

# Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 9

## AUTORES



*Jery Estefano Maldonado Piña  
Jhon Alexander Ponce Alencastro  
María del Carmen Olaya Del Rosario  
Almendra Coralía Guzmán Beltrán  
Diego Mauricio Cajamarca Vergara  
Homero Abel Chacho Aucay  
Mariuxi Lisbeth Coloma Gaibor  
Johnny Roberto García Carranza  
María Salomé Argotti Zumbana  
Ana Gabriela Niola Toasa  
Andrea Estefania Aguirre Espinosa  
Kenneth Miguel Zambrano Quintero*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel  
de Atención Tomo 9**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de  
Atención Tomo 9**

Jery Estefano Maldonado Piña

Jhon Alexander Ponce Alencastro

María del Carmen Olaya Del Rosario

Almendra Coralía Guzmán Beltrán

Diego Mauricio Cajamarca Vergara

Homero Abel Chacho Aucay

Mariuxi Lisbeth Coloma Gaibor

Johnny Roberto García Carranza

María Salomé Argotti Zumbana

Ana Gabriela Niola Toasa

Andrea Estefania Aguirre Espinosa

Kenneth Miguel Zambrano Quintero

**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:** 978-9942-650-57-3

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-57-3>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Diciembre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://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:

<b>Índice:</b>	<b>5</b>
<b>Prólogo</b>	<b>7</b>
<b>Nefropatía Por IgA</b>	<b>8</b>
Jery Estefano Maldonado Piña	8
<b>Epistaxis</b>	<b>24</b>
Jhon Alexander Ponce Alencastro	24
<b>Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados</b>	<b>70</b>
María del Carmen Olaya Del Rosario	70
<b>Control Metabólico y Cuidado Bucal en Pacientes Diabéticos Durante la Rehabilitación Oral</b>	<b>90</b>
Almendra Coralía Guzmán Beltrán	90
<b>Neurocitoma Central</b>	<b>101</b>
Diego Mauricio Cajamarca Vergara	101
<b>Insuficiencia Vascular Mesentérica</b>	<b>117</b>
Homero Abel Chacho Aucay	117
<b>Cirrosis</b>	<b>134</b>
Mariuxi Lisbeth Coloma Gaibor	134
<b>Lupus Eritematoso Sistémico</b>	<b>161</b>
Johnny Roberto García Carranza	161
<b>Diabetes Mellitus Tipo 2</b>	<b>183</b>
María Salomé Argotti Zumbana	183
<b>Trastornos del Metabolismo Lipídico</b>	<b>199</b>
Ana Gabriela Niola Toasa	199
<b>Complicaciones Cutáneas de las Enfermedades Sistémicas</b>	<b>210</b>
Andrea Estefania Aguirre Espinosa	210
<b>Avances en el diagnóstico y tratamiento de la</b>	

<b>degeneración macular relacionada con la Edad (DMRE)</b>	<b>229</b>
Kenneth Miguel Zambrano Quintero	229

## **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.

## **Nefropatía Por IgA**

*Jery Estefano Maldonado Piña*

Médico por la Universidad de Cuenca

Especialista en Medicina Interna Universidad de  
Guayaquil

Jefe de Guardia Hematología Solca Guayaquil

## **Introducción**

La nefropatía IgA (NIgA) 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	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hiper celularidad mesangial y aumento de la matriz: &gt;3 núcleos de células mesangiales por área mesangial no adyacente al polo vascular en un corte de 3 micras</li> <li>▪ Depósitos mesangiales PAS (+) en adultos</li> <li>▪ Inflamación focal, segmentaria de glomérulos</li> <li>▪ Hiper celularidad endocapilar</li> <li>▪ Glomerulonefritis necrotizante (10%)</li> <li>▪ Glomerulonefritis con semilunas (el 5% tiene &gt;50% glomérulos afectados)</li> <li>▪ Glomeruloes derosis focal y segmentaria</li> <li>▪ Membrana basal glomerular (MBG) delgada</li> <li>▪ Pérdida de podocitos</li> <li>▪ Glomeruloes derosis</li> <li>▪ Engrosamiento leve o duplicación de la MBG, histológicamente normales en el 10%</li> </ul>
Túbulos e Intersticio	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inflamación intersticial con eosinófilos, células mononucleadas, células plasmáticas y mastocitos</li> <li>▪ Cilindros eritrocitarios: en ocasiones los túbulos están llenos de eritrocitos, lo que indica una hemorragia del glomérulo</li> <li>▪ Cilindros pigmentados: indican pérdida previa de eritrocitos</li> </ul>
Vasos	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vasculitis infrecuente</li> </ul>

**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	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Depósitos mesangiales predominantes, puede haber depósitos segmentarios en la MBG.</li><li>▪ Los depósitos de la pared capilar se correlacionan con la celularidad mesangial y endocapilar.</li><li>▪ Los depósitos de IgA normalmente se acompañan de IgG (-50%), IgM (50%) o C3 (-90%).</li><li>▪ Fibrinógeno/fibrina normalmente presentes en el mesangio.</li><li>▪ Lambda a menudo más prominente que Kappa (64%).</li><li>▪ 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)</li><li>▪ C1q infrecuente (10%)</li></ul>
---	--

**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	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hiper celularidad y aumento de la matriz mesangial</li> <li>▪ Mesangio y paramesangio (100%)</li> <li>▪ Depósitos subendoteliales (11%)</li> <li>▪ Depósitos subepiteliales (6%)</li> <li>▪ Depósitos intramembranosos (2%)</li> <li>▪ Depósitos subepiteliales en forma de joroba infrecuente (diagnóstico diferencial de una glomerulonefritis aguda postinfecciosa)</li> </ul>
2- Anomalías en la MBG	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Las laminaciones de la MBG pueden ser intensas, segmentarias, con partículas que recuerdan al Síndrome de Alport</li> <li>▪ Adelgazamiento de la MBG en el 40%</li> </ul>
3- Podocitos	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Borramiento extenso de los podocitos cuando hay proteinuria</li> </ul>

**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 glomerular

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 supervivencia 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>.

## **Epistaxis**

*Jhon Alexander Ponce Alencastro*

Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad

Técnica de Manabí

Especialista en Geriatria y Diabetología

Magíster en Docencia e Investigación

Profesor e Investigador en Departamento Ciencias

Médicas - Carrera Medicina- Facultad Ciencias

Salud en Universidad Técnica de Manabí

## **Definición**

La epistaxis es un signo clínico de lo más frecuente dentro de las afecciones del ser humano, prácticamente la mayoría de la población mundial lo ha padecido al menos una vez en su vida independientemente de su causa.

Se denomina epistaxis a todo proceso hemorrágico originado en las fosas nasales. Etimológicamente, la palabra epistaxis deriva del griego y significa "fluir gota a gota". Ocupa el segundo lugar dentro de las urgencias otorrinolaringológicas, y constituye una de las indicaciones urgentes de cirugía en cabeza y cuello. Aunque se trata de un problema muy común y de poca gravedad, en ocasiones puede tratarse de una situación de riesgo para la vida del paciente. Puede formar parte de un cuadro clínico determinado, no siempre es un diagnóstico en sí mismo. (1)

## **Otros autores la definen como:**

El sangrado nasal puede ser por una o las dos fosas nasales, aunque lo más habitual es que sangre solo una (2); o, hemorragia nasal que puede variar desde un hilo

de sangre a un flujo abundante de sangre con consecuencias que van desde un malestar menor hasta una hemorragia potencialmente mortal. (3)

### **Epidemiología**

Se describe que un 60% de la población ha presentado epistaxis alguna vez en la vida y un 6% ha necesitado un tratamiento médico. Además 1,6 por cada 100.000 pacientes serán hospitalizados a causa de epistaxis. Su presentación frecuentemente es de escasa cuantía y resolución espontánea, pero a veces el sangrado puede ser de mayor gravedad, e incluso llegar a poner en riesgo la vida. La prevalencia del sangrado nasal tiene una forma bimodal. Presenta un aumento en su frecuencia durante la infancia, antes de los 10 años (si bien es raro en recién nacidos y lactantes), para luego aumentar progresivamente a partir de los 35-40 años. Así mismo, la tasa de hospitalizaciones por epistaxis aumenta progresivamente a partir de los 40 años. (4)

## **En Europa**

La presentación con epistaxis supuso aproximadamente una de 30 visitas al servicio de emergencias, donde se atendió a una población de 77 de cada 100.000 habitantes. En general se trataron 71.624 pacientes, de los cuales 2.371 se presentaron con epistaxis (3,31%). Mil trescientos veintisiete casos eran varones y 1.044 mujeres ( $p < 0,001$ ). La edad media fue de 56 años ( $\pm 26$ ). La distribución de la edad fue bimodal, con valores máximos entre ellos  $< 10$  años y  $> 70$  ( $p < 0,001$ ). La epistaxis fue más común durante los meses invernales ( $p < 0,001$ ). Los principales destinos de derivación (6,8%) incluyeron los servicios ambulatorios (2,9%) y hospitalarios (1,9%). Las hospitalizaciones fueron más frecuentes entre los 60 y 80 años ( $p = 0,029$ ), siendo la hipertensión la mayor comorbilidad (47,8%). (5)

## **En Ecuador**

Estos estudios realizados en diferentes hospitales del Ecuador han determinado que la epistaxis es más frecuente en los hombres reconfirmando este patrón típico de la presencia de la epistaxis en los pacientes

varones. Investigaciones realizadas en diferentes hospitales del Ecuador si han demostrado la relación de la epistaxis con la edad develando que está relacionado con hombres en una edad promedio de 43 años, dato que es similar al obtenido en esta investigación, lo cual expresaría que el patrón típico es similar a las investigaciones internacionales y nacionales sobre esta problemática llegando a concluir que definitivamente la epistaxis está relacionada con la población adulta. (2)

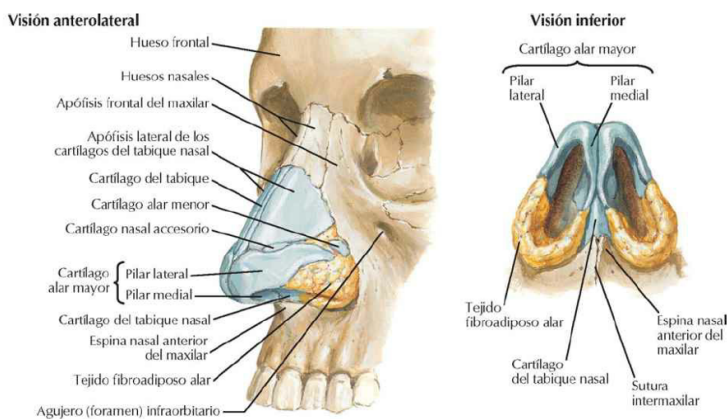
### **Anatomía De La Nariz**

A continuación, se dará un breve repaso de la anatomía nasal, suponiendo que el lector/a ya debe tener conocimientos en este respecto y por la naturaleza de esta publicación no se profundizará mucho en este apartado, la relevancia que esto confiere se denota en las siguientes líneas.

La nariz es la porción del tracto respiratorio superior al paladar duro e incluye la nariz externa y cavidad nasal, que está dividida en una cavidad derecha e izquierda, por el tabique nasal. Sus funciones son el olfato, respiración, filtración del polvo, humidificación del aire inspirado,

además de la recepción y eliminación de secreciones provenientes de los senos paranasales y de los conductos nasolagrimal. La pirámide nasal o nariz está conformada por dos paredes laterales que se proyectan desde la cara y que se unen anteriormente en el dorso de la nariz. El dorso nasal hacia cefálico se continúa con la raíz de la nariz y la frente, mientras que hacia caudal termina en el ápice o punta nasal. Las paredes laterales están formadas por el hueso nasal (o huesos propios), el proceso nasal del hueso maxilar (apófisis ascendente del hueso maxilar), el cartílago lateral superior, y el cartílago lateral inferior o cartílago alar, éste último dividido en la crura medial y lateral. Además, hay tejido fibroadiposo en la parte inferior de la nariz. En el piso y entre las paredes divergentes de la nariz, se encuentran dos orificios o narinas, separados en la línea media por cartílago septal. La parte ósea que forma la parte superior de la nariz puede ser fracturada en forma directa (fractura de los huesos propios) o a través de injurias en la parte central de la cara. La parte cartilaginosa que se ubica en posición inferior es de menor riesgo frente a traumas cerrados por su estructura elástica, pero está en

riesgo frente a laceraciones y heridas a bala. La posición, forma y propiedades del hueso y cartílago de la nariz determinan considerablemente la forma y armonía de la cara y de la función de la cavidad nasal. La válvula nasal interna es el sitio más estrecho de la vía aérea, y por lo tanto el que más resistencia ofrece al paso del aire (cerca del 80% de la resistencia de la vía aérea superior). Está delimitada por el septum nasal, cartílago lateral superior, punta del cornete inferior y el piso de la nariz. El área promedio es de 0.32 cm<sup>2</sup>, y posee un ángulo normal de 10 a 15 °, el que se forma entre el cartílago cuadrangular del septum y el borde inferior de los cartílagos laterales superiores. (6) (Figura 1)



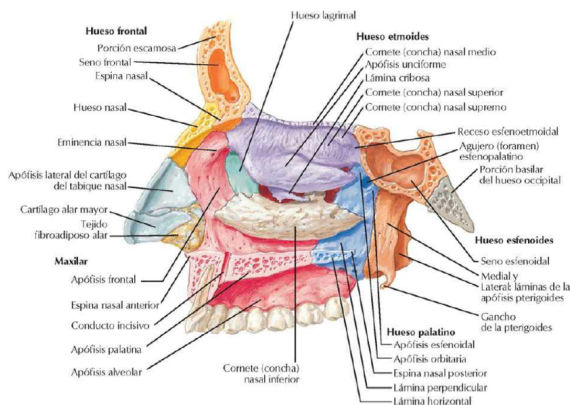
**Figura 1. Anatomía de la Nariz. (7)**

## **Cavidad nasal**

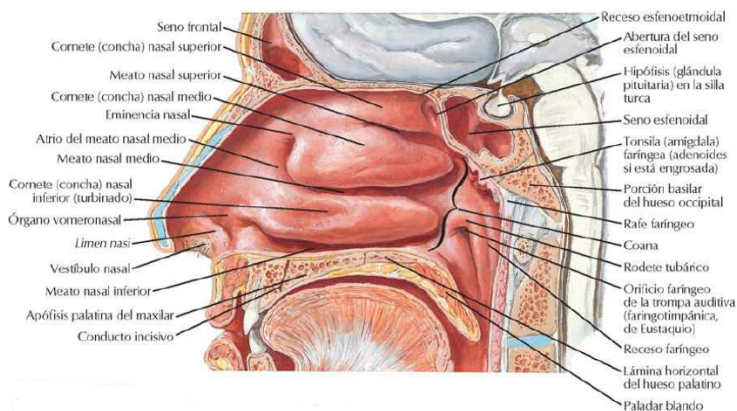
Las fosas nasales se extienden desde las narinas anteriormente, hasta las coanas posteriormente, continuando desde allí con la nasofaringe. Usualmente ambas fosas nasales son de diferente tamaño. Cada lado a su vez puede ser dividido en el vestíbulo nasal y la cavidad nasal propiamente tal. El vestíbulo nasal es la porción más anterior, limitada lateralmente por el ala de la nariz y medialmente por la porción más anterior del septum. El vestíbulo está recubierto por epidermis que contiene pelos (vibrisas) y glándulas sebáceas. Este último es el único sitio posible de origen de los furúnculos nasales. La pared medial del vestíbulo nasal está conformada por la columela. El techo del vestíbulo está formado por cartílago alar, ya que su curvatura medial se extiende en la columela y su parte lateral da soporte a la pared externa del vestíbulo. Así los cartílagos alares determinan la forma de la punta nasal y el grado de apertura de ella. La cavidad nasal posee paredes laterales, mediales, techo y piso. La pared medial, formada por el septum, es vertical, mientras que la pared lateral se inclina hacia medial superiormente.

De este modo, el piso de la cavidad nasal es más ancho que el techo. El techo posee las porciones frontonasal anterior, central (formada por la lámina cribosa del hueso etmoides) y esfenoides posterior. Las células nerviosas del epitelio olfatorio se encuentran en la mucosa del techo de la cavidad nasal, el cornete superior y la porción más superior del septum. Desde allí las fibras nerviosas pasan a través de la placa cribiforme al bulbo olfatorio. El resto de la mucosa constituye la porción respiratoria de la mucosa nasal. Ésta se adhiere firmemente al periostio y pericondrio subyacente, y posee una rica irrigación, especialmente en el cornete inferior, lo que permite un rápido entibiamiento y humidificación del aire inspirado (ya que el aire inspirado viaja mayoritariamente por el meato inferior). El piso de la cavidad nasal está formado, desde anterior a posterior, por el proceso palatino del hueso maxilar, la porción horizontal del hueso palatino y el paladar blando. La pared medial está constituida por el septum o tabique nasal, cuya porción anterior es cartilaginosa (cartílago cuadrangular) y la posterior es ósea, ésta última formada por la lámina perpendicular del etmoides

en su porción más superior y el vómer en su parte más inferior. El septum puede presentar desviaciones o también espolones que determinen alteraciones en el flujo de aire. La pared lateral de la cavidad nasal presenta tres o cuatro proyecciones óseas o cornetes: inferior, medio, superior y supremo (60% de la población). Los cornetes superiores y medio son parte del hueso etmoidal, mientras que el cornete inferior es un hueso independiente. Los cornetes se curvan hacia inferior y lateral determinando tres túneles en sentido antero-posterior, denominados meatos: superior, medio e inferior. El meato superior es el más pequeño, mientras que el inferior es el de mayor tamaño. (6) (Figuras 2 y 3)



**Figura 2. Pared Lateral Ósea de la Cavidad Nasal. (7)**



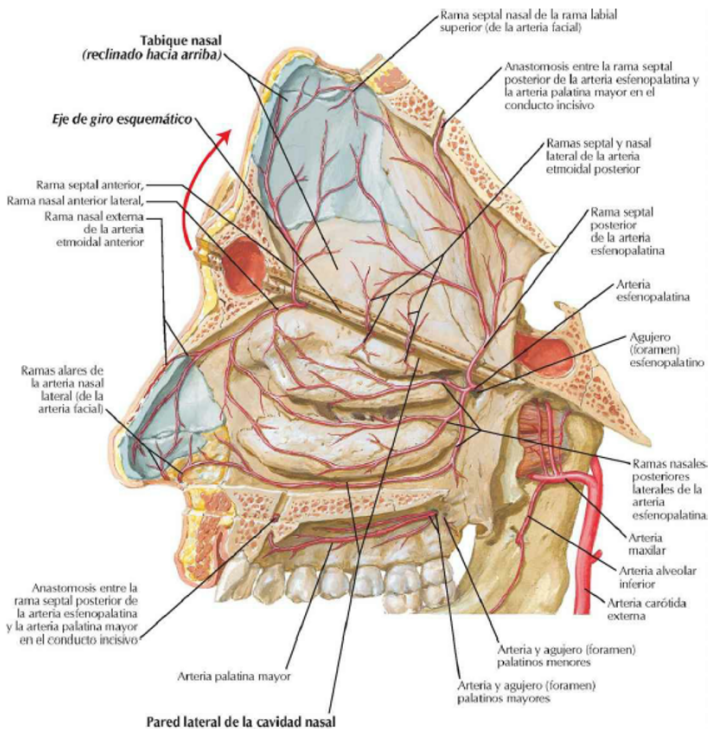
**Figura 3.** Pared Lateral de la Cavidad Nasal (7)

## Irrigación

La nariz recibe irrigación tanto del sistema carotídeo interno como externo. Sistema carotídeo interno La arteria oftálmica, rama de la carótida interna, penetra en la órbita a través del conducto óptico y da numerosas ramas al interior de ésta. Entre ellas se encuentran las arterias etmoidales anteriores (de mayor calibre) y posteriores que penetran en la fosa nasal e irrigan principalmente la zona alta de tabique y de la pared lateral de la fosa nasal. La arteria etmoidal anterior deja la órbita penetrando en el conducto etmoidal anterior a través del agujero etmoidal anterior. Abandona este

conducto en el endocráneo por sobre la lámina cribiforme para luego penetrar en la fosa nasal a través de ésta. En su trayecto endocraneal da ramos meníngeos. En la nariz irriga la parte alta de la pared lateral de la nariz y el tercio anterior del tabique, anastomosándose con ramas septales anteriores de la arteria esfenopalatina y de la arteria labial superior. Esta zona anterior del tabique ricamente irrigado se conoce como plexo de Kiesselbach o área de Little, zona donde se producen la mayoría de la epistaxis. La arteria etmoidal posterior (de menor calibre) sigue un trayecto similar a la arteria etmoidal anterior a través del conducto etmoidal posterior. El agujero etmoidal posterior se origina a pocos milímetros por delante del nervio óptico. Sistema carotídeo externo: La arteria facial, rama de la carótida externa, avanza desde la región cervical a través del espacio submandibular, bordeando la rama mandibular para luego llegar al borde narinario. La arteria labial superior, una de sus ramas, irrigan el piso de la fosa nasal y tabique anterior anastomosándose en el plexo de Kiesselbach. El principal aporte sanguíneo de la fosa nasal está dado por la arteria esfenopalatina, rama

terminal de la arteria maxilar. Nace en la fosa pterigomaxilar e irriga la porción posterior de la nariz a través de sus ramas (Figura 4). (6)



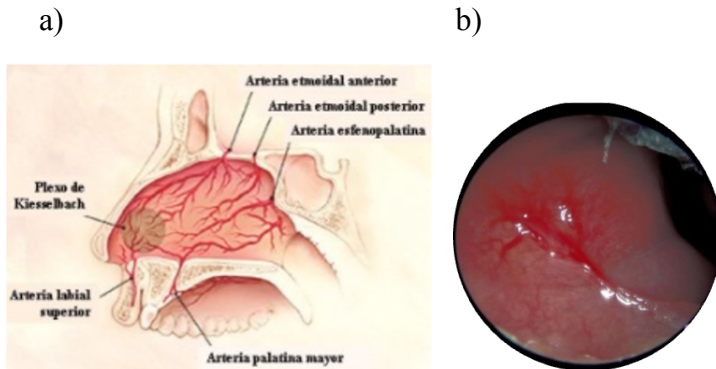
**Figura 4.** Irrigación de la cavidad Nasal. (7)

### **Inervación**

Su inervación sensorial es de la I y II rama del trigémino y la inervación motora de los músculos por el nervio facial. (6)

### **Fisiopatología**

La hemorragia nasal suele ser anterior, se origina de un plexo vascular localizado en el tabique anteroinferior (área de Little). Menos comunes, pero más graves son las hemorragias nasales que se originan en el tabique posterior que reviste el hueso vómer, o lateralmente en el cornete inferior o el medio. Las hemorragias nasales posteriores tienden a producirse en pacientes que tienen vasos sanguíneos ateroscleróticos preexistentes o trastornos hemorrágicos y que sufrieron cirugía nasal o de los senos. (3) (Figura 5)



**Figura 5.** Plexo de Kiesselbach – Área de Little.

A. Esquema del Plexo de Kiesselbach; B. Plexo de Kiesselbach visto por rinoscopia. (8)

## Causas

Si bien, un porcentaje importante de las epistaxis son idiopáticas, frecuentemente puede ser identificada la causa o un factor predisponente del sangrado. La etiología se sistematiza clásicamente en causas locales y sistémicas de epistaxis. (Tabla 1)

**Tabla 1.** Etiología y Factores Predisponentes de la Epistaxis.

Locales	Sistémicas
Traumatismos locales	Medicamentos
Inflamación/infección	Discrasias sanguíneas
Deformaciones del tabique	Alteraciones vasculares
Cuerpos extraños	Insuficiencia renal crónica
Enfermedades Granulomatosas	Insuficiencia hepática
Irritación química	
Tumores	

**Fuente:** Departamento de Otorrinolaringología de la Pontificia Universidad Católica de Chile. (4)

## Causas Locales

1. **Traumatismos locales:** El hábito de escarbarse la nariz puede ser causa de epistaxis y se presenta preferentemente en niños pequeños. En el examen nasal se encuentran escoriaciones o costras en el tabique anterior. El trauma nasal, con o sin fractura, se acompaña frecuentemente de epistaxis autolimitada. Cuando se acompañan de fracturas faciales con compromiso de cavidades perinasales muchas veces se requiere

un taponamiento anterior. De la misma forma, en fracturas de base de cráneo el sangrado puede ser posterior con el consiguiente taponamiento. La cirugía nasal por sí sola es una causa frecuente, su manejo es inmediato por parte del cirujano.

2. **Inflamación:** La infección rinosinusal o la rinitis alérgica provocan inflamación de la mucosa nasal, siendo una causa frecuente de epistaxis. Habitualmente son sangrados de menor cuantía y autolimitados. Dentro del manejo de la epistaxis se debe considerar el tratamiento de la enfermedad de base. Además, los corticoides nasales, frecuentemente utilizados en el tratamiento de la rinitis alérgica, provocan irritación y sequedad del tabique anterior. Mantener una adecuada lubricación de las fosas nasales y apuntar los sprays nasales en dirección opuesta al tabique nasal son acciones que permiten evitar este sangrado.

- 3. Deformaciones del tabique:** Las desviaciones septales y espolones alteran el flujo laminar de la nariz, determinando zonas de mayor roce, lo que puede provocar sangrado. De ser recurrente pese a mantener una adecuada lubricación nasal, la corrección quirúrgica de la deformidad es una opción de tratamiento. La perforación septal determina frecuentemente epistaxis a repetición por el mismo mecanismo. La mayoría de las perforaciones septales son idiopáticas o secundarias a trauma (incluido el trauma quirúrgico). Entre otras causas se incluyen: uso de cocaína, GPA (Wegener), TBC, y sífilis. (4)
  
- 4. Cuerpos extraños:** sospechar en niños con rinorrea purulenta unilateral que se asocia a epistaxis ipsilateral. Recordar realizar un buen examen físico con buena luz. Sin embargo, es importante mencionar que el sangrado frecuentemente es escaso y rara vez el síntoma principal.

5. **Enfermedades granulomatosas:** En estos casos la epistaxis es un síntoma más en el contexto de la patología de base. Las patologías que se manifiestan por granulomas nasales son Tuberculosis (TBC), Granulomatosis con Poliangeítis (GPA ex Wegener), sarcoidosis y sífilis entre otras.
  
6. **Tumores:** neoplasias benignas y malignas de nariz o senos paranasales pueden presentar epistaxis en el curso de su evolución. Se insiste en el análisis de la historia clínica y el buen examen clínico para que no sean pasadas por alto este grupo de patologías. La coexistencia de epistaxis y síntomas rinosinuales unilaterales (o al menos asimétricos) como obstrucción nasal, rinorrea y presión facial debe hacer sospechar patología tumoral, especialmente en pacientes de edad avanzada. Todo paciente con sospecha de patología tumoral deberá ser derivado para evaluación por el otorrinolaringólogo. Un tumor

característico que se manifiesta por epistaxis a repetición, muchas veces severas, es el fibroangioma de rinofaringe. Este tumor afecta sólo a hombres y suele manifestarse en la adolescencia. (4)

7. **Poliposis:** Son los tumores más frecuentes de la cavidad nasal y senos paranasales. Se trata de formaciones benignas que crecen a partir de la mucosa que rodea el etmoides y el cornete medio, como consecuencia de mecanismos inflamatorios y, en muchas ocasiones, asociados a fenómenos alérgicos. En niños siempre hay que descartar mucoviscidosis (fibrosis quística). El 23% se asocian a asma y en un 10% a intolerancia a la aspirina. La asociación de poliposis-asma-intolerancia a la aspirina, constituyen la enfermedad de Widal o Triada ASA. También existen asociaciones con el síndrome de Kartagener, de Young y Churg-Strauss. (9) (Figura 6)



**Figura 6.** Poliposis Nasosinusal. (9)

### **Causas Sistémicas**

1. **Discrasias sanguíneas:** Más que una causa, se consideran un factor predisponente o modificante de la epistaxis. Las discrasias sanguíneas pueden producir sangrados de mayor cuantía y prolongados. La alteración puede ser variada a nivel de toda la cascada de la coagulación o de

las plaquetas. Ejemplos característicos son la enfermedad de Von Willebrand y la hemofilia. Además, enfermedades hematológicas como la leucemia o la quimioterapia pueden afectar la cantidad de plaquetas. El tratamiento del sangrado estará revestido de dificultades: no se recomienda la cauterización por su recidiva y, si bien el taponamiento nasal permite contener el sangrado, debe ser corregida la causa de base siempre que se pueda.

- 2. Alteraciones vasculares:** Es importante nombrar la telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Osler- Weber -Rendu), patología hereditaria transmitida por un gen dominante. Afecta tanto a mujeres como hombres y se caracteriza por la existencia de malformaciones arteriovenosas en diversas partes del organismo, principalmente mucocutáneas. También pueden localizarse en cerebro, pulmón e hígado. El síntoma más común es la epistaxis a repetición,

la que tiende a aumentar con los años. Ésta puede ser masiva debido a la falta de elementos contráctiles en las malformaciones arteriovenosas. Su tratamiento es complejo y multidisciplinario.

- 3. Medicamentos:** es frecuente encontrar pacientes en tratamiento anticoagulante o antiagregante debido a patología cardiovascular, entre otras causas. Esto, obviamente dificulta el tratamiento del sangrado, el cual se hace de mayor cuantía y más difícil de detener. Como médico encargado de detener el sangrado, se puede tener la tentación de revertir la anticoagulación o suspender los antiagregantes. Sin embargo, esto no debe hacerse sin previa autorización del cardiólogo tratante del paciente, pues las consecuencias pueden ser catastróficas. Existen situaciones en las que se pueden suspender los tratamientos que afectan la hemostasia. Cuando la anticoagulación esté sobre el nivel terapéutico

esperado, se debe corregir el rango terapéutico. La aspirina que se consume como profilaxis primaria puede ser suspendida. Sin embargo, cuando se consumen antiagregantes plaquetarios como profilaxis secundaria (ej: paciente con stents) o cuando la anticoagulación está en rangos terapéuticos, aunque estos sean altos (por ejemplo, un paciente con válvula mecánica), no se deben revertir estos tratamientos. Sólo en casos de sangrados masivos con riesgo vital puede considerarse la reversión de estos. Idealmente, ésta debe ser una decisión que se tome en conjunto con el cardiólogo tratante del paciente y con estrecha colaboración de éste. Se ha determinado que múltiples terapias alternativas o complementarias (MAC: medicina alternativa o complementaria) como el Ginkgo biloba, Ginseng y ajo, entre otras, pueden alterar la hemostasia. (4)

- 4. Hipertensión Arterial:** La epistaxis es de frecuente aparición entre las enfermedades nasales, generalmente causadas por crisis de hipertensión arterial. Varios autores consideran que entre el 10 y el 12 % de los pacientes asistidos en las consultas de urgencias de otorrinolaringología es por hemorragia nasal.  
(10)

### **Clasificación**

En función del punto desde donde se origine el sangrado podemos clasificar las epistaxis en anteriores, posteriores y superiores.

#### **Anteriores**

Suelen tener su origen en el área de Kiesselbach, lugar donde se localiza el 90% de las epistaxis. Son las más frecuentes y benignas.

## **Posteriores**

El sangrado del tronco de la arteria esfenopalatina o de alguna de sus ramas, determina el sangrado posterior, siendo más difícil de contener.

## **Superiores**

Por lo regular aparecen por el sangrado de las arterias etmoidales, o sus ramas. La división topográfica de las epistaxis tiene interés desde diferentes puntos de vista.  
(11)

## **Cuadro Clínico**

El signo cardinal de la epistaxis lo constituye la expulsión de sangre a través de los orificios nasales anteriores. En las epistaxis posteriores es frecuente que el paciente expulse sangre por la boca, lo cual debe plantear el diagnóstico diferencial con las hematemesis o hemoptisis. (12)

En la experiencia de la práctica médica dentro del cuadro clínico es muy frecuente ver llegar al paciente con un tapón rudimentario de papel higiénico, tela, etcétera; manchada de sangre siendo las veces de barrera para evitar la hemorragia en la fosa nasal afectada, con cabeza

reclinada hacia atrás sin acompañarse de dolor en casi todos los casos; o también se puede ver a pacientes cuya hemorragia pudo ser causada por un traumatismo de corta data, llegar con su mano presionando su nariz así mismo con cabeza reclinada hacia atrás y con su vestimenta manchada de sangre. La epistaxis puede en algunos casos presentarse acompañada de taquicardia, diaforesis, mareos, náuseas y vómitos (por la deglución de la sangre), hipotensión, hipertensión llegando incluso a crisis de ansiedad. Esto en los casos benignos, no obstante, en los casos más graves el paciente puede llegar con trastornos relacionados a la hipovolemia.

### **Anamnesis, Examen Físico y Estudio**

La historia clínica no debe ser omitida por la premura de detener el sangrado. Se debe realizar una historia clara y breve, dirigiendo la anamnesis para reconocer si es una epistaxis anterior o posterior, aislada en el tiempo o recurrente, y si existe algún factor desencadenante local o sistémico. Durante el examen clínico, que es todo un continuo entre anamnesis, examen físico y tratamiento, se debe evaluar el estado hemodinámico del paciente y

realizar un examen físico completo, con énfasis en nariz y rinofaringe. Con respecto al sangrado, se puede correlacionar con el estado hemodinámico del paciente según su cuantía. Se deben averiguar las características del sangrado, su duración y estimación de la cantidad. Además, por episodios previos de epistaxis y por antecedentes mórbidos que orienten a la causa como resfrío actual, rinitis o consumo de medicamentos como aspirina, AINES, o anticoagulantes orales entre otros. Con respecto al examen físico, toma de signos vitales, inspeccionar piel en busca de equimosis, petequias, hematomas, etcétera; buscar adenopatías y una inspección nasal y oral exhaustiva. El examen nasal realizarlo con anestesia tópica y, de no estar contraindicado, con vasoconstrictor local. Se requiere de una buena fuente de iluminación y aspiración. El manejo por especialidad permite el uso de endoscopia rígida o nasofibroscopia flexible que da mayor información. Puede ser necesario, según la sospecha clínica, análisis de laboratorio para detectar una coagulopatía; hematocrito, recuento de plaquetas y pruebas de coagulación sirven como primera aproximación. En caso

que la hemodinamia del paciente esté inestable o requiera un taponamiento posterior o una cirugía, deberá ser hospitalizado. Todo paciente al ingresar debe estar clasificado con su grupo sanguíneo. Una vez solucionado el sangrado se podrán solicitar los exámenes necesarios para llegar al diagnóstico etiológico definitivo, según sea la sospecha (por ejemplo: tumor, discrasia sanguínea, enfermedad autoinmune, etcétera). (4)

### **Semiología**

**Inspección.** - Se debe examinar el aspecto externo de la nariz en busca de alteraciones de la piel (rinofima, tumores, impétigo, comedones, dermatitis seborreica), desviación lateral de la nariz (laterorrinia), aumento de volumen, alteraciones del dorso nasal (silla de montar, giba), alineamiento del eje (fracturas), salida de secreción por narinas, mal olor (ocena). El color de la nariz puede variar a azulado o violáceo en casos de cianosis y, a rubicundez en caso de lupus eritematoso o alcoholismo crónico. Paralelamente se debe observar si el paciente es respirador bucal o nasal, luego se debe levantar suavemente la punta de la nariz determinando si

el tabique está alineado con la columela, presencia de hematomas del tabique, y si existen alteraciones en el vestíbulo nasal (secreción purulenta, costras). Con la ayuda de un espéculo nasal y una fuente de luz se procede a examinar ambas fosas nasales (rinoscopia anterior). Si no se dispone de un espéculo nasal puede usarse el otoscopio con un conito grande para la realización de este examen. La cabeza del paciente debe extenderse levemente, y el examinador situarse en frente, debe observar la permeabilidad de cada fosa nasal, el color (rosado, pálido) y aspecto (sano, ulcerado, friable), de la mucosa, tamaño de los cornetes y, meato inferior y medio (Figura 8). No existe una definición estricta del tamaño normal de la cavidad nasal, sin embargo, el clínico debe estimar las dimensiones (como hipertrofia de los cornetes, contacto entre las mucosas). Se deben buscar cuerpos extraños o tumores, secreciones (mucosas, purulentas), pólipos, costras. En cuanto al tabique, debe analizarse el alineamiento en la línea media, existencia de perforaciones, espolones, vasos prominentes, estigmas de sangrado. La endoscopia nasal es el examen que permite la mejor visualización de las

cavidades nasales, los complejos ostiomeatales y la rinofaringe; se lleva a cabo mediante el uso de ópticas rígidas posterior a la aplicación de un anestésico tópico y/o vasoconstrictor local, tiene bajo riesgo y alta utilidad diagnóstica, está restringido al quehacer del especialista (Figura 9). El examen está dirigido a buscar la presencia de masas, hemorragias, inflamación, variantes anatómicas (espolones, desviaciones del tabique, cornetes paradójicos, atresia coanas, hipertrofia adenoides), descargas transmetales. La nasolaringofibroscopía utiliza una óptica flexible, permite ingresar a través de la fosa nasal y evaluar las características de cornetes, tabique, coanas, tejido adenoideo y continuar hacia la faringe y laringe. (13)



**Figura 7.** Endoscopia Nasal. A. Endoscopia nasal rígida; B. Nasolaringoscopia flexible. (13)

**Palpación.** - Se debe examinar el dorso nasal en busca de dolor, resaltes, crepitaciones, aumento de volumen, equimosis, fluctuación. Frente a un paciente con obstrucción nasal se puede realizar la Maniobra de Cottle (Figura 10), consiste en retraer la mejilla lateralmente, lo cual tracciona el cartílago lateral, ampliando el ángulo interno de la válvula nasal. Si los síntomas se alivian con esta maniobra, se orienta a que la causa de la obstrucción nasal está relacionada a la válvula nasal. (13)



**Figura 8.** Maniobra de Cottle. (13)

## **Diagnóstico**

Arbitrariamente las epistaxis pueden obedecer a dos cuadros clínicos diferenciados por la abundancia y consecuencias hemodinámicas del sangrado:

- **Epistaxis benignas o leves:** son las más frecuentes, se manifiesta por el sangrado brusco, inicialmente unilateral, que cede generalmente en forma rápida, espontáneamente o por compresión. El estado hemodinámico del paciente es normal. Habitualmente provienen del plexo de Kiesselbach.
- **Epistaxis severa o grave:** estas pueden subdividirse por su cuantía o por su repetición: - Por su cuantía. - son cuadros hemorrágicos importantes, habitualmente posteriores, el estado general del paciente está alterado, quien presenta fascie pálida y compromiso hemodinámico. El examen otorrinolaringológico es difícil y muchas veces estos pacientes son los que deben hospitalizarse.

- **Por su repetición.** - suelen ser benignos en su cuantía, pero debido a que son repetidos en el tiempo (con sangrados anteriores o posteriores inadvertidos), acarrearán un compromiso hemodinámico en un periodo de tiempo mayor. Dentro de las complicaciones de las epistaxis severas se pueden observar: shock hipovolémico, aspiración de sangre en pacientes con reflejos disminuidos, alterados o demasiado sedados, elevación de la uremia por ingestión masiva de sangre, insuficiencia renal, accidente vascular encefálico e infarto agudo al miocardio. Éstas suelen ocurrir en pacientes de edad con comorbilidades. (4)

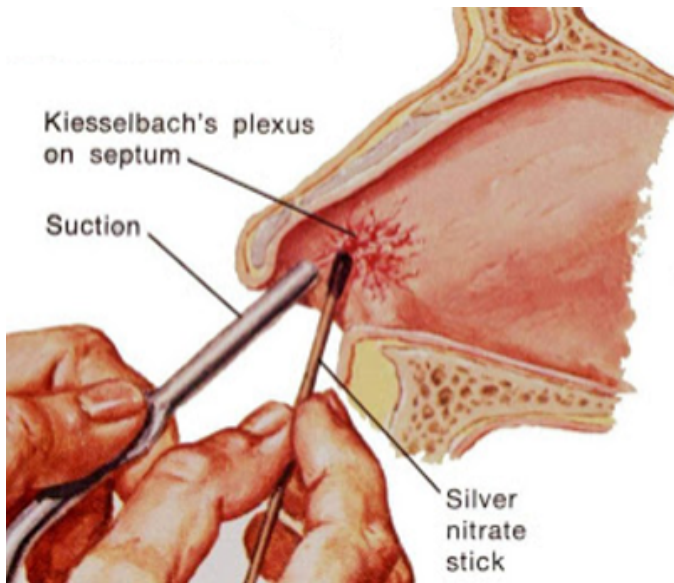
### **Tratamiento**

Es importante insistir en la continuidad desde la anamnesis hasta el tratamiento (la evaluación y tratamiento están superpuestos). Se debe determinar la cuantía del sangrado y necesidad de reanimación hemodinámica inmediata, además de realizar las medidas orientadas a detener el sangrado. También

idealmente identificar el punto sangrante y control terapéutico mediante medidas locales, invasivas u otras. Se debe contar con materiales adecuados para realizar un buen tratamiento y cuando corresponda es necesario indicar tratamiento para la causa de base o apoyo médico para disminuir el sangrado (como el uso de plasma, plaquetas, factores de coagulación, crioprecipitado, ácido tranexámico, etcétera). Dentro de los tratamientos disponibles se encuentran:

1. **Cauterización:** Este método es de elección cuando existe un vaso sangrante en la zona anterior del tabique. La compresión vestibular es de gran ayuda para detener el sangrado antes de realizar la cauterización (ésta debe realizarse sobre una superficie seca). El vasoconstrictor tópico ayuda en la disminución del sangrado y el anestésico tópico (lidocaína del 4% al 10%) a que la cauterización sea menos molesta, ambos pueden ser aplicados en aerosol o en mota de algodón. La cauterización se realizará principalmente con nitrato de plata (figura 11), se comienza alrededor del punto sangrante, para

finalmente llegar a él y así evitar causar sangrado con la manipulación del punto sangrante, puesto que un sangrado activo reducirá el porcentaje de éxito; no se recomienda una cauterización en ambos lados del tabique por riesgo de perforación. Luego del procedimiento se recomienda estornudar con la boca abierta, evitar sonarse la nariz y colocar un ungüento antibiótico en las fosas nasales por una semana.



**Figura 9.** Cauterización con nitrato de plata de una hemorragia nasal anterior. (14)

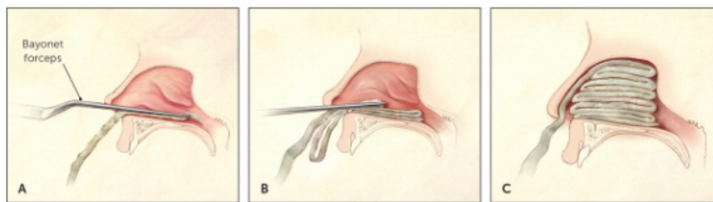
**2. Taponamiento anterior:** Las epistaxis anteriores en general pueden ser manejadas en forma muy simple con compresión digital vestibular, por lo que el paciente consulta cuando el sangrado es de mayor cuantía o repetitivo. Cuando no existen las condiciones para cauterizar (por ejemplo, sangrado profuso) o no se localiza la zona de sangrado se requiere realizar un taponamiento anterior. Existen variadas técnicas de taponamiento anterior y materiales para realizarlo, lo común es realizarlo con gasas o algodón, los cuales deben estar lubricados (ungüento antibiótico + vaselina). Es importante insistir en lo relevante de una buena preparación con anestésico tópico y vasoconstrictores, en tener una buena luz y en lo posible un equipo de aspiración. Al colocar el tapón se debe estar viendo lo que se hace, a fin de cubrir gran parte de la fosa nasal (10 centímetros aproximadamente en adulto). Se debe colocar de tal forma que produzca presión y no quede

suelto, ya que en este caso el sangrado no cederá y el tapón puede migrar tanto hacia anterior como a posterior, situación de riesgo para el paciente. Existen otros tipos de materiales sintéticos, reabsorbibles e irreabsorbible. El Merocell® es uno de los más utilizados, es irreabsorbible y su consistencia es dura. Se introduce lubricado y una vez en la fosa nasal se hidrata con solución fisiológica, tomando una consistencia suave como esponja, hay distintas medidas según el caso. El tiempo para mantener el taponamiento depende de la magnitud del sangrado y su etiología, en promedio se deja entre 3 a 7 días y se recomienda dejar tratamiento antibiótico durante este período debido a que se han notificado casos de síndrome de shock tóxico por *Staphylococcus* atribuidos a taponamiento nasal.

(4)

Si la terapia compresiva es inadecuada y la terapia directiva es ineficaz o imposible debido al sangrado intenso continuo, la terapia tópica y el taponamiento nasal son las siguientes opciones. El taponamiento nasal

tradicional consiste en colocar un algodón impregnado con vaselina en la base de la cavidad nasal y colocar capas hasta que las fosas nasales estén completamente comprimidas, (Figura 10), ésta es una medida eficaz para controlar el sangrado nasal, aunque el resangrado ocurre en aproximadamente el 15% de los pacientes. (15)

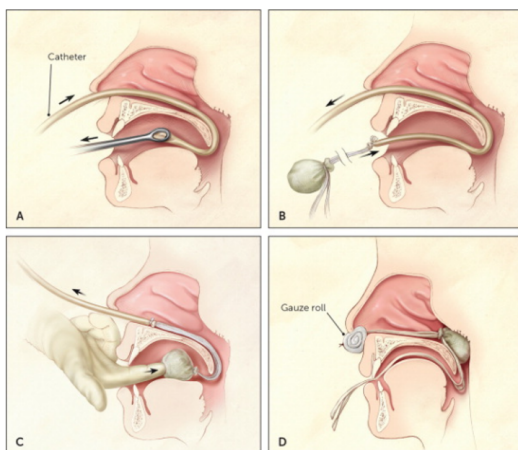


**Figura 10.** Empaquetadura de la cavidad nasal anterior mediante gasa impregnada de vaselina. (15)

(A) La gasa se sujeta con pinzas de bayoneta y se inserta en la cavidad nasal anterior. (B) Con un espéculo nasal (no mostrado) usado para la exposición, la primera capa de relleno se inserta a lo largo del piso de la cavidad nasal anterior. Luego se retiran los fórceps y el espéculo. (C) Se agregan capas adicionales de empaque en forma de acordeón, y el espéculo nasal se usa para sujetar las capas colocadas hacia abajo mientras se inserta una nueva capa. El empaque se continúa hasta que se llena la cavidad nasal anterior.

**3. Taponamiento posterior:** su cuantía es mayor con mayor caída hacia la faringe, por lo que se requiere de un taponamiento posterior para detenerlo. Consiste en colocar un tapón a nivel de rinofaringe ocluyendo el borde coanal de la fosa nasal. Es necesario fijar este tapón con un taponamiento anterior; existen dos tipos principales de taponamiento posterior: uno clásico con gasa, que se introduce por boca y otro más práctico de realizar con balón inflable que se enclava en la región posterior de la fosa nasal. Para realizar este último se suele usar una sonda Foley (Figura 11), el paciente debe ser hospitalizado para observación ya que se han observado cambios en la fisiología pulmonar, si bien hay controversia al respecto, en pacientes con enfermedad cardiopulmonar, podría desencadenar cambios importantes en la pO<sub>2</sub>. Este taponamiento debe ser mantenido en espera de una resolución quirúrgica o por 4 a 7 días en caso de ser manejado como tratamiento definitivo

y también se recomienda dejar antibiótico. Se debe evitar el uso de sedantes que puedan favorecer una depresión respiratoria, idealmente el taponamiento posterior debe ser una medida transitoria hasta la resolución final del problema por medio de una ligadura de la arteria etmoidal posterior. Existen otros tratamientos que pueden emplearse como alternativa a los ya descritos debido la persistencia o reiteración del sangrado: ligadura arterial, embolización, electrocauterización endoscópica, septoplastía, entre otras.



**Figura 11.** Taponamiento nasal posterior con sonda Foley. (15)

(A) Una vez que se ha administrado la anestesia adecuada, se pasa un catéter a través de la fosa nasal afectada y a través de la nasofaringe, y se extrae la boca con la ayuda de unas pinzas anulares. (B) Se asegura un paquete de gasa al extremo del catéter con cinta umbilical o material de sutura, dejando colas largas que sobresalen de la boca. (C) El paquete de gasa se guía a través de la boca y alrededor del paladar blando usando una combinación de tracción cuidadosa en el catéter y empujando con un dedo enguantado. Ésta es la parte más incómoda (y más peligrosa) del procedimiento; debe completarse sin problemas y con la ayuda de un bloque de mordida (no se muestra) para proteger el dedo del médico. (RE) El paquete de gasa debe descansar en la cavidad nasal posterior. Se asegura en su posición manteniendo la tensión en el catéter con una pinza acolchada o un rollo de gasa firme colocado por delante de la fosa nasal. Los lazos que sobresalen de la boca, que se utilizarán para quitar el paquete, se pegan con cinta adhesiva a la mejilla del paciente.

- **Ligaduras arteriales:** De acuerdo al sitio de sangrado, se puede realizar ligadura de la AEP mediante cirugía endoscópica nasal; ligadura de la arteria etmoidal anterior por vía orbitomía externa; ligadura de la arteria maxilar interna por vía antral, vía transmaxilar o vía endoscópica;

ligadura de la arteria carótida externa por incisión alta sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Por su cercanía al ápex orbitario, la arteria etmoidal posterior no se considera posible de ligar ya que esto implica un riesgo elevado de lesión del nervio orbitario, además, rara vez es causa de epistaxis. La ligadura de la AEP tiene un porcentaje de éxito de alrededor de 90%. Su fracaso suele atribuirse a sangrado de la arteria etmoidal anterior.

- **Septoplastia:** Se puede considerar en pacientes con espolones septales causantes de epistaxis recurrente
- **Embolización:** Cuando la epistaxis no responde a tratamiento conservador o cauterización endoscópica. Suele ser el método de elección en casos de trauma grave con fracturas complejas maxilofaciales. (4)

## **Bibliografía**

1. Picher D, Nicolas P, Osete J, Díaz J. Evsal Revistas. [Online].; 2019 [cited 2020 Octubre 16. Available from: <https://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/or1.18735/20168>.
2. Argotti E. Repositorio Digital UCE. [Online].; 2019 [cited 2020 10 14. Available from: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/18689>.
3. Fried M. Manual MSD versión para profesionales. [Online].; 2020 [cited 2020 10 14. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-otorrinolaringol%C3%B3gicos/abordaje-del-paciente-con-s%C3%ADntomas-nasales-y-far%C3%ADngeos/epistaxis>.
4. Callejas C, Winter M, Arratia G. Pontificia Universidad Católica de Chile. [Online].; 2020 [cited 2020 10 08. Available from: <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/06/Libro-Departamento-de-Otorrinolaringologia-UC.pdf>.
5. Reis L, Correia F, Castelhana L, Escada P. ScienceDirect. [Online].; 2018 [cited 2020 10 14. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S2173573518300838>.
6. Rojas J, Ferrada S, Abello L. Pontificia Universidad Católica de Chile. [Online].; 2020 [cited 2020 10 13. Available from:

<https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/06/Libro-Departamento-de-Otorrinolaringologia-UC.pdf>.

7. Netter F. Cabeza y Cuello - Región Nasal. In Tarradellas J, editor. Atlas de Anatomía Humana. Sexta ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 35 - 40.
8. Osler S. EL Rincón del Medicoblasto. [Online].; 2015 [cited 2020 10 16. Available from: <https://medicoblasto.com/2015/08/27/patologias-mas-frecuentes-de-nariz/>.
9. Cardoso I, Muerte I, Sanchez J. Nariz y Senos Paranasales. In MARBÁN , editor. Textbook Medicina. Madrid: AMIR; 2020. p. 1295 - 1297.
10. Benítez M, Santana C, Chaviano J. Scielo. [Online].; 2011 [cited 2020 10 16. Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552011000300002#:~:text=La%20epistaxis%20es%20de%20frecuente,otorrinolaringolog%C3%ADa%20es%20por%20hemorragia%20nasal](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552011000300002#:~:text=La%20epistaxis%20es%20de%20frecuente,otorrinolaringolog%C3%ADa%20es%20por%20hemorragia%20nasal).
11. Mederos M, Días D. Revista Científico - Estudiantil de Ciencias Médicas de Cuba 16 de Abril. [Online].; 2011 [cited 2020 10 15. Available from: <http://www.16deabril.sld.cu/rev/245/epistaxis.html#:~:text=%C2%B7%20En%20funci%C3%B3n%20del%20punto%20desde,en%20anteriores%2C%20posteriores%20y%20superiores.&text=Suelen%20tener%20su%20origen%20en,las%20m%C3%A1s%20frecuentes%20y%20benignas>.

12. Martínez JA, Garrido AM, Martínez N, Pinós PJ, Gil I, García A. ELSEVIER. [Online].; 2000 [cited 2020 10 16. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-actuacion-ante-una-epistaxis-11691>.
13. Gonzalez C, Thone N, García K. Pontificia Universidad Católica de Chile. [Online].; 2020 [cited 2020 10 16. Available from: <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/06/Libro-Departamento-de-Otorrinolaringologia-UC.pdf>.
14. Luz K. Blogger. [Online].; 2013 [cited 2020 10 16. Available from: <http://epistaxiss.blogspot.com/2013/06/hemorragia-nasal.html>.
15. Womak J, Kropa J, Jimenez M. American Family Physician Journal. [Online].; 2018 [cited 2020 10 16. Available from: <https://www.aafp.org/afp/2018/0815/p240.html>.

## **Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados**

*María del Carmen Olaya Del Rosario*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en el Área Privada

## **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.

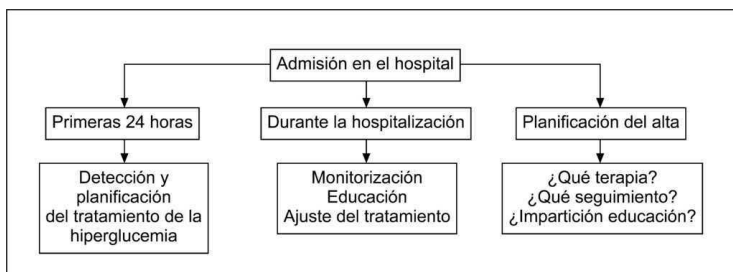
### **Objetivos terapéuticos y algoritmo de manejo de la hiperglucemia en el hospital**

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**



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### **Manejo de la hiperglucemia en unidades de cuidados intensivos**

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

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

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

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

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

### ***Bibliografía***

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

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

7. Rivera López E. Efectividad de la aplicación de un algoritmo de manejo de diabetes tipo 2 por residentes de medicina interna para disminuir A1C en pacientes con descontrol hiperglucémico grave. *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](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](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.

## **Control Metabólico y Cuidado Bucal en Pacientes Diabéticos Durante la Rehabilitación Oral**

*Almendra Coralía Guzmán Beltrán*

Odontólogo General por la Universidad Central del  
Ecuador

Odontóloga General en Consultorio Propio

### **Introducción:**

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que afecta a millones de personas en todo el mundo. Los pacientes diabéticos requieren un enfoque de atención integral que aborde tanto el control metabólico como el cuidado bucal.

Durante la rehabilitación oral, es fundamental garantizar un adecuado control metabólico para prevenir complicaciones sistémicas y promover una adecuada cicatrización de las heridas. (1)

Además, se debe prestar una atención especial al cuidado bucal, ya que los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de enfermedad periodontal y otras afecciones orales. El control metabólico se refiere al manejo y control de los niveles de glucosa en sangre en pacientes diabéticos.

Los objetivos del control metabólico incluyen mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de los rangos objetivo recomendados, prevenir complicaciones

sistémicas, y promover una adecuada cicatrización de las heridas durante la rehabilitación oral.(2)

**Fisiopatología:**

El control metabólico y cuidado bucal en pacientes diabéticos durante la rehabilitación oral está estrechamente relacionada con los efectos de la diabetes en el organismo y la cavidad oral.

La diabetes es una enfermedad caracterizada por la alteración en la producción o acción de la insulina, lo que resulta en niveles elevados de glucosa en sangre.

El control metabólico se refiere a la regulación de los niveles de glucosa en sangre dentro de un rango objetivo para prevenir complicaciones agudas y crónicas asociadas con la enfermedad.

En la diabetes tipo 1, hay una destrucción autoinmune de las células beta del páncreas, lo que lleva a una deficiencia absoluta de insulina. En la diabetes tipo 2, hay una resistencia a la acción de la insulina y una disminución en su producción. (3)

### **Efectos de la diabetes en la cavidad oral:**

La hiperglucemia crónica en pacientes diabéticos puede tener efectos negativos en los tejidos orales, incluyendo las encías, los dientes y el hueso alveolar.

La enfermedad periodontal es más prevalente y severa en pacientes diabéticos debido a la disminución de la respuesta inmune y alteraciones en la vascularización de los tejidos periodontales. La sequedad bucal o xerostomía es común en pacientes diabéticos debido a la disminución en la producción de saliva, lo que puede aumentar el riesgo de caries dental y enfermedades de la mucosa oral.

Además, los pacientes diabéticos tienen una mayor susceptibilidad a las infecciones orales, como la candidiasis bucal, debido a las alteraciones en el sistema inmunológico.(4)

### **Interacción entre el control metabólico y el cuidado bucal:**

Un control metabólico deficiente puede comprometer la salud oral y aumentar el riesgo de complicaciones orales en pacientes diabéticos durante la rehabilitación oral.

La hiperglucemia puede alterar la respuesta inmune, disminuir la capacidad de cicatrización de los tejidos y promover la inflamación crónica, lo que puede interferir en la rehabilitación oral exitosa.

Por otro lado, el cuidado bucal inadecuado en pacientes diabéticos puede agravar los problemas dentales y periodontales existentes, aumentando el riesgo de infecciones y complicaciones en la cavidad oral.

Está influenciada por los efectos de la diabetes en el organismo y en la cavidad oral. La hiperglucemia crónica puede comprometer la salud oral, aumentando el riesgo de enfermedad periodontal, infecciones y problemas de cicatrización. Un adecuado control metabólico y un cuidado bucal riguroso son fundamentales para prevenir complicaciones orales y promover una rehabilitación oral exitosa en pacientes diabéticos.(5)

### **Tratamiento:**

Un plan de tratamiento integral debe incluir una combinación de terapia farmacológica, modificación de la dieta, ejercicio regular y monitoreo regular de los

niveles de glucosa en sangre. El uso de medicamentos hipoglucemiantes orales o insulina debe ser individualizado según las necesidades de cada paciente.

Además, la educación del paciente sobre la autorregulación de la diabetes, la detección de síntomas de hiperglucemia o hipoglucemia y la importancia de un estilo de vida saludable son componentes clave del plan de tratamiento.

Antes de los procedimientos dentales o quirúrgicos, es fundamental evaluar y estabilizar el control glucémico del paciente. Esto puede incluir ajustes en la medicación, monitoreo más frecuente de los niveles de glucosa en sangre y la coordinación con el médico tratante para garantizar una atención interdisciplinaria adecuada. Durante y después de los procedimientos, se debe monitorear estrechamente el control glucémico y ajustar la terapia según sea necesario para evitar la hiperglucemia o la hipoglucemia.(6)

## **Cuidado bucal en pacientes diabéticos durante la rehabilitación oral**

Los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de enfermedad periodontal, caries dental y otras afecciones bucales. La salud oral adecuada es esencial para prevenir complicaciones y promover una rehabilitación oral exitosa en estos pacientes.

El cuidado bucal regular y adecuado puede ayudar a mantener la salud de las encías y los dientes, prevenir la acumulación de placa bacteriana y reducir el riesgo de infecciones y complicaciones orales.(7)

## **Higiene oral y prevención de enfermedades periodontales:**

Se debe enfatizar una higiene oral meticulosa, que incluya cepillado dental regular, uso de hilo dental y enjuague bucal. Los pacientes diabéticos deben ser educados sobre las técnicas adecuadas de cepillado y el uso de productos de higiene oral específicos. Además, se debe alentar a los pacientes a visitar regularmente al

dentista para realizar limpiezas profesionales y evaluaciones periódicas de la salud periodontal.

### **Control de la sequedad bucal:**

Los pacientes diabéticos pueden experimentar sequedad bucal debido a la alteración de las glándulas salivales. La sequedad bucal aumenta el riesgo de caries dental y enfermedad periodontal. Se deben tomar medidas para combatir la sequedad bucal, como beber suficiente agua, evitar el consumo de tabaco y alcohol, y utilizar productos de saliva artificial si es necesario. Además, el uso de enjuagues bucales específicos para la sequedad bucal puede proporcionar alivio y protección adicional.(8)

### **Control de infecciones orales:**

Los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones orales, como la candidiasis bucal, periodontitis y abscesos dentales. El control adecuado de las infecciones orales es crucial para prevenir complicaciones y promover la salud bucal en estos pacientes.

Se debe promover el tratamiento adecuado de las infecciones, que puede incluir el uso de antimicóticos para la candidiasis bucal y el tratamiento de conducto o la extracción dental para los abscesos dentales. Además, el uso de enjuagues bucales antimicrobianos puede ser recomendado por el profesional de la salud bucal para controlar la carga bacteriana en la cavidad oral. (9)

**Exámenes y limpiezas dentales regulares:**

Los pacientes diabéticos deben programar visitas regulares al dentista para realizar exámenes bucales completos y limpiezas profesionales. Estas visitas permiten identificar y tratar tempranamente cualquier problema dental o periodontal.

Además, se puede proporcionar instrucciones específicas de cuidado oral y educación sobre la importancia de la salud bucal en pacientes diabéticos. El seguimiento regular con el dentista es esencial para mantener una buena salud bucal a largo plazo.

El manejo adecuado de pacientes diabéticos durante la rehabilitación oral requiere una colaboración estrecha y coordinada entre el odontólogo y el médico tratante. El intercambio de información médica y dental relevante, la comunicación sobre los cambios en el plan de tratamiento y la evaluación conjunta de los resultados son aspectos importantes de esta colaboración. Además, se debe proporcionar educación continua al paciente sobre la importancia del control metabólico y el cuidado bucal en su condición diabética.(10)

### ***Bibliografía***

1. Trujillo Sainz Z, Eguino Ortega E, Paz Paula M, Labrador Falero DM. Estado de salud bucal en pacientes diabéticos de más de 20 años de evolución. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río [Internet] 2018
2. Sierra A ID, Mendivil A CO. Hacia el manejo práctico de la diabetes mellitus tipo 2 Colombia: Novo Nordisk; Ed Especial .2018 .p.21-23
3. Mora López IT, García Junco RE .Prevención y control adecuados de la diabetes mellitus tipo 2 retrasan la nefropatía diabética .Revista Electrónica Zoilo Marinello Vidaurreta (Internet) 2019

4. Mendiola Betancourt BM .Relación entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus. Revista Archivo Médico de Camagüey. (Internet) 2015 (citado 2017 Mayo 19);
5. Miguel Cruz PA, Niño Peña A, Batista Marrero K .Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Correo Científico Médico de Holguín [Internet] 2019
6. López M, Teresa I. Importancia de la salud bucal en el control metabólico del paciente diabético. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2023
7. Juárez RP, Mazzáfero VE, Gorodner JO. Impacto económico de la hiperglucemia en la salud oral de pacientes diabéticos tipo 2. Acta Odontológica Venezolana [Internet]. 2019 Mar
8. Smith P, Retamal I, Cáceres M, Romero A, Silva D, Arancibia R, et al. Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral [Internet]. 2022 Aug
9. Peraza Delmés A, Bretón Espinosa M, Vale López A, Valero González Y, Díaz Arancibia T, Leiva Bálzaga Y. Estado de salud bucal en pacientes diabéticos. Sagua la Grande, 2021. MediSur [Internet].
10. Pablo Juárez R, Chahin JR, Margarita Vizcaya M, Arduña EI. Conocimientos, comportamientos, percepciones y actitudes concernientes a la salud oral entre pacientes diabéticos. Revista Cubana de Estomatología [Internet]. 2019

## **Neurocitoma Central**

*Diego Mauricio Cajamarca Vergara*

Médico General por la Universidad Técnica de

Ambato

Hospital Alberto Correrá Cornejo

## **¿Qué es el neurocitoma central?**

El neurocitoma central, también llamado neurocitoma intraventricular central o simplemente neurocitoma intraventricular, es un tumor cerebral benigno de bajo grado y muy raro. Se deriva de las células neurogliales, que son células no nerviosas que se encuentran en el sistema nervioso central. Su función es dar soporte a las neuronas.

## **Ubicación del neurocitoma:**

Los neurocitomas se localizan en los ventrículos; más comúnmente en los ventrículos laterales cerca del agujero de Monro<sup>1</sup>, pero también se puede formar en el tercer y cuarto ventrículo. Los ventrículos son cavidades llenas de líquido que se encuentran en el cerebro y son responsables de la producción y el drenaje del líquido cefalorraquídeo. Hay cuatro ventrículos en el cerebro, dos ventrículos laterales y tercer y cuarto ventrículos. Los neurocitomas fueron informados por primera vez por Hassoun et al en la década de 1980. Los

neurocitomas son tumores benignos. Benigno significa que estos tumores son inocentes por comportamiento y no progresan para causar cáncer a diferencia de los tumores malignos. Los neurocitomas pueden ser neurocitomas intraventriculares frente a extraventriculares. Los neurocitomas que crecen hacia adentro hacia los ventrículos son intraventriculares y los que crecen hacia afuera son de tipo extraventricular. La WHO inicialmente clasificó los neurocitomas como tumores de grado 1, pero ahora la WHO los clasifica como tumores de grado 2.

### **Epidemiología**

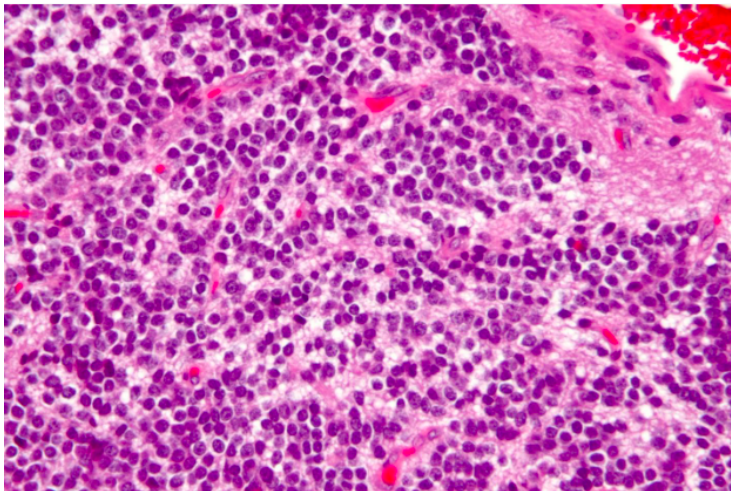
Los neurocitomas se encuentran principalmente en adolescentes y pacientes jóvenes en los treinta o cuarenta años de vida. La edad promedio es de 32 a 34 años. Estos tumores cerebrales son muy raros en comparación con el resto de los tumores cerebrales primarios. Los neurocitomas centrales constituyen aproximadamente el 0,2-0,5% de todos los tumores cerebrales primarios<sup>2</sup>. Estos tumores tienen una participación genética y son más comunes en personas de ascendencia asiática, como

indios, coreanos, birmanos y japoneses. Estos tumores afectan por igual a hombres y mujeres. La incidencia de neurocitoma central es menor en personas de raza negra y blancos hispanos<sup>3</sup>. Aún no se ha establecido una correlación entre el género y los neurocitomas centrales.

### **Fisiopatología del neurocitoma central:**

Estos tumores se originan en tejido neuroglial que se encuentra en el sistema nervioso central. Por lo general, están adheridos al septum pellucidum y se encuentran cerca del foramen de Monro. Estos tumores derivados de la neuroglía varían en tamaño. Cuando se ven al microscopio, aparecen de color gris y bien delimitados<sup>4</sup>. Son tumores bien diferenciados y no hacen metástasis, lo que significa que no invaden el tejido circundante y no migran a lugares distantes para causar tumores secundarios. Las células tumorales aparecen monomórficas y no muestran ningún tipo de pleomorfismo. Las células aparecen redondas, pequeñas, claras y de forma normal<sup>5</sup>. También está presente matriz fibrilar en áreas parcheadas<sup>6</sup>. Los núcleos de células son regulares y de tamaño normal. Poseen un citoplasma

claro con una relación núcleo / citoplasma normal. La calcificación también está presente. Las características histológicas y morfológicas se asemejan al oligodendroglioma y deben diferenciarse de ellas al realizar el diagnóstico<sup>7</sup>. La WHO clasifica estos tumores como de Grado 2, ya que algunos estudios mostraron que algunos de estos tumores también exhibían un comportamiento maligno. Algunos tumores de gran tamaño pueden ocluir la luz ventricular; obstruir el flujo de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos. La obstrucción de líquido da como resultado la acumulación de líquido; elevando la presión intracraneal y provocando una variedad de síntomas centrales<sup>8</sup>. El bloqueo del flujo y la acumulación de líquidos puede causar hidrocefalia. También pueden ejercer presión sobre estructuras adyacentes y dañarlas.



File:Central neurocytoma - very high mag.jpg. (2020, October 5). Wikimedia Commons, the free media repository. Retrieved 11:14, September 24, 2021 from [https://commons.wikimedia.org/w/index.php?title=File:Central\\_neurocytoma - very high mag.jpg&oldid=481417687](https://commons.wikimedia.org/w/index.php?title=File:Central_neurocytoma_-_very_high_mag.jpg&oldid=481417687)

### **Manifestación clínica de neurocitomas:**

Los neurocitomas centrales se presentan con una variedad de síntomas. Los síntomas pueden variar de una persona a otra. Los signos y síntomas más comunes surgen debido a la hidrocefalia y la presión intracraneal elevada<sup>9</sup>. Es posible que los síntomas no aparezcan durante los primeros meses, pero aparecerán tarde o

temprano debido a la hidrocefalia. El paciente puede experimentar muchos, pero no necesariamente todos los siguientes síntomas:

- Hidrocefalia. Su acumulación de líquido cefalorraquídeo dentro de los ventrículos debido al bloqueo causado por un tumor de neurocitoma central.
- Dolor de cabeza por aumento de la presión intracranial.
- Náuseas, que se producen debido a la presión sobre el nervio vestibulococlear debido al aumento de la presión intracraneal.
- Vomitando. El centro de vómitos está ubicado en el área postrema del bulbo raquídeo. La presión intracraneal elevada puede desencadenar el área postrema y provocar vómitos.
- Confusión. Su estado de desorientación en el tiempo y la personalidad. Al paciente le resulta difícil recordar cosas, como los nombres de sus familiares cerrados.
- Cambios de comportamiento y personalidad.

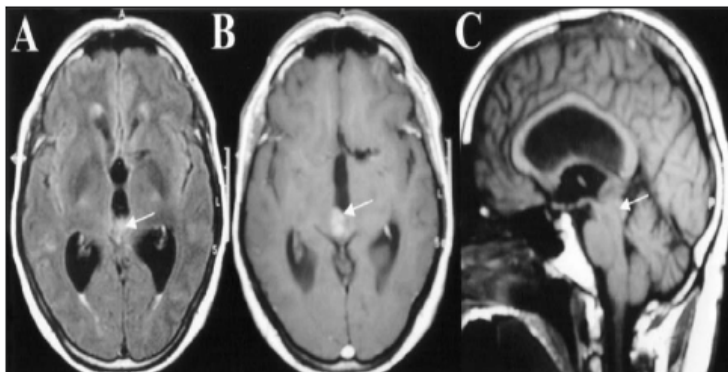
- Convulsions. Los tumores que surgen o se extienden fuera de los ventrículos tienen más probabilidades de causar convulsiones.
- pérdida del habla.
- Pérdida de vision
- Problemas de memoria
- Demencia
- También puede producirse una hemorragia
- Entumecimiento en brazos o piernas
- Parálisis o debilidad de un lado del cuerpo, también llamada hemiparesia.
- Marcha inestable y movimientos descoordinados también llamados ataxia.
- El paciente puede sentirse mareado

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de neurocitoma central se puede realizar a partir de signos y síntomas como dolor de cabeza, vómitos y náuseas, convulsiones, marcha anormal, parálisis de las extremidades, etc. Los pacientes se presentan principalmente con hidrocefalia. Se requieren imágenes del cerebro para confirmar el diagnóstico.

El diagnóstico de neurocitoma se realiza a partir de:

- Historial clínico
- Inmunohistoquímica
- Exploración por tomografía computarizada (TC).  
En esta técnica, se bombardean rayos X en la cabeza del paciente y una computadora genera una imagen en 3D que muestra la ubicación del tumor. La opacidad / masa densa indica calcificación y se ve en la mayoría de los casos.
- Imágenes por resonancia magnética (MRI). Esta técnica utiliza un fuerte campo magnético y ondas de radio para obtener una imagen detallada del cerebro.



<a

href="https://www.researchgate.net/figure/MRI-images-of-the-central-neurocytoma-A-Axial-FLAIR-magnetic-resonance-image-showing\_g\_fig1\_6580825">

## **Diagnóstico diferencial**

Algunas características histológicas y morfológicas de los neurocitomas centrales se asemejan a otros tumores primarios y deben diferenciarse de estos tumores para hacer un diagnóstico correcto. Estos tumores incluyen:

- Los tumores de ependimoma surgen de las células ependimarias del sistema nervioso central. Tienen calcificaciones irregulares y densas.
- Oligodendrogliomas. Estos tumores surgen en el cerebro, principalmente en el lóbulo frontal y temporal, y las muestras de médula espinal derivadas de estos tejidos son examinadas por neuropatólogos.
- Astrocitomas. Es un tumor benigno de astrocitos. Los astrocitos son células de apoyo presentes en el sistema nervioso central. Estos pueden ser subependimarios o pilocíticos.

## **Pronóstico**

Los neurocitomas centrales son tumores benignos con tendencia maligna casi nula y de excelente pronóstico. Sin embargo, en algunos casos, el tumor puede progresar hasta volverse más agresivo.

La tasa de supervivencia a 5 años oscila entre el 80 y el 95%. Estos tumores se pueden resear quirúrgicamente y la tasa de reaparición del tumor es baja, pero la reaparición puede ocurrir en pocos casos.

## **Tratamiento**

1. La resección quirúrgica del tumor es el tratamiento estándar. Tiene dos categorías; resección quirúrgica completa del tumor y resección quirúrgica incompleta.

La resección total macroscópica (GTR) es la extirpación completa del tumor. Es la mejor opción de tratamiento y tiene una probabilidad mínima de reaparición del tumor. La tasa de supervivencia es alta.

La resección subtotal (STR) es la extirpación incompleta de la masa tumoral y puede ser seguida de radioterapia. La tasa de recurrencia del neurocitoma es alta en comparación con la resección total del tumor. La tasa de

supervivencia también es baja. El paciente puede necesitar radioterapia para quemar la masa tumoral residual.

2. La radioterapia y la radiocirugía es el uso de radiación. En los pacientes que se han sometido a una resección total del tumor, en la mayoría de los casos no se requiere más radioterapia. Aquellos pacientes en los que no es posible la extirpación quirúrgica completa del tumor, se les aplica radioterapia y radiocirugía. La radiocirugía con la unidad de bisturí de rayos gamma proporciona una terapia adyuvante segura y eficaz después de la resección quirúrgica de los neurocitomas centrales. La radiocirugía puede eliminar la necesidad de una nueva operación y evitar los posibles efectos secundarios a largo plazo de la radioterapia convencional en pacientes jóvenes. Sin embargo, la radiación también puede dañar la materia gris del cerebro y causar neurotoxicidad, convulsiones, confusiones y defectos de las neuronas motoras.

3. Quimioterapia: La quimioterapia no es un método de tratamiento comúnmente elegido y no es tan eficaz. La mayoría de los casos se tratan con cirugía y radioterapia.

La quimioterapia a veces se usa cuando hay una reparación de tumores neurocitomas o cuando no es posible una operación quirúrgica. Sin embargo, la quimioterapia no es un tratamiento primario para los tumores de neurocitoma.

### ***Bibliografía***

1. Lee, S. J., Bui, T. T., Chen, C. H., Lagman, C., Chung, L. K., Sidhu, S., Seo, D. J., Yong, W. H., Siegal, T. L., Kim, M., & Yang, I. (2016). Central Neurocytoma: A Review of Clinical Management and Histopathologic Features. *Brain tumor research and treatment*, 4(2), 49–57. <https://doi.org/10.14791/btrt.2016.4.2.49>
2. Gaillard, F., Toumpanakis, D. Central neurocytoma. Reference article, Radiopaedia.org. (accessed on 24 Sep 2021) <https://radiopaedia.org/articles/1076>
3. Tish, Shahed & Habboub, Ghaith & Jones, Jaes & Ostrom, Quinn & Kruchko, Carol & Barnholtz-Sloan, Jill & Recinos, Pablo & Kshetry, Varun. (2019). The epidemiology of central and extraventricular neurocytoma in the United States between 2006 and 2014. *Journal of Neuro-Oncology*. 143. 10.1007/s11060-019-03144-9.
4. Schild, S.E., Scheithauer, B.W., Haddock, M.G., Schiff, D., Burger, P.C., Wong, W.W. and Lyons, M.K. (1997), Central neurocytomas. *Cancer*, 79:

790-795. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0142\(19970215\)79:4<790::AID-CNCR16>3.0.CO;2-V](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0142(19970215)79:4<790::AID-CNCR16>3.0.CO;2-V)

5. Li, Y., Ye, X. F., Qian, G., Yin, Y., & Pan, Q. G. (2012). Pathologic features and clinical outcome of central neurocytoma: analysis of 15 cases. *Chinese journal of cancer research = Chung-kuo yen cheng yen chiu*, 24(4), 284–290. <https://doi.org/10.3978/j.issn.1000-9604.2012.08.02>
6. Favereaux, A., Vital, A., Loiseau, H., Dousset, V., Caille, J., & Petry, K. (2000). Histopathological variants of central neurocytoma: Report of 10 cases. *Annales de pathologie*, 20(6), 558–563.
7. Ari J. Kane, Michael E. Sughrue, Martin J. Rutkowski, Tarik Tihan, Andrew T. Parsa, The molecular pathology of central neurocytomas, *Journal of Clinical Neuroscience*, Volume 18, Issue 1, 2011, Pages 1-6, ISSN 0967-5868, <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.06.004>.  
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0967586810004704>). Abstract: Central neurocytomas (CN) are rare tumors. Since their first description in 1982, the number of case reports and series has been rapidly increasing. Although they are considered low-grade neoplasms, they can be associated with an aggressive primary course or recurrence after resection. The cellular origin of central neurocytoma (CN) and the molecular events leading to tumorigenesis have been largely unknown. Here, we present a review of the scientific literature contributing to our knowledge of CN focusing on

cellular origin and oncogenic alterations, and how these findings inform areas amenable to future research and therapeutic intervention. Our discussion is expanded to include important and related insights into the cellular origin and classification of central nervous system tumors. Keywords: Cancer; Central neurocytoma; Chromosome; Gene; Molecular biology; Stem cell

8. Chen, C. L., Shen, C. C., Wang, J., Lu, C. H., & Lee, H. T. (2008). Central neurocytoma: a clinical, radiological and pathological study of nine cases. *Clinical neurology and neurosurgery*, 110(2), 129–136. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2007.09.023>
9. Yang, I., Ung, N., Chung, L. K., Nagasawa, D. T., Thill, K., Park, J., & Tenn, S. (2015). Clinical manifestations of central neurocytoma. *Neurosurgery clinics of North America*, 26(1), 5–10. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2014.09.011>
10. González, J. L., Ramón-Ayala, J., Suárez, T., Moreno, H., & Calva, A. L. (1999). Neurocitoma intraventricular. Reporte de dos casos y análisis de posibilidades terapéuticas [Intraventricular neurocytoma. Report of 2 cases and analysis of the therapeutic possibilities]. *Gaceta medica de Mexico*, 135(3), 317–321.

## **Insuficiencia Vascular Mesentérica**

*Homero Abel Chacho Aucay*

Interno de Medicina por la Universidad Estatal de  
Cuenca

Interno en Universidad Estatal de Cuenca

## **Introducción**

La isquemia mesentérica ocurre cuando las arterias estrechas u obstruidas restringen el flujo sanguíneo al intestino pudiendo causar daño permanente a este último. La pérdida súbita del flujo sanguíneo al intestino (Isquemia mesentérica aguda) requiere intervención quirúrgica inmediata, mientras que la isquemia mesentérica que se desarrolla a lo largo del tiempo (Isquemia mesentérica crónica) se trata con una angioplastia o una cirugía abierta.(1)

## **Definición**

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

El estado de insuficiencia vascular mesentérica puede ser el resultado de la oclusión de uno o más vasos mesentéricos (perfusión esplácnica deficiente), así como también puede ser la consecuencia de un vasoespasmo

sobre la microvasculatura o una combinación de ambas, diferenciando su etiología en formas oclusivas y no oclusivas, y de acuerdo con el tiempo de instauración en agudas y crónicas. (2)

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

Esta tiene 2 subclasificaciones:

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

arterioesclerosis presente en la arteria mesentérica, produciendo un síndrome crónico intermitente conocido como "angina abdominal".

(2)(3)

### **Epidemiología**

La frecuencia de isquemia mesentérica tiene una estimación de dos a tres pacientes por cada 100.000 individuos anualmente (4), tendiendo a incrementarse exponencialmente con la edad, llegando a presentar una incidencia de aproximadamente 230 pacientes por cada 100.000 individuos/año en personas mayores a 85 años.

(5)(6)

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

## **Fisiopatología**

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

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

Otras respuestas protectoras para evitar la isquemia intestinal comprende aparte de las abundantes colaterales

son la autorregulación del flujo de sangre y la capacidad para incrementar la extracción de oxígeno. (4)

La Insuficiencia vascular mesentérica aguda oclusiva es el resultado de la interrupción, o ya sea de la disminución del flujo sanguíneo comúnmente a causa de un trombo o émbolo a nivel de la AMS, distal a su origen, siendo sus ramas arteriales afectadas en orden de ocurrencia la cólica media (55%), cólica derecha (16%), ileocólica (7%), y las ramas periféricas (4%). (3)(4)(5)

Por lo general, los émbolos proceden de la aurícula izquierda y se manifiestan hasta en el 70% de los pacientes con Fibrilación auricular, es por ello por lo que los antecedentes patológicos personales, así como la patología subyacente del paciente juegan un papel importante en la detección de la causa de la enfermedad. (5)

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



práctica clínica, sin embargo, el dolor abdominal es el síntoma más característico, siendo este último de carácter agudo y muy severo, no obstante, este es acompañado de una exploración abdominal que carece de relevancia, dicho de otra manera, es un dolor fuera de proporción con relación a los hallazgos físicos. (3)(4)

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

### **Factores de Riesgo**

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

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

### **Diagnóstico**

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

### **Datos analíticos**

Puede presentarse una leucocitosis ya en fases tempranas de la enfermedad. La presentación de lo que podría ser la tríada clínica más frecuente (dolor abdominal, diarrea o vómito, y previo episodio de embolia) junto con cifras de leucocitos superiores a 15.000 células/mm<sup>3</sup> podría ser patognomónica de la enfermedad. Los niveles plasmáticos elevados de lactato y dímero-D son también sugestivos de la necesidad de un tratamiento quirúrgico. Cuando la concentración de lactato excede los 2,6 mmol/l es considerado altamente sensible (90-100%) de isquemia mesentérica aguda, sin embargo, su especificidad es baja (40%). En estas circunstancias también cabe descartar shock, diabetes, fallo renal, pancreatitis.

### **Angiotomografía computarizada**

Esta prueba de imagen es la que ha sustituido a la arteriografía. Su carácter no invasivo y la amplia disponibilidad en los centros permite con bastante fiabilidad establecer el diagnóstico de Insuficiencia vascular mesentérica aguda. En las formas arteriales, la

angio-TC multicorte permite demostrar la oclusión de los vasos en sus porciones proximales con una sensibilidad similar a la proporcionada por la angiografía. Otros signos que puede mostrar son el engrosamiento y dilatación de las asas, la presencia de ascitis, gas en la porta o el infarto esplénico. (10)

### **Tratamiento**

Según las últimas recomendaciones realizadas por las guías de la European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES) y World Society of Emergency Surgery (WSES), así como también según los expertos en gastroenterología, cirugía digestiva y vascular, los principales pilares del tratamiento de la Isquemia Mesentérica Aguda son el restaurar el flujo sanguíneo intestinal así como también conseguir una adecuada estabilidad clínica rápidamente, puesto que la viabilidad es muy alta (cerca al 100%) dentro de las primeras 12 horas de isquemia, reduciéndose al 54% entre las 12 y las 24 horas y al 18% cuando sobrepasa las 24 horas.

## **Medidas generales**

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

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

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

Debido a que la Insuficiencia vascular mesentérica aguda afecta primero a la mucosa, la translocación bacteriana puede ocurrir de forma precoz y, aunque no

hay estudios específicos acerca de la actuación de los antibióticos profilácticos en la Isquemia Mesentérica Aguda, sí está aconsejado el uso de antibióticos de amplio espectro vía venosa de forma temprana para cubrir microorganismos gramnegativos y anaerobios (penicilina o una cefalosporina de tercera generación en combinación con metronidazol).

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

### **Cateterismo arterial percutáneo (CAP)**

Para el tratamiento de la Isquemia Mesenterica Aguda están las opciones quirúrgicas y, cada vez más, las endovasculares. El progresivo desarrollo del tratamiento endovascular durante los últimos años ha facilitado su establecimiento en gran parte de los centros hospitalarios. Los artículos relacionados con buenos resultados de procedimientos endovasculares han crecido

en los últimos años, y emergen las publicaciones poniendo en duda la limitada recomendación que las guías proponen del CAP, las cuales lo sugieren sólo para oclusión arterial parcial.

### **Cirugía**

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

### **Revascularización**

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

la cirugía abierta para la valoración de estas lesiones.  
(3)(11)

### **Valoración de viabilidad intestinal**

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

### **Resección intestinal**

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

### ***Bibliografía***

1. Isquemia mesentérica - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. [www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/mesenteric-ischemia/symptoms-causes/syc-20374989>

2. 05insuf [Internet]. [www.binasss.sa.cr](http://www.binasss.sa.cr). [cited 2022 May 5]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/557/05insuf.html>
3. Academia Mir. Manual AMIR. Madrid: Amir; 2019.
4. Insuficiencia vascular mesentérica | Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. [accessmedicina.mhmedical.com](http://accessmedicina.mhmedical.com). [cited 2022 May 5]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/Content.aspx?bookId=1717&ionId=114934612#1137939781>
5. Fernández Sanz PL, Rodríguez Pascual Y, Sánchez Pupo E, Sanz Pupo NJ, González Pérez A. Diagnóstico y tratamiento de la isquemia mesentérica aguda por oclusión vascular. Correo Científico Médico [Internet]. 2018 Sep 1 [cited 2022 May 5];22(3):514–29. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812018000300013](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812018000300013)
6. Acosta S. Epidemiology of Mesenteric Vascular Disease: Clinical Implications. Seminars in Vascular Surgery. 2010 Mar;23(1):4–8.
7. Guerrero S, Sinergia R. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA (ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA). REVISTA MEDICA SINERGIA [Internet]. 2017;2(10). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms1710b.pdf>

8. Monita MM, Gonzalez L. Acute Mesenteric Ischemia [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431068/>
9. Ga M-R, Jc S-G, Ontiveros-Rodríguez A, Ma L-R. Disponible en: [https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3\\_agosto/mex/isquemia\\_mesenterica.pdf](https://www.webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3_agosto/mex/isquemia_mesenterica.pdf)
10. del Río Solá ML, González-Fajardo JA, Vaquero Puerta C. Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento. *Angiología* [Internet]. 2015 Mar 1;67(2):133–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-isquemia-mesenterica-aguda-diagnostico-tratamiento-S0003317014001631>
11. Cano-Matías A, Marengo-De La Cuadra B, Sánchez-Ramírez M, Retamar-Gentil M, Pérez-Margallo E, Oliva-Mompeán F, et al. Isquemia mesentérica aguda: un desafío aún no resuelto [Internet]. Disponible en: [https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2019/Cir\\_Andal\\_vol30\\_n1\\_09.pdf](https://www.asacirujanos.com/admin/upfiles/revista/2019/Cir_Andal_vol30_n1_09.pdf)

## **Cirrosis**

***Mariuxi Lisbeth Coloma Gaibor***

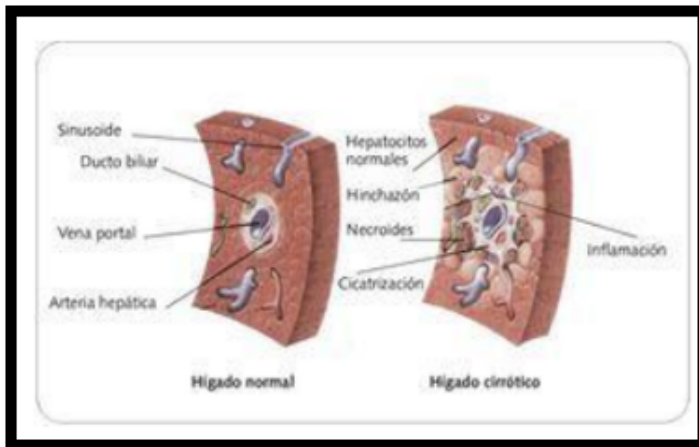
Médico General de la Escuela Superior Politécnica  
de Chimborazo

Médico General consultorio particular Femsalud

## Definición

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

**Figura 1**



**Fuente:** Hígado cirrótico

## **Epidemiología**

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

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

## **Etiología**

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

- **Alcohol**

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

(3)

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

- **Virus hepatotropos**

Entre los virus causantes de cirrosis, los más significativos son los virus C y B de la hepatitis, acompañado o no este último por el virus delta. En la cirrosis de origen vírico es fundamental la vía de transmisión (parenteral o vertical). En este sentido, la

hepatitis B se cronifica en el 98% de los portadores por transmisión perinatal, aunque hay que señalar que ésta es una forma poco frecuente en España. El resto de los enfermos, con independencia de que se hayan contagiado por virus parenteral o sexual, sólo se cronifican aproximadamente en un 10% de los casos; de éstos, aproximadamente el 20% desarrollará cirrosis al cabo de 5 años. (4)

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

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

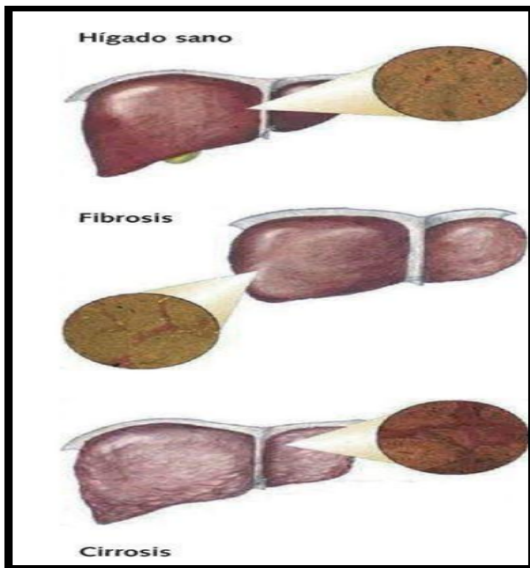
- **Cirrosis autoinmune**

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

### **Fisiopatología**

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

**Figura 2**



**Fuente:** Evolución histológica desde un hígado sano hasta un hígado cirrótico

### **Cuadro clínico**

- **Síndrome hepatorenal**

El síndrome hepatorenal se ha diagnosticado en el 10% de los pacientes con cirrosis avanzada y ascitis. Es una condición clínica que tiene lugar en pacientes con enfermedad hepática avanzada, insuficiencia hepática e hipertensión portal, caracterizada por un deterioro de la

función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. (7)

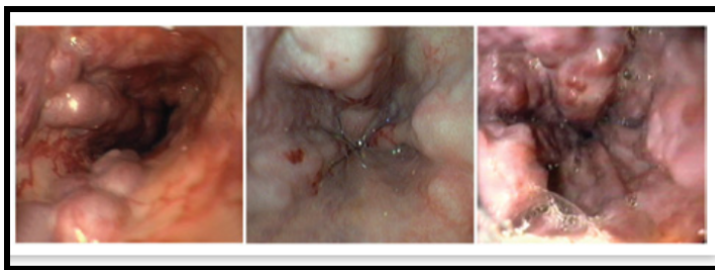
- **Varices esofágicas**

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

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

Las varices originan una hemorragia digestiva alta, que suele ser la complicación característica de la fase descompensada de la cirrosis. Dicha hemorragia causa una mortalidad inicial del 50% de los afectados; el riesgo de recidiva en pacientes sin tratamiento se sitúa en el 60%. (7)

**Figura 3**



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

- **Encefalopatía hepática**

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

(7)

Habitualmente, como complicación de la cirrosis hepática, su carácter suele ser reversible. Ante una encefalopatía hepática hay que hacer diagnóstico

diferencial con otros tipos de encefalopatías (metabólica, tóxica), con lesión intracraneal y con alteraciones neuropsiquiátricas. (7)

- **Peritonitis bacteriana espontánea**

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

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

- **Carcinoma hepatocelular**

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

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

### **Diagnóstico**

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

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

- **Aminotransferasas (aSt/alt).** El aumento de la actividad aminotransferasa refleja daño necroinflamatorio en mayor o menor grado, una elevación marcada de las transaminasas en el contexto de una cirrosis hepática debe sugerir una agresión de origen tóxico (fármacos o alcohol), una hepatitis vírica injertada o un daño isquémico inducido por shock o colapso cardiovascular. (10)
- **Fosfatasa alcalina.** Esta enzima suele estar elevada pero menos de dos o tres veces el rango normal. Elevaciones más altas deben sugerir una cirrosis de origen biliar (colangitis esclerosante primaria o cirrosis biliar primaria). (10)
- **Gammaglutamiltranspeptidasa.** La elevación de la GGT en la cirrosis hepática es un hecho inespecífico. Cuando existe un componente colestásico, su elevación ocurre de forma paralela

a la de la fosfatasa alcalina. Una elevación significativa aislada debe sugerir alcoholismo activo o inducción enzimática por fármacos. (10)

- **Bilirrubina:** la bilirrubina es uno de los parámetros utilizados en la clasificación de Child-Pugh para evaluar el estado de la función hepática. En los pacientes con cirrosis biliar primaria, la elevación de los niveles de bilirrubina constituye un indicador de mal pronóstico y una indicación para plantear el trasplante de hígado (10)
- **Albumina:** Debe considerarse que una tasa baja de albúmina puede verse también en la insuficiencia cardiaca congestiva, en el síndrome nefrótico y en la enteropatía pierde proteínas. (10)
- **Tiempo de protrombina.** El hígado interviene en la síntesis de la mayoría de las proteínas implicadas en los mecanismos de la coagulación.

Por lo tanto, el tiempo de protrombina refleja con gran precisión el estado de la función hepática y aumenta gradualmente en la medida que ésta se deteriora. (10) Globulinas. Las gammaglobulinas pueden estar incrementadas en la cirrosis hepática con hipertensión portal. De hecho, sus niveles constituyen, en gran medida, un marcador indirecto del grado de shunt portosistémico. (10)

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

- **Anemia.** Puede tener un origen multifactorial e incluye pérdidas crónicas de sangre por el tubo digestivo, déficit de ácido fólico, toxicidad directa por alcohol, hiperesplenismo y supresión de la médula ósea. (11)
- **Trombocitopenia.** La plaquetopenia es un fenómeno común atribuido a la hipertensión portal y a la esplenomegalia congestiva. El

bazo puede llegar a secuestrar el 90% de las plaquetas circulantes, aunque es raro observar niveles de plaquetas inferiores a 50.000 cc. (11)

- Leucopenia y neutropenia. Son también una consecuencia del hiperesplenismo. (11)

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

### **Pronóstico**

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

portal en esta fase se considera un factor pronóstico de mortalidad. (12)

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

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

### **Tratamiento**

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

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

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

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

## **Recomendaciones nutricionales**

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

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

también se puede considerar en niños en lista de espera para trasplante hepático. (13)

**Figura 4**

Ecuaciones de predicción para el gasto energético basal		
Ecuación	Sexo	Fórmula
Harris Benedict	♂	$66.47 + (13.75 \times \text{peso (kg)}) + (5 \times \text{talla (cm)}) - (6.75 \times \text{edad})$
	♀	$665.09 + (9.563 \times \text{peso (kg)}) + (1.884 \times \text{talla (cm)}) - (4.676 \times \text{edad})$
OMS	♂	18-30 años: $16.3 \times \text{peso} + 879$ 31-60 años: $11.6 \times \text{peso} + 879$ >60 años: $13.5 \times \text{peso} + 467$
	♀	18-30 años: $14.7 \times \text{peso} + 496$ 31-60 años: $8.7 \times \text{peso} + 829$ >60 años: $10.5 \times \text{peso} + 596$
		17 kcal x kg de peso
Estimación rápida	♂	16.2 kcal x kg de peso
Mifflin St Jeor	♂	$10 (\text{Peso}) + 6.25 (\text{Talla}) - 5 (\text{Edad}) + 5$
	♀	$10 (\text{Peso}) + 6.25 (\text{Talla}) - 5 (\text{Edad}) - 161$
ESPEN en cirrosis		35-45 kcal/kg/d
Cirrosis compensada sin desnutrición	♂♀	25-35 kcal/kg/d
		35-40 kcal/kg/d

Distribución de macronutrientes y micronutrientes en cirrosis hepática	
Proteína	1-1.5 g/kg/d
Desnutrición leve	1-1.2 g/kg/d
Desnutrición moderada	1.3-1.4 g/kg/d
Desnutrición severa	1.5 g/kg/d
Hidratos de carbono	45-65%
Lípidos	Calorías restantes (35-50% de las calorías no proteicas)
Sodio	2 g
Líquidos	1 ml/caloría

Distribución de macronutrientes y micronutrientes en presencia de complicaciones en cirrosis hepática	
<b>Proteínas</b>	
Proteína	Módulo consumo y tipo de proteína de acuerdo al grado de encefalopatía.
Grado I-II	1.2-1.5 g/kg/d
Grado III-IV	Transitoriamente 0.5 g/kg/d, incrementar progresivamente hasta 1.5 g/kg/d
Distribución	30% de origen animal y 70% de origen vegetal
<b>Fibra</b>	
Con tratamiento <i>o</i> lactulosa	25 g
Sin tratamiento <i>o</i> lactulosa	45 g
<b>Sodio</b>	
Sodio	Reducir consumo conforme al grado de ascitis.
Leve	2 g
Moderada	1.5 g
Severa	1 g
Líquidos	Limitar consumo en caso de ascitis severa
Severa	0.8 ml/kg

**Fuente:** Indicaciones nutricionales de acuerdo a las guías y recomendaciones disponibles.

La recomendación de líquidos según la Sociedad Americana para la Nutrición Parenteral y Enteral estipula que el consumo ideal para cualquier adulto debería ser de 1 ml/kcal/día. La pérdida de agua corporal puede deberse a varios factores (diarrea, heridas, drenajes quirúrgicos, drenajes nasogástricos, secreciones pancreáticas, secreciones urinarias, uso de diuréticos). Se

debe hacer una restricción de líquidos cuando exista hiponatremia (niveles de sodio  $< 120$  mmol/l). (13)

### **Colación nocturna**

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

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

- **Ascitis**

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

(14)

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

**Figura 5**



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

- **Síndrome hepatorenal**

El tratamiento definitivo es el trasplante ortotópico hepático. El tratamiento puente es la terapia vasoconstrictora: telipresina 0,5-2 mg/4-6 h; noradrenalina en perfusión IV continua 0,5-3 mg/h; midorina más ocreótido 2,5-12,5 mg/8 h más 100-200

$\mu\text{g}/8$  h; albúmina (administrada junto con los vasoconstrictores): 1 g/kg/día. (14)

- **Varices esofágicas**

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

- **Encefalopatía hepática**

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

- **Peritonitis bacteriana espontánea**

Se utilizan cefalosporinas de segunda o tercera generación vía IV y seroalbúmina humana para expandir

el volumen plasmático, porque disminuye la incidencia de insuficiencia renal y la mortalidad. (15)

### **Carcinoma hepatocelular**

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

### ***Bibliografía***

1. Ayala AG. Cirrosis hepática. Elsevier. 2018; 26(4).
2. F.Roesch-DietlenM.González-SantesbY.J.Sánchez-Mazac F.Díaz-RoeschaA.D.Cano-Contreras M.Amieva-BalmoreK.R.García-ZermeñoL.Salgado-Vergara .M.Remes-TrocheeS.Ortigoza-Gutiérrez. Influence of socioeconomic and cultural factors in the etiology of cirrhosis of the liver. Elsevier. 2021; 86(1).
3. J.Crespo JP. Cirrosis hepática. Elsevier. 2020; 13(6).
4. Gerstein WC, Ascanio Paredes M, Yarinsueca Mata PR. Características clínicas y complicaciones de la cirrosis hepática en una población de altura. Scielo. 2020; 1(2).
5. Sandoval Muñoz LJ. Cirrosis hepática autoinmune. Escuela politecnica superior. 2019.

6. Mendila Haxon . Relación clínico, endoscópica y sonográfica en pacientes con cirrosis hepática. Medigraphic. 2018;(3).
7. Laritza Dayana Potrillé-Rodríguez. Cambios morfofuncionales del hígado en la cirrosis hepática. Infomed. 2020; 1(1).
8. Mejía MFL. Peritonitis bacteriana secundaria a diálisis peritoneal. Scielo. 2019; 36(2).
9. C Fron JB. Carcinoma Hepatoceleular. Elsevier. 2018; 22(2).
10. J. Méndez Feros. Diagnóstico de la cirrosis hepática. Revista cubana de Medicina. 2019; 5(1).
11. Rodríguez L. Diagnostic protocol of cirrhosis. Elsevier. 2020; 13(12).
12. Guerrero IOM, Navarro Alvarez N, Torre A. IMPACTO DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA. RedCien. 2020; 3.
13. Méndez-Guerrero B.M. Román-Calleja S. González-Rodríguez G. Fernández-del-Rivero P.A. Rodríguez-Córdova A. Torre R.U. Macías-Rodríguez. Dietary management and supplementation with branched-chain amino acids in cirrhosis of the liver. ScienceDirect. 2018; 83(4).
14. Méndez EP. Investigación de nuevos tratamientos para la cirrosis descompensada. Dialnet. 2021; 1(1).

15. Cáceres-Delgado LC, Ortiz-Henao JA, Delgado-Galeano M, Gómez-Ayala JA. Respuesta al tratamiento inmunomodulador como criterio diagnóstico de cirrosis por hepatitis autoinmunitaria en una adulta colombiana. *Scielo*. 2019; 35(3).



## **Lupus Eritematoso Sistémico**

*Johnny Roberto García Carranza*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General Ecografista en Centro Médico San  
Andrés

**Definición:**

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad sistémica, autoinmune, de curso crónico, que puede afectar a cualquier órgano o tejido. (1) La morbilidad y mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico se debe a la producción de autoanticuerpos provocando inflamación complemento-dependiente y apoptosis celular que fomentan el daño microvascular, es la afectación renal conocida como nefritis lúpica (NL), que tiene un espectro amplio de presentaciones clínicas y patológicas llevando a diferentes pronósticos en estos pacientes. (2)

**Epidemiología:**

La prevalencia del LES oscila entre 30 y 150 por 100.000 habitantes, y su incidencia entre 2,2 y 23,1 por 100.000 habitantes/año, siendo más frecuente en mujeres con una proporción de 9:1 frente a hombres. La frecuencia del LES es de 2 a 8 veces mayor en la población de raza negra, afroamericana, latinoamericana y asiática. (1)

En el Ecuador el LES se encuentra dentro de la lista de las enfermedades catalogadas como “raras”, ocupando el mayor número de casos de morbilidad dentro de este grupo, según los datos oficiales del censo 2011 INEC en egresos hospitalarios en todo el país existen : 168 casos de lupus eritematoso discoide, 162 casos de lupus eritematoso sistémico, 4 casos de lupus eritematoso cutáneo, 4 casos de otros lupus eritematosos localizados, no se dispone de las estadísticas relacionadas a nefropatía lúpica como tal; estas cifras tan bajas al parecer no se ajustan a la realidad del país.(3)

La afectación renal en el LES, agrupada en el término nefropatía lúpica (NL) aparece clínica o analíticamente en un buen número de pacientes, entre un 25% y un 75%, dependiendo de la población estudiada (edad, género, raza, región geográfica), criterios diagnósticos y búsqueda dirigida a detectar algún tipo de afectación renal. De hecho, si se hace biopsia renal en todos los pacientes con LES, alrededor del 90% presentan algún tipo de lesión. Según los datos del Registro Español de Enfermedades Glomerulares, la NL es la tercera enfermedad renal biopsada en adultos, con una

prevalencia del 10% sobre todas las biopsias renales, y la primera entre las enfermedades glomerulares sistémicas.

(1)

### **Fisiopatología:**

La patogenia se basa en la pérdida de la tolerancia frente a antígenos nucleares y la consiguiente formación de autoanticuerpos. La patogénesis es una interacción de factores genéticos, inmunorreguladores y ambientales que contribuyen al inicio, evolución y pronóstico de la enfermedad. (1)

### **Factores genéticos, hormonales y ambientales**

Se ha demostrado una asociación con genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-A1, B8, DR2 y DR3) y cierta asociación con enfermedades con déficit congénito de varios factores del complemento (C1q y C4). También se han identificado mutaciones genéticas implicadas en el aclaramiento de complejos inmunes circulantes.

Entre los factores hormonales se puede observar que el LES es más frecuente en mujeres y se han encontrado

varias alteraciones hormonales ligadas al cromosoma X. Hay mayor riesgo para desarrollar LES durante la gestación y, por otro lado, es más frecuente si han recibido tratamiento con estrógenos conjugados y progesterona, lo que sugiere cierto componente hormonal en su patogenia.

Entre los factores ambientales la radiación ultravioleta es el más importante ligado a la aparición de LES, por medio de la destrucción masiva de queratinocitos y liberación de material nuclear que actuarían como autoantígenos. (4)

### **Autoinmunidad**

En la mayoría de los pacientes con LES, las alteraciones autoinmunes están relacionadas con el aumento de la activación y aumento de la síntesis de interferón (INF) tipo 1. Este aumento de la síntesis de INF procede de las células plasmáticas dendríticas, estimuladas por varios factores, entre los que se encuentran anticuerpos frente a ácidos nucleicos. El INF- tipo 1 tiene un efecto directo sobre el sistema inmune innato adquirido, con pérdida de

tolerancia inmunitaria y puesta en marcha de mecanismos patogénicos autoinmunes. (1)

El mecanismo patogénico más evidente es la formación de complejos inmunes y su depósito ulterior en varios órganos. Se ha descrito que estos inmunocomplejos no se aclaran de la circulación sanguínea lo que favorece su depósito tisular. Los antígenos desencadenantes son ácidos nucleicos y proteínas nucleares, muy posiblemente procedentes de restos celulares que proceden de restos de células apoptóticas. Esto conlleva una marcada activación linfocitaria y proliferación de células T, B y células plasmáticas con respuesta inmune policlonal. Los Ac anti-DNA nativo de doble cadena (Ac anti-dsDNA nativo) son muy específicos de LES ya que se encuentran en el 70-80% de los pacientes con LES y solo están presentes en el 0,5% de personas sanas o con otras enfermedades autoinmunes. Sus niveles reflejan actividad de la enfermedad, pueden estar presentes antes de tener clínica de la enfermedad y son muy característicos de afectación renal. (5)

La afectación renal en la NL también se produce tras el depósito de complejos inmunes, bien formados

localmente in situ o bien depositados desde la circulación sanguínea, ocasionando inflamación del ovillo glomerular. Estos inmunocomplejos contienen varios antígenos (DNA, histonas y restos de núcleos celulares y componentes de la membrana basal glomerular). (1)

**Tabla 1. Autoanticuerpos con potencial patogénico en pacientes con nefropatía lúpica (5)**

<b>AUTOANTICUE RPO</b>	<b>PREVALENCIA (%)</b>	<b>ESTRUCTURA RENAL-CÉLULA RESIDENTES LA QUE SE UNEN</b>
<b>Ac anti DNA</b>	70-96	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Membrana basal glomerular</li> <li>● Células mesangiales</li> <li>● Células epiteliales glomerulares</li> <li>● Células endoteliales glomerulares</li> <li>● Células epiteliales del túbulo proximal</li> </ul>

<b>Ac antinucleosoma</b>	60-90	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Membrana basal glomerular</li> <li>● Células mesangiales</li> <li>● Células epiteliales glomerulares</li> <li>● Células endoteliales glomerulares</li> </ul>
<b>Ac anti Ro</b>	25-44	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Membrana basal glomerular</li> </ul>
<b>Ac anti Smith</b>	10-60	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Membrana basal glomerular</li> </ul>
<b>Ac anti C1q</b>	40-97	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Membrana basal glomerular</li> </ul>
<b>Ac anti <math>\alpha</math> actina</b>	20	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Glomérulo</li> <li>● Células mesangiales</li> <li>● Podocitos</li> </ul>
<b>Ac anti anexina II</b>	32-65	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Glomérulo</li> <li>● Células mesangiales</li> </ul>

### **Cuadro clínico:**

El LES puede afectar prácticamente a cualquier órgano y su curso clínico se caracteriza por episodios de enfermedad alternando con remisión, bien espontánea o tras tratamiento.

Puede encontrarse afectación articular con artralgiyas y artritis no deformante. La serositis, en forma de pleuritis o pericarditis, puede afectar hasta al 40% de los pacientes. Las alteraciones hematológicas incluyen anemia por eritropoyesis ineficaz, hemólisis autoinmune, sangrado, trombocitopenia y leucopenia. La esplenomegalia y adenopatías están presentes en aproximadamente un 25% de los pacientes. Los síntomas neuropsiquiátricos incluyen cefalea, parálisis, coma e incluso psicosis. La hipertensión pulmonar puede desarrollarse de forma silente debido a múltiples embolias pulmonares o complicaciones de coagulación intravascular diseminada asociada a Ac antifosfolípido.

(1)

**Clasificación:**

**Clase I:** Glomérulos normales: Ningún hallazgo significativo, como también resultado normal por histología, pero depósitos por Inmunofluorescencia y Microscopía electrónica.

**Clase II:** Alteraciones mesangiales puras (mes angiopatía): Ensanchamiento mesangial y/o hipercelularidad leve (+) ó hipercelularidad moderada (++).

**Clase III:** Glomerulonefritis focal y segmentaria: Lesiones necrotizantes activa, lesiones activas y esclerosantes y lesiones esclerosantes.

**Clase IV:** Glomerulonefritis difusa (proliferación mesangial severa, endocapilar o mesangiocapilar y/o extensos depósitos subendoteliales): Sin lesiones segmentarias, pero presenta lesiones necrotizantes activas, lesiones activas y esclerosantes y lesiones esclerosantes.

**Clase V:** Glomerulonefritis membranosa difusa: Glomerulonefritis membranosa pura, asociada con lesiones de clase II, III y IV.

**Clase VI:** Glomerulonefritis esclerosante avanzada. (6)

**Tabla 2. Correlación clínico-patológica (5)**

<b>NEFRITIS LÚPICA</b>	<b>DATOS CLÍNICOS Y ANALÍTICOS</b>
<b>CLASE I. NEFRITIS LÚPICA MESANGIAL MÍNIMA</b>	Creatinina sérica normal y analítica urinaria sin alteraciones
<b>CLASE II. NEFRITIS LÚPICA PROLIFERATIVA MESANGIAL</b>	Creatinina sérica normal, con microhematuria o proteinuria no nefrótica
<b>CLASE III. NEFRITIS LÚPICA FOCAL</b>	Proteinuria y hematuria
<b>CLASE IV. NEFRITIS LÚPICA DIFUSA</b>	Es la forma más frecuentemente biopsada Hematuria, proteinuria, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, hipertensión arterial
<b>CLASE V. NEFRITIS LÚPICA MEMBRANOSA</b>	Proteinuria o síndrome nefrótico
<b>CLASE VI. NEFRITIS LÚPICA CON ESCLEROSIS</b>	Deterioro progresivo de la función renal, asociado con proteinuria y sedimento normal.

**Diagnóstico:**

Los criterios diagnósticos del American College of Rheumatology (ACR) y las recomendaciones de la European League Against Rheumatism and European Renal Association-European Dialysis and Transplant

Association (EULAR/ERA-EDTA) se definen como la presencia de proteinuria persistente  $> 500\text{mg}/24\text{h}$  o 3+ en muestra de orina ocasional o la presencia de cilindros celulares (hemáticos, granulosos, tubulares o mixtos). El grupo Systemic Lupus Erythematosus International Collaborating Clinics (SLICC) la define por la presencia de proteinuria  $\geq 500\text{mg}/24\text{h}$  o proteinuria/creatinuria (UPCR)  $\geq 50\text{mg}/\text{mmol}$  o cilindros eritrocitarios, y propone que la presencia de una biopsia renal compatible con NL más la presencia de ANA o anti-DNA son criterio suficiente para clasificar un paciente con NL. (7)

La biopsia renal percutánea (BRP) da certeza y permite su caracterización. De tal manera, la BRP posee valor diagnóstico, pronóstico y terapéutico. La BRP es importante para el diagnóstico diferencial con enfermedades como la microangiopatía trombótica, el síndrome antifosfolípido, la enfermedad de cambios mínimos, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, y la nefropatía por IgA. (7)

La biopsia renal percutánea es el estándar de oro para determinar el diagnóstico y la clasificación del grado de compromiso de inflamación renal y cicatrización.

Sospechada la nefritis lúpica activa el paso recomendado para clasificarla es la biopsia renal, la cual se ha estandarizado de acuerdo a los criterios propuestos por la ISN/RPS (International society of nephrology/Renal pathology society) en 2003.

Dichos criterios clasifican a la nefritis lúpica en seis clases de acuerdo al sitio de acumulación de los inmunocomplejos en los glomérulos, la presencia o no de proliferación mesangial o endocapilar, el porcentaje de glomérulos afectados, siendo menor al 50% un compromiso focal (Clases I, II y III) y mayor a este un compromiso difuso (clases IV, V y VI), la presencia de lesiones activas, crónicas o ambas. (8)

### **Tratamiento:**

En cuanto al tratamiento, no existe una forma única de tratar la NL, varía según la gravedad de la enfermedad y el riesgo de daño renal progresivo, de acuerdo con el resultado de la biopsia renal estandarizada por la clasificación de ISN/RPS de la NL. (7)

Cabe señalar que por lo general las clases I y II de la clasificación ISN/RNP son asintomáticos clínicamente y

no requieren tratamiento, y que de existir hallazgos clínicos se obligaría a nueva biopsia para descartar otros procesos o una evolución hacia otra clase. (8)

Los esquemas actualmente usados en el tratamiento de la nefritis lúpica recomiendan hacer una inducción de aproximadamente 3-6 meses de forma intensiva y luego seguir en fase de mantenimiento durante al menos 2-3 años. Se recomienda iniciar la inducción con corticoides a dosis inmunosupresoras (0,5-1 mg/kg/día) con prednisona o pulsos endovenosos por tres días consecutivos. Luego asociarse con un medicamento inmunosupresor, dentro de los cuales se tienen como opciones, la ciclofosfamida.(8)

### **Tratamiento inmunosupresor:**

**Clase I (mesangiales cambios mínimos):** no requiere tratamiento inmunosupresor y sólo se debe utilizar si existen complicaciones extrarrenales.

**Clase II (proliferativa mesangial):** si la proteinuria es 1 g/24h, a pesar de utilizar bloqueantes del sistema renina-angiotensina como antiproteinúricos, se

recomienda usar dosis bajas de prednisona, asociada a micofenolato o azatioprina.

**Clases III (focal) y IV (difusa):** son las que tienen peor pronóstico y su tratamiento es similar en ambas, puesto que pueden existir formas intermedias o transformaciones en un corto periodo de tiempo. El tratamiento se divide en 2 fases: 1) inicial o de inducción, y 2) mantenimiento; El tratamiento de inducción consiste en dosis elevadas de inmunosupresores en un periodo corto de tiempo (6-12 meses), mientras que en la fase de mantenimiento se utilizan menos dosis, pero durante periodos de tiempo más prolongados (3-4 años). El tratamiento de inducción se basa en la administración de esteroides e inmunosupresores. En las formas agudas, se recomienda empezar por 3 pulsos intravenosos de 6-metil-prednisolona de 500-1000 mg, en 3 días consecutivos, seguidos de prednisona oral a dosis de 1 mg/kg/24h (máximo de 80 mg/24h) durante 4 semanas, para reducir posteriormente de forma paulatina. Para evitar los efectos secundarios algunos autores han encontrado resultados satisfactorios con menos dosis de

prednisona, combinada con pulsos iv de metilprednisolona a dosis bajas. Hay varios inmunosupresores para añadir a los esteroides, pero la elección se hace entre dos de ellos: micofenolato o ciclofosfamida. El tratamiento de mantenimiento tras la fase inicial o de inducción se basa en el uso de prednisona vo (dosis máxima 7,5 mg/24h) asociado bien a micofenolato (mofetilo o sódico, según tolerancia digestiva) a dosis más bajas que la utilizada en el periodo inicial (1-1,5 g/24h) o bien azatioprina (1,5-2,5 mg/kg/24h).

**Clase V (membranosa lúpica):** si no hay cambios proliferativos hay dos opciones: 1) si la proteinuria es nefrótica, se debe tratar con prednisona y un inmunosupresor: micofenolato, ciclofosfamida, azatioprina o anticalcineurínicos y 2) si la proteinuria no es nefrótica y la función renal es normal, se deben intensificar fármacos antiproteinúricos,

**Clase VI (esclerosis avanzada):** solo deben recibir tratamiento inmunosupresor de acuerdo con las manifestaciones extrarrenales y preparar al paciente para iniciar diálisis o recibir trasplante renal.

En caso de podocitopatía, se debe tratar como si se tratara de un síndrome nefrótico idiopático. (1)

### **Terapias alternativas**

Se consideran terapias alternativas como la multiterapia, que combina tacrolimús o ciclosporina+MMF: 0,05mg/kg/día de tacrolimús (nivel mínimo objetivo 4-6 ng/ml) o 3-5mg/kg/día de ciclosporina (el nivel no está bien establecido)+500-1.000mg de MMF 2 veces al día por 6meses. Del rituximab por vía intravenosa se administran 1.000mg los días 1 y 14 por 2 dosis. (9)

### **Depleción de células B en NL**

Las células B desempeñan un papel destacado en la patogenia de la NL, mediante una variedad de mecanismos que incluyen la producción de autoanticuerpos, la presentación de antígenos, la producción de citocinas y las interacciones con las células T. Por tanto, su selección se ha convertido en una estrategia terapéutica biológicamente formidable.El rituximab es un anticuerpo monoclonal anti-CD20 que agota las células B desde la célula pre-B hasta la etapa

de células B de memoria. Es importante destacar que las células plasmáticas y las pro-B se salvan por la inexpressión de CD20. (7)

**Inhibidores de los proteosomas.** El uso de los inhibidores de los proteosomas, entre los que destaca el bortezomib, se justifica por el hecho de que los tratamientos anteriormente indicados no destruyen las células plasmáticas.

**Inhibidores del complemento.** Dado que la activación del complemento juega un papel clave en el daño renal en los pacientes con LES, el bloqueo de los componentes terminales (C5b-9) se presenta como una opción justificada desde un punto de vista patogénico. (7)

### **Pronóstico**

Los pacientes con LES tienen un elevado índice de morbilidad y mortalidad prematura, por diferentes motivos entre los que se encuentran infecciones intercurrentes, desarrollo de arteriosclerosis precoz,

refractoriedad a los tratamientos y gravedad de las lesiones en órganos diana. (10)

La Calidad de Vida (CV), constituye un enfoque holístico del paciente que involucra aspectos objetivos (parámetros clínicos y laboratoriales) y subjetivos percibidos por el paciente. Esta percepción incluye aspectos mentales, físicos, sociales y económicos. La NL es una enfermedad que debido a su naturaleza multisistémica y crónica modifica el estilo de vida y genera un impacto negativo en la CV en los diversos dominios y dimensiones de la persona, como la actividad física y mental, las relaciones interpersonales, el trabajo y la actitud en general hacia la vida. (10)

Por lo que resulta necesario evaluar la CV de los pacientes con NL, con el fin de planificar un adecuado manejo psicológico enfocado en la aceptación del paciente de la enfermedad que padece y generar la motivación suficiente para su involucramiento terapéutico que facilite un cambio positivo en su percepción de la CV. Ariza et al. (2010), demostraron que este cambio en la percepción de la CV, mejora el

grado de satisfacción del paciente y la adherencia al tratamiento. (10)

***Bibliografía:***

1. Hernández F, Romera A, Villabón P, Sanchez P. Lupus Eritematoso Sistémico. Nefropatía Lúpica. Sociedad Española de Nefrología [Internet].2020. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-lupus-eritematoso-sistemico-nefropatia-lupica--263>
2. Ruiz L, Cano-Aguilar L, Cruz S, Díaz J. Lupus eritematoso sistémico: nefritis lúpica, una complicación a descartar. DermatologíaCMQ [Internet].2019. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cosmetica/dcm-2019/dcm194q.pdf>
3. Sánchez R, Heredia J, Guerrero M. Prevalencia de la presentación clínico –patológica de la nefropatía lúpica en pacientes que han acudido al servicio de Nefrología del Hospital Carlos Andrade Marín. T-UCE [Internet].2016.Disponible en : <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/11250/1/T-UCE-0006-011-2016.pdf>
4. Martínez G, Vélez M, González H. Nefritis Lúpica [Internet].Asociación Colombiana de Nefrología.2019. Disponible en:

<http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2019/10/NEFRITIS-LUPICA.pdf>

5. Silvariño R, Ottati G, Noboa O. Nefropatía lúpica [Internet]. Rev Méd Urug. 2015. Disponible en : <http://www.scielo.edu.uy/pdf/rmu/v31n1/v31n1a10.pdf>
6. Hernández I, Andrade S, Ramos J. Nefropatía lúpica [Internet]. Rev. Cient. Esc. Univ. Cienc. Salud. 2015. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RCEUCS/pdf/RCEUCS1-2-2014-7.pdf>
7. Hurtado A, Rodríguez J, Rodríguez T, Daza R. Nefropatía lúpica: una puesta al día [Internet]. Elsevier. Es. 2021. Disponible en : <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-articulo-nefropatia-lupica-una-puesta-al-S0121812321001274>
8. Pacheco C, Corrales H, Padilla H, Romero M. Nefritis Lúpica: Nuevas Propuestas Diagnósticas y Controversias para el Desarrollo de Nuevas Terapias [Internet]. iMedPub Journals. 2018. Disponible en : <file:///C:/Users/HP14/Downloads/Dialnet-NefritisLupica-6804262.pdf>
9. Rivera F, Rivera F, Vega M. Nefropatía lúpica [Internet]. Recimundo. 2019. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/568/776>
10. Martínez G, López P, Martínez A. Calidad de vida como factor determinante a la respuesta al tratamiento en Nefritis

Lúpica [Internet].Revhipertension.com.2017.Disponible en:  
[https://www.revhipertension.com/rlh\\_12\\_5\\_2017/9calidad\\_de\\_vida\\_como\\_factor\\_determinante.pdf](https://www.revhipertension.com/rlh_12_5_2017/9calidad_de_vida_como_factor_determinante.pdf)

## **Diabetes Mellitus Tipo 2**

*María Salomé Argotti Zumbana*

Médica por la Universidad Técnica de Ambato

Médico General

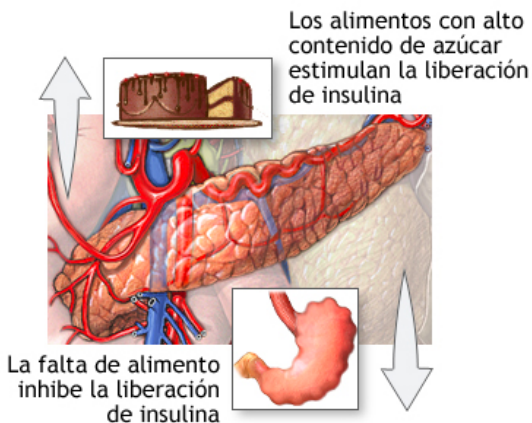
## **Introducción**

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

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

## **Definición**

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce suficiente insulina o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.(2)



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

## Epidemiología

En Ecuador, diabetes están afectando a la población con tasas cada vez más elevadas. Según la encuesta ENSANUT, la prevalencia de diabetes en la población de 10 a 59 años es de 1.7%. Esa proporción va subiendo a partir de los 30 años de edad, y a los 50, uno de cada diez ecuatorianos ya tiene diabetes. La alimentación no saludable, la inactividad física, el abuso de alcohol y el consumo de cigarrillos, son los cuatro factores de riesgo

relacionados directamente con las enfermedades no transmisibles, entre ellas la diabetes.

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

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

### **Fisiopatología**

La diabetes, también conocida como diabetes insulino dependiente, inicia comúnmente desde la infancia y se considera una enfermedad inflamatoria crónica causada por la destrucción específica de las células  $\beta$  en los islotes de Langerhans del páncreas.

Como se mencionó anteriormente, estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia.(4)

## **Cuadro Clínico**

### **Síntomas**

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

- Mucha sed (polidipsia).
- Sensación de mucha hambre (polifagia).
- Necesidad de orinar continuamente, incluso de noche (poliuria).
- Pérdida de peso, a pesar de comer mucho.
- Cansancio.
- Visión borrosa.
- Hormigueo o entumecimiento de manos y pies.
- Infecciones fúngicas en la piel recurrentes.(5)

### **Causas**

Esta ocurre cuando el sistema inmunitario, que combate las infecciones, ataca y destruye las células beta del páncreas que son las que producen la insulina. Los

científicos piensan que la diabetes es causada por genes y factores ambientales, como los virus, que pueden desencadenar la enfermedad. Algunos estudios como el TrialNet están enfocados en identificar las causas de la diabetes y las posibles maneras de prevenir o retrasar el progreso o comienzo de la enfermedad.(6)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico clínico de la diabetes mellitus (DM) se basa en el concepto de que la elevación anormal de la glucemia incrementa el riesgo de complicaciones microvasculares, especialmente retinopatía (menos influida por otros factores). Los umbrales de glucemia para definir un aumento en la mortalidad y en las enfermedades cardiovasculares no están claros, y tampoco existen suficientes datos para definir los niveles de glucemia normales.(7)

**Tabla 1.** Criterios Diagnósticos de diabetes mellitus

<p>1. Glucemia plasmática en ayunas<sup>a</sup> <math>\geq</math> 126 mg/dl<sup>b</sup></p> <p>2. HbA1c <math>\geq</math> 6,5 %<sup>b,c</sup></p> <p>3. Glucemia plasmática a las 2 horas del test de sobrecarga oral a la glucosa<sup>d</sup> <math>\geq</math> 200 mg/dl<sup>b</sup></p> <p>4. Glucemia plasmática <math>\geq</math>200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia</p>
<p><sup>a</sup> El ayuno se define como la no ingestión de calorías durante un mínimo de 8 horas.</p> <p><sup>b</sup> Una cifra diagnóstica de diabetes con cualquiera de estos test (salvo si hay síntomas de hiperglucemia o hiperglucemia severa), ha de confirmarse mediante una segunda determinación preferentemente con el mismo test.</p> <p><sup>c</sup> La determinación debe realizarse con un método certificado por el National Glycohemoglobin Standardization Program, (NGSP) y estandarizado según el ensayo Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).</p> <p><sup>d</sup> Sobrecarga oral de glucosa con 75 gr.</p>

Fuente: Diagnóstico y clasificación de diabetes [Internet]. [www.redgdps.org](http://www.redgdps.org).

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

PARÁMETRO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Glucemia basal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estándar establecido</li> <li>• Rápido y fácil</li> <li>• Una sola muestra</li> <li>• Predice las complicaciones microvasculares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La muestra no es estable</li> <li>• Alta variabilidad día a día</li> <li>• Requiere ayuno</li> <li>• Refleja la homeostasis de la glucosa en un solo punto</li> </ul>
GP a las 2 horas después del test de SOG	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estándar establecido</li> <li>• Predice las complicaciones microvasculares</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La muestra no es estable</li> <li>• Alta variabilidad día a día</li> <li>• Incómoda (2 h de duración)</li> <li>• Sabor desagradable</li> <li>• Coste</li> </ul>
HbA1c	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No precisa ayunas</li> <li>• Predice las complicaciones microvasculares</li> <li>• Mejor predictor de enfermedad macrovascular que GB o GP 2 h después de SOG</li> <li>• Baja variabilidad día a día</li> <li>• Refleja la concentración de glucosa a largo plazo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Coste</li> <li>• No proporciona una medida sobre la variabilidad glucémica o la hipoglucemia</li> <li>• Medida no real en diversas circunstancias (por ej. hemoglobinopatías, déficit de hierro, anemia hemolítica, enfermedad hepática o renal grave)</li> <li>• Variaciones según etnia y en envejecimiento</li> <li>• No es útil para el diagnóstico en niños, adolescentes, mujeres embarazadas o con sospecha de diabetes tipo 1</li> </ul>
GP: glucemia plasmática; GB: glucemia basal; SOG: sobrecarga oral de glucosa.		

Fuente: Diagnóstico y clasificación de diabetes [Internet]. [www.redgdps.org](http://www.redgdps.org).

A menos que exista un diagnóstico clínico claro, es necesaria la confirmación con un segundo análisis. Si dos análisis diferentes superan el umbral diagnóstico, podemos diagnosticar la diabetes; pero si los resultados son discrepantes, se debe repetir el análisis cuyo resultado está alterado. Si se cumple uno de los criterios diagnósticos de diabetes, por ejemplo, alteración en dos ocasiones de la HbA1c, pero no de la glucemia en ayunas, se puede hacer el diagnóstico de diabetes.(7)

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

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

## **Tratamiento**

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

## **Principios generales del tratamiento**

La dieta y el ejercicio serán parte fundamental del tratamiento de la diabetes. Las recomendaciones dietéticas deberán adaptarse a cada individuo para conseguir los objetivos generales del tratamiento. En este sentido hay que considerar que la obesidad es muy frecuente en los diabéticos tipo 2 y, por tanto, uno de los principales objetivos será la reducción ponderal. El

contenido calórico de la dieta deberá ajustarse en cada individuo en función de su índice de masa corporal y de la actividad física que desempeñe habitualmente. En cuanto a la proporción de nutrientes de la dieta, se recomienda que las proteínas constituyan el 10-20% del total de las calorías ingeridas, y las grasas menos del 30%, con menos del 10% de grasas saturadas. En cuanto a los hidratos de carbono, debe darse más importancia a la cantidad total ingerida que a la procedencia de los mismos, pero deberían evitarse los hidratos de carbono de absorción rápida.(8)

### **Tratamiento farmacológico**

#### **Fármacos que disminuyen la absorción de hidratos de carbono**

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

## **Fármacos que actúan sobre los niveles de insulina**

### *Insulina en preparado subcutáneo*

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

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

- Adicionar cantidades equimoleculares de protamina, lo que origina la insulina NPH.
- Obtener cristales de insulina y zinc de diverso tamaño, dependiendo de la velocidad de absorción del tamaño de los cristales-insulinas ultralenta.
- Combinar fracciones diversas de insulina regular y retardada, con el fin de que el comienzo sea rápido y la duración prolongada (insulinas bifásicas).
- Las meglitinidas actúan de la misma manera que las sulfonilureas, pero se unen en otras zonas
- Todas estas modificaciones originan preparados en suspensión que no se pueden administrar por vía intravenosa.

- Estimulando la secreción de insulina por parte de las células beta de los islotes pancreáticos de Lagerhans

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

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

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

### **Fármacos que disminuyen la secreción de glucosa**

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

### **Fármacos que reducen la resistencia a la insulina en tejidos periféricos**

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

## **Fármacos que reducen la absorción de glucosa en el intestino**

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

## **Estrategia del tratamiento farmacológico**

El tratamiento actual del enfermo diabético exige un abordaje múltiple, dirigido no sólo a ajustar en lo posible los niveles de glucemia de forma permanente, sino a prevenir y a tratar la constelación de alteraciones metabólicas, así como las complicaciones, que tan frecuentemente surgen en el curso de la enfermedad. Este tratamiento se basa, lógicamente, en la dieta ajustada a las necesidades vitales de cada persona, en la insulina, y en los diversos fármacos orales que, por uno u otro mecanismo, consiguen reducir los niveles de glucemia.(9)

## **Bibliografía**

1. Diabetes: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001214.htm>
2. OPS/OMS - Diabetes [Internet]. Paho.org. 2016. Disponible en: [https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=category&id=4475&layout=blog&Itemid=40610&lang=es&limitstart=15](https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=category&id=4475&layout=blog&Itemid=40610&lang=es&limitstart=15)
3. La diabetes, un problema prioritario de salud pública en el Ecuador y la región de las Américas.[Internet]. Disponible en: [https://www3.paho.org/ecu/index.php?option=com\\_content&view=article&id=1400:la-diabetes-un-problema-prioritario-de-salud-publica-en-el-ecuador-y-la-region-de-las-americas&Itemid=360](https://www3.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1400:la-diabetes-un-problema-prioritario-de-salud-publica-en-el-ecuador-y-la-region-de-las-americas&Itemid=360)
4. Diagnóstico G, Proa M. Artículo de revisión. Revista de Endocrinología y Nutrición [Internet]. 2013;21(3):98–106. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf>
5. Diabetes: tratamiento, síntomas, causas y prevención [Internet]. CuidatePlus. Disponible en: <https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/medicina-interna/diabetes.html>
6. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Síntomas y causas de la diabetes | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2019. Disponible en:

<https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/sintomas-causas>

7. Diagnóstico y clasificación de diabetes [Internet]. [www.redgdps.org](http://www.redgdps.org). Disponible en: <https://www.redgdps.org/guia-de-diabetes-tipo-2-para-clinicos/diagnostico-y-clasificacion-de-diabetes-20180907>
8. Simó R, Hernández C. Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica. *Revista Española de Cardiología* [Internet]. 1;55(8):845–60. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-tratamiento-diabetes-mellitus-objetivos-generales-articulo-13035236>
9. Ayala P, Calvo C, Herrada M, López Fiallo, María, Tezanos R. Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus. *Offarm* [Internet]. 2019;21(10):120–4. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-tratamiento-farmacologico-diabetes-mellitus-13039717>

## **Trastornos del Metabolismo Lipídico**

*Ana Gabriela Niola Toasa*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Residente en Hospital IESS CEIBOS

### **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 Cardiología Suplementos*, 5(4), 3D-10D.

## **Complicaciones Cutáneas de las Enfermedades Sistémicas**

*Andrea Estefania Aguirre Espinosa*

Médico General por la Universidad Estatal de  
Guayaquil

Médico Residente en Hospital General Iess  
Babahoyo

## **Introducción:**

Las enfermedades sistémicas pueden manifestarse en la piel, lo que puede ayudar a los médicos a identificar y diagnosticar trastornos subyacentes. Este artículo revisa las complicaciones cutáneas comunes de las enfermedades sistémicas.

## **Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas**

Las manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas son variadas y pueden presentarse en diferentes formas y patrones. A continuación, se enumeran algunas manifestaciones cutáneas comunes en varias enfermedades sistémicas:

### **1. Lupus eritematoso sistémico (LES):**

Es una enfermedad autoinmunitaria crónica y multisistémica caracterizada por la inflamación de diversos órganos y tejidos.(1) El sistema inmunológico ataca por error a las células sanas del cuerpo, lo que provoca inflamación y daño en la piel, las articulaciones,

los riñones, el corazón, los pulmones y el sistema nervioso.

**Manifestaciones cutáneas:**

Eritema malar (erupción en forma de mariposa en las mejillas y la nariz)

Rash discoide (lesiones eritematosas redondeadas con escamas adherentes)

Fotosensibilidad (erupciones cutáneas inducidas por la exposición al sol)

Úlceras orales o nasales(2)



*Esta eritema malar agudo sobreelevado y eritematoso se manifiesta en zonas expuestas a la luz (distribución*

*fotosensible). Este patrón de "mariposa" incluye el puente de la nariz, las zonas malaras y las áreas expuestas al sol por encima de las cejas. Es importante destacar que los pliegues nasolabiales se preservan.*

## **2. Esclerodermia:**

Es una enfermedad del tejido conectivo que se caracteriza por el endurecimiento y engrosamiento de la piel y la fibrosis de los órganos internos.(3) Puede ser localizada (afectando principalmente a la piel) o sistémica (afectando también a órganos internos).

### **Manifestaciones cutáneas:**

Endurecimiento y engrosamiento de la piel

Úlceras digitales

Calcinosis cutis (depósitos de calcio en la piel)

Telangiectasia (dilataciones capilares visibles en la piel)(4)



*Esclerosis sistémica – Esclerodactilia*

### **3. Diabetes mellitus:**

Grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia (niveles altos de azúcar en sangre) debido a defectos en la producción de insulina, la acción de la insulina o ambas. La diabetes mellitus puede causar complicaciones a largo plazo en diversos órganos, incluida la piel.(5)

#### **Manifestaciones cutaneas:**

Infecciones cutáneas, como celulitis y foliculitis

Necrobiosis lipóidica diabética (placas amarillentas y atróficas en las piernas)

Xantomatosis eruptiva (nódulos amarillentos en la piel)

Acantosis nigricans (áreas oscurecidas y engrosadas de la piel, especialmente en los pliegues)(6)



*Dermopatía diabética*

#### **4. Enfermedad renal crónica:**

Enfermedad renal crónica: es una afección en la que los riñones pierden gradualmente su función a lo largo del tiempo, lo que puede resultar en la acumulación de productos de desecho y líquidos en el cuerpo. La enfermedad renal crónica puede manifestarse en la piel a través de prurito, xerosis y calcifilaxis.(7)

#### **Manifestaciones cutáneas:**

Prurito (picazón en la piel)

Xerosis (piel seca)

Calcifilaxis (calcificación de los vasos sanguíneos en la piel que puede provocar úlceras dolorosas)(8)



*Extensa lesión ulcerosa de bordes irregulares y violáceos, con escaras necróticas situada en la cara anterior de la pierna*

### **5. Enfermedades del hígado:**

Son un grupo de trastornos que afectan al hígado y pueden incluir enfermedades como hepatitis, cirrosis y enfermedad hepática alcohólica. Estas enfermedades pueden causar manifestaciones cutáneas como ictericia, telangiectasias en araña y palmas eritematosas.(9)

**Manifestaciones cutáneas:**

Ictericia (coloración amarillenta de la piel y los ojos)

Telangiectasias en araña (pequeñas dilataciones capilares en forma de araña)

Palmas eritematosas (enrojecimiento de las palmas de las manos)



**6. Enfermedades del tejido conectivo mixto:**

Son un grupo de trastornos autoinmunitarios que afectan al tejido conectivo y presentan características superpuestas de varias enfermedades del tejido

conectivo, como lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y polimiositis. Las manifestaciones cutáneas pueden incluir el fenómeno de Raynaud, esclerodactilia y edema periférico.(10)

**Manifestaciones cutáneas:**

Fenómeno de Raynaud (cambio de color en los dedos debido a la falta de flujo sanguíneo)

Esclerodactilia (endurecimiento y engrosamiento de la piel en los dedos)

Edema periférico (hinchazón en las extremidades)



**7. Vasculitis:**

Es un grupo de trastornos caracterizados por la inflamación y daño de los vasos sanguíneos, lo que

puede afectar la circulación sanguínea y provocar daño en los órganos y tejidos. Las manifestaciones cutáneas de la vasculitis pueden incluir púrpura palpable, nódulos subcutáneos y úlceras cutáneas.(11)

**Manifestaciones cutáneas:**

Púrpura palpable (manchas rojo-púrpura elevadas en la piel causadas por la inflamación de los vasos sanguíneos)

Nódulos subcutáneos (bultos duros y dolorosos debajo de la piel)

Úlceras cutáneas (lesiones abiertas en la piel)



*Las lesiones de púrpura palpable se inician como máculas y pápulas eritematosas que no desaparecen a la*

*diascopia y que evolucionan hacia la formación de placas. En su evolución pueden desarrollar vesículas y ampollas que dan lugar a úlceras superficiales cubiertas de serocosas.*

Cabe destacar que las manifestaciones cutáneas pueden variar según la enfermedad sistémica subyacente y la gravedad de la afección. La detección temprana de las manifestaciones cutáneas y su vinculación con la enfermedad sistémica correspondiente es crucial para el diagnóstico y tratamiento adecuados.(12)

### **Manejo dermatológico**

El manejo dermatológico de las enfermedades sistémicas que presentan manifestaciones cutáneas implica tanto tratar las afecciones subyacentes como abordar las manifestaciones cutáneas específicas. A continuación se describen los enfoques generales de manejo para las siete enfermedades sistémicas mencionadas anteriormente:

## **1. Lupus eritematoso sistémico (LES):**

**Tratamiento sistémico:** incluye el uso de medicamentos como corticosteroides, antipalúdicos (p. ej., hidroxicloroquina) y medicamentos inmunosupresores.

**Tratamiento tópico:** corticosteroides tópicos y cremas inmunomoduladoras, como tacrolimus y pimecrolimus, pueden ser útiles para las lesiones cutáneas.

**Protección solar:** es fundamental utilizar protección solar de amplio espectro y evitar la exposición excesiva al sol. (2)

## **2. Esclerodermia:**

**Tratamiento sistémico:** puede incluir medicamentos inmunosupresores, vasodilatadores y terapia para síntomas específicos de órganos.

**Cuidado de la piel:** mantener la piel hidratada y humectada con emolientes y cremas hidratantes.

**Tratamiento de úlceras digitales:** con agentes tópicos y vendajes para mejorar la cicatrización.

**Control del fenómeno de Raynaud:** mediante la protección contra el frío y el uso de vasodilatadores.(3)

### **3. Diabetes mellitus:**

**Control glucémico:** mantener un buen control de los niveles de azúcar en sangre es esencial para prevenir y tratar las complicaciones cutáneas.

**Cuidado de la piel:** mantener la piel limpia y seca, y aplicar emolientes y cremas hidratantes en áreas secas o ásperas. Incluir suplementos de vitamina D(2)

**Tratamiento de infecciones cutáneas:** con antibióticos, antifúngicos y antivirales según la causa.(4)

### **4. Enfermedad renal crónica:**

**Tratamiento de la enfermedad renal:** incluye el control de enfermedades subyacentes, como diabetes o hipertensión, y el manejo de la función renal mediante terapia de reemplazo renal o trasplante en casos avanzados.

**Control del prurito:** con emolientes, corticosteroides tópicos y medicamentos antipruríticos orales, como antihistamínicos.(5)(7)

## **5. Enfermedades del hígado:**

**Tratamiento de la enfermedad hepática:** implica el manejo de la causa subyacente, como la abstinencia del alcohol en la enfermedad hepática alcohólica o el tratamiento antiviral para la hepatitis.

**Cuidado de la piel:** mantener la piel hidratada y humectada con emolientes y cremas hidratantes.(6)(8)

## **6. Enfermedades del tejido conectivo mixto:**

**Tratamiento sistémico:** puede incluir medicamentos como corticosteroides, antipalúdicos (p. ej., hidroxicloroquina) y medicamentos inmunosupresores.

**Tratamiento tópico:** corticosteroides tópicos y cremas inmunomoduladoras, como tacrolimus y pimecrolimus, pueden ser útiles para las lesiones cutáneas.

**Manejo del fenómeno de Raynaud:** mediante la protección contra el frío y el uso de vasodilatadores.(9)

## **Vasculitis:**

**Tratamiento sistémico:** según la causa y la gravedad de la vasculitis, puede incluir corticosteroides,

inmunosupresores y medicamentos biológicos, como rituximab o infliximab.

Tratamiento de lesiones cutáneas: los corticosteroides tópicos pueden ser útiles para controlar la inflamación y el prurito en las lesiones cutáneas.(10)

**Cuidado de úlceras cutáneas:** mantener las úlceras limpias y protegidas, aplicar agentes tópicos y realizar cambios de vendajes según sea necesario para fomentar la cicatrización.(8)

Es importante tener en cuenta que el manejo dermatológico de estas enfermedades sistémicas debe ser individualizado y adaptarse a las necesidades específicas de cada paciente. Además, en muchos casos, es esencial trabajar en conjunto con otros especialistas médicos para abordar adecuadamente la enfermedad subyacente y sus complicaciones.(12)

## Tabla Resumen del manejo de las complicaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas

Enfermedad sistémica	Tratamiento sistémico	Tratamiento tópico	Medidas adicionales
Lupus eritematoso sistémico (LES)	Corticosteroides, antipalúdicos, inmunosupresores	Corticosteroides tópicos, cremas inmunomoduladoras	Protección solar
Esclerodermia	Inmunosupresores, vasodilatadores, terapia para síntomas específicos de órganos	Emolientes, cremas hidratantes	Cuidado de la piel, tratamiento de úlceras digitales, control del fenómeno de Raynaud
Diabetes mellitus	Control glucémico	Emolientes, cremas hidratantes	Cuidado de la piel, tratamiento de infecciones cutáneas
Enfermedad renal crónica	Tratamiento de la enfermedad renal, control de enfermedades subyacentes	Emolientes, corticosteroides tópicos	Control del prurito
Enfermedades del hígado	Tratamiento de la enfermedad hepática	Emolientes, cremas hidratantes	Cuidado de la piel
Enfermedades del tejido conectivo mixto	Corticosteroides, antipalúdicos, inmunosupresores	Corticosteroides tópicos, cremas inmunomoduladoras	Manejo del fenómeno de Raynaud
Vasculitis	Corticosteroides, inmunosupresores, medicamentos biológicos	Corticosteroides tópicos	Cuidado de úlceras cutáneas

### ***Bibliografía***

1. Narváez, Javier. "Lupus eritematoso sistémico 2020." *Medicina clínica* 155.11 (2020): 494-501.

2. García-Galaviz, Ramón Adrián, et al. "Current use of vitamin D in dermatology." *Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana* 47.3 (2020): 170-177.
3. Ayala-Servín, José Nicolás, et al. "Esclerodermia cutánea localizada (Morfea): reporte de caso." *Medicina clínica y social* 5.2 (2021): 100-105.
4. Robert, M., and L. Mouthon. "Esclerodermia o esclerosis sistémica." *EMC-Tratado de Medicina* (2022).
5. Ngo, Alexandra, et al. "Diabetes detection and prevention in dermatology." *Dermatology Practical & Conceptual* 11.4 (2021).
6. Engin, Burhan, et al. "Metabolic syndrome in dermatology: treatment and management for dermatologists." *Dermatologic therapy* 32.2 (2019): e12812.
7. Adejumo, Oluseyi A., et al. "Skin changes and dermatological life quality index in chronic kidney disease patients in a tertiary hospital in Southern Nigeria." *Nigerian Journal of Clinical Practice* 22.2 (2019): 245-250.
8. Adejumo, Oluseyi A., et al. "Skin changes and dermatological life quality index in chronic kidney disease patients in a tertiary hospital in Southern Nigeria." *Nigerian Journal of Clinical Practice* 22.2 (2019): 245-250.
9. Oliveira, Antonio, Pedro Herranz, and Maria Luisa Montes. "Psoriasis and fatty liver: a harmful synergy." *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas: Organo Oficial de la Sociedad Espanola de Patologia Digestiva* 111.4 (2019): 314-319.

10. Gelfand, Joel M., et al. "Risk of liver disease in patients with psoriasis, psoriatic arthritis, and rheumatoid arthritis receiving methotrexate: a population-based study." *Journal of the American Academy of Dermatology* 84.6 (2021): 1636-1643.
11. Territoriale, A. Caruso, et al. "Urticaria vasculitis como manifestación de Lupus Eritematoso Sistémico." *Revista argentina de dermatología* 100.3 (2019): 63-70.
12. Hincapié, Daniel Alberto Vásquez. "Caracterización de pacientes con diagnóstico de vasculitis cutáneas que consultan en el servicio de dermatología de dos instituciones de alta complejidad de la ciudad de Medellín, Colombia." *DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA* 65.2 (2021).

**Avances en el diagnóstico y  
tratamiento de la degeneración  
macular relacionada con la Edad  
(DMRE)**

*Kenneth Miguel Zambrano Quintero*

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de  
Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias en  
Hospital Básico Francisco Vásquez Balda,  
Pedernales

## **Introducción a la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE)**

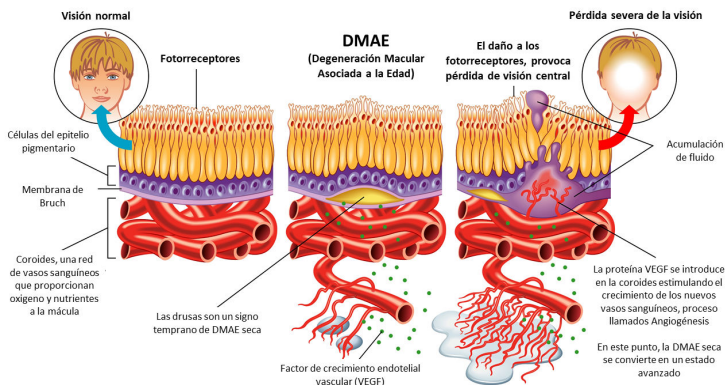
La degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) o degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es una enfermedad ocular crónica y progresiva que afecta a la mácula, la región central de la retina responsable de la visión central y detallada. (1) La DMRE es la principal causa de pérdida de visión irreversible en personas mayores de 50 años en los países industrializados, y su prevalencia aumenta con la edad. Debido al envejecimiento de la población mundial, se espera que el número de personas afectadas por DMRE aumente significativamente en las próximas décadas, lo que representa un importante desafío para la atención médica y la calidad de vida de los pacientes. (2)

### **1.1. Definición y clasificación de la DMRE**

La degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) es una enfermedad que abarca un amplio espectro de afecciones de la retina central, que varían desde etapas tempranas hasta tardías y con diferentes niveles de gravedad. Esta enfermedad afecta al complejo

neurovascular compuesto por fotorreceptores, epitelio pigmentario de la retina, membrana de Bruch y coriocapilar.(3) La DMRE se define como una enfermedad crónica, progresiva, degenerativa e inflamatoria desde el punto de vista anatomopatológico.

**Fig 1. Descripción de la DMRE**



**Fuente:** Asociación Española de Optometristas Unidos, *DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD (DMAE): QUÉ ES, SÍNTOMAS, CAUSAS, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO* disponible en: <https://optometristas.org/degeneracion-macular-asociada-a-la-edad-dmae-que-es-sintomas-causas-prevencion-y-tratamiento>

Desde una perspectiva genética, la DMRE se caracteriza por ser poligénica y multifactorial. El factor de riesgo más importante para la enfermedad es la edad avanzada. Las personas mayores, cuyas retinas han sido afectadas por factores genéticos y ambientales, tienen una mayor predisposición a desarrollar fenotipos clínicos de degeneración macular en comparación con las poblaciones más jóvenes.

La degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) se clasifica en dos tipos principales: seca (atrófica) y húmeda (exudativa o neovascular). (4)

**DMRE seca (atrófica):** Este tipo de DMRE es más común y representa aproximadamente el 85-90% de todos los casos. La DMRE seca se caracteriza por la acumulación de depósitos amarillentos llamados drusas en la mácula y la atrofia gradual del epitelio pigmentario retiniano (EPR) y los fotorreceptores. (5) La progresión de la DMRE seca suele ser lenta, y aunque puede causar una pérdida de visión significativa, generalmente es menos grave que la forma húmeda.

**DMRE húmeda (exudativa o neovascular):** Aunque es menos común, la DMRE húmeda es más agresiva y progresa más rápidamente, lo que puede provocar una mayor pérdida de visión. La DMRE húmeda se caracteriza por la formación de vasos sanguíneos anormales debajo de la retina, un proceso conocido como neovascularización coroidea. Estos vasos sanguíneos frágiles pueden filtrar líquido y sangre en la mácula, causando daño y una rápida pérdida de la visión central.

Además, la DMRE seca puede dividirse en etapas temprana, intermedia y avanzada, en función de la cantidad y el tamaño de las drusas y la presencia de atrofia geográfica. El diagnóstico temprano y la identificación del tipo y etapa de DMRE son cruciales para el manejo adecuado de la enfermedad y la prevención de la pérdida de visión.

## **1.2. Epidemiología y factores de riesgo**

La degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) es una de las principales causas de pérdida de

visión en personas mayores de 50 años en países desarrollados. La prevalencia de DMRE aumenta significativamente con la edad, y se estima que aproximadamente 1 de cada 3 personas mayores de 75 años presenta algún grado de DMRE. A medida que la población mundial envejece, se espera que la prevalencia de DMRE siga aumentando, lo que representa un problema creciente de salud pública y una carga socioeconómica significativa.(6)

Varios factores de riesgo están asociados con la DMRE, que incluyen:

1. Edad avanzada: La edad es el factor de riesgo más importante para la DMRE. La prevalencia de la enfermedad aumenta significativamente en personas mayores de 50 años.(7)
2. Genética: La predisposición genética juega un papel importante en el desarrollo de la DMRE. Varias variantes genéticas se han asociado con un mayor riesgo de DMRE, incluidos genes relacionados con el sistema inmunológico y la inflamación, como el factor de necrosis tumoral

alfa (TNF-alfa) y el gen del factor H del complemento (CFH)..(7)

3. Tabaco: Fumar tabaco es un factor de riesgo bien establecido para la DMRE y se asocia con un mayor riesgo de progresión de la enfermedad..(7)
4. Dieta y nutrición: Una dieta pobre en antioxidantes y rica en grasas saturadas puede aumentar el riesgo de DMRE. Por el contrario, una dieta rica en antioxidantes, como las vitaminas C y E, el zinc, el cobre y los carotenoides luteína y zeaxantina, puede reducir el riesgo de DMRE..(7)
5. Obesidad: La obesidad se ha asociado con un mayor riesgo de DMRE, especialmente la forma húmeda..(7)
6. Hipertensión arterial: La hipertensión arterial puede aumentar el riesgo de DMRE al afectar la circulación sanguínea en la retina y la coroides..(7)
7. Exposición prolongada al sol: La exposición prolongada al sol y a la radiación ultravioleta

(UV) puede aumentar el riesgo de DMRE al causar daño oxidativo en la retina..(7)

8. Sexo y raza: La DMRE es más común en mujeres que en hombres y se observa con mayor frecuencia en personas de ascendencia europea. Sin embargo, las diferencias en la prevalencia entre los grupos étnicos pueden deberse en parte a factores genéticos y de estilo de vida..(7)

### **Patogénesis de la DMRE**

La patogénesis de la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) es un proceso complejo y multifactorial que involucra factores genéticos, ambientales y metabólicos. A continuación, se describen los principales elementos involucrados en la patogénesis de la DMRE:

1. Factores genéticos: Se han identificado varios genes que están asociados con un mayor riesgo de desarrollar DMRE, como los genes CFH, ARMS2/HTRA1 y C3, entre otros. Estos genes están involucrados en procesos inflamatorios, la

regulación del complemento y la homeostasis celular. (8)

2. Factores ambientales: El tabaquismo, la exposición a la luz ultravioleta, una dieta pobre en antioxidantes y el sedentarismo son factores ambientales que aumentan el riesgo de desarrollar DMRE. (8)
  
3. Metabolismo lipídico y drusas: Las drusas son depósitos extracelulares de proteínas y lípidos que se acumulan en la membrana de Bruch y el epitelio pigmentario de la retina (EPR). La formación de drusas puede afectar la función del EPR y conducir al desarrollo de DMRE. Las alteraciones en el metabolismo lipídico también pueden contribuir a la patogénesis de la DMRE. (8)
  
4. Inflamación y sistema inmunológico: La inflamación crónica y la activación del sistema inmunológico, especialmente la vía del

complemento, juegan un papel importante en la patogénesis de la DMRE. La acumulación de productos de desecho, como los lipofuscinos, puede desencadenar una respuesta inflamatoria y la liberación de citoquinas proinflamatorias.(8)

5. Isquemia y neovascularización: La disminución del flujo sanguíneo y la isquemia en la coroides pueden conducir a la liberación de factores angiogénicos, como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). El aumento de VEGF puede estimular la formación de nuevos vasos sanguíneos anormales (neovascularización), lo que lleva a la forma exudativa o húmeda de la DMRE.(8)
  
6. Estrés oxidativo: El estrés oxidativo, causado por la producción excesiva de especies reactivas de oxígeno (ROS) y una disminución de las defensas antioxidantes, puede dañar las células del EPR y los fotorreceptores, lo que contribuye al desarrollo de la DMRE.(8)

En resumen, la patogénesis de la DMRE es un proceso multifactorial que involucra factores genéticos, ambientales y metabólicos, así como la inflamación, el estrés oxidativo y la neovascularización. Comprender estos mecanismos es fundamental para el desarrollo de terapias efectivas para tratar y prevenir la DMRE.

### **Avances en técnicas de diagnóstico de la DMRE**

En los últimos años, se han producido importantes avances en las técnicas de diagnóstico de la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE). Estas innovaciones han mejorado la detección temprana y el seguimiento de la enfermedad, lo que permite un tratamiento más eficaz y la prevención de la pérdida de visión. Algunos de los avances en las técnicas de diagnóstico de la DMRE incluyen:

1. Tomografía de coherencia óptica (OCT): La OCT es una técnica de imagen no invasiva que utiliza la interferometría de baja coherencia para generar imágenes de alta resolución de la retina en

tiempo real. La OCT permite la visualización detallada de las capas retinianas y la detección de cambios en la morfología del epitelio pigmentario de la retina (EPR), la presencia de drusas y la aparición de edema macular. La OCT también es útil para monitorizar la progresión de la DMRE y evaluar la respuesta al tratamiento.

2. **Angiografía con OCT (OCTA):** La OCTA es una técnica avanzada de OCT que permite la visualización detallada de los vasos sanguíneos de la retina y la coroides. La OCTA puede detectar la presencia de neovascularización y áreas de isquemia en la DMRE, lo que es fundamental para el diagnóstico y tratamiento de la forma neovascular o exudativa de la enfermedad.
  
3. **Angiografía con fluoresceína (FA) y angiografía con indocianina verde (ICGA):** La FA y la ICGA son técnicas de imagen que utilizan colorantes intravenosos para visualizar el flujo sanguíneo en

la retina y la coroides. La FA es útil para detectar la presencia de neovascularización y áreas de exudación en la DMRE, mientras que la ICGA proporciona información adicional sobre la vasculatura coroidea y puede detectar la presencia de neovascularización coroidea.

4. Fotografía en color de fondo de ojo y autofluorescencia (AF): La fotografía en color de fondo de ojo permite la detección de drusas y cambios en el EPR. La autofluorescencia es una técnica de imagen que utiliza la fluorescencia natural de los lipofuscinos en el EPR para detectar áreas de disfunción metabólica y cambios en la distribución de los lipofuscinos. La AF puede ser útil para identificar áreas de atrofia del EPR y monitorizar la progresión de la DMRE.
  
5. Microperimetría: La microperimetría es una técnica que evalúa la sensibilidad retiniana en áreas específicas de la mácula. Esto permite a los

médicos identificar áreas de disfunción visual relacionadas con la DMRE y monitorizar la progresión de la enfermedad.

6. Inteligencia artificial y aprendizaje profundo: El uso de algoritmos de inteligencia artificial y aprendizaje profundo en el análisis de imágenes retinianas ha mejorado la precisión y la velocidad en el diagnóstico y la clasificación de la DMRE.
  
7. Genética y biomarcadores: La investigación en el campo de la genética y los biomarcadores ha proporcionado una mejor comprensión de la patogénesis de la DMRE y ha identificado factores de riesgo genéticos y moleculares. Estos avances podrían conducir al desarrollo de pruebas genéticas y de biomarcadores para identificar a las personas con mayor riesgo de desarrollar DMRE y para predecir la progresión de la enfermedad.

8. Imágenes de campo amplio: Las imágenes de campo amplio permiten la captura de imágenes de alta resolución de la retina periférica, lo que puede ser útil en el diagnóstico y seguimiento de la DMRE, especialmente en casos de DMRE periférica o en asociación con otras patologías retinianas.
  
9. Imágenes multimodales: La combinación de diferentes técnicas de diagnóstico, como la OCT, OCTA, FA, ICGA y AF, proporciona una evaluación más completa de la DMRE y permite una mejor caracterización de la enfermedad, lo que facilita la toma de decisiones clínicas y el manejo del paciente.

Estos avances en las técnicas de diagnóstico de la DMRE han mejorado significativamente la detección temprana, el seguimiento y el tratamiento de la enfermedad. La identificación precoz de la DMRE permite la intervención temprana y el manejo adecuado, lo que puede retrasar o detener la progresión de la

enfermedad y preservar la visión en los pacientes afectados.

## **Avances en el tratamiento de la DMRE**

### **Terapias farmacológicas:**

1. Inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF):

- a. Bevacizumab (Avastin)
- b. Ranibizumab (Lucentis)
- c. Aflibercept (Eylea)
- d. Brolucizumab (Beovu)

2. Corticosteroides:

- a. Triamcinolona acetona (Triesence, Trivaris)
- b. Dexametasona intravítrea (Ozurdex)
- c. Fluocinolona acetona intravítrea (Iluvien, Retisert)

3. Terapia fotodinámica:

- a. Verteporfin (Visudyne)

4. Agentes antiinflamatorios:

- a. Inhibidores de la ciclooxigenasa (AINEs)

b. Corticosteroides tópicos y orales

5. Suplementos nutricionales y antioxidantes:

a. Vitaminas A, C y E

b. Zinc

c. Luteína y zeaxantina

d. Omega-3 ácidos grasos

Cabe destacar que no todos estos tratamientos farmacológicos son utilizados para todas las formas de DMRE. Algunos son específicos para la DMRE neovascular, mientras que otros pueden ser utilizados para la prevención o el tratamiento de la DMRE en etapas tempranas o intermedias. Es fundamental que el médico especialista evalúe cada caso individualmente y seleccione el tratamiento más adecuado según las características del paciente y la etapa de la enfermedad.(13)

**Nuevos enfoques terapéuticos:**

1. Terapias génicas:

a. Terapia de silenciamiento génico (siRNA)

- b. Terapia de edición génica (CRISPR/Cas9)
  - c. Terapia de modificación génica mediante vectores virales
2. Terapias celulares y regenerativas:
- a. Trasplante de células madre
  - b. Trasplante de epitelio pigmentario de la retina (EPR)
  - c. Terapia de reemplazo celular con células madre pluripotentes inducidas (iPSC)
3. Terapias dirigidas al sistema del complemento:
- a. Eculizumab (Soliris)
  - b. Pegcetacoplan (APL-2)
  - c. LFG316
  - d. Zimura (avacincaptad pegol)
4. Terapias neuroprotectoras:
- a. CNTF (factor neurotrófico ciliar)
  - b. Brimonidina
  - c. Feniletilamina
5. Terapias antiangiogénicas de liberación prolongada:

- a. Sistema de liberación de fármacos intravítreos de larga duración
  - b. Implantes biodegradables
6. Terapias de modulación del metabolismo lipídico:
- a. Estatinas
  - b. Inhibidores de la acetil-CoA carboxilasa (ACC)

Estos nuevos enfoques terapéuticos están en diferentes etapas de investigación y desarrollo. Algunos ya se encuentran en ensayos clínicos, mientras que otros aún están en fases iniciales de estudio. A medida que avance la investigación, es posible que estos enfoques novedosos ofrezcan opciones adicionales y más efectivas para el tratamiento de la DMRE y otras enfermedades oculares degenerativas.(14)

**Terapias combinadas y enfoques multimodales:**

Las terapias combinadas y enfoques multimodales buscan mejorar la eficacia del tratamiento de la DMRE al abordar múltiples aspectos de la enfermedad simultáneamente. Estos enfoques pueden incluir la

combinación de diferentes tipos de tratamientos farmacológicos, intervenciones no farmacológicas y cambios en el estilo de vida. Algunos ejemplos de terapias combinadas y enfoques multimodales incluyen:

1. Combinación de terapias farmacológicas:
  - a. Terapias antiangiogénicas y antiinflamatorias (por ejemplo, anti-VEGF e inhibidores de corticosteroides)
  - b. Terapias antiangiogénicas y agentes neuroprotectores
  - c. Terapias dirigidas al sistema del complemento combinadas con tratamientos antiangiogénicos
  
2. Combinación de terapias farmacológicas y celulares:
  - a. Terapia antiangiogénica y trasplante de células madre
  - b. Terapia de modulación del sistema del complemento y trasplante de epitelio pigmentario de la retina (EPR)
  
3. Combinación de terapias farmacológicas y terapias génicas:
  - a. Terapia antiangiogénica y terapia génica de edición (por ejemplo, CRISPR/Cas9)

b. Terapia antiinflamatoria y terapia génica de silenciamiento (por ejemplo, siRNA)

4. Enfoques de modificación del estilo de vida y terapias farmacológicas:

a. Suplementos nutricionales y antioxidantes en combinación con tratamientos farmacológicos

b. Control de factores de riesgo modificables, como tabaquismo, obesidad y enfermedad cardiovascular, en conjunción con tratamientos farmacológicos

El objetivo de las terapias combinadas y enfoques multimodales es mejorar el control de la enfermedad y optimizar los resultados del tratamiento para los pacientes con DMRE. La investigación en curso está explorando estas combinaciones y enfoques para determinar cuáles son las estrategias más efectivas y seguras en el manejo de esta enfermedad ocular degenerativa.

**Prevención y manejo de complicaciones:**

La prevención y el manejo de complicaciones en la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE) son aspectos fundamentales en el cuidado de los pacientes afectados por esta enfermedad. La detección temprana y el seguimiento regular pueden ayudar a prevenir la progresión de la DMRE y a abordar las complicaciones antes de que se vuelvan más graves. Algunas estrategias para la prevención y el manejo de complicaciones incluyen:

1. Detección temprana y seguimiento regular: La detección temprana de DMRE mediante exámenes oftalmológicos regulares es crucial para prevenir la progresión de la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones. Los pacientes con factores de riesgo, como antecedentes familiares de DMRE o edad avanzada, deben realizarse exámenes oftalmológicos con mayor frecuencia.
2. Control de factores de riesgo modificables: La modificación de factores de riesgo, como el

tabaquismo, la obesidad, la hipertensión y la exposición excesiva a la luz solar, puede ayudar a prevenir la progresión de la DMRE y reducir el riesgo de complicaciones.

3. **Terapia nutricional:** El consumo de una dieta rica en antioxidantes, como las vitaminas C y E, el zinc, la luteína y la zeaxantina, puede ayudar a proteger la retina y reducir el riesgo de progresión de la DMRE.
4. **Educación del paciente:** Los pacientes deben ser educados sobre los signos y síntomas de la DMRE y las posibles complicaciones, para que puedan reconocer los cambios en su visión y buscar atención médica de manera oportuna.
5. **Tratamiento y seguimiento adecuado:** El tratamiento adecuado y el seguimiento de los pacientes con DMRE pueden ayudar a prevenir complicaciones como la formación de cicatrices,

la atrofia geográfica y la desprendimiento de retina.

6. Monitoreo y manejo de complicaciones: Las complicaciones como la hemorragia subretiniana, la infección y la inflamación ocular deben ser identificadas y tratadas de manera oportuna para evitar daños permanentes en la retina.
  
7. Enfoque multidisciplinario: Un enfoque de atención multidisciplinario que incluya a oftalmólogos, optometristas, médicos de atención primaria y otros especialistas puede garantizar un manejo integral y coordinado de las complicaciones relacionadas con la DMRE.

Al abordar la prevención y el manejo de complicaciones de la DMRE, los profesionales de la salud pueden mejorar los resultados para los pacientes y reducir el riesgo de pérdida visual y ceguera relacionadas con esta enfermedad degenerativa ocular.(15)

**Avances en la investigación y perspectivas futuras:**

Existen diversas áreas clave que tienen el potencial de mejorar significativamente el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad ocular. Algunos de estos avances son:

a. Nuevos objetivos terapéuticos y enfoques de tratamiento: Los investigadores están explorando nuevos objetivos moleculares y celulares que podrían ser la base de terapias innovadoras. Estos enfoques incluyen la regulación de la angiogénesis, la modulación de la inflamación y la inmunidad, y la protección y reparación de células retinianas. Además, se están desarrollando terapias basadas en células madre y enfoques de terapia génica para restaurar la función visual. (16)

b. Desarrollo de terapias más específicas y eficaces: A medida que se comprenden mejor los mecanismos moleculares y celulares que subyacen a la DMRE, se están desarrollando terapias dirigidas específicamente a estos procesos. Estas terapias pueden ser más eficaces y

tener menos efectos secundarios que los tratamientos convencionales. Por ejemplo, se están investigando inhibidores de moléