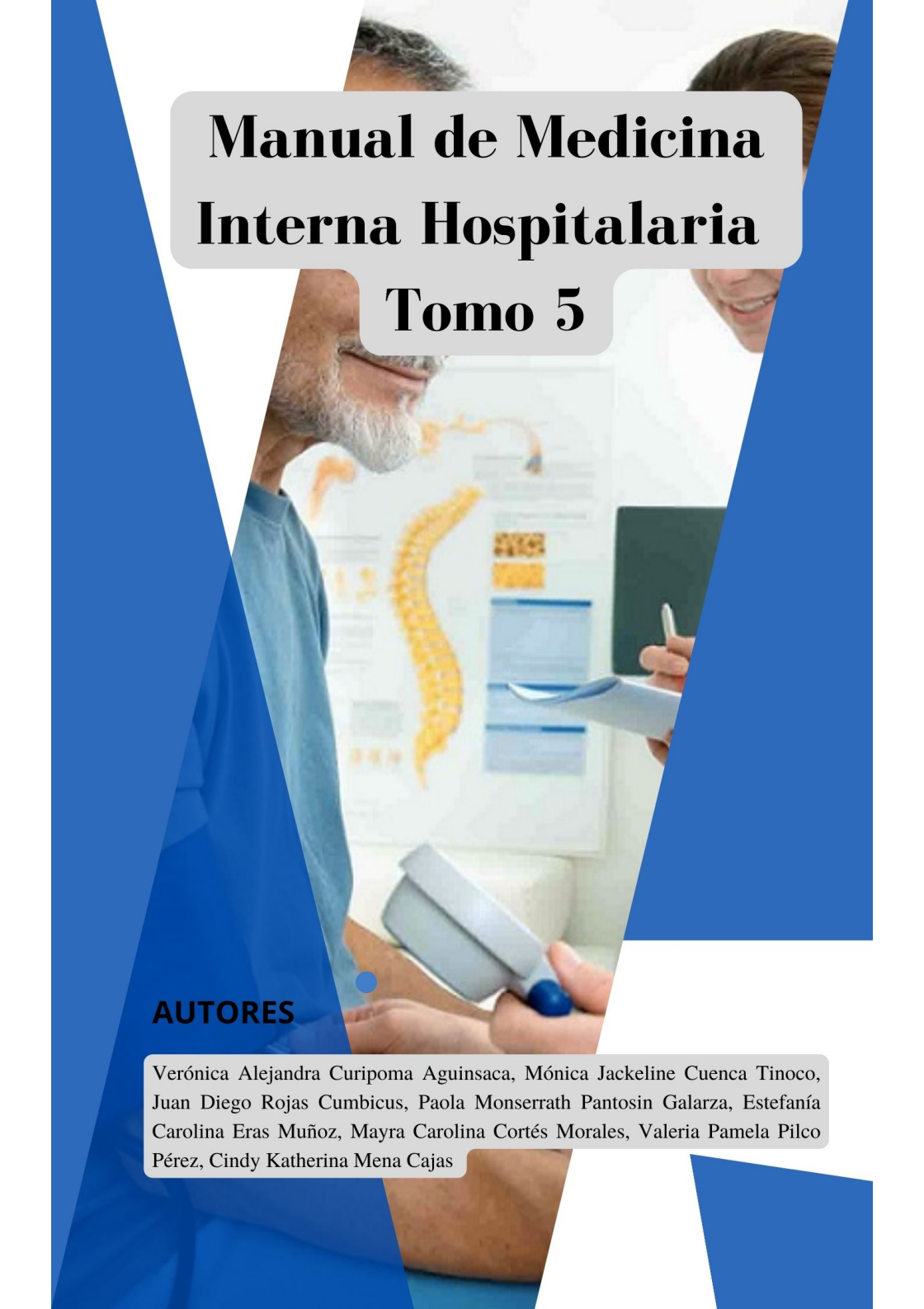




Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5

AUTORES

Verónica Alejandra Curipoma Aguinsaca, Mónica Jackeline Cuenca Tinoco, Juan Diego Rojas Cumbicus, Paola Monserrath Pantosin Galarza, Estefanía Carolina Eras Muñoz, Mayra Carolina Cortés Morales, Valeria Pamela Pilco Pérez, Cindy Katherina Mena Cajas

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5

Verónica Alejandra Curipoma Aguinsaca

Mónica Jackeline Cuenca Tinoco

Juan Diego Rojas Cumbicus

Paola Monserrath Pantosin Galarza

Estefanía Carolina Eras Muñoz

Mayra Carolina Cortés Morales

Valeria Pamela Pilco Pérez

Cindy Katherina Mena Cajas

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: 978-9942-627-17-9

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-17-9>

Una producción © Cuevas Editores

Febrero 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. Verónica Alejandra Curipoma Aguinsaca

Médico por la Universidad Técnica Particular de Loja

Médico General en Consultorio Privado en la Ciudad de Loja.

Disfunción Valvular Aguda

- Mónica Jackeline Cuenca Tinoco

Médico por la Universidad Técnica Particular de Loja

Médico Residente de Clínica Cruz Medic, Quito.

Disfunción Valvular Aguda

- Juan Diego Rojas Cumbicus

Médico General por la Universidad Nacional de Loja

Médico Residente de Solca Loja, Loja.

Disfunción Valvular Aguda

2. Paola Monserrath Pantosin Galarza

Médica por la Universidad Católica de Cuenca

Profesión Libre en Ejercicio

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

3. Estefanía Carolina Eras Muñoz

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente de Emergencia Hospital Sagrado Corazón de Jesús de Quevedo

Hipertensión Arterial

4. Mayra Carolina Cortés Morales

Médica Cirujana por la Universidad Tecnológica Equinoccial

Médico General del Centro Médico MEDIFISIO

Cirrosis Hepática

5. Valeria Pamela Pilco Pérez

Médica por la Universidad de Cuenca

Médica General en Centro de Salud de Especialidades MEDIQUINGA

Síncope

6. Cindy Katherina Mena Cajas

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

Insuficiencia Vascular Mesentérica

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Disfunción Valvular Aguda</i> <i>Verónica Alejandra Curipoma Aguinsaca</i> <i>Mónica Jackeline Cuenca Tinoco</i> <i>Juan Diego Rojas Cumbicus</i>	11
2. <i>Enfermedad Inflamatoria Intestinal</i> <i>Paola Monserrath Pantosin Galarza</i>	27
3. <i>Hipertensión Arterial</i> <i>Estefanía Carolina Eras Muñoz</i>	35
4. <i>Cirrosis Hepática</i> <i>Mayra Carolina Cortés Morales</i>	53
5. <i>Síncope</i> <i>Valeria Pamela Pilco Pérez</i>	65
6. <i>Insuficiencia Vascular Mesentérica</i> <i>Cindy Katherina Mena Cajas</i>	75

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5

CAPÍTULO 1

Disfunción Valvular Aguda

Verónica Alejandra Curipoma Aguinsaca

Mónica Jackeline Cuenca Tinoco

Juan Diego Rojas Cumbicus

Definición

La disfunción valvular aguda es una afección en la que una o varias de las válvulas del corazón no funcionan adecuadamente, lo que conduce a una interrupción repentina del flujo sanguíneo normal. La disfunción valvular aguda es una emergencia médica que requiere tratamiento inmediato.

Las válvulas cardíacas son estructuras que separan las diferentes cámaras del corazón y controlan el flujo sanguíneo. Cada válvula tiene dos o tres hojas o cúspides que se abren y se cierran en sincronía con el latido cardíaco. La disfunción valvular aguda puede ocurrir en cualquier válvula del corazón, pero es más común en la válvula mitral y la válvula aórtica.

La disfunción valvular aguda puede ser causada por una serie de factores, como infecciones, enfermedades autoinmunitarias, traumatismos, cirugía cardíaca previa, o el uso de ciertos medicamentos. La afección puede presentarse como una insuficiencia valvular, en la que la válvula no se cierra adecuadamente y permite que la sangre fluya hacia atrás, o como una estenosis valvular, en la que la válvula no se abre completamente y dificulta el flujo sanguíneo hacia adelante.

Los síntomas de la disfunción valvular aguda pueden incluir dolor en el pecho, dificultad para respirar, mareo, desmayos, palpitaciones o hinchazón en las piernas y los pies. El diagnóstico de la disfunción valvular aguda se realiza mediante una combinación de exámenes clínicos, electrocardiogramas, ecocardiogramas y otras pruebas de imagen.

El tratamiento de la disfunción valvular aguda puede incluir medicamentos para controlar los síntomas, la administración de oxígeno, la intervención quirúrgica de emergencia para reparar o reemplazar la válvula afectada, o una combinación de estos enfoques. El tratamiento específico depende del tipo y la gravedad de la disfunción valvular, así como de la salud general del paciente.

Desarrollo histórico

La disfunción valvular aguda ha sido conocida desde la antigüedad, aunque su comprensión y tratamiento han evolucionado a lo largo de los siglos. En la antigua Grecia, Hipócrates describió la enfermedad cardíaca y sus síntomas, y en la Edad Media, Avicena describió la insuficiencia mitral. Sin embargo, no fue hasta el siglo XIX que se desarrolló una comprensión más profunda de la fisiopatología de las enfermedades valvulares y su relación con la hemodinámica del corazón.

A finales del siglo XIX, se estableció que la insuficiencia valvular era causada por una deformidad estructural de las válvulas, y que la estenosis valvular era causada por un engrosamiento de las mismas. A medida que

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5

se desarrolló una comprensión más profunda de la fisiopatología, se comenzaron a utilizar diferentes enfoques terapéuticos para tratar la disfunción valvular aguda.

En la década de 1920, se introdujo la cirugía valvular, pero debido a la falta de técnicas efectivas de reparación de válvulas, se prefirió el reemplazo de la válvula dañada por una prótesis mecánica o biológica. Durante la década de 1950, se desarrollaron técnicas para reparar las válvulas, lo que mejoró la tasa de supervivencia y disminuyó el riesgo de complicaciones relacionadas con la cirugía.

En la década de 1960, se comenzaron a utilizar ecocardiogramas para diagnosticar y evaluar la gravedad de la disfunción valvular aguda. A partir de entonces, se han realizado numerosos avances en la tecnología de diagnóstico y tratamiento, como la ecocardiografía transesofágica, la cirugía mínimamente invasiva y la implantación percutánea de válvulas.

Clasificación

La clasificación más comúnmente utilizada para la disfunción valvular aguda es la clasificación de la American Heart Association (AHA) y la American College of Cardiology (ACC). Esta clasificación se basa en la gravedad de los síntomas y la velocidad de aparición de la disfunción valvular. La clasificación es la siguiente:

Tabla 1. Clasificación de la Disfunción valvular aguda según AHA y ACC

Clase	Descripción	Tratamiento
I	Disfunción valvular aguda que ocurre repentinamente y causa síntomas graves, como insuficiencia cardíaca, dolor en el pecho o desmayos.	Requiere tratamiento de emergencia
II	Disfunción valvular aguda que ocurre repentinamente y causa síntomas moderados a graves, como fatiga o falta de aliento durante la actividad física.	Requiere tratamiento de emergencia
III	Disfunción valvular aguda que ocurre gradualmente y causa síntomas leves a moderados, como fatiga o falta de aire con actividad física moderada.	Puede requerir tratamiento urgente, pero no de emergencia
IV	Disfunción valvular aguda que ocurre gradualmente y causa síntomas leves, como fatiga o falta de aire con actividad física extenuante.	Puede tratarse de forma electiva, sin necesidad de tratamiento urgente o de emergencia

Epidemiología

La epidemiología de la disfunción valvular aguda puede variar según la población y las condiciones de salud de cada individuo. Sin embargo, algunos datos generales sugieren que la disfunción valvular aguda es una afección relativamente común, que puede tener graves consecuencias para la salud.

