

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 8

AUTORES



*Milton Sebastian Jaramillo Carrillo
Fausto Gabriel Silva Montalvo
Victoria Maribel Caiza Chasi
Emily Estefanía Gallardo León
Bryan Alejandro Alarcón Guambo
Santiago Fabricio Núñez Acosta
Ashley Dayana Mejía Barros
William Esteban Quishpe Morillo
María Belén Peñaranda Coloma
Joseline Viviana Gaviláñez Caicedo
Ana María Gonzalez Erazo*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 8**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 8**

Milton Sebastian Jaramillo Carrillo

Fausto Gabriel Silva Montalvo

Victoria Maribel Caiza Chasi

Emily Estefanía Gallardo León

Bryan Alejandro Alarcón Guambo

Santiago Fabricio Núñez Acosta

Ashley Dayana Mejía Barros

William Esteban Quishpe Morillo

María Belén Peñaranda Coloma

Joseline Viviana Gaviláñez Caicedo

Ana María Gonzalez Erazo

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-650-56-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-56-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Diciembre 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:	5
Prólogo	6
Trastornos del Metabolismo Lipídico	7
Milton Sebastian Jaramillo Carrillo	7
Gastritis Aguda	18
Fausto Gabriel Silva Montalvo	18
Degeneración Macular Relacionada con la Edad	55
Victoria Maribel Caiza Chasi	55
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	72
Emily Estefanía Gallardo León	72
Accidente Cerebrovascular	100
Bryan Alejandro Alarcón Guambo	100
Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados	129
Santiago Fabricio Núñez Acosta	129
Cirrosis Hepática	149
Ashley Dayana Mejía Barros	149
Nefropatía Por IgA	175
William Esteban Quishpe Morillo	175
Disfunción Valvular Aguda	191
María Belén Peñaranda Coloma	191
Shock Séptico en Unidad de Cuidados Intensivos	225
Joseline Viviana Gavilánez Caicedo	225
Insuficiencia Cardíaca	243
Ana María Gonzalez Erazo	243

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.

Trastornos del Metabolismo Lipídico

Milton Sebastian Jaramillo Carrillo

Médico General por la Universidad Central

Maestría en Seguridad y Salud Ocupacional

Médico Militar FAE

Introducción:

Los trastornos del metabolismo de los lípidos, como la enfermedad de Gaucher y la enfermedad de Tay-Sachs, tienen que ver con los lípidos.

Los lípidos son grasas o sustancias similares a la grasa. Estos incluyen aceites, ácidos grasos, ceras y colesterol. Si usted tiene alguno de estos trastornos, puede que no tenga suficientes enzimas para descomponer los lípidos, o las enzimas pueden no funcionar en forma correcta y su cuerpo no puede convertir las grasas en energía. (1)

Causas:

Una cantidad dañina de lípidos que se acumule en el organismo. Con el tiempo, pueden dañar las células y los tejidos, especialmente en el cerebro, el sistema nervioso periférico, el hígado, el bazo y la médula ósea. Muchos de estos trastornos pueden ser muy graves, o incluso a veces fatales.

Estos trastornos se heredan. Muchos bebés recién nacidos son sometidos a pruebas mediante análisis de sangre.

Si hay historia familiar de uno de estos trastornos, los padres pueden obtener pruebas genéticas para ver si son portadores del gen.

Otras pruebas genéticas pueden determinar si el feto tiene el trastorno o si es portador del gen del trastorno.

(2)

Etiopatogenia y clasificación

Su metabolismo está sujeto a un control muy complejo, en el que intervienen numerosas enzimas, transportadores y receptores proteicos, codificados por sus respectivos genes.

Las alteraciones de este metabolismo pueden ser debidas a mutaciones de dichos genes (dislipidemias primarias) o a otros factores ajenos a los mismos (dislipidemias secundarias). (3)

Epidemiología:

Epidemiológicamente, la dislipidemia, sobre todo la hipercolesterolemia ligada a un aumento de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), es un importante factor causal de aterosclerosis, que se debe corregir. (4)

Cuadro Clínico:

Sin embargo, desde el punto de vista clínico, debe considerarse un signo bioquímico de una alteración metabólica que obliga a su diagnóstico diferencial.

El organismo las necesita para crecer y obtener energía.

También las utiliza para sintetizar hormonas y otras sustancias necesarias para las actividades del organismo.

El organismo puede depositar el exceso en los vasos sanguíneos y dentro de algunos órganos, donde puede obstruir el flujo sanguíneo y dañar el órgano afectado, causando a menudo graves enfermedades.

Las grasas (lípidos) importantes que se encuentran en la sangre son:

Colesterol es un componente esencial de las membranas celulares, de las células cerebrales y nerviosas y de la bilis que contribuye a la absorción de grasas y de

vitaminas liposolubles por parte del organismo. El colesterol permite sintetizar la vitamina D y varias hormonas, como los estrógenos, la testosterona y el cortisol. El organismo puede producir todo el colesterol que necesita, pero también lo obtiene de los alimentos.

Triglicéridos, presentes en los adipocitos (células adiposas), una vez descompuestos, se utilizan para obtener la energía necesaria para llevar a cabo los distintos procesos metabólicos, incluido el crecimiento corporal. Los triglicéridos se producen en el intestino y en el hígado a partir de moléculas de grasa más pequeñas, llamadas ácidos grasos. Algunos tipos de ácidos grasos los produce el propio organismo, mientras que otros se obtienen de los alimentos.

Las grasas, como el colesterol y los triglicéridos, no pueden circular libremente por la sangre, puesto que el componente fundamental de esta es el agua. Para poder circular por la sangre, deben unirse a proteínas y a otras sustancias formando unas partículas denominadas lipoproteínas. (5)

Existen distintos tipos de lipoproteínas. Cada uno de estos tipos tiene un propósito diferente y se descompone y se excreta de forma ligeramente distinta. Las lipoproteínas incluyen:

- Quilomicrones
- Lipoproteínas de alta densidad (HDL)
- Lipoproteínas de baja densidad (LDL)
- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)

El colesterol transportado por las LDL se denomina colesterol de las LDL (o colesterol LDL), y el transportado por las HDL, colesterol de las HDL (o colesterol HDL).

El organismo regula la concentración de lipoproteínas (y, por lo tanto, los niveles de lípidos) incrementando o disminuyendo la velocidad a la que las produce. El organismo también puede regular la velocidad con que las lipoproteínas entran en el torrente circulatorio o son eliminadas de éste.

Los niveles de colesterol y de triglicéridos varían considerablemente de un día a otro. De una medición a otra, la concentración de colesterol puede variar alrededor de un 10%, y la de triglicéridos, hasta un 25%.

Las concentraciones de lípidos pueden ser:

- Demasiado elevadas (dislipidemia)
- Demasiado bajas (hipolipidemia)

Las concentraciones de lípidos pueden verse alteradas por los cambios que se producen con la edad, por varios trastornos (incluidos algunos hereditarios), por el uso de ciertos fármacos o por el estilo de vida (como una dieta rica en grasas saturadas, la inactividad física o el sobrepeso). (6)

Diagnóstico:

Los trastornos lipídicos (dislipidemia) hacen referencia a los niveles anormales de colesterol y/o grasas en la sangre.

Hay diferentes tipos de colesterol: lipoproteína de baja densidad (low-density lipoprotein cholesterol [LDL-C] o colesterol “malo”) y lipoproteína de alta densidad (highdensity lipoprotein cholesterol [HDL-C] o colesterol “bueno”).

Generalmente, tener colesterol alto significa tener niveles altos de LDL-C. Los triglicéridos, un tipo de grasa, son otra sustancia “mala” en la sangre.

Los trastornos lipídicos frecuentes incluyen LDL-C alto, HDL-C bajo y niveles altos de triglicéridos. Cuando se produce aterosclerosis en los vasos sanguíneos del corazón o del cerebro, puede provocar ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares.

Se ha demostrado que bajar el colesterol con una combinación de cambios en el estilo de vida y medicamentos reduce el riesgo de desarrollar CVD y de muerte por estas enfermedades.

¿Qué pruebas se usan para detectar los trastornos lipídicos?

La detección de los trastornos lipídicos se realiza a través de un análisis de sangre que verifica la cantidad de colesterol y triglicéridos en la sangre.

¿Qué tratamientos se usan para los trastornos lipídicos?

El grupo más frecuente de medicamentos usados para bajar el colesterol es el de estatinas. Hay otros medicamentos disponibles; sin embargo, esta

recomendación del USPSTF solo se aplica a las estatinas.

¿Cuál es la población de pacientes que se considera para la detección y el tratamiento de los trastornos lipídicos?

Esta recomendación del USPSTF se aplica a adultos de 40 años o más que no se conoce que tengan una CVD; (2) no tienen síntomas de CVD; y (3) tienen 1 o más factores de riesgo de CVD. (7)

Factores de Riesgo:

Se incluyen dislipidemia, diabetes, presión arterial alta y tabaquismo.

¿Cuáles son los beneficios y peligros posibles de la detección y el tratamiento de trastornos lipídicos?

El beneficio de la detección y el tratamiento de trastornos lipídicos con estatinas es disminuir la posibilidad de desarrollar una CVD sintomática o de tener un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular en el futuro. (8)

Tratamiento

Las terapias de reemplazo de enzimas pueden ayudar con algunos de estos trastornos. Para otros no existe tratamiento.

Medicamentos, transfusiones de sangre y otros procedimientos pueden ayudar con las complicaciones.(9)

Bibliografía

1. Civeira, F., Baila, L., de Castro-Orós, I., Mateo-Gallego, R., & Cenarro, A. (2013). Novedades en el metabolismo lipídico. *Nefrología*, 4(4), 9-17.
2. Abreu-Suárez, G., Lorenzo Bobea-Mota, A., Portuondo-Leyva, R., Araujo-Herrera, O., & Brito-Portuondo, C. A. (2021). Asma y obesidad en pediatría. *Revista Cubana de Pediatría*, 93(2).
3. Gotthelf, S., & Rivas, P. (2016). Prevalencia de dislipidemias y su asociación con el estado nutricional en la población de la ciudad de Salta en 2014. *Rev Fed Arg Cardiol*, 45(4), 184-189.
4. Fernández-Castillo, R. (2015). Evolución del peso, densidad mineral ósea y metabolismo lipídico en el paciente trasplantado renal.
5. Morales, A., & Montilva, M. (2012, December). Perfil clínico-metabólico relacionado con el riesgo cardiovascular en

- adolescentes escolarizados de Barquisimeto, Venezuela. In *Anales Venezolanos de Nutrición* (Vol. 25, No. 2, pp. 55-63). Fundación Bengoa.
6. Hernández, D. Q. (2016). Biomarcadores genéticos y metabólicos en los trastornos del espectro autista. *Revista Cubana de Genética Comunitaria*, 9(3), 14-22.
 7. Capellán Smith, E., & Contreras, R. R. (2019). Alteraciones lipídicas secundaria a tratamiento antirretroviral en pacientes VIH. Centro Sanitario Santo Domingo. Agosto 2018-Enero 2019.
 8. Hernández Rodríguez, J., Moncada Espinal, O. M., & Domínguez, Y. A. (2018). Utilidad del índice cintura/cadera en la detección del riesgo cardiometabólico en individuos sobrepesos y obesos. *Revista Cubana de Endocrinología*, 29(2), 1-16.
 9. Gimeno, M. L., Martínez, C. B., Calleja, I. P., & Lenguas, J. A. C. (2005). Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. *Revista Espanola de Cardiologia Suplementos*, 5(4), 3D-10D.

Gastritis Aguda

Fausto Gabriel Silva Montalvo

Médico General

Médico Residente en la Clínica Pasteur

Definición

Gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.

Existen entidades cuyas características endoscópicas corresponden a una gastritis por la presencia de eritema o edema de la mucosa, en las que histológicamente hay ausencia del componente inflamatorio, pero si cuentan con daño epitelial o endotelial, acuñándose para estas la denominación de gastropatías. (1)

En la práctica clínica, se utiliza el término de gastritis tanto para las gastritis propiamente dichas como para las gastropatías, por tener manifestaciones clínicas y hallazgos endoscópicos muy parecidos

Epidemiología

La gastritis es una entidad de elevada morbilidad a nivel mundial, su incidencia varia en las diferentes áreas geográficas del mundo. En el Ecuador es una de las causas más frecuentes de consulta médica en los servicios de gastroenterología.

ETIOLOGÍA

La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente pueden intervenir múltiples factores tanto exógenos como endógenos, de los que el más común es la infección por *Helicobacter pylori*. (2)

Factores exógenos

1. *Helicobacter pylori* y otras infecciones
2. AINES
3. Irritantes gástricos
4. Drogas
5. Alcohol
6. Tabaco
7. Cáusticos
8. Radiación

Factores endógenos

1. Acido gástrico y pepsina
2. Bilis
3. Jugo pancreático
4. Urea (Uremia)
5. Inmunes

Fisiopatología

El daño de la mucosa gástrica depende del tiempo de permanencia del factor o factores injuriantes, jugando un rol importante la capacidad que tiene la mucosa gástrica a través de la denominada barrera gástrica para resistir a estos factores o a los efectos deletéreos de sus propias secreciones.

La barrera gástrica está constituida por componentes pre epiteliales, epiteliales y sub epiteliales (3). En los componentes pre epiteliales se encuentran la barrera de moco, el bicarbonato y los fosfolípidos, estos últimos aumentan la hidrofobicidad superficial de la membrana celular e incrementan la viscosidad del moco.

En los componentes epiteliales se encuentran la capacidad de restitución del epitelio por las células existentes a nivel de la región lesionada, la resistencia celular con una gradiente eléctrica que previene la acidificación celular, los transportadores acidobásicos que transportan el bicarbonato hacia el moco y a los tejidos subepiteliales y extraen el ácido de estos sitios,

los factores de crecimiento epitelial, las prostaglandinas y el óxido nítrico.

En los componentes subepiteliales se encuentran, el flujo sanguíneo que descarga nutrientes y bicarbonato en el epitelio, y la adherencia y extravasación de los leucocitos, que inducen lesión hística y quedan suprimidos por las prostaglandinas endógenas. El trastorno de uno o más de estos componentes defensivos por factores etiológicos de la gastritis originan la lesión de la mucosa permitiendo la acción del ácido, proteasas y ácidos biliares en mayor o menor grado y que pueden llegar hasta la lámina propia, sitio en el que producen lesión vascular, estimulan las terminaciones nerviosas y activan la descarga de histamina y de otros mediadores.

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:

1. Clasificación Anatomopatológica basada en su presentación, prevalencia y etiología. (4)
2. Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño. (5)
3. Clasificación basada en criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos. (6)

1. Clasificación Anatomopatológica basada en su presentación, prevalencia y etiología (Tabla 1)

Esta clasificación de las gastritis, se basa en función de la presentación aguda o crónica, prevalencia de los distintos tipos de gastritis y de su etiología.

El uso universal de la endoscopia y biopsias ha incrementado la prevalencia de las gastritis, reconociéndose que las causas más comunes de gastritis y gastropatías agudas son el *Helicobacter pylori*, las lesiones mucosas por estrés y los AINES (antiinflamatorios no esteroideos).

Tabla 1. Clasificación Anatomopatológica de Gastritis, Basada en su Presentación, Prevalencia y Etiología

Gastritis y Gastropatías Agudas Infección aguda por <i>H. pylori</i> Lesiones agudas por estrés Gastropatía por AINES	Gastritis Crónica Gastritis crónica asociada a <i>H. pylori</i> Gastritis crónica activa Gastritis crónica atrófica multifocal
Otras gastritis/gastropatías agudas Gastritis aguda Virica	Gastritis atrófica corporal difusa
CMV Herpes virus Bacteriana Gastritis flemonosa Gastritis aguda necrotizante <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacterium avium</i> Actinomycosis Sífilis Fúngicas <i>Candida sp</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> Parasitaria Anisakiasis <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Cryptosporidium</i> Ascaris	Gastritis Crónicas Infrecuentes Gastritis granulomatosas Enfermedad de Crohn Sarcoidosis Linfoma Enfermedad de Whipple Histiocitosis de cel. de Langerhans Vasculitis Gastritis xantogranulomatosa Gastritis eosinofílica Gastritis colágena y gastritis linfocítica Gastritis Hipertróficas Enfermedad de Menetrier Gastritis hipertrófica hipersecretora Síndrome de Zollinger Ellison
Gastropatías Ácido acetilsalicílico Alcohol Cocaína Cáusticos Radiación Reflujo biliar Isquemia Bezoar Congestión vascular Gastropatía de la hipertensión portal Insuficiencia cardíaca Traumatismo local Sonda nasogástrica Úlceras de Cameron	

Las Gastritis Agudas se caracteriza por un infiltrado

inflamatorio que es predominantemente neutrofílico y es usualmente transitorio en su naturaleza, puede acompañarse de hemorragia de la mucosa, erosiones y si las lesiones son muy severas asociarse a sangrado.

La infección o infestación aguda por virus, bacterias o parásitos, sin considerar al *Helicobacter pylori*, son causas infrecuentes de gastritis, pudiendo ir asociado a cuadros de inmunodeficiencia como es el caso del SIDA. Dentro de las causas de gastropatías existen múltiples fármacos, agentes químicos, físicos, la isquemia, presencia de un bezoar, congestión vascular (gastropatía de la hipertensión portal, insuficiencia cardíaca, etc.), traumas locales como por sondas nasogástricas y las úlceras de Cameron relacionadas a erosiones o ulceraciones longitudinales en el dorso de los pliegues gástricos localizados dentro de una hernia diafragmática, como consecuencia del trauma de los pliegues al deslizarse a través del hiato diafragmático. Durante las respiraciones, deglución o maniobras de Valsalva.

Las Gastritis Crónicas se caracteriza por un infiltrado con linfocitos, células plasmáticas o ambas, sí además

presentan polimorfonucleares toma la denominación de gastritis crónica activa.

En las gastritis crónicas cuando el infiltrado compromete la zona superficial de la lámina propia entre las criptas de las foveolas hasta los cuellos glandulares, sin compromiso de las glándulas gástricas, se denomina como gastritis crónica superficial y si el infiltrado compromete la lámina propia en toda su extensión se les denomina como gastritis crónica conocida también por autores peruanos como gastritis crónica profunda.

Estas gastritis crónicas en el curso de su evolución presentan alteraciones degenerativas de las células epiteliales con reducción de la cantidad de glándulas acompañada de áreas variables de atrofia glandular tomando el nombre de gastritis crónica atrófica, en las que pueden aparecer zonas de metaplasia intestinal localizadas en la mucosa fúndica como en la pilórica. Asimismo, en la mucosa fúndica puede producirse un reemplazo de las glándulas de dicha zona por glándulas

de tipo pilórico denominada metaplasia pilórica o pseudopilórica.

En la metaplasia intestinal el epitelio de las glándulas gástricas atróficas es reemplazado por células columnares absortivas y células caliciformes semejantes al del intestino, que si recuerdan el patrón de intestino delgado se les conoce como metaplasia completa, mientras que las de patrón colónico se les denomina metaplasia incompleta, siendo esta última considerada lesión premaligna.

La metaplasia intestinal, del epitelio gástrico, no siempre es un proceso inofensivo, aunque se presume que esta respuesta es adaptativa a la persistencia de la noxa, en este epitelio metaplásico puede ocurrir una transformación neoplásica. Es improbable que el epitelio metaplásico mismo sea responsable de la cancerización; en cambio, es más probable que los estímulos nocivos que originan la metaplasia también sean cancerígenos para las células metaplásicas. La metaplasia es reversible por completo si cesa el estímulo. (7)

Entre las gastritis crónicas se describen otras infrecuentes y gastritis hipertróficas que se describen posteriormente.

2. Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño (Figura 1, Tabla 2)

La clasificación de Sydney, correlaciona el aspecto endoscópico topográfico del estómago, catalogado en gastritis del antro, pangastritis y gastritis del cuerpo, con una división histológica de tipo topológico que cataloga la gastritis en aguda, crónica y formas especiales, aunando a esta la etiología y el grado de daño morfológico basado en la presencia o ausencia de variables histológicas graduables en una escala de 0 a 4+.

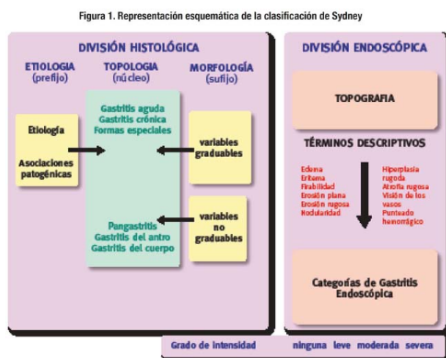


Tabla 2. Clasificación actualizada de Sydney basada en hallazgos endoscópicos, histológicos, etiológicos, topográficos y grado de daño

Tipo de gastritis	Etiología	Términos sinónimos
Agudas		
Crónicas		
Gastritis no atrófica	H. pylori ¿Otros factores?	Gastritis crónica superficial Gastritis antral difusa Gastritis antral crónica Gastritis tipo B
Gastritis atrófica		
Gastritis atrófica multifocal	H. pylori Factores ambientales	Pangastritis atrófica Gastritis tipo B o tipo AB
Gastritis autoinmune	Autoinmunidad ¿H. pylori?	Gastritis corporal difusa Gastritis asociada a Anemia perniciosa Gastritis tipo A
Formas especiales de Gastritis		
Gastropatías químicas	AINES Reflujo biliar Otras sustancias	Gastropatía reactiva Gastropatía de reflujo
Radiación	Injuria por radiación	
Linfocítica	¿Gluten? ¿Mecanismos Varioliforme autoinmunes? Drogas ¿H. pylori? ¿Idiopáticas?	Asociada a Enf. Celíaca
Gastritis granulomatosas		
no infecciosas	Enf. De Crohn	Gastritis granulomatosas
Sarcoidosis aisladas	Sustancias extrañas	Idiopática?
Gastritis eosinofílica	Gastritis alérgica	alimentaria
Sensibilidad	Bacterias	Gastritis flemmonosa
Gastritis infecciosas	(No H. pylori) Virus Hongos	Gastritis enfisematosa Cytomegalovirus Parásitos Anisakiasis

Dentro de las variables histológicas graduables, se encuentran: la densidad de *Helicobacter pylori*, la infiltración de neutrófilos, infiltración de células mononucleares, atrofia y la atrofia intestinal. En las variables histológicas no graduables, catalogados de presentes o ausentes, se encuentran: la presencia de folículos linfoides, daño epitelial de la superficie, hiperplasia foveolar, granulomas y otros. Este sistema requiere, para su correlación, tomar por lo menos 5

biopsias del estómago: de la curvatura mayor y menor del antro, de la curvatura mayor y menor del cuerpo y de la incisura.

Aunque el sistema Sydney es útil para propósitos de investigación, su aplicabilidad en la práctica clínica es limitada por la cantidad de biopsias requeridas de varias regiones del estómago y por la complejidad de su escala de graduación del daño histológico. En la clasificación de las gastritis crónicas, en este sistema, se reconocen:

- Gastritis antral no atrófica, que es asociada con *H. pylori*, suele ser una gastritis superficial, sin atrofia, conocida también como gastritis tipo B.
- Gastritis atrófica multifocal antral y corporal, asociada principalmente a factores externos dentro de los que el más importante en su iniciación es el *H. pylori*, postulándose que las células foveolares tienen receptores para estas bacterias, las cuales tienen una proteasa que destruye las glicoproteínas del moco, exponiendo de esta manera a las células a la acción destructiva del jugo gástrico.

- Gastritis atrófica corporal difusa, denominada también como gastritis autoinmune o gastritis tipo A; se asocia con anemia perniciosa, asociada a anticuerpos anticélulas parietales u oxínticas, factor intrínseco y la bomba productora de protones con aclorhidria o hipoclorhidria de acuerdo al grado de atrofia, deficiencia de vitamina B12, y en casos avanzados aparición de anemia perniciosa, incrementándose el riesgo de cáncer gástrico y de tumores carcinoides.

3. Clasificación basada en criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos (Tabla 3)

De acuerdo a evaluaciones etiológicas, endoscópicas y patológicas referidas se esta progresivamente llegando a estudiar, definir y evaluar cada vez mejor el espectro de los cuadros de gastritis, clasificándose, de acuerdo a estos factores, en tres categorías:

- a. Gastropatías, en las que no existe componente inflamatorio, pero si daño epitelial o endotelial denominándolas endoscópicamente como "gastritis" erosivas o hemorrágicas,

- b. Gastritis no erosivas o no específicas, en las que en algunos casos son endoscópicamente normales pero histológicamente se demuestra componente inflamatorio
- c. Gastritis de tipo específico, en las que existe hallazgos histológicos específicos.

Las lesiones erosivas son áreas de pérdida parcial o total de la capa mucosa sin incluir la muscular mucosa, lo que implica la curación sin cicatriz, a diferencia de las úlceras que dejan cicatriz

Tabla 3. Clasificación basada en criterios etiológicos, endoscópicos y patológicos

a) Gastropatías o "Gastritis" erosivas y hemorrágicas	
Drogas	Aines, aspirina, corticoides, cocaína, electrolitos (Potasio), Bifosfonatos, Traumatismos, ACV, sepsis, enfermedades crónicas reagudizadas, cirugía.
alcohol	
Estrés	
Cáusticos	
Radiación	
Gastropatía hipertensiva (Hipertensión portal)	
b) Gastritis no erosivas o no específicas	
Infecciones	Helicobacter pylori
Autoimmune	Anemia Perniciosa
Gastritis linfocítica	
Gastritis biliar o alcalina	
Gastritis inespecíficas o idiopáticas	
c) Gastritis de tipo específico	
Infecciones	Gastritis flemmonosa, Actinomicosis, CMV, Cándida
	Parásitos: Larva de Anisakis marina, Strongyloides, Cryptosporidium
Gastritis granulomatosas	
	TBC, Sifilis, Micosis, Sarcoidosis, Crohn
Gastritis colagenósica	
Gastritis eosinofílica	
Gastropatías hipertróficas	
Enfermedad de Ménétrier, Síndrome de Zollinger Ellison, Gastropatía hiperplásica hipersecretora	
Gastritis urémica	

En las gastropatías o "Gastritis "erosivas y hemorrágicas, las causas más comunes son las drogas, estados estrés y la gastropatía hipertensiva portal asociada a la presencia de Hipertensión Portal.

Del grupo de drogas, son más frecuentes los AINES causando injuria gástrica por mecanismos de acción local y sistémica.

La acción local o directa produce daño metabólico de la célula gástrica con alteraciones en la permeabilidad, retrodifusión de hidrogeniones, cariólisis, necrosis, erosiones y hemorragias. La acción sistémica se debe a la disminución de síntesis de prostaglandinas secundaria a la inhibición por los AINES de las enzimas ciclooxigenasas (COX 1 y 2), que se expresan endoscópicamente por múltiples erosiones pequeñas y/o úlceras.

Las gastropatías relacionadas al estrés, se presentan en situaciones clínicas médicas o quirúrgicas de pacientes severamente enfermos, en las primeras 72 horas de su estado crítico, con erosiones de la mucosa gástrica y hemorragias subepiteliales. Entre los factores de riesgo

se incluye la presencia de ventilación mecánica, coagulopatías, trauma, quemaduras, hipotensión, sepsis, injurias del sistema nervioso central, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, falla multiorgánica.

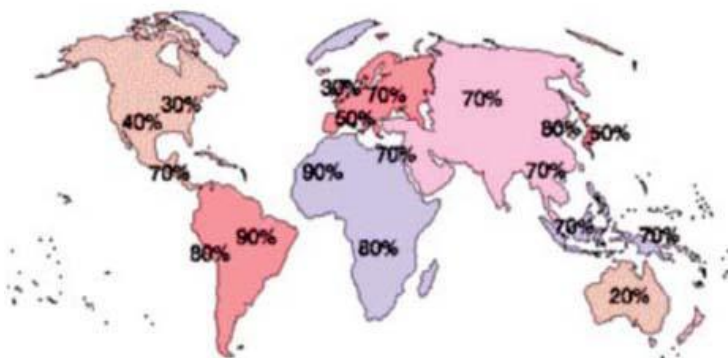
La gastropatía hipertensiva portal se debe a ectasia o congestión vascular de capilares y vénulas en la mucosa y submucosa del estómago en correlación con el grado de la hipertensión portal y/o enfermedad hepática, pudiendo ser causa del 10 a 25% de sangrados que se presentan en este tipo de pacientes.

Endoscópicamente muestra, preferentemente en el cuerpo y fondo gástrico, áreas de mucosa con edema y eritema dando un patrón en mosaico conocido como "Piel de Serpiente" que puede presentar múltiples punteados y erosiones hemorrágicas.

En las gastritis no erosivas o no específicas, la causa más prevalente es por infecciones relacionadas al *Helicobacter pylori*, y en mucho menor prevalencia están la gastritis de tipo autoinmune, biliar, linfocítica y las no específicas.

La infección por *Helicobacter pylori* se calcula que afecta la mitad de la población mundial, con mayor prevalencia en países en desarrollo, llegando a cifras hasta del 90%, asociada a niveles socio económicos bajos, adquiriéndose a edades más tempranas en comparación con los países desarrollados, como puede apreciarse en la **Figura 2**.

Figura 2. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*
(www.helico.com)



Todos los sujetos que presentan *Helicobacter Pylori* desarrollan gastritis, un 15 a 20% presentan ulcera – péptica y menos del 1% adenocarcinoma gástrico existiendo variaciones regionales.

Su forma espiral, flagelos y la producción de ureasa por esta bacteria gram negativa, facilitan su motilidad a

través del moco gástrico y su adhesión selectiva a la mucosa gástrica donde se liga a diferentes fosfolípidos liberando proteasas solubles y fosfolipasas lesivas tanto para la capa de moco como para las células, permitiendo una mayor difusión de iones hidrógeno en dirección a la superficie mucosa produciendo daños severos cuando están presentes cepas de *Helicobacter pylori* que poseen citotoxinas vacuolizantes vac A y cag A.

El ser humano es el principal reservorio de la infección, siendo la vía de transmisión más frecuente la fecal – oral a través de la ingesta directa o indirecta de aguas contaminadas que actúan como vehículo principal de transmisión. Se describe también la transmisión oral-oral por aislamiento del *Helicobacter pylori* de las placas o caries dentarias.

Las cepas de *Helicobacter Pylori* se ubican a lo largo de la superficie epitelial gástrica desempeñando un papel importante en la génesis de gastritis, úlcera péptica duodenal, úlcera péptica gástrica, cáncer gástrico y

linfoma de tipo MALT (Tejido Linfoide Asociado a la Mucosa) gástrico.

La infección por estas bacterias se inicia en el antro gástrico, ubicándose a lo largo de la superficie epitelial, se extiende hacia el cuerpo llevando en los casos crónicos de larga evolución a atrofia, metaplasia intestinal que pueden terminar en displasia y finalmente adenocarcinoma.

En este grupo de gastritis no erosivas o no específicas, la Gastritis Linfocítica puede ocurrir aislada o asociada a Sprue Celiaco, Colitis Linfocítica y Colagenosa, *Helicobacter pylori* o asociado al uso del agente antitrombótico Ticlopirina, algunos la asocian a gastritis varioliforme. Endoscópicamente puede mostrar pliegues mucosos gruesos, nodularidad y erosiones aftosas; histológicamente muestran infiltrado de la lámina propia por células plasmáticas, linfocitos, escasos neutrófilos y un marcado infiltrado intraepitelial del epitelio superficial y foveolar por linfocitos T en un número de 25 por cada 100 células epiteliales.

La Gastritis biliar o alcalina, ocasionada por el reflujo de contenido duodenal hacia el estómago, se asocia a gastrectomía parcial (Billroth I, II), colecistectomía, disfunción pilórica ocasionada por casos de duodenitis, úlceras o presencia de cicatrices que retraen dicho orificio. Esta injuria química ocasiona daño de la barrera epitelial con cambios inflamatorios a nivel de la mucosa. Endoscópicamente la mucosa se aprecia cubierta de bilis acompañada de eritema y edema que compromete el antro o todo el estómago.

En las Gastritis de tipo específico, se incluyen un grupo variado de entidades o procesos como infecciones bacterianas, virales, parasitarias y micóticas, como también gastritis granulomatosas, gastritis colagenósica, gastritis eosinofílica, gastropatías hipertróficas, gastritis urémica.

Entre las gastritis virales tenemos al Citomegalovirus usualmente presente en pacientes inmunocomprometidos. La mucosa a la endoscopia puede ser edematosa y congestiva con erosiones o ulceraciones, histológicamente el hallazgo característico

es la presencia de el "ojo de búho" dado por núcleos agrandados con inclusiones intranucleares en las células de la mucosa, endotelio vascular y tejido conectivo.

Las gastritis, en las infecciones herpéticas por virus del Herpes simple, H. varicella, H. zoster, ocurren por reactivación de una infección previa también asociada a pacientes inmunocomprometidos, endoscópicamente la mucosa gástrica tiene apariencia de empedrado por presencia de úlceras lineales y pequeñas placas elevadas ulceradas; histológicamente se precia numerosas células con núcleo eosinófilo en vidrio esmerilado con cuerpos de inclusión intranuclear rodeados por halos.

La gastritis flemonosa (supurativa) es una entidad infecciosa bacteriana fulminante asociada con ingesta masiva de alcohol, ancianos y enfermos de SIDA. La pared gástrica y la mucosa están muy engrosadas a consecuencia de la inflamación difusa y supurativa describiéndose como agentes causales *Estreptococos*, *Escherichia coli*, *estafilococos*, especies de *haemophilus* y bacterias productoras de gas que pueden producir

gastritis enfisematosas. Entre sus factores de riesgo están la polipectomía e inyección de tinta china.

La gastritis por *Actinomyces israeli* es muy rara, se caracteriza por presencia a la biopsia de múltiples abscesos con bacterias Gram positivas filamentosas.

Las gastritis granulomatosas histológicamente presentan granulomas con necrosis caseosa o no, asociadas a Tuberculosis, Sífilis; Micosis, Sarcoidosis, Enfermedad de Crohn etc.

Las gastritis por *Mycobacterium tuberculosis* puede ir asociada a pacientes inmunocomprometidos. Endoscópicamente muestra úlceras, masas, obstrucción pilórica y puede observarse flujo de material caseoso, la biopsia presenta granulomas necrotizantes con material caseoso con bacilos ácido alcohol resistente los que también pueden aislarse en cultivos de la biopsia gástrica o por técnica de PCR.

Las gastritis por Complejo *Mycobacterium avium* es muy rara y se asocia a SIDA; en la biopsia se aprecia

histiocitos espumosos conteniendo bacilos ácido alcohol resistente.

Las gastritis por Sífilis secundaria ocasionan erosiones antrales, úlceras serpiginosas o pliegues engrosados; en la biopsia se encuentra severa gastritis con denso infiltrado de células plasmáticas, algunos neutrófilos y linfocitos, hay además destrucción glandular, vasculitis y granulomas.

Entre las gastritis micóticas las más comunes son las ocasionadas por *Cándida* y por *Histoplasma*, generalmente asociada a inmunocomprometidos, en los que también se incluye más raramente la *Criptococosis*.

Entre las gastritis parasitarias se incluyen las ocasionadas por *Strongyloides stercoralis*, *Cryptosporidium*, larvas de *Anisakis marina*, *Ascaris lumbricoides* y *Necator americanus*, pudiendo identificarse histológicamente el agente causal, con presencia de eosinófilos en el infiltrado inflamatorio.

La gastritis por enfermedad de Crohn es incomún, endoscópicamente la mucosa puede mostrar eritema y

nódulos con o sin erosiones y úlceras las que pueden ser elongadas o serpiginosas; histológicamente muestran granulomas no caseosos, ulceraciones, inflamación crónica y fibrosis submucosa, siendo difícil distinguirla endoscópica e histológicamente de la Sarcoidosis, basándose el diagnóstico en otros hallazgos sistémicos.

La gastritis eosinofílica está asociada con eosinofilia periférica, en la biopsia presenta infiltración a eosinófilos llegando a comprometer una o más capas del tracto gastrointestinal (mucosa, muscular o subserosa), endoscópicamente puede mostrar obstrucción pilórica, pliegues gástricos prominentes, nodularidades o ulceración, histológicamente presenta gran infiltración eosinofílica (más de 20 por campo de mayor aumento), abscesos eosinofílicos de las criptas, necrosis y regeneración epitelial.

La gastritis colagenosa se ha reportado en asociación con colitis colagenosa y colitis linfocítica; pero es muy rara; a la endoscopia se encuentra hemorragias en la mucosa, erosiones y nodularidad, histológicamente se aprecia una gastritis crónica con células plasmáticas y linfocitos

intraepiteliales con focos de atrofia y depósito focal de colágeno en la lámina propia.

La gastropatía hipertrófica incluye trastornos caracterizados por agrandamiento de los pliegues del cuerpo y del fondo gástrico, observados endoscópicamente o en diagnóstico por imágenes, entre las que se encuentran la Enfermedad de Ménétrier, el Síndrome de Zollinger Ellison y la gastropatía hiperplásica hipersecretoria.

En estas gastropatías puede existir una variante polipoide que simula pólipos gástricos hiperplásicos múltiples.

Histológicamente las gastropatías hipertróficas muestran hiperplasia foveolar con dilataciones quísticas, la infiltración inflamatoria puede estar presente pero es variable.

Existen otras entidades que pueden presentar pliegues gástricos agrandados con las que se debe hacer diagnóstico diferencial, entre ellas se incluye el *Helicobacter pylori*, otras infecciones y neoplasias como carcinomas, linfomas y carcinoides.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de gastritis no existe una buena correlación de las manifestaciones clínicas, los hallazgos endoscópicos e histológicos, ya que es posible encontrar en ocasiones severas gastritis en individuos asintomáticos o mucosas gástricas normales en pacientes con síntomas acentuados atribuibles a gastritis.

Clinica

Las gastritis pueden ser totalmente asintomáticas y en caso de existir síntomas estos no son propios, sino atribuibles a ella, como es la presencia de ardor, dolor o molestias postprandiales en epigastrio, llenura precoz, vinagreras, náusea, distensión abdominal, síntomas que también pueden estar presentes en dispepsia no ulcerosa, úlceras o neoplasias gástricas o duodenales y aún en el colon irritable. Además, pueden manifestarse con hemorragias crónicas o agudas que podrían llegar a ser masivas con hematemesis y melena.

Hallazgos endoscópicos

Los signos endoscópicos asociados a esta entidad incluyen edema, eritema, mucosa hemorrágica, punteados hemorrágicos, friabilidad, exudados, erosiones, nodularidad, pliegues hiperplásicos, presencia de signos de atrofia de la mucosa dada por visualización de vasos submucosos con aplanamiento o pérdida de los pliegues acompañados o no de placas blanquecinas que corresponden a áreas de metaplasma intestinal.

Estos signos endoscópicos pueden localizarse topográficamente a nivel del antro, cuerpo o en todo el estómago, denominándose gastritis antrales, gastritis corporal o pangastritis respectivamente.

Hallazgos histológicos

No se debe abusar del diagnóstico de gastritis, por lo que se requiere realizar la biopsia para confirmación histológica, establecer la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* o de otras formas de gastritis específicas.

Exámenes de laboratorio: Las pruebas de laboratorio pueden usarse para determinar algunas causas de

gastritis, como en el caso del *Helicobacter pylori* a través de métodos invasivos como la endoscopia y biopsias para el estudio histológico, realizar la técnica de la ureasa rápida, el cultivo y o el empleo de métodos no invasivos como la serológica para Ig G, la detección de antígeno en las deposición, y la prueba del aliento del C13 o C14 espirado con sensibilidades / especificidades de o más de 90/90 % a excepción de la serológica 80/90% y el cultivo 50/100% (**Tabla 4**).

También se incluyen pruebas serológicas para anticuerpos contra Citomegalovirus, Herpes, Sífilis, anticuerpos contra células parietales gástricas, factor intrínseco y de la bomba de protones productora de ácido.

Se pueden hacer, en casos especiales, estudios microbiológicos de las biopsias en busca de agentes etiológicos infecciosos. En algunos casos el examen de heces puede aclarar la etiología como en el caso de strongyloidiasis. Ante la sospecha de Síndrome de Zollinger Ellison, el dosaje de gastrina puede definir el diagnóstico.

Diagnostico diferencial

Incluye principalmente úlcera gástrica, cáncer gástrico, parasitosis, litiasis vesicular, pancreatitis.

Tabla 4. Pruebas de detección de *Helicobacter pylori* (11)

Prueba	Sensib/ especif	tipo	Características
Ureasa rápida	90/90	invasivo	Barato, rápido
Histología	90/90	invasivo	Cara, lenta, específica
Cultivo	50/100	invasivo	Difícil, útil en resistencias
Serología Ig G	80/80	No invasivo	No mide infección actual
Prueba de aliento	90/90	No invasivo	Para control erradicación
Antígeno deposición	90/90	No invasivo	Para control erradicación

Tratamiento

Medidas terapéuticas generales

Ante la presunción clínica de gastritis y mientras se lleve a cabo la endoscopia y confirmación histológica se indican medidas terapéuticas que alivien los síntomas del paciente, prescribiéndose una dieta sin sustancias irritantes (café, tabaco, alcohol, ají) así como también drogas que contrarresten la agresión de la barrera gástrica indicando ya sea antiácidos orales, citoprotectores de la mucosa gástrica (sucralfato, bismuto, misoprostol), antagonistas de receptores H₂,

Inhibidores de la bomba de protones, a los que se puede añadir gastrocinéticos (metoclopramida, domperidona, cisaprida, mosaprida, cinitaprida) si existe evidencias de trastornos de motilidad gastroesofágica o gastroduodenal.

Medidas de tratamiento específico

Gastritis por AINES: Los síntomas pueden mejorar con el retiro, reducción o la administración de la medicación con alimentos, en aquellos pacientes en quienes persisten los síntomas se les debe someter a endoscopia diagnóstica y estudio histológico para confirmar la etiología por AINES y en base a ello ser tratados sintomáticamente con el uso de sucralfato 1 gr. 4 veces por día, antes de los alimentos y al acostarse, misoprostol un análogo de prostaglandina 200 mg 4 veces por día y/o antagonistas de receptores H₂ (ranitidina 150 mg 2 veces por día) o inhibidores de la bomba de protones en una dosis diaria (omeprazol 20 mg, rabeprazol 20 mg, pantoprazol 40 mg o lansoprazol 30 mg, esomeprazol 40 mg).

- Gastritis alcohólica: Se prescriben antagonistas de receptores H2 o sucralfato por 2 a 4 semanas.
- Gastritis por Estrés: Existe la profilaxis farmacológica para su prevención, con el uso endovenoso de antagonistas de receptores H2 o inhibidores de la bomba de protones o sucralfato por vía oral, evidenciándose una franca reducción de la incidencia de sangrado digestivo hasta de un 50%.
- En la gastropatía por hipertensión portal: Está indicado el uso de propanolol o nadolol que reducen la incidencia de sangrado agudo recurrente por reducción de la hipertensión portal. En pacientes en quienes falla la terapia con propanolol se puede tener éxito usando procedimientos de descompresión portal.
- En la gastritis asociada a *Helicobacter pylori*: El tratamiento está dirigido a su erradicación, promoviendo la curación con disminución notoria en la recurrencia.

