulares, el glutamato es uno de los principales

neurotransmisores excitadores cerebrales y la acidosis intracelular que se ocasiona por los depósitos de lactato (6).

Cuadro clínico

La evaluación rápida es vital para el tratamiento, sin embargo, los pacientes con accidente cerebrovascular a menudo no buscan asistencia médica por su cuenta porque pueden perder la apreciación de que algo anda mal, a esto se lo llama anosognosia, generalmente es un miembro de la familia u otra persona quien pide ayuda. Por lo tanto, debemos estar atentos a la aparición repentina de cualquiera de los siguientes: pérdida de la función sensorial y/o motora en un lado del cuerpo, cambio en la visión, la forma de andar o la capacidad de hablar o comprender o un dolor de cabeza intenso y repentino. Es muy útil el uso del acrónimo FAST (debilidad facial, debilidad del brazo, anormalidad del habla y tiempo).

La sintomatología se determina por parte de la cantidad afectada del encéfalo, existen patrones de déficit neurológico que depende de la arteria afectada, la sintomatología puede llegar a durar varios minutos luego de iniciar el ACV embólico y es mucho menos frecuente una progresión lenta (24 a 48 horas) conocido como un ACV en evolución siendo un evento típico de un ACV ateromatoso.

Al momento de presentar un ACV en evolución se presenta en la mayoría de los casos una alteración neurológica unilateral que con recurrencia se origina en un brazo y a posterior se irradia homolateralmente; este evento se manifiesta con ausencia de cefalea, dolor ni alza térmica, es decir, generalmente evoluciona de manera escalonada, e interrumpida por etapas de estabilidad.

Un accidente cerebrovascular es considerado de máxima intensidad en aquel momento cuando se completa la injuria del tejido en la zona afectada dando indicativo de que dicho tejido que se encontraba viable ya corre el gran riesgo de haber sufrido un gran daño debido a la oclusión del aporte sanguíneo.

Se evidencia que durante el día se presenta con más frecuencia los accidentes cerebrovasculares embólicos, el deterioro neurológico es evidente cuyo síntoma principal es la cefalea, los coágulos sanguíneos que se forman en el interior de un vaso (trombo) se presentan durante la noche y se desencadenan al despertar.

Los infartos lacunares de pequeños vasos a nivel cerebral y de localización subcortical secundarios a la obstrucción sanguínea de una arteriola perforante en donde clínicamente suelen originar un síndrome lacunar clásico (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo

puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia atáxica, o disartria-mano torpe); también están los signos de disfunción cortical (afasia). Los infartos lacunares múltiples suelen ocasionar demencia multiinfarto.

Una buena historia clínica es base para el diagnóstico diferencial ya que algunas patologías cursan con síntomas similares a las de un ACV entre las cuales tenemos: convulsiones parciales complejas en curso sin actividad tónico-clónica ya que puede en ocasiones simular un ACV, los tumores pueden presentarse con síntomas neurológicos agudos debido a hemorragia, convulsiones o hidrocefalia, la migraña sobre todo cuando es intensa puede simular un ACV, las encefalopatías metabólicas típicamente pueden producir cambios fluctuantes en el estado mental sin alteraciones neurológicas focales, un paciente con fiebre o sepsis puede manifestar una hemiparesia recurrente que desaparece rápidamente cuando se trata la infección.

Clasificación

Existen dos clases de ACV:

- Isquémico
- Hemorrágico

Los ACV Isquémicos corresponden a un 80%, ocasionado por lo regular a una obstrucción parcial o total, producto de un coagulo sanguíneo en un vaso sanguíneo arterial, las células del encéfalo con limitación de irrigación no se encuentran recibiendo un buen aporte de oxígeno ni glucosa las mismas que son transportadas por el torrente sanguíneo, el daño que resulta de esta obstrucción depende del tiempo que las células del encéfalo se encuentren limitadas de irrigación.

Los ACV Hemorrágicos corresponden a un 20%, es menos común y que se producen por una ruptura de un vaso sanguíneo provocando una alteración en el flujo sanguíneo de manera abrupta, ocasionando una hemorragia en el tejido cerebral o en el tejido localizado alrededor, la sangre que se encuentra filtrada en el tejido cerebral provoca un daño irritativo en el tejido y al encontrarse en un periodo de tiempo prolongado, puede ocasionar la formación de tejido cicatricial en el encéfalo provocando posteriores convulsiones.

Diagnóstico

La clave es un diagnóstico temprano y certero en la etapa aguda del ataque cerebrovascular ya que eso radica en reducir la mortalidad, evitar que el área de isquemia-necrosis aumente, reducir las complicaciones asociadas y reducir las secuelas neurológicas optimizando así la rehabilitación (7).

El diagnóstico del accidente cerebrovascular se realiza a través de una evaluación clínica, con estudios de imágenes y exámenes de laboratorio para evaluar al paciente de manera integral y evaluar para identificar la

causa.

El accidente cerebrovascular isquémico es de evaluación clínica donde encontraremos un deterioro neurológico haciendo referencia al territorio arterial lesionado.

El accidente cerebrovascular hemorrágico también presenta manifestaciones clínicas siendo los más probables la cefalea, el coma o estupor y vómitos, así como una presión arterial inicial más alta o empeoramiento de los síntomas después del inicio.

Una vez hecho el diagnóstico clínico se procede a realizar un estudio de imagen, este es necesario para determinar si la causa del ictus es isquemia o hemorragia, la Tomografía Computarizada (TAC) es la modalidad de imagen estándar para detectar la presencia o ausencia de hemorragia intracraneal a pesar que en los últimos años se ha presentado nuevas técnicas avanzadas de neuroimagen como la Resonancia Magnética (RM) de difusión-perfusión, Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética; dichos exámenes nos permiten realizar evaluaciones y determinar lesiones parenquimatosas (entre sustancia gris y blanca) y/o borramiento de surcos y además su perfusión en sitios localizados (8).

También existen exámenes como la ecografía dúplex carotídea y transcraneana y la angiografía convencional cuya finalidad es descubrir el inicio de un accidente cerebrovascular isquémico, la elección y las pruebas son siempre individualizadas. La Ecografía Carotídea se encarga de examinar la circulación anterior y la Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética se encarga de examinar la circulación posterior.

En el estudio de Laboratorio, se realizan pruebas sanguíneas para evaluar las causas que puedan estar en relación al accidente cerebrovascular, la analítica sanguínea de rutina comprende: hemograma completo, recuento plaquetario, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), velocidad de eritrosedimentación globular (VSG) y glucemia en ayunas (8).

Tratamiento

El primer objetivo cuando nos llega el paciente es prevenir o revertir la lesión cerebral, atender la vía aérea del paciente, respiración y circulación (ABC) y tratar la hipoglucemia o hiperglucemia si se identifica, una vez controlado dichos puntos pasamos a realizar un TAC sin contraste de emergencia para diferenciar entre ACV isquémico o hemorrágico.

Es recomendable como tratamiento para un accidente cerebrovascular realizar el soporte vital del paciente; control de la vía aérea y asistencia ventilatoria siendo lo principal en el paciente con accidente cerebrovascular que presenten trastorno en el estado de conciencia que llegara a comprometer la vía aérea, es indicativo mantener saturaciones de oxígeno mayores a 94% aunque sea necesario la utilización de oxígeno

suplementario.

Es importante optimizar la perfusión cerebral en la penumbra isquémica circundante, así como la prevención de las complicaciones comunes: infecciones y trombosis venosa profunda (TVP) con embolia pulmonar, la heparina subcutánea (no fraccionada y de bajo peso molecular) es seguro y se puede utilizar concomitantemente, el uso de medias de compresión es una alternativa segura a la heparina.

La temperatura también es fundamental su control; debe de ser tratada con antipiréticos y enfriamientos superficiales si la temperatura es superior a los 38 0C.

La hiperglucemia que persiste en un tiempo prolongado mayor a 24 horas después de un accidente cerebrovascular se relaciona a un mal pronóstico motivo por el cual de ser monitorizada constantemente, se dan indicaciones de niveles de glucemia entre los 140 y 180 mg/dl y sobre todo se debe impedir la hipoglicemia, cuando esta es menor a 60 mg/dl debería empezar su tratamiento de manera oportuna.

El control del posible edema cerebral es vital ya que puede causar obnubilación y hernia cerebral, dicho edema puede alcanzar su punto máximo en la segundo o tercer día y causa un efecto de masa durante unos 10 días, esto se puede controlar con la restricción de agua y manitol intravenoso, pero debe evitarse la hipovolemia porque esto puede contribuir a la hipotensión y al empeoramiento del infarto.

Debido a que el flujo sanguíneo colateral dentro del cerebro isquémico puede ser dependiente de la presión arterial, existe controversia sobre si la presión arterial debe reducirse de forma aguda, se usara medicamentos antihipertensivos cuando tenemos cifras tensionales mayores a 220/120 mmHg. En las terapias de reperfusión, los pacientes que están destinados a ella, deben de presentar cifras tensionales menores a 185/110 mmHg, y aquellos pacientes que ya hayan realizado la terapia de perfusión, deben de presentar cifras tensionales menores a 180/105 mmHg, en las primeras 24 horas, posterior al tratamiento. Según la American Heart Association and American Stroke Association en sus guías nos dice que la perfusión en paciente con ACV isquémico agudo puede necesitar una presión arterial alta porque existe ausencia de la autorregulación, en conclusión, no tenemos que disminuir la presión arterial, excepto en los siguientes casos (disección de la aorta, cardiopatía isquémica, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda). Cifras tensionales mayor a 220 mmHg en la sistólica o mayor de 120 mmhg en la diastólica en un rango de tiempo sucesivo de 15 minutos entre cada uno; la disminución del 15% de la presión arterial en las 24 horas después de un ACV es razonable (9).

En pacientes que requieren terapia de reperfusión aguda, excepto que su

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

presión arterial sea mayor a 185/110 mmHg pueden ser tratados para presentar cifras tensionales menores a los 185/110 mmHg con un medicamento antihipertensivo; labetalol 10 a 20 mg IV en bolo durante 1 a 2 minutos.

En pacientes con probable etiología de trombos o embolias, podrían ser tratados con; activador del plasminógeno tisular, trombólisis in situ, trombectomía mecánica, antiagregación plaquetaria y anticoagulantes (9). La trombólisis endovenosa antes de las 4,5 horas evidencia un perfil de eficacia y seguridad bueno respecto a no emplearla. La trombectomía mecánica presenta un adecuado perfil de eficacia y seguridad (7).

En el ACV el tratamiento precoz con antiagregantes plaquetarios es importante a tener en cuenta ya que es considerado efectivo para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, distintos esquemas de antiagregación sugieren que la combinación de múltiples antiagregantes se asocia a menor riesgo de recurrencia ACV pero hay que tener precaución por el riesgo de sangrado. La indicación de doble tratamiento antiagregante por tiempos limitados podría asociarse a beneficios relevantes, se sugiere indicar doble esquema antiplaquetario para el tratamiento inicial de pacientes con ACV isquémico menor (Score NIH < o igual a 3 o AIT). En caso de que tengamos pacientes con mayor riesgo de sangrado, por ejemplo pacientes con antecedentes de hemorragia mayor o con riesgo de presentar un sangrado mayor el esquema antiplaquetario simple es la mejor opción. En un reciente consenso recomiendan “utilizar la combinación de aspirina más clopidogrel por un lapso de tres meses, junto a terapia de alta eficacia de estatinas en ACV isquémico secundario a estenosis intracraneana” (10).

La trombectomía mecánica es utilizada en pacientes con accidentes cerebrovasculares ocasionados por un trombo o un embolo y se utiliza un dispositivo para la extirpación de dichas causas, este dispositivo es dirigido mediante angiografía y es un recuperador del flujo sanguíneo debido al empleo de un stent, este tratamiento es de elección en oclusiones de grandes vasos en la circulación anterior, dichos dispositivos mecánicos que se utilizan para su retiro de trombos se van mejorando en la actualidad y los modelos recientes mejoran la perfusión en un 90 al 100% (11).

Bibliografía

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 21ª ed. Madrid. McGraw-Hill. 2022.
2. *Defunciones Generales* | [Internet]. [citado 13 de enero de 2023]. Disponible en: <https://app.powerbi.com/view?r=eyJrJoiYmM4NWZjNTktNGRlZi00NDkxLWEzOWUtYmEwNDg3NTYwMjIiIiwidCI6ImYxNThhMmU4LWNhZWmtNDQwNiIiMGFiLWY1ZTIiOWJkYTExMiJ9>
3. Clément ME, Romano LM, Furnari A, Abrahín JM, Marquez F, Coffey P, et al. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en adultos: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina. *Neurol Argent*. 1 de enero de 2018;10(1):8-15.
4. *Enfermedad cerebrovascular isquémica e hipertensión arterial en el hospital Teodoro Maldonado Carbo* | *RECIMUNDO*. 18 de diciembre de 2021 [citado 13 de enero de 2023]; Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:zrxE4pMU3swJ:https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1363+&cd=5&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
5. Armas Falconí BC. Los factores de riesgo que inciden en la enfermedad cerebro vascular en el Hospital General Ambato periodo 2016. enero de 2018 [citado 13 de enero de 2023]; Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/7664>
6. *Isquemia de todo un hemisferio semiología - Isquemia de todo un hemisferio La isquemia cerebral se* [Internet]. *StuDocu*. [citado 14 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.studocu.com/ec/document/universidad-central-del-ecuador/diagnostico-y-semiologia/isquemia-de-todo-un-hemisferio-semiologia/17630199>
7. Sequeiros-Chirinos Joel Mario, Alva-Díaz Carlos A., Pacheco-Barrios Kevin, Huaranga-Marcelo Jorge, Huamani Charles, Camarena-Flores Carla E. et al. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). *Acta méd. Peru* [Internet]. 2020 Ene [citado 13 de enero de 2023]. 37(1): 54-73. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000100054&lng=es. <http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.371.869>.
8. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. *Univ Médica*. 25 de junio de 2019;60(3):1-17.
9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* [Internet]. marzo de 2018 [citado 15 de enero de 2023]; 49(3).

Bibliografía

Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000158>

10. Izcovich Ariel, Caruso Diego, Tisi Baña Matías, Bottaro Federico, Pollán Javier, Saavedra Ezequiel et al. *Doble terapia antiagregante en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo: Recomendación del grupo CIERTO. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2019 Ago [citado 5 de enero de 2023]; 79(4): 315-321. Disponible en:* http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000600014&lng=es.
11. Jacquens A, Guidoux C, Mathon B, Clarençon F, Degos V. *Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares en la fase aguda. EMC - Anest-Reanim. 1 de mayo de 2020;46(2):1-21.*
12. Alessandro Lucas, Olmos Lisandro E, Bonamico Lucas, Muzio Diana M, Ahumada Martina H, Russo María Julieta et al. *Rehabilitación multidisciplinaria para pacientes adultos con accidente cerebrovascular. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2020 Feb [citado 14 de enero de 2023]; 80(1): 54-68. Disponible en:* http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000100008&lng=es.
13. Jiménez Yépes CM, Jiménez Zuluaga JS, Jiménez Obando M, Celis Mejía JI, Vargas AC, Naranjo Atehortúa LF, et al. *Papel pronóstico de factores asociados con lesión isquémica de la circulación anterior: estudio de cohorte. Acta Neurológica Colomb. marzo de 2021;37(1):12-9.*

CAPÍTULO 8

Interpretación del Hepatograma

Manuel Rafael Aldás Erazo
Edgar Mateo Hermida Carrión

Introducción

El hígado es uno de los órganos más importantes de la economía humana, por lo que su evaluación resulta fundamental para el personal médico. Lastimosamente, no existe una única prueba que logre valorar su integridad, por tanto, el profesional debe valerse tanto de estudios de laboratorio, como de gabinete, para el correcto abordaje diagnóstico y terapéutico del paciente (1,2).