Según algunos estudios epidemiológicos, la prevalencia de la disfunción valvular aguda aumenta con la edad. En personas mayores de 75 años, la prevalencia de la disfunción valvular aguda se estima en un 10-15%. Además, la disfunción valvular aguda es más común en hombres que en mujeres.

Las causas de la disfunción valvular aguda pueden variar. Algunas causas comunes incluyen infecciones, enfermedades autoinmunitarias, traumatismos, cirugía cardíaca previa, y el uso de ciertos medicamentos. Además, algunos factores de riesgo pueden aumentar el riesgo de desarrollar disfunción valvular aguda, como la edad avanzada, la hipertensión, la diabetes y el tabaquismo.

Algunos estudios también sugieren que la disfunción valvular aguda puede tener graves consecuencias para la salud. Por ejemplo, la disfunción valvular aguda puede aumentar el riesgo de insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular y otras complicaciones cardiovasculares. La disfunción valvular aguda también puede ser una causa importante de mortalidad en ciertos grupos de población.

Fisiopatología

La fisiopatología de la disfunción valvular aguda se refiere a los procesos patológicos que ocurren en el corazón y las válvulas cuando una o varias de las válvulas cardíacas no funcionan adecuadamente. La disfunción valvular aguda puede afectar cualquier válvula del corazón, pero es más común en la válvula mitral y la válvula aórtica.

Las válvulas cardíacas son estructuras que separan las diferentes cámaras del corazón y controlan el flujo sanguíneo. Cada válvula tiene dos o tres hojas o cúspides que se abren y se cierran en sincronía con el latido cardíaco. En la disfunción valvular aguda, estas válvulas pueden no abrirse o cerrarse completamente, lo que causa una interrupción en el flujo sanguíneo normal.

La disfunción valvular aguda puede ser causada por una variedad de factores, como infecciones, enfermedades autoinmunitarias, traumatismos, cirugía cardíaca previa, o el uso de ciertos medicamentos. Estos factores pueden provocar deformidades estructurales en las válvulas, como

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5

engrosamiento, deformación o ruptura de las hojas valvulares, que afectan la apertura y cierre de las mismas.

La disfunción valvular aguda puede presentarse como una insuficiencia valvular, en la que la válvula no se cierra adecuadamente y permite que la sangre fluya hacia atrás, o como una estenosis valvular, en la que la válvula no se abre completamente y dificulta el flujo sanguíneo hacia adelante.

La disfunción valvular aguda puede tener graves consecuencias para la salud. Por ejemplo, la insuficiencia valvular aguda puede aumentar la carga de trabajo del corazón, lo que puede provocar insuficiencia cardíaca. La estenosis valvular aguda puede dificultar la circulación sanguínea adecuada, lo que puede provocar hipoxia tisular, hipertensión pulmonar y otros problemas cardiovasculares.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la disfunción valvular aguda pueden variar según la causa subyacente de la afección. Algunos factores de riesgo comunes incluyen:

Edad avanzada: La edad es un factor de riesgo importante para la disfunción valvular aguda, ya que las válvulas del corazón pueden sufrir desgaste con el tiempo.

Enfermedades autoinmunitarias: Algunas enfermedades autoinmunitarias, como el lupus eritematoso sistémico, pueden afectar a las válvulas cardíacas y aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.

Infecciones: Las infecciones bacterianas y virales, especialmente las infecciones de las vías respiratorias superiores, pueden aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.

Traumatismos: Los traumatismos en el pecho, como los que se producen en accidentes automovilísticos, pueden dañar las válvulas del corazón y aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.

Cirugía cardíaca previa: La cirugía cardíaca previa, especialmente la cirugía de reemplazo valvular, puede aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.

Uso de ciertos medicamentos: Algunos medicamentos, como los anorexígenos, pueden aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.

Factores de riesgo cardiovascular: Los factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad y el tabaquismo,

también pueden aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.

En general, la prevención de la disfunción valvular aguda implica el control de los factores de riesgo cardiovascular y la identificación temprana y el tratamiento de las enfermedades autoinmunitarias, infecciones y otros factores de riesgo. Es importante mantener un estilo de vida saludable, controlar la presión arterial y el colesterol, y no fumar para reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, incluyendo la disfunción valvular aguda.

Presentación clínica

La presentación clínica de la disfunción valvular aguda puede variar según la causa subyacente, la gravedad y la duración de la afección, y la válvula cardíaca afectada. Sin embargo, algunos síntomas y signos comunes pueden incluir:

Insuficiencia cardíaca: La disfunción valvular aguda puede aumentar la carga de trabajo del corazón, lo que puede provocar insuficiencia cardíaca. Los síntomas de insuficiencia cardíaca pueden incluir falta de aliento, fatiga, debilidad, edema de las piernas y el abdomen, y aumento de peso.
Dolor en el pecho: La disfunción valvular aguda puede provocar dolor en el pecho o molestias, especialmente durante la actividad física o el esfuerzo.

Desmayos o mareos: La disfunción valvular aguda puede afectar el flujo sanguíneo adecuado al cerebro, lo que puede provocar desmayos o mareos.

Palpitaciones: La disfunción valvular aguda puede provocar latidos cardíacos irregulares o rápidos, lo que puede sentirse como palpitaciones.

Síntomas respiratorios: La disfunción valvular aguda puede provocar falta de aire, respiración rápida o superficial, tos y otros síntomas respiratorios.

Otros síntomas: La disfunción valvular aguda puede provocar sudoración excesiva, fiebre, escalofríos, pérdida de peso y otros síntomas, dependiendo de la causa subyacente.

Causas subyacentes

Existen varias causas subyacentes que pueden provocar la disfunción valvular aguda, algunas de las cuales se describen a continuación:

Endocarditis infecciosa: La endocarditis es una infección del revestimiento interno del corazón y las válvulas cardíacas. Si la endocarditis no se trata, puede provocar daño a las válvulas cardíacas y, en

algunos casos, disfunción valvular aguda.

Enfermedades autoinmunitarias: Algunas enfermedades autoinmunitarias, como el lupus y la fiebre reumática, pueden provocar inflamación en las válvulas cardíacas y dañar su función.

Enfermedades cardíacas congénitas: Las anomalías cardíacas congénitas, como la estenosis aórtica congénita, pueden provocar la disfunción valvular aguda.

Lesiones cardíacas: Las lesiones en el corazón, como las provocadas por un traumatismo o una cirugía cardíaca, pueden provocar daño a las válvulas cardíacas y disfunción valvular aguda.

Hipertensión arterial pulmonar: La hipertensión arterial pulmonar es una afección en la que la presión en las arterias pulmonares es demasiado alta, lo que puede provocar daño a las válvulas cardíacas y disfunción valvular aguda.

Uso de drogas: El uso de ciertas drogas, como la cocaína, puede dañar las válvulas cardíacas y provocar la disfunción valvular aguda.

Es importante destacar que la disfunción valvular aguda puede tener diferentes causas y es esencial que los pacientes reciban una evaluación completa

Diagnóstico

El diagnóstico de la disfunción valvular aguda se basa en una combinación de la evaluación clínica, la historia clínica del paciente y la realización de pruebas diagnósticas.

En la evaluación clínica, es importante prestar atención a los síntomas que el paciente presenta, como insuficiencia cardíaca, dolor en el pecho, desmayos, palpitaciones, y otros. Además, es importante prestar atención a los signos clínicos, como la presencia de soplos, chasquidos, o roces cardíacos.

La historia clínica del paciente también puede proporcionar información valiosa sobre la presencia de factores de riesgo o antecedentes de enfermedades autoinmunitarias, infecciones, traumatismos, cirugía cardíaca previa, o el uso de ciertos medicamentos.

Las pruebas diagnósticas que se pueden utilizar para confirmar la presencia de disfunción valvular aguda y determinar la causa subyacente incluyen:

Ecocardiografía: La ecocardiografía es una prueba no invasiva que utiliza ondas de sonido para generar imágenes del corazón. La ecocardiografía puede detectar la presencia de insuficiencia o estenosis valvular, así como evaluar el tamaño y la función del corazón.

Electrocardiograma: El electrocardiograma es una prueba que registra la actividad eléctrica del corazón. Puede proporcionar información sobre la presencia de arritmias o alteraciones del ritmo cardíaco.

Radiografía de tórax: La radiografía de tórax puede detectar la presencia de agrandamiento del corazón, edema pulmonar, y otros signos de insuficiencia cardíaca.

Análisis de sangre: Los análisis de sangre pueden detectar la presencia de infecciones, enfermedades autoinmunitarias, y otros factores de riesgo.

Diagnóstico diferencial

Existen varias afecciones que pueden presentar síntomas similares a la disfunción valvular aguda y que, por lo tanto, deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial. Algunas de estas afecciones pueden incluir:

- **Infarto agudo de miocardio:** El infarto agudo de miocardio puede provocar dolor en el pecho, falta de aire y otros síntomas similares a los de la disfunción valvular aguda.
- **Pericarditis aguda:** La pericarditis aguda, que es la inflamación del pericardio que rodea al corazón, puede provocar dolor en el pecho, fiebre, y otros síntomas similares a los de la disfunción valvular aguda.
- **Embolia pulmonar:** La embolia pulmonar, que es la obstrucción de una arteria pulmonar por un coágulo sanguíneo, puede provocar falta de aire, dolor en el pecho, y otros síntomas similares a los de la disfunción valvular aguda.
- **Hipertensión pulmonar aguda:** La hipertensión pulmonar aguda, que es la presión arterial alta en los vasos sanguíneos que conectan el corazón y los pulmones, puede provocar falta de aire, mareos y otros síntomas similares a los de la disfunción valvular aguda.
- **Arritmias cardíacas:** Las arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular, pueden provocar palpitaciones, desmayos y otros síntomas similares a los de la disfunción valvular aguda.

Algoritmo diagnóstico

1. Evaluar la historia clínica y los síntomas del paciente, incluyendo la presencia de insuficiencia cardíaca, dolor en el pecho, desmayos, palpitaciones, y otros.
2. Realizar una evaluación física completa, prestando atención a los signos clínicos, como la presencia de soplos, chasquidos, o roces cardíacos.
3. Realizar un electrocardiograma para evaluar el ritmo cardíaco y detectar la presencia de arritmias o alteraciones del ritmo cardíaco.
4. Realizar una ecocardiografía para evaluar la anatomía y la función del

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5

corazón, así como para detectar la presencia de insuficiencia o estenosis valvular.

5. Realizar una radiografía de tórax para detectar la presencia de agrandamiento del corazón, edema pulmonar, y otros signos de insuficiencia cardíaca.
6. Realizar análisis de sangre para detectar la presencia de infecciones, enfermedades autoinmunitarias, y otros factores de riesgo.
7. Considerar pruebas adicionales, como la prueba de esfuerzo, la gammagrafía de ventilación-perfusión pulmonar, y la tomografía computarizada (TC) del tórax, si es necesario para descartar otras afecciones que pueden presentar síntomas similares.
8. Si se confirma la presencia de disfunción valvular aguda, determinar la causa subyacente y la gravedad de la afección.
9. Proporcionar el tratamiento adecuado, que puede incluir medicamentos, cirugía, o procedimientos de intervención.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico para la disfunción valvular aguda se enfoca en aliviar los síntomas asociados con la afección, como la insuficiencia cardíaca, la hipertensión arterial pulmonar, y la arritmia. Los medicamentos que se pueden utilizar incluyen:

Tabla 2. Tratamiento farmacológico

Medicamento	Mecanismo de acción	Dosis recomendada
Diuréticos (furosemida, torasemida)	Aumenta la excreción de sodio y agua a través de la orina, lo que reduce la carga de trabajo del corazón y mejora la función cardíaca.	Dosis inicial: 20-40 mg/día. Dosis de mantenimiento: 20-80 mg/día.
Vasodilatadores (nitratos, hidralazina)	Dilata los vasos sanguíneos y reduce la presión arterial, lo que mejora el flujo sanguíneo y reduce la carga de trabajo del corazón.	Dosis y frecuencia varían según el medicamento y la presentación.
Antiarrítmicos (amiodarona, propafenona)	Estabiliza el ritmo cardíaco y previene las arritmias, lo que mejora la función cardíaca.	Dosis y frecuencia varían según el medicamento y la presentación.
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (enalapril, lisinopril)	Reduce la presión arterial y mejora la función cardíaca.	Dosis inicial: 2.5-5 mg/día. Dosis de mantenimiento: 10-40 mg/día.
Betabloqueantes (metoprolol, carvedilol)	Reduce la frecuencia cardíaca y mejora la función cardíaca.	Dosis inicial: 12.5-25 mg/día. Dosis de mantenimiento: 100-200 mg/día.
Anticoagulantes (warfarina, dabigatrán)	Previene la formación de coágulos sanguíneos y reduce el riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular.	Dosis y frecuencia varían según el medicamento y la presentación.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico para la disfunción valvular aguda puede ser necesario para corregir la disfunción valvular y restaurar la función cardíaca normal. Los tipos de cirugía que se pueden utilizar incluyen:

- **Reparación valvular:** En algunos casos, la válvula cardíaca puede ser reparada en lugar de reemplazada. La reparación valvular implica la corrección de cualquier anomalía en la válvula, como la eliminación de tejido dañado o la reconstrucción de la estructura de la válvula.
- **Reemplazo valvular:** Si la válvula cardíaca está gravemente dañada, puede ser necesario reemplazarla por una válvula artificial. El reemplazo valvular puede realizarse mediante cirugía abierta o mediante técnicas de cirugía mínimamente invasiva.
- **Valvuloplastia con balón:** La valvuloplastia con balón es un procedimiento de intervención que implica la inserción de un catéter con un balón en la válvula cardíaca. Una vez que el balón se ha inflado, se estira la válvula para mejorar el flujo sanguíneo. Este procedimiento se utiliza a menudo para la estenosis valvular.
- **Implante percutáneo de válvula aórtica:** El implante percutáneo de válvula aórtica es un procedimiento de intervención que implica la inserción de una válvula artificial en la arteria femoral y su avance a la válvula aórtica mediante un catéter. Este procedimiento se utiliza a menudo en pacientes con estenosis aórtica grave que no son candidatos para cirugía abierta.

Procedimientos de intervención

Además de los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos, existen varios procedimientos de intervención que pueden ser utilizados para tratar la disfunción valvular aguda. A continuación se describen algunos de los procedimientos de intervención comunes:

- **Valvuloplastia con balón:** La valvuloplastia con balón es un procedimiento que utiliza un catéter para insertar un balón en la válvula cardíaca estrecha, y luego se infla para agrandar la abertura de la válvula. Este procedimiento puede ser útil en pacientes con estenosis valvular.
- **Implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI):** El implante percutáneo de válvula aórtica es un procedimiento que se utiliza para reemplazar la válvula aórtica estrecha o disfuncional. Se inserta un catéter en la arteria femoral y se guía hasta la válvula aórtica, donde se implanta una válvula artificial.
- **Implante percutáneo de válvula mitral (TMVI):** El implante percutáneo de válvula mitral es un procedimiento que se utiliza para reemplazar la válvula mitral estrecha o disfuncional. Se inserta un catéter en la arteria femoral y se guía hasta la válvula mitral, donde se implanta una válvula artificial.
- **Clips de reparación de válvula mitral:** Los clips de reparación de

válvula mitral se utilizan en pacientes con insuficiencia de la válvula mitral. Se insertan a través de un catéter en la arteria femoral y se guían hasta la válvula mitral, donde se colocan clips para cerrar la válvula y prevenir el reflujo de sangre.

- **MitraClip:** El MitraClip es un dispositivo que se utiliza para reparar la válvula mitral en pacientes con insuficiencia mitral. Se inserta a través de un catéter en la arteria femoral y se guía hasta la válvula mitral, donde se coloca el dispositivo para unir los bordes de la válvula y mejorar su funcionamiento.

Es importante tener en cuenta que los procedimientos de intervención pueden no ser adecuados para todos los pacientes con disfunción valvular aguda. La elección del procedimiento dependerá de la causa subyacente, la gravedad de la afección, la edad y las comorbilidades del paciente, y otros factores.

Pronóstico

El pronóstico para la disfunción valvular aguda depende en gran medida de la causa subyacente de la afección, la gravedad de la disfunción valvular y el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el tratamiento. Si se diagnostica y trata rápidamente, la disfunción valvular aguda puede ser manejada de manera efectiva y el pronóstico puede ser favorable.

Sin embargo, si la disfunción valvular aguda no se trata de manera adecuada y oportuna, puede progresar a insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial pulmonar y otras complicaciones graves. Además, si la disfunción valvular aguda es causada por una infección, puede haber una mayor mortalidad debido al riesgo de sepsis.

En general, el pronóstico para la disfunción valvular aguda es mejor en pacientes que reciben un tratamiento temprano y efectivo, y que tienen una buena respuesta a la terapia. La supervivencia a largo plazo dependerá de la gravedad de la disfunción valvular y si se requiere un tratamiento quirúrgico. Los pacientes que requieren cirugía pueden experimentar una mejora significativa en la función cardíaca y la calidad de vida después de la operación.

Es importante destacar que el pronóstico de la disfunción valvular aguda puede variar ampliamente según cada caso individual, por lo que es esencial que los pacientes reciban una evaluación completa por un equipo médico especializado en cardiología y cirugía cardíaca. Además, es importante que los pacientes sigan las recomendaciones médicas para el tratamiento y la prevención de complicaciones.

Complicaciones

La disfunción valvular aguda puede provocar varias complicaciones graves, como las siguientes:

1. **Insuficiencia cardíaca:** La disfunción valvular aguda puede provocar una sobrecarga de trabajo en el corazón, lo que puede provocar insuficiencia cardíaca, una afección en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo.
2. **Endocarditis infecciosa:** Si la disfunción valvular aguda es causada por una infección, como la endocarditis, existe un riesgo de que la infección se propague a otras partes del cuerpo y cause una infección generalizada.
3. **Embolia:** La disfunción valvular aguda puede aumentar el riesgo de formación de coágulos sanguíneos, lo que puede provocar una embolia, una afección en la que un coágulo sanguíneo se desprende y obstruye una arteria.
4. **Hipertensión arterial pulmonar:** La disfunción valvular aguda puede provocar una presión arterial pulmonar elevada, lo que puede provocar hipertensión arterial pulmonar, una afección en la que la presión arterial en las arterias pulmonares es demasiado alta.
5. **Muerte súbita:** En casos raros, la disfunción valvular aguda puede provocar muerte súbita debido a una arritmia cardíaca o una falla cardíaca aguda.

Recomendaciones

Las recomendaciones para la disfunción valvular aguda varían según la causa subyacente y la gravedad de la afección. En general, las recomendaciones incluyen lo siguiente:

- **Diagnóstico y tratamiento tempranos:** Es importante buscar atención médica de inmediato si experimentas síntomas de disfunción valvular aguda, ya que el diagnóstico y tratamiento tempranos pueden prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico.
- **Tratamiento farmacológico:** Los medicamentos pueden ser útiles en el manejo de la disfunción valvular aguda, incluyendo vasodilatadores, diuréticos y otros medicamentos según la causa subyacente.
- **Seguimiento médico regular:** Los pacientes con disfunción valvular aguda deben tener un seguimiento regular con un cardiólogo para monitorear la función cardíaca y evaluar la necesidad de tratamientos adicionales.
- **Estilo de vida saludable:** Los cambios en el estilo de vida, como dejar de fumar, hacer ejercicio regularmente y seguir una dieta saludable, pueden ayudar a mejorar la salud cardíaca y prevenir complicaciones adicionales.
- **Tratamiento quirúrgico:** En algunos casos, puede ser necesario un tratamiento quirúrgico, como una reparación o reemplazo valvular, para corregir la disfunción valvular y restaurar la función cardíaca normal.

Es importante destacar que las recomendaciones para la disfunción valvular aguda deben ser individualizadas para cada paciente y dependerán de la causa subyacente, la gravedad de la afección y otros factores.

Prevención

La disfunción valvular aguda puede ser prevenida o reducida en gran medida al tomar medidas para prevenir las causas subyacentes que pueden conducir a la afección. Algunas formas de prevenir la disfunción valvular aguda incluyen:

1. **Controlar la presión arterial:** Mantener una presión arterial saludable mediante una dieta saludable, ejercicio regular y medicamentos según lo recetado por el médico puede prevenir el daño a las válvulas cardíacas.
2. **Prevenir infecciones:** Las infecciones, como la endocarditis, pueden dañar las válvulas cardíacas y causar disfunción valvular aguda. Es importante tomar medidas para prevenir infecciones, como lavarse las manos con regularidad y buscar tratamiento para las infecciones bacterianas tan pronto como sea posible.
3. **Diagnóstico y tratamiento tempranos:** Si se diagnostican y tratan afecciones cardíacas, como la fiebre reumática, la endocarditis y las enfermedades cardíacas congénitas, a tiempo, es menos probable que causen disfunción valvular aguda.
4. **Evitar el uso de drogas recreativas:** El uso de ciertas drogas recreativas, como la cocaína, puede causar daño a las válvulas cardíacas y aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.
5. **Mantener una buena salud cardíaca en general:** Seguir un estilo de vida saludable, que incluya hacer ejercicio regularmente, mantener un peso saludable y no fumar, puede ayudar a prevenir enfermedades cardíacas y reducir el riesgo de disfunción valvular aguda.

Bibliografía

1. Espinosa-Palacios G, Peña-Duque MA, Ortiz-Guerrero G, et al. Manifestaciones clínicas y manejo de la insuficiencia mitral aguda: revisión sistemática. *Rev Mex Cardiol*. 2021;32(2):106-113.
2. Tadeo-Munoz J, Garibaldi-Melgarejo M, Ramírez-Beltrán V, et al. Regurgitación mitral aguda en el contexto de endocarditis infecciosa: una revisión de la literatura. *Rev Mex Cardiol*. 2020;31(4):195-202.
3. Gómez-Rivera V, Juárez-Alvarez J, Guerrero-Romero F, et al. Endocarditis infecciosa en la era moderna: experiencia de una unidad de cuidados intensivos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(2):141-149.
4. Pérez-Casares A, Sánchez-Espín G, Arribas-Jiménez A, et al. Disfunción valvular aguda secundaria a lesión en aorta torácica descendente. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(11):975-978.
5. Pivatto Júnior F, Wender OC, Pivatto F, et al. Acute valvular regurgitation due to endocarditis: analysis of 48 cases. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2021;36(2):221-228.
6. Raza S, Haider A, Khalid N, et al. Atrial fibrillation-induced acute mitral regurgitation: a case report and review of the literature. *Cureus*. 2020;12(8):e9639.
7. Sidhu MS, Aggarwal S, Singh A, et al. Acute mitral regurgitation: a case report and review of literature. *Cureus*. 2020;12(6):e8496.
8. Córdoba-Soriano JG, Córdoba-Soriano A. Regurgitación tricuspídea aguda en endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(4):300.
9. Pinilla-Sánchez H, Linares-Cruz G, Arceo-García R, et al. Disfunción valvular aguda en la endocarditis infecciosa: reporte de un caso. *Arch Cardiol Mex*. 2018;88(3):229-232.
10. Martínez-García A, Yera-Abugoch L, Galán-Cañizares E, et al. Afectación valvular aguda en el síndrome antifosfolípido. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(11):962-964.
11. Vázquez-Gómez N, López-Ramírez D, Cisneros-Pérez V, et al. Disfunción valvular aguda secundaria a sepsis por *Staphylococcus aureus*. *Gac Med Mex*. 2017;153(6):784-787.
12. Gil-Díaz V, Parra-Terán G, Pérez-Del Prado I, et al. Disfunción valvular aguda secundaria a endocarditis infecciosa por *Streptococcus agalactiae*. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(8):690-692.
13. Carrasco-Sánchez FJ, Murga-Eizagaetxebarria N, Pachón-Brocil F. Endocarditis infecciosa en el siglo XXI: revisión de la literatura y experiencia de un hospital de tercer nivel. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2017;35(4):255-262.
14. Rosenblum H, Tsai J, Salemi A. Acute valvular dysfunction. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021*.
15. Ferraz VB, Batista LGR, Silveira TC, et al. Avaliação clínica e diagnóstico por imagem da disfunção valvar aguda. *Rev Bras Cardiol*. 2020;33(1):47-54.
16. Araujo RCG, Dias EJ, Pinheiro PA, et al. Abordagem da insuficiência

Bibliografia

- mitral aguda na emergência. Rev Bras Cardiol. 2020;33(1):41-46.*
17. Damasceno AAS, Lima FC, Lemos Júnior LA, et al. *Disfunção valvar aguda: uma revisão da literatura. J Vasc Bras. 2019;18:e20180083.*
18. Silva ACC, Costa MJM, Neves RH, et al. *Regurgitação aórtica aguda secundária à endocardite infecciosa: relato de caso. J Vasc Bras. 2018;17(1):75-78.*
19. Parreira GM, Rodrigues ACT, Costa E, et al. *Insuficiência mitral aguda de origem infecciosa: relato de caso. Rev Bras Cardiol. 2017;30(2):170-172.*
20. Bhimji SS, Zhong L. *Acute aortic regurgitation. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.*

CAPÍTULO 2

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Paola Monserrath Pantosin Galarza

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología de base inmunológica que se caracteriza porque produce inflamación crónica fundamentalmente en el tracto gastrointestinal. La colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), representan sus dos formas principales. (1)
La CU afecta a colon y recto, predominantemente la capa mucosa, mientras que la EC puede afectar cualquier tramo del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Siendo su localización más frecuente el íleon terminal. Se trata de una enfermedad transmural, localizándose en la capa mucosa, submucosa, muscular y serosa. (1)

Epidemiología

En nuestro medio la CU es más prevalente, sin embargo, la incidencia de la EC está aumentando en los últimos años. Su máxima incidencia ocurre entre los 15-35 años. Existe un segundo pico de incidencia sobre los 60-70 años. (2)

Patogenia

La etiología es desconocida, se cree que intervienen factores genéticos, autoinmunitarios, ambientales e infecciosos, que al combinarse producen la aglutinación de células inmunológicas en la mucosa intestinal, activando la cascada inflamatoria mediada por citocinas proinflamatorias. (2)

Diagnóstico

El diagnóstico se establece al identificar datos clínicos, endoscópicos e histológicos, propios de la enfermedad.

Diagnóstico clínico

Ambas patologías cursan en forma de brotes. La sintomatología depende de la zona afectada.

En la colitis ulcerosa (CU):

- Al afectar la mucosa del colon provoca sangrado con facilidad por lo que el síntoma más frecuente es la diarrea sanguinolenta con moco y pus.
- Si únicamente afecta la mucosa del recto, los síntomas más frecuentes serán la rectorragia, tenesmo y esputos rectales (eliminación de moco y pus sin heces).

En la enfermedad de Crohn (EC):

- Afectación gastroduodenal, la clínica se caracteriza por epigastralgia y pirosis.
- Afectación de intestino delgado, hay dolor abdominal y diarrea.
- Afectación de colon, con dolor abdominal y diarrea sanguinolenta (con menos sangre que en la CU).
- Afectación ileal, hay dolor en fosa ilíaca derecha con una masa palpable

a ese nivel.

- **Afección perianal**, caracterizada por fisuras, abscesos y fistulas enterocutáneas.
- Al producir una afectación transmural, los pacientes tienen fibrosis, lo que puede causar estenosis que cursa como obstrucción intestinal, la presencia de plastrones inflamatorios que pueden formar abscesos y fistulas enteroentéricas o enterocutáneas.

Tanto en la CU como en la EC, cuando la inflamación es grave a parte de la sintomatología ya descrita, los pacientes presentan síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, taquicardia y elevación de reactantes de fase aguda. (1)

Diagnóstico endoscópico

El método de elección para el diagnóstico es la sigmoidoscopia flexible con toma de biopsias. Para evaluar la afectación, en la CU será necesaria una colonoscopia completa y en la EC además de una colonoscopia completa con ileoscopia, y gastroscopia. (2)

Diagnóstico histológico.

Es el diagnóstico definitivo, aunque es frecuente que la histología sea inespecífica, al obtener hallazgos compatibles con una gastroenteritis aguda, por lo que se recomienda realizar un cultivo microbiológico, el cual será negativo. Típicamente en la CU se observa afectación de la mucosa con abscesos crípticos, mientras que en la EC hay afectación transmural con granulomas caseificantes. (1)

Tratamiento

Tratamiento médico

- **Aminosalicilatos y sulfasalacina.** Son útiles en el brote leve-moderado como en el mantenimiento de la CU, aunque en la EC no han demostrado clara eficacia. También tienen un efecto protector frente al cáncer de colon por su efecto antiinflamatorio. Se encuentra en presentación tópica (supositorios para la proctitis, espuma para la resctosigmoiditis y enemas en la colitis izquierda) y oral, siendo la administración tópica más eficaz. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (1)
- **Corticoides.** Tanto en la CU, como en la EC, solo se utilizan en el brote. La budesonida es un corticoide que se libera en íleon terminal con escasa acción sistémica, por lo que es de elección en el brote de EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Inmunosupresores.** Son útiles en el tratamiento de brotes corticorresistentes de CU (ciclosporina), y en el mantenimiento tanto de CU como en EC (azatioprina y metotrexate). (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Terapias biológicas.** Son fármacos más potentes. Se emplean tanto en

el brote como en el tratamiento de mantenimiento tanto en la CU como en la EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)

- **Antibióticos.** Los más empleados son el ciprofloxacino y el metronidazol. Su uso principal es en el megacolon tóxico, la enfermedad perineal y la reservoritis. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)

Tratamiento quirúrgico

El patrón evolutivo y la localización de la enfermedad condicionarán la agresividad y las condiciones que pueden conllevar la necesidad de tratamiento quirúrgico. A continuación se describe el tratamiento quirúrgico en ambas patologías de manera individual.

Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa

Los pacientes con CU pueden presentar afectación del colon y recto, con lo que la extirpación de todo el colon y recto hace al paciente candidato a cirugía susceptible de curación. Hoy en día, las indicaciones de cirugía en la CU son muy restrictivas, debido a la alta tasa de respuesta que consiguen los tratamientos médicos. Por esta razón la cirugía en la CU sólo será necesaria en alrededor del 25% de los pacientes. (3)

A continuación, se exponen cuáles son las indicaciones de tratamiento quirúrgico en la CU, tanto de forma urgente como electiva.

A. Cirugía urgente.

Estará indicado realizar cirugía urgente en los pacientes con CU que presenten:

- **Colitis tóxica o colitis fulminante sin respuesta a tratamiento médico.** Se debe mantener una estrecha vigilancia clínica, analítica y radiológica de estos pacientes e indicar la cirugía si surgen complicaciones (generalmente perforación o hemorragia masiva). (4)
- **Megacolon tóxico sin respuesta a tratamiento médico.** Se trata de una colitis aguda fulminante o tóxica asociada a dilatación (> 6cm) no obstructiva. Es una complicación muy grave, produciéndose dilatación del colon asociada a un aumento de dolor abdominal, distensión abdominal con o sin síntomas de peritonitis, fiebre, taquicardia, deshidratación y disminución de ruidos intestinales. El tratamiento es el de un brote pero implica estrecha monitorización, pues la perforación es una complicación esperable, tomando en cuenta que se está sometiendo al paciente a terapia inmunosupresora, con lo que una peritonitis implicaría elevada mortalidad (mayor al 20%). En ocasiones puede ser complejo detectar la perforación por el enmascaramiento de los síntomas por corticoides e inmunosupresores. Si existe sospecha de complicación, está indicada la realización de una TC abdominal para descartar perforación o datos de isquemia del colon. Debe indicarse la cirugía en los pacientes con perforación (neumoperitoneo o peritonitis

difusa), shock séptico o ausencia de respuesta al tratamiento médico en 48-72 horas. (5)

- **Hemorragia masiva.** Es una complicación poco frecuente. Inicialmente se intenta controlar con tratamiento médico intensivo y transfusiones sanguíneas, endoscopia o embolización por arteriografía. La hemorragia incontrolable con inestabilidad hemodinámica o persistente (más de 6-8 unidades de concentrados de hematies en las primeras 24-48 h) se considera indicación quirúrgica. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (6)

La técnica de elección en cirugía urgente es la **colectomía total asociada a ileostomía terminal de Brooke**. Hay que tener en cuenta que, para curar la enfermedad es preciso la extirpación de todo el colon y recto, en casos de urgencia se trata de un paciente grave y frecuentemente inestable e inmunodeprimido. Por eso, en un primer tiempo se debe optar por cirugía para resolver la complicación. Se realiza una colectomía total sin anastomosis, con ileostomía terminal, dejando un muñón rectal cerrado y habitualmente fijado a nivel subcutáneo o abocado a piel en forma de fistula mucosa. En un segundo tiempo, de forma programada, con el paciente estable y en buenas condiciones, se completará el procedimiento mediante la realización de la proctectomía (extirpación del recto) y se restablecerá el tránsito mediante una anastomosis ileoanal, generalmente con reservorio. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3)

B. Cirugía electiva o programada.

Las indicaciones de cirugía electiva o programada en la EC son las siguientes:

- Resistencia o refractariedad a tratamiento médico (incluyendo la obstrucción intestinal recurrente).
- Efectos secundarios por el uso prolongado de inmunosupresores y corticoides (retraso de crecimiento en niños).
- Manifestaciones extraintestinales no controlables médicamente.
- Aparición de neoplasias.