El consenso de Maastricht III – 2019 (9,10), estableció dos grupos de indicaciones, un primer grupo en el que el

tratamiento es mandatorio, el no hacerlo constituye un error médico, y un segundo grupo en el que el tratamiento es recomendado por un beneficio epidemiológico, **Tabla 5**. Por lo que se sugiere un tratamiento individualizado con discusión de los riesgos y beneficios.

Tabla 5. Indicaciones de erradicación de *Helicobacter pylori* según consenso de Maastricht III -2005

Indicaciones mandatorias

- Úlcera gástrica u duodenal, activa o cicatrizada, con o sin complicaciones, con o sin AINES intercurrente.
- Linfoma MALT, en casos de bajo grado, con compromiso superficial del estómago.
- Adenocarcinoma gástrico, sometido a gastrectomía parcial o terapia endoscópica.

Indicaciones recomendadas

- Antecedentes familiares en primer grado de cáncer gástrico
 - Presencia de atrofia gástrica y/o metaplasia intestinal
 - Dispepsia no investigada / dispepsia funcional con *H. pylori* (+)
 - Previo inicio de terapia crónica con AINES
 - Anemia ferropénica sin causa aparente
 - Púrpura trombocitopénica idiopática
 - Decisión del paciente.
-

El consenso de Cáncer Gástrico de Asia-Pacífico publicado el 2008, recomienda el tratamiento de pacientes asintomáticos infectados por el *H. pylori* en poblaciones con una elevada frecuencia de cáncer gástrico (incidencia mayor de 20/100000).

Existen varios esquemas de tratamiento como puede apreciarse en la **Tabla 6(11)**.

Tabla 6: Tratamiento Gastritis asociadas a *Helicobacter pylori*, esquemas de erradicación

DROGA	DOSIS	DURACION	% DE ERRADICACIÓN
Primera línea (7-14 días)			
• En poblaciones con < 15 – 20% de resistencia a claritromicina y > de 40% a metronidazol			
PPI Claritromicina Amoxicilina	dosis estándar bid 500 mg bid 1 gr bid	1 – 2 semanas	86 – 92 %
• En poblaciones con < 15 – 20% de resistencia a claritromicina y < de 40% a metronidazol			
PPI Claritromicina Metronidazol Tinidazol	dosis estándar bid 500 mg bid 500 mg bid o con 500 mg bid	1 – 2 semanas	87- 91%
• En áreas con resistencia alta a claritromicina y metronidazol, dar terapia cuádruple con bismuto			
PPI Bismuto Tetraciclina Metronidazol	dosis estándar bid 525 mg qid 500 mg qid 500 mg qid		86 – 90%
Segunda línea (10 – 14 días)			
• Bismuto en terapia cuádruple, cuando no se uso en primera línea			86 – 90%
• Terapia triple reemplazando la claritromicina por el metronidazol en poblaciones con resistencia al metronidazol < a 40%			77 – 83%
• En América Latina y China, se prefiere furazolidona en vez de metronidazol			87 – 90%
PPI Furazolidona Amoxicilina	dosis estándar bid 200 mg bid 1 gr bid		
Tercera línea o de rescate (10 – 14 días)			
PPI Amoxicilina Levofloxacina Rifabutina Furazolidona	dosis estándar bid 1 gr bid 250/500 bid o con 150 mg bid o con 200 mg bid		87 – 90%
Esquemas alternativos			
- Terapia triple secuencial de 5 más 5 días (15) PPI Amoxicilina Claritromicina Tinidazol	dosis estándar 10 días 1 gr bid 500 mg bid 500 mg bid	5 días, seguido por 5 días con 5 días	89 – 90%

IBP: inhibidor de bomba de protones, en dosis habituales

Las dosis de los diferentes esquemas son para pacientes con función renal normal.

El tratamiento más empleado es el esquema triple, observando mejores resultados con el uso de un inhibidor de bomba de protones +amoxicilina + claritromicina, no existiendo aún una terapia ideal. La causa más frecuente de falla del tratamiento es la resistencia a antibióticos y la no adherencia.

Debe confirmarse la erradicación luego de 4 semanas de completado el tratamiento sin estar recibiendo ya antibióticos ni bloqueadores de la bomba de protones.

En el tratamiento de otras gastritis específicas, el tratamiento va dirigido a la enfermedad de fondo, así en caso de infección bacterianas, TBC, Cytomegalovirus se usan antibióticos, tuberculostáticos o antivirales respectivamente, y en casos de enfermedades gastrointestinales generalizadas como la Enfermedad de Crohn, Gastroenteritis eosinofílica, como también en casos de gastritis como parte de una enfermedad sistémica ya sea sarcoidosis, enfermedad de rechazo de injerto, vasculitis se puede considerar el uso adicional de corticoides.

Pronóstico

El pronóstico es dependiente de la etiología, en los que existen tratamientos específicos de supresión o de cura se conseguirá la remisión completa, en caso contrario se obtendrá periodos de mejoría sintomática.

Los casos de Gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal tipo incompleto que es el sustrato de

formación de pólipos, adenomas o displasia deben ser manejadas por un especialista.

Bibliografía

1. CARPENTER HA, TALLEY NJ. Gastroscopy is incomplete without biopsy: clinical relevance of distinguishing gastropathy from gastritis. *Gastroenterology*, 2019; 108: 917 – 924.
2. RAMIREZ RAMOS, ALBERTO; GILMAN ROBERT H. *Helicobacter pylori* en el Perú. Capítulo VIII. B. Gastritis. Año 2018, Pag 129 - 134.
3. MARY KAY WASHINGTON; RICHARD M. PEEK JR. TADATAKA YAMADA. *Textbook of gastroenterology*. Fifth edition 2019. Cap 42. Gastritis and gastropathy pag 1005 - 1025.
4. MARY KAY WASHINGTON; RICHARD M. PEEK JR. TADATAKA YAMADA. *Textbook of gastroenterology*. Fifth edition 2009. Cap 42. Gastritis and gastropathy pag 1005 - 1025.
5. FARRERAS.ROZMAN. *Medicina Interna*. Decimosexta Edición 2020. Gastritis y gastropatía Cap 17 pp 144-147.
5. DIXON MF, GENTA RM, YARDLEY JH, et al. Classification and grading of gastritis. The updated Sydney System. *Internacional Workshop on the histopathology of gastritis*, Houston 1994. *Am J Surg Pathol* 2018. 20:1161

6. STEPHEN J. MCPHEE, MAXINE A. PAPADAKIS, LAWRENCE M, TIERNEY, JR. Current Medical Diagnosis & treatment.2018, 47 Edition. Gastritis & Gastropathy. Pag 514 – 518.
7. LEÓN BARÚA R. Génesis de la patología gastroduodenal asociada a infección por *Helicobacter pylori* y su modulación por factores geográficos y socioeconómicos. En Bussalleu A, Ramírez A, Tagle M Editores. Primera Edición 2008. Sección VIII: pag 370 – 377.
8. RUBÍN/FARBER. Patología. Editorial Médica Panamericana SA. 2018 Gastritis pag. 579 -584.
9. ROLLAN RODRÍGUEZ. ANTONIO. Infección por *Helicobacter pylori* en: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas. Sociedad Chilena de Gastroenterología 2019. Weitz V.J.C, Berger F Zoltan, pag 113 – 125.
10. RAMÍREZ RAMOS A, SÁNCHEZ SÁNCHEZ R. *Helicobacter pylori*: epidemiología, microbiología, diagnóstico y tratamiento. En: Bussalleu A, Ramírez A, Tagle M Editores. Avances en gastroenterología y hepatología. Primera Edición 2019 pag 359 -369.
11. PETER MALFERTHEINER, FRANCIS KL CHAN, KENNETHHELMCCOLL. Peptic ulcer disease. WWW.thelancet.com vol 374october24,2009

Degeneración Macular Relacionada con la Edad

Victoria Maribel Caiza Chasi

Médico General por la Universidad Central del
Ecuador

Médico General en Unidad Metropolitana de Salud
Sur

Introducción:

La Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE) es una enfermedad ocular degenerativa que afecta la mácula, la parte central de la retina responsable de la visión detallada y nítida. Es una de las principales causas de pérdida de visión en personas mayores de 50 años y se caracteriza por la aparición de cambios en la mácula que afectan la visión central.

En la DMRE, la degeneración progresiva de las células de la mácula puede llevar a la formación de drusas (depósitos de desechos celulares) y la aparición de vasos sanguíneos anormales, en algunos casos. Estos cambios pueden afectar la visión central, dificultando tareas como leer, reconocer rostros y realizar actividades cotidianas.

La DMRE se clasifica en dos tipos principales: seca (*atrofia geográfica*) y húmeda (*neovascular o exudativa*). La DMRE seca es más común y generalmente progresa lentamente, mientras que la DMRE húmeda es menos frecuente pero más agresiva, con el crecimiento de vasos sanguíneos anómalos que pueden ocasionar hemorragias y cicatrización.

Aunque la DMRE no tiene cura, existen tratamientos que pueden retrasar su progresión y mejorar la calidad de vida del paciente. La detección temprana y un seguimiento oftalmológico regular son fundamentales para un manejo adecuado de la enfermedad.

En este capítulo, explicaremos en detalle los aspectos más importantes de la DMRE, incluyendo su diagnóstico, tratamiento, prevención y los avances en investigación que buscan mejorar el manejo de esta enfermedad que afecta la visión de millones de personas en todo el mundo. (1)

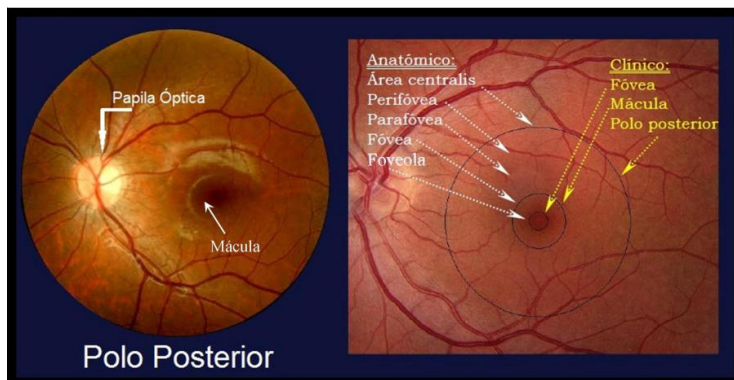
Anatomía y Fisiopatología de la Mácula

La mácula es una pequeña área de la retina ubicada en la parte posterior del ojo, justo en el centro del campo visual. Es responsable de proporcionar una visión nítida y detallada, permitiendo leer, reconocer rostros y realizar tareas que requieren una visión precisa. Para comprender la fisiopatología de la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE), es importante conocer la anatomía y función de la mácula.

Anatomía de la Mácula

La mácula está compuesta principalmente por dos tipos de células fotosensibles llamadas conos y bastones. Los conos son responsables de la visión en color y de la percepción de detalles finos, mientras que los bastones son más sensibles a la luz y juegan un papel crucial en la visión nocturna.

En el centro de la mácula se encuentra una pequeña área llamada fovea, que es la región de mayor agudeza visual. La fovea contiene una alta concentración de conos y es esencial para una visión nítida y detallada.(2)



Dentro de la mácula y valorado mediante estudio angiográfico se encuentra una zona avascular denominada ZAF (zona avascular foveal), que mide aproximadamente 0,4 mm de diámetro, y que se considera el centro óptico visual.

Fisiopatología

La degeneración macular relacionada con la edad es un proceso complejo que afecta la estructura y función de la mácula. En la DMRE seca (atrofia geográfica), se producen cambios en las células de soporte de la mácula y se acumulan drusas (depósitos de desechos celulares) debajo de la retina. Con el tiempo, esto puede llevar a la pérdida progresiva de células fotosensibles y afectar la visión central.

En la DMRE húmeda (neovascular o exudativa), se desarrollan vasos sanguíneos anormales debajo de la retina, que son frágiles y pueden filtrar líquido o sangre, causando daño en la mácula. Estos vasos anómalos pueden producir cicatrices y provocar una pérdida rápida y significativa de la visión central.

La inflamación y el estrés oxidativo también juegan un papel importante en la fisiopatología de la DMRE, contribuyendo al daño celular y la progresión de la enfermedad.

La comprensión de la anatomía y fisiopatología de la mácula es crucial para entender cómo se desarrolla y progresa la DMRE. Esto permite a los profesionales de

la salud diseñar estrategias de diagnóstico, tratamiento y prevención más efectivas para mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por esta enfermedad ocular degenerativa.(3)

Tipos de DMRE

La Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE) se clasifica en dos tipos principales:

- **DMRE Seca (Atrofia Geográfica):**

La DMRE seca es el tipo más común y representa aproximadamente el 85-90% de todos los casos de DMRE. En esta forma de la enfermedad, se producen cambios degenerativos en el área central de la mácula, resultando en la formación de drusas (pequeños depósitos de desechos celulares) debajo de la retina. Con el tiempo, estas drusas pueden acumularse y causar adelgazamiento y atrofia de las células fotosensibles en la mácula.

La DMRE seca generalmente progresa lentamente y puede llevar a una pérdida gradual de la visión central. Los pacientes afectados pueden experimentar una visión

borrosa, distorsionada o una dificultad para reconocer detalles finos, lo que puede afectar su calidad de vida.

- **DMRE Húmeda (Neovascular o Exudativa):**

La DMRE húmeda es menos común, pero representa aproximadamente el 10-15% de los casos de DMRE. A diferencia de la forma seca, en la DMRE húmeda se desarrollan vasos sanguíneos anormales debajo de la retina. Estos vasos sanguíneos son frágiles y propensos a filtrar líquido o sangre, lo que provoca la formación de edema y cicatrices en la mácula.

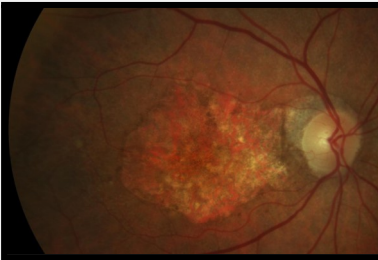
La DMRE húmeda puede causar una pérdida rápida y significativa de la visión central. Los pacientes pueden experimentar una distorsión severa de las imágenes, manchas oscuras o ciegas en el campo visual, y una pérdida aguda de la visión central.

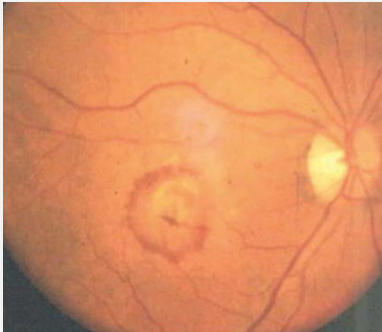
Es importante distinguir entre los dos tipos de DMRE, ya que su manejo y tratamiento pueden ser diferentes. Mientras que la DMRE seca no tiene una terapia específica que pueda revertir su progresión, la DMRE húmeda puede tratarse con medicamentos que inhiben el

crecimiento de los vasos sanguíneos anómalos y reducen la filtración de líquido.

El diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado son fundamentales para ralentizar la progresión de la enfermedad y preservar la visión en pacientes con DMRE.(4)

Principales signos y síntomas de la Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE), tanto en su forma seca como húmeda:

Tipo de DMRE	Signos y Síntomas
DMRE Seca (Atrofia Geográfica) 	- Visión borrosa o distorsionada
	- Pérdida de la visión central
	- Dificultad para leer o reconocer detalles finos
	- Disminución de la visión en condiciones de poca luz
	- Aparición de manchas oscuras en el campo visual
	- Cambios en la percepción de colores
	- Lentitud en la adaptación a cambios de iluminación

	- Desarrollo de drusas debajo de la retina
DMRE Húmeda (Neovascular) 	- Distorsión severa de las imágenes
	- Aparición repentina de manchas oscuras o ciegas
	- Pérdida rápida y significativa de la visión central
	- Dificultad para reconocer rostros y objetos
	- Ver líneas rectas como onduladas o torcidas
	- Aparición de líneas rectas discontinuas
	- Sensación de ver a través de una cortina
	- Presencia de fluido o sangrado en la mácula

Es importante destacar que algunos pacientes pueden experimentar una combinación de signos y síntomas, y la gravedad de los mismos puede variar en función del tipo de DMRE y el estado de progresión de la enfermedad. Ante cualquier cambio en la visión o la aparición de estos síntomas, se recomienda buscar atención médica , para un diagnóstico y tratamiento oportunos.(5)

Diagnóstico de la Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE):

El diagnóstico de la DMRE se basa en una evaluación clínica detallada y en pruebas específicas para confirmar la presencia y tipo de la enfermedad. Los siguientes son los métodos de diagnóstico comúnmente utilizados:

- **Examen Oftalmológico:**
 - Evaluación de la visión y agudeza visual.
 - Prueba de la visión central y periférica.
 - Examen del fondo de ojo para detectar cambios en la mácula y la presencia de drusas o vasos sanguíneos anómalos.
- **Prueba de la Rejilla de Amsler:**
 - Permite al paciente detectar distorsiones o áreas de visión afectadas.
- **Angiografía con Fluoresceína:**

Inyección de un tinte especial en una vena del brazo para resaltar los vasos sanguíneos de la retina y evaluar la presencia de vasos anómalos en la DMRE húmeda.

- **Tomografía de Coherencia Óptica (OCT):**
 - Proporciona imágenes detalladas de las capas de la retina, permitiendo evaluar el grosor y cambios en la mácula.
- **Autofluorescencia:**

Permite identificar áreas dañadas de la mácula mediante el análisis de la fluorescencia natural de la retina.(6)

Tratamiento de la Degeneración Macular Relacionada con la Edad:

El tratamiento de la DMRE depende del tipo y la gravedad de la enfermedad. Aunque no existe una cura definitiva, hay enfoques terapéuticos para ayudar a mejorar la calidad de vida del paciente y ralentizar la progresión de la enfermedad.

- **DMRE Seca (Atrofia Geográfica):**

Actualmente, no hay un tratamiento específico aprobado para detener la progresión de la DMRE seca. Se enfoca en el manejo de factores de riesgo y en el uso de suplementos nutricionales con vitaminas y antioxidantes para mantener la salud ocular.(7)

- **DMRE Húmeda (Neovascular o Exudativa):**

- **Terapia Anti-VEGF:** Inyecciones intravítreas de medicamentos anti-VEGF, que ayudan a bloquear el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos anómalos en la retina.
- **Terapia Fotodinámica:** Empleo de un medicamento fotosensible y luz láser para destruir los vasos sanguíneos anómalos.
- **Terapia con Corticosteroides:** Inyecciones intravítreas de corticosteroides para reducir la inflamación y la filtración de líquido.

Es esencial un diagnóstico y tratamiento tempranos para limitar la pérdida de visión y mejorar el pronóstico en pacientes con DMRE. Un equipo multidisciplinario de profesionales de la salud, incluyendo oftalmólogos y especialistas en retina, trabaja en conjunto para desarrollar un plan de tratamiento personalizado para cada paciente. Además, es importante llevar un control regular y seguir las recomendaciones médicas para

maximizar los resultados del tratamiento y el bienestar visual a largo plazo.(8)

Prevención y Autocuidado:

La prevención y el autocuidado son aspectos fundamentales para ralentizar la progresión de la DMRE y preservar la calidad de vida del paciente. Aunque la DMRE no se puede prevenir por completo, existen medidas que pueden reducir el riesgo de desarrollar la enfermedad o retrasar su avance. Algunas recomendaciones incluyen:

- **Dieta Saludable:** Consumir una dieta rica en antioxidantes, vitaminas (como A, C y E) y minerales (como zinc y cobre), puede ser beneficioso para la salud ocular. Se sugiere incluir alimentos como verduras de hoja verde, pescado, nueces y frutas en la dieta.
- **Dejar de Fumar:** El tabaquismo está asociado con un mayor riesgo de desarrollar DMRE, por lo que dejar de fumar es una medida preventiva importante.

- **Control de Enfermedades Crónicas:** Mantener bajo control afecciones como la hipertensión arterial y la diabetes puede ayudar a reducir el riesgo de desarrollar DMRE.
- **Protección Ocular:** Usar gafas de sol que bloqueen los rayos UV puede proteger los ojos de la exposición al sol y sus efectos dañinos.
- **Control del Peso:** Mantener un peso corporal saludable puede ayudar a reducir el riesgo de desarrollar DMRE.
- **Realizar Exámenes Oftalmológicos Regulares:** Las revisiones oculares periódicas permiten detectar tempranamente la DMRE y otros problemas visuales.(9)

Adaptación Visual:

La DMRE puede afectar significativamente la visión central, lo que puede dificultar la realización de actividades diarias. Sin embargo, existen estrategias de adaptación visual que pueden mejorar la calidad de vida de los pacientes con DMRE:

1. **Uso de Ayudas Visuales:** Lentes de aumento, lupas y otros dispositivos de ampliación pueden facilitar la lectura y el reconocimiento de detalles.
2. **Iluminación Adecuada:** Asegurarse de que haya una iluminación adecuada en el ambiente puede mejorar la visión y reducir la fatiga visual.
3. **Tecnologías de Asistencia:** Utilizar dispositivos electrónicos y aplicaciones diseñadas para personas con discapacidad visual puede facilitar la comunicación y el acceso a la información.
4. **Entrenamiento en Rehabilitación Visual:** Los programas de rehabilitación visual pueden enseñar técnicas para maximizar la visión residual y mejorar la movilidad.
5. **Apoyo Psicológico:** La DMRE puede tener un impacto emocional en los pacientes, por lo que recibir apoyo psicológico y emocional puede ser beneficioso.

El autocuidado y la adaptación visual son aspectos esenciales para mejorar la calidad de vida de los pacientes con DMRE. Con el apoyo adecuado, es posible

enfrentar los desafíos visuales y mantener la independencia en la vida diaria. Es importante trabajar en conjunto con el equipo de atención médica para desarrollar un plan de cuidado personalizado y mantener un seguimiento regular para abordar cualquier cambio en la visión y ajustar las estrategias según sea necesario.(10)

Bibliografía

1. Yañez Ortega LF, Sanchez Hernández E, Sánchez-Gómez J, Menchaca Gutierrez S. Correlación entre la sensibilidad al contraste y las características morfológicas obtenidas por OCT en pacientes con degeneración macular asociada a la edad tratados con una dosis de carga de inhibidores del factor de crecimiento del endotelio vascular. Arch Soc Esp Oftalmol (Ed. Eng). 2023 julio; 98 (7): 377-385.
2. Meng XT, Shi YY, Hong-Yan Z. Ingesta dietética de AGPICL omega-3 en la prevención de la degeneración macular neovascular relacionada con la edad: revisión sistemática y metanálisis. Nutr Hosp. 2022 25 de agosto; 39 (4): 910-915.
3. 3. Thomas CJ, Mirza RG, Gill MK. La degeneración macular relacionada con la edad. Med Clin North Am. 2021 mayo;105(3):473-491.

4. Mitchell P, Liew G, Gopinath B, Wong TY. La degeneración macular relacionada con la edad. *Lanceta*. 2018 29 de septiembre; 392 (10153): 1147-1159.
5. Stahl A. El diagnóstico y tratamiento de la degeneración macular relacionada con la edad. *Dtsch Arztebl Int*. 20 de julio de 2020; 117 (29-30): 513-520.
6. Guymer RH, Campbell TG. La degeneración macular relacionada con la edad. *Lanceta*. 2023 29 de abril; 401 (10386): 1459-1472.
7. Chakravarthy U, Peto T. Perspectiva actual sobre la degeneración macular relacionada con la edad. *JAMA*. 2020 25 de agosto; 324 (8): 794-795.
8. Ruan Y, Jiang S, Gericke A. Degeneración macular relacionada con la edad: papel del estrés oxidativo y los vasos sanguíneos. *Int J Mol Sci*. 2021 28 de enero; 22 (3): 1296.
9. Parque YG, Parque YS, Kim IB. Sistema del complemento y potencial terapéutico en la degeneración macular relacionada con la edad. *Int J Mol Sci*. 2021 25 de junio; 22 (13): 6851.
10. de Jong S, Tang J, Clark SJ. Degeneración macular relacionada con la edad: una enfermedad de la amplificación del complemento extracelular. *Immunol Rev*. 2023 Ene;313(1):279-297.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Emily Estefanía Gallardo León

Médica por la Universidad Técnica de Machala

Servidor público SS13 - Médico General

GAD del Distrito Metropolitano de Quito -

Secretaría de la Salud

Introducción

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una condición pulmonar heterogénea que se caracteriza por la inflamación de las vías respiratorias (bronquitis, bronquiolitis) y/o alvéolos (enfisema), que provocan una limitación progresiva del flujo aéreo, y parcialmente reversible. (1)

Este capítulo tiene como objetivo primordial proporcionar a los médicos generales una guía actualizada y práctica sobre el manejo y diagnóstico de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en la atención primaria en salud. A lo largo del texto, se abordarán aspectos de suma importancia como el cuadro clínico, factores de riesgo, y algoritmos de tratamiento.

Epidemiología

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es el problema respiratorio de mayor prevalencia e impacto socioeconómico en el mundo a pesar de ser una enfermedad altamente prevenible. Por su curso clínico gradual y sus requerimientos asistenciales se convierte en un problema médico de primer orden, siendo una de

las principales causas de mortalidad a nivel mundial y causa un elevado consumo de recursos sanitarios. (1)

Es la tercera causa de mortalidad en el mundo; fue la causante de 3.29 millones de defunciones en 2019, siendo alrededor del 90% de las mismas en menores 70 años; y se espera que llegue a 4.4 millones para el 2040. (2)

La EPOC es la séptima causa de mala salud en todo el mundo (medida por años de vida ajustados en función de la discapacidad); además tiene una prevalencia del 10.1%, la EPOC representa >5% de las consultas de pacientes ambulatorios en Latinoamérica y afecta a personas tanto de ingresos bajos, medios y altos. (1) (3)

Etiopatogenia

El principal factor de riesgo relacionado con el desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es el tabaquismo. Su relación causal ha sido ampliamente demostrada por numerosos estudios, demostrando que los pacientes fumadores presentan un mayor riesgo de descenso del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), respecto a los no

fumadores, independientemente de la forma de consumo (cigarrillo, pipa de agua, pipa, vaporizadores, cigarrillo electrónico, tabaco armado entre otras). El tabaquismo pasivo también es factor de riesgo de EPOC. (4)

La utilización de combustibles de biomasa (estufas de leña, carbón y estiércol) es otro de los factores implicados fuertemente en el desarrollo de EPOC. La utilización de estos combustibles contribuye a incrementar la polución dentro de las viviendas, sobre todo en aquellas con mala ventilación, asociándose a una mayor limitación al flujo aéreo en aquellas personas expuestas a los mismos. También la exposición laboral y contaminación atmosférica puede contribuir al desarrollo de la enfermedad. (4) (5)

En cuanto al factor de riesgo genético para la EPOC identificado es la deficiencia de α -1 antitripsina, cuya presencia deberá sospecharse en sujetos jóvenes con síntomas típicos de EPOC y datos en la radiografía de enfisema.(4)

Cuadro Clínico

La **disnea** es un síntoma cardinal de la EPOC y forma la

causa principal de discapacidad y ansiedad asociada con la enfermedad. Es progresiva, persistente y empeora con el ejercicio. (1)

La **tos crónica** es a menudo el primer síntoma que se presenta en la EPOC. Al inicio, intermitente, pero subsecuentemente puede presentarse todos los días. La tos en la EPOC **puede ser productiva o no productiva**. (6)

Sibilancias y opresión de pecho: Las sibilancias inspiratorias y/o respiratorias pueden estar presentes alternativamente y la opresión torácica comúnmente sigue al esfuerzo. La ausencia de sibilancias u opresión torácica no excluye el diagnóstico de EPOC. (6)

Los pacientes con EPOC leve pueden tener poca sintomatología o encontrarse asintomáticos, sin embargo; en la EPOC grave puede observarse espiración prolongada, insuflación del tórax, sibilancias, roncus e hiperventilación. En los pacientes más graves también se puede evidenciar pérdida de peso, cianosis y signos de sobrecarga ventricular derecha. (1)

Diagnóstico

La sospecha clínica de EPOC debe considerarse en todo paciente mayor de 40 años con factores de riesgo, especialmente el tabaquismo y que presente síntomas respiratorios (tos, expectoración o disnea)(1) y se recomienda seguir una serie de pasos que son:

1. A partir de la sospecha clínica de EPOC, la evaluación clínica y funcional del paciente debe incluir una historia clínica detallada que especifique factores de riesgo, signos y síntomas, incluida una medición de IMC. (6)
2. La espirometría es un estudio no invasivo y objetivo. El diagnóstico se basa en la demostración de la limitación al flujo espiratorio, evidenciado por la disminución del Volumen Espiratorio Forzado en el Primer segundo (VEF1 s) en relación a la Capacidad Vital Forzada (CVF). En general, una relación VEF1s/CVF **menor a 0.70**, que se mantiene luego de la administración de un broncodilatador. La respuesta al broncodilatador no excluye el diagnóstico. (1)

La Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico

y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica recomienda utilizar la espirometría con broncodilatador para el diagnóstico de casos de EPOC en la población ≥ 40 años, fumadores (≥ 10 paquetes/ año), humo de leña (≥ 200 horas/año o ≥ 10 años), tanto con sintomatología respiratoria como asintomáticos, y realizarla tanto en la población global, como en la población que consulta por cualquier otro motivo. (6)

1. Tras confirmar el diagnóstico, a fin de orientar el tratamiento, se debe determinar la gravedad de la limitación del flujo aéreo. (1)

La guía GOLD 2023 para el diagnóstico y manejo del EPOC, clasifica la gravedad de obstrucción del flujo aéreo utilizando valores de corte espirométricos específicos, con la finalidad de orientar mejor el tratamiento a los pacientes. (1)

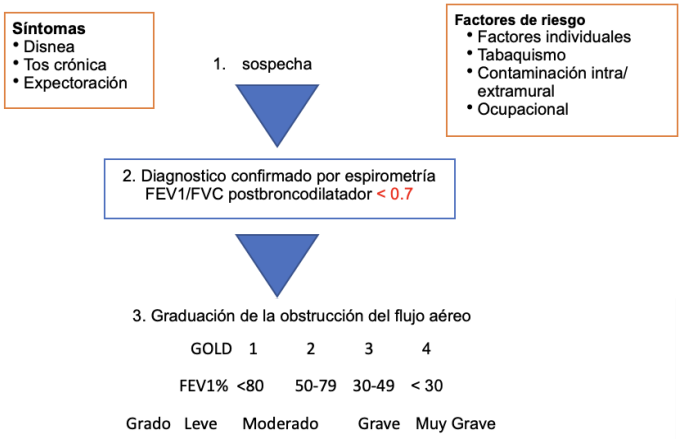
Tabla 1. Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo aéreo de la EPOC basada en el VEF1 postbroncodilatador.

GOLD1	Leve	VEF1 ≥ 80 %
--------------	------	------------------

GOLD 2	Moderado	VEF1 $\geq$ 50 y $<$ 80 %
GOLD 3	Grave	VEF1 $\geq$ 30 y $<$ 50 %
GOLD 4	Muy grave	VEF1 $<$ 30%

A continuación, se detalla un algoritmo para médicos en el primer nivel de atención para el diagnóstico de EPOC.

Algoritmo 1. Diagnóstico de EPOC y la graduación de la obstrucción al flujo aéreo



Fuente: estrategia global para la prevención, diagnóstico y manejo del EPOC; GOLD 2023

Esquema de evaluación del paciente con diagnóstico EPOC

En el esquema para la evaluación de la EPOC, indicado

en la guía GOLD 2023 posterior a la espirometría confirmatoria del diagnóstico y valorar la gravedad de la limitación del flujo aéreo se debe realizar:

1. **Evaluación** de la disnea mediante la escala de valoración de la disnea del Medical Research Council modificada (mMRC) y/o valoración de los síntomas utilizando el cuestionario CAT (COPD Assessment Test o prueba de valoración de los síntomas).

Gra do 0	Ahogo o falta de aire ante actividad física o ejercicio intenso.
Gra do 1	Ahogo o falta de aire al caminar rápido en lo plano o al subir una escalera o pendiente suave.
Gra do 2	Ahogo o falta de aire que lo hace caminar en lo plano más despacio que otra persona de la misma edad o debe detenerse por disnea al caminar a su propio paso en lo plano.
Gra do 3	Ahogo o falta de aire que obliga a detenerse al caminar una cuadra (100m) o después de unos minutos en lo plano.
Gra do 4	Ahogo o falta de aire al bañarse o vestirse, que no le permite salir de casa.

Tabla 2. Escala de valoración de la disnea del Medical Research Council modificada (mMRC)

TABLA 3 Evaluación del CAT. (COPD Assessment Test o prueba de valoración de los síntomas)

CUESTIONARIO CAT									
Yo nunca toso	0	1	2	3	4	5	Toso todo el tiempo		
No tengo flema	0	1	2	3	4	5	Tengo el pecho lleno de flema (moco)		
No siento el pecho oprimido	0	1	2	3	4	5	Siento el pecho oprimido		
No me falta el aliento al subir pendientes o escaleras	0	1	2	3	4	5	Me falta el aliento al subir pendientes o escaleras		
No tengo limitación para tareas del hogar	0	1	2	3	4	5	Estoy totalmente limitado para las tareas del hogar		
No tengo problemas para salir de mi casa	0	1	2	3	4	5	No me siento seguro para salir de mi casa		
Duelmo profundamente	0	1	2	3	4	5	Mi problema respiratorio me impide dormir		
Tengo mucha energía	0	1	2	3	4	5	No tengo nada de energía		

Fuente: estrategia global para la prevención, diagnóstico y manejo del EPOC; GOLD 2023

El CAT (COPD Assessment Test o prueba de valoración de los síntomas) es un cuestionario de 8 ítems que evalúa el estado de salud en pacientes con EPOC y su impacto

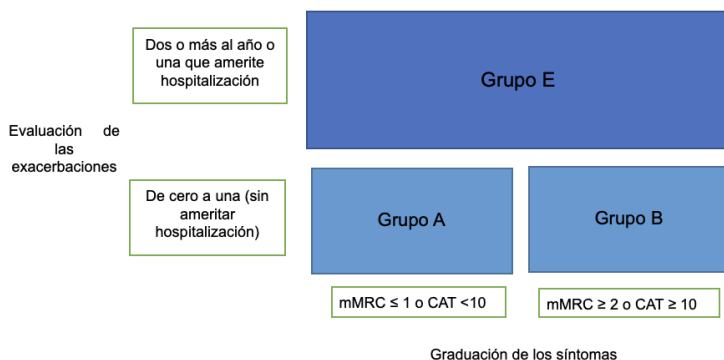
en la calidad de vida.

El puntaje varía de 0 a 40 y los resultados se interpretan de la siguiente manera:

- *Bajo impacto (1-10 puntos)*: La mayoría de los días son «días buenos», pero la EPOC es la causa de alguna de sus limitaciones.
 - *Impacto medio (11-20 puntos)*: Existen pocos «días buenos» en una semana y la EPOC es uno de los principales problemas del paciente.
 - *Impacto alto (21-30 puntos)*: No hay «días buenos» en una semana media normal y la EPOC es el problema más importante.
 - *Impacto muy alto (31-40 puntos)*: La limitación que produce la enfermedad es máxima.
1. **Registrar** historial de exacerbaciones con o sin hospitalización en el último año. (1)
 2. **Clasificar** a los pacientes con EPOC de acuerdo a sintomatología y frecuencia de exacerbaciones. Antiguamente; se los clasificaba en 4 grupos (A, B, C y D), sin embargo; actualmente la guía propone una nueva evolución de la herramienta de evaluación que reconoce la relevancia clínica

de las exacerbaciones, independientemente del nivel de síntomas del paciente. Los grupos A y B permanecen igual, no obstante; los grupos C y D ahora se fusionan en un solo grupo denominado “E” para destacar la relevancia clínica de las exacerbaciones. (1)

Algoritmo 2. Clasificación clínica de EPOC



Fuente: Estrategia global para la prevención, diagnóstico y manejo del EPOC; GOLD 2023

1. **Otros exámenes** recomendados en el primer nivel de atención son:
 - Biometría hemática completa para identificar anemia o policitemia y prestar atención al conteo

de eosinófilos, ya que se ha demostrado que un número <300 células / μL indica un riesgo aumentado de exacerbaciones y menor respuesta al tratamiento con los corticoides inhalados. (1) (5).

- Radiografía postero anterior (PA) es útil para identificar comorbilidades respiratorias como fibrosis pulmonar, bronquiectasias, neumonía entre otras. (6)
- Es de buena práctica que a todos los pacientes con diagnóstico de EPOC les sea practicado una determinación de alfa-1 antitripsina al menos una vez, y si es positivo se debe estudiar a los familiares. (1)

Diagnósticos Diferenciales

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con las siguientes enfermedades

- Asma bronquial: En esta enfermedad los síntomas varían diariamente, empeoran por la noche/primer hora de la mañana, también hay alergias, rinitis y/o eccema. Con frecuencia

ocurre en niños y hay antecedentes familiares de asma.(1)

- Bronquiectasias: Grandes volúmenes de esputo purulento, la radiografía, tomografía de tórax muestra una dilatación bronquial. (6)
- La tuberculosis, inicia a todas las edades, la radiografía de tórax muestra los infiltrados pulmonares. Confirmación microbiológica. (1)
- Otras enfermedades de las vías respiratorias como neumoconiosis, bronquiolitis constrictiva etc.

Tratamiento de EPOC estable

Medidas Generales:

El pilar del tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se basa en la farmacología, sin embargo; los cambios en el estilo de vida son fundamentales y deben ser recomendados a todos los pacientes.

1. Educación: debe abordar conceptos relacionados con el conocimiento de la EPOC, su tratamiento, uso correcto de inhaladores, reconocimiento de

las exacerbaciones, estrategias para minimizar la disnea, complicaciones y en pacientes más graves el uso de oxígeno.

2. Dejar de fumar: La cesación tabáquica es la intervención más costo-efectiva en la prevención del desarrollo y progresión de la EPOC. En cada consulta, se debe ofrecer un consejo breve y oportuno; se debe apoyar con materiales de autoayuda, técnicas conductuales, programas incentivos. El tratamiento farmacológico (bupropión, varenicline o terapias sustitutivas con nicotina) también ayuda. (5)
3. Apoyo nutricional: El bajo peso es un rasgo tratable que repercute negativamente en el aparato respiratorio, (7). La Guía Española de la EPOC (GesEPOC), sugiere valorar el índice de masa corporal a todos los pacientes con EPOC.(7) Se indica soporte nutricional en el paciente malnutrido, con una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados y antioxidantes. (7)
4. Actividad física: un nivel de actividad física regular, al menos cinco veces por semana, 30

minutos reduce el riesgo de exacerbaciones. (7)

5. Vacunas: Se recomienda la vacunación antigripal en personas con EPOC, La vacunación antineumocócica PCV13 y PPSV23 está indicada en pacientes mayores de 65 años, esto reduce la incidencia de neumonía adquirida en la comunidad y las exacerbaciones. (1)

Tratamiento farmacológico:

Los objetivos principales del tratamiento farmacológico de la EPOC son reducir los síntomas, disminuir la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones, y mejorar el estado de salud y la tolerancia al ejercicio.

El tratamiento debe ser individualizado y basarse en la gravedad de los síntomas, riesgo de exacerbaciones, las comorbilidades, la disponibilidad y el coste de los fármacos y la respuesta del paciente.(1)

a. Broncodilatadores inhalados

Son la piedra angular del tratamiento de la EPOC, mejoran la disnea, la tolerancia al ejercicio, la calidad de vida y reducen las exacerbaciones.

Tabla 4. Clasificación de los fármacos broncodilatadores

Agonistas B2	De acción corta (SABA)	Salbutamol Fenoterol Terbutalina
	De acción prolongada (LABA)	Salmeterol Formoterol Indacaterol
Anticolinérgicos	De acción corta (SAMA)	Bromuro de ipratropio
	De acción prolongada (LAMA)	Tiotropio

Fuente: Estrategia global para la prevención, diagnóstico y manejo del EPOC; GOLD

El uso regular y según demanda de SABA y SAMA mejora el FEV1 y reduce la sintomatología, se emplean únicamente como medicamentos de rescate. (6)

Los LAMA y LABA mejoran considerablemente la función pulmonar, la disnea y la calidad de vida, y reducen la tasa de exacerbaciones. Los LAMA tienen un mayor efecto comparado con LABA. La combinación LABA + LAMA ofrece para mejores resultados que la monoterapia (1) (8)

El tiotropio mejora la efectividad de la rehabilitación pulmonar e incrementa la capacidad de tolerancia al

ejercicio. (1)

a. *Glucocorticoides Inhalados (GCI).*

El uso de corticoides inhalados en pacientes con EPOC moderada y grave reduce el número de exacerbaciones, produce un leve incremento del VEF1 y mejora la calidad de vida. (1) (8)

Los corticoides inhalados (asociados a LABA Y LAMA) se recomiendan en las siguientes situaciones:

- Pacientes con exacerbaciones frecuentes a pesar del tratamiento broncodilatador combinado.
- Pacientes hospitalizados por exacerbación a pesar del tratamiento broncodilatador combinado.
- Pacientes con recuento de eosinófilos mayor a 300cel/ μ l .
- Pacientes con historial de asma.

a. *Corticoides sistémicos*

No se recomienda su uso en el tratamiento de la EPOC estable.

a. *Inhibidores de la fosfodiesterasa -4 (PDE4)*

Roflumilast Su mayor beneficio está relacionado en pacientes con EPOC grave a muy grave ($FEV_1 < 50\%$),

con bronquitis crónicas y antecedentes de exacerbaciones.

a. *Antibióticos*

La Azitromicina reduce las exacerbaciones a lo largo de un año.

Se recomienda en ex fumadores que presentan exacerbaciones a pesar de recibir un tratamiento adecuado. (1)

f. *Mucolíticos – antioxidantes*

N-acetil-cisteína puede valorarse en pacientes con expectoración habitual y exacerbaciones frecuentes que no reciben corticoides inhalados.

