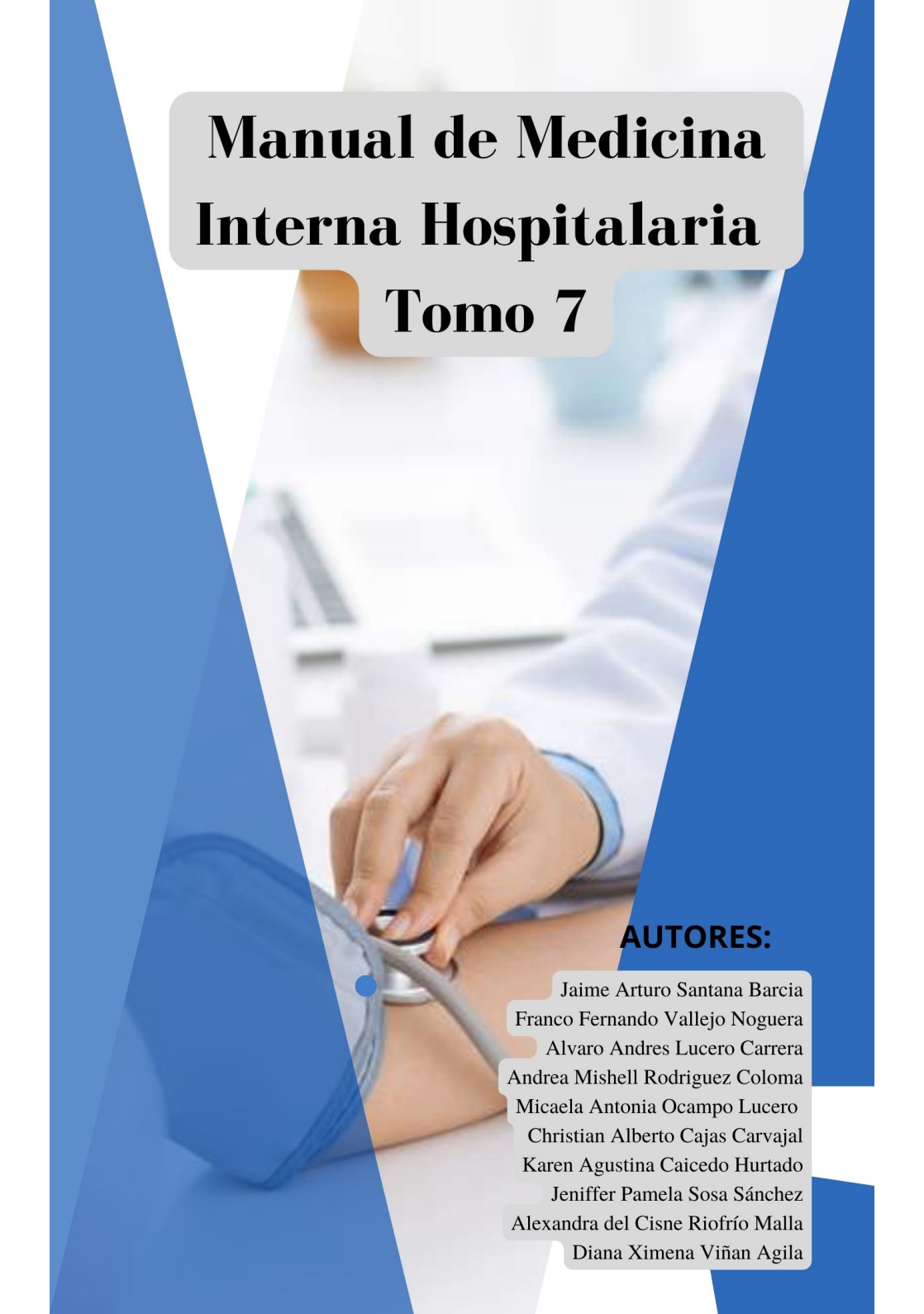




Manual de Medicina Interna Hospitalaria

Tomo 7

AUTORES:

Jaime Arturo Santana Barcia
Franco Fernando Vallejo Noguera
Alvaro Andres Lucero Carrera
Andrea Mishell Rodriguez Coloma
Micaela Antonia Ocampo Lucero
Christian Alberto Cajas Carvajal
Karen Agustina Caicedo Hurtado
Jeniffer Pamela Sosa Sánchez
Alexandra del Cisne Riofrío Malla
Diana Ximena Viñan Agila

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 7

Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 7

Jaime Arturo Santana Barcia

Franco Fernando Vallejo Noguera

Alvaro Andres Lucero Carrera

Andrea Mishell Rodriguez Coloma

Micaela Antonia Ocampo Lucero

Christian Alberto Cajas Carvajal

Karen Agustina Caicedo Hurtado

Jeniffer Pamela Sosa Sánchez

Alexandra del Cisne Riofrío Malla

Diana Ximena Viñan Agila

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: 978-9942-627-63-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-63-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Hipertensión Arterial	6
Jaime Arturo Santana Barcia	6
Estrés Laboral y Riesgo Psicosocial en el Personal de la Salud	25
Franco Fernando Vallejo Noguera	25
Trastornos Alimenticios	35
Alvaro Andres Lucero Carrera	35
Andrea Mishell Rodriguez Coloma	35
Abordaje del Dolor Agudo en el Ámbito Hospitalario	49
Micaela Antonia Ocampo Lucero	49
Gastritis Aguda	67
Christian Alberto Cajas Carvajal	67
Insuficiencia Renal Aguda	88
Karen Agustina Caicedo Hurtado	88
Cirrosis Hepática	109
Jeniffer Pamela Sosa Sánchez	109
Manejo de las Complicaciones Tromboembólicas en Pacientes Hospitalizados	135
Alexandra del Cisne Riofrío Malla	135
Manejo de Hiperglicemia en Pacientes Hospitalizados	161
Diana Ximena Viñan Agila	161

Prólogo

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

Hipertensión Arterial

Jaime Arturo Santana Barcia

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy
Alfaro de Manabí

Médico Libre Ejercicio de la Profesión

Introducción

La presión arterial se ejerce mediante una fuerza que es conocida como medida que transporta hasta las paredes de las arterias por medio del proceso de bombeo del corazón brindando sangre oxigenada hacia el cuerpo. Es así que la hipertensión se describe como una tensión arterial de forma excesiva, si no es tratado a tiempo esta anomalía puede ocasionar diversas enfermedades como el derrame cerebral, insuficiencia renal, entre otros. (1)

Definición

Se define como una presión que se ejerce mediante la sangre que va en contra las paredes de las arterias, pueden ser grandes vasos que se bombea la sangre dentro del cuadro. Es considerado que cuando una persona presenta hipertensión su presión se encuentra elevada.

Se debe realizar dos valoraciones para poder definir la presión arterial: el primero es la tensión sistólica que es correspondiente al lapso que el corazón va a contraerse o latir, así mismo el segundo tiempo es la tensión

diastólica, que determina la tensión ejercida por medio de los vasos y así el corazón se relaja entre latidos.

Para instaurar el estudio de la hipertensión, las comprobaciones deben ser realizadas en periodos extraordinarios, cada lectura de la tensión sistólica debe tener un resultado mayor o igual a 140mmHg, la tensión diastólica mayor o igual a 90mmHg. (2)

Epidemiología

Se estima que alrededor de 691 millones de personas a nivel mundial se han visto afectadas por la hipertensión, en donde casi 15 millones de muertes han sido causa por enfermedades circulatorias, también 7,2 millones son causa por anomalías coronarias, finalmente 4,6 millones por padecimientos cerebrovasculares.

Dentro del sector de América del Norte, de manera principal en los Estados Unidos, se estima que existen 50 millones de personas hipertensas y unas 60.000 muertes al año a causa de la misma enfermedad.

Así mismo en los países de Latinoamérica y el Caribe, el nivel de prevalencia del HTA en la época de los 2000 abarcaba el 38% con un estimado que en el 2025 llegue a

aumentar al 42%. Una razón primordial de las predisposiciones progresivas de este malestar es el aumento del estilo de vida urbanizado, con la consecuente visión de problemas en donde se incluyen el desbalance tanto de peso y el desinterés corporal, contribuyendo al ascenso de presentar hipertensión arterial acompañada de complicaciones cardiovasculares que se derivan en todos los periodos de edad.

Se predice que, a nivel mundial, la HTA causa 7,5 millones de muertes representando el 12,8% de las muertes que se han presentado. (3)

De acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2012 (ENSANUT) se establece, que en Ecuador la prevalencia de Hipertensión Arterial en la localidad de 10 a 17 años es de 14,2% y alrededor de la población mayores de 18 a 59 años finalmente el 3% es frecuente en gran porcentaje en los varones que en las mujeres (11,2%). (4)

Fisiopatología

De igual forma la presión arterial varía en el gasto cardíaco (CO) que se acelera con el apoyo de la resistencia vascular periférica general (RVP), incluyendo componentes patogénicos que se encuentran asociados.

- Ampliación del CO
- Aumento de la RVP

En general los pacientes, el GC es regular o se encuentra mejorado, añadiendo que la RVP se encuentra en aumento. Este código es usual en la hipertensión arterial de forma primaria, debido al aldosteronismo, feocromocitoma, enfermedad renal acompañada de neuropatologías parenquimatosas.

Es importante mencionar que, en diversos pacientes, el CO se encuentra mejorándolo, puede ser debido a las construcciones masivas de las venas, la PTVR es inapropiadamente regular para las diversas tasas de CO. Una infinidad de anomalías que van aumentando con el CO se prolongan además de generar hipertensión sistólica aislada. Diversos individuos en edad avanzada presentan hipertensión sistólica que se aísla con CO

diario o bajo que pueden obtener un resultado final de rigidez en la aorta y ramas principales. Los pacientes con hipertensión diastólica de forma constante suelen presentar un CO reducido.

El volumen plasmático, tiende a disminuir con el aumento de la presión arterial, aunque en mínimo porcentaje se mantiene en un estado normal o va aumentando. Es así que el volumen plasmático puede subir en la hipertensión secundaria al aldosteronismo primario o a la nefropatía parenquimatosa, llegando a disminuir de manera significativa en la hipertensión secundaria a la feocromocitoma. La circulación renal (RBF) disminuye gradualmente a medida que disminuye la presión arterial diastólica va aumentar incluyendo que la esclerosis arteriolar comienza a expandirse La tasa de filtración glomerular correspondiente al (TFG) se mantiene constante hasta el final de dicha patología, por lo que las fracciones de filtración van a aumentar.

El flujo sanguíneo coronario, cerebral y muscular se van a mantener, obteniendo una presencia de aterosclerosis extrema en las paredes vasculares. (5)

Cuadro clínico

Síntomas

Una persona con presión arterial alta puede no tener ningún síntoma, de hecho, la condición se conoce como el “Asesino silencioso”. Por lo mismo que esta enfermedad es indetectable, puede dañar al sistema cardiovascular acompañados de órganos internos, como los riñones.

Sin embargo, algunos pacientes pueden presentar la siguiente sintomatología: Mareo, Arritmia, Náusea, Vómito, Desmayo, Debilidad generalizada y Cefalea en región Occipital. (6)

Causas

El aparato vascular se convierte en un circuito cerrado en donde la sangre es controlada por una bomba denominada corazón. Mediante el presente vaso, las arterias pueden transportar sangre a diversos órganos y tejidos, mientras que las venas van a devolver la sangre al corazón coronario. Así puede aumentar la tensión en el sistema arterial y referirse a hipertensión. Las principales causas son:

- Hipertensión idiopática cuya causa es desconocida. En la mayoría de casos, la presión arterial alta inexplicable se llega a denominar como presión arterial alta significativa. Esto puede deberse a una combinación de muchos factores genéticos que van a conducir a la presión arterial alta, así como a factores ambientales que contribuyen a su desarrollo.
- **Vejez:** Cuanto mayor sea la persona, mayor va a ser su riesgo de presión arterial alta. La presión arterial sistólica tiende a aumentar con la edad mientras que la presión arterial diastólica tiende a disminuir.
- **Obesidad:** Tiene una fuerte relación entre el peso y la presión arterial, de manera especial si el peso se debe a la acumulación de grasa en el estómago. La asociación entre la grasa abdominal, el exceso de azúcar en la sangre, triglicéridos altos y el colesterol LDL del café se llegan a conocer como síndrome metabólico.
- Dieta alta en sal y baja en calcio y potasio.
- Inactividad física

- Consumo de alcohol
- Estrés
- **Hipertensión arterial secundaria:** En diferentes casos, la hipertensión se produce debido a distintas enfermedades, las mismas que pueden causar presión arterial alta motivo por el que requieren demasiado liquido en los vasos o a su vez se contraen las arterias, lo que se reducen en la capacidad de ver la sangre en los vasos. Las patologías mas comunes que provocan la hipertensión arterial, en estos casos se denominan hipertensión secundaria.
- **Patologías renales:** Son la causa más frecuente de hipertensión secundaria, es así que la mayoría de enfermedades renales pueden llegar a aumentar la presión arterial, entre las mas comunes se encuentra la insuficiencia renal persistente.
- **Enfermedades vasculares y renales:** Este es un estrechamiento de las arterias renales con respecto a la aterosclerosis u otras enfermedades. Esto permite que los riñones reciben menos

sangre y excretan una variedad de materiales que las arterias eligen contraer.

- **Coartación de la aorta:** Esta es una enfermedad que se trata desde el principio y consiste en un estrechamiento de la aorta que se encuentra a nivel del pecho
- Apnea del sueño. (7)

Regulación de la presión arterial: sistema renina-angiotensina-aldosterona

La máquina renina-angiotensina-aldosterona consiste en una serie de reacciones diseñadas para ayudar a modificar la tensión arterial.

Cuando la presión arterial desciende en el caso de la presión arterial sistólica hasta 100 mmHg los riñones van a secretar la enzima renina que se adhiere al torrente sanguíneo.

La renina va a descomponer el angiotensinógeno, que es una proteína grande que circula en la sangre, en dos partes.

La angiotensina I: Es bastante inactivo y también esta fragmentado por la enzima reguladora de la angiotensina (ECA).

La angiotensina II: Permite que las paredes musculares de las arteriolas se estrechen, aumentando la presión arterial, también hace que la hormona aldosterona sea secretada por las glándulas suprarrenales y la vasopresina por la glándula pituitaria.

La aldosterona y la vasopresina (hormona antidiurética) Permite que los riñones retengan sodio, es decir que la aldosterona también hace que los riñones mantienen el potasio, además el aumento de la ingesta de sodio provoca la retención de agua, lo que aumenta el volumen sanguíneo y la presión arterial. (8)

Diagnóstico

Historial médico, incluidos los registros posteriores:

- Factores de riesgo cardiovascular
- Registro de ECV, familiares principalmente cuando un familiar llega a fallecer por

insuficiencia cardíaca de primer grado antes de los 50 años

- Dieta y actividad física, la presencia de diversas enfermedades puede agravar la presión arterial, afectada por diabetes o enfermedad renal
- Tomar medicamentos que pueden causar presión arterial alta
- Enfermedad cardiovascular previa, incluyendo accidente cerebrovascular, angina, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva. (9)

Toma de Presión Arterial. La prueba más importante para el diagnóstico de Hipertensión es la toma de la Presión Arterial para esto debemos tener en cuenta ciertas características las cuales son importantes mencionar al paciente para no tener resultados alterados. (9)

Una vez que el paciente llegue a consulta deberá descansar de 3 a 5 minutos antes de proceder con la toma de la TA, adicional es importante preguntar si en la última hora ha fumado o bebido café. Después se deberá tomar en cuenta las siguientes indicaciones: (9)

- a. Paciente debe encontrarse sentado apoyando la espalda al respaldo de la silla
- b. Los pies deben estar apoyados sobre el suelo y no debe cruzar las piernas
- c. Debe tener el brazo apoyado a la altura del corazón y el manguito debe estar colocado en el brazo sin ropa.
- d. Es importante indicar al paciente que mientras se esté realizando la toma no converse.

Es importante también tomar en cuenta el tamaño del manguito para la toma, por lo cual es importante seguir las dimensiones explicadas en la siguiente tabla y verificar los valores con los números que tiene cada brazalete.

Tabla N°1: Dimensiones del Manguito

	Circunferencia del miembro (cm)	Anchura del Manguito (cm)	Longitud del Manguito (cm)
Bebe	10-19 cm	8 cm	30 cm
Pediátrico	18-26 cm	10 cm	41 cm
Adulto	25-35 cm	14 cm	52 cm

Brazo Grueso	33-47 cm	17 cm	68 cm
Muslo	46-66 cm	20 cm	100 cm

Elaborado por: Cabrera, C, 2022

Tratamiento farmacológico

Si después de los cambios de estilo de vida (abandono de tabaco, rebajar el consumo de sal y alcohol, practicar deporte, bajar de peso, y mantener niveles adecuados de colesterol) si la presión arterial se mantiene elevada en las siguientes visitas de rutina, se deben considerar técnicas farmacológicas. En los comprimidos antihipertensivos, se debe esforzarse por reducir el gasto cardíaco, el volumen sanguíneo, la resistencia periférica y finalmente contrarrestar los mecanismos endógenos de la hipertensión (tonicidad), simpaticomiméticos y el aparato renina-angiotensina y por último la aldosterona.

Antihipertensivos de acción central

Alfametildopa

Actuando como neurotransmisor señuelo, sirve como sustrato para la enzima dopa descarboxilasa, que al final de una ruta metabólica produce alfa-metilnorepinefrina

en lugar de norepinefrina. La alfa-metilnorepinefrina es menos eficaz que la norepinefrina para activar los receptores alfa-2 postsinápticos, pero es mas eficaz para activar los receptores alfa-2 presinápticos, lo que inhibe la liberación de norepinefrina. En resumen, la alfametildopa provoca unas disminuciones de la síntesis de norepinefrina y por tanto una disminución de la tensión de las glándulas adrenérgicas, que se utiliza como agente antihipertensivo. Una desventaja es ejecutarlo desde el aparato ansioso.

DOSIS: 250mg cada 8 horas

Agonistas de los adrenoceptores alfa2

Se trata de la clonidina. La estimulación de los receptores presinápticos alfa 2 que van a reducir la liberación de norepinefrina del SNC. Funciona más rápido que la alfametildopa y existe el riesgo de un rebote en la presión arterial si el medicamento se suspende repentinamente, lo que conlleva un riesgo de accidente cardiovascular.

DOSIS: 150mg cada 12 horas

Diuréticos

Los diuréticos son parte clave para tratar la hipertensión arterial. Actualmente siguen siendo uno de los grupos de tratamiento de primera elección, así se determina en el Comité Nacional Conjunto para la detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial y el registro de la OMS, el uso de diuréticos se puede resumir en diversos conceptos.

Hasta la fecha arte de los betabloqueantes puede que sea la única compañía farmacéutica que en estudios de compatibilidad a largo plazo haya demostrado una reducción de la morbilidad global por hipertensión y sobre todo cerebrovascular.

Su efecto protector frente a las cefaleas inducidas por la HTA se relaciona principalmente con una reducción de la presión arterial.

La reducción de la morbilidad y mortalidad en el ictus e insuficiencia cardíaca es mayor que en la cardiopatía isquémica.