Es en este contexto donde la interpretación del hepatograma -mal llamado “pruebas de función hepática”- constituye un elemento importante de la práctica médica, ya que permite:

- Confirmar sospechas diagnósticas.
- Distinguir el tipo de hepatopatía.
- Detectar daño hepático en pacientes asintomáticos.
- Establecer la severidad del daño hepático.
- Monitorizar la evolución de la enfermedad.
- Establecer pronósticos.
- Valorar la eficacia del tratamiento.

Una vez entendida esta importancia, el profesional debe preguntarse qué constituye lo normal dentro de esta valoración: en primer lugar, debe tomar en cuenta que ciertos valores difieren entre poblaciones debido a que los rangos de normalidad, en cada laboratorio, se sitúan entre +2 SD -desviaciones estándar-. De igual manera, también debe entender que, salvo la albúmina, todos los valores se encuentran verdaderamente alterados cuando se incrementan.

Finalmente, el profesional debe comprender que el hepatograma no es sino el conjunto de valores agrupados en patrones, que permiten la valoración de elementos específicos dentro de un contexto global (1,3). Estos patrones básicos son: citolítico, colestásico, pruebas de función hepática y bilirrubinas (Tabla 1):

Tabla 1: Componentes del hepatograma.

PERFIL HEPÁTICO O HEPATOGRAMA			
PATRÓN CITOLÍTICO	PATRÓN COLESTÁSICO	PRUEBAS DE FUNCIÓN Y SÍNTESIS	BILIRRUBINAS
ASAT / TGO ALAT / TGP	GGT Fosfatasa alcalina 5' nucleotidasa	Albúmina Tiempo de protrombina	

Elaborado por: Aldás, R. Hermida, E. (2023).

Inicio de la valoración:

Una vez que el profesional tenga la sospecha de una hepatopatía, deberá situar al paciente dentro de un contexto para solicitar, de manera lo más específica posible y con criterio clínico, los estudios necesarios, por lo que es indispensable definir una serie de variables, entre las que se incluyen (4):

- Características de la población a la cual pertenece el paciente.
- Situación geográfica de la unidad sanitaria donde el profesional se encuentra laborando, y que no siempre corresponde a la del paciente.
- Contexto epidemiológico de la consulta médica.
- Etnia y raza del paciente.
- Sexo y edad.
- Conductas de riesgo.
- Ocupación.
- Hábitos nocivos.
- Antecedentes patológicos personales clínicos y quirúrgicos, incluyendo procedimientos, transfusiones o uso de fármacos.
- Antecedentes patológicos familiares.
- Sintomatología digestiva y extradigestiva asociada.

Una vez situado al paciente en este contexto, el profesional debe considerar de qué se compone verdaderamente el perfil hepático y analizar el patrón alterado, su magnitud, su duración, la fluctuación de los valores a través del tiempo y las variables que generan dicha variación (5,6).

Uno de los métodos más prácticos para la aproximación en la interpretación del perfil hepático es identificar el patrón alterado según cinco categorías, cada una de las cuales se explicará con detenimiento a continuación (1,2):

- Elevación de las transaminasas (aguda o crónica).
- Elevación aislada de GGT o fosfatasa alcalina.
- Colestasis.
- Hiperbilirrubinemia.
- Alteración de la función hepática.

Elevación de las transaminasas

Las transaminasas o enzimas hepáticas son dos: aspartato aminotransferasa (AST) también llamada transaminasa glutámico oxalacética (TGO, SGOT)- y la alanino aminotransferasa (ALT) o transaminasa glutámico pirúvica (TGP, SGPT) y su alteración indica citólisis o daño del hepatocito. Sin embargo, es sumamente raro que la magnitud de la alteración se relacione directamente con la del daño (3,7).

A pesar de que su mayor concentración se encuentra en la glándula hepática, la SGOT también suelen sintetizarse en otros órganos como: miocardio, músculo esquelético, páncreas, pulmones, riñones, cerebro, leucocitos y eritrocitos. De igual manera, la SGPT suele estar alterada en

otras condiciones fisiológicas o patológicas como: edad avanzada, consumo etílico, diabetes mellitus, sobrepeso u obesidad e hipertrigliceridemia. (1,8,9)

Tomando esto en cuenta, el médico podrá determinar si realmente una elevación en estas enzimas corresponde a un daño netamente hepático o es un valor alterado secundario a otra patología (10).

Elevación aguda

Antes de iniciar este acápite, se debe recordar que la SGOT tiene una vida media más corta en comparación a la SGPT -17 horas y 47 horas, respectivamente-, por lo que no es raro que los valores de SGOT se vean alterados inicialmente.

Una vez determinada la elevación, se debe identificar la magnitud de la elevación, ya que esto permitirá tomar decisiones clínicas en cuanto a diagnóstico y manejo de los pacientes (1,2,3):

- Elevación inferior a cinco (5) veces su valor máximo normal: corresponde a una elevación leve, en la cual el paciente puede ser estudiado por la Consulta Externa. Si bien la mayor parte de los médicos repiten estos estudios, esto ya no se recomienda (11,12).
- Elevación entre cinco (5) a diez (10) veces su valor normal: o moderada, en la cual el paciente debe ser sometido a otros estudios -autoinmunidad, imagen, endoscopias digestiva alta o baja, entre otros- y ser sometido a un seguimiento riguroso (3,8).
- Elevación por sobre diez (10) veces el valor normal: elevación severa que amerita su diagnóstico e investigación, preferiblemente con el paciente hospitalizado, siempre y cuando el contexto clínico lo amerite.

Las alteraciones más comunes dentro de una elevación aguda de transaminasas son: hepatitis aguda -valores superiores a 15N, sin necesidad de que el paciente pueda ser hospitalizado, salvo fallo agudo-, necrosis celular, hepatitis alcohólica -predominio de SGOT y GGT- e isquemia -valores superiores a 50N- (2,3,10).

Elevación crónica o recurrente

Son las alteraciones más comunes dentro de la práctica médica habitual. Para poder definir una hipertransaminasemia como crónica, los valores deben estar alterados como un mínimo de seis meses (7).

Para su mejor abordaje, esta puede dividirse en niveles, que permitirán confirmar y descartar patologías causantes de este cuadro. Estos son:

Nivel 1 o causas hepáticas comunes de elevación: consumo de fármacos o tóxicos, incluyendo suplementos de herbolaria o nutricionales -en este caso es necesario suspender todo medicamento no indispensable para proseguir el estudio de la alteración-; consumo de alcohol; esteatosis hepática no alcohólica -hígado graso-; cirrosis hepática; hepatitis virales y

otras condiciones fisiológicas o patológicas como: edad avanzada, consumo étílico, diabetes mellitus, sobrepeso u obesidad e hipertrigliceridemia. (1,8,9)

Tomando esto en cuenta, el médico podrá determinar si realmente una elevación en estas enzimas corresponde a un daño netamente hepático o es un valor alterado secundario a otra patología (10).

Elevación aguda

Antes de iniciar este acápite, se debe recordar que la SGOT tiene una vida media más corta en comparación a la SGPT 17 horas y 47 horas, respectivamente, por lo que no es raro que los valores de SGOT se vean alterados inicialmente.

Una vez determinada la elevación, se debe identificar la magnitud de la elevación, ya que esto permitirá tomar decisiones clínicas en cuanto a diagnóstico y manejo de los pacientes (1,2,3):

- **Elevación inferior a cinco (5) veces su valor máximo normal:** corresponde a una elevación leve, en la cual el paciente puede ser estudiado por la Consulta Externa. Si bien la mayor parte de los médicos repiten estos estudios, esto ya no se recomienda (11,12).
- **Elevación entre cinco (5) a diez (10) veces su valor normal:** o moderada, en la cual el paciente debe ser sometido a otros estudios autoinmunidad, imagen, endoscopias digestiva alta o baja, entre otros y ser sometido a un seguimiento riguroso. (3,8)
- **Elevación por sobre diez (10) veces el valor normal:** elevación severa que amerita su diagnóstico e investigación, preferiblemente con el paciente hospitalizado, siempre y cuando el contexto clínico lo amerite.

Las alteraciones más comunes dentro de una elevación aguda de transaminasas son: hepatitis aguda valores superiores a 15N, sin necesidad de que el paciente pueda ser hospitalizado, salvo fallo agudo, necrosis celular, hepatitis alcohólica predominio de SGOT y GGT e isquemia valores superiores a 50N. (2,3,10)

Elevación crónica o recurrente

Son las alteraciones más comunes dentro de la práctica médica habitual. Para poder definir una hipertransaminasemia como crónica, los valores deben estar alterados como un mínimo de seis meses (7).

Para su mejor abordaje, esta puede dividirse en niveles, que permitirán confirmar y descartar patologías causantes de este cuadro. Estos son:

- **Nivel 1 o causas hepáticas comunes de elevación:** consumo de fármacos o tóxicos, incluyendo suplementos de herbolaria o nutricionales en este caso es necesario suspender todo medicamento no indispensable para proseguir el estudio de la alteración; consumo de alcohol; esteatosis hepática no alcohólica hígado graso; cirrosis

hepática; hepatitis virales y hemocromatosis (3,6,7).

- **Nivel 2 o enfermedades extrahepáticas:** alteraciones musculares entre las que se incluye el ejercicio físico intenso, trastornos metabólicos patología tiroidea o suprarrenal, anorexia nerviosa y enfermedad celiaca (14,15).
- **Nivel 3 o enfermedades metabólicas o autoinmunes:** hepatitis autoinmune; colangitis biliar primaria; colangitis esclerosante primaria; otras patologías autoinmunes primarias por ejemplo, lupus eritematoso sistémico; enfermedad de Wilson o déficit de alfa 1 antitripsina (8,11).
- Nivel 4 o biopsia hepática (1,16).

El profesional de atención primaria deberá estar capacitado para manejar con soltura y criterio al menos los dos primeros niveles de evaluación, pudiendo referir al paciente al especialista una vez descartadas estas patologías, para que este continúe con el resto de enfermedades.

Elevación aislada de GGT y fosfatasa alcalina

La GGT o gamma-glutamyl transferasa es una enzima microsomal que se genera tanto en los hepatocitos como en el epitelio biliar, con poca especificidad para el diagnóstico de cualquier hepatopatía si se encuentra elevada de manera aislada, ya que puede modificarse también por el consumo de anticonvulsivantes, barbitúricos, antiretrovirales, anticonceptivos orales y, sobre todo, alcohol (1,6).

La fosfatasa alcalina es una enzima que se produce no solo en el hígado o en el epitelio biliar, sino también en el tejido óseo, intestino y placenta, por lo que puede verse alterada en situaciones fisiológicas como la adolescencia o el embarazo, así como en patología isquémica intestinal (15). Su vida media larga aproximadamente siete (7) días, hace que su normalización sea lenta en comparación a la GGT (5,10).

Colestasis

La colestasis se define como la elevación conjunta de GGT y fosfatasa alcalina algunos estudios también incluyen a la 5 nucleotidasa y esta debe ser analizada en conjunto con la presencia o ausencia de ictericia e hiperbilirrubinemia (7).

La presencia de ictericia, entonces, indica al médico que existe un bloqueo en la excreción de la bilis desde el colédoco, con la consecuente hiperbilirrubinemia directa. Su ausencia; sin embargo, no descarta completamente una obstrucción y, antes bien, puede reflejar un efecto de válvula por parte de cualquier objeto principalmente un lito, que permite, esporádicamente, la salida de bilis hacia el duodeno, si bien también se encuentra en otras patologías como la colangitis biliar primaria, la colangitis esclerosante primaria o en procesos infiltrativos iniciales.

La realización de una ecografía abdominal, tomografía computada o colangioresonancia magnética también es de mucha ayuda, porque le permite al profesional clasificar a la colestasis como intra o extrahepática,

dependiendo de los hallazgos y de la clínica del paciente (3,7).

Hiperbilirrubinemia

La bilirrubina se origina del catabolismo del grupo hem localizado en la hemoglobina, la mioglobina o los citocromos, con una producción diaria aproximada de 4mg/kg/día, proveniente sobre todo de los eritrocitos viejos y destruidos. Sus valores normales se sitúan entre 0.8 – 1.5 mg/dL y tiene una gran afinidad por el tejido conectivo, por lo cual, ante su incremento, tiñe las mucosas del paladar blando o escleral (7).

La hiperbilirrubinemia no es una entidad netamente hepática; sin embargo, cuando afecta al hígado, esta puede alterarse tanto en su transporte -como en la cirrosis hepática, captación daño hepatocelular, conjugación Síndrome de Gilbert y excreción obstrucción de la vía biliar.

Otra arista que puede ser evaluada en la alteración tanto en su fracción conjugada hepatitis agudas, obstrucción de la vía biliar, cirrosis hepática, enfermedades autoinmunes, nutrición parenteral total o consumo de fármacos; como en su fracción no conjugada hemólisis, Síndrome de Gilbert, reabsorción de grandes hematomas y eritropoyesis inefectiva (1,4).

Finalmente, podrían también valorarse las fracciones directa e indirecta de la bilirrubina, valores que suelen estar informados dentro de los resultados de laboratorio. Así, la fracción directa suele verse alterada en la colestasis, Síndrome de Dubin Johnson, Síndrome de Rotor o necrosis hepatocelular. Por otra parte, la fracción indirecta suele verse elevada en la hemólisis, Síndrome de Gilbert y Síndrome de Crigglér Najjar.

Función hepática

Como se evidenció a lo largo de este tratado, las pruebas de función hepática no son sino uno de los componentes del hepatograma, por lo que se espera, además, que el profesional sepa manejar un adecuado argot dentro de su práctica médica, diferenciando al conjunto de pruebas, de uno solo de sus apartados.

Las pruebas de función hepática son dos: la albúmina y el tiempo de protrombina, y se denominan así porque sus valores dependen, en su gran mayoría, de la integridad de este órgano. (1,5)

La albúmina es la proteína sérica más abundante del organismo y se produce, en su totalidad, en el hígado, por lo que es un gran indicador de su funcionamiento. Sin embargo, cabe recordar que la vida media de esta proteína es de aproximadamente 20 días, por lo que su disminución refleja un daño hepático crónico en un fallo hepático agudo, sus valores apenas suelen verse afectados. Debido a esto, se la considera de una de las variables para el cálculo de escalas pronósticas en pacientes con cirrosis, como en la escala de Child Pugh Turcotte. (4)

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

Ante una hipoalbuminemia, el diagnóstico diferencial debe realizarse con desnutrición, enteropatías perdedoras de proteínas, síndrome nefrótico, trastornos hormonales o electrolíticos o en pacientes con secuelas neurológicas y sarcopenia.

El tiempo de protrombina (TP), por otra parte, permite valorar la integridad de las vías extrínseca y común de la coagulación. Sus valores se supeditan a los factores dependientes de la vitamina K, que se sintetizan en el hígado (7). Debido a que en muchos laboratorios existe una variación entre los rangos de la normalidad de este valor, puede ser utilizado también el índice internacional normatizado o INR, de uso común a nivel de otras latitudes (4).