En la guía GOLD 2023 se muestra una propuesta para el inicio del manejo farmacológico de la EPOC según la evaluación individualizada de síntomas y riesgo de exacerbación de acuerdo a la clasificación ABE.(1)

Tabla 5. Tratamiento farmacológico inicial en la EPOC estable

Grupo de pacientes	Característica	Tratamiento
--------------------	----------------	-------------

A	Exacerbaciones por año 0-1(sin hospitalización) mMRC: 0 -1 o CATA $\leq$ 10	Un Broncodilatador (de corta o larga duración)
B	Exacerbaciones por año 0-1(sin hospitalización) mMRC: $\geq$ 2 o CATA $\geq$ 10	LABA + LAMA
E	$\geq$ 2 exacerbaciones moderadas o $\geq$ 1 exacerbación que llevó a hospitalización.	LABA + LAMA O LABA +LAMA +CI (si eosinófilos $\geq$ 300 cel/ μ l)

Fuente: Estrategia global para la prevención, diagnóstico y manejo del EPOC; GOLD

Los pacientes deben ser reevaluados para la identificación de cualquier barrera para un tratamiento exitoso y revisar la respuesta ya que pueden ser necesarios ajustes al mismo.

Otros tratamientos:

- *Oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD)*

Mejora la sobrevida de los pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria

Se debe utilizar al menos 15 horas por día. Su objetivo es mantener una PaO₂ $\geq$ 60 mmHg y SaO₂ $\geq$ 90%.

Las indicaciones para iniciar el tratamiento con OCD son:

- $PaO_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ o $SaO_2 < 88\%$
- PAO_2 de 56 a 59 mmHg o $SaO_2 < 89\%$ con evidencia de hipertensión pulmonar, cor pulmonale o poliglobulia con hematocrito $> 55\%$

En pacientes sin criterios de OCD.

- indicada durante el ejercicio solo si se comprueba de maneja objetiva la mejoría de los síntomas y la tolerancia al ejercicio.
- Puede evaluarse su indicación durante el sueño, ante la presencia de desaturaciones prolongadas si además existe poliglobulia o ICD. (1) (5)
- *Rehabilitación Pulmonar*
- Mejora la calidad de vida, la capacidad de ejercicio y la disnea. Además, disminuye el número de visitas al médico y es costo eficaz.
- Se recomienda su indicación en pacientes que se encuentran limitados por síntomas a pesar de un tratamiento farmacológico óptimo. (7)

EXACERBACIÓN DE EPOC

Una exacerbación de la EPOC se define como un evento caracterizado por aumento de la disnea y/o tos y aumento en el volumen de la expectoración, esputo purulento que empeoran durante <14 días. A menudo se asocia a un aumento de la inflamación local y sistémica causada por infección de las vías respiratorias, efectos del medio ambiente u otras condiciones que afecten a los pulmones. (9)

Etiología

Las causas más frecuentes de las exacerbaciones son las infecciones.

1. Infecciosas 50-70% de estas:

- *Bacterianas: 50%*
- *H. influenzae*
- *S. pneumoniae*
- *M. catarrhalis*
- *P. aeruginosa*
- *Virus 30%*
- *Rhinovirus*
- *Influenza*

Otros

- *M. pneumoniae*
- *C. Pneumoniae*

1. ***No infecciosa 20%***

- Contaminación ambiental
- Exposición a bajas temperaturas
- Mala adherencia al tratamiento

Clasificación

- ***Leves:*** presencia de un solo síntoma y se trata con broncodilatadores de acción corta.
- ***Moderadas:*** Se asocia generalmente con dos síntomas y se trata con SABA + corticoides orales y/o antibióticos.
- ***Graves:*** Tres síntomas, el paciente requiere hospitalización o episodios de reagudización en los pacientes con VEF1 menor de 50% o en pacientes en el que la reagudización se vincula con insuficiencia respiratoria (taquipnea >25/min, uso de músculos accesorios hipercapnia, fiebre >38.5°C o confusión).(10) (9)

Diagnóstico y evaluación

- Evaluar:
 - a. La gravedad de la disnea y la tos.
 - b. Signos (taquipnea, taquicardia), volumen y color del esputo, y dificultad respiratoria.
- Evaluar la gravedad mediante investigaciones adicionales apropiadas, como oximetría de pulso, laboratorio completo, radiografía de tórax, PCR, gases en sangre arterial y cultivo de esputo.
- Establecer la causa del evento (viral, bacteriana, ambiental, otra)(1)

Diagnóstico diferencial

- Dado que los síntomas no son específicos, se deben considerar los diagnósticos diferenciales pertinentes, en particular neumonía, insuficiencia cardíaca congestiva y embolia pulmonar. (9)

Tratamiento ambulatorio

- Broncodilatadores: Aumentar las dosis y/o la frecuencia de administración de los broncodilatadores de acción corta (SABA con o

sin SAMA). Combinar anticolinérgicos y agonistas β_2 de acción corta. (11)

- Corticoides orales: Son beneficiosos, ya que acortan el periodo de recuperación y mejoran la función pulmonar y la hipoxemia, especialmente en la EPOC grave. Se recomienda prednisona (30-40mg/día por 5 días). (9)
- Antibióticos: Expectoración purulenta es el factor más importante para iniciar antibióticos. El tratamiento empírico puede iniciarse con una amino penicilina, macrólido, cefalosporina (segunda o tercera generación) o fluoroquinolona con una duración del tratamiento de 5 a 7 días.(6)
- Oxígeno: Objetivo de $SpO_2 \geq 88-92\%$; $\uparrow$ preocupación $PaCO_2$; riesgo con frecuencia exagerado. (6)

Todos los pacientes deben tener control clínico dentro de las primeras 72 horas si no presentan mejoría. Luego se recomienda control dentro de los 15 días. (11)

Criterios de hospitalización

- Insuficiencia respiratoria
- Imposibilidad de controlar la enfermedad en domicilio
- Comorbilidad: insuficiencia cardíaca, neumotórax y tromboembolismo pulmonar.
- Trastornos de la conciencia y confusión
- Fallo del tratamiento ambulatorio. (10)

Bibliografía

1. Estrategia Global para el Diagnóstico, Manejo y Prevención de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) 2023.
2. OMS Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [Internet]. [citado 24 de mayo de 2023]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
3. Perez-Padilla R, Menezes AMB. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Latin America. Ann Glob Health [Internet]. 22 de enero de 2019 [citado 30 de abril de 2023];85(1):7. Disponible en: <https://annalsofglobalhealth.org/articles/10.5334/aogh.2418>
4. García Castillo E, Vargas G, García Guerra JA, López-Giraldo A, Alonso Pérez T. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Open Respir Arch [Internet]. abril de 2022 [citado 30 de abril

- de 2023];4(2):100171. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2659663622000170>
5. Celli BR, Wedzicha JA. Update on Clinical Aspects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Drazen JM, editor. N Engl J Med [Internet]. 26 de septiembre de 2019 [citado 30 de abril de 2023];381(13):1257-66. Disponible en:
<http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1900500>
 6. Vázquez-García JC, Hernández-Zenteno R de J, Pérez-Padilla JR, Cano-Salas M del C, Fernández-Vega M, Salas-Hernández J, et al. Guía de Práctica Clínica Mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica GUÍA MEXICANA DE EPOC, 2020. NCT Neumol Cir Tórax [Internet]. 2019 [citado 30 de abril de 2023];78(S1):4-76. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=89725>
 7. Cosío BG, Hernández C, Chiner E, Gimeno-Santos E, Pleguezuelos E, Seijas N, et al. Actualización 2021 de la Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento no farmacológico. Arch Bronconeumol [Internet]. 1 de abril de 2022 [citado 30 de abril de 2023];58(4):345-51. Disponible en:
<http://www.archbronconeumol.org/en-actualizacion-2021-guia-espanola-epoc-articulo-S0300289621002283>
 8. Miravittles M, Calle M, Molina J, Almagro P, Gómez JT, Trigueros JA, et al. Actualización 2021 de la Guía Española de

- la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. Arch Bronconeumol [Internet]. enero de 2022 [citado 30 de abril de 2023];58(1):69-81. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300289621001034>
9. Soler-Cataluña JJ, Piñera P, Trigueros JA, Calle M, Casanova C, Cosío BG, et al. Actualización 2021 de la guía española de la EPOC (GesEPOC). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de agudización de la EPOC. Arch Bronconeumol [Internet]. febrero de 2022 [citado 4 de mayo de 2023];58(2):159-70. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300289621001666>
10. Ritchie AI, Wedzicha JA. Definition, Causes, Pathogenesis, and Consequences of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. Clin Chest Med [Internet]. septiembre de 2020 [citado 4 de mayo de 2023];41(3):421-38. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S027252312030040X>
11. González Del Castillo J, Candel FJ, de la Fuente J, Gordo F, Martín-Sánchez FJ, Menéndez R, et al. Manejo integral del paciente con exacerbación aguda de la enfermedad pulmonary. Rev Espanola Quimioter Publicacion Of Soc Espanola Quimioter. octubre de 2018;31(5):461-84.

Accidente Cerebrovascular

Bryan Alejandro Alarcón Guambo

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

Médico Rural

Definición

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

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

Epidemiología

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo, con 6,2 millones de personas

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

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

La Organización Mundial de la Salud indica que alrededor de unos 15 millones de personas presentaron una interrupción súbita del flujo sanguíneo a una parte

del cerebro en donde 5 millones llegaron a presentar discapacidad grave después de un evento cerebrovascular y otros 5 millones fallecieron. Llegando así a la conclusión de que cada 5 segundos se manifiesta un accidente cerebrovascular a nivel mundial (3).

En Guayaquil se realizó un estudio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo con la finalidad de comprobar relaciones entre pacientes atendidos en dicha casa de salud entre la enfermedad cerebrovascular isquémica y la hipertensión arterial. Pacientes con rangos de edad mayores a 40 años, con el lapso comprendido de tiempo desde enero del 2016 hasta diciembre del 2020, pacientes con evaluaciones previas e historias clínicas completas, presentando diagnósticos de hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular. Este estudio se llevó a cabo con 476 pacientes, obteniendo como resultado que el 63,2% corresponden al sexo masculino; el 32,8% de este estudio el rango de edad con mayor predominio siendo de 71 a 80 años y el 37,2% de los pacientes con un diagnóstico de hipertensión arterial (4). Teniendo en cuenta que el ACV es una causa principal para la discapacidad en las personas adultas mayores en

toda la población mundial es considerado un problema de salud pública, por lo que es muy importante realizar un reconocimiento oportuno del y establecer un tratamiento temprano con la finalidad de prevenir o disminuir la mortalidad y la morbilidad. Por lo tanto, es fundamental identificar factores de riesgo.

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

Fisiopatología

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

El deficiente aporte sanguíneo a través de una sola arteria cerebral con frecuencia puede compensarse con un efectivo sistema de colaterales, haciendo referencia sobre todo a las arterias carótida y vertebral por medio de las diferentes anastomosis en el polígono de Willis y en menos frecuencia entre arterias mayores que oxigenan los hemisferios cerebrales. Sin olvidar que existen

variaciones normales a nivel de Polígono de Willis y los múltiples vasos colaterales, las placas de ateroma y diversas lesiones a nivel arterial que pueden ocasionar una restricción del flujo sanguíneo, originando un aumento de la probabilidad de que el depósito de placa de ateroma forme una obstrucción completa o parcial de un vaso arterial en el cerebro ocasionando problemas del flujo sanguíneo provocando una isquemia cerebral.

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

El infarto cerebral focal se produce a través de dos vías, una vía necrótica en la que el citoesqueleto celular la

descomposición es rápida, debido principalmente a la falta de energía de la celda; y una vía apoptótica en la que las células se programan para morir. La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa y oxígeno, lo que a su vez hace que las mitocondrias no producen ATP, sin ATP las bombas de iones de membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan lo que permite que aumente el calcio intracelular, la despolarización celular también provoca la liberación de glutamato de terminales sinápticas, exceso de glutamato extracelular produce neurotoxicidad por activación de los receptores de glutamato postsinápticos que aumentan la entrada de calcio, la isquemia también lesiona o destruye axones, dendritas y glía dentro del tejido cerebral, los radicales libres son producidos por degradación de los lípidos de la membrana y disfunción mitocondrial, grados menores de isquemia como lo son vistos dentro de la penumbra isquémica favorecen la muerte celular apoptótica causando que las células mueran días o semanas después. La fiebre empeora dramáticamente la lesión cerebral durante la isquemia, al igual que la

hiperglucemia (glucosa $>11,1\text{mmol/L}$ [200 mg/dL]), por lo que es razonable suprimir la fiebre y prevenir la hiperglucemia tanto como sea posible.

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

Existen gran número de factores que pueden producir una muerte celular (necrosis), disminución de los depósitos de ATP, déficit de la homeostasis, la peroxidación lipídica o enranciamiento oxidativo representa una forma de daño hístico que puede ser desencadenado por los radicales libres en las membranas celulares, el glutamato es uno de los principales neurotransmisores excitadores cerebrales y la acidosis intracelular que se ocasiona por los depósitos de lactato (6).

Cuadro clínico

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

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

ACV en evolución siendo un evento típico de un ACV ateromatoso.

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

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

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

Los infartos lacunares de pequeños vasos a nivel cerebral y de localización subcortical secundarios a la obstrucción sanguínea de una arteriola perforante en donde clínicamente suelen originar un síndrome lacunar clásico (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia atáxica, o disartria-mano torpe); también están los signos de disfunción cortical (afasia). Los infartos lacunares múltiples suelen ocasionar demencia multiinfarto.

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

puede manifestar una hemiparesia recurrente que desaparece rápidamente cuando se trata la infección.

Clasificación

Existen dos clases de ACV:

- Isquémico
- Hemorrágico

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

Los ACV Hemorrágicos corresponden a un 20%, es menos común y que se producen por una ruptura de un vaso sanguíneo provocando una alteración en el flujo sanguíneo de manera abrupta, ocasionando una hemorragia en el tejido cerebral o en el tejido localizado alrededor, la sangre que se encuentra filtrada en el tejido

cerebral provoca un daño irritativo en el tejido y al encontrarse en un periodo de tiempo prolongado, puede ocasionar la formación de tejido cicatricial en el encéfalo provocando posteriores convulsiones.

Diagnóstico

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

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

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

El accidente cerebrovascular hemorrágico también presenta manifestaciones clínicas siendo los más

probables la cefalea, el coma o estupor y vómitos, así como una presión arterial inicial más alta o empeoramiento de los síntomas después del inicio.

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

También existen exámenes como la ecografía dúplex carotídea y transcraneana y la angiografía convencional cuya finalidad es descubrir el inicio de un accidente cerebrovascular isquémico, la elección y las pruebas son siempre individualizadas. La Ecografía Carotídea se

encarga de examinar la circulación anterior y la Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética se encarga de examinar la circulación posterior.

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

Tratamiento

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

Es recomendable como tratamiento para un accidente cerebrovascular realizar el soporte vital del paciente;

control de la vía aérea y asistencia ventilatoria siendo lo principal en el paciente con accidente cerebrovascular que presenten trastorno en el estado de conciencia que llegara a comprometer la vía área, es indicativo mantener saturaciones de oxígeno mayores a 94% aunque sea necesario la utilización de oxígeno suplementario.

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

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

La hiperglucemia que persiste en un tiempo prolongado mayor a 24 horas después de un accidente cerebrovascular se relaciona a un mal pronóstico motivo por el cual de ser monitorizada constantemente, se dan indicaciones de niveles de glucemia entre los 140 y 180

mg/dl y sobre todo se debe impedir la hipoglicemia, cuando esta es menor a 60 mg/dl debería empezar su tratamiento de manera oportuna.

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

Debido a que el flujo sanguíneo colateral dentro del cerebro isquémico puede ser dependiente de la presión arterial, existe controversia sobre si la presión arterial debe reducirse de forma aguda, se usara medicamentos antihipertensivos cuando tenemos cifras tensionales mayores a 220/120 mmHg. En las terapias de reperfusión, los pacientes que están destinados a ella, deben de presentar cifras tensionales menores a 185/110 mmHg, y aquellos pacientes que ya hayan realizado la terapia de perfusión, deben de presentar cifras tensionales menores a 180/105 mmHg, en las primeras

24 horas, posterior al tratamiento. Según la American Heart Association and American Stroke Association en sus guías nos dice que la perfusión en paciente con ACV isquémico agudo puede necesitar una presión arterial alta porque existe ausencia de la autorregulación, en conclusión, no tenemos que disminuir la presión arterial, excepto en los siguientes casos (disección de la aorta, cardiopatía isquémica, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda). Cifras tensionales mayor a 220 mmHg en la sistólica o mayor de 120 mmhg en la diastólica en un rango de tiempo sucesivo de 15 minutos entre cada uno; la disminución del 15% de la presión arterial en las 24 horas después de un ACV es razonable (9).

En pacientes que requieren terapia de reperfusión aguda, excepto que su presión arterial sea mayor a 185/110 mmHg pueden ser tratados para presentar cifras tensionales menores a los 185/110 mmHg con un medicamento antihipertensivo; labetalol 10 a 20 mg IV en bolo durante 1 a 2 minutos.

En pacientes con probable etiología de trombos o embolias, podrían ser tratados con activador del

plasminógeno tisular, trombolisis in situ, trombectomía mecánica, antiagregación plaquetaria y anticoagulantes (9). La trombolisis endovenosa antes de las 4,5 horas evidencia un perfil de eficacia y seguridad bueno respecto a no emplearla. La trombectomía mecánica presenta un adecuado perfil de eficacia y seguridad (7).

En el ACV el tratamiento precoz con antiagregantes plaquetarios es importante a tener en cuenta ya que es considerado efectivo para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, distintos esquemas de antiagregación sugieren que la combinación de múltiples antiagregantes se asocia a menor riesgo de recurrencia ACV pero hay que tener precaución por el riesgo de sangrado. La indicación de doble tratamiento antiagregante por tiempos limitados podría asociarse a beneficios relevantes, se sugiere indicar doble esquema antiplaquetario para el tratamiento inicial de pacientes con ACV isquémico menor (*Score NIH* < o igual a 3 o AIT). En caso de que tengamos pacientes con mayor riesgo de sangrado, por ejemplo pacientes con antecedentes de hemorragia mayor o con riesgo de presentar un sangrado mayor el esquema antiplaquetario

simple es la mejor opción. En un reciente consenso recomiendan “utilizar la combinación de aspirina más clopidogrel por un lapso de tres meses, junto a terapia de alta eficacia de estatinas en ACV isquémico secundario a estenosis intracraneana” (10).

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

Rehabilitación

Dos de cada tres pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular (ACV) tienen algún grado de secuelas que dificulta su calidad de vida, en este caso la rehabilitación del mismo se da por un complicado

proceso, el mismo que tiene por objetivo alcanzar un óptimo estado físico, cognitivo, emocional, social y funcional, en donde reintegrarse a la sociedad es fundamental, y sólo es posible con la ayuda de un buen equipo multidisciplinario de profesionales especializados (médicos, kinesiólogos, enfermeros, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos, neuropsicólogos y nutricionistas) (12).

La rehabilitación se debe iniciar de manera intrahospitalaria, teniendo en consideración que se debe empezar cuando el paciente esté listo y pueda tolerar, la movilización durante las primeras 24 a 72 horas se debe realizar con precaución en pacientes graves, posteriormente deberá seguir una rehabilitación post-hospitalaria los mismo que deberían ser acordes a la complejidad y grado de dependencia del caso particular.

La rehabilitación motora de miembros inferiores y de la marcha es uno de los déficits más importantes para los pacientes ya que mejorando los trastornos de la marcha se logra un mayor grado de independencia por parte del paciente, así como el área motora de miembros

superiores de igual forma es importante ya que favorece a las actividades de la vida diaria.

El tratamiento de la espasticidad previene las contracturas articulares, éstas contracturas articulares reduce el rango de movilidad y causan dolor, motivo por el cual los movimientos pasivos de estiramiento y la utilización de férulas son útiles para prevenirlas y como tratamiento coadyuvante o cuando tenemos contractura generalizada podemos optar por la aplicación de toxina botulínica, el mismo que ayuda a disminuir la espasticidad mejorando así el rango de movimiento pasivo y activo de las extremidades.

Muchos pacientes experimentan problemas para el balance postural sufriendo caídas a repetición, se recomienda realizar ejercicios de entrenamiento de equilibrio, así como el uso de dispositivos y aparatos ortopédicos, por ejemplo, bastón para mejorar el balance, en todo caso la elección de dispositivos de soporte o sillas de ruedas dependerá de cada paciente.

La disfagia se presenta en un 42 a 67% dentro de los primeros 3 días del ACV, debido a la disfagia los alimentos pueden ser broncoaspirados pudiendo

provocar neumonías, en este caso es necesario el uso de una sonda nasogástrica para la nutrición del paciente y únicamente cuando el paciente esté clínicamente estable, alerta y haya recuperado la capacidad deglutoria segura puede iniciarse la transición hacia la alimentación oral.

Hasta un 80% de los pacientes experimentan uno o más síntomas cognitivos en algún punto del curso de la enfermedad, por eso la rehabilitación cognitiva es parte integral y fundamental para la rehabilitación neurológica, además se ha visto que la actividad física tiene un efecto protector contra el deterioro cognitivo, ya que aumenta el volumen sanguíneo cerebral y la expresión de factores neurotróficos. El objetivo a tener cuando realizamos la rehabilitación cognitiva es la evaluación de las funciones cognitivas, rehabilitación de la atención, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento, rehabilitación del lenguaje y la comunicación por parte de expertos en la logopedia, rehabilitación de la negligencia espacial unilateral, rehabilitación de las funciones ejecutivas y rehabilitación de la memoria.

Pronóstico

Durante las primeras 24 horas es algo complicado dar un pronóstico acerca de la recuperación de un déficit neurológico del paciente con accidente cerebrovascular.

En pacientes que presentan una hemiplejia moderada o grave, alrededor del 50%; y en pacientes con déficit más leves pueden ser solucionadas sus necesidades básicas y llegar a caminar de manera adecuada, la recuperación total de los pacientes se presenta en un 10%, en aquellos pacientes con hemiplejia en la extremidad comprometida presenta una funcionalidad limitada y si persiste más de 12 meses la lesión puede ser permanente (13).

Los pacientes que presentan ACV tienen un alto riesgo de volver a presentarlo nuevamente y cada vez ocasionar un deterioro significativo de la función neurológica. Aquellos pacientes que ya se recuperaron de su accidente cerebrovascular cerca de un 25% pueden volver a presentar otro accidente cerebrovascular en un rango de 5 años. El 20% de pacientes que presentaron un ACV isquémico pueden llegar a morir en el hospital, y su tasa de mortalidad puede incrementar con la edad y factores de riesgo.

Bibliografía

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. 21ª ed. Madrid. McGraw-Hill. 2022.
2. Defunciones Generales | [Internet]. [citado 13 de enero de 2023]. Disponible en: <https://app.powerbi.com/view?r=eyJrIjojYmM4NWZjNTktNGRlZi00NDkxLWEzOWUtYmEwNDg3NTYwMjI1IiwidCI6ImYxNTZhMmU4LWNhZWmtNDQwNi1iMGFiLWY1ZTIiOwJkYTExMiJ9>
3. Clément ME, Romano LM, Furnari A, Abrahín JM, Marquez F, Coffey P, et al. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en adultos: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina. Neurol Argent. 1 de enero de 2018;10(1):8-15.
4. Enfermedad cerebrovascular isquémica e hipertensión arterial en el hospital Teodoro Maldonado Carbo | RECIMUNDO. 18 de diciembre de 2021 [citado 13 de enero de 2023]; Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:zrxE4pMU3swI:https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1363+&cd=5&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
5. Armas Falconí BC. Los factores de riesgo que inciden en la enfermedad cerebro vascular en el Hospital General Ambato período 2016. enero de 2018 [citado 13 de enero de 2023];

Disponible en:
<https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/7664>

6. Isquemia de todo un hemisferio semiología - Isquemia de todo un hemisferio La isquemia cerebral se [Internet]. StuDocu. [citado 14 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.studocu.com/ec/document/universidad-central-del-ecuador/diagnostico-y-semiologia/isquemia-de-todo-un-hemisferio-semiologia/17630199>
7. Sequeiros-Chirinos Joel Mario, Alva-Díaz Carlos A., Pacheco-Barrios Kevin, Huaranga-Marcelo Jorge, Huamani Charles, Camarena-Flores Carla E. et al. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). Acta méd. Peru [Internet]. 2020 Ene [citado 13 de enero de 2023]. 37(1): 54-73. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000100054&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.371.869>.
8. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ Médica. 25 de junio de 2019;60(3):1-17.
9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American

- Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. marzo de 2018 [citado 15 de enero de 2023]; 49(3). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000158>
10. Izcovich Ariel, Caruso Diego, Tisi Baña Matías, Bottaro Federico, Pollán Javier, Saavedra Ezequiel et al. Doble terapia antiagregante en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo: Recomendación del grupo CIERTO. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2019 Ago [citado 5 de enero de 2023]; 79(4): 315-321. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000600014&lng=es.
 11. Jacquens A, Guidoux C, Mathon B, Clarençon F, Degos V. Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares en la fase aguda. EMC - Anest-Reanim. 1 de mayo de 2020;46(2):1-21.
 12. Alessandro Lucas, Olmos Lisandro E, Bonamico Lucas, Muzio Diana M, Ahumada Martina H, Russo María Julieta et al. Rehabilitación multidisciplinaria para pacientes adultos con accidente cerebrovascular. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2020 Feb [citado 14 de enero de 2023] ; 80(1): 54-68. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000100008&lng=es.
 13. Jiménez Yepes CM, Jiménez Zuluaga JS, Jiménez Obando M, Celis Mejía JI, Vargas AC, Naranjo Atehortúa LF, et al. Papel

pronóstico de factores asociados con lesión isquémica de la circulación anterior: estudio de cohorte. *Acta Neurológica Colomb.* marzo de 2021;37(1):12-9.

Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados

Santiago Fabricio Núñez Acosta

Médico Cirujano por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Máster en Seguridad y Salud Ocupacional

Médico General en Instasud

Médico Ocupacional en Agrupación Médica Tipa
Morales y Asociados

Introducción

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

Fisiopatología de la hiperglucemia en el contexto hospitalario

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

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

Prevalencia y factores de riesgo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados

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

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

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

Diagnóstico y clasificación de la hiperglucemia en el hospital

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

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

con síntomas de cetoacidosis diabética o hiperosmolaridad.

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

Consecuencias clínicas de la hiperglucemia en el hospital

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

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

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

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

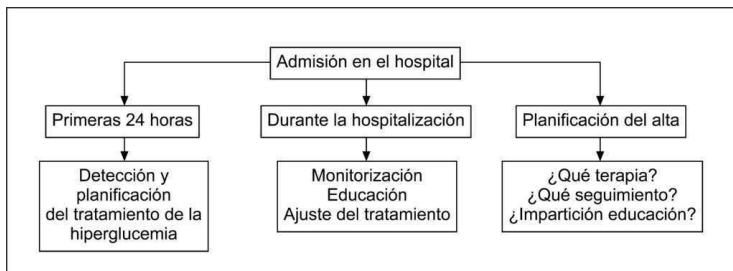
Objetivos terapéuticos y algoritmo de manejo de la hiperglucemia en el hospital

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

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

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

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



Endocrinol Nutr. 2009;56:303-16

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

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

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

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

Manejo nutricional y farmacológico

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

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

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

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

Insulina basal y prandial en el manejo de la hiperglucemia hospitalaria

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Manejo de la hiperglucemia en unidades de cuidados intensivos

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

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

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

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

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

Bibliografía

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

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

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

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

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

Cirrosis Hepática

Ashley Dayana Mejía Barros

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

Médico General en Funciones Hospitalarias
Hospital Dr. Gustavo Domínguez Zambrano

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 substitución 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.

La carga 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 la carga clínica, prevalencia, incidencia, impacto en la calidad de vida como consecuencia de su morbilidad, sino también, por el impacto económico (costos médicos directos, indirectos y gastos generales) 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 anti tripsina – 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, un estudio mexicano, estimó que, en 2050, su sistema de salud registrará cerca de 2 millones de casos de CH por año, los autores también enfatizaron que la enfermedad hepática alcohólica continuará siendo la principal etiología seguida de la enfermedad hepática grasa no alcohólica. (6)

Un análisis sistemático sobre la carga 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)

Mientras que un 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 como: inflamación, activación de células estrelladas, fibrogénesis, 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 fibrilar tipo I y III y por colágeno miofibrilar 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 (vena porta y arteria hepática) y eferentes (venas 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 proceso capilar 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 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 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 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 hepatorenal, síndrome hepatopulmonar, carcinoma hepatocelular e infecciones) secundarias al déficit del parénquima hepático y a la HTP clínicamente significativa. En este escenario, la sobrevida estimada en 1 o 2 años es del 60% y 45% respectivamente. (19)

Un estudio retrospectivo, evaluó 527 pacientes a nivel ambulatorio 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, basado en la heterogeneidad, dinamismo y correlación de las características morfológicas con las diferentes etapas clínicas y biológicas. (Grafico 2)

El 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 sangrado, 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 se ha 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 puntos rojos o en pacientes con várices de pequeño calibre con o sin puntos rojos en estadio Child-Turcotte-Pug – CTP – C. (21,24) (TABLA 2)

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 B: 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 a tornarse importante.

El Carcinoma hepatocelular (CHC) y la Insuficiencia Hepática Aguda sobre Crónica (ACLF) pueden aparecer en cualquier estadio de la enfermedad. En el estudio de D'Amico G, la mediana de supervivencia para pacientes que presentaron CHC en 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 hallado 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 (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 es 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®, Hepascore, Fibrospect II, índice SHASTA); marcadores indirectos: (FibroTest®, APRI, FIB-4, índice Forns, índice PGA); la elastografía transitoria; ARFI® (acoustic radiation force

impulse); y técnicas de elastografía por tomografía computarizada o resonancia magnética. (35)

La presencia de manifestaciones clínicas secundarias a la HTP e insuficiencia hepática facilitan el diagnóstico. (Tabla 1)

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 sea posible el consumo de alimentos ricos en antioxidantes: café, chocolate amargo, zinc, etc. (40,46)

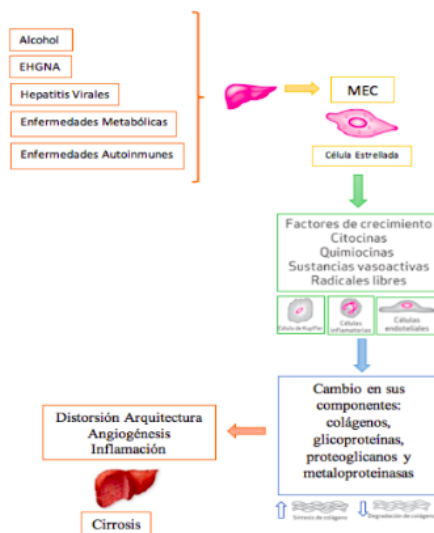


Gráfico 1. Etiopatogenia y mecanismos biológicos de la Cirrosis Hepática con énfasis en la participación de la célula estrellada.

Histología	F1 – F3	F4				
Clínica	Fibrosis	cACLD		Cirrosis descompensada		
		Sin VE	VE	SDV	Ascitis	Otras complicaciones
Estadíaie		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, estres oxidativo, DAMPs				

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

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-Rodriguez 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. Heidelbaugh 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. 2Udell 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.aohp.2019.08.011.

Nefropatía Por IgA

William Esteban Quishpe Morillo

Médico

Maestría de Gerencia en Servicios de la Salud

Médico Residente de Nefrología / Diálisis en
Centro Médico Familiar Integral y Especialidades,
Diálisis "La Mariscal" IESS

Introducción

La nefropatía IgA (NlgA) es la enfermedad glomerular primaria más frecuente en todo el mundo. Se puede presentar a cualquier edad pero existe un pico en la segunda y tercera década de la vida. Afecta más a varones en una razón 2-3:1. En nuestro país, según los datos del Registro de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología, supone el 15% del total de biopsias renales, siendo la primera causa de enfermedad renal biopsiada. La incidencia anual es de 6,2 casos por millón de población.

Se ha estimado que del 3 al 16% de los individuos sanos pueden presentar depósitos de IgA. (1)

Definición

Es un trastorno renal en el cual anticuerpos (llamados IgA) se acumulan en el tejido del riñón. Nefropatía se refiere a un daño, enfermedad u otras anomalías del riñón.

La nefropatía por IgA también se conoce como enfermedad de Berger.(2)

Epidemiología

En la población menor a 16 años se ha reportado una incidencia que alcanza de 1 a 3 casos nuevos al año por cada 100.000 niños y adolescentes, en cuanto a la prevalencia se registran 15 casos por cada 100.000 niños a nivel mundial, en quienes se observa una extensa variabilidad que depende de factores diversos como etnia y origen geográfico, la mayoría de los casos se reportan en edades comprendidas entre los 2 a 10 años.

La incidencia a nivel mundial del síndrome nefrótico en la población general, oscila entre 2 a 7 x 100 000 habitantes, mientras que en la población pediátrica la prevalencia es de 15 x 100 000 habitantes, con registros mayores en asiáticos, afroamericanos y mayor incidencia hacia el sur de África. En cuanto a datos sociodemográficos, la mediana de edad para el diagnóstico se encuentra en 2,5 años respecto a la lesión glomerular mínima, los pacientes de sexo masculino revelan mayor frecuencia en los registros con una relación de 3/2 en comparación con los pacientes femeninos, con respecto a las niñas y el componente

familiar como antecedente se registra entre el 3 al 4 % de los casos.

En América latina, el síndrome nefrótico registra una prevalencia de 650 pacientes por cada millón de habitantes, estimando un incremento del 10 % por cada año. En el caso de Ecuador con 16.278.840 habitantes, se reportaron en el año 2015 la cantidad de 11.460 pacientes con insuficiencia renal crónica.(3)

En Ecuador, se ha determinado una prevalencia de ERC el 3% en un contexto hospitalario, siendo mas frecuente en el sexo masculino y en individuos mayores de 60 años de edad.(4)

Fisiopatología

La nefropatía IgA se reconoce como la causa más común de enfermedad glomerular y fueron la hematuria recurrente y la presencia de depósitos de IgA en el mesangio, los signos clínicos y patológicos más característicos de esta enfermedad. La nefropatía IgA no es una afección benigna, su evolución es crónica y progresiva.(5)

Cuadro clínico

Hematuria asintomática (hematuria microscópica) con proteinuria leve (en general $<0,5$ g/d), detectada habitualmente al realizar análisis de orina por otras indicaciones, o en un control periódico de salud (p. ej. en el trabajo). Con el tiempo la TFG se reduce gradualmente poco a poco, lo que presenta el cuadro de la ERC progresiva.

Cuadros clínicos más raros:

- hematuria macroscópica recurrente, que acompaña sobre todo a infecciones virales o bacterianas de las vías respiratorias superiores o a otro tipo de infección; puede durar desde unas horas hasta unos días; es una manifestación clásica de la nefropatía por IgA, sin embargo se presenta tan solo en un 10-15 % de los enfermos, sobre todo jóvenes (<40 años)
- síndrome nefrótico
- síndrome nefrítico con deterioro rápido de la función renal (GN rápidamente progresiva), causado por GN extracapilar proliferativa (>50 % de los glomérulos con presencia de semilunas).(6)

Diagnóstico

El diagnóstico de NIgA depende exclusivamente del análisis de la biopsia renal, mediante la cual se hacen evidentes los depósitos mesangiales de IgA. En la microscopia óptica las lesiones pueden ser desde mínimas hasta una glomerulopatía con semilunas o glomeruloesclerosis con intensa atrofia tubulointersticial. Los hallazgos histológicos dependen del momento en la evolución de la enfermedad en que es obtenida la biopsia renal. En estadios iniciales de la enfermedad y ante una presentación clínica pobre, el tejido renal puede ser normal. En más del 60% de las biopsias de esta patología la alteración característica es la lesión mesangial, con aumento tanto del número de células (proliferación) como de la matriz extracelular (expansión), y suele afectar a todos los glomérulos. En algunos casos puede haber proliferación endocapilar, lesiones esclerosantes, incluso adherencias a la cápsula de Bowman y en casos de evolución más grave pueden observarse semilunas que pueden afectar más del 50% de los glomerulos, atrofia tubular y fibrosis intersticial severa y daño vascular que puede estar relacionado con cambios

secundarios debidos a la HTA: fibrosis de la íntima, hialinosis e hipertrofia de la media.(7)

Tabla 1. Hallazgos de la microscopía óptica

Glomérulos	• Hiper celularidad mesangial y aumento de la matriz: >3 núcleos de células mesangiales por área mesangial no adyacente al polo vascular en un corte de 3 micras • Depósitos mesangiales PAS (+) en adultos • Inflamación focal, segmentaria de glomérulos • Hiper celularidad endocapilar • Glomerulonefritis necrotizante (10%) • Glomerulonefritis con semilunas (el 5% tiene >50% glomérulos afectados) • Glomeruloesclerosis focal y segmentaria • Membrana basal glomerular (MBG) delgada • Pérdida de podocitos • Glomeruloesclerosis • Engrosamiento leve o duplicación de la MBG, histológicamente normales en el 10%
Túbulos e Intersticio	• Inflamación intersticial con eosinófilos, células mononucleadas, células plasmáticas y mastocitos • Cilindros eritrocitarios: en ocasiones los túbulos están llenos de eritrocitos, lo que indica una hemorragia del glomérulo • Cilindros pigmentados: indican pérdida previa de eritrocitos
Vasos	• Vasculitis infrecuente

Fuente: Metatags generator. Vista de Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico | Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante [Internet]. Revistarenal.org.ar. 2021.

Los depósitos mesangiales de IgA se diagnostican por inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa. La IgA que predomina es la IgA1. La IgA puede ser la única inmunoglobulina detectada, o bien estar acompañada de

otras inmunoglobulinas y/o complementos; no obstante la IgA debe ser dominante o codominante y su intensidad deber ser mayor, su distribución debe incluir la presencia en el mesangio y no siempre depósitos en las paredes capilares.(7)

Tabla 2. Hallazgos de la microscopía de inmunofluorescencia

Tinción de glomérulos con predominio de IgA	▪ Depósitos mesangiales predominantes, puede haber depósitos segmentarios en la MBG. ▪ Los depósitos de la pared capilar se correlacionan con la celularidad mesangial y endocapilar. ▪ Los depósitos de IgA normalmente se acompañan de IgG (-50%), IgM (50%) o C3 (-90%). ▪ Fibrinógeno/fibrina normalmente presentes en el mesangio. ▪ Lambda a menudo más prominente que Kappa (64%). ▪ C4d presente en un subgrupo (30%):se cree que es por la vía de la lectina (el C4d es un producto de la activación del complemento por la vía clásica o de la lectina y no de la vía alterna) ▪ C1q infrecuente (10%)
---	--

Fuente: Metatags generator. Vista de Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico | Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante [Internet]. Revistarenal.org.ar. 2021.

En la microscopía electrónica es posible identificar depósitos inmunitarios mesangiales y paramesangiales que caracterizan a esta enfermedad. El patrón más frecuente es el hallazgo de depósitos electrodensos

pequeños, alargados y localizados en el subendotelio, que se extienden a la matriz mesangial, en un número variable de casos; los depósitos pueden ser subepiteliales o intramembranosos, sobre todo en aquellos pacientes con proteinuria de rango nefrótico.(7)

1- Depósitos mesangiales electrodensos	▪ Hiper celularidad y aumento de la matriz mesangial ▪ Mesangio y paramesangio (100%) ▪ Depósitos subendoteliales (11%) ▪ Depósitos subepiteliales (6%) ▪ Depósitos intramembranosos (2%) ▪ Depósitos subepiteliales en forma de joroba infrecuente (diagnóstico diferencial de una glomerulonefritis aguda postinfecciosa)
2- Anomalías en la MBG	▪ Las laminaciones de la MBG pueden ser intensas, segmentarias, con partículas que recuerdan al Síndrome de Alport ▪ Adelgazamiento de la MBG en el 40%
3- Podocitos	▪ Borramiento extenso de los podocitos cuando hay proteinuria

Tabla 3. Hallazgos de la microscopía electrónica

Fuente: Metatags generator. Vista de Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico | Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante [Internet]. Revistarenal.org.ar. 2021.

Tratamiento

En la actualidad hay más de 30 enfoques terapéuticos para el paciente con nefropatía por IgA asociada con factores de riesgo y no todos ellos se pueden analizar aquí, por lo que se expondrá el conocimiento actual acerca de los más prometedores, porque existe más evidencia, aunque sea tenue, que apoya su utilización. El uso de antibióticos se consideró razonable en los primeros años, porque muchos pacientes que debutan con nefropatía por IgA o presentan una exacerbación de la enfermedad ya existente, presentan infecciones respiratorias altas asociadas; sin embargo, muchas de estas infecciones respiratorias son virales y no es extraño que los antibióticos no tengan utilidad. El enfoque más curioso es la tonsilectomía. Los datos al respecto vienen en su mayoría de Japón, aunque hay varias publicaciones procedentes de diversas partes de Europa, por lo general en la literatura otorrinolaringológica, con poca pertinencia en la esfera nefrológica.(8)

Los inhibidores de la ECA se utilizan ampliamente en todas las formas proteinúricas de enfermedad glomerula

y, si bien la mayor parte de la información disponible no se refiere en forma específica a la nefropatía por IgA, no hay razón para suponer que el comportamiento de ésta sea diferente al de otras glomerulopatías asociadas a proteinuria. Ésta se considera actualmente no sólo como un marcador importante de progreso de la nefropatía, sino también como una causa significativa de dicho progreso. Los glucocorticoides se han utilizado en diferentes combinaciones de dosis, forma de administración y duración del tratamiento. Aunque los inmunosupresores se están utilizando desde hace dos décadas en varias nefropatías, incluida la nefropatía por IgA, aún no hay datos concluyentes sobre su verdadero papel en estos casos. Los ácidos grasos omega tres, presentes en diversos preparados de aceite de pescado, son otro enfoque terapéutico discutible.

Tonsilectomía

Esta medida es motivo de controversia en los Estados Unidos, donde ha dado origen a un movimiento muy activo de acciones judiciales por parte de los pacientes; hace un tiempo, un grupo muy agresivo de ellos llegó al

extremo de proponer que todo médico que no le sacara las amígdalas a un paciente era culpable de negligencia, y aconsejaban a los pacientes que mintieran a su médico y se quejaran de que perdían muchos días de trabajo y sufrían mucho por problemas de las amígdalas, para obligar al médico a extirparlas.

Inhibidores de la ECA

El efecto de los inhibidores de la ECA en las glomerulopatías es bien conocido y está suficientemente comprobado, por lo que sólo se menciona el estudio de Praga, publicado en el Journal of the American Society of Nephrology. Aunque el número de casos era pequeño (sólo 44 pacientes) el estudio de Praga demostró que el enalapril tenía un efecto positivo, tanto en la supervivencia renal como en la proteinuria, que por ahora es el gold standard en lo que se refiere al efecto beneficioso de los inhibidores de la ECA.