El efecto negativo en la reducción de la incidencia de cardiopatía isquémica puede estar mediado por las altas dosis utilizadas posteriormente, contribuyendo

frecuentemente a la aparición de eventos adversos posiblemente movimientos arrítmicos por hipopotasemia.

Su efecto antihipertensivo es una curva dosis/respuesta plana, por lo que la eficacia actualmente no aumenta el criterio de valoración secundaria con el aumento de la dosis.

Existen de manera principal 4 familia de diuréticos que van a diferir en mecanismos de movimiento. (10)

DOSIS: Clortalidona: 12.5 a 50 mg una vez al día

Hidroclorotiazida: 12.5 a 50 mg una vez al día

Clorotiazida: 62,5–500 mg 2 veces al día
(máximo: 1.000 mg)

Indapamida: 1,25–5 mg 1 vez al día

Furosemida: 20–320 mg 2 veces al día

Bibliografía

1. Hipertensión arterial - adultos: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Medlineplus.gov. 2018. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000468.htm>
2. World Health Organization: WHO. Hipertensión [Internet]. Who.int. World Health Organization: WHO; 2019. Disponible en:

<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

3. Rivera Ledesma, Emilio, Virginia J, Martínez MF, Fornaris Hernández, Aliusca, Regla S, Afonso Pereda, Yusleydis, et al. Caracterización clínica-epidemiológica de la hipertensión arterial. Revista Cubana de Medicina General Integral [Internet]. 2019;35(3):- . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252019000300004
4. Hipertensión arterial [Internet]. 2019. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_hta192019.pdf
5. Wagner Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial: nuevos conceptos. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia [Internet]. 2018 Apr 1;64(2):175–84. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200004
6. Hipertensión: Causas, síntomas y tratamientos [Internet]. www.medicalnewstoday.com. 2019. Disponible en: https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/323994#sin_tomas
7. Hipertensión arterial: causas, síntomas y tratamientos [Internet]. Redacción Médica. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/hipertension-arterial>

8. George L. Bakris. Hipertensión Arterial. [Internet]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-corazón-y-los-vasos-sangu%C3%ADneos/hipertensi3n-arterial/hipertensi3n-arterial>
9. Diagnóstico de la Hipertensión Arterial | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/hipertension-arterial/diagnostico-y-pruebas>
10. Lozano JA. Hipertensión arterial. Prevención y tratamiento. Offarm [Internet]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-hipertension-arterial-prevencion-tratamiento-13782>

Estrés Laboral y Riesgo Psicosocial en el Personal de la Salud

Franco Fernando Vallejo Noguera

Médico por la Universidad del Zulia - Venezuela
Médico Especialista Ocupacional PhD, Hospital Dr.
Rafael Rodríguez Zambrano

Introducción

El estrés laboral se define como una respuesta física y emocional adversa que ocurre cuando las demandas del trabajo no coinciden con las capacidades, recursos o necesidades del trabajador. Se considera un tipo de

riesgo psicosocial debido a que su origen está en la interacción entre el trabajo, su medio ambiente, la satisfacción laboral y las condiciones de la organización, junto con las competencias y necesidades del trabajador. Los riesgos psicosociales se refieren a aquellos aspectos del diseño y la gestión del trabajo, así como a sus contextos sociales y ambientales, que tienen la capacidad de causar daño físico, psicológico o social (1).

El personal de salud, por la naturaleza intrínseca de su trabajo, está expuesto a un alto nivel de estrés debido a factores como la carga de trabajo, el contacto emocional con los pacientes y sus familias, la toma de decisiones críticas, entre otros. En los últimos años, este problema se ha exacerbado por el impacto de la pandemia de COVID-19, que ha colocado una presión sin precedentes en los trabajadores de la salud a nivel global (2).

El Personal de la Salud y el Entorno Laboral Estresante

El personal de la salud opera en un entorno laboral que es singularmente estresante. Esta industria a menudo exige largas horas de trabajo y turnos nocturnos, con

cargas de trabajo intensivas y a veces impredecibles (3). Además, los trabajadores de la salud se enfrentan a la responsabilidad de tomar decisiones que pueden afectar significativamente la vida de los pacientes (4). Esta combinación de factores puede hacer que los trabajadores de la salud sean particularmente vulnerables al estrés laboral.

Uno de los factores que contribuye a la alta incidencia de estrés entre los trabajadores de la salud es la naturaleza emocionalmente exigente de su trabajo. Los trabajadores de la salud a menudo deben manejar situaciones emocionales difíciles, como entregar malas noticias a los pacientes y sus familias, y también deben lidiar con el sufrimiento y la muerte de manera regular (5).

Consecuencias del Estrés Laboral y el Riesgo Psicosocial en el Personal de la Salud

El estrés laboral y el riesgo psicosocial pueden tener graves consecuencias tanto físicas como psicológicas para el personal de la salud.

Consecuencias físicas: La evidencia sugiere que el estrés laboral crónico puede contribuir a una variedad de problemas de salud, incluyendo enfermedades cardiovasculares, trastornos musculoesqueléticos, trastornos del sueño y problemas gastrointestinales. También se ha observado un mayor riesgo de infecciones, probablemente debido al debilitamiento del sistema inmunológico (6).

Consecuencias psicológicas: El estrés laboral puede resultar en una serie de problemas psicológicos, incluyendo ansiedad, depresión, agotamiento emocional (burnout), y hasta trastorno de estrés postraumático (TEPT). Esto puede llevar a una disminución en la satisfacción laboral, un aumento en la intención de abandonar el trabajo, e incluso a problemas de salud mental a largo plazo (7).

Factores de Riesgo y Causas del Estrés Laboral en el Personal de la Salud

Existen varios factores y causas que pueden contribuir al estrés laboral en el personal de la salud:

- **Las largas horas de trabajo y la carga laboral:**
Los trabajadores de la salud a menudo trabajan en turnos largos y a veces impredecibles. Este tipo de horario, junto con una carga laboral intensiva, puede resultar en fatiga física y mental, contribuyendo al estrés laboral (8).
- **La falta de apoyo institucional y la gestión de recursos humanos:** La falta de apoyo de la administración y una mala gestión de recursos humanos pueden hacer que los trabajadores de la salud se sientan desvalorizados y desmotivados. Este entorno laboral negativo puede contribuir al estrés y al agotamiento.
- **Factores emocionales y personales:** El personal de la salud debe manejar regularmente situaciones emocionalmente difíciles y a menudo se enfrenta a situaciones de vida o muerte. Estos factores

emocionales pueden contribuir significativamente al estrés laboral.

- **Exposición a enfermedades infecciosas:** Los trabajadores de la salud tienen un riesgo mayor de estar expuestos a enfermedades infecciosas, lo que puede llevar a un estrés y ansiedad significativos, especialmente durante las pandemias, como la de COVID-19 (9).

Estrategias y Soluciones para Minimizar el Estrés Laboral y el Riesgo Psicosocial

Minimizar el estrés laboral y el riesgo psicosocial en el personal de la salud requiere una combinación de enfoques a nivel individual, grupal e institucional.

A nivel individual: Las intervenciones pueden centrarse en mejorar las habilidades de afrontamiento y resiliencia de los trabajadores de la salud. Esto puede incluir entrenamiento en técnicas de manejo del estrés, como la atención plena (mindfulness) y la terapia cognitivo-conductual. También puede ser beneficioso

proporcionar a los trabajadores de la salud acceso a servicios de salud mental y apoyo psicológico cuando lo necesiten (10).

A nivel grupal: Crear un entorno de trabajo de apoyo puede ser eficaz para reducir el estrés laboral. Esto puede implicar mejorar la comunicación y las relaciones entre los miembros del equipo, ofrecer oportunidades para el desarrollo profesional y fomentar un ambiente de trabajo positivo y respetuoso.

A nivel institucional: Las instituciones de salud pueden adoptar una serie de políticas y prácticas para reducir el estrés laboral. Esto puede incluir asegurar un equilibrio adecuado entre el trabajo y la vida personal, proporcionar horarios de trabajo flexibles, garantizar una dotación de personal adecuada y promover una cultura de seguridad y bienestar en el lugar de trabajo (11).

Conclusión

El estrés laboral y los riesgos psicosociales en el personal de salud son cuestiones de gran relevancia que afectan tanto al bienestar de los trabajadores de salud

como a la calidad de la atención que se brinda a los pacientes. Los desafíos que enfrenta este personal incluyen la carga laboral, la falta de apoyo institucional, los desafíos emocionales y la exposición a enfermedades infecciosas.

Las consecuencias del estrés laboral y los riesgos psicosociales pueden ser graves, incluyendo una serie de problemas físicos y psicológicos, así como el agotamiento laboral y la disminución de la calidad de la atención al paciente. Sin embargo, existen estrategias efectivas para abordar y minimizar estos problemas.

Bibliografía

1. Smith A, Wadsworth E, Moss S, Simpson S. An investigation of causality between the health and safety of health care workers and patient health. *Work & Stress*. 2009;23(4): 273-295.
2. Bakker AB, Demerouti E. The Job Demands-Resources model: State of the art. *Journal of Managerial Psychology*. 2007;22(3): 309-328.
3. Virtanen M, Kurvinen T, Terho K, et al. Work hours, work stress, and collaboration among ward staff in relation to risk of

- hospital-associated infection among patients. *Med Care*. 2009;47(3):310-318.
4. Trinkoff AM, Le R, Geiger-Brown J, Lipscomb J. Work schedule, needle use, and needlestick injuries among registered nurses. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2007;28(2):156-164.
 5. Medisauskaite A, Kamau C. Reducing burnout and anxiety among doctors: randomized controlled trial. *Psychiatry Res*. 2019;274:383-390.
 6. Kivimäki M, Nyberg ST, Batty GD, et al. Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet*. 2012;380(9852):1491-1497.
 7. Hämmig O. Health risks associated with social isolation in general and in young, middle and old age. *PLoS One*. 2019;14(7):e0219663.
 8. Rogers AE, Hwang WT, Scott LD, Aiken LH, Dinges DF. The working hours of hospital staff nurses and patient safety. *Health Aff (Millwood)*. 2004;23(4):202-212.
 9. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH. Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA*. 2002;288(16):1987-1993.
 10. Irving JA, Dobkin PL, Park J. Cultivating mindfulness in health care professionals: A review of empirical studies of mindfulness-based stress reduction (MBSR). *Complement Ther Clin Pract*. 2009;15(2):61-66.

11. Ruotsalainen JH, Verbeek JH, Mariné A, Serra C. Preventing occupational stress in healthcare workers. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(4):CD002892.

Trastornos Alimenticios

Alvaro Andres Lucero Carrera

Médico, Máster Universitario en Neuropsicología
Clínica

Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional
Jefe del Servicio de Emergencias del Hospital de
Neurociencias Virgen de Fátima

Andrea Mishell Rodriguez Coloma

Médica, Máster Universitario en Prevención de
Drogodependencias y Otras Conductas Adictivas
Líder del Área de Conductas Adictivas del Hospital
de Neurociencias Virgen de Fátima

Introducción

Los trastornos de la alimentación son condiciones
psiquiátricas complejas que afectan a millones de

personas en todo el mundo, con consecuencias adversas para la salud física y mental de los individuos afectados (1). En este artículo, revisaremos el papel del cerebro en la regulación del apetito y la saciedad y cómo esto se relaciona con los trastornos de la alimentación, proporcionando información relevante para los médicos de primer nivel de atención.

1. El papel del cerebro en la regulación del apetito y la saciedad

El cerebro juega un papel crucial en la regulación del apetito y la saciedad, procesos que involucran la interacción de sistemas neurales, hormonales y metabólicos (2). El hipotálamo es una región clave en la regulación de la ingesta de alimentos, con la participación de neuronas que producen neuropéptidos orexigénicos (estimulantes del apetito) y anorexigénicos (inhibidores del apetito) (3). Además, el sistema de recompensa cerebral también influye en la ingesta de alimentos, modulado por neurotransmisores como la dopamina y la serotonina (4).

Tabla 1. Principales componentes de la fisiología del cerebro en la regulación del apetito y la saciedad

Componente cerebral	Función	Hormonas/Neurotransmisores asociados
Hipotálamo	Regula la ingesta de alimentos y el gasto energético	NPY, POMC, α -MSH, AgRP, CART,
Núcleo arcuato (ARC)	Integra señales de saciedad y hambre para regular la ingesta de alimentos	NPY, POMC, α -MSH, AgRP, CART,
Núcleo paraventricular	Modula el apetito y la saciedad en respuesta a la señalización hormonal y neural	CRH, TRH, OT, AVP
Núcleo del tracto solitario (NTS)	Procesa señales viscerales y gustativas que afectan la ingesta de alimentos y la saciedad	CCK, GLP-1, PYY
Área postrema	Detecta señales químicas en sangre para regular el apetito y la saciedad	CCK, GLP-1, PYY

Amígdala	Procesa emociones y recompensas relacionadas con la ingesta de alimentos	Serotonina, dopamina
Corteza prefrontal	Controla la toma de decisiones, la inhibición y la planificación en relación con la ingesta de alimentos	Serotonina, dopamina
Corteza orbitofrontal	Evalúa el valor de recompensa y la palatabilidad de los alimentos	Serotonina, dopamina

DONDE:

NPY: neuropéptido Y

AgRP: proteína relacionada con el agouti

POMC: proopiomelanocortina

CART: péptidos relacionados con la cocaína y las anfetaminas

α -MSH: hormona estimulante de los melanocitos alfa

CRH: hormona liberadora de corticotropina

TRH: hormona liberadora de tirotropina

OT: oxitocina

AVP: vasopresina

CCK: colecistoquinina

GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1

PYY: péptido YY

Esta tabla proporciona una descripción general de la fisiología del cerebro en la regulación del apetito y la saciedad, pero es importante tener en cuenta que estos procesos son muy complejos y están interconectados. Además, esta tabla no aborda todas las áreas del cerebro y las moléculas implicadas en la regulación del apetito y la saciedad.

2. Trastornos de la alimentación: una breve descripción

Los trastornos de la alimentación más comunes incluyen la anorexia nerviosa (AN), la bulimia nerviosa (BN) y el trastorno por atracón (TA) (5). Estas condiciones se caracterizan por patrones de alimentación y comportamientos alimentarios disfuncionales, con una preocupación excesiva por el peso y la forma corporal (6). A continuación, se describen brevemente las características principales de estos trastornos:

a) Anorexia nerviosa: se caracteriza por la restricción de la ingesta calórica y la pérdida de peso significativa, así como por una distorsión de la imagen corporal y un miedo intenso a ganar peso (7).

b) Bulimia nerviosa: se caracteriza por episodios recurrentes de atracones seguidos de comportamientos

compensatorios inapropiados, como el vómito autoinducido, el uso excesivo de laxantes o diuréticos, el ayuno o el ejercicio excesivo (8).

c) Trastorno por atracón: se caracteriza por episodios recurrentes de atracones sin comportamientos compensatorios inapropiados, acompañados de sentimientos de pérdida de control y malestar emocional (9).

3. Neurobiología de los trastornos de la alimentación y su relación con la regulación del apetito y la saciedad

Estudios recientes han identificado alteraciones en las vías neurobiológicas que regulan el apetito y la saciedad en los trastornos de la alimentación (10). Estas alteraciones incluyen disfunciones en la señalización de neuropéptidos y neurotransmisores en el hipotálamo y el sistema de recompensa cerebral, así como alteraciones en las conexiones neuronales y la actividad cerebral en áreas relacionadas con la regulación del apetito, la saciedad, la percepción del cuerpo y la toma de

decisiones (11). Algunas de estas alteraciones neurobiológicas incluyen:

a) Anorexia nerviosa: se ha observado una disminución en la señalización de neuropéptidos orexigénicos, como la grelina, y un aumento en la señalización de neuropéptidos anorexigénicos, como la leptina y el péptido YY (12). Además, se ha demostrado que la AN está asociada con alteraciones en la actividad de la dopamina y la serotonina en el sistema de recompensa cerebral, lo que puede contribuir a la restricción de la ingesta de alimentos y la búsqueda compulsiva de la delgadez (13).

b) Bulimia nerviosa: los pacientes con BN muestran una respuesta alterada a los estímulos alimentarios en el sistema de recompensa cerebral, lo que podría contribuir a los episodios de atracones y comportamientos compensatorios (14). Además, la BN se ha asociado con disfunciones en la señalización de la leptina, lo que podría contribuir a la regulación alterada del apetito y la saciedad (15).

c) Trastorno por atracón: se ha observado una mayor señalización de la grelina y una menor señalización de la

leptina en pacientes con TA, lo que podría contribuir a la hiperfagia y la falta de saciedad (16). Además, los estudios han mostrado una mayor actividad en el sistema de recompensa cerebral en respuesta a estímulos alimentarios en pacientes con TA, lo que podría impulsar la ingesta excesiva de alimentos (17).

Tabla 2. Neurobiología de los trastornos de la alimentación y su relación con la regulación del apetito y la saciedad

Trastorno de la alimentación	Alteraciones neurobiológicas	Hormonas/Neurotransmisores implicados
Anorexia nerviosa	- Disminución de la respuesta al placer y la recompensa en la ingesta de alimentos - Alteración en la percepción del cuerpo y el hambre	Serotonina, dopamina, leptina, ghrelina, NPY, α -MSH
Bulimia nerviosa	- Aumento de la respuesta al placer y la recompensa en la ingesta de alimentos - Impulsividad y	Serotonina, dopamina, leptina, ghrelina, NPY, β -endorfina

		desinhibición en la alimentación	
Trastorno atración	por	- Respuesta exagerada al placer y la recompensa en la ingesta de alimentos - Disminución del control inhibitor y aumento de la impulsividad	Serotonina, dopamina, leptina, ghrelina, NPY, PYY, GLP-1

Donde:

NPY: neuropéptido Y

α -MSH: hormona estimulante de los melanocitos alfa

PYY: péptido YY

GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1

β -endorfina: beta-endorfina

Esta tabla proporciona una descripción general de la neurobiología de los trastornos de la alimentación y su relación con la regulación del apetito y la saciedad. Sin embargo, es importante tener en cuenta que estos procesos son muy complejos y están interconectados. Además, esta tabla no aborda todas las áreas del cerebro y las moléculas implicadas en los trastornos de la alimentación y la regulación del apetito y la saciedad.

4. Implicaciones para los médicos de primer nivel de atención

Los médicos de primer nivel de atención desempeñan un papel fundamental en la identificación temprana y el manejo de los trastornos de la alimentación. La comprensión de la neurobiología de estos trastornos y su relación con la regulación del apetito y la saciedad puede ayudar a los médicos a reconocer signos y síntomas de estas condiciones, así como a seleccionar intervenciones farmacológicas y no farmacológicas adecuadas para el tratamiento (18).

Conclusión

Los trastornos de la alimentación son condiciones psiquiátricas complejas con implicaciones importantes para la salud física y mental. Comprender el papel del cerebro en la regulación del apetito y la saciedad y cómo esto se relaciona con los trastornos de la alimentación es esencial para los médicos de primer nivel de atención en la identificación y el tratamiento adecuado de estos trastornos.

Bibliografía

1. Murray SB, Quintana DS, Loeb KL, Griffiths S, Le Grange D. Treatment outcomes for anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychol Med.* 2020;50(4):537-550.
2. Rodgers RF, DuBois RH. Cognitive biases to appearance-related stimuli in body dissatisfaction: A systematic review. *Clin Psychol Rev.* 2020;77:101830.
3. Schalla MA, Stengel A. Alterations in gastrointestinal hormones in anorexia nervosa and their clinical implications. *Int J Mol Sci.* 2020;21(20):7690.
4. Galusca B, Grouselle D, Rodrigue D, Germain N, Estour B. Central and peripheral peptides regulating eating behaviour and energy homeostasis in anorexia nervosa: A literature review. *Nutrients.* 2020;12(10):3022.
5. Monteleone AM, Troisi J, Fasano S, Dalle Grave R, Abbate-Daga G, Marzola E, et al. Impulsivity-related traits in eating disorder patients: A multidimensional exploration. *Psychiatry Res.* 2020;291:113252.
6. van der Meulen J, van der Heijden FM, Bransen E, Hoogendoorn AW, Machielsen MW, van der Gaag M. A randomized controlled trial of a multimodal intervention for youth with first-episode psychosis and co-occurring substance use disorders. *J Psychiatr Res.* 2020;130:411-418.
7. Brewerton TD, Gazzillo P, Parker G. Affective instability in DSM-5 eating disorders: clinical validation of the

- Affective Lability Scale (ALS-18) in anorexia nervosa, bulimia nervosa and binge-eating disorder. *J Affect Disord.* 2021;278:426-432.
8. Haynos AF, Field AE, Wilfley DE, Tanofsky-Kraff M. A novel classification paradigm for understanding the positive and negative outcomes associated with dieting. *Int J Eat Disord.* 2020;53(4):572-581.
 9. Watson HJ, Yilmaz Z, Thornton LM, Hübel C, Coleman JRI, Gaspar HA, et al. Genome-wide association study identifies eight risk loci and implicates metabo-psychiatric origins for anorexia nervosa. *Nat Genet.* 2020;51(8):1207-1214.
 10. Steiger H, Booij L, Kahan E, McGregor K, Fletcher E, Richard-Devantoy S, et al. A longitudinal, epigenome-wide study of DNA methylation in anorexia nervosa: Results in actively ill, partially weight-restored, long-term remitted and non-remitted subjects. *J Psychiatr Res.* 2020;120:129-137.
 11. Wierenga C, Bischoff-Grethe A, Ely AV, Bailer UF, Simmons AN, Kaye WH. Altered insula response to sweet taste processing in recovered anorexia and bulimia nervosa: A functional magnetic resonance imaging study. *Int J Eat Disord.* 2020;53(3):447-459.
 12. Monteleone AM, Mereu A, Cascino G, Criscuolo M, Castiglioni MC, Pellegrino F, et al. The role of oxytocin in

- the pathophysiology of binge eating disorder: A systematic review. *Nutrients*. 2020;12(11):3297.
13. Frank GKW, Shott ME, DeGuzman MC, Smolen A. The gene-environment nexus in anorexia nervosa: A case for gut microbiome involvement. *J Psychiatr Res*. 2021;135:233-240.
 14. Scaife JC, Godier LR, Reinecke A, Harmer CJ, Park RJ. Differential activation of the frontal pole to high vs. low calorie foods: The neural basis of food preference in anorexia nervosa? *Psychiatry Res Neuroimaging*. 2020;304:111161.
 15. Giel KE, Friederich HC, Teufel M, Hautzinger M, Enck P, Zipfel S. Attentional processing of food pictures in individuals with anorexia nervosa - An eye-tracking study. *Biol Psychiatry*. 2020;69(7):661-667. doi:10.1016/j.biopsych.2010.08.004
 16. Heruc GA, Little TJ, Kohn MR, Madden S, Clarke S, Horowitz M, et al. Appetite perceptions, gastrointestinal symptoms, ghrelin, peptide YY and state anxiety are disturbed in adolescent females with anorexia nervosa and only partially restored with short-term refeeding. *Nutrients*. 2020;12(3):801. doi:10.3390/nu12030801
 17. Duffy ME, Rogers ML, Joiner TE. An investigation of the interpersonal model of loss of control eating in children and adolescents. *Int J Eat Disord*. 2020;53(12):1961-1966. doi:10.1002/eat.23355

18. Bailer UF, Frank GK, Price JC, Meltzer CC, Becker C, Mathis CA, et al. Interaction between serotonin transporter and dopamine D2/D3 receptor radioligand measures is associated with harm avoidant symptoms in anorexia and bulimia nervosa. *Psychiatry Res.* 2021;297:113676. doi:10.1016/j.psychres.2020.113676

Abordaje del Dolor Agudo en el Ámbito Hospitalario

Micaela Antonia Ocampo Lucero

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Médico General Bajo Prestación de Servicios
Independiente

Definición y tipos de dolor agudo

El dolor agudo se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, que se asocia con un daño tisular real o potencial y que dura menos de tres meses.

El dolor agudo puede ser de dos tipos principales:

Dolor nociceptivo: Es causado por una estimulación directa de los receptores del dolor, que se encuentran en la piel, los tejidos blandos, los huesos y los órganos internos. Este tipo de dolor es agudo y puede sentirse como una sensación de ardor, punzante, pulsátil o de presión.

Dolor neuropático: Se produce por una lesión o disfunción del sistema nervioso, como la compresión de un nervio o la inflamación de una raíz nerviosa. Este tipo de dolor se describe a menudo como punzante, quemante o eléctrico, y puede estar acompañado de entumecimiento o debilidad en la zona afectada.(1)

Impacto del dolor agudo en el paciente y su recuperación.

El dolor agudo puede tener un impacto significativo en la recuperación del paciente. Además de la experiencia de dolor en sí misma, puede haber efectos negativos en el estado emocional, el sueño, la alimentación y el estado general de ánimo del paciente. La presencia de dolor agudo puede retrasar la recuperación, disminuir la capacidad del paciente para participar en su cuidado y rehabilitación, aumentar la estancia hospitalaria y aumentar la necesidad de analgésicos.(2)

El dolor agudo no tratado también puede aumentar el riesgo de complicaciones postoperatorias, como la trombosis venosa profunda, la neumonía y la infección de la herida. Además, el dolor crónico puede desarrollarse como resultado de la falta de tratamiento adecuado del dolor agudo. Por lo tanto, es importante abordar el dolor agudo de manera efectiva para mejorar la recuperación del paciente y disminuir los riesgos de complicaciones.

Herramientas de valoración del dolor agudo en el ámbito hospitalario.

En el ámbito hospitalario, es fundamental contar con herramientas adecuadas para valorar el dolor agudo en los pacientes. Algunas de las herramientas más comúnmente utilizadas incluyen:

- **Escala numérica del dolor:** Esta escala consiste en que el paciente asigne un número del 1 al 10 para indicar la intensidad del dolor que experimenta. Es una herramienta fácil de usar y ampliamente aceptada.
- **Escala visual analógica:** Esta escala utiliza una línea horizontal con una extremidad que indica "sin dolor" y otra que indica "dolor máximo". El paciente debe indicar su nivel de dolor en algún punto de esta línea.
- **Escala verbal descriptiva:** Esta escala consiste en que el paciente utilice palabras para describir su nivel de dolor, como "leve", "moderado" o "severo".
- **Escala de Wong-Baker:** Esta escala utiliza dibujos faciales para indicar diferentes niveles de

dolor, desde "sin dolor" hasta "dolor extremo". Es especialmente útil en pacientes que tienen dificultades para comunicarse verbalmente.

- **Escala de comportamiento:** Esta escala se utiliza para pacientes que no pueden comunicarse verbalmente, como aquellos que tienen demencia o están sedados. Se basa en la observación de los comportamientos del paciente, como el llanto, la expresión facial o la agitación.

Estas herramientas pueden ser utilizadas por el personal médico y de enfermería para valorar el dolor agudo en los pacientes y determinar el tratamiento adecuado. Es importante que se utilice una herramienta que sea apropiada para cada paciente y que se revise regularmente para asegurarse de que se está proporcionando el alivio adecuado del dolor(3)

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del dolor agudo se puede dividir en tres categorías: analgésicos no opioides, opioides y adyuvantes.

Analgésicos no opioides: incluyen medicamentos como el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Estos medicamentos actúan sobre los receptores del dolor en el cuerpo y reducen la inflamación en el sitio del dolor. Son útiles para el tratamiento del dolor leve a moderado y se pueden utilizar solos o en combinación con otros analgésicos(4)

Opioides: son medicamentos más potentes que actúan sobre los receptores opioides del cerebro y la médula espinal. Son útiles para el tratamiento del dolor moderado a intenso, pero tienen efectos secundarios como náuseas, sedación y estreñimiento. Los ejemplos de opioides incluyen la morfina, la oxicodona y la fentanil. (4)

Adyuvantes: son medicamentos que se utilizan junto con analgésicos para mejorar su eficacia y reducir los efectos secundarios. Incluyen medicamentos como los antidepresivos tricíclicos, los anticonvulsivantes y los relajantes musculares. Estos medicamentos pueden ser

útiles para el tratamiento del dolor neuropático y del dolor muscular(4)

Tabla 1. Farmacología del Manejo del dolor agudo

Tipo de medicamento	Ejemplos de medicamentos	Mecanismo de acción	Dosis recomendada
Analgésicos no opioides	Paracetamol, Ibuprofeno, Ketorolaco	Inhiben la síntesis de prostaglandinas y otros mediadores del dolor.	Paracetamol: 1 gramo cada 6 horas. Ibuprofeno: 400-600 mg cada 6-8 horas. Ketorolaco: 10-30 mg cada 6-8 horas
Opioides débiles	Codeína, Tramadol	Actúan sobre receptores opioides mu, delta y kappa, inhibiendo la transmisión del dolor.	Codeína: 30-60 mg cada 4-6 horas. Tramadol: 50-100 mg cada 4-6 horas
Opioides fuertes	Morfina, Fentanilo, Hidromorfona, Oxycodona	Actúan sobre receptores opioides mu, delta y kappa, inhibiendo la transmisión	Morfina: 2-10 mg cada 4 horas. Fentanilo: 25-100 mcg cada 1-2

		del dolor.	horas. Hidromorfona : 1-2 mg cada 4-6 horas. Oxycodona: 5-10 mg cada 4-6 horas.
Adyuvantes	Antidepresivos, Anticonvulsivos, Anestésicos locales, Benzodiacepinas	Modulan la transmisión del dolor a nivel central o periférico	Amitriptilina: 25-50 mg antes de dormir. Gabapentina: 300-900 mg cada 8-12 horas. Lidocaína: inyección local en el área dolorida. Diazepam: 2-5 mg cada 6-8 horas.

Dolor agudo en poblaciones especiales: pediatría, geriatría, pacientes críticos.

El dolor agudo es una experiencia desagradable y estresante que puede afectar a personas de todas las edades y condiciones de salud. Sin embargo, hay poblaciones especiales que pueden requerir un enfoque particular en el manejo del dolor agudo debido a su

vulnerabilidad o a características específicas de su condición.

1. *Dolor agudo en pediatría*: los niños pueden tener dificultades para expresar su dolor debido a su edad o desarrollo cognitivo. Por lo tanto, se deben utilizar herramientas de evaluación del dolor adaptadas a su edad, como escalas de caras o de números, y se deben tener en cuenta factores emocionales y de apoyo familiar. Los analgésicos utilizados en niños deben tener en cuenta su peso y edad, y se deben evitar ciertos fármacos en función de la etapa de su desarrollo.(5)
2. *Dolor agudo en geriatría*: las personas mayores pueden tener múltiples comorbilidades y tomar varios medicamentos, lo que puede aumentar el riesgo de efectos secundarios y complicaciones relacionadas con el tratamiento del dolor agudo. Se deben tener en cuenta las condiciones médicas subyacentes y la función cognitiva para seleccionar la dosis y el tipo de analgésico adecuado. Además, se debe considerar el riesgo

de interacciones medicamentosas y ajustar la dosis en función de la función renal y hepática disminuida.(5)

3. *Dolor agudo en pacientes críticos*: los pacientes en estado crítico pueden tener dificultades para comunicar su dolor debido a su estado de sedación o ventilación mecánica. Por lo tanto, se deben utilizar herramientas de evaluación del dolor adaptadas a su estado, como escalas de sedación y analgesia, y se debe tener en cuenta la enfermedad subyacente y los medicamentos que ya están tomando. El manejo del dolor agudo en pacientes críticos puede incluir una combinación de analgésicos y sedantes, y puede requerir una monitorización cercana de la función respiratoria y cardiovascular.(5)

Abordaje multidisciplinario del dolor agudo: papel del equipo de enfermería, fisioterapia, terapia ocupacional, psicología, entre otros.

El abordaje del dolor agudo no solo implica la administración de medicamentos, sino también la

implementación de un enfoque multidisciplinario que involucre a varios profesionales de la salud. A continuación se describen los diferentes roles que pueden desempeñar los miembros del equipo en el manejo del dolor agudo:

Enfermería: La enfermería es un componente clave en el manejo del dolor agudo en el ámbito hospitalario. Además de administrar los analgésicos prescritos, los enfermeros pueden realizar una evaluación inicial del dolor del paciente, monitorear los efectos secundarios de los medicamentos, realizar intervenciones no farmacológicas (como la terapia de calor o frío), y educar al paciente sobre el manejo del dolor.(6)

Fisioterapia: La fisioterapia puede ayudar en el manejo del dolor agudo mediante la realización de ejercicios de rehabilitación y terapia física. Estas intervenciones pueden incluir la terapia manual, la terapia de ejercicios y el uso de dispositivos de ayuda, como muletas o andadores.(6)

Terapia ocupacional: La terapia ocupacional puede ser útil en el manejo del dolor agudo en pacientes que han sufrido lesiones o cirugías que afectan su capacidad para realizar actividades cotidianas. La terapia ocupacional puede ayudar a los pacientes a adaptarse a sus limitaciones físicas y desarrollar estrategias para realizar tareas diarias.(6)

Psicología: Los pacientes que experimentan dolor agudo pueden enfrentar una amplia gama de problemas emocionales y psicológicos, como la ansiedad, el miedo y la depresión. La psicología puede ayudar a los pacientes a manejar estos problemas, proporcionando terapia individual o grupal y técnicas de relajación.

Otros profesionales de la salud: En algunos casos, puede ser necesario involucrar a otros profesionales de la salud en el manejo del dolor agudo, como los trabajadores sociales o los especialistas en dolor. Estos profesionales pueden proporcionar recursos adicionales y apoyo emocional para los pacientes y sus familias.

En conjunto, un enfoque multidisciplinario en el manejo del dolor agudo puede proporcionar un mejor resultado para el paciente, mejorando el control del dolor y reduciendo los efectos secundarios de los medicamentos.

Factores que pueden interferir en el tratamiento del dolor agudo en el ámbito hospitalario: adicciones previas, dolor crónico, comorbilidades.

El tratamiento del dolor agudo en el ámbito hospitalario puede verse afectado por diversos factores que deben ser considerados para garantizar una atención adecuada al paciente.(7) Algunos de estos factores son:

1. *Adicciones previas*: pacientes con antecedentes de abuso de drogas o alcohol pueden tener una mayor tolerancia a los analgésicos, lo que puede interferir en la elección del tratamiento adecuado.
2. *Dolor crónico*: pacientes con dolor crónico pueden tener una mayor necesidad de analgésicos, lo que puede dificultar el control del dolor agudo.
3. *Comorbilidades*: pacientes con enfermedades como insuficiencia renal, hepática o cardíaca

pueden tener una mayor sensibilidad a los efectos secundarios de los analgésicos, lo que puede requerir ajustes en la dosis o en el tipo de medicación utilizada.

4. *Factores psicológicos*: pacientes con trastornos de ansiedad o depresión pueden tener una mayor percepción del dolor y requerir una atención más integral y multidisciplinaria.
5. *Barreras culturales y de comunicación*: pacientes de diferentes culturas pueden tener diferentes expectativas y percepciones del dolor, lo que puede requerir una atención individualizada y adaptada a sus necesidades específicas.

Es importante que el equipo médico y multidisciplinario esté alerta a estos factores y tenga en cuenta su impacto en el tratamiento del dolor agudo para poder brindar una atención integral y efectiva al paciente.

Estrategias no farmacológicas para el manejo del dolor agudo: musicoterapia, relajación, terapia cognitivo-conductual, entre otros.

El dolor agudo puede ser manejado no solo con medicamentos, sino también con estrategias no farmacológicas que pueden complementar el tratamiento farmacológico o incluso utilizarse como primera opción en algunos casos. A continuación se describen algunas de estas estrategias:

- Musicoterapia: el uso de la música como terapia puede ser beneficioso para el manejo del dolor agudo, ya que puede disminuir la ansiedad y el estrés, y aumentar la liberación de endorfinas, que son sustancias analgésicas naturales del cuerpo.
- Relajación: técnicas de relajación, como la respiración profunda, la meditación y el yoga, pueden ayudar a disminuir el dolor y la ansiedad. Estas técnicas pueden ser enseñadas por un profesional de la salud capacitado en su uso.
- Terapia cognitivo-conductual: esta terapia se enfoca en modificar los pensamientos y comportamientos negativos asociados al dolor. Puede ser útil para cambiar la percepción del dolor y disminuir la ansiedad.

- **Terapia ocupacional:** los terapeutas ocupacionales pueden enseñar técnicas de adaptación y estrategias para mejorar la movilidad y la funcionalidad en pacientes con dolor agudo.
- **Fisioterapia:** los fisioterapeutas pueden ayudar a disminuir el dolor agudo mediante técnicas de movilización, estiramientos y masajes.
- **Acupuntura:** esta técnica consiste en la inserción de agujas en puntos específicos del cuerpo para aliviar el dolor y la ansiedad. Puede ser útil en el manejo del dolor agudo, aunque se requiere de un profesional capacitado para su realización.

Es importante mencionar que cada paciente es diferente y lo que funciona para uno puede no funcionar para otro. Por ello, es fundamental contar con un equipo multidisciplinario que pueda personalizar el tratamiento para cada paciente en particular y evaluar la efectividad de las diferentes estrategias utilizadas.

Bibliografía

1. Libro blanco de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del dolor:https://www.sedar.es/images/Libro_Blanco_de_la_Sociedad_Espanola_de_Anestesiologia_Reanimacion_y_Tratamiento_del_Dolor.pdf#page=247
2. Pino EJC, Naranjo SMS, Castañeda MKU, Tobar ADA. Anestesiología: manejo clínico del dolor agudo. RECIMUNDO [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2023 Mar 14];6(2):423–31. Available from: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1583>
3. Cortes RJ, Sánchez AR. Conocimientos en cuidados paliativos de los profesionales de Enfermería-valoración de App (herramienta de trabajo). Conocimiento Enfermero [Internet]. 2022;5(18):35–63. from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8656978>
4. Martínez Gutierrez JA, Carrion Bravo CA, García Vences PD, García Reyes AM, Chiriguayo Salto LE, Vallejo Piedra ML. Principios de Anestesiología Tomo 3. 1st ed. Cuevas Editores;
5. Cedillo Carrión CJ, León Carchi SM, Cueva Moncayo MF, Masache Jumbo PV, Ortiz Jacome KV, Jacho Larrea AB, et al. Temas Selectos en Anestesiología. Ecuador: Cuevas Editores;
6. Bolívar Bolívar M, Toro Ramírez M, Seijas Sequera ME, Bolívar Lujano A, Bolívar Lujano M. Clínica de Dolor Transicional. Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2020;27.

7. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, Abdelmalak BB, Agarkar M, Dutton RP, et al. 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*. 2021 Nov 11;136(1):31–81.
8. Non-pharmacological Interventions for Pain in People with Dementia: A Systematic Review. *International Journal of Nursing Studies* [Internet]. 2021 Sep 3;104082. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0020748921002297>

Gastritis Aguda

Christian Alberto Cajas Carvajal

Médico por la Universidad de Guayaquil

Magíster en Gerencia y Servicios de Salud por la
Universidad Particular de Babahoyo

Director Médico de Centro Médico Integral
CEMDIN

Introducción

La gastritis es una inflamación de la mucosa del estómago que puede ser de tipo agudo, de aparición rápida y resolución en pocos días, o de tipo crónico, en cuyo caso puede persistir durante años y producir úlcera péptica. La crónica es de diagnóstico más difícil que la aguda y deben distinguirse dos variantes: la que se asocia a secreción aumentada ácida gástrica, y aquella que cursa con baja secreción ácida gástrica, en la que no se pautan antiácidos. Con frecuencia es producida por una infección causada por la bacteria *helicobacter pylori*. Otras causas incluyen el consumo excesivo de alcohol y otras transgresiones dietéticas (comidas copiosas, abuso de condimentos fuertes e irritantes), las intoxicaciones de origen alimentario, el tabaco, el estrés, el uso prolongado de ciertos medicamentos (antiinflamatorios y antirreumáticos) o tomar demasiadas aspirinas.(1)

Definición

La gastritis es una enfermedad aguda o crónica de la mucosa gástrica con hallazgos histológicos de

inflamación. Puede ser producida por factores endógenos o exógenos y produce síntomas dispépticos con cambios endoscópicos que requieren confirmación histológica.

Es importante distinguirla de la gastropatía, entidad en la que existe daño epitelial y endotelial con regeneración pero con mínima o sin inflamación, como la forma congestiva por hipertensión portal y otras.(2)

Clasificación

Existen diversas clasificaciones de las gastritis y gastropatías, basadas en criterios clínicos, factores etiológicos, endoscópicos o patológicos, no existiendo una clasificación totalmente aceptada. Entre las clasificaciones actuales de mayor uso están:

- Clasificación Anatomopatológica basada en su presentación, prevalencia y etiología.
- Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño.
- Clasificación basada en criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos.(3)

Epidemiología

En los últimos años, estudios referentes a enfermedades gástricas han encontrado infecciones humanas con especies de NHPH provenientes de otros animales. El nombre *Helicobacter no-pylori* (NHPH) se ha utilizado en los últimos años para abarcar otras especies del género *Helicobacter*. Los NHPH son bacterias microaerofílicas catalasa y urea positivas con similitud morfológica y una relación genética estrecha con *H. pylori*. Ciertos estudios con hallazgos en tejidos gástricos humanos asocian a NHPH con erosiones gástricas, gastritis crónica y nodular, úlcera duodenal y linfoma gástrico de MALT (del inglés Mucosa-Associated Lymphoid Tissue). En 2005, un estudio realizado en 123 pacientes alemanes y belgas positivos para una infección con NHPH evidenció la prevalencia de diversas especies de *Helicobacter*, como *H. suis* (37%), *H. salomonis* (21%), *H. felis* (15%), “*Candidatus Helicobacter Heilmanni*” (no cultivable in vitro) (8%) y *H. bizzozeronii* (4%). Hay varias prevalencias de NHPH en países de occidente y poblaciones orientales, como Japón, China y Tailandia, que reportan tasas de

colonización desde 0.1 hasta 6.2%. Otros estudios relacionan diferentes vías de transmisión con NHPH, como una infección zoonótica, a través del contacto directo con perros, gatos y cerdos.(4)

En los países como Ecuador y en los países subdesarrollados se piensa que hay entre el 60 y 70% de infección. Por lo tanto, la mayoría de los pacientes van a desarrollar una gastritis. Entre las recomendaciones se estableció que Los pacientes con gastritis aguda no deben de suspender su alimentación. Cuando estén hospitalizados es necesario reiniciar su dieta tan pronto puedan tolerar los alimentos La ingesta de alimentos de consistencia blanda como: pan blanco, verduras y frutas cocidas (sin cáscara), pescados, lácteos descremados, carnes magras para evitar de esta manera secreción gástrica ácida. (5)

Fisiopatología

Helicobacter pylori ingresa por la boca, desciende al tubo digestivo y a través de sus flagelos se transporta hasta la superficie de la capa de mucus que recubre las células epiteliales de la mucosa gástrica del fundus y

antro pilórico preferiblemente. *H. pylori* posee adhesinas que favorecen su adherencia a las células foveolares superficiales. La colonización se facilita por la inhibición de la producción de ácido clorhídrico (HCl) y la neutralización de este por el amonio producido por la acción de la ureasa bacteriana.

H. pylori provoca citotoxicidad a nivel de la mucosa gástrica debido a un sistema de secreción tipo IV, codificado por genes ubicados en una región genómica de 37 kb denominada "Isla de patogenicidad CagA o Cag-PAI", que facilita la inyección de proteínas con actividad citopática como CagA y Vac A, respectivamente.

H. pylori posee fosfolipasas que hidrolizan las membranas celulares, lo cual conlleva a la liberación de lisolecitinas, las cuales constituyen un factor ulcerogénico. También posee lipopolisacáridos (LPS), peptidoglucanos, tetrapéptidos, entre otros PAMPs (Patrones Moleculares Asociados a Patógenos) que estimulan a una gran variedad de receptores extra- e intracelulares como el Nod 1, los cuales ejercen un importante efecto quimiotáctico sobre los eosinófilos y

neutrófilos, y facilitan su reclutamiento y proliferación. Estas células al activarse provocan la liberación de citoquinas, lo cual desencadena una respuesta inflamatoria amplificante, la cual lesiona aun más la mucosa mediante la liberación de mediadores inflamatorios.(6)

Cuadro Clínico

Síntomas

Los signos y síntomas de la gastritis son:

- Dolor o ardor (indigestión) en la parte superior del abdomen; pueden mejorar o empeorar cuando comes
- Náuseas
- Vómitos
- Sensación de saciedad en la parte superior del abdomen luego de haber comido

La gastritis no siempre provoca signos y síntomas.(7)

Causas

La gastritis es una inflamación del revestimiento del estómago. La debilidad o las lesiones en la barrera

mucosa que protege la pared del estómago permiten que los jugos digestivos dañen e inflamen el revestimiento del estómago. Varias enfermedades y afecciones pueden aumentar el riesgo de tener gastritis, entre ellas, la enfermedad de Crohn y la sarcoidosis, trastorno en el que crecen acumulaciones de células inflamatorias en el cuerpo.(7)

Factores de riesgo

Los factores que aumentan el riesgo de tener gastritis incluyen:

- **Infección bacteriana.** Si bien la infección por *Helicobacter pylori* es una de las infecciones más frecuentes en seres humanos a nivel mundial, solo algunas personas infectadas desarrollan gastritis u otros trastornos del sistema digestivo superior. Los médicos consideran que la vulnerabilidad a la bacteria podría heredarse o podría tener origen en factores de estilo de vida, como el tabaquismo y la alimentación.
- **Uso frecuente de analgésicos.** Los analgésicos comunes — como la aspirina, el ibuprofeno

(Advil, Motrin IB, otros) y el naproxeno (Aleve, Anaprox) — pueden provocar tanto gastritis aguda como gastritis crónica. El uso regular de estos analgésicos, o tomarlos en cantidad excesiva, puede reducir una sustancia clave que ayuda a preservar el revestimiento protector del estómago.

- **Edad avanzada.** Los adultos mayores tienen mayor riesgo de padecer gastritis porque el revestimiento del estómago tiende a volverse más delgado con la edad, y porque tienen más probabilidades que las personas más jóvenes de tener infección por *H. pylori*, o de tener trastornos autoinmunitarios.
- **Consumo excesivo de alcohol.** El alcohol puede irritar y corroer el revestimiento estomacal, lo que hace que el estómago sea más vulnerable a los jugos digestivos. El consumo excesivo de alcohol tiene más probabilidades de causar gastritis aguda.

- **Estrés.** El estrés intenso debido a una cirugía importante, una lesión, quemaduras o infecciones graves puede provocar gastritis aguda.
- **El cuerpo ataca las células del estómago.** La llamada gastritis autoinmunitaria ocurre cuando el cuerpo ataca las células que forman el revestimiento del estómago. Esta reacción puede deteriorar la barrera de protección del estómago. La gastritis autoinmunitaria es más frecuente en personas con otros trastornos autoinmunitarios, como la enfermedad de Hashimoto y la diabetes tipo 1. La gastritis autoinmunitaria también puede estar asociada a una deficiencia de vitamina B-12.
- **Otras enfermedades y trastornos.** La gastritis puede estar asociada a otras afecciones de salud, incluyendo(VIH)ySida,la enfermedad de Crohn y las infecciones parasitarias.(8)

Diagnóstico

La presencia de *H. pylori*. Sin embargo, más importante que el diagnóstico es saber en quién se debe investigar su

presencia. En algunos lugares, hasta el 90% de la población está colonizada por esta bacteria, y los exámenes serán positivos en casi todo mundo. Por lo tanto, no tiene sentido solicitar la investigación de *H. pylori* en personas que no presentan una sintomatología específica.

Helicobacter pylori se puede diagnosticar a través de dos tipos de métodos:

- Métodos no invasivos, que no requieren de endoscopia.
- Métodos invasivos, que requieren de realizar una endoscopia con toma de biopsia gástrica.

Un método de diagnóstico ideal es aquel que no es invasivo ni costoso, es seguro, además de estar disponible en todos los centros de salud, y es capaz de diferenciar una infección activa de una pasada. Ninguno de los métodos que se utilizan en la actualidad cumple con estas características. Todos los métodos presentan ventajas y desventajas; al momento de elegir alguno se debe tener en cuenta el fin: epidemiológico, de diagnóstico o seguimiento, el centro de salud donde se

realiza, así como las características del paciente. Todos los métodos presentan ventajas y desventajas.(9)

Métodos invasivos

Histología

En muchos estudios se considera esta técnica como el gold standard. Para la histología se deben tomar muestras de biopsia gástrica, las que serán evaluadas por un patólogo. Existen diferentes tinciones para la búsqueda de *H. pylori* dentro de las que encontramos hematoxilina-eosina, además de otras como Genta, Warthin-Starry de plata y Giemsa. La tinción de Giemsa modificada sería la primera opción, por ser más barata y reproducible con buenos resultados, además, podría tener más especificidad que la tinción con hematoxilina-eosina. Se podría considerar añadir inmunohistoquímica a casos con gastritis crónica, gastritis atrófica y metaplasia intestinal, o en seguimiento de biopsias luego de erradicación.(10)

Cultivo

H. pylori puede ser cultivado desde biopsias gástricas, pero este microorganismo requiere un ambiente microaerofílico y un medio complejo. El aislamiento de la bacteria es variable, por su dificultad de cultivar, recuperándose el microorganismo de entre 50-70% de los pacientes infectados.(10)

Pruebas moleculares

Las pruebas moleculares pueden ser útiles en el diagnóstico de infección por *H. pylori*. La más utilizada es la reacción en cadena de la polimerasa o PCR, la cual permite, además de la detección de bacterias, evaluar genes patógenos y específicos para la resistencia a antimicrobianos. Para el uso de la PCR, se utilizan genes conservados en la bacteria, tales como *ureA*, *ureC*, *16SrRNA*, *23SrRNA* y *Hsp60*.

Otra ventaja de este método es que se puede extraer la muestra de la biopsia utilizada para la PRU.

Algunos estudios han mostrado sensibilidad para este método de diagnóstico de *H. pylori* hasta 100% y especificidad 98%³⁶ y algunos autores han planteado

que podría ser considerado como el gold standard, al usar partidores específicos para genes conservados de la bacteria.(10)

Métodos no invasivos

Prueba del aliento

La prueba del aliento se basa también en la actividad de la ureasa de *H. pylori*, pero en este caso con urea marcada. Como resultado de la ingestión de una suspensión de urea marcada con C13 o C14, ocurre la hidrólisis de la urea y se forma anhídrido carbónico que se absorbe en los tejidos, se difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí es exhalado a través del aliento. La cantidad de CO₂ marcado que se exhala está en relación directa con la intensidad de la hidrólisis de la ureasa del microorganismo y, por tanto, con la presencia de *H. pylori*. La prueba del aliento es un método cualitativo que, a diferencia de la prueba de la ureasa rápida, estudia toda la superficie del estómago, son muy altas su sensibilidad y especificidad, tanto en pacientes que no han sido tratados previamente, como en aquellos que sí han recibido un tratamiento erradicador.

También es considerada la más fidedigna de las técnicas no invasivas por su robustez. En contraste con otros métodos indirectos, como la serología, cuando su resultado es positivo indica infección actual.⁴⁸ Esta técnica es costosa y en su realización existen aspectos que pueden afectar el resultado, como son: las variaciones en cuanto al punto de corte utilizado para la positividad, la ingestión previa de algunos alimentos y el intervalo de tiempo para la toma de la muestra. Además, la presencia de atrofia gástrica puede favorecer la obtención de falsos negativos, por lo que en estos casos se ha demostrado la utilidad de realizar además, pruebas serológicas para el diagnóstico de *H. pylori*.

Esta prueba, por ser tan costosa no se ha empleado en nuestro país para el diagnóstico de *H. pylori* en la red asistencial de salud y no hay reportes de su uso en estudios de esta infección.

Serología

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la infección por *H. pylori* se basan en la detección de anticuerpos séricos de clases IgG o IgA contra antígenos

específicos de este microorganismo. Las técnicas más empleadas para la detección de anticuerpos son: ensayo inmunoenzimático de enzima ligada (ELISA), aglutinación en látex, inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting) e inmunocromatografías (ICM), entre otras.

La técnica más empleada, por más de 20 años, es el ELISA estándar y sus variantes.⁷ Son muchos los juegos comerciales basados en esta técnica, gran parte de los cuales contienen mezclas de antígenos específicos de *H. pylori*, con lo cual se ha disminuido la reactividad inespecífica, y por tanto se ha aumentado la especificidad de los ensayos hasta un 98 %.

Los inmunoensayos sobre papel de nitrocelulosa (immunoblotting), como el Western Blot, son muy útiles para evaluar la respuesta inmune contra antígenos específicos, como VacA y CagA, lo que permite establecer relaciones entre el desarrollo de patologías más severas y la presencia de determinados antígenos de *H. pylori*. Uno de los juegos comerciales más empleados es el Helicoblot 2.1, que solo se comercializa para estudios de laboratorio.

Detección de antígenos en heces fecales

La detección de antígenos de *H. pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmunoenzimáticas, se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento. El primero de los juegos comerciales desarrollados fue el Premier Platinum HpSATM (Meridian Diagnostics), que constaba de una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos y aunque su sensibilidad era buena, la especificidad no era suficiente. Estos juegos han sido sustituidos por otros que contienen anticuerpos monoclonales, los cuales muestran una muy buena especificidad. Esta técnica tiene la ventaja de ser totalmente no invasiva y por tanto muy útil para el diagnóstico de la infección en pacientes de cualquier edad, sobre todo en niños.(10)

Tratamiento

Existen diferentes opciones para el tratamiento de la gastritis aguda. En ocasiones no es necesario tratarlas, puesto que las gastritis se pueden resolver espontáneamente. En primer lugar es importante evitar

los alimentos irritantes (café, té, alcohol, pimienta, mostaza, vinagre) o las sustancias que pueden dañar la mucosa gástrica, como los antiinflamatorios. Se aconseja fraccionar las comidas en una menor cantidad evitando la plenitud, así como evitar guisos muy elaborados que inviten a una hiperproducción de ácido gástrico (cocido, fabada, etcétera). En cuanto a los antiinflamatorios, en el caso de que sea imprescindible administrarlos, se hará después de las comidas (nunca en ayunas) y con protección mediante omeprazol.

Los fármacos que se pueden utilizar para prevenir la aparición de gastritis y tratarla son los antiácidos, los antagonistas H₂ (que disminuyen la secreción ácida del estómago), o el sucralfato. En la actualidad y desde hace décadas, la primera línea de tratamiento para la dispepsia son los inhibidores de la bomba de protones, destacando omeprazol, pantoprazol, rabeprazol, lansoprazol y esomeprazol. Estos fármacos consiguen mantener un pH en el estómago no excesivamente ácido, disminuyendo así los síntomas de la gastritis y facilitando la curación.

Ocasionalmente se pueden combinar los antiácidos con antiH₂ (ranitidina) o antiácidos con inhibidos de la bomba de protones (omeprazol).

En los casos en los que exista presencia de H Pylori, el tratamiento de estas gastritis agudas debe consistir en la triple terapia con omeprazol o algún otro inhibidor de la bomba de protones, más dos antibióticos (amoxicilina y claritromicina en la mayoría de los casos).

La gastritis mejora a medida que lo hace la situación del enfermo, desapareciendo las lesiones a las 48 horas de la agresión aproximadamente. Cuando aparecen complicaciones como la hemorragia digestiva puede ser necesaria la realización de una gastroscopia, aunque la mayoría de las veces la hemorragia cede de forma espontánea sin necesidad de realizar pruebas invasivas. La cirugía (que generalmente consiste en la extirpación de todo el estómago) presenta una mortalidad muy elevada, y sólo debe utilizarse como último recurso.(11)

Bibliografía

1. Gastritis | Introducción | Salud y Alimentación | CONSUMER EROSKI [Internet]. saludyalimentacion.consumer.es. [cited

- 2022 Mar 18]. Disponible en:
<https://saludyalimentacion.consumer.es/gastritis/introduccion>
2. Gastritis | Gastroenterología, 3e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 Mar 18]. Disponible en:
<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2369&ionid=184727539>
3. Valdivia Roldán M. Gastritis y gastropatías. Revista de Gastroenterología del Perú [Internet]. 2011 Jan 1;31(1):38–48. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292011000100008
4. Roberto F, Arcentales D, Machado A. UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ Colegio de Posgrados [Internet]. [cited 2022 Mar 18]. Disponible en:
<https://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/7987/1/141351.pdf>
5. Google.com. 2022. Disponible en:
https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiq9Iq6gND2AhWgSTABHeloBd0QFnoECBQQAQ&url=https%3A%2F%2Fdi.ialnet.unirioja.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F6796753.pdf&u sg=AOvVaw1-_T6wR5jWPtUDhZvTYv8i
6. Torres Jiménez F, Torres Bayona C. Fisiopatología molecular en la infección por *Helicobacter pylori*. Revista Salud Uninorte [Internet]. 2016 Sep 1;32(3):500–12. Disponible en:

- http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522016000300013
7. Gastritis - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. Mayoclinic.org. 2019. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/gastritis/symptoms-causes/syc-20355807>
 8. Gastritis [Internet]. Middlesex Health. Disponible en: <https://middlesexhealth.org/learning-center/espanol/enfermedades-y-afecciones/gastritis>
 9. Google.com. 2022 [cited 2022 Mar 18]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi7sL-LjdD2AhVIRjABHZ14DUAQFnoECBAQAQ&url=https%3A%2F%2Fgastrolat.org%2FDOI%2FPDF%2F10.46613%2Fgastrolat202002-08.pdf&usg=AOvVaw3yClw1tsrm_SMeP0bNZoHq
 10. Bermúdez Díaz L, Ernesto Torres Domínguez L, Rodríguez González BL. Métodos para la detección de la infección por *Helicobacter pylori*. Revista Cubana de Medicina [Internet]. 2009 Mar 1;48(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000100007
 11. Tratamiento de la gastritis aguda [Internet]. www.webconsultas.com. 2016 [cited 2022 Mar 18]. Available from: <https://www.webconsultas.com/salud-al-día/gastritis/tratamiento-de-la-gastritis-aguda>

Insuficiencia Renal Aguda

Karen Agustina Caicedo Hurtado

Médico en Universidad de Guayaquil

Especialista en Medicina Interna Universidad De
Especialidades Espíritu Santo

Médico Internista Independiente

Definición

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas o días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, quienes además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular, aunque se están investigando nuevos marcadores de daño renal. Los límites para definir el fracaso renal agudo son muy variables entre autores y al final el marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario.(1)

Epidemiología

La insuficiencia renal aguda es un síndrome frecuente, con incidencia que varía entre 15 y 35% según la etiología desencadenante. Estas incluyen el shock y/o sepsis (50%), cirugía mayor o trauma (entre 25 y 35%),

hipertensión intraabdominal, nefrotóxicos (inferior a 14%), entre otros. Un estudio prospectivo multicéntrico realizado en Chile mostró una frecuencia similar a la señalada en la literatura internacional, indicando como causas la sepsis (50,9%), isquemia (46,5%), cirugía (26,3%), toxicidad exógena (24,5%), toxicidad endógena (11,4%), daño glomerular agudo (6,1%) y la uropatía obstructiva (6,1%).