Al contrario que con la albúmina, la alteración del TP sí nos indica hepatopatías agudas, porque su vida media es de 24 horas. El diagnóstico diferencial debe realizarse con coagulopatías de consumo, uso de anticoagulantes orales o déficit congénito de los factores de la coagulación (1).

Conclusiones

Como uno de los estudios más solicitados por parte de los profesionales de salud, tanto a nivel ambulatorio, como en la hospitalización o en la atención por Urgencias, el perfil hepático constituye uno de los elementos fundamentales para el diagnóstico, tratamiento y valoración de la evolución de cualquier patología, sea o no hepática.

Sin embargo, estos estudios deben ser solicitados con criterio médico y evaluados dentro de un contexto global del paciente.

Esta no es sino una guía que permitirá al profesional recordar lo aprendido, tener criterio en la solicitud de exámenes y optimizar los recursos existentes, y como tal, debe ser entendida.

Bibliografía

1. Marugán de Miguelsanz JM, Torres Hijonal MC, Alonso Vicente C. Aproximación diagnóstica al paciente con enfermedad hepática. *Pediatría Integral*. 2020;24(1):6–14.
2. Šmíd V. Liver tests. *Cas Lek Česk*. 2022;161(2):52–6.
3. Smith A, Baumgartner K, Cooper J, St Louis J. Liver Disease: Evaluation of Patients With Abnormal Liver Test Results. *FP Essent*. 2021 dic;511:11–22.
4. Tran AN, Lim JK. Care of the Patient With Abnormal Liver Test Results. *Ann Intern Med*. 2021 sep;174(9):ITC129–44.
5. Mathias VP, Baena MS, Pérez RG, Torres JAC. ¿Cómo valorar la etiología de una alteración aguda de la función hepática? *FMC*. 2020 ago;27(7):329–36.
6. Bendezú García RÁ, Casado Martín M, Lázaro Sáez M, Patrón Román GÓ, Gálvez Miras A, Rodríguez Laiz GP, et al. Elevación de las enzimas de función hepática en nuestro medio: estudio etiológico y de la eficacia de una consulta de acto único. *Gastroenterol Hepatol*. 2013 ago;36(7):450–6.
7. Barba-Evia JR. Enfermedad hepática y laboratorio clínico. *Revista Mexicana de Patología Clínica y Medicina de Laboratorio*. 2019;66(2):81–99.
8. Subhani M, Sheth A, Ahmad B, Ryder S. How to interpret and manage abnormal liver blood test results in older people. *Br J Hosp Med*. 2021 ago 2;82(8):1–8.
9. Li W, Homer K, Hull S, Boomla K, Robson J, Alazawi W. Obesity Predicts Liver Function Testing and Abnormal Liver Results. *Obesity*. 2020 ene 5;28(1):132–8.
10. Rodríguez-Feliciano MÁ, Suárez-Álvarez K, García-Chong N, Inchaustegui-Arias J. Estudio comparativo del perfil hepático de pacientes con problemas de hígado que acuden a un hospital de segundo nivel en la ciudad de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas. *Higiene y Sanidad Ambiental*. 2019;19(3):1787–90.
11. Vázquez HMH, Sanz-Salcedo AA, Torres JAC. Una paciente con alteración de las pruebas hepáticas. *FMC*. 2021 jun;28(6):343–6.
12. Fernández Ventureira V, Ros Arnal I, Rodríguez Martínez G, García Rodríguez B, García Romero R, Ubalde Sainz E. Evaluation of liver function tests in the paediatric patient. *Anales de Pediatría (English Edition)*. 2021 jun;94(6):359–65.
13. Briseño-Bass P, Chávez-Pérez R, López-Zendejas M. Prevalencia y relación de esteatosis hepática con perfil lipídico y hepático en pacientes de chequeo médico. *Rev Gastroenterol Mex*. 2019 jul;84(3):290–5.
14. Rubio-Tapia A, Murray JA. The Liver and Celiac Disease. *Clin Liver Dis*. 2019 may;23(2):167–76.
15. Guarino M, Cossiga V, Morisco F. The interpretation of liver function tests in pregnancy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2020 feb;44–

Bibliografia

45:101667.

16. Khalifa A, Rockey DC. The utility of liver biopsy in 2020. *Curr Opin Gastroenterol.* 2020 may;36(3):184–91.

CAPÍTULO 9

Enfermedad Renal Diabética

Ximena Jackeline Granda Villa

Maybelline Isabel Romero Peláez

Angel Eduardo Medina Ayala

Definición

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

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

Epidemiología

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

Se acepta generalmente, que 25 a 40% de los pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2 desarrollarán ERD.(2) Más del 5 % de los pacientes recién diagnosticados con DM T2 mostraron evidencia de afectación renal y corren el riesgo de desarrollar nefropatía 10 años después del diagnóstico.(3)

Fisiopatología

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

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

Factores metabólicos, inflamatorios y profibróticos: la aparición de las diferentes complicaciones en los diabéticos es la presencia de hiperglucemia crónica, de allí que el mal control glucémico es el requisito fundamental para que empiece la cascada de eventos tisulares que terminarán por lesionar los órganos susceptibles. Los niveles elevados de azúcar extracelular facilitan la modificación estructural de diversas moléculas tisulares formando los Productos Avanzados de Glicosilación (AGE's), productos que afectan la estructura y función de la matriz extracelular en distintos tejidos. La mayoría de las células limita el ingreso del azúcar a sus compartimientos intracelulares por diversos mecanismos, sin embargo, hay 3 grupos celulares especialmente vulnerables a la aparición de hiperglucemia intracelular en presencia de hiperglucemia extracelular crónica, estas células son las endoteliales, mesangiales y las células de Schawn.(4)

En presencia de hiperglucemia intracelular se produce un estímulo en la

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

Los radicales superóxido en exceso inhiben la enzima Gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa (GAPDH), necesaria para la conversión de gliceraldehído a difosfogliceraldehído en la vía del metabolismo de la glucosa, produciendo un aumento de los precursores en la vía glucolítica los que posteriormente se encauzan por 4 vías metabólicas alternas todas relacionadas con lesión tisular:

1. Flujo incrementado por la vía de los polioles y actividad de la Aldosa Reductasa (AR). Normalmente la AR tiene poca afinidad por la glucosa, pero, en presencia de hiperglucemia intracelular, la AR reducirá la glucosa a sorbitol el cual posteriormente es oxidado a fructosa, proceso en el cual se consume el cofactor NADPH. La presencia de Sorbitol el cual no difunde fácilmente a través de las membranas celulares inducirá un efecto osmótico con edema celular. Con la disminución del NADPH y aumento del NADP se afecta la capacidad celular de regenerar los niveles de Glutatión reducido el cual es un importante antioxidante intracelular.
2. Aumento en la formación de productos avanzados de la glicosilación (AGE's) a nivel intracelular. El Gliceraldehído-3-fosfato que se encuentra incrementado es el sustrato para la formación de Metilglioxal, este es el principal precursor intracelular en la formación de Productos Avanzados de Glicosilación (AGE's).
3. Activación de la Proteína Kinasa C (PKC) inducida por la hiperglicemia. El mismo Gliceraldehído-3-fosfato se transforma en Diacilglicerol, principal activador de la vía clásica de la Proteína Kinasa C (PKC). La PKC activa la Fosfolipasa A2 aumentando la producción de Prostaglandina E2 y de Tromboxano A2 los cuales modifican la permeabilidad vascular, favorecen la trombogénesis y modulan la respuesta vascular a la Angiotensina II.
4. Aumento del flujo por la vía de la hexosamina y posterior modificación de las proteínas por la N-Acetilglucosamina. La Fructosa-6-fosfato es convertida enzimáticamente en Glucosamina-6-fosfato y posteriormente en UDP (uridindifosfato)-N-Acetilglucosamina. Esta última es el centro de una intensa investigación ya que ha sido asociado tanto con efectos cardioprotectores como con injuria celular.

A nivel renal, los mecanismos patogénicos anteriormente descritos explican las alteraciones presentes a nivel de las células endoteliales y mesangiales. La hiperglucemia además estimula la expresión de renina y angiotensinogeno en las células mesangiales y tubulares lo que resulta en un aumento en la concentración local de Angiotensina II (AT II) que induce la expresión de diversas citoquinas y factores de crecimiento a través de distintas vías autocrinas y paracrinas, lo cual estimula la generación de diversos factores inflamatorios y profibróticos. Histopatológicamente, a nivel renal, todos estos cambios se traducen en depósitos de matriz extracelular (principalmente en el mesangio), además engrosamiento de la membrana basal glomerular, cambios proliferativos, atrofia tubular, que finalmente se traducen en fibrosis intersticial y glomeruloesclerosis (vía final común de muchas enfermedades renales). Figura 1.

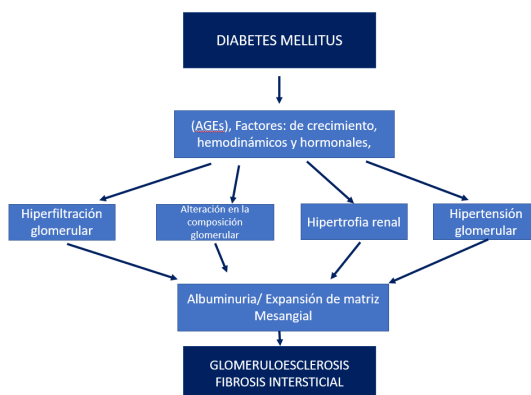


Figura 1. Fisiopatología de Enfermedad Renal Diabética.

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

- **Activación del feedback o retroalimentación tubuloglomerular** es un proceso fisiológico, gracias al cual la nefrona puede regular el filtrado glomerular. Cuando este último se eleva en forma desproporcionada se aumenta el aporte de sodio a los segmentos distales, siendo identificado por las células de la macula densa, con posterior liberación local de adenosina, quien genera vasoconstricción de la arteriola aferente y caída en la Tasa de filtración glomerular (TFG). En la diabetes Mellitus mal controlada se genera hiperglucemia, la que a su vez aumenta las concentraciones de glucosa en el filtrado

glomerular, con mayor aporte al túbulo contorneado proximal, estimulando las proteínas transportadoras de glucosa SGLT 1 y SGLUT 2, quienes por mecanismo de cotransporte reabsorben glucosa acoplada a sodio. Lo anterior reduce el contenido de sodio en la luz tubular, y su aporte de sodio a los segmentos distales. La macula densa reacciona liberando localmente óxido nítrico y prostaglandina E2 vasodilatando la arteriola aferente, con aumento el flujo sanguíneo glomerular, hiperfiltración e hipertensión intracapilar. Los anteriores cambios son muy importantes por las repercusiones hemodinámicas a que pueden dar lugar los nuevos inhibidores de la SGLT2.

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

Historia natural

Hoy en día el modelo lineal tradicional de la historia natural de la ERD no es válido para todos los pacientes, por lo que se propuso un nuevo modelo, más dinámico en los pacientes diabéticos con compromiso renal. Figura 2.

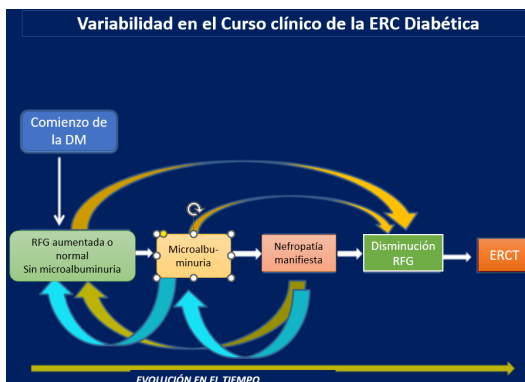


Figura 2. Modelo actual de la ERD(2)

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

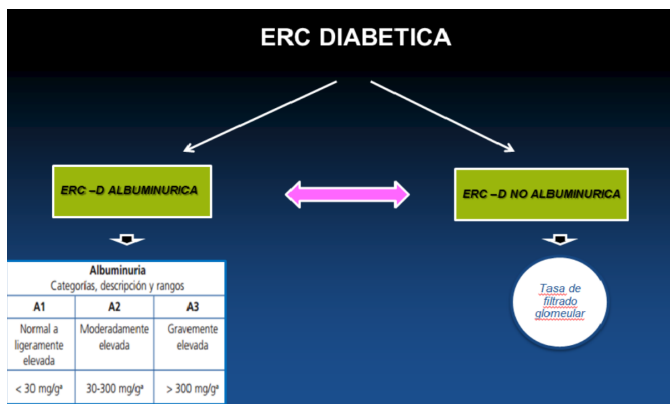


Figura 3. Clasificación de la ERD. (2)

Cuadro clínico

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

Es muy probable que la nefropatía diabética sea la causa de la ERD en diabetes tipo 1 de cinco o más años de duración con albuminuria, pero la frecuencia puede variar ampliamente en la diabetes tipo 2 (cuando se superpone o de novo) la ERND es común. Sólo una biopsia de riñón puede conferir diagnóstico con certeza.(1)

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

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

Incremento severo de albuminuria (>300 mg/g o mg/día) es la excreción de albúmina en orina medida >300 mg/g o mg/día. La albuminuria severamente aumentada pronostica el riesgo de empeoramiento de ERD. La TFG, en la enfermedad renal en etapa

terminal (ERT) y los eventos cardiovasculares aumentan sustancialmente cuando los niveles de albuminuria que están severamente aumentados. (1)

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

Estudios contemporáneos han demostrado que la albuminuria puede retroceder, incluso desde el rango severamente aumentado. Además, puede ocurrir una disminución de la TFGe y progresar a etapas avanzadas de ERC antes del inicio o sin el desarrollo de albuminuria. Muchos expertos proponen que la "disminución rápida de la TFGe" es de mayor importancia pronóstica, que la albuminuria. A propósito de el descenso brusco de TFG y su importancia pronostica mencionamos que el artículo "La progresión rápida de la nefropatía diabética está relacionada con la inflamación y los episodios de insuficiencia renal aguda" concluye: que la ND se complica por episodios impredecibles y posiblemente aleatorios de insuficiencia renal aguda generalmente autolimitada, y por la inflamación renal subsiguiente, que parece acelerar la progresión y la eventual pérdida renal.(7) Por consiguiente se avala que el descenso brusco de TFG es de mayor importancia pronostica.

Algunos pacientes con DM1 o DM2 tienen una TFG paradójicamente alta al principio de su curso de la enfermedad (hiperfiltración glomerular). La hiperfiltración glomerular se define generalmente como TFG aproximadamente 20 por ciento o más por encima de los controles sanos de la misma edad sin diabetes. En individuos más jóvenes, el umbral habitual para la hiperfiltración se considera de 120 a 140ml/min/1,73 m , mientras que en adultos mayores puede estar más cerca de 100 a 120 mL/min/1,73 m. Estudios evidencian que hiperfiltración se asoció con mayores riesgos de progresión de la albuminuria y deterioro de la función renal. Los efectos renoprotectores del sistema renina angiotensina y del cotransportador de sodio-glucosa SGLT2 se cree que están mediados, al menos en parte, por reducciones en la hiperfiltración glomerular.

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

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

En personas con ERC y albuminuria que tienen mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, eventos renales o progresión de enfermedad crónica, un antagonista no esteroide de receptor de mineralocorticoides ha demostrado ser eficaz en ensayos clínicos, se recomienda para reducir la progresión de enfermedad renal y cardiovascular.(10)

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

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

- Cilindros de glóbulos rojos, glóbulos rojos dismórficos.
- Presencia de otra enfermedad sistémica que comúnmente se asocia con enfermedad renal (p. ej., lupus eritematoso sistémico).
- Aumento repentino de la albuminuria o una disminución rápida de la TFG; en particular, un aumento sostenido de la albuminuria de más de 5 a 10 veces que se produce durante un período de menos de 1 a 2 años y una disminución de TFG mayor a 5mL/min/1,73 m por año son atípicas en la enfermedad renal diabética y deben, por lo tanto, levantar la sospecha de una etiología alternativa

Diagnóstico

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

La ERD es una entidad cuya prevalencia aumenta proporcionalmente al tiempo de evolución de la DM. La búsqueda de la microalbuminuria (MA) debe iniciarse desde el momento del diagnóstico en todos los pacientes con DM2, ya que aproximadamente el 7% de ellos tendrán MA en ese momento, ello muy probablemente porque una población importante transcurre con la enfermedad durante largo tiempo sin ser diagnosticados. Posteriormente se continuará el tamizaje anualmente. En la DM 1 se ha recomendado que el tamizaje con MA se inicie a los 5 años del diagnóstico, sin embargo, antes de los 5 años, la prevalencia de MA puede alcanzar el 18%, especialmente en pacientes con pobre control glicémico e hipertensión. Algunos autores sugieren solicitar la MA en los pacientes con DMT1 al año después del diagnóstico y si está ausente continuar su búsqueda anualmente como en los pacientes con DMT2. La búsqueda de MA solo debe hacerse en presencia de un examen de orina normal (ausencia de proteínas), pero si en este se informa presencia de proteínas el paso siguiente sería solicitar proteínas en orina de 24 horas o una determinación de la relación proteínas/creatinuria en muestra aislada de

orina (no confundir con la relación albumina/creatinina en miligramos a miligramos). Un resultado anormal en la prueba de MA debe confirmarse en dos de tres muestras recolectadas en un período de 3 a 6 meses, esto por la conocida variación interdiaria de la microalbuminuria y su aparición en condiciones triviales de la vida (aumento en la actividad física, fiebre, deshidratación, etc.). Figura 4.

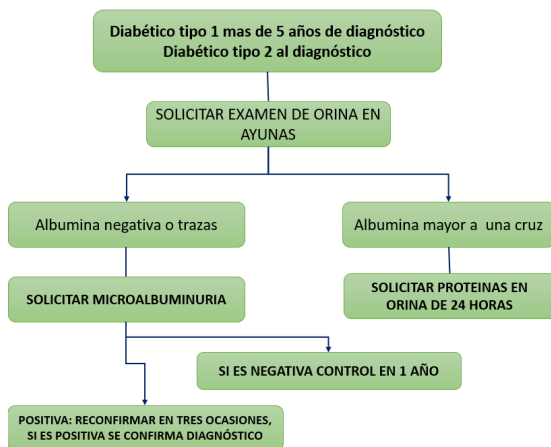


Figura 4. Algoritmo diagnóstico ERD

Biopsia renal en el paciente diabético

Debido a que la prevalencia de la DM ha aumentado en proporciones epidémicas, el número de biopsias renales también está aumentando. Las lesiones histopatológicas en estas biopsias pueden confirmar que el paciente efectivamente sufra de una Enfermedad Renal Diabética (ERD) aislada, o una ERD asociada a otra enfermedad glomerular diferente a la DM o que definitivamente sea solo una enfermedad glomerular diferente a la ERD (EGDERD). El hecho de diferenciar entre estas entidades puede influir en el manejo y pronóstico del paciente, sobre todo cuando el diagnosticar (EGDERD) puede condicionar o determinar un cambio en la estrategia terapéutica del paciente. Entre las entidades de EGDERD en paciente con DM se han descrito la Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFyS), la nefropatía IgA y la Nefropatía membranosa como las más prevalentes. Hoy en día se sabe que hasta un 20-30% de pacientes diabéticos pueden tener una nefropatía diferente a la ND.

Los hallazgos clínicos que sugieren que podríamos estar ante una enfermedad glomerular diferente a la ERD son: El inicio de la proteinuria de menos de cinco años desde el inicio documentado de la diabetes tipo 1, ya que el período de latencia de la nefropatía diabética manifiesta suele ser

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

de por lo menos 10 a 15 años. El período de latencia es probablemente similar en pacientes con diabetes tipo 2, pero el momento de inicio suele ser difícil de determinar. Inicio agudo de la enfermedad renal. La nefropatía diabética es un trastorno lentamente progresivo caracterizado por aumento en la excreción de proteínas y la concentración sérica de creatinina durante un período de años. La presencia de un sedimento urinario activo que tenga hematuria y/o cilindros celulares. Sin embargo, la hematuria y los cilindros de glóbulos rojos también se pueden ver en la Enfermedad renal diabética aislada (No es lo habitual). En diabéticos tipo 1, ausencia de retinopatía diabética o neuropatía. Por el contrario, la falta de retinopatía en la diabetes tipo 2 no excluye la nefropatía diabética. Entre el 12-27% de pacientes diabéticos tipo 2 con ERD confirmada con biopsia renal, no se encontró asociada la retinopatía diabética Por lo anterior, Hoy en día las indicaciones para biopsia renal en el paciente diabético son:

Presencia de afección renal significativa en ausencia de retinopatía diabética.

Deterioro acelerado en la función renal.

Aumento de la proteinuria o presencia de síndrome nefrótico de rápida evolución, en ausencia de compromiso de otros órganos blancos por la diabetes.

HTA refractaria. Presencia de sedimento urinario activo (ejemplo: hematuria, cilindros hemáticos).

Síntomas y signos de otras enfermedades sistémicas que puedan explicar las manifestaciones renales existentes.

Reducción > 30% de la TFG en el plazo de 2-3 meses del inicio de tratamiento con IECAs o ARAs (en este caso será necesario hacer estudios para descartar estenosis de la arteria renal).

CURRENT CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) NOMENCLATURE USED BY KDIGO

CKD is defined as abnormalities of kidney structure or function, present for >3 months, with implications for health. CKD is classified based on Cause, GFR category (G1–G5), and Albuminuria category (A1–A3), abbreviated as CGA.

Prognosis of CKD by GFR and albuminuria categories: KDIGO 2012			Persistent albuminuria categories Description and range		
			A1	A2	A3
			Normal to mildly increased <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderately increased 30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	Severely increased >300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (mL/min/1.73 m ²) Description and range	G1	Normal or high ≥90			
	G2	Mildly decreased 60–89			
	G3a	Mildly to moderately decreased 45–59			
	G3b	Moderately to severely decreased 30–44			
	G4	Severely decreased 15–29			
	G5	Kidney failure <15			

Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); yellow: moderately increased risk; orange: high risk; red: very high risk.

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

ALBUMINURIA CATEGORIES IN CKD

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

ACR, albumin-creatinine ratio; AER, albumin excretion rate; CKD, chronic kidney disease.

^aRelative to young-adult level.

^bIncluding nephrotic syndrome (AER usually >2200 mg/24 h [ACR >2200 mg/g; >220 mg/mmol]).

Figura 6: Categorías de albuminuria en ERC

Tratamiento

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

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

Además sugerimos mantener una ingesta de sodio <2 g por día (o <90 mmol de sodio por día, o <5 g de cloruro de sodio por día) en pacientes con diabetes y ERC (2C). (11)

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

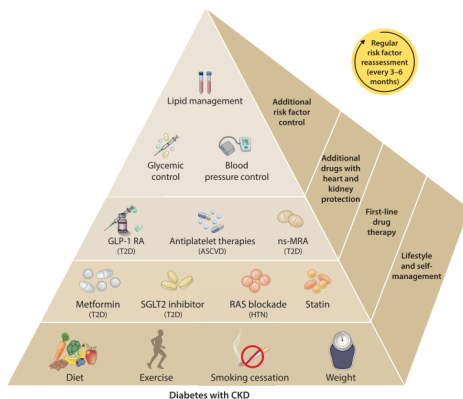


Figura 7. Manejo de los factores de riesgo renales y cardíacos. (11)

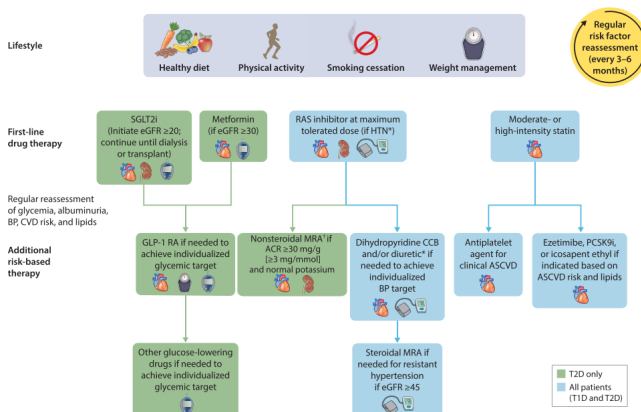


Figura 8: Enfoque holístico para mejorar los resultados en pacientes con diabetes y enfermedad renal crónica. (11)

5. En relación al tratamiento farmacológico: se debe optimizar el control de la glucosa para reducir el riesgo o retrasar la progresión de ERD.

- Las guías KDIGO de ERD recomiendan tratar a los pacientes con DM2, ERC y una TFGe ≥ 20 ml/min por 1,73 m² con un SGLT2i (1A).(11)
- Se debe utilizar la hemoglobina A1c (HbA1c) para monitorear el control glucémico en pacientes con diabetes y ERC (1C).(11)
- El objetivo individualizado de HbA1c que oscila entre <6,5 % y <8,0 % en pacientes con diabetes y ERC no tratados con diálisis (1C).(11)
- Recomendamos tratar a los pacientes con DM2, ERC y una TFGe ≥ 30

ml/min por 1,73 m² con metformina (1B). (11)

- En pacientes con DM2 y CKD que no han logrado objetivos glucémicos individualizados a pesar del uso de tratamiento con metformina y SGLT2i, o que no pueden usar esos medicamentos, recomendamos un AR GLP-1 de acción prolongada (1B).(11)

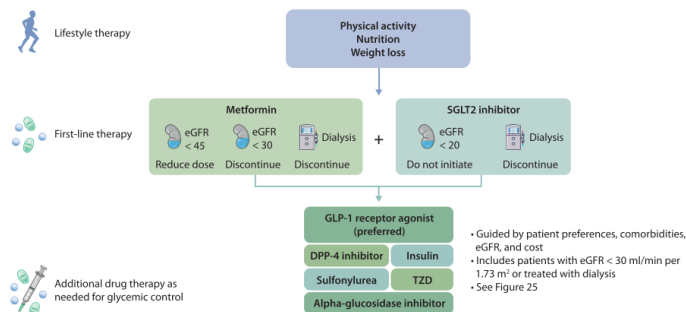


Figure 23 | Treatment algorithm for selecting glucose-lowering drugs for patients with type 2 diabetes (T2D) and chronic kidney disease (CKD). Kidney icon indicates estimated glomerular filtration rate (eGFR, ml/min per 1.73 m²); dialysis machine icon indicates dialysis. DPP-4, dipeptidyl peptidase-4;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

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

- Las guías KDIGO de ERD recomiendan que se inicie el tratamiento con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ACEi) o un bloqueador del receptor de angiotensina II (ARB) en pacientes con diabetes, hipertensión y albuminuria, y que estos medicamentos se ajusten a la dosis más alta aprobada que sea tolerada (1B).(11)
- Sugerimos un antagonista del receptor de mineralocorticoides no esteroideo con beneficio renal o cardiovascular comprobado para pacientes con DT2, un eGFR $\geq$ 25 ml/min por 1,73 m², concentración sérica normal de potasio y albuminuria ($\leq$ 30 mg/g [$\leq$ 3 mg/mmol]) a pesar de la dosis máxima tolerada de inhibidor de RAS (RASi) (2A). (11)
- Se sugiere optimizar el control de la presión arterial y reduzca la variabilidad de la presión arterial para reducir el riesgo o retrasar la progresión de la ERD.(10)
- **La reducción de lípidos:** la mayoría de los pacientes con ERD tienen un alto riesgo cardiovascular y, por lo tanto, deben ser tratados con una estatina. Si la terapia con estatinas se inicia en pacientes con función renal reducida, a menudo se prefieren la atorvastatina o la fluvastatina porque no requieren un ajuste de dosis basado en la TFG. (12)

Pronóstico de los pacientes

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

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

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

Recomendaciones

Formación de políticas públicas claras y oportunas para el tratamiento integral de enfermedades crónicas no transmisibles.

Registros nacionales e internacionales de pacientes con patologías crónicas, para implementar políticas públicas.

Bibliografía

1. Motti A. *Diabetic kidney disease: Manifestations, evaluation, and diagnosis - UpToDate*. UpToDate. 2022;1–32.
2. Rico Fontalvo J. *Enfermedad Renal Diabética*. 2015;(2):15–20.
3. Martínez-Valverde S, Zepeda-Tello R, Castro-Ríos A, Toledano-Toledano F, Reyes-Morales H, Rodríguez-Matías A, et al. *Health Needs Assessment: Chronic Kidney Disease Secondary to Type 2 Diabetes Mellitus in a Population without Social Security, Mexico 2016–2032*. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(15).
4. Umanath K, Lewis JB. *Update on Diabetic Nephropathy: Core Curriculum 2018*. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2018;71(6):884–95. Disponible en: <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.10.026>
5. Freedman BI, Bostrom M, Daeihagh P, Bowden DW. *Genetic factors in diabetic nephropathy*. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2(6):1306–16.
6. Dreyer G, Hull S, Aitken Z, Chesser A, Yaqoob MM. *The effect of ethnicity on the prevalence of diabetes and associated chronic kidney disease*. *Qjm*. 2009;102(4):261–9.
7. Kelly KJ, Dominguez JH. *Rapid progression of diabetic nephropathy is linked to inflammation and episodes of acute renal failure*. Vol. 32, *American Journal of Nephrology*. 2010. p. 469–75.
8. Amy K Mottl, Katherine R Tuttle. *Diabetic kidney disease: Pathogenesis and epidemiology - UpToDate*. 2021;1–24. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/diabetic-kidney-disease-pathogenesis-and-epidemiology?search=diabetic nephropathy&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3](https://www.uptodate.com/contents/diabetic-kidney-disease-pathogenesis-and-epidemiology?search=diabetic+nephropathy&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3)
9. Mazzucco G, Bertani T, Fortunato M, Bernardi M, Leutner M, Boldorini R, et al. *Different patterns of renal damage in type 2 diabetes mellitus: A multicentric study on 393 biopsies*. Vol. 39, *American Journal of Kidney Diseases*. 2002. p. 713–20.
10. Care D, Suppl SS, Brown FM, Bruemmer D, Collins BS, Hilliard ME, et al. 11. *Chronic Kidney Disease and Risk Management : Standards of Care in Diabetes — 2023*. 2023;46(January):191–202.
11. *To SUPPLEMENT. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease*. *Kidney Int*. 2022;102(5):S1–127.
12. Perkovic V, Badve S, Bakris G. *Treatment of diabetic kidney disease*. *Biomed Pharmacother*. 1992;46(1):46–7.