Corticoides

Los corticoides se han utilizado en todas las formas y combinaciones posibles. Muchos estudios no demuestran

ningún efecto con el uso de glucocorticoides en la nefropatía por IgA. Un trabajo clásico, desde el punto de vista de la nefrología pediátrica, es el de Welch y colaboradores, efectuado hace algunos años, en el que no se encontró ningún beneficio con el uso de corticoides, pero sólo abarcó a un pequeño número de niños con enfermedad benigna y es muy difícil demostrar algún efecto en el grupo tratado, cuando el grupo control tiene una evolución muy buena.

Otros agentes inmunosupresores

El agente inmunosupresor que ha tenido más éxito, tanto en resultados como en reunir un número suficiente de pacientes, es el de Nori Yachikawa, en Japón, quien evaluó una serie de enfoques terapéuticos en niños con nefropatía por IgA y obtuvo excelentes resultados en varios de ellos. En realidad, este autor fue el que lideró la idea de abandonar la monoterapia y seguir el criterio de los oncólogos, en el sentido de comenzar con más tratamiento del que se necesita y luego irlo disminuyendo. En la mayoría de sus estudios, efectuados en los últimos tres años, se utilizan tres, cuatro o cinco

medicamentos diferentes, cosa que se ha discutido, pero tal vez tenga razón, ya que al analizar el efecto de los corticoides más azatioprina, en asociación, por ejemplo, con heparina, warfarina, antiplaquetarios, etc., sus pacientes presentan una mejoría significativamente mayor que los controles. Al analizar las biopsias, porque en Japón se realizan las biopsias repetidas, lo que en la mayoría de los estudios sobre nefropatía por IgA no se hace, también demostró mejoría histológica, ya que en varios pacientes la IgA desapareció. Las biopsias repetidas en los estudios clínicos sobre nefropatía por IgA, cuando la evolución clínica es buena, es un hecho discutible, y en los Estados Unidos no se ha seguido ese camino. En adultos, el trabajo reciente más interesante es el de Ballardie y Roberts, un estudio clínico prospectivo aleatorio en el que se utilizaron prednisona y combinaciones de Citoxan y azatioprina y se encontró que la sobrevida renal era mejor en los pacientes tratados, aunque, nuevamente, el número de casos era muy pequeño.

Ácidos grasos Omega-3

Entre los enfoques que serían prometedores para el futuro están los ácidos grasos omega-3, que se han utilizado en muy diversas situaciones y con toda clase de enfoques diferentes. El problema, si se quiere evaluar el efecto real de los ácidos grasos omega-3, es la gran tendencia que muestran los pacientes a comprarlos por su cuenta, porque son de venta libre; por eso, la ejecución de un estudio realmente bien controlado va a ser cada vez mas difícil.(8)

Bibliografía

1. Nefropatía IgA | Nefrología al día [Internet]. Nefrologiaaldia.org. 2020. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-nefropatia-iga-162>
2. Nefropatía por IgA : MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000466.htm>
3. Elizabeth L, Ramírez P. 2010 [cited 2022 May 20]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/1000436/revista-1-e-nero-2016-art-7.pdf>
4. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS INSTITUTO SUPERIOR DE

- POSGRADO [Internet]. [cited 2022 May 20]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21269/1/T-UCE-0006-CME-215-P.pdf>
5. Oria González García D, Saylí Álvarez Díaz D, Mercedes D, Contreras M, Digna D, Espinosa López M. NEFROPATÍA POR IgA. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2000 [cited 2022 May 20];72(3):194–202. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v72n3/ped05300.pdf>
 6. Nefropatía por IgA [Internet]. empendium.com. [cited 2022 May 20]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.14.3.1.4>.

Disfunción Valvular Aguda

María Belén Peñaranda Coloma

Médico General por la Universidad Católica de
Santiago de Guayaquil

Médico General Centro de Salud las Orquídeas

Definición

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

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

La disfunción valvular aguda puede ser causada por una serie de factores, como infecciones, enfermedades autoinmunitarias, traumatismos, cirugía cardíaca previa, o el uso de ciertos medicamentos. La afección puede presentarse como una insuficiencia valvular, en la que la válvula no se cierra adecuadamente y permite que la

sangre fluya hacia atrás, o como una estenosis valvular, en la que la válvula no se abre completamente y dificulta el flujo sanguíneo hacia adelante.

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

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

Desarrollo histórico

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

A finales del siglo XIX, se estableció que la insuficiencia valvular era causada por una deformidad estructural de las válvulas, y que la estenosis valvular era causada por un engrosamiento de las mismas. A medida que se desarrolló una comprensión más profunda de la fisiopatología, se comenzaron a utilizar diferentes enfoques terapéuticos para tratar la disfunción valvular aguda.

En la década de 1920, se introdujo la cirugía valvular, pero debido a la falta de técnicas efectivas de reparación

de válvulas, se prefirió el reemplazo de la válvula dañada por una prótesis mecánica o biológica. Durante la década de 1950, se desarrollaron técnicas para reparar las válvulas, lo que mejoró la tasa de supervivencia y disminuyó el riesgo de complicaciones relacionadas con la cirugía.

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

Clasificación

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

aparición de la disfunción valvular. La clasificación es la siguiente:

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

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

Epidemiología

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

afección relativamente común, que puede tener graves consecuencias para la salud.

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

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

Algunos estudios también sugieren que la disfunción valvular aguda puede tener graves consecuencias para la salud. Por ejemplo, la disfunción valvular aguda puede

aumentar el riesgo de insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular y otras complicaciones cardiovasculares. La disfunción valvular aguda también puede ser una causa importante de mortalidad en ciertos grupos de población.

Fisiopatología

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

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

La disfunción valvular aguda puede ser causada por una variedad de factores, como infecciones, enfermedades autoinmunitarias, traumatismos, cirugía cardíaca previa, o el uso de ciertos medicamentos. Estos factores pueden provocar deformidades estructurales en las válvulas, como engrosamiento, deformación o ruptura de las hojas valvulares, que afectan la apertura y cierre de las mismas.

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

La disfunción valvular aguda puede tener graves consecuencias para la salud. Por ejemplo, la insuficiencia valvular aguda puede aumentar la carga de trabajo del corazón, lo que puede provocar insuficiencia cardíaca. La estenosis valvular aguda puede dificultar la circulación sanguínea adecuada, lo que puede provocar

hipoxia tisular, hipertensión pulmonar y otros problemas cardiovasculares.

Factores de riesgo

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

Algunos factores de riesgo comunes incluyen:

- **Edad avanzada:** La edad es un factor de riesgo importante para la disfunción valvular aguda, ya que las válvulas del corazón pueden sufrir desgaste con el tiempo.
- **Enfermedades autoinmunitarias:** Algunas enfermedades autoinmunitarias, como el lupus eritematoso sistémico, pueden afectar a las válvulas cardíacas y aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.
- **Infecciones:** Las infecciones bacterianas y virales, especialmente las infecciones de las vías respiratorias superiores, pueden aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.
- **Traumatismos:** Los traumatismos en el pecho, como los que se producen en accidentes

automovilísticos, pueden dañar las válvulas del corazón y aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.

- **Cirugía cardíaca previa:** La cirugía cardíaca previa, especialmente la cirugía de reemplazo valvular, puede aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.
- **Uso de ciertos medicamentos:** Algunos medicamentos, como los anorexígenos, pueden aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.
- **Factores de riesgo cardiovascular:** Los factores de riesgo cardiovascular, como la hipertensión arterial, la diabetes, la obesidad y el tabaquismo, también pueden aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.

En general, la prevención de la disfunción valvular aguda implica el control de los factores de riesgo cardiovascular y la identificación temprana y el tratamiento de las enfermedades autoinmunitarias, infecciones y otros factores de riesgo. Es importante mantener un estilo de vida saludable, controlar la presión

arterial y el colesterol, y no fumar para reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, incluyendo la disfunción valvular aguda.

Presentación clínica

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

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

- **Desmayos o mareos:** La disfunción valvular aguda puede afectar el flujo sanguíneo adecuado al cerebro, lo que puede provocar desmayos o mareos.
- **Palpitaciones:** La disfunción valvular aguda puede provocar latidos cardíacos irregulares o rápidos, lo que puede sentirse como palpitaciones.
- **Síntomas respiratorios:** La disfunción valvular aguda puede provocar falta de aire, respiración rápida o superficial, tos y otros síntomas respiratorios.
- **Otros síntomas:** La disfunción valvular aguda puede provocar sudoración excesiva, fiebre, escalofríos, pérdida de peso y otros síntomas, dependiendo de la causa subyacente.

Causas subyacentes

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

- **Endocarditis infecciosa:** La endocarditis es una infección del revestimiento interno del corazón y las válvulas cardíacas. Si la endocarditis no se trata, puede provocar daño a las válvulas cardíacas y, en algunos casos, disfunción valvular aguda.
- **Enfermedades autoinmunitarias:** Algunas enfermedades autoinmunitarias, como el lupus y la fiebre reumática, pueden provocar inflamación en las válvulas cardíacas y dañar su función.
- **Enfermedades cardíacas congénitas:** Las anomalías cardíacas congénitas, como la estenosis aórtica congénita, pueden provocar la disfunción valvular aguda.
- **Lesiones cardíacas:** Las lesiones en el corazón, como las provocadas por un traumatismo o una cirugía cardíaca, pueden provocar daño a las válvulas cardíacas y disfunción valvular aguda.
- **Hipertensión arterial pulmonar:** La hipertensión arterial pulmonar es una afección en la que la presión en las arterias pulmonares es

demasiado alta, lo que puede provocar daño a las válvulas cardíacas y disfunción valvular aguda.

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

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

DIAGNÓSTICO

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

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

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

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

- **Ecocardiografía:** La ecocardiografía es una prueba no invasiva que utiliza ondas de sonido para generar imágenes del corazón. La ecocardiografía puede detectar la presencia de insuficiencia o estenosis valvular, así como evaluar el tamaño y la función del corazón.
- **Electrocardiograma:** El electrocardiograma es una prueba que registra la actividad eléctrica del corazón. Puede proporcionar información sobre la presencia de arritmias o alteraciones del ritmo cardíaco.

- **Radiografía de tórax:** La radiografía de tórax puede detectar la presencia de agrandamiento del corazón, edema pulmonar, y otros signos de insuficiencia cardíaca.
- **Análisis de sangre:** Los análisis de sangre pueden detectar la presencia de infecciones, enfermedades autoinmunitarias, y otros factores de riesgo.

Diagnóstico diferencial

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

- **Infarto agudo de miocardio:** El infarto agudo de miocardio puede provocar dolor en el pecho, falta de aire y otros síntomas similares a los de la disfunción valvular aguda.
- **Pericarditis aguda:** La pericarditis aguda, que es la inflamación del pericardio que rodea al corazón, puede provocar dolor en el pecho,

fiebre, y otros síntomas similares a los de la disfunción valvular aguda.

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

Algoritmo diagnóstico

1. Evaluar la historia clínica y los síntomas del paciente, incluyendo la presencia de insuficiencia

cardíaca, dolor en el pecho, desmayos, palpitaciones, y otros.

2. Realizar una evaluación física completa, prestando atención a los signos clínicos, como la presencia de soplos, chasquidos, o roces cardíacos.
3. Realizar un electrocardiograma para evaluar el ritmo cardíaco y detectar la presencia de arritmias o alteraciones del ritmo cardíaco.
4. Realizar una ecocardiografía para evaluar la anatomía y la función del corazón, así como para detectar la presencia de insuficiencia o estenosis valvular.
5. Realizar una radiografía de tórax para detectar la presencia de agrandamiento del corazón, edema pulmonar, y otros signos de insuficiencia cardíaca.
6. Realizar análisis de sangre para detectar la presencia de infecciones, enfermedades autoinmunitarias, y otros factores de riesgo.
7. Considerar pruebas adicionales, como la prueba de esfuerzo, la gammagrafía de

ventilación-perfusión pulmonar, y la tomografía computarizada (TC) del tórax, si es necesario para descartar otras afecciones que pueden presentar síntomas similares.

8. Si se confirma la presencia de disfunción valvular aguda, determinar la causa subyacente y la gravedad de la afección.
9. Proporcionar el tratamiento adecuado, que puede incluir medicamentos, cirugía, o procedimientos de intervención.

Tratamiento farmacológico

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

Tabla 2. Tratamiento farmacológico

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

Tratamiento quirúrgico

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

- **Reparación valvular:** En algunos casos, la válvula cardíaca puede ser reparada en lugar de reemplazar. La reparación valvular implica la corrección de cualquier anomalía en la válvula, como la eliminación de tejido dañado o la reconstrucción de la estructura de la válvula.
- **Reemplazo valvular:** Si la válvula cardíaca está gravemente dañada, puede ser necesario reemplazarla por una válvula artificial. El reemplazo valvular puede realizarse mediante cirugía abierta o mediante técnicas de cirugía mínimamente invasiva.
- **Valvuloplastia con balón:** La valvuloplastia con balón es un procedimiento de intervención que implica la inserción de un catéter con un balón en la válvula cardíaca. Una vez que el balón se ha inflado, se estira la válvula para mejorar el flujo sanguíneo. Este procedimiento se utiliza a menudo para la estenosis valvular.
- **Implante percutáneo de válvula aórtica:** El implante percutáneo de válvula aórtica es un

procedimiento de intervención que implica la inserción de una válvula artificial en la arteria femoral y su avance a la válvula aórtica mediante un catéter. Este procedimiento se utiliza a menudo en pacientes con estenosis aórtica grave que no son candidatos para cirugía abierta.

Procedimientos de intervención

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

- **Valvuloplastia con balón:** La valvuloplastia con balón es un procedimiento que utiliza un catéter para insertar un balón en la válvula cardíaca estrecha, y luego se infla para agrandar la abertura de la válvula. Este procedimiento puede ser útil en pacientes con estenosis valvular.
- **Implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI):** El implante percutáneo de válvula

aórtica es un procedimiento que se utiliza para reemplazar la válvula aórtica estrecha o disfuncional. Se inserta un catéter en la arteria femoral y se guía hasta la válvula aórtica, donde se implanta una válvula artificial.

- **Implante percutáneo de válvula mitral (TMVI):** El implante percutáneo de válvula mitral es un procedimiento que se utiliza para reemplazar la válvula mitral estrecha o disfuncional. Se inserta un catéter en la arteria femoral y se guía hasta la válvula mitral, donde se implanta una válvula artificial.
- **Clips de reparación de válvula mitral:** Los clips de reparación de válvula mitral se utilizan en pacientes con insuficiencia de la válvula mitral. Se insertan a través de un catéter en la arteria femoral y se guían hasta la válvula mitral, donde se colocan clips para cerrar la válvula y prevenir el reflujo de sangre.
- **MitraClip:** El MitraClip es un dispositivo que se utiliza para reparar la válvula mitral en pacientes con insuficiencia mitral. Se inserta a través de un

catéter en la arteria femoral y se guía hasta la válvula mitral, donde se coloca el dispositivo para unir los bordes de la válvula y mejorar su funcionamiento.

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

Pronóstico

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

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

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

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

es importante que los pacientes sigan las recomendaciones médicas para el tratamiento y la prevención de complicaciones.

Complicaciones

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

1. **Insuficiencia cardíaca:** La disfunción valvular aguda puede provocar una sobrecarga de trabajo en el corazón, lo que puede provocar insuficiencia cardíaca, una afección en la que el corazón no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo.
2. **Endocarditis infecciosa:** Si la disfunción valvular aguda es causada por una infección, como la endocarditis, existe un riesgo de que la infección se propague a otras partes del cuerpo y cause una infección generalizada.
3. **Embolia:** La disfunción valvular aguda puede aumentar el riesgo de formación de coágulos sanguíneos, lo que puede provocar una embolia,

una afección en la que un coágulo sanguíneo se desprende y obstruye una arteria.

4. **Hipertensión arterial pulmonar:** La disfunción valvular aguda puede provocar una presión arterial pulmonar elevada, lo que puede provocar hipertensión arterial pulmonar, una afección en la que la presión arterial en las arterias pulmonares es demasiado alta.
5. **Muerte súbita:** En casos raros, la disfunción valvular aguda puede provocar muerte súbita debido a una arritmia cardíaca o una falla cardíaca aguda.

Recomendaciones

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

- **Diagnóstico y tratamiento tempranos:** Es importante buscar atención médica de inmediato si experimentas síntomas de disfunción valvular aguda, ya que el diagnóstico y tratamiento

tempranos pueden prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico.

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

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

Prevención

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

1. **Controlar la presión arterial:** Mantener una presión arterial saludable mediante una dieta saludable, ejercicio regular y medicamentos según lo recetado por el médico puede prevenir el daño a las válvulas cardíacas.
2. **Prevenir infecciones:** Las infecciones, como la endocarditis, pueden dañar las válvulas cardíacas y causar disfunción valvular aguda. Es importante tomar medidas para prevenir infecciones, como lavarse las manos con regularidad y buscar tratamiento para las

infecciones bacterianas tan pronto como sea posible.

3. **Diagnóstico y tratamiento tempranos:** Si se diagnostican y tratan afecciones cardíacas, como la fiebre reumática, la endocarditis y las enfermedades cardíacas congénitas, a tiempo, es menos probable que causen disfunción valvular aguda.
4. **Evitar el uso de drogas recreativas:** El uso de ciertas drogas recreativas, como la cocaína, puede causar daño a las válvulas cardíacas y aumentar el riesgo de disfunción valvular aguda.
5. **Mantener una buena salud cardíaca en general:** Seguir un estilo de vida saludable, que incluya hacer ejercicio regularmente, mantener un peso saludable y no fumar, puede ayudar a prevenir enfermedades cardíacas y reducir el riesgo de disfunción valvular aguda.

Bibliografía

1. Espinosa-Palacios G, Peña-Duque MA, Ortiz-Guerrero G, et al. Manifestaciones clínicas y manejo de la insuficiencia

- mitral aguda: revisión sistemática. *Rev Mex Cardiol*. 2021;32(2):106-113.
2. Tadeo-Munoz J, Garibaldi-Melgarejo M, Ramírez-Beltrán V, et al. Regurgitación mitral aguda en el contexto de endocarditis infecciosa: una revisión de la literatura. *Rev Mex Cardiol*. 2020;31(4):195-202.
 3. Gómez-Rivera V, Juárez-Álvarez J, Guerrero-Romero F, et al. Endocarditis infecciosa en la era moderna: experiencia de una unidad de cuidados intensivos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(2):141-149.
 4. Pérez-Casares A, Sánchez-Espín G, Arribas-Jiménez A, et al. Disfunción valvular aguda secundaria a lesión en aorta torácica descendente. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(11):975-978.
 5. Pivatto Júnior F, Wender OC, Pivatto F, et al. Acute valvular regurgitation due to endocarditis: analysis of 48 cases. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2021;36(2):221-228.
 6. Raza S, Haider A, Khalid N, et al. Atrial fibrillation-induced acute mitral regurgitation: a case report and review of the literature. *Cureus*. 2020;12(8):e9639.
 7. Sidhu MS, Aggarwal S, Singh A, et al. Acute mitral regurgitation: a case report and review of literature. *Cureus*. 2020;12(6):e8496.
 8. Córdoba-Soriano JG, Córdoba-Soriano A. Regurgitación tricuspídea aguda en endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2018;71(4):300.

9. Pinilla-Sánchez H, Linares-Cruz G, Arceo-García R, et al. Disfunción valvular aguda en la endocarditis infecciosa: reporte de un caso. *Arch Cardiol Mex.* 2018;88(3):229-232.
10. Martínez-García A, Yera-Abugoch L, Galán-Cañizares E, et al. Afectación valvular aguda en el síndrome antifosfolípido. *Rev Esp Cardiol.* 2018;71(11):962-964.
11. Vázquez-Gómez N, López-Ramírez D, Cisneros-Pérez V, et al. Disfunción valvular aguda secundaria a sepsis por *Staphylococcus aureus*. *Gac Med Mex.* 2017;153(6):784-787.
12. Gil-Díaz V, Parra-Terán G, Pérez-Del Prado I, et al. Disfunción valvular aguda secundaria a endocarditis infecciosa por *Streptococcus agalactiae*. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(8):690-692.
13. Carrasco-Sánchez FJ, Murga-Eizagaetxebarria N, Pachón-Brocil F. Endocarditis infecciosa en el siglo XXI: revisión de la literatura y experiencia de un hospital de tercer nivel. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2017;35(4):255-262
14. Rosenblum H, Tsai J, Salemi A. Acute valvular dysfunction. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
15. Ferraz VB, Batista LGR, Silveira TC, et al. Avaliação clínica e diagnóstico por imagem da disfunção valvar aguda. *Rev Bras Cardiol.* 2020;33(1):47-54.

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

Shock Séptico en Unidad de Cuidados Intensivos

Joseline Viviana Gavilánez Caicedo

Médico Cirujano por la Universidad Regional
Autónoma De Los Andes

Médico Residente en Terapia Intensiva Hospital
Regional Docente Ambato

Introducción

La sepsis es común e incluso se considera mortal, lo que representa un importante problema de salud pública. Cada año, aproximadamente, 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. De estos, unos 6 millones de personas fallecen a causa de la sepsis” (OPS, 2019). En los países subdesarrollados la incidencia de sepsis es mayor y representa una de las causas principales de muerte materna y neonatal. Sin embargo, hacer una estimación mundial resulta difícil debido a las limitantes en el diagnóstico. (1)

Definición

Sepsis con hipotensión a pesar de una adecuada resucitación con fluidos y no explicada por otra causa, conjuntamente con la presencia de trastornos de la perfusión como por ejemplo, acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas en el estado mental. El paciente en inotrópicos o vasopresores puede no estar hipotenso en el momento en que se registran las alteraciones de la perfusión.(2)

Epidemiología

Un estudio epidemiológico reciente mostró un aumento en EE.UU. del 8,5% en la incidencia anual de shock séptico. Este aumento parece estar condicionado por la mayor edad de los pacientes, el aumento de la invasión e instrumentación médica, la inmunosupresión de la quimioterapia, trasplantes, alta incidencia de sida y el incremento de resistencias a los antimicrobianos. A pesar de la incorporación de nuevos tratamientos, la mortalidad permanece alta, alrededor del 50%-60%.(3)

En América la incidencia ha aumentado 1,5 % por año, en comparación con el período de 1979-1999, pudiendo llegar a afectar a más de 1110000 habitantes/año en el año 2020, sólo en Estados Unidos de Norteamérica.

En Estados Unidos alrededor de 700000 casos de sepsis ocurren cada año y es la principal causa de muerte no-cardíaca en las Unidades de Cuidados Críticos y la tercera causa de muerte en la población general superada por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, ocurren alrededor de 210 000 muertes anuales correspondiendo el 20 % a la sepsis severa y el 45 % al shock séptico. En una revisión sobre epidemiología de la

sepsis pediátrica se plantea que en el año 1995, 42000 niños padecieron sepsis severa siendo diez veces mayor el riesgo en lactantes que en niños mayores, ocasionando 4 400 muertes con una mortalidad hospitalaria de un 10,3 % , en 1999 el número de casos se incrementó a 47 700. La mayor supervivencia de niños con enfermedades subyacentes como la prematuridad y el bajo peso al nacer incrementa el riesgo de desarrollar sepsis severa en estos pacientes, así como de aumento en la mortalidad por esta causa.

En Europa se reportan tasas de 50/100000 habitantes por año; se ha observado una alta mortalidad por sepsis pediátrica donde el shock séptico representó el 50 % de las defunciones y la sepsis severa el 24 % .(4)

Fisiopatología

La patogenia del shock séptico no se comprende del todo. Un estímulo inflamatorio (p. ej., una toxina bacteriana) desencadena la producción de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina (IL)-1. Estas citocinas producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales, activan

el mecanismo de coagulación y generan microtrombos. También liberan numerosos mediadores, incluidos leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina, serotonina e IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo.

Al comienzo, las arterias y arteriolas se dilatan y disminuye la resistencia arterial periférica; el gasto cardíaco aumenta. Esta etapa se denomina shock caliente. Luego, el gasto cardíaco puede disminuir, la tensión arterial cae (con aumento en la resistencia periférica o sin este) y aparecen los signos característicos de choque

Incluso en la etapa de aumento del gasto cardíaco, los mediadores vasoactivos hacen que el flujo sanguíneo saltee los vasos capilares de intercambio (defecto en la distribución). La alteración del flujo capilar debida a esta derivación, sumada a una obstrucción capilar por microtrombos, disminuye el transporte de oxígeno y deteriora la eliminación del dióxido de carbono y los productos de desecho celulares. La reducción de la perfusión produce disfunción y a veces insuficiencia en

uno o más órganos, como riñones, pulmones, hígado, cerebro y corazón.

Puede producirse una coagulopatía por coagulación intravascular con consumo de los principales factores de coagulación o fibrinólisis excesiva.(5)

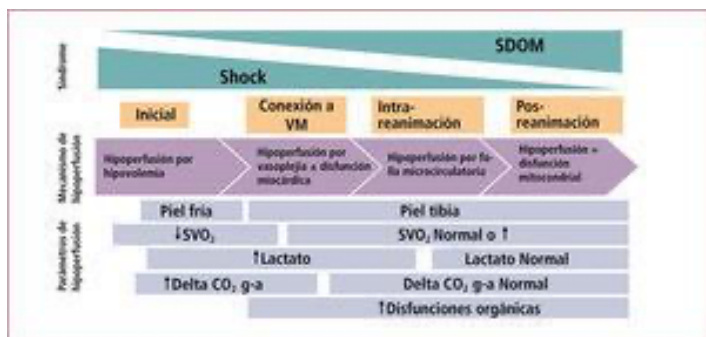


Figura 1. Manifestaciones y mecanismos de hipoperfusión en el shock séptico

Fluidos de reanimación y productos sanguíneos

Fluidos de reanimación

La reanimación con fluidos es una intervención de primera línea y piedra angular en el tratamiento del shock séptico, siendo su fin restablecer la estabilidad hemodinámica y perfusión tisular. Asimismo, cuando la administración de fluidos se realiza precozmente en el

curso de shock séptico, la mortalidad se reduce. Sin embargo, a pesar de que el uso de fluidos ha sido aprobado por décadas, sólo recientemente se han realizado estudios controlados aleatorizados para evaluar su impacto en la sobrevida de estos pacientes.

Todos los fluidos de reanimación pueden contribuir a la formación de edema, mediante la extravasación de fluidos al espacio intersticial, especialmente en condiciones de alteración de la permeabilidad como la sepsis.

Las soluciones cristaloideas son aquellas que contienen iones libremente permeables y donde el sodio y cloro determinan su tonicidad (solución salina normal 0,9% y Ringer lactato). Las soluciones coloidales se definen como aquellas que presentan moléculas relativamente incapaces de cruzar membranas capilares sanas (semipermeables) debido a su peso molecular y las cuales pueden ser naturales (albúmina) o sintéticas (dextranos, gelatinas). Ambos tipos de soluciones de reanimación poseen ventajas y desventajas. Recientemente se ha recomendado no utilizar las soluciones coloidales que contienen

hidroxieltilalmidones, debido a que sus riesgos sobrepasan los beneficios que estos presentan.(6)

Tabla 1. Tipos, composición y potenciales efectos adversos de fluidos utilizados en resucitación

Fluido	Osmolaridad (mOsm/l)	Na+ / Cl- (mmol/l)	Observaciones
<i>Coloides</i>			
Albúmina	250	148/128	Alto costo No está indicado su uso en pacientes con injuria cerebral traumática
Gelatinas	274-301	154-145/ 120-145	Limitada eficacia
<i>Cristaloides</i>			
NaCl 0,9%	308	154/154	Acidosis metabólica hiperclorémica
Ringer lactato	280,6	131/111	Hipotonicidad Posible hiperlactacidemia
PlasmaLyte	294	140/98	Contiene calcio Contiene acetato y gluconato

Fuente: Arriagada S. D, Donoso F. A, Cruces R. P, Díaz R. F. Shock séptico en unidad de cuidados intensivos. Enfoque actual en el tratamiento. Revista Chilena de Pediatría. 2015 Jul;86(4):224–35.

Productos sanguíneos

Glóbulos rojos

La anemia es una condición común en los pacientes críticamente enfermos. Aproximadamente el 95% de los pacientes que ingresan a unidades de cuidados intensivos presentan cifras de hemoglobina bajo el valor normal, especialmente después de 3 días de permanencia.

La causa de la anemia del paciente crítico es multifactorial y la importancia de la normalización de los niveles de hemoglobina radica en que la anemia está asociada a altas tasas de morbilidad y mortalidad en algunos subgrupos de pacientes, probablemente secundaria a hipoxia tisular. La tolerancia a la anemia es dependiente del estado de la volemia, de la reserva fisiológica del paciente y si esta es de naturaleza aguda o crónica. Además, la anemia normovolémica es mejor tolerada que la hipovolémica, en la cual el gasto cardíaco (GC) disminuye agudamente.

La transfusión de glóbulos rojos tiene un papel fundamental en el tratamiento de la anemia aguda desarrollada por el paciente crítico, ya que tiene como objetivo reducir la hipoxia tisular e incrementar la entrega de oxígeno a los tejidos. En la resucitación precoz de pacientes con sepsis grave, la instauración de un protocolo terapéutico que incluyó la transfusión de glóbulos rojos para obtener un hematocrito mayor del 30% se asoció a una disminución en la mortalidad hospitalaria.

Plasma

La transfusión de plasma fresco congelado (PFC) está indicada ante sangramiento o cuando se planifique un procedimiento invasivo en un paciente con deficiencia documentada de factores de coagulación.

Se ha comprobado el amplio uso de PFC en adultos críticos, siendo su principal indicación la hemorragia y la corrección de coagulopatía adquirida. Sin embargo, su empleo en otras situaciones no es útil, pues se observa solo un efecto discreto sobre la international normalised ratio cuando esta no se encuentra alterada ($> 2,5$).

Debe utilizarse en infusión rápida para lograr niveles efectivos de factores de coagulación.

No está recomendado como líquido de reanimación y su uso no está exento de reacciones adversas (sobrecarga de fluidos, reacciones alérgicas, etc.)(6)

Diagnóstico

En los pacientes con sospecha de sepsis o shock séptico se recomienda realizar cultivos microbiológicos (incluyendo el hemocultivo) antes de comenzar la terapia

antimicrobiana, si es que esta elección no provoca un retraso en el inicio de los antimicrobianos.

Los cultivos microbiológicos de rutina apropiados siempre deben incluir al menos 2 hemocultivos (para aerobios y anaerobios).(7)

Minutos u horas después de la primera dosis de un antimicrobiano apropiado puede producirse la esterilización de los cultivos. La obtención de cultivos antes de la administración de antimicrobianos aumenta significativamente su rendimiento, haciendo más probable la identificación de un patógeno. El aislamiento de ≥ 1 organismo infectante permite ajustar la primera terapia antimicrobiana en el momento de la identificación, y luego, un nuevo ajuste una vez conocidas las sensibilidades.

La reducción de la terapia antimicrobiana es un pilar de los programas para la administración de antibióticos y se asocia con menos resistencia de microorganismos, efectos secundarios y costos. La obtención de cultivos antes de la terapia antimicrobiana se asocia con mejores resultados y supervivencia, pero el deseo de obtener

cultivos previos al tratamiento antimicrobiano debe equilibrarse con el riesgo de mortalidad o de retraso en el tratamiento clave para pacientes críticos con sospecha de sepsis o shock

séptico que están en riesgo significativo de muerte.

Se recomienda obtener hemocultivos antes de iniciar la terapia antimicrobiana, siempre que se pueda hacer con rapidez, de lo contrario, la relación riesgo/beneficio se inclina hacia la administración rápida de antimicrobianos. Lo mismo cabe cuando se decide obtener cultivos de múltiples sitios considerados fuentes potenciales de infección. En general, no se incluyen muestras que requieran un procedimiento invasivo. Los autores desaconsejan la decisión de "pancultivar " todos los sitios potenciales de infección (a menos que el origen de la sepsis no sea clínicamente evidente), ya que se favorece el uso inapropiado de antimicrobianos.

Si la historia o el examen clínico indican claramente un sitio anatómico infectado específico, es innecesario hacer cultivos de otros sitios (aparte del hemocultivo). Por ejemplo, se considera que una espera de 45 minutos mientras se obtienen los cultivos no implica un retraso

importante en la terapia antimicrobiana. Antes de iniciar cualquier tratamiento antimicrobiano nuevo se recomiendan ≥ 2 series de hemocultivos (aeróbica y anaeróbica). No se ha demostrado que el rendimiento de los cultivos mejore si la muestra se toma durante los picos de temperatura.

En los pacientes sin sospecha de infección asociada al catéter, y en quienes se sospecha infección clínica en otro sitio, por lo menos uno de los hemocultivos (de los 2 o más requeridos) será obtenido periféricamente. Sin embargo, no se pueden hacer recomendaciones acerca de cuántos hemocultivos se requieren. Las opciones incluyen: a) todos los cultivos se obtienen periféricamente por venopunción; b) se obtienen muestras para cultivo a través de cada dispositivo intravascular pero no a través de los múltiples lúmenes de un mismo catéter intravascular, o, c) las muestras se extraen de los múltiples lúmenes de un dispositivo intravascular.(7)

Tratamiento del shock séptico

Reconocimiento de la sepsis severa y del shock séptico

El reconocimiento de la sepsis severa y el shock séptico constituyen un factor esencial para lograr un manejo oportuno de estos cuadros. Este reconocimiento debe realizarse precozmente, antes de que el paciente ingrese a la unidad de pacientes críticos, ya que cualquier retraso en el tratamiento compromete gravemente el pronóstico de los pacientes.

El reconocimiento de la sepsis severa requiere una evaluación sistemática de las funciones de diversos sistemas: respiratorio, cardiovascular, renal, sistema nervioso central, coagulación y hepático. Muchas de estas alteraciones pueden ser sospechadas mediante la simple evaluación clínica (Ej. signos vitales, nivel de conciencia), mientras que otras requieren exámenes de laboratorio (Ej. creatinina, recuento de plaquetas, bilirrubina). La alteración de cualquiera de estos sistemas como resultado de la respuesta inflamatoria del paciente a la infección determina un riesgo de morbi-mortalidad significativamente más elevado.

El reconocimiento del shock séptico normalmente se ha asociado a la presencia de hipotensión, sin embargo, este concepto es absolutamente insuficiente ya que en la mayoría de los pacientes la hipoperfusión tisular precede la aparición de hipotensión. La hipotensión muchas veces no se manifiesta, o lo hace tardíamente, debido a la respuesta hiperadrenérgica del paciente. Sin embargo, la perfusión tisular puede verse severamente comprometida a nivel global o regional sin que necesariamente exista hipotensión asociada. Cuando existe hiperlactatemia sin hipotensión asociada algunos autores han acuñado el término de “hipoperfusión oculta”. Por otro lado, muchos pacientes manifiestan hipotensión y requieren tratamientos prolongados con vasopresores, sin embargo, nunca presentan signos de hipoperfusión. Para estos casos empleamos el término de “disfunción vascular persistente”.

Por las razones antes expuestas, el reconocimiento del shock séptico debe basarse no sólo en la presencia de hipotensión, sino que también en la identificación de hipoperfusión tisular. Como se mencionó previamente no existe un criterio único y específico para identificar la

hipoperfusión de manera que necesariamente se deben evaluar varios parámetros.

En nuestra experiencia la evaluación de la perfusión periférica y del lactato son las herramientas más potentes para reconocer el shock séptico así como para evaluar la respuesta a la reanimación inicial. La saturación venosa central (SvcO₂) en cambio es una buena herramienta para identificar un desbalance global DO₂/VO₂, pero su normalización no asegura una adecuada perfusión sistémica. Otro inconveniente es que requiere la instalación de un catéter venoso central. Esto no siempre puede conseguirse con facilidad en nuestros servicios de urgencia y la evidencia actual es insuficiente para recomendar la instalación rutinaria de un catéter venoso central (CVC) en el servicio de urgencia en pacientes que se presentan con shock séptico. En nuestra experiencia, el momento de instalación del CVC debe definirse según la situación clínica particular, la disponibilidad y el nivel de entrenamiento del personal a cargo del paciente, y el tiempo de espera estimado para transferir al paciente a una unidad de paciente crítico. En la práctica, todas las medidas de reanimación prioritarias

se pueden implementar rápidamente en el servicio de urgencia aunque aún no se cuente con un CVC (fluidos, vasopresores, ventilación mecánica).(8)

Bibliografía

1. Gavilanes KMR, Coellar KGV, Narvaez RSP, Martínez DOS. Manejo de shock séptico en unidad de cuidados intensivos. RECIAMUC [Internet]. 2021 Nov 24 [cited 2022 May 25];5(4):48–59. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/716>
2. Pautas de manejo sepsis. [cited 2022 May 25]. Disponible en: [http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20C%C3%ADnica%20MINS A/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20C%C3%ADnicas%20en%20Cuidados%20Intensivos/oo.Sepsis.UCI.pdf](http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20C%C3%ADnica%20MINS%20A/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20C%C3%ADnicas%20en%20Cuidados%20Intensivos/oo.Sepsis.UCI.pdf)
3. Valenzuela Sánchez F, Bohollo de Austria R, Monge García I, Gil Cano A. Shock séptico. Medicina Intensiva [Internet]. 2005 Apr 1;29(3):192–200. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-shock-septico-articulo-13074> 192
4. Salcedo Reyes C, Villarreal Pérez PR, Agramonte Valle N, Salcedo Pérez JL, Reyes Navarro E. Sepsis severa y shock séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrico de Sancti Spiritus. Gaceta Médica Espirituana [Internet]. 2015 Apr

- 1 [cited 2022 May 25];17(1):25–34. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212015000100003
5. Paul M. Maggio. Sepsis y shock séptico. [Internet]. www.msdmanuals.com. [cited 2022 May 25]Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico>
6. Arriagada S. D, Donoso F. A, Cruces R. P, Díaz R. F. Shock séptico en unidad de cuidados intensivos. Enfoque actual en el tratamiento. *Revista Chilena de Pediatría*. 2015 Jul;86(4):224–35.
7. Andrew Rhodes, Laura E. Evans, Waleed Alhazzani, Mitchell y otros. *Care Med* 2017; 45: Número 3. Pag. 486 - 552. Guía internacional para el manejo de la sepsis y el shock séptico. [Internet]. Disponible en: <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Gu%C3%ADa-internacional-para-el-manejo-de-la-sepsis-y-el-shock-s%C3%A9ptico.pdf>
8. Alejandro BC, Ronald PM, Glenn HP. Manejo del paciente en shock séptico. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2011 May 1;22(3):293–301. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-manejo-del-paciente-shock-septico-S0716864011704291>

Insuficiencia Cardíaca

Ana María Gonzalez Erazo

Médica Cirujana

Médico Residente

Introducción

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

Epidemiología

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

Fisiopatología

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

Sistemas de compensación

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

Remodelado cardíaco

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

Disfunción endotelial y alteraciones en la vasodilatación

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

Disfunción diastólica y sistólica

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

Cuadro clínico

Síntomas

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

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

Signos

Los signos clínicos de IC pueden incluir:

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

Factores de riesgo

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

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

Diagnóstico

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

Tratamiento

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

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

Tabla 1: Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca

Clase de medicamento	Nombre genérico	Mecanismo de acción	Indicaciones principales	Consideraciones especiales
Inhibidores del SRAA	- Enalapril	Bloquean la conversión de angiotensina I en	IC con fracción de eyección reducida (HFrEF)	Ajustar la dosis en función del riñón

		angiotensi na II		
	- Lisinopril			
	- Ramipril			
Bloqueado res de ARA	- Losartán	Bloquean los receptores de angiotensi na II	HFrEF, intoleranci a a IECA	Ajustar la dosis en función del riñón
	- Valsartán			
	- Candesart án			
Antagonist as de	- Espironola ctona	Inhiben la acción de la aldosteron a en los receptores mineraloc orticoides	HFrEF, IC con edema	Vigilar el potasio y la función renal
mineraloc orticoides	- Eplerenon a			
Betabloqu eantes	- Metoprolo l	Bloquean los receptores	HFrEF	Titular lentamente la dosis

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

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

La tabla proporcionada aquí es solo un resumen básico de las opciones de tratamiento farmacológico para la insuficiencia cardíaca. El tratamiento específico para cada paciente debe ser individualizado y adaptarse a las necesidades y contraindicaciones particulares del paciente. Es importante tener en cuenta que algunos medicamentos pueden interactuar entre sí y causar efectos secundarios, y que la dosis puede requerir ajustes

en función de la función renal, hepática y de otros factores clínicos.

Prevención

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

Estrategias de prevención

- Control de la hipertensión arterial: El tratamiento y control adecuado de la hipertensión arterial reduce el riesgo de IC, especialmente en personas mayores.
- Manejo de la diabetes: El control adecuado de la glucemia en pacientes diabéticos disminuye el riesgo de desarrollar IC.
- Tratamiento de enfermedades cardíacas isquémicas: La intervención temprana en pacientes con enfermedad coronaria, incluido el tratamiento

médico y las intervenciones percutáneas o quirúrgicas, puede reducir el riesgo de IC.

- Control de dislipidemias: El manejo de las dislipidemias, como el colesterol alto, mediante cambios en la dieta, ejercicio y medicamentos, como las estatinas, puede disminuir el riesgo de IC.
- Estilo de vida saludable: Mantener un peso saludable, realizar ejercicio físico regularmente, consumir una dieta equilibrada baja en grasas saturadas y sal, y evitar el tabaco y el alcohol en exceso pueden contribuir a la prevención de IC.
- Detección y tratamiento de valvulopatías: La detección y el tratamiento oportuno de enfermedades valvulares cardíacas, incluidas las intervenciones quirúrgicas, pueden prevenir la progresión hacia la IC.
- Manejo de arritmias: El tratamiento y el control de arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular, pueden reducir el riesgo de desarrollar IC (13).

Conclusión

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

Bibliografía

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528.
3. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. *Eur Heart J*. 2004;25(18):1614-9.
4. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe N. Cardiac remodeling--concepts and clinical implications: a consensus paper from an

- international forum on cardiac remodeling. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):569-82.
5. Mann DL. Mechanisms and models in heart failure: A combinatorial approach. *Circulation*. 1999;100(9):999-1008.
 6. Gheorghiade M, Sopko G, De Luca L, et al. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. *Circulation*. 2006;114(11):1202-13.
 7. Borlaug BA, Redfield MM. Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum. *Circulation*. 2011;123(18):2006-13.
 8. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail*. 2017;19(12):1574-85.
 9. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):e57-185.
 10. Maisel A, Mueller C, Adams K Jr, et al. State of the art: using natriuretic peptide levels in clinical practice. *Eur J Heart Fail*. 2008;10(9):824-39.
 11. Auricchio A, Prinzen FW. Non-pharmacological treatment of heart failure: cardiac resynchronization therapy, implantable

- cardioverter defibrillator and left ventricular assist devices.
Eur Heart J. 2011;32(24):3107-16.
12. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. N Engl J Med. 2002;347(18):1397-402.
 13. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2010;362(15):1363-73.