La técnica de elección en cirugía electiva o programada es la resección intestinal limitada al segmento problema, hasta donde macroscópicamente el cirujano interprete como libre de enfermedad (no es preciso la comprobación histológica intraoperatoria). (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (5)

Enfermedad perianal

La enfermedad perianal del Crohn abarca toda la patología anal (hemorroides, colgajos, fisuras) pero se caracteriza específicamente por la presencia de fistulas simples o complejas que requieren un manejo medicoquirúrgico específico. (10)

Si se demuestra que el paciente presenta actividad inflamatoria en el recto (proctitis) asociada a la patología anal, ésta debe ser atribuida a la

inflamación y tratarse médicamente. En general no se debe intervenir quirúrgicamente el ano de un paciente con EC que presenta proctitis, a excepción del drenaje quirúrgico de abscesos perianales. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).(10)

La fistula compleja de la EC requiere un drenaje adecuado del absceso y la instauración del tratamiento médico conservador.

Bibliografía

1. Merino R, Díaz F, García L, Pérez C & Rodríguez O. (2019). *Manual CTO de Digestivo*. Madrid: CTO Editorial.
2. Ye Y, Pang Z, Chen W, Ju S, Zhou C. The epidemiology and risk factors of inflammatory bowel disease. *Int J Clin Exp Med*. 2015. 8(12):22529-42.
3. García S, Mínguez G, Rodríguez O, San Miguel M, Valle R, Merino R. (2019). *Manual CTO de Cirugía General*. Madrid: CTO Editorial.
4. Lee-Kong S, Kiran RP. Ongoing challenges and controversies in ulcerative colitis surgery. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016. 10 (2):187-91.
5. Saha SK, Panwar R, Kumar A, Pal S, Ahuja V, Dash NR, et al. Early colectomy in steroid-refractory acute severe ulcerative colitis improves operative outcome. *Int J Colorectal Dis*. 2018 Jan. 33 (1):79-82.
6. Inada R, Nagasaka T, Kondo Y, Watanabe A, Toshima T, Kubota N, et al. A Case-matched Comparative Study of Laparoscopic and Open Total Proctocolectomy for Ulcerative Colitis. *Acta Med Okayama*. 2015 Oct. 69 (5):267-73.
7. Mark-Christensen A, Erichsen R, Brandsborg S, Rosenberg J, Øvst N, Thorlacius-Ussing O, et al. Long-term Risk of Cancer Following Ileal Pouch-anal Anastomosis for Ulcerative Colitis. *J Crohns Colitis*. 2018 Jan 5. 12 (1):57-62.
8. Millán Scheiding M, Rodríguez Moranta F, Kreisler Moreno E, Golda T, Fraccalvieri D, Biondo S. [Current status of elective surgical treatment of ulcerative colitis. A systematic review]. *Cir Esp*. 2012 Nov. 90 (9):548-57.
9. Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol*. 2010 Mar. 105(3):501-23; quiz 524.
10. Kiran RP, Nisar PJ, Church JM, Fazio VW. The role of primary surgical procedure in maintaining intestinal continuity for patients with Crohn's colitis. *Ann Surg*. 2011 Jun. 253(6):1130-5.

CAPÍTULO 3

Hipertensión Arterial

Estefanía Carolina Eras Muñoz

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 metaloproteinasas (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 5

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

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).

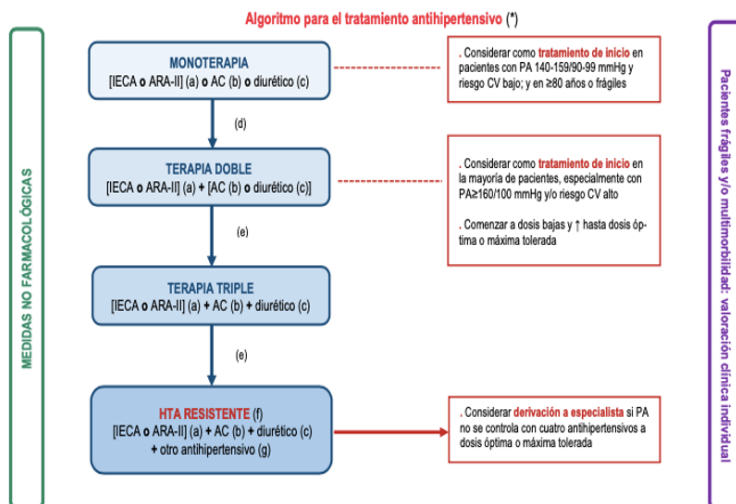
Si no se alcanza el objetivo de PA con la terapia doble a dosis óptima (o máxima tolerada), pasar a terapia triple; y, en caso de HTA resistente, asociar cuatro fármacos: espironolactona (dosis bajas) u otros antihipertensivos en caso de contraindicación o intolerancia a ésta. Como alternativa a espironolactona 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 5

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

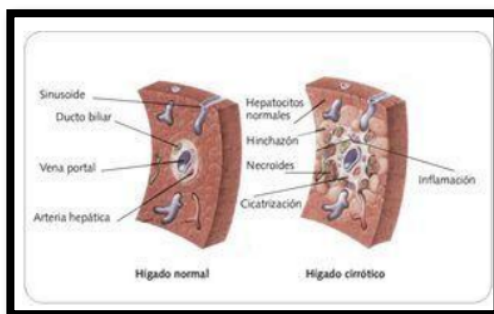
Cirrosis Hepática

Mayra Carolina Cortés Morales

Definición

La cirrosis es una enfermedad crónica difusa e irreversible del hígado, caracterizada por la presencia de fibrosis y por la formación de nódulos de regeneración, que conducen a una alteración de la arquitectura vascular, así como de la funcionalidad hepática. Representa el estadio final de numerosas enfermedades que afectan al hígado. (1)

Figura 1



Hígado cirrótico

Epidemiología

Se estima que la cirrosis se halla detrás de 800.000 muertes anuales en todo el mundo. En Europa y Estados Unidos tiene una prevalencia de alrededor de 250 casos anuales por cada 100.000 personas. En los varones la prevalencia es dos veces mayor que en las mujeres. En España se estima una prevalencia de entre el 1 y el 2% de la población, y es más frecuente en varones a partir de los 50 años.

En el mundo occidental, es cierto que la causa más común de cirrosis es el alcoholismo, seguido de las hepatitis virales. No obstante, conviene recalcar que aproximadamente sólo un 12% de los pacientes alcohólicos evolucionan hasta desarrollar cirrosis. (2)

Etiología

Son numerosos los agentes capaces de dar lugar a una lesión del hígado que finalmente desemboque en una cirrosis. En España, aproximadamente el 90% de la cirrosis tiene su origen en el consumo de alcohol y en las hepatitis virales. Seguidamente se analizan los principales agentes etiológicos de esta patología. (3)

• Alcohol

El alcohol es el causante del 65% de las cirrosis que se diagnostican en España, con una proporción varón/mujer de 2,5/1, que en la actualidad está tendiendo a igualarse. (3)

La cirrosis alcohólica se observa fundamentalmente en pacientes con un consumo excesivo y prolongado de alcohol. Se han comunicado cifras de consumo que oscilan entre 40 y 80 g/día, aunque en mujeres con un consumo menor puede originarse también una cirrosis. Al no aparecer síntomas de intoxicación alcohólica o de abstinencia, el paciente puede mantener un elevado consumo alcohólico durante mucho tiempo, retrasando obviamente el diagnóstico. (3)

- **Virus hepatotropos**

Entre los virus causantes de cirrosis, los más significativos son los virus C y B de la hepatitis, acompañado o no este último por el virus delta. En la cirrosis de origen vírico es fundamental la vía de transmisión (parenteral o vertical). En este sentido, la hepatitis B se cronifica en el 98% de los portadores por transmisión perinatal, aunque hay que señalar que ésta es una forma poco frecuente en España. El resto de los enfermos, con independencia de que se hayan contagiado por virus parenteral o sexual, sólo se cronifican aproximadamente en un 10% de los casos; de éstos, aproximadamente el 20% desarrollará cirrosis al cabo de 5 años. (4)

Este tipo de cirrosis puede sospecharse en los siguientes colectivos: usuarios habituales de drogas por vía parenteral, homosexuales, recién nacidos de madres positivas para el antígeno HBs (antígeno Australia), trabajadores de hospitales, inmigrantes procedentes de países mediterráneos, África o el lejano Oriente, personas que han recibido transfusiones y disminuidos psíquicos, entre otros. (4)

En pacientes con hepatitis C, aproximadamente el 20% de ellos desarrollará cirrosis transcurridos entre 10 y 20 años; se admite que este virus es el causante del 40% de las cirrosis en estado avanzado. La transmisión de este tipo de virus tiene lugar principalmente por vía parenteral. (4)

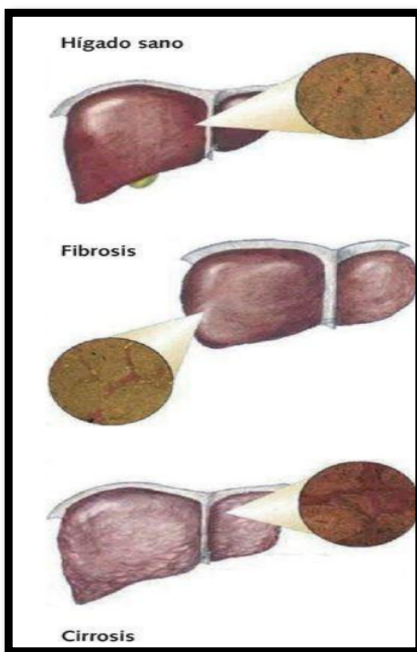
- **Cirrosis autoinmune**

En la cirrosis de origen autoinmune se produce una inflamación hepatocelular de patogenia desconocida, que si no es tratada correctamente genera una cirrosis. Afecta fundamentalmente a mujeres y suele acompañarse de otras manifestaciones autoinmunes. (5)

Fisiopatología

La cirrosis se desarrolla según el siguiente mecanismo patogénico: con independencia del agente etiológico, se produce una inflamación de la íntima endotelial, seguida de estasis en las venas centrales y en los sinusoides; si estos cambios se extienden a las vénulas portales, se genera un cuadro de isquemia acinar. Estas alteraciones conducen a la apoptosis, a la atrofia e hiperplasia nodular regenerativa y, por último, a una fibrosis. (6)

Figura 2



Evolución histológica desde un hígado sano hasta un hígado cirrótico

Cuadro clínico

- **Síndrome hepatorenal**

El síndrome hepatorenal se ha diagnosticado en el 10% de los pacientes con cirrosis avanzada y ascitis. Es una condición clínica que tiene lugar en pacientes con enfermedad hepática avanzada, insuficiencia hepática e hipertensión portal, caracterizada por un deterioro de la función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. (7)

- **Varices esofágicas**

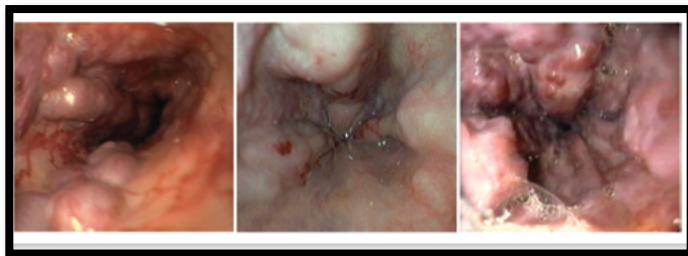
La aparición de varices esofágicas es inherente a la presencia de cirrosis hepática e hipertensión portal.

Aproximadamente un 40% de los pacientes asintomáticos presentan dichas varices cuando son diagnosticados; a medida que la enfermedad progresa, su frecuencia es mayor, estando presentes en el 90% de los enfermos. (7)

Las varices originan una hemorragia digestiva alta, que suele ser la complicación característica de la fase descompensada de la cirrosis. Dicha hemorragia causa una mortalidad inicial del 50% de los afectados; el

riesgo de recidiva en pacientes sin tratamiento se sitúa en el 60%. (7)

Figura 3



Fuente: Signos endoscópicos de riesgo para la hemorragia por varices esofágicas: a) varices esofágicas de gran tamaño; b) manchas rojas sobre la superficie de la variz; c) “red wale marks” (estrías longitudinales y sinuosas de color rojo sobre la superficie de la variz) sobre unas varices de gran tamaño.

- **Encefalopatía hepática**

La encefalopatía hepática consiste en una alteración neuropsiquiátrica de origen metabólico, debida a la existencia de un exceso de amonio en la circulación sistémica, compuesto que alcanza el sistema nervioso central y origina síntomas psiquiátricos muy diversos. (7)

Habitualmente, como complicación de la cirrosis hepática, su carácter suele ser reversible. Ante una encefalopatía hepática hay que hacer diagnóstico diferencial con otros tipos de encefalopatías (metabólica, tóxica), con lesión intracraneal y con alteraciones neuropsiquiátricas. (7)

- **Peritonitis bacteriana espontánea**

La peritonitis bacteriana espontánea es la infección bacteriana del líquido ascítico sin que exista un foco infeccioso intraabdominal, como un absceso o una perforación. Ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes hospitalizados.

La cirrosis es la patología en la que este tipo de peritonitis se da con mayor frecuencia. Habitualmente las bacterias implicadas suelen ser bacilos aerobios gramnegativos (que proceden de la propia flora intestinal del paciente, pues no hay que olvidar que la cirrosis conlleva numerosas alteraciones en los mecanismos de defensa antimicrobiana), así como cocos grampositivos (estreptococos y enterococos), cuya frecuencia es superior en los enfermos ingresados en centros hospitalarios. (8)

- **Carcinoma hepatocelular**

El desarrollo de un carcinoma hepatocelular es frecuente en la evolución de los pacientes con cirrosis hepática, al margen de su etiología. Una vez diagnosticada la cirrosis, la posibilidad de desarrollar un carcinoma hepatocelular es del 20% a los cinco años. (9)

Puesto que este tipo de carcinoma asienta frecuentemente sobre una cirrosis, sus manifestaciones clínicas suelen superponerse a las de esta última. El pronóstico de estos enfermos depende de la evolución de la cirrosis en el momento en que se diagnostica el cáncer. (9)

Diagnóstico

- La ecografía abdominal tiene el inconveniente de que existe una considerable variabilidad entre diferentes observadores.
- La elastometría es una técnica que mide la rigidez hepática, que depende del grado de fibrosis hepática existente. (10)

En lo referente a pruebas de laboratorio, pueden tener utilidad diagnóstica las siguientes:

- **Aminotransferasas (aSt/alt).** El aumento de la actividad aminotransferasa refleja daño necroinflamatorio en mayor o menor grado, una elevación marcada de las transaminasas en el contexto de una cirrosis hepática debe sugerir una agresión de origen tóxico (fármacos o alcohol), una hepatitis vírica injertada o un daño isquémico inducido por shock o colapso cardiovascular. (10)
- **Fosfatasa alcalina.** Esta enzima suele estar elevada pero menos de dos o tres veces el rango normal. Elevaciones más altas deben sugerir una cirrosis de origen biliar (colangitis esclerosante primaria o cirrosis biliar primaria). (10)
- **Gammaglutamiltranspeptidasa.** La elevación de la GGT en la cirrosis hepática es un hecho inespecífico. Cuando existe un componente colestásico, su elevación ocurre de forma paralela a la de la fosfatasa alcalina. Una elevación significativa aislada debe sugerir alcoholismo activo o inducción enzimática por fármacos. (10)
- **Bilirrubina:** la bilirrubina es uno de los parámetros utilizados en la clasificación de Child-Pugh para evaluar el estado de la función hepática. En los pacientes con cirrosis biliar primaria, la elevación de los niveles de bilirrubina constituye un indicador de mal pronóstico y una indicación para plantear el trasplante de hígado (10)
- **Albumina:** Debe considerarse que una tasa baja de albúmina puede verse también en la insuficiencia cardíaca congestiva, en el síndrome nefrótico y en la enteropatía pierde proteínas. (10)
- **Tiempo de protrombina.** El hígado interviene en la síntesis de la mayoría de las proteínas implicadas en los mecanismos de la coagulación. Por lo tanto, el tiempo de protrombina refleja con gran precisión el estado de la función hepática y aumenta gradualmente en la medida que ésta se deteriora. (10) Globulinas. Las gammaglobulinas pueden estar incrementadas en la cirrosis hepática con hipertensión portal. De hecho, sus niveles constituyen, en gran medida, un marcador indirecto del grado de shunt portosistémico. (10)

Alteraciones hematológicas. En la cirrosis hepática es común observar diversas alteraciones hematológicas, incluyendo trastornos de la coagulación y diversos grados de citopenia. (11)

- **Anemia.** Puede tener un origen multifactorial e incluye pérdidas crónicas de sangre por el tubo digestivo, déficit de ácido fólico, toxicidad directa por alcohol, hiperesplenismo y supresión de la médula ósea. (11)
- **Trombocitopenia.** La plaquetopenia es un fenómeno común atribuido a la hipertensión portal y a la esplenomegalia congestiva. El bazo puede llegar a secuestrar el 90% de las plaquetas circulantes, aunque es raro observar niveles de plaquetas inferiores a 50.000 cc. (11)
- **Leucopenia y neutropenia.** Son también una consecuencia del hiperesplenismo. (11)

Debe hacerse diagnóstico diferencial con las siguientes entidades clínicas: pericarditis, insuficiencia cardíaca, infiltración neoplásica masiva del hígado y síndrome de Budd-Chiari.

Pronóstico

En relación con el pronóstico, la cirrosis compensada puede evolucionar a descompensada, mientras que el empeoramiento de esta última conlleva mayor riesgo de muerte. En lo que respecta a la cirrosis compensada, como ya se ha mencionado con antelación, lo más llamativo es su carácter oligosintomático, con presencia de síntomas inespecíficos. A los 10 años, la supervivencia de los pacientes que se mantienen en esta fase es próxima al 80%. La presencia de hipertensión portal en esta fase se considera un factor pronóstico de mortalidad. (12)

La aparición de ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática e ictericia marcan el comienzo de la fase descompensada. Cuando la enfermedad evoluciona hasta llegar a esta fase, la supervivencia de los pacientes al cabo de los 10 años se sitúa en el 7%. (12)

El pronóstico de algunas de las complicaciones de la cirrosis, como es el caso de las varices esofágicas, ha mejorado notablemente en los últimos años: fármacos que reducen la presión portal y avances en las técnicas endoscópicas (ligador multibandas) son algunas de las opciones terapéuticas que han permitido este avance. (12)

Tratamiento

La posibilidad de efectuar una terapia específica sobre la etiología de la cirrosis es limitada, ya que es relativamente frecuente que la enfermedad se diagnostique cuando ya está avanzada. (13)

En el caso de la cirrosis alcohólica, es importante que el paciente abandone el alcohol, aunque desgraciadamente ello no supone la remisión de la enfermedad; una situación similar se presenta también para las cirrosis de origen vírico. (13)

El efecto de las terapias específicas tales como las sangrías

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5

(hemocromatosis), los antivirales (hepatitis B y C en etapas tempranas previas al desarrollo de cirrosis), la D-penicilamina para quelar el cobre (enfermedad de Wilson), los inmunosupresores (cirrosis de origen autoinmune) y el ácido ursodesoxicólico (cirrosis debidas a una colestasis), es bastante limitado, estando incluso contraindicado en la cirrosis vírica una vez que se tiene la confirmación diagnóstica mediante biopsia. (13)

Es importante evitar los estados de desnutrición, pudiendo valorarse la introducción de complejos vitamínicos en caso de que existan estados carenciales, fundamentalmente de vitaminas B, C, K y ácido fólico. Los hepatoprotectores no son necesarios. (13)

Recomendaciones nutricionales

Recomendaciones de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN)

En relación a macronutrientes la ESPEN sugiere que los hidratos de carbono (HC) aporten del 45 al 65% de la energía total de la dieta, la recomendación de proteína es de 1.0-1.5 g/kg de peso al día; la cantidad exacta debe determinarse de acuerdo con el estado nutricional del paciente; se recomienda un 60-70% de proteínas de origen vegetal y el resto de origen animal, y, una vez establecido el aporte de HC y proteínas, el resto de las calorías deben ser cubiertas por lípidos. En aquellos pacientes que presentan ascitis y/o edema se debe restringir la cantidad de sodio (<2 g/día). Y, en el caso de fibra dietética se ha recomendado un consumo de 30 g/día, aumentando su requerimiento en pacientes con encefalopatía hepática. Además, la ESPEN sustenta la suplementación con fórmulas de aminoácidos de cadena ramificada (AACR) en pacientes con encefalopatía hepática mediante vía enteral, así como suplementación oral en cirrosis avanzada. La suplementación con AACR también se puede considerar en niños en lista de espera para trasplante hepático. (13)

Figura 4

Ecuaciones de predicción para el gasto energético basal		Distribución de macronutrientes y micronutrientes en enteral	
Estado	Fórmula	Proteína	1.1 g/kg/día
Hombre sano	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día
Mujer	Basal	Densidad calórica	1.1 g/kg/día

La recomendación de líquidos según la Sociedad Americana para la Nutrición Parenteral y Enteral estipula que el consumo ideal para cualquier adulto debería ser de 1 ml/kcal/día. La pérdida de agua corporal puede deberse a varios factores (diarrea, heridas, drenajes quirúrgicos, drenajes nasogástricos, secreciones pancreáticas, secreciones urinarias, uso de diuréticos). Se debe hacer una restricción de líquidos cuando exista hiponatremia (niveles de sodio < 120 mmol/l). (13)

Colación nocturna

Una de las estrategias más utilizadas y sustentadas por la literatura es la adición de una colación nocturna que contenga HC, ya que estudios previos han demostrado que mejora la masa muscular y el metabolismo energético al cubrir las necesidades energéticas requeridas por la noche, que además se aumentan por el hipercatabolismo observado en cirrosis. Las calorías derivadas de dichas colaciones pueden oscilar entre 200 y 400 kcal y deben contener HC complejos para prolongar la absorción durante la noche y proporcionar fibra dietética. Además, para su prescripción se deben considerar las preferencias del paciente para asegurar una buena adherencia. (13)

A continuación, se analiza someramente el abordaje terapéutico de las principales complicaciones de la cirrosis hepática.

• Ascitis

Se recomienda dieta hiposódica, cuya finalidad es la consecución de un balance negativo de sodio. Diuréticos: espironolactona (compuesto más utilizado y de mayor eficacia), furosemida. Se empieza usando el primero y si no es suficiente se añade el segundo fármaco, incrementando siempre la dosis de forma progresiva. (14)

Las dosis máximas son 400 mg para la espironolactona y 120 mg para la furosemida.

Figura 5



Fuente: Descompensación ascítica en un paciente con cirrosis hepática de etiología enólica. Obsérvese la circulación colateral en el flanco derecho del abdomen.

Síndrome hepatorenal

El tratamiento definitivo es el trasplante ortotópico hepático. El tratamiento puente es la terapia vasoconstrictora: telipresina 0,5-2 mg/4-6 h; noradrenalina en perfusión IV continua 0,5-3 mg/h; midorina más ocreótido 2,5-12,5 mg/8 h más 100-200 µg/8 h; albúmina (administrada junto con los vasoconstrictores): 1 g/kg/día. (14)

Varices esofágicas

Se emplean fármacos betabloqueantes adrenérgicos no selectivos: propranolol y nadolol. Estos fármacos previenen la aparición de hemorragias secundarias a las úlceras esofágicas, ya que reducen la presión portal, disminuyendo simultáneamente el riesgo de ascitis o peritonitis bacteriana espontánea. También se realiza ligadura endoscópica con bandas, que en la actualidad representa el tratamiento de elección. (15)

Encefalopatía hepática

Se trata con disacáridos no absorbibles (lactulosa, lactitol) y antibióticos no absorbibles: neomicina, paramomicina, metronidazol. (15)

Peritonitis bacteriana espontánea

Se utilizan cefalosporinas de segunda o tercera generación vía IV y seroalbúmina humana para expandir el volumen plasmático, porque disminuye la incidencia de insuficiencia renal y la mortalidad. (15)

Carcinoma hepatocelular

En estos casos se opta por el trasplante de hígado, en pacientes con un tumor único inferior a 5 cm o tres tumores de 3 cm cada uno. (15)

Bibliografía

1. Ayala AG. *Cirrosis hepática*. Elsevier. 2018; 26(4).
2. F.Roesch-DietlenA.M.González-SantesbY.J.Sánchez-MazacF.Díaz-RoeschaA.D.Cano-Contreras M.Amieva-BalmorieK.R.García-ZermeñoL.Salgado-Vergara .M.Remes-TrocheeS.Ortigoza-Gutiérrez. *Influence of socioeconomic and cultural factors in the etiology of cirrhosis of the liver*. Elsevier. 2021; 86(1).
3. J.Crespo JP. *Cirrosis hepática*. Elsevier. 2020; 13(6).
4. Gerstein WC, Ascanio Paredes M, Yarinsueca Mata PR. *Características clínicas y complicaciones de la cirrosis hepática en una población de altura*. Scielo. 2020; 1(2).
5. Sandoval Muñoz LJ. *Cirrosis hepática autoinmune*. Escuela politecnica superior. 2019.
6. Mendila Haxon . *Relación clínico, endoscópica y sonográfica en pacientes con cirrosis hepática*. Medigraphic. 2018;(3).
7. Laritza Dayana Potrillé-Rodríguez. *Cambios morfofuncionales del hígado en la cirrosis hepática*. Infomed. 2020; 1(1).
8. Mejía MFL. *Peritonitis bacteriana secundaria a diálisis peritoneal*. Scielo. 2019; 36(2).
9. C Fron JB. *Carcinoma Hepatocelular*. Elsevier. 2018; 22(2).
10. J. Méndez Feros. *Diagnóstico de la cirrosis hepática*. Revista cubana de Medicina. 2019; 5(1).
11. Rodríguez L. *Diagnostic protocol of cirrhosis*. Elsevier. 2020; 13(12).
12. Guerrero IOM, Navarro Alvarez N, Torre A. *IMPACTO DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA*. RedCien. 2020; 3.
13. Méndez-GuerreroB.M.Román-Calleja S.González-Rodríguez G.Fernández-del-Rivero P.A. Rodríguez-Córdova A.Torre R.U.Macías-Rodríguez. *Dietary management and supplementation with branched-chain amino acids in cirrhosis of the liver*. ScienceDirect. 2018; 83(4).
14. Méndez EP. *Investigación de nuevos tratamientos para la cirrosis descompensada*. Dialnet. 2021; 1(1).
15. Cáceres-Delgado LC, Ortiz-Henao JA, Delgado-Galeano M, Gómez-Ayala JA. *Respuesta al tratamiento inmunomodulador como criterio diagnóstico de cirrosis por hepatitis autoinmunitaria en una adulta colombiana*. Scielo. 2019; 35(3).

CAPÍTULO 4

Síncope

Valeria Pamela Pilco Pérez

Definición

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

Epidemiología

El síncope es un problema clínico común, con una prevalencia de por vida en la población de aproximadamente 20%. La incidencia del síncope en adultos es cercana al 0.6% por año, aumentando de 2 a 6% en la población adulta mayor. El cuadro sincopal también representa una queja clínica común de los pacientes tratados en el departamento de emergencias y es la fuente de un número significativo de ingresos hospitalarios. Comprende entre el 1 y el 3% de todas las visitas al servicio de emergencias, y el 1% de todas las admisiones hospitalarias. El 35% de los pacientes que acuden al departamento de emergencias con síncope son ingresados en el hospital.

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

Fisiopatología

Los episodios de síncope ocurren mayormente en bipedestación, esto debido principalmente al estancamiento de sangre (500 a 1000ml) en extremidades inferiores y circulación esplénica, produciendo una disminución en el retorno venoso cardíaco, con consecuente reducción del volumen de llenado ventricular, disminución de gasto cardíaco y de presión arterial. Estos cambios inducirán una respuesta refleja en los barorreceptores del seno carotídeo y del cayado aórtico, ocasionando un aumento en las señales simpáticas y disminución de la actividad vagal, dichas señales aumentan la resistencia periférica, el retorno venoso cardíaco y el gasto cardíaco, limitando la hipotensión. Cuando este mecanismo falla, se produce hipoperfusión cerebral.

El fenómeno de síncope refleja la hipoperfusión cerebral global, y por lo tanto la falla en los mecanismos autorreguladores de perfusión cerebral. El flujo cerebral fluctúa entre 50 y 60 ml/min por cada 100 gramos de tejido cerebral, logrando mantenerse relativamente constante con presiones entre

50 y 150 mmHg. La interrupción del flujo de cerebral por 6 a 8 segundos, causa una pérdida de consciencia. Por lo tanto, la reducción de los determinantes de la presión sanguínea (resistencia periférica, gasto cardíaco) generan la fisiopatología subyacente de síncope. (1, 3).

Etiología

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

Síncope neuralmente mediado. – Es la variedad más frecuente, representando la mayoría de casos en jóvenes, y aproximadamente el 50% de los casos en pacientes adultos mayores; estudios demuestran una incidencia mayor en el sexo femenino y la existencia de un antecedente familiar de primer grado para dicha condición. Comprende una serie de afecciones relacionadas en las cuales los reflejos neurales modifican la frecuencia cardíaca y la presión arterial de manera inapropiada, lo que resulta en disminución de la presión de perfusión cerebral, y por ende en síncope. La más conocida de estas entidades es el síncope vasovagal, también conocido como “desmayo común”. Otros tipos de síncope neuralmente mediado, incluyen el síncope del seno carotídeo, así como el síncope provocado por la micción, la defecación, la deglución o la tos (síncope reflejo situacional) (1, 4, 5).

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

1. Falla autonómica primaria por enfermedades neurodegenerativas centrales y periféricas idiopáticas: las “sinucleinopatías”

- Enfermedades con cuerpos de Lewy
 - Demencia con cuerpos de Lewy
 - Falla autonómica pura
 - Enfermedad de Parkinson
- Atrofia de múltiples sistemas (MSA, por sus siglas en inglés; también conocido como Síndrome de Shy-Drager)
 - Tipo parkinsoniano (MSA-p)
 - Tipo cerebeloso (MSA-c)

2. Falla autonómica originada por neuropatías periféricas autonómicas

- Diabetes mellitus

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

Otra causa de hipotensión ortostática es la ocasionada por hipovolemia, farmacológica y posprandial; en esta última, los pacientes con hipotensión ortostática debido a falla autonómica y edad avanzada son susceptibles a caídas de la presión sanguínea relacionadas con las comidas, por lo que la magnitud del descenso en la tensión arterial se intensifica con las comidas abundantes, fundamentalmente con los alimentos ricos en hidratos de carbono y consumo de alcohol. La hipovolemia causada por diuresis y déficit de volumen de causas médicas como hemorragia, vómito, diarrea o consumo escaso de líquidos, también puede reducir el volumen circulante efectivo, causar hipotensión ortostática y síncope. (3)

Síncope de origen cardíaco. – Comprende entre el 10-20% de los cuadros sincopales, se debe a cardiopatías estructurales y arritmias. Probablemente las causas estén combinadas, ya que la enfermedad estructural vuelve al corazón más vulnerable a las anomalías en la actividad eléctrica. Entre las principales cardiopatías de base se encuentran: valvulopatías moderadas-severas, isquemia miocárdica, miocardiopatía hipertrófica, derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. Asimismo, entre las arritmias con alto potencial de precipitar un síncope, destacan: bloqueos auriculoventriculares (AV) de alto grado, las taquicardias ventriculares, supraventriculares, ciertas conductopatías genéticas como el síndrome de Brugada y el síndrome de QT prolongado. Entre los medicamentos vasoactivos desencadenantes destacan particularmente los beta-bloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, agentes antihipertensivos, antagonistas del receptor α , antidepresivos tricíclicos, antibióticos macrólidos, fenotiazinas, entre otros. (6, 7).

Cuadro clínico

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

• Síncope neuralmente mediado

Presente a menudo en pacientes jóvenes y sanos, por lo que el evento sincopal generalmente se asocia con un pródromo de náuseas, palidez, palpitaciones, hiperventilación, bostezos y diaforesis, también conocido como “presíncope”. Los desencadenantes típicos y los síntomas premonitorios sugieren fuertemente el síncope neuralmente mediado,

aunque estos pueden estar ausentes o ser difíciles de correlacionar con el episodio sincopal en algunos individuos, particularmente en adultos mayores. Ocurre en bipedestación, ya que la posición supina ayuda a mantener un flujo sanguíneo adecuado al cerebro. Por lo general, es de corta duración, pero la recuperación total en algunos casos puede retrasarse, ya que el paciente puede sentirse fatigado durante un período prolongado después del evento. Este curso puede ayudar a distinguir el síncope neuralmente mediado del síncope de origen cardíaco por arritmia, que generalmente es de inicio abrupto y de corta duración, pero sin presencia de fatiga posterior al episodio sincopal.

- **Síncope por hipotensión ortostática**

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

- **Síncope de origen cardíaco**

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

Diagnóstico

Para el diagnóstico del síncope es básico realizar una buena historia clínica que describa el episodio de forma minuciosa, con una anamnesis detallada, recogiendo antecedentes personales y familiares que puedan resultar de interés. Esto, junto con una buena exploración física, permitiría definir la etiología en más del 75% de los casos.

Una anamnesis minuciosa que recoja datos detallados: existencia o no de pródromos (mareo, sudoración, visión borrosa, palidez, náuseas, palpitaciones), factores precipitantes (calor, estrés, dolor, visión de sangre, ruido, tos), posición en la que se encontraba el paciente inmediatamente

previo al síncope (supino a bipedestación, sedestación, bipedestación), si estaba realizando actividad física, cambios de coloración, convulsiones, duración del episodio, recuperación posterior, existencia de postcrisis. Se debe tener presente diagnósticos diferenciales, a señalar: convulsiones, hipoglicemia, hipoxemia, trastornos del sueño, caídas accidentales, cataplejía, afecciones psiquiátricas, accidentes cerebrovasculares, entre otras.

La exploración física debe ser completa, prestando especial atención a signos cardiovasculares y neurológicos. Debe realizarse toma de constantes vitales, sobre todo frecuencia cardíaca y tensión arterial en supino y bipedestación, además de la realización de un electrocardiograma como parte de la rutina de examinación, ya que es especialmente útil para la detección de enfermedad del nódulo sinusal y la presencia de QT prolongado. Si bien puede ser patológico en 30% de los pacientes con síncope, no necesariamente se establece una relación causal entre ambos.

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

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

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

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

Tratamiento

El tratamiento del síncope incluye en primer lugar la educación al paciente sobre su condición, básicamente el evitar los estímulos desencadenantes,

en tanto que, el tratamiento específico depende de su etiología. Las maniobras de contrapresión física como cruzar las piernas, ponerse en cuclillas y tensar las extremidades inferiores son efectivas al inicio de los síntomas prodrómicos.

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

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

Bibliografía

1. Moya-i-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. *Revista Española de Cardiología: Síncope*. [Online].; 2016 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-sincope-articulo-S0300893212001947>.
2. Rodríguez Alfaro JM. *Revista Médica Sinergia: Evaluación inicial del paciente con síncope*. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/511/872?inline=1%20-%20~:text=El%20s%C3%ADncope%20es%20una%20disfunci%C3%B3n,pacientes%20con%20etiolog%C3%ADas%20potencialmente%20mortales>.
3. Weiner R, Hucker W, Meyersohn N, Dudzinski D, Stone J. *The New England Journal of Medicine: Case 25-2018: A 63-Year-Old Man with Syncope*. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1800340>.
4. Lindow T, Pahlm O, Baranchuck A. *Jama Internal Medicine: Bradycardia-Induced Syncope With a Twist*. [Online].; 2019 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2728952>.
5. Molina Castaño D, Campos Quesada M, Núñez Guerrero A. *Síncope: Generalidades*. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms205f.pdf>.
6. Morag R. *Medscape: Syncope*. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/811669-overview>.
7. Benditt D. *UpToDate: Syncope in adults: Clinical manifestations and initial diagnostic evaluation*. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation?search=syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation%20-%20H3000682699&source=search_result&selectedTitle=1~150&usa.
8. Agüero Pea. *Argentine Journal of Cardiology: Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope*. [Online].; 2021 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2021/06/consenso-89-3.pdf>.
9. Benditt D. *UpToDate: Reflex syncope in adults and adolescents: Treatment*. [Online].; 2022 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/reflex-syncope-in-adults-and-adolescents-treatment>.
10. Walsh K, Baneck T, Page R, Brignole M, Hamdan M. *Wiley Online Library: Psychogenic pseudosyncope: Not always a diagnosis of exclusion*. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pace.13316>.

CAPÍTULO 5

Insuficiencia Vascular Mesentérica

Cindy Katherina Mena Cajas

Introducción

La isquemia mesentérica ocurre cuando las arterias estrechas u obstruidas restringen el flujo sanguíneo al intestino pudiendo causar daño permanente a este último.

La pérdida súbita del flujo sanguíneo al intestino (Isquemia mesentérica aguda) requiere intervención quirúrgica inmediata, mientras que la isquemia mesentérica que se desarrolla a lo largo del tiempo (Isquemia mesentérica crónica) se trata con una angioplastia o una cirugía abierta.(1)

Definición

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

El estado de insuficiencia vascular mesentérica puede ser el resultado de la oclusión de uno o más vasos mesentéricos (perfusión esplácnica deficiente), así como también puede ser la consecuencia de un vasoespasmo sobre la microvasculatura o una combinación de ambas, diferenciando su etiología en formas oclusivas y no oclusivas, y de acuerdo con el tiempo de instauración en agudas y crónicas. (2)

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

Esta tiene 2 subclasificaciones:

- Insuficiencia vascular mesentérica aguda oclusiva: Caracterizada por la existencia de un trombo, o émbolo a nivel de la arteria mesentérica superior (AMS).
 - Insuficiencia vascular mesentérica aguda no oclusiva: Producida en pacientes con Isquemia mesentérica crónica la cual es reagudizada en el contexto de un deterioro hemodinámico secundario a otra causa (p. ej., sepsis). (3)
- **Insuficiencia vascular mesentérica crónica:** Caracterizada por estenosis paulatina de los vasos mesentéricos mayormente a causa de arterioesclerosis presente en la arteria mesentérica, produciendo un síndrome crónico intermitente conocido como "angina abdominal". (2) (3)

Epidemiología

La frecuencia de isquemia mesentérica tiene una estimación de dos a tres pacientes por cada 100.000 individuos anualmente (4), tendiendo a incrementarse exponencialmente con la edad, llegando a presentar una incidencia de aproximadamente 230 pacientes por cada 100.000

individuos/año en personas mayores a 85 años. (5)(6)

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

Fisiopatología

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

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

Otras respuestas protectoras para evitar la isquemia intestinal comprenden aparte de las abundantes colaterales son la autorregulación del flujo de sangre y la capacidad para incrementar la extracción de oxígeno. (4)

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

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

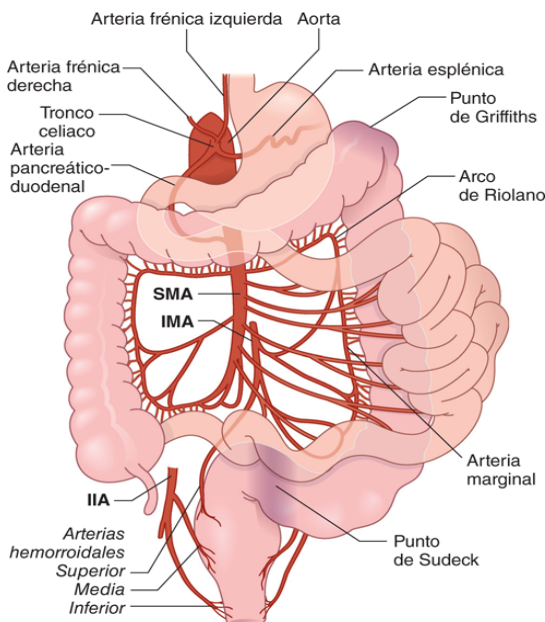


Figura 1. Arterias intestinales mesentéricas. Tomada de Harrison Medicina Interna 19 ed.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica es bastante inespecífica y por lo tanto su diagnóstico es uno de los más difíciles en la práctica clínica, sin embargo, el dolor abdominal es el síntoma más característico, siendo este último de carácter agudo y muy severo, no obstante, este es acompañado de una exploración abdominal que carece de relevancia, dicho de otra manera, es un dolor fuera de proporción con relación a los hallazgos físicos. (3)(4)

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

Factores de Riesgo

En series de casos, se han encontrado múltiples factores de riesgo asociados con esta patología, los cuales en orden de frecuencia son: Aterosclerosis (90%), enfermedad cardíaca (85%), hipertensión arterial

(85%), fibrilación auricular (75%), tabaquismo (50%), uso de digitálicos (50%) y obesidad (40%).(9)

Diagnóstico

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

Datos analíticos

Puede presentarse una leucocitosis ya en fases tempranas de la enfermedad. La presentación de lo que podría ser la tríada clínica más frecuente (dolor abdominal, diarrea o vómito, y previo episodio de embolia) junto con cifras de leucocitos superiores a 15.000 células/mm³ podría ser patognomónica de la enfermedad. Los niveles plasmáticos elevados de lactato y dímero-D son también sugestivos de la necesidad de un tratamiento quirúrgico. Cuando la concentración de lactato excede los 2,6 mmol/l es considerado altamente sensible (90-100%) de isquemia mesentérica aguda, sin embargo, su especificidad es baja (40%). En estas circunstancias también cabe descartar shock, diabetes, fallo renal, pancreatitis.

Angiotomografía computarizada

Esta prueba de imagen es la que ha sustituido a la arteriografía. Su carácter no invasivo y la amplia disponibilidad en los centros permite con bastante fiabilidad establecer el diagnóstico de Insuficiencia vascular mesentérica aguda. En las formas arteriales, la angio-TC multicorte permite demostrar la oclusión de los vasos en sus porciones proximales con una sensibilidad similar a la proporcionada por la angiografía. Otros signos que puede mostrar son el engrosamiento y dilatación de las asas, la presencia de ascitis, gas en la porta o el infarto esplénico. (10)

Tratamiento

Según las últimas recomendaciones realizadas por las guías de la European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES) y World Society of Emergency Surgery (WSES), así como también según los expertos en gastroenterología, cirugía digestiva y vascular, los principales pilares del

tratamiento de la Isquemia Mesentérica Aguda son el restaurar el flujo sanguíneo intestinal así como también conseguir una adecuada estabilidad clínica rápidamente, puesto que la viabilidad es muy alta (cercana al 100%) dentro de las primeras 12 horas de isquemia, reduciéndose al 54% entre las 12 y las 24 horas y al 18% cuando sobrepasa las 24 horas.

Medidas generales

Las publicaciones coinciden que es primordial, antes de indicar cualquier maniobra invasiva (incluidas la angiografía y laparotomía), la estabilización clínica del paciente con optimización de la función cardíaca, administración de oxígeno suplementario, normalización de la hipovolemia y estabilización hemodinámica.

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

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

Debido a que la Insuficiencia vascular mesentérica aguda afecta primero a la mucosa, la translocación bacteriana puede ocurrir de forma precoz y, aunque no hay estudios específicos acerca de la actuación de los antibióticos profilácticos en la Isquemia Mesentérica Aguda, sí está aconsejado el uso de antibióticos de amplio espectro vía venosa de forma temprana para cubrir microorganismos gramnegativos y anaerobios (penicilina o una cefalosporina de tercera generación en combinación con metronidazol).

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

Cateterismo arterial percutáneo (CAP)

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

Cirugía

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

Revascularización

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

Valoración de viabilidad intestinal

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

Resección intestinal

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

Bibliografía

1. *Isquemia mesentérica - Síntomas y causas* - Mayo Clinic [Internet]. [www.mayoclinic.org](https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/mesenteric-ischemia/symptoms-causes/syc-20374989). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/mesenteric-ischemia/symptoms-causes/syc-20374989>
2. *05insuf* [Internet]. www.binasss.sa.cr. [cited 2022 May 5]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/557/05insuf.html>
3. *Academia Mir. Manual AMIR*. Madrid: Amir; 2019.
4. *Insuficiencia vascular mesentérica* | Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 May 5]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=1717&ionId=114934612#1137939781>
5. Fernández Sanz PL, Rodríguez Pascual Y, Sánchez Pupo E, Sanz Pupo NJ, González Pérez A. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica aguda por oclusión vascular. *Correo Científico Médico* [Internet]. 2018 Sep 1 [cited 2022 May 5];22(3):514–29. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812018000300013
6. Acosta S. Epidemiology of Mesenteric Vascular Disease: Clinical Implications. *Seminars in Vascular Surgery*. 2010 Mar;23(1):4–8.
7. Guerrero S, Sinergia R. ISQUEMIA MESENTERICA AGUDA (ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA). *REVISTA MEDICA SINERGIA* [Internet]. 2017;2(10). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms1710b.pdf>
8. Monita MM, Gonzalez L. *Acute Mesenteric Ischemia* [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431068/>
9. Ga M-R, Jc S-G, Ontiveros-Rodríguez A, Ma L-R. Disponible en: https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3_agosto/mex/isquemia_mesenterica.pdf
10. del Río Solá ML, González-Fajardo JA, Vaquero Puerta C. Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento. *Angiología* [Internet]. 2015 Mar 1;67(2):133–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-isquemia-mesenterica-aguda-diagnostico-tratamiento-S0003317014001631>
11. Cano-Matías A, Marengo-De La Cuadra B, Sánchez-Ramírez M, Retamar-Gentil M, Pérez-Margallo E, Oliva-Mompeán F, et al. Isquemia mesentérica aguda: un desafío aún no resuelto [Internet]. Disponible en: https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2019/Cir_Andal_vol30_n1_09.pdf