La mortalidad por insuficiencia renal aguda varía entre un 35% a un 60% en pacientes que requieren de terapia de reemplazo renal. En este sentido, pese a haber recuperado una función renal posterior a una fase de lesión, existe un mayor riesgo de mortalidad a dos años o de rehospitalización, siendo también un factor de riesgo para insuficiencia renal crónica. Según los criterios de clasificación AKIN (por su sigla en inglés Acute Kidney Injury Network), a mayor estadio y días de hospitalización la sobrevida disminuye significativamente. Tanto así que en pacientes sin diagnóstico de insuficiencia renal aguda la sobrevida será de 95%, con AKIN 1 de 80%, AKIN 2 de 65% y con AKIN 3 inferior a 60%. De este modo, la

insuficiencia renal aguda se considera un marcador de severidad y mortalidad que define el pronóstico de las enfermedades concomitantes a ella.(2)

Etiología

La IRA es un síndrome de etiología múltiple, pero para el enfoque diagnóstico usualmente se divide en prerenal, post-renal e IRA intrínseca.

En la forma prerenal o azotemia prerenal, la retención de sustancias nitrogenadas es secundaria a una disminución de la función renal fisiológica debido a una disminución de la perfusión renal, como ocurre en deshidratación, hipotensión arterial, hemorragia aguda, insuficiencia cardíaca congestiva, hipoalbuminemia severa, etc. Como no hay necrosis del tejido renal, la retención nitrogenada revierte antes de las 24 horas de haber logrado una adecuada perfusión renal.

La insuficiencia renal aguda postrenal, es usualmente un problema de tipo obstructivo que puede ocurrir en diferentes niveles: uretral, vesical o ureteral. En estos casos, también, si la obstrucción persiste por periodos

prolongados el paciente desarrollará insuficiencia renal aguda intrínseca.

En la insuficiencia renal intrínseca, hay daño tisular agudo del parénquima renal y la localización del daño puede ser glomerular, vascular, tubular o intersticial. La forma más frecuente de insuficiencia renal aguda intrínseca, es la necrosis tubular aguda (NTA), siendo la causa más frecuente de ésta la hipoperfusión renal prolongada.(3)

Fisiopatología

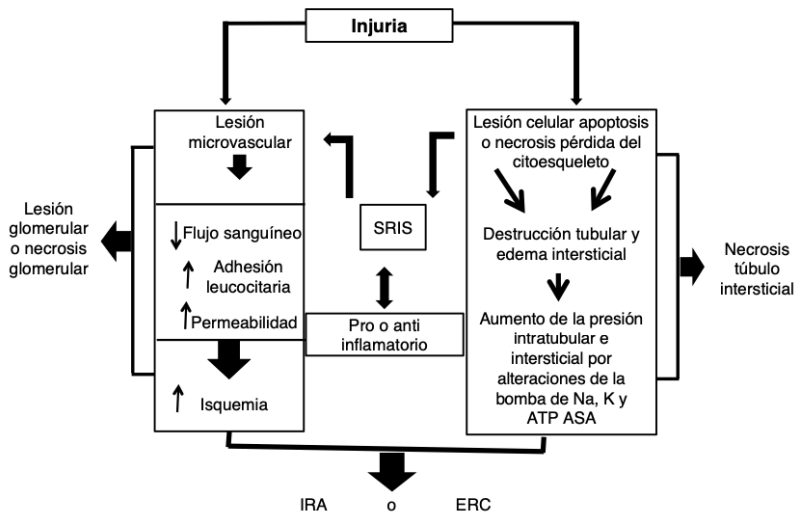
La causa más frecuente de IrA es la llamada prerenal o funcional que se produce por disminución del gasto cardíaco o hipovolemia, sabemos que el riñón recibe el 25% del gasto cardíaco y de volumen sanguíneo llamado flujo sanguíneo renal, 1,250 mL/min . Sin embargo, no todas las causas

que producen esta injuria conllevan la IRA, pero sí alteran su función y disminuye el flujo sanguíneo renal pero el riñón puede autorregular su flujo intrarrenal, al disminuir éste en la corteza y sólo mantener sus funciones en los glomérulos medulares, que sólo

necesitan del 30 al 40% de este flujo, lo que se manifiesta por bajas del flujo urinario o diuresis, con aumento de elementos azoados (urea, creatinina), pero nunca disminuye la depuración de creatinina menos de 15 mL/min y en la embarazada de 30 mL/min.; esto es lo que se llama disfunción renal pero no es IRA y es lo que antiguamente era llamada insuficiencia prerrenal o funcional. En ocasiones los pacientes pueden mantener flujo urinario normal o aumentado pero si la depuración de creatinina de uno, dos, cuatro, seis, 12 o 24 horas es menor de 15 mL/min. más algún marcador elevado el paciente tiene una IrA poliúrica o de gasto alto; esto quiere decir que para que exista IRA hay una causa que produce una injuria, esto lesiona el riñón en los diferentes componentes del glomérulo y que se manifiesta por la insuficiencia o la falla renal, esto se traduce como riesgo o causa, injuria, lesión e insuficiencia que puede llevar a la muerte a los pacientes graves si se acompaña del síndrome de falla orgánica múltiple; cuando la IRA es única la recuperación de la función renal es total y sólo puede quedar con daño

cuando es una agudización en un paciente con enfermedad renal crónica.(4)

Fig 1. Esquema de la fisiopatología e histopatología lógica de la IRA.



Fuente: Manuel A, Díaz De León-Ponce, Jesús D, Briones-Garduño C, Raúl Carrillo-Esper A, Moreno-Santillán A, et al. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. 40:280–7.

Cuadro Clínico

Síntomas

Entre los signos y síntomas de la insuficiencia renal aguda se incluyen los siguientes:

- Disminución del volumen de orina excretado (diuresis), aunque a veces se mantiene estable
- Retención de líquido, que causa hinchazón en las piernas, los tobillos o los pies
- Falta de aire
- Fatiga
- Desorientación
- Náuseas
- Debilidad
- Ritmo cardíaco irregular
- Dolor u opresión en el pecho
- Convulsiones o coma en casos severos(5)

Causas

La insuficiencia renal aguda puede producirse cuando:

- Tienes una enfermedad que reduce el flujo normal de circulación de sangre hacia los riñones.
- Experimentas una lesión directa en los riñones.

- Los tubos de drenaje de orina (uréteres) de los riñones se obstruyen y los desechos no pueden eliminarse del cuerpo a través de la orina.(5)

Factores de riesgo

La insuficiencia renal aguda casi siempre ocurre junto con otra enfermedad o cuadro médico. Los factores que pueden aumentar el riesgo de insuficiencia renal aguda incluyen los siguientes:

- Estar hospitalizado, sobre todo por una enfermedad grave que requiere de cuidados intensivos
- Edad avanzada
- Obstrucciones en los vasos sanguíneos de los brazos y las piernas (enfermedad arterial periférica)
- Diabetes
- Presión arterial alta
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedades renales
- Enfermedades hepáticas
- Algunos tipos de cáncer y sus tratamientos(6)

Diagnóstico

En la evaluación inicial de todo paciente con insuficiencia renal (IR), la valoración diagnóstica inicial que el clínico debe establecer es frente a qué tipo de IR se está enfrentando: una IRA de reciente comienzo o una forma de presentación de la IRC.

Así tanto los antecedentes familiares como personales, la existencia de datos analíticos y diagnósticos previos, la presencia de clínica compatible y sobre todo la buena tolerancia a la uremia ayudarán al establecimiento del diagnóstico diferencial.

Una vez realizado dicho diagnóstico, la valoración se centra en los siguientes puntos:

- Identificación del factor etiológico.
- Valoración de la extensión y gravedad de afectación.
- Necesidad y tipo de intervención terapéutica.

Por ello, la realización de una exhaustiva historia clínica basada en los siguientes apartados, será la clave en la orientación diagnóstica.

Anamnesis: indagar en los antecedentes personales (patología previa, nefrotóxicos, situaciones

precipitantes de hipovolemia, hipotensión, traumatismos, contrastes, cirugía). Detección de signos de uremia grave (astenia, letargia, vómitos, anorexia, respiración acidótica, etc). Es importante conocer el volumen de orina eliminado días previos así como la ingesta hídrica. Dicha cifra no tiene gran valor diagnóstico, pudiendo variar desde anuria completa hasta diuresis normal (oligúrico o no oligúrico). Así la IRA prerrenal o por NTA suele cursar con oliguria, produciéndose la anuria en casos de shock o de obstrucción completa bilateral o unilateral en riñón único.

Exploración física: de poco valor para establecer en la mayoría de los casos la causa del FRA. Orientada a valorar la situación hemodinámica del paciente, grado de hidratación, una posible causa obstructiva siendo imprescindible la inspección en busca de signos que orienten a patología sistémica.

1. **Osmolaridad y sodio urinarios:** ayudan a establecer el diagnóstico diferencial entre patología funcional y estructural. Así en el FRA prerrenal se

ponen en marcha mecanismos reguladores renales que contribuyen al ahorro de sodio y agua, dando lugar a una orina concentrada, con una eliminación reducida de sodio (osmolaridad urinaria > 400 , Na en orina < 20 mEq/l), mientras que en el FRA parenquimatoso la afectación a nivel tubular impide el ahorro de agua y sodio (osmolaridad urinaria < 350 , Na en orina > 40 mEq/l).

La excreción fraccional de sodio (EFNa) mide de forma más exacta la reabsorción tubular de sodio, orientando una EFNa $< 1\%$ al FRA prerrenal y una EFNa $> 3\%$ al FRA parenquimatoso.

Es importante recordar que el propio envejecimiento renal induce a un inadecuado manejo de la sal y el agua, con la relativa incapacidad para la retención de sodio en condiciones de disminución del flujo plasmático renal. No hay que olvidar que la interpretación de los índices urinarios en pacientes con IRC, con empleo de diuréticos en las últimas 12 horas, o en aquellos en los que se ha realizado lavado vesical por sonda urinaria, puede estar sujeta a errores.

2. **Índices urinarios/sedimento y sistemático de orina:** la densidad urinaria elevada (> 1.020) orientan hacia un proceso prerrenal, mientras que la baja (< 1.010) lo dirigen hacia una NTA. En la tabla 5 se establece el diagnóstico diferencial del tipo de FRA según los diferentes parámetros bioquímicos. Para realizar una adecuada valoración del grado de función renal, se debe calcular el aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas, objetivándose una disminución de la misma en la IRA.
3. **Hemograma y bioquímica sanguínea:** se objetiva una elevación de urea y creatinina en suero. La concentración de creatinina en suero proporciona una valoración rápida de la función renal en jóvenes, pero no así en ancianos en los cuales existe una menor producción de creatinina endógena con la edad, así una cifra normal puede reflejar una disminución de la función renal.

Además es necesaria la realización de un estudio analítico completo, que incluya hematimetría, bioquímica con estudio iónico, perfil hepático,

gasometría venosa y estudio de coagulación. En un estudio más amplio se pueden incluir pruebas más específicas como la serología, el proteinograma, el estudio electroforético e inmunológico que permitirán una mayor exactitud diagnóstica.

4. **Estudios de imagen:** incluyen la radiografía simple de abdomen (permite la valoración además de la silueta renal y anomalías en el contorno, la existencia de imágenes cálcicas, siendo útil a su vez en la valoración del tamaño vesical), la ecografía renal, prueba no invasiva y segura, considerada como la prueba de imagen más importante (permite visualizar el tamaño —dato clave en el diagnóstico diferencial entre IRA e IRC—, una posible afectación obstructiva, y la valoración de imágenes, masas), la ecografía doppler (valoración de flujo y resistencias vasculares, útil en patología vascular renal), la tomografía abdominal (en situaciones en las que la ecografía no resulte diagnóstica y cuando existan indicios de disección aórtica), utilizándose la gammagrafía y la arteriografía renal en casos de sospecha de trombosis o embolia a dicho nivel.

5. **Biopsia renal:** la biopsia no sólo permite la filiación etiológica de la IRA sino también el pronóstico y las posibilidades de tratamiento. Su realización en ancianos actualmente es escasa, evidenciándose en este grupo un mayor número de complicaciones, no debiéndose omitir nunca por razones puramente de edad. Existen estudios realizados en pacientes ancianos nefrópatas, sometidos a biopsia renal, en los que se filió la causa de la IRA en más de un 90% de los casos, la mayoría con posibilidades de tratamiento, no coincidiendo el diagnóstico clínico con el anatomopatológico en un 30% de las ocasiones. (7)

Tabla 1. Parámetros para el diagnóstico de la IRA

Parámetro	Prerenal	NTA	Obstrucción	GNA	Intersticial
Densidad	> 1.020	< 1.010	< 1.020	< 1.020	< 1.020
Osmolaridad	> 400	< 350	Variable	< 400	< 400
Na orina mEq/l	< 20	> 40	> 40	< 20	< 20
EFNa % (*)	< 1	> 2	Variable	1	< 1 > 2
Proteinuria	Variable	Variable	Variable	> 3 g/24 h	1-2 g/24 h
Sedimento	Anodino	Cilindros granulosos hialinos	Variable	Cilindros hemáticos	Cilindros leucocitarios

Fuente: INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Ana Gómez Carracedo Estefanía Arias Muñana Concepción Jiménez Rojas.

Diagnóstico Diferencial

El primer diagnóstico diferencial que se plantea es si estamos ante una IRA o una IRC.

La mejor guía es una buena historia clínica: antecedentes familiares y personales de enfermedades renales, hipertensión, diabetes, alteraciones de la diuresis, cólicos renales. También será de utilidad, si disponemos de ella, una analítica anterior donde se reflejen alteraciones hematológicas, bioquímicas o en el sedimento urinario.

El tamaño renal, comprobado mediante radiografía o ecografía, es un dato diferenciador entre IRA e IRC: la presencia de riñones pequeños o asimétricos es indicativa de IRC.

En segundo lugar se debe descartar la existencia de una causa obstructiva de IRA. Normalmente no es difícil de diagnosticar y se debe de sospechar en pacientes con clínica de prostatismo. Ante la sospecha de este cuadro es imprescindible la realización de un tacto rectal, palpación abdominal para valorar la presencia de globo vesical y el sondaje vesical para detectar la presencia de retención urinaria.(8)

Tratamiento

El primer eslabón en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda es actuar sobre la causa. En la insuficiencia prerrenal producida por deshidratación conviene administrar cristaloides (suero salino fisiológico al 0,9% o hipotónico al 0,45%, o Ringer lactato) o concentrado de hematíes en hemorragias intensas. Es importante analizar con frecuencia los iones en sangre y el pH, con especial atención al potasio. En hidrataciones cuantiosas se recomienda monitorizar la presión venosa central (es un buen objetivo: 8 mmHg = 10 cmH₂O). En los casos de sepsis la hidratación energética junto con fármacos vasoactivos (preferiblemente noradrenalina) para mantener una presión arterial media $[(PAS + 2TAD)/3]$ superior a 60 mmHg, añadiendo una terapia antibiótica acertada y drenajes cuando estén indicados, serán las herramientas más eficaces para evitar el fallo multiorgánico y la elevadísima mortalidad. En la insuficiencia hepatorrenal la paracentesis para disminuir la presión intraabdominal, junto con administración de albúmina y terlipresina presentan los mejores resultados. En casos refractarios puede estar indicada la colocación

de una derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS).

En la insuficiencia renal aguda parenquimatosa por necrosis tubular aguda se ha ensayado con mayor menor éxito en animales un sinfín de tratamientos, que en el ser humano no han resultado ventajosos como son los antagonistas de la endotelina, péptido natriurético atrial, dopamina, calcio-antagonistas, diuréticos del asa, anticuerpos, etc. En las enfermedades autoinmunes (vasculitis, glomerulonefritis extracapilar pauciinmune, lupus eritematoso sistémico) está indicada la utilización de inmunosupresores (glucocorticoides y ciclofosfamida). En la nefritis inmunoalérgica por fármacos el empleo de esteroides parece recortar la evolución y disminuir la fibrosis residual que puede quedar después de ceder la actividad inflamatoria.

Ante un caso de insuficiencia renal aguda obstructiva o posrenal debe participar el urólogo (con o sin la ayuda del radiólogo) para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización ureteral, nefrostomía, litotomía o lo que proceda. Conviene vigilar el estado volémico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya

que en caso de azoemia marcada suele producirse poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipopotasemia. Otras veces se produce una lesión tubulointersticial que puede hacer perder agua y/o sal de forma inconveniente. (9)

Bibliografía

1. Insuficiencia Renal Aguda | Nefrología al día [Internet]. www.nefrologiaaldia.org. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>
2. Abarca Rozas B, Mestas Rodríguez M, Widerström Isea J, Lobos Pareja B, Vargas Urrea J. A current view on the early diagnosis and treatment of acute kidney failure. Medwave [Internet]. 2020 Jun 15;20(05):e7928–8. Disponible en: <http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/176219/A-current-view%20.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
3. Arakaki M, Manuel J. Insuficiencia renal aguda. Revista Medica Herediana [Internet]. 2003 Jan 1;14(1):36–43. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2003000100006
4. Manuel A, Díaz De León-Ponce, Jesús D, Briones-Garduño C, Raúl Carrillo-Esper A, Moreno-Santillán A, et al. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología,

- cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. 40:280–7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma174e.pdf>
5. Insuficiencia renal aguda [Internet]. Middlesex Health. Disponible en: <https://middlesexhealth.org/learning-center/espanol/enfermedad-es-y-afecciones/insuficiencia-renal-aguda>
6. Insuficiencia renal aguda - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. Mayoclinic.org. 2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048>
7. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Ana Gómez Carracedo Estefanía Arias Muñana Concepción Jiménez Rojas. [cited 2022 Mar 8]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjX7vLZpbf2AhXMSjABHbXnAtgQFnoECEUQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252061_III.pdf&usg=AOvVaw13iBZCWLOn0O_EzIEcRLTw
8. Ángel Moreno Sánchez. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Dirección de contacto [Internet]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/ira.pdf>

9. Francisco Javier Gáinza de los Ríos. Insuficiencia renal aguda. Disponible en:
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjIwaSPr7f2AhU3STABHSLPB-g4ChAWegQIIhAB&url=https%3A%2F%2Fwww.revistanefrologia.com%2Findex.php%3Fp%3Drevista%26tipo%3Dpdf-simple%26pii%3DX021169959204742X%26r%3D100&usg=AOvVaw0NibqAJQCST34mn7MwsoSN>

Cirrosis Hepática

Jeniffer Pamela Sosa Sánchez

Título Médico por la Universidad Estatal de
Guayaquil

Médico Ocupacional en Empresa Elicrom S. A

Médico en Sala de Hemodiálisis en Centro de
Hemodiálisis Integral S. A

Introducción

La Cirrosis Hepática (CH) constituye un daño crónico y progresivo del hígado. Causada por diferentes agentes etiológicos, histológicamente se caracteriza por la distorsión y sustitución de la arquitectura hepática por nódulos de tejido anormalmente organizados separados por septos fibrosos. Los nódulos son resultado de la hiperplasia regenerativa y son funcionalmente menos eficaces que el parénquima hepático normal.

Es una enfermedad heterogénea y dinámica en la que se pueden distinguir diferentes estadios, cada uno de los cuales presenta características histológicas, clínicas hemodinámicas y pronósticas propias.

La hipertensión portal es el evento fisiopatológico clave en la historia natural ya que es el responsable por las principales descompensaciones hepáticas.

El brote de la enfermedad abarca tanto aspectos epidemiológicos como económicos, afectando a todos los sistemas de salud.

Etiopatogenia y epidemiología

La CH representa un importante problema de salud pública, no solo por el burden clínico – prevalencia, incidencia, impacto en la calidad de vida como consecuencia de su morbilidad, sino también, por el impacto económico – costos médicos directos, indirectos y overhead - que produce en los diferentes sistemas de salud.(1)

Las principales hepatopatías crónicas están representadas por las hepatitis virales crónicas B y C, la enfermedad hepática alcohólica, la enfermedad hepática grasa no alcohólica, hepatitis medicamentosas, enfermedades hepáticas autoinmunes – hepatitis autoinmune, colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria – las relacionadas a enfermedades metabólicas – hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de alfa 1 antitripsina – enfermedades vasculares – Budd Chiari – cada una con prevalencias e incidencias variables de acuerdo con la zona geográfica respectiva.(2)

Datos epidemiológicos norteamericanos y europeos mostraron que, en las últimas décadas, la cirrosis ha aumentado significativamente. Las etiologías más

comunes son: hepatitis crónica por el virus B (VHB), por el virus C (VHC), enfermedad hepática grasa no alcohólica y el alcohol.(3,4)

Datos de América Latina indican que el sistema de salud brasileño entre 2001 y 2010 colocó a la CH en la octava posición en el ranking de mortalidad con una tasa de 3,34%.(5)

Por otro lado, estudio mexicano,⁶ estimó que, en 2050, su sistema de salud registrará cerca de 2 millones de casos de CH por año, los autores también enfatizan que la enfermedad hepática alcohólica continuará siendo la principal etiología seguida de la enfermedad hepática grasa no alcohólica.(6)

Análisis sistemático sobre el Burden Mundial de la Enfermedad, apuntó que durante los años 1990-2013, las tasas de mortalidad aumentaron en 45%, con variaciones importantes entre los diferentes agentes etiológicos: CH por VHC en 67.3%, por VHB en 35,6% y cirrosis alcohólica en 31,2%.(7)

Estudio europeo de base poblacional usando datos de la Organización Mundial de la Salud y 260 estudios epidemiológicos previos, presentó cifras importantes: la CH es responsable por aproximadamente 170,000 muertes/ año en Europa, con variaciones importantes entre los países, dependiendo de los factores de riesgo.(4)

Fisiopatología

La fibrosis hepática representa una respuesta cicatrizal reversible a la agresión crónica del hígado, su progresión hacia la cirrosis envuelve la participación de varios mecanismos fisiopatológicos: inflamación, fibrogenesis – activación de células estrelladas – angiogénesis y mecanismos protrombóticos.(8,9)

La agresión crónica y continua sobre el hígado activa y estimula a las células estrelladas hepáticas (HCSs – hepatic stellated cells) produciendo un desequilibrio entre la síntesis y degradación de la matriz extracelular.(8)

Las HCSs son células no parenquimatosas en estado quiescente que residen en el espacio de Disse,

representan entre el 5% - 8% del total de células Hepáticas.(10)

En situaciones fisiológicas la matriz extracelular está compuesta por colágeno fibrillar tipo I y III y por colágeno miofibrillar tipo IV, la activación de HCSs inhiben la degradación de la matriz al inhibir las enzimas que la degradan – metaloproteinasas dependientes de zinc – conduciendo a una distorsión de la arquitectura hepática normal caracterizada por la presencia de septos fibrosos y nódulos de regeneración.(11) (Gráfico 1)

Los cambios estructurales llevan a la formación de micro fistulas vasculares que conectan las estructuras aferentes – vénula porta y arteriola hepática – y eferentes – vénulas hepáticas del lobulillo. Los shunts intrahepáticos resultado de la angiogénesis subyacente producen una hipoperfusión tisular que acentúa los cortocircuitos portosistémicos, contribuyendo de esta forma a la hipertensión portal y a la disfunción endotelial.(12,13)

Estas alteraciones en la microcirculación hepática ocasionan la pérdida de fenestraciones en la membrana basal subendotelial provocando así la pérdida de su fenotipo y convirtiéndose en un capilar proceso

denominado capilarización sinusoidal, esta nueva barrera dificulta aún más el intercambio de sustancias entre la sangre sinusoidal y las células parenquimatosas acentuando la hipoperfusión tisular.(8)

La inhibición de la sintasa endotelial de óxido nítrico con el consecuente déficit en la producción de óxido nítrico – principal vasodilatador – la estimulación adrenérgica, un aumento en la producción de vasoconstrictores – principalmente tromboxano A₂, la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, endotelinas y hormona antidiurética caracterizan a la disfunción endotelial.(14)

Las alteraciones estructurales y funcionales incrementan la resistencia hepática al flujo sanguíneo portal – aumento del tono vascular hepático. Los cambios hemodinámicos intrahepáticos determinan cambios adaptativos a nivel esplácnico – vasodilatación esplácnica – acentuando el gradiente hemodinámico entre la vena porta y la vena cava inferior por encima de 5 mmHg, proceso denominado hipertensión portal (HTP) – evento fisiopatológico clave en la historia natural de la

cirrosis y responsable por las complicaciones ulteriores.(8,15)

El gradiente hemodinámico determina la clasificación de la HTP en función de su severidad: HTP leve o subclínica entre 6 y 9 mmHg, clínicamente significativa entre 10 y 12 mmHg y grave 12 mmhg.(16)

A medida que la fibrosis progresa, la HTP se mantiene y agrava en función del aumento del flujo portal secundario a la vasodilatación esplácnica, instaurando un sistema hiperdinámico caracterizado por una reducción de la resistencia vascular periférica, la presión arterial y un aumento del volumen plasmático e índice cardíaco.(9)

La vasodilatación sistémica causa alteraciones en la ventilación/perfusión pulmonar, llevando a hipoxemia arterial, vasoconstricción y disfunción endotelial pulmonar, conduciendo al desarrollo de síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar.(8)

La formación de várices gástricas y esofágicas es provocada por: factores anatómicos, aumento de la presión del portal y el flujo sanguíneo colateral secundario a la angiogénesis dependiente del factor de crecimiento endotelial vascular, por otro lado, la

dilatación de los vasos de la mucosa gástrica conduce a la gastropatía hipertensiva portal.(8)

Las alteraciones antes descritas instauran un proceso inflamatorio sistémico progresivo que se origina en el intestino por medio de la translocación de bacterias o de sus productos – Patrones de moleculares asociados a patógenos (PAMP: pathogen associated molecular patterns), del mismo modo la inflamación hepática contribuye a este proceso inflamatorio a través de patrones moleculares asociados al a daño (DAMP: damage-associated molecular pattern), de esta forma la inflamación participa en el daño y disfunción orgánica multisistémica.(17)

Historia Natural

La historia natural de la cirrosis puede ser dividida en dos fases: a) asintomática, preclínica o compensada y b) sintomática o descompensada. Se estima que aproximadamente el 50% de los pacientes son diagnosticados en la fase compensada pudiendo permanecer asintomáticos por algunos años, en esta fase la sobrevida es de aproximadamente de 10-12 años y la

mortalidad se encuentra alrededor del 1%-3% al año.(18,19)

La descompensación de la cirrosis está marcada por el desarrollo de complicaciones – ascitis, várices de esófago, gástricas, encefalopatía portosistémica, síndrome hepatorrenal, hepatopulmonar, carcinoma hepatocelular e infecciones – secundarias al déficit del parénquima hepático es la HTP clínicamente significativa. En este escenario, la sobrevida estimada en 1 o 2 años es del 60% y 45% respectivamente.(19)

Estudio retrospectivo, valió 527 pacientes a nivel ambulatorial y mostró que al diagnóstico la descompensación por ascitis se presentó en 34% de los pacientes, por encefalopatía portosistémica en 17%, carcinoma hepatocelular en 17%, peritonitis bacteriana espontánea en 13% y sangrado variceal en 7% de los pacientes. La sobrevida en 5 y 10 años fue 73% y 57% respectivamente.(20)

Otra forma de clasificar a la cirrosis fue propuesta por D'Amico G, et al.,²¹ basado en la heterogeneidad, dinamismo y correlación de las características

morfológicas con las diferentes etapas clínicas y biológicas. (Gráfico 2)

Estudio previo propuesto en el consenso de Baveno IV clasificó a la cirrosis en 1 fase compensada y 3 fases descompensadas cada una con características morfológicas, biológicas, clínicas y pronósticas diferentes.(18)

Sin embargo, un estudio de cohorte apuntó que el riesgo de muerte en 1 año era significativamente menor en pacientes con sangrado variceal comparado con pacientes con ascitis más sangrante, sugiriendo que la ascitis debería participar de la estratificación en la fase descompensada. (22)

De esta forma, la actual clasificación de la cirrosis es la siguiente:

Estadio I: ausencia de várices de esófago y de otras complicaciones relacionadas con la HTP, baja tasa de descompensación – transición para otros estados – y de mortalidad a los 5 años, 34,5% y 1,5% respectivamente. Valores aislados de rigidez hepática iguales o superiores a 20-25 Kpa, trombocitopenia y esplenomegalia o

presencia de colaterales portosistémicas en un estudio Doppler caracterizan esta fase.

El objetivo terapéutico es eliminar el agente causal, la utilización de beta bloqueadores no selectivos (BBNS) como demostrado en el estudio PREDESCI no están justificados.(16,21,23,24)

Estadio II: presencia de varices de esófago sin otras complicaciones relacionadas con la HTP. En esta fase la tasa mortalidad en 5 años sin el desarrollo de complicaciones o descompensaciones es del 10%, el desarrollo de sangrado variceal es del 8%, la presencia de cualquier evento que no sea sangrado es del 20% y el desarrollo de más de un evento o descompensación es del 4%.

El objetivo terapéutico en esta fase además de eliminar el agente etiológico es eliminar el riesgo de descompensación. El uso de BBNS está indicado en pacientes con várices de gran calibre, en várices de pequeño calibre con red spots o en pacientes con várices de pequeño calibre con o sin puntos rojos en estadio Child-Turcotte-Pug – CTP – C.(21,24)

Durante la reunión de Baveno en el año 2015 se propuso denominar a los estados 1 y 2 como enfermedad hepática crónica avanzada compensada con el objetivo de establecer un diagnóstico precoz al incorporar medidas no invasivas de rigidez hepática permitiendo identificar a pacientes con riesgo de desarrollar HTP clínicamente significativa, además se enfatizó en la premisa que la fibrosis avanzada y la cirrosis constituyen un espectro continuo de la enfermedad, por tanto, su distinción clínica es difícil.(25)

Estadio III: Pacientes con sangrado digestivo variceal como única descompensación hepática. La probabilidad de óbito en 5 años es 20%, otras complicaciones 45% y resangrado 19%.(21)

Estadio IV: Pacientes que han presentado una única descompensación hepática diferente al sangrado variceal. Ascitis en 18%, encefalopatía 7% e ictericia 1,5%. La mortalidad en 5 años es 25%.(21)

Estadio V: pacientes que han presentado una segunda descompensación hepática. La mortalidad a los 5 años es 88%.(21)

El objetivo en los estadios 3, 4 y 5 es prevenir el desarrollo de otras complicaciones, evitar la muerte o el trasplante hepático, además de los tratamientos antes mencionados tratar cada una de las descompensaciones tornase importante.

Carcinoma hepatocelular (CHC) y Acute chronic of liver failure (ACLF) pueden aparecer en cualquier estadio de la enfermedad. En el estudio de D'Amico G, et al.,²¹ la mediana de sobrevida para pacientes que presentaron CHC es estadios compensados fue 15 meses (2-96 meses) y para estados descompensados 3 meses (1-35 meses).(21)

Diagnóstico

Considerando que la fibrosis avanzada y la cirrosis constituyen un espectro continuo de la enfermedad, y que aproximadamente 50% de los pacientes son asintomáticos, el diagnóstico en estadios iniciales es firmado durante la investigación de alteraciones clínicas,

laboratoriales, endoscópicas o durante estudios de imagen solicitados por otras sospechas diagnósticas o como parte de controles de rutina.(26)

Estudios realizados en los Estados Unidos señalaron que el diagnóstico de cirrosis en 10% y 17% de pacientes asintomáticos fue consecuencia de pruebas hepáticas alteradas en estudios iniciales.(27,28)

Las alteraciones analíticas que sugieren la presencia de CH son: razón ALT/ AST 1 (etiología diferente a la alcohólica) plaquetopenia, hipergamaglobulinemia (signo indirecto de inflamación sistémica), hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, tiempos prolongados (Actividad de Protrombina y RNI) – marcadores de función hepática.(8)

Exámenes de imagen como la Ecografía Abdominal son de utilidad en el estudio inicial de estos pacientes, es un examen no invasivo, ampliamente disponible, de bajo costo, exento de riesgos y con calidad diagnóstica cuando realizado por médicos con la destreza suficiente.

Nos proporciona información sobre el tamaño, contornos y bordes hepáticos, ecogenicidad del parénquima, presencia de lesiones ocupativas de espacio, además de

identificar alteraciones extrahepáticas secundarias a la HTP, permeabilidad, alteraciones o variantes anatómicas en las estructuras vasculares.(29)

Un método complementario en la evaluación de la HTP es la Endoscopia Digestiva Alta, permite identificar: várices esófago-gástricas, gastropatía de la hipertensión portal, asimismo permite estimar el riesgo de sangrado e intervenciones terapéuticas en casos seleccionados.(25,30,31)

El gold estándar para el diagnóstico es el análisis histopatológico del tejido hepático obtenido por biopsia, además de proporcionarnos información del agente etiológico, posibilita graduar la actividad necro inflamatoria y la extensión de la fibrosis. No obstante, es un examen invasivo, con potenciales sesgos de muestra, variaciones inter e intra observador, sangrado, etc.(32-34)

Actualmente, disponemos de marcadores no invasivos que permiten estimar el grado de fibrosis hepática, entre las técnicas disponibles tenemos: marcadores séricos directos de fibrosis: (Fibrometer®, heпасcore, Fibrospect II, SHASTA index); marcadores indirectos: (FibroTest®,

APRI, FIB-4, Forns index, PGA index); la elastografía transitoria; ARFI® (acoustic radiation force impulse); y técnicas de elastografía por tomografía computarizada o resonancia magnética.(35)

Tratamiento

Las estrategias terapéuticas se centran en tratar la causa, prevenir o tratar las descompensaciones de acuerdo con la evidencia disponible. La mejor comprensión de la fisiopatología ha permitido identificar nuevos albos terapéuticos relacionados con la fibrogénesis, angiogénesis, inflamación sistémica, etc.

Además de las medidas descritas en párrafos precedentes, es importante implementar programas de manejo multidisciplinar y educacional que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes al reducir la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, reducción de grasa visceral, mantener una adecuada nutrición para evitar la pérdida de masa muscular, evitar largos períodos de ayuno que estimulen la gluconeogénesis con la subsecuente depleción muscular y utilización proteica como fuente de energía.(36,38)

Vacunas contra la Hepatitis A y B, influenza, neumococo, meningococo, actualización del calendario de vacunas deben ser instauradas tan pronto como sea posible.(39)

Evitar el consumo de bebidas alcohólicas, tabaco, cannabis y estimular siempre que posible el consumo de alimentos ricos en antioxidantes: café, chocolate amargo, zinc, etc.(40,46)

Gráfico 1. Etiopatogenia y mecanismos biológicos de la Cirrosis Hepática con énfasis en la participación de la célula estrellada.

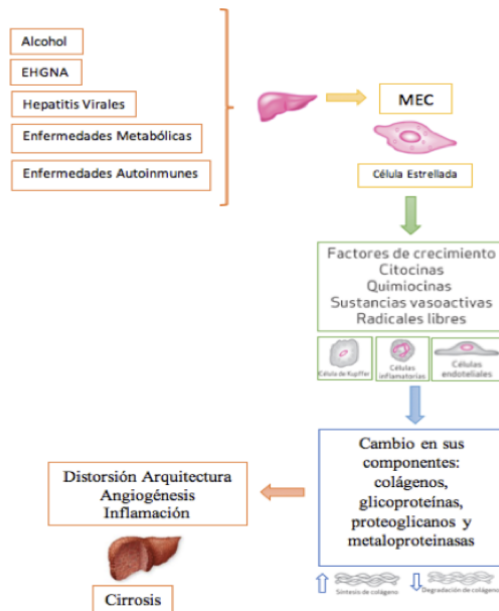


Gráfico 2. Historia Natural de la Cirrosis Hepática de acuerdo con parámetros clínicos, hemodinámicos, histológicos.

Histología	F1 – F3	F4				
Clínica	Fibrosis	cACLD		Cirrosis descompensada		
		Sin VE	VE	SDV	Ascitis	Otras complicaciones
Estadiaje		I	II	III	IV	V
Hemodinámico GPVH (mmHg)	1-5	6-9	10-12	12		
Circulación Sistémica	No cambios	Cambios leves	Vasodilatación Esplácnica – circulación hiperdinámica			Gasto cardíaco
Inflamación		Translocación bacteriana – PAMs, estrés oxidativo, DAMPs				

cACLD: compensated advanced chronic liver disease, DAMPs: damage-associated molecular patterns, GPVH: gradiente de presión de la vena hepática, PAMs: pathogen associated molecular patterns, SDV: sangrado digestivo variceal, VE: varices de esófago.
Modificado D'Amico G. et al.,²¹ García-Tsao G. et al.¹⁶

Bibliografía

1. Udompap P, Kim D, Kim WR. Current and Future Burden of Chronic Nonmalignant Liver Disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2015 Nov;13(12): 2031-41. doi:10.1016/j.cgh.2015.08.015.
2. Liou IW. Management of end-stage liver disease. Med Clin North Am. 2014;98(1):119-52.
3. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. Gastroenterology

- 2015 Dec;149(7):1731-1741.e3. doi:10.1053/j.gastro.2015.08.045.
4. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. *J Hepatol* 2013 Mar;58(3):593-608. doi: 10.1016/j.jhep.2012.12.005.
5. Nader LA, de Mattos AA, Bastos GA. Burden of liver disease in Brazil. *Liver Int* 2014 Jul;34(6):844-9. doi: 10.1111/liv.12470.
6. Méndez-Sánchez N, Villa AR, Chávez-Tapia NC, Ponciano-Rodríguez G, Almeda-Valdés P, González D, et al. Trends in liver disease prevalence in Mexico from 2005 to 2050 through mortality data. *Ann Hepatol* 2005 Jan-Mar;4(1):52-5.
7. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015 Jan 10;385(9963):117-71. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
8. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2014;383(9930): 1749-1761. doi:10.1016/S0140-6736(14)60121-5
9. Fortea JI, Garcia Ci, Puente A, Crespo J. Cirrosis Hepática. *Medicine*. 2020; 13(6):297-307. Doi:10.1016/j.med.2020.04.001

10. Tacke F, Weiskirchen R. Update on hepatic stellate cells: pathogenic role in liver fibrosis and novel isolation techniques. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2012;6(1):67-80. doi:10.1586/egh.11.92
11. Ebrahimi H, Naderian M, Sohrabpour AA. New Concepts on Pathogenesis and Diagnosis of Liver Fibrosis; A Review Article. *Middle East J Dig Dis*. 2016;8(3): 166-178. doi:10.15171/mejdd.2016.29
12. Fernández M, Semela D, Bruix J, Colle I, Pinzani M, Bosch J. Angiogenesis in liver disease. *J Hepatol*. 2009;50(3):604-620. doi:10.1016/j.jhep.2008.12.011
13. Trautwein C, Friedman SL, Schuppan D, Pinzani M. Hepatic fibrosis: Concept to treatment. *J Hepatol*. 2015;62(1 Suppl):S15-S24. doi:10.1016/j.jhep.2015.02.039
14. García-Pagán JC, Gracia-Sancho J, Bosch J. Functional aspects on the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis. *J Hepatol* 2012; 57: 458–61.
15. García-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. Now there are many (stages) where before there was one: In search of a pathophysiological classification of cirrhosis. *Hepatology*. 2010;51(4):1445-9.
16. García-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal Hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310-35.

17. Bernardi M, Moreau R, Angeli P, Schnabl B, Arroyo V. Mechanisms of decompensation and organ failure in cirrhosis: From peripheral arterial vasodilation to systemic inflammation hypothesis. *J Hepatol.* 2015;63(5): 1272-84.
18. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol.* 2006;44(1):217-31
19. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Cales P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, et al. Diagnosis of Portal Hypertension: How and When. In: De Francis R, editor. *Portal Hypertension III Proceedings of the third Baveno International Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies.* 3rd ed. Hoboken,NJ: Blackwell Science; 2001. p. 36-64.
20. John JA, de Mattos AA, da Silva Miozzo SA, Comerlato PH, Porto M, Contiero P, et al. Survival and risk factors related to death in outpatients with cirrhosis treated in a clinic in Southern Brazil. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2015;27(12): 1372-7.
21. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014;39(10):1180-1193. doi:10.1111/apt.12721
22. Jepsen P, Ott P, Andersen PK, Sørensen HT, Vilstrup H. Clinical course of alcoholic liver cirrhosis: a Danish

- population-based cohort study. *Hepatology*. 2010;51(5):1675-1682. doi:10.1002/hep.23500
23. Simon-Talero M, Roccarina D, Martínez J, Lampichler K, Baiges A, Low G, et al. Association between portosystemic shunts and increased complications and mortality in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 2018;154(6):1694-705.e4.
 24. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, et al. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet*. 2019 Apr 20;393(10181):1597-1608. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31875-0.
 25. de Franchis R, Baveno VIF. Expanding Consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63(3):743-52.
 26. Heidebaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician*. 2006;74(5):756-62.
 27. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(5): 960-7.
 28. Skelly MM, James PD, Ryder SD. Findings on liver biopsy to investigate abnormal liver function tests in the absence of diagnostic serology. *J Hepatol*. 2001;35(2):195-9.

29. Udell JA, Wang CS, Tinmouth J, Fitzgerald JM, Ayas NT, Simel DL, et al. Does this patient with liver disease have cirrhosis? JAMA. 2012;307(8):832-42.
30. Jensen DM. Endoscopic screening for varices in cirrhosis: findings, implications, and outcomes. Gastroenterology. 2002;122(6):1620-30.
31. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Am J Gastroenterol. 2007;102(9):2086-102.
32. Bianchi L. Liver biopsy in elevated liver functions tests? An old question revisited. J Hepatol. 2001;35(2):290-4.
33. Quinn PG, Johnston DE. Detection of chronic liver disease: costs and benefits. Gastroenterologist. 1997;5(1):58-77.
34. Cadranet JF, Rufat P, Degos F. Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association for the Study of the Liver (AFEF). Hepatology. 2000;32(3):477-81.
35. Berzigotti A, Ashkenazi E, Reverter E, Abraldes JG, Bosch J. Non-invasive diagnostic and prognostic evaluation of liver cirrhosis and portal hypertension. Dis Markers. 2011;31(3):129-38.

36. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology* 1997; 25: 108–11.
37. Tsochatzis E, Papatheodoridis GV, Manesis EK, Kafi ri G, Tiniakos DG, Archimandritis AJ. Metabolic syndrome is associated with severe fibrosis in chronic viral hepatitis and non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 80–89.
38. Plank LD, Gane EJ, Peng S, et al. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. *Hepatology* 2008; 48: 557–66
39. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. New therapeutic paradigm for patients with cirrhosis. *Hepatology* 2012; 56: 1983–92.
40. Zein CO. Clearing the smoke in chronic liver diseases. *Hepatology* 2010; 51: 1487–90.
41. Hézode C, Roudot-Thoraval F, Nguyen S, Grenard P, Julien B, Zafrani ES, et al. Daily cannabis smoking as a risk factor for progression of fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2005 Jul;42(1):63-71. doi: 10.1002/hep.20733..
42. Leithead JA, Ferguson JW, Hayes PC. Smoking-related morbidity and mortality following liver transplantation. *Liver Transpl* 2008;14: 1159–64.

43. Freedman ND, Park Y, Abnet CC, Hollenbeck AR, Sinha R. Association of coffee drinking with total and cause-specific mortality. *N Engl J Med* 2012; 366: 1891–904.
44. Torres DM, Harrison SA. Is it time to write a prescription for coffee? Coffee and liver disease. *Gastroenterology* 2013;144: 670–72.
45. Larsson SC, Wolk A. Coffee consumption and risk of liver cancer: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2007; 132: 1740–45.
46. Diglio DC, Fernandes SA, Stein J, Azeredo-da-Silva A, de Mattos AA, Tovo CV. Role of zinc supplementation in the management of chronic liver diseases: A systematic review and meta-analysis. *Ann Hepatol.* 2020;19(2):190-196. doi: 10.1016/j.aohep.2019.08.011.

Manejo de las Complicaciones Tromboembólicas en Pacientes Hospitalizados

Alexandra del Cisne Riofrío Malla

Médica Cirujana

Médica en Consulta Privada

Introducción a las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados

Las complicaciones tromboembólicas son un problema frecuente en pacientes hospitalizados, y pueden incluir tanto la formación de trombos venosos como arteriales. Estas complicaciones pueden tener graves consecuencias para la salud del paciente, incluyendo la muerte en algunos casos. Por esta razón, es importante que los médicos y el personal de enfermería estén atentos a los factores de riesgo y signos y síntomas de la tromboembolia, y que se implementen medidas preventivas y terapéuticas de manera oportuna. El objetivo de este artículo es revisar las principales complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados, su fisiopatología, factores de riesgo, diagnóstico y opciones terapéuticas. Además, se discutirán las medidas preventivas que pueden reducir la incidencia de estas complicaciones en el hospital.

Epidemiología y factores de riesgo de las complicaciones tromboembólicas en el hospital

Las complicaciones tromboembólicas, que incluyen la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP), son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados. Se estima que la incidencia de TVP es del 2% al 5% en pacientes hospitalizados no quirúrgicos y del 15% al 40% en pacientes quirúrgicos, mientras que la incidencia de EP es del 0,5% al 2% en pacientes hospitalizados.(1)(2)

Existen varios factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados, incluyendo la edad avanzada, inmovilización prolongada, cirugía mayor, obesidad, tabaquismo, historia de TVP o EP previa, enfermedad maligna, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y trastornos de la coagulación.(2) Además, ciertos procedimientos médicos, como la colocación de catéteres venosos centrales y la hemodiálisis, también aumentan el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Es importante tener en cuenta estos factores de riesgo al evaluar a un paciente hospitalizado para detectar la presencia de complicaciones tromboembólicas y tomar medidas preventivas para reducir su riesgo.

Fisiopatología de las complicaciones tromboembólicas en el contexto hospitalario

Las complicaciones tromboembólicas en el contexto hospitalario pueden surgir debido a una combinación de factores de riesgo intrínsecos del paciente, como la edad avanzada, la presencia de enfermedades crónicas y la inmovilización prolongada, así como a factores relacionados con el entorno hospitalario, como la cirugía, el uso de dispositivos intravasculares y la presencia de enfermedades agudas.(3)

El mecanismo fisiopatológico principal que conduce a la formación de coágulos sanguíneos es la activación de la cascada de coagulación. La lesión endotelial, la estasis sanguínea y la activación de los factores de coagulación son los factores que desencadenan la cascada de coagulación.

En pacientes hospitalizados, la inmovilización prolongada y la disminución del flujo sanguíneo venoso debido a la posición en la cama o el uso de dispositivos intravasculares son factores que pueden causar estasis sanguínea y promover la formación de coágulos. Además, la liberación de citocinas inflamatorias en el contexto de enfermedades agudas o crónicas puede activar la cascada de coagulación y aumentar el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Es importante destacar que la fisiopatología de las complicaciones tromboembólicas en el contexto hospitalario puede variar dependiendo del tipo específico de evento trombótico. Por ejemplo, en la trombosis venosa profunda, la estasis sanguínea y la activación de los factores de coagulación son los factores principales que promueven la formación de coágulos en las venas profundas de las extremidades inferiores.(2)(3) En la embolia pulmonar, los coágulos que se forman en las venas de las extremidades inferiores pueden desprenderse y viajar a los pulmones, lo que puede provocar una obstrucción de las arterias pulmonares y

una reducción del flujo sanguíneo al tejido pulmonar. En el caso del accidente cerebrovascular, la formación de coágulos en las arterias del cerebro puede ser causada por una combinación de factores, incluyendo la disfunción endotelial, la activación de la cascada de coagulación y la disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Diagnóstico y clasificación de las complicaciones tromboembólicas en el hospital

Las complicaciones tromboembólicas en el hospital pueden clasificarse en dos categorías principales: la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP).(4)

La TVP ocurre cuando se forma un coágulo de sangre en una vena profunda, típicamente en la pierna, el muslo o la pelvis. Si el coágulo se desprende y se mueve a través del torrente sanguíneo hasta los pulmones, se produce una EP, lo que puede causar graves complicaciones, como disnea, taquipnea, dolor torácico, colapso cardiovascular, entre otros.

Para el diagnóstico de la TVP, se pueden utilizar diferentes pruebas, incluyendo la ecografía doppler, la flebografía y la tomografía computarizada (TC) venosa. La ecografía doppler es la técnica diagnóstica de primera línea, ya que es no invasiva, sensible y específica. La flebografía, aunque es invasiva, puede proporcionar una mayor precisión en el diagnóstico, especialmente en casos complejos o en pacientes con contraindicaciones para otras pruebas. La TC venosa también puede ser útil en algunos casos, especialmente si se sospecha una EP concomitante.(4)

Para el diagnóstico de la EP, se utilizan diversas técnicas, como la TC pulmonar, la angiografía pulmonar y la gammagrafía pulmonar. La TC pulmonar es la técnica diagnóstica de elección, ya que es no invasiva, rápida y precisa. La angiografía pulmonar es más invasiva y se reserva para casos en los que se necesita una mayor precisión diagnóstica. La gammagrafía pulmonar es menos precisa que la TC y la angiografía, pero puede ser útil en algunos pacientes, como aquellos con insuficiencia renal o alergias a los medios de contraste.

Es importante destacar que en algunos casos, especialmente en pacientes críticamente enfermos, el diagnóstico puede ser difícil y se puede requerir una evaluación y seguimiento cuidadosos para identificar y tratar las complicaciones tromboembólicas oportunamente.

Prevención de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados

La prevención de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados es crucial para reducir la morbilidad asociada a estas condiciones. La profilaxis antitrombótica se basa en la identificación de los factores de riesgo individualizados de cada paciente, así como en la selección de la estrategia preventiva más adecuada según el procedimiento quirúrgico y el tipo de hospitalización.(1)(4)(5)

Entre las medidas de prevención más comunes se incluyen la movilización precoz, el uso de dispositivos de compresión mecánica intermitente y la administración de anticoagulantes. Los anticoagulantes se dividen en

dos grupos principales: los inhibidores directos de la trombina y los inhibidores del factor Xa. Además, en algunos pacientes se puede considerar la utilización de filtros de vena cava para prevenir la embolia pulmonar.

Es importante destacar que el manejo de la prevención de las complicaciones tromboembólicas debe ser individualizado y adaptado a las características de cada paciente, teniendo en cuenta factores como la edad, la presencia de comorbilidades, la historia de trombosis previa y la farmacoterapia concomitante. Es necesaria una evaluación periódica del riesgo para ajustar la estrategia preventiva y minimizar los efectos secundarios de la profilaxis antitrombótica.(5)

Tratamiento médico de las complicaciones tromboembólicas en el hospital

El tratamiento médico de las complicaciones tromboembólicas en el hospital se basa en el uso de anticoagulantes y trombolíticos, dependiendo del tipo y gravedad de la complicación.

Para la trombosis venosa profunda (TVP), se utilizan anticoagulantes como la heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular o los inhibidores directos de la trombina y del factor Xa. La terapia de anticoagulación se inicia inmediatamente después del diagnóstico y se mantiene durante al menos tres meses. En algunos casos, se puede considerar la colocación de un filtro de vena cava inferior para prevenir la embolia pulmonar en pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación.(4)(6)

En el caso de la embolia pulmonar, el tratamiento también se basa en el uso de anticoagulantes, pero en casos graves se puede considerar la utilización de trombolíticos. La terapia de anticoagulación se mantiene durante al menos tres meses y se evalúa la necesidad de continuarla a largo plazo.

En pacientes con fibrilación auricular y riesgo elevado de complicaciones tromboembólicas, se utilizan anticoagulantes orales como el warfarin o los inhibidores directos del factor Xa o la trombina.

Es importante evaluar el riesgo hemorrágico de cada paciente antes de iniciar la terapia anticoagulante, ya que este tipo de tratamiento puede aumentar el riesgo de sangrado. Se debe realizar un seguimiento regular de los niveles de coagulación y ajustar la dosis de anticoagulante según sea necesario.(6)

En casos de complicaciones tromboembólicas en pacientes con cáncer, se puede considerar la utilización de anticoagulantes de forma prolongada, ya que estos pacientes tienen un riesgo elevado de desarrollar nuevas complicaciones. Además, se deben tratar las causas subyacentes de la trombosis para prevenir su recurrencia.

Terapia anticoagulante en el manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados

La terapia anticoagulante juega un papel fundamental en el manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados. El objetivo de la anticoagulación es prevenir la formación de nuevos trombos y evitar la propagación del trombo existente, así

como prevenir la recurrencia de eventos tromboembólicos.

Existen diferentes anticoagulantes que se utilizan en el manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados, como la heparina no fraccionada (HNF), la heparina de bajo peso molecular (HBPM), los antagonistas de la vitamina K (AVK) y los nuevos anticoagulantes orales (NACOs).(6)(7)

La heparina no fraccionada se administra por vía intravenosa y tiene una vida media corta, por lo que su efecto anticoagulante es reversible. La heparina de bajo peso molecular se administra por vía subcutánea y tiene una vida media más larga que la HNF, lo que permite su administración una o dos veces al día. Los antagonistas de la vitamina K, como la warfarina, se administran por vía oral y requieren una monitorización regular de los niveles de coagulación. Los NACOs, como el dabigatrán, el rivaroxabán y el apixabán, tienen un efecto anticoagulante predecible y no requieren monitorización regular.(7)

El tipo de anticoagulante utilizado dependerá de varios factores, como el tipo de complicación tromboembólica, la gravedad del evento, la presencia de comorbilidades y la edad del paciente. Además, es importante considerar posibles interacciones farmacológicas y contraindicaciones para cada anticoagulante.

Manejo quirúrgico de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados

El manejo quirúrgico de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados puede incluir diferentes técnicas quirúrgicas según la localización del trombo y las características del paciente. Algunas de las técnicas quirúrgicas que se pueden emplear incluyen:

Embolectomía: Es una técnica quirúrgica que consiste en la extracción de un émbolo o coágulo que obstruye una arteria. Puede realizarse mediante cirugía abierta o mediante técnicas endovasculares.

Trombectomía venosa: Es una técnica quirúrgica que consiste en la extracción de un trombo de una vena. Puede realizarse mediante cirugía abierta o mediante técnicas endovasculares.(8)

Vena cava inferior (VCI) filtro: Es un dispositivo que se coloca en la VCI para prevenir la migración de trombos desde las venas de las extremidades inferiores hacia los pulmones. Se utiliza principalmente en pacientes que tienen contraindicación para la anticoagulación.(8)

Trombolisis: Es una técnica que consiste en la infusión de un agente fibrinolítico en el sitio del trombo para disolverlo. Puede realizarse mediante catéteres intravasculares o mediante cirugía abierta.(8)

Endarterectomía: Es una técnica quirúrgica que consiste en la eliminación de la placa de ateroma que obstruye una arteria. Se utiliza principalmente en pacientes con enfermedad arterial periférica.(8)

El manejo quirúrgico de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados es un proceso complejo que requiere la valoración individualizada de cada paciente y la selección cuidadosa de la técnica quirúrgica más adecuada. Además, es importante considerar los riesgos y beneficios de cada opción terapéutica y discutirla con el paciente y su familia para tomar una decisión informada.

Manejo de las complicaciones tromboembólicas en unidades de cuidados intensivos

El manejo de las complicaciones tromboembólicas en unidades de cuidados intensivos (UCI) es un desafío importante debido a la alta incidencia de eventos trombóticos en esta población de pacientes. La trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP) son las complicaciones tromboembólicas más comunes en la UCI, pero también pueden presentarse otras, como la trombosis arterial y la trombosis de catéteres.

La prevención de las complicaciones tromboembólicas en la UCI es esencial y se basa en medidas no

farmacológicas, como la movilización temprana, la compresión neumática intermitente y la profilaxis mecánica con dispositivos de compresión externa. La profilaxis farmacológica también se utiliza comúnmente en la UCI y se recomienda en pacientes con alto riesgo de complicaciones tromboembólicas.(9)

El tratamiento de las complicaciones tromboembólicas en la UCI puede ser más complicado que en otros entornos debido a la gravedad de la enfermedad subyacente y la necesidad de mantener la estabilidad hemodinámica del paciente. Los anticoagulantes siguen siendo el tratamiento de elección para las complicaciones tromboembólicas en la UCI, pero se deben tomar precauciones especiales en pacientes con alto riesgo de sangrado, como aquellos con insuficiencia renal o hepática, o aquellos que están recibiendo otros medicamentos anticoagulantes.

En casos graves de complicaciones tromboembólicas, como la trombosis venosa iliofemoral aguda o la embolia pulmonar masiva, se puede considerar la trombolisis

sistémica o la trombectomía mecánica. Sin embargo, estos tratamientos tienen un mayor riesgo de complicaciones y se deben considerar cuidadosamente en cada caso individual.

Complicaciones del tratamiento anticoagulante en pacientes hospitalizados

Las complicaciones del tratamiento anticoagulante en pacientes hospitalizados pueden ser graves y potencialmente mortales. Algunas de las complicaciones incluyen:

1. Hemorragias: El tratamiento anticoagulante puede aumentar el riesgo de hemorragias, que pueden ser internas o externas. Si la hemorragia es grave, puede requerir una transfusión sanguínea o la suspensión temporal del tratamiento anticoagulante.
2. Trombocitopenia inducida por heparina (TIH): La heparina es un anticoagulante comúnmente utilizado en el hospital, pero puede causar una reacción inmunológica que resulta en una disminución en el número de plaquetas en la

sangre. La TIH puede aumentar el riesgo de complicaciones tromboembólicas y hemorragias.

3. Reacciones alérgicas: Algunos pacientes pueden experimentar reacciones alérgicas al tratamiento anticoagulante, que pueden variar desde una erupción cutánea hasta una reacción anafiláctica grave.
4. Interacciones medicamentosas: Algunos medicamentos pueden interactuar con los anticoagulantes y aumentar o disminuir su efecto anticoagulante. Es importante que los médicos revisen cuidadosamente la medicación de cada paciente y ajusten las dosis según sea necesario.
5. Fallo del tratamiento: En algunos casos, el tratamiento anticoagulante puede no ser efectivo para prevenir las complicaciones tromboembólicas. En estos casos, los médicos pueden considerar opciones de tratamiento alternativas, como la colocación de un filtro de vena cava o la cirugía para extirpar el coágulo.(10)

Es importante que los médicos monitoreen cuidadosamente a los pacientes que reciben tratamiento anticoagulante y estén preparados para manejar cualquier complicación que pueda surgir.

Manejo de la hemorragia en pacientes anticoagulados en el hospital

El manejo de la hemorragia en pacientes anticoagulados en el hospital es un desafío clínico debido a que el objetivo es detener la hemorragia sin aumentar el riesgo de eventos trombóticos. La estrategia de manejo dependerá del tipo y gravedad de la hemorragia, la dosis y duración del anticoagulante y la presencia de factores de riesgo adicionales de sangrado.

En casos leves de hemorragia, como hematomas superficiales o sangrado menor, puede ser suficiente la interrupción temporal del anticoagulante y la monitorización cuidadosa de la evolución del sangrado. Sin embargo, en hemorragias graves, como hemorragias intracraneales o gastrointestinales, puede ser necesario revertir rápidamente el efecto anticoagulante.

El tratamiento de elección para la mayoría de los anticoagulantes es la administración de agentes reversores específicos. Por ejemplo, el uso de vitamina K y complejo protrombínico (CPI) se ha utilizado para revertir el efecto de la warfarina, mientras que los inhibidores directos del factor Xa (por ejemplo, rivaroxabán, apixabán) pueden revertirse con andexanet alfa y la heparina no fraccionada puede revertirse con protamina.(11)

En algunos casos, puede ser necesario recurrir a medidas hemostáticas locales como la embolización arterial o la cirugía para detener la hemorragia. Es importante recordar que cualquier intervención debe equilibrar el riesgo de hemorragia con el riesgo de eventos trombóticos, y el manejo debe ser individualizado para cada paciente.

Manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes con enfermedades concomitantes: cáncer, insuficiencia renal, entre otras.

Las complicaciones tromboembólicas pueden ocurrir en pacientes con enfermedades concomitantes, lo que aumenta el riesgo de eventos trombóticos y complica el manejo de estas complicaciones. A continuación se describen algunas consideraciones en el manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes con enfermedades específicas:

- **Cáncer:** Los pacientes con cáncer tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones tromboembólicas debido a múltiples factores, como la liberación de factores procoagulantes por parte del tumor y la inmovilidad secundaria al tratamiento. El manejo incluye la anticoagulación profiláctica y terapéutica según corresponda, y la evaluación de la necesidad de dispositivos de compresión neumática intermitente o filtros de vena cava inferior en pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación.(12)

- **Insuficiencia renal:** Los pacientes con insuficiencia renal tienen un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas debido a la disminución de la eliminación renal de los anticoagulantes y otros factores. El manejo de las complicaciones tromboembólicas en estos pacientes debe ser individualizado y puede incluir ajustes en la dosificación de anticoagulantes y la consideración de otros tratamientos, como la utilización de dispositivos de compresión neumática intermitente.(12)
- **Enfermedades inflamatorias crónicas:** Los pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas, como la enfermedad inflamatoria intestinal o la artritis reumatoide, tienen un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas debido a la inflamación sistémica y la inmovilidad secundaria a la enfermedad. El manejo incluye la anticoagulación profiláctica y terapéutica según corresponda, y la evaluación de la necesidad de

dispositivos de compresión neumática intermitente.(12)

En resumen, el manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes con enfermedades concomitantes debe ser individualizado y considerar los factores de riesgo específicos de cada paciente. La anticoagulación sigue siendo el tratamiento principal, pero pueden ser necesarias otras estrategias de prevención y tratamiento.

Pronóstico y seguimiento de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados.

El pronóstico y seguimiento de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados varían dependiendo del tipo de complicación y la gravedad de la misma.

En general, la presencia de una complicación tromboembólica aumenta el riesgo de recurrencia en el futuro. Por lo tanto, se recomienda una evaluación y seguimiento a largo plazo para estos pacientes, que

incluye la evaluación de factores de riesgo adicionales y el uso de medidas preventivas adicionales, como la terapia anticoagulante a largo plazo.(13)

El seguimiento también debe incluir la evaluación de la respuesta al tratamiento, la detección de complicaciones asociadas al tratamiento anticoagulante, como hemorragias, y la identificación temprana de recurrencias.

Es importante que los pacientes sean educados sobre los signos y síntomas de una posible recurrencia y que se les brinde información sobre el uso adecuado de los medicamentos anticoagulantes. También se debe asegurar que se realicen las pruebas de seguimiento necesarias, como pruebas de coagulación y estudios de imagen, según lo recomendado por el médico tratante.

Bibliografía

1. Torres A, Niederman M, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, et al. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management

of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Eur Respir J.* 2017;50(3):1700582.

2. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation.*;107(23 suppl 1):I-9-I-16.
3. Weitz JI. Low-molecular-weight heparins. *N Engl J Med.*;337(10):688-98.
4. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2019;35(43):3033-69.
5. Caprini JA, Tapson VF, Hyers TM, Waldo AL, Wittkowsky AK, Friedman RJ, et al. Treatment of venous thromboembolism: adherence to guidelines and impact of physician knowledge, attitudes, and beliefs. *J Vasc Surg.*;42(4):726-33.
6. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest.*;149(2):315-52.

7. Schulman S, Crowther MA. How I treat with anticoagulants in 2012: new and old anticoagulants, and when and how to switch. *Blood*.;119(13):3016-23.
8. Spyropoulos AC, Turpie AGG. Perioperative bridging therapy with LMWH in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2018;373(26):2575-6.
9. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Büller H, Gallus A, Hunt BJ, et al. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019;34(11):2363-71.
10. Spyropoulos AC, Anderson FA Jr, FitzGerald G, Decousus H, Pini M, Chong BH, et al. Predictive and associative models to identify hospitalized medical patients at risk for VTE. *Chest*.;140(3):706-14.
11. Piazza G, Goldhaber SZ, Kroll A, Goldberg RJ, Emery C, Spencer FA. Venous thromboembolism in heart failure: preventable deaths during and after hospitalization. *Am J Med*. 2020;125(8):819-26.
12. Shorr AF, Jackson WL, Weiss BM, Moores LK. Incidence and outcomes of venous thromboembolism in acutely ill hospitalized medical patients. *Am J Med*. 2018;123(3):209-14.
13. Lim W, Meade M. The evolving role of venous thromboembolism risk assessment and prophylaxis in hospitalized patients. *J Thromb Haemost*. 2022;10(10):2053-62.

Manejo de Hiperglicemia en Pacientes Hospitalizados

Diana Ximena Viñan Agila

Médica General por la Universidad Nacional de Loja

Magíster en Gerencia Hospitalaria y Administración de Hospitales en Universidad Hemisferios

Médica General del Primer Nivel de Atención

Introducción

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

Fisiopatología de la hiperglucemia en el contexto hospitalario

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

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

Prevalencia y factores de riesgo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados

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

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

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

Diagnóstico y clasificación de la hiperglucemia en el hospital

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

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

con síntomas de cetoacidosis diabética o hiperosmolaridad.

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

Consecuencias clínicas de la hiperglucemia en el hospital

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

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

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

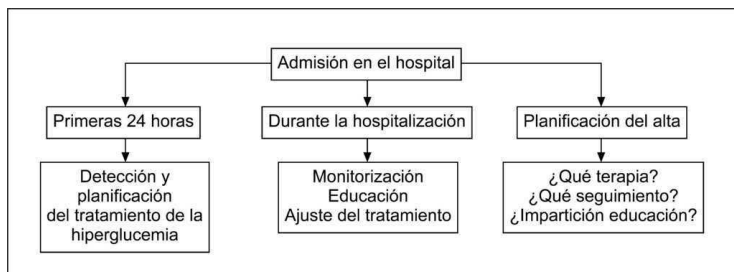
Por lo tanto, es importante controlar adecuadamente los niveles de glucosa en sangre en pacientes hospitalizados para reducir el riesgo de complicaciones y mejorar los resultados clínicos.

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

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

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

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



Endocrinol Nutr. 2009;56:303-16

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

1. Identificación de la hiperglucemia: se debe medir la glucemia en todos los pacientes al ingreso al hospital y de manera periódica durante la hospitalización.
2. Clasificación de la hiperglucemia: se deben utilizar los criterios establecidos para determinar si el paciente tiene hiperglucemia hospitalaria o diabetes mellitus preexistente.

3. Establecimiento de objetivos terapéuticos: se deben definir los objetivos de control glucémico en función de la situación clínica del paciente, considerando su edad, comorbilidades y riesgo de hipoglucemia.
4. Elección del tratamiento farmacológico: se deben considerar los diferentes agentes hipoglucemiantes disponibles y su seguridad y eficacia en el contexto hospitalario.
5. Monitorización y ajuste del tratamiento: se debe realizar una monitorización frecuente de la glucemia y ajustar el tratamiento según sea necesario para lograr los objetivos terapéuticos establecidos.
6. Alta hospitalaria y seguimiento posterior: se deben establecer planes de cuidado y seguimiento para el control glucémico después del alta hospitalaria.

Es importante que este algoritmo sea implementado por un equipo multidisciplinario, que incluya endocrinólogos, internistas, enfermeros y nutricionistas,

entre otros, para garantizar una atención integral y personalizada al paciente(7)

Manejo nutricional y farmacológico

El manejo nutricional y farmacológico de la hiperglucemia en el hospital son fundamentales para lograr el control de la glucemia en pacientes hospitalizados. En cuanto al manejo nutricional, se recomienda una dieta balanceada con una distribución adecuada de carbohidratos, proteínas y grasas, ajustada a las necesidades individuales de cada paciente. Además, se debe considerar el uso de fórmulas enterales o parenterales para pacientes que no pueden consumir alimentos por vía oral.(8)

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

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

Insulina basal y prandial en el manejo de la hiperglucemia hospitalaria

La insulina es el tratamiento de elección para la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. En general, se recomienda el uso de insulina basal para mantener un control glucémico adecuado en pacientes no críticos y se utiliza insulina prandial en combinación con la basal en pacientes que presentan hiperglucemia postprandial. La insulina basal se administra una o dos veces al día, preferiblemente por la noche, para mantener una glucemia estable durante todo el día. La dosis se ajusta en función de la glucemia en ayunas y se debe considerar la edad, la función renal y hepática, y la presencia de

comorbilidades.(9)La insulina prandial se administra antes de las comidas para prevenir la hiperglucemia postprandial. Se recomienda una dosis inicial de insulina prandial basada en la cantidad de carbohidratos en la comida y la sensibilidad del paciente a la insulina. Es importante monitorizar los niveles de glucemia postprandial y ajustar la dosis de insulina prandial en consecuencia.

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

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

La monitorización de la glucemia es fundamental para el manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. Los pacientes que requieren insulina deben ser monitoreados regularmente, generalmente cada 1-2 horas, para garantizar que la glucemia se mantenga dentro del rango deseado. En pacientes con diabetes

preexistente, se recomienda monitorear la glucemia capilar antes de las comidas y al acostarse, y ajustar la terapia de insulina según los resultados.(10)

En pacientes con hiperglucemia hospitalaria, se pueden usar diferentes métodos para medir la glucemia, como la glucemia capilar, la glucemia en sangre venosa y la hemoglobina A1c (HbA1c). La glucemia capilar es una de las formas más comunes de medición y se puede realizar fácilmente en el hospital mediante una punción digital. La glucemia en sangre venosa se utiliza a menudo para confirmar los resultados de la glucemia capilar y proporciona una medición más precisa.(10)

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

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

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

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

1. *Diabetes mellitus*: Los pacientes con diabetes mellitus previa tienen un mayor riesgo de desarrollar hiperglucemia durante la hospitalización. En estos casos, se debe ajustar el tratamiento de la diabetes y la insulina administrada, considerando los niveles previos de glucemia y el tipo de diabetes mellitus.
2. *Insuficiencia renal*: La insuficiencia renal puede afectar la farmacocinética y la farmacodinamia de los medicamentos utilizados en el tratamiento

de la hiperglucemia, como la insulina y los agentes hipoglucemiantes orales. En estos pacientes, se deben ajustar las dosis y la frecuencia de administración de los medicamentos para evitar complicaciones.(11)

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

En general, es importante considerar las enfermedades concomitantes del paciente al diseñar un plan de tratamiento para la hiperglucemia en el contexto hospitalario. Se deben realizar ajustes en la dosis y la frecuencia de administración de los medicamentos para evitar complicaciones y garantizar un adecuado control de la glucemia.

Manejo de la hiperglucemia en unidades de cuidados intensivos

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

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

La monitorización de la glucemia en UCI es esencial para el manejo adecuado de la hiperglucemia. Se recomienda el monitoreo continuo de glucosa en sangre (CGM) en pacientes críticamente enfermos, ya que proporciona una medición más precisa y frecuente de los niveles de glucosa. Además, la titulación de insulina en UCI debe basarse en la frecuencia de la medición de la glucemia y en los objetivos terapéuticos específicos.(12)

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

Bibliografía

1. Ramos AE, Pérez Pérez A, Leiva Hidalgo A de. Eficacia y seguridad de la implantación de un protocolo de manejo de la hiperglucemia durante la hospitalización y al alta

- [Internet]. ddd.uab.cat. 2020 [cited 2023 Mar 16]. Available from: <https://ddd.uab.cat/record/240950>
2. Godínez AV, López LAQ, Moreira TP, Rodríguez CER, Reyes AL. Tratamiento de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados dentro del servicio de medicina interna. Archivos del Hospital Universitario “General Calixto García” [Internet]. 2019 Dec 13 [cited 2023 Mar 16];7(3):377–88. Available from: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/408>
 3. Maldonado Piedra CA. Hiperglucemia y factores asociados en adultos no diabéticos, atendidos en emergencia del hospital José Carrasco Arteaga, febrero - septiembre, 2018. Universidad Católica de Cuenca [Internet]. 2019 [cited 2023 Mar 16]; Available from: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/11066>
 4. Lobatón E. Malnutrición hospitalaria: etiología y criterios para su diagnóstico y clasificación. Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo [Internet]. 2020 May;3(1):121–7. Available: <https://revistanutricionclinicametabolismo.org/public/site/Revision-Lobaton.pdf>
 5. Castrillon Spitia JD, Londoño Montes J, Jaramillo Patiño J, Garrido Hernández C, Bermúdez Cardona DC, Machado Alba JE. Descripción Manejo de la hiperglicemia en un hospital de primer nivel de atención. Revista Médica de Risaralda. 2021 Jun 13;27(1).

6. Godínez AV, López LAQ, Moreira TP, Rodríguez CER, Reyes AL. Tratamiento de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados dentro del servicio de medicina interna. Archivos del Hospital Universitario “General Calixto García” [Internet]. 2019 Dec 13 [cited 2023 Mar 17];7(3):377–88. from: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/408/348>
7. Rivera López E. Efectividad de la aplicación de un algoritmo de manejo de diabetes tipo 2 por residentes de medicina interna para disminuir A1C en pacientes con descontrol hiperglucémico grave. *niniveuaslp* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2023 Mar 17]; Available from: <http://ninive.uaslp.mx/xmlui/handle/i/8075>
8. Matía-Martín P, González-Sánchez V, Burgos R, García-Almeida JM, Palma S, Sanz-Paris A, et al. Abordaje de la desnutrición en pacientes hospitalizados con diabetes/hiperglucemia y cirrosis hepática. *Nutrición Hospitalaria* [Internet]. 2022 [cited 2023 Mar 17];39(SPE4):47–66.:https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112022000900007
9. Hernández EL, de Windt F, Truchaud AF. Protocolo terapéutico del paciente diabético en situaciones especiales: ingreso hospitalario, intervención quirúrgica, procedimientos, fiebre y esteroides. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet].

2020Oct1;13(17):982–6.<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220302316>

10. Medina-Chávez JH, Colon-Luna JI, Mendoza-Martínez P, Santoyo-Gómez DL, Cruz-Aranda JE. Recomendaciones para el manejo del paciente con hiperglucemia o diabetes mellitus y COVID-19. *Medicina Interna de México* [Internet]. 2020 Jun 18;36(3):344–56. from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=93813>
11. Rico Fontalvo J, Vázquez Jiménez LC, Rodríguez Yáñez T, Daza Arnedo R, Raad Sarabia M, Montejo Hernández JD, et al. Enfermedad renal diabética: puesta al día. *Anales de la Facultad de Ciencias Médicas (Asunción)* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Mar 17];55(3):86–98.:http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1816-89492022000300086
12. Arias-Amaya AM, Castellanos-Bueno R, Rangel-Rivera DA, Pinto-Arias AJ. Aspectos clínicos del tratamiento de la hiperglucemia no complicada en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Médicas UIS*. 2020 Aug 31;33(2):49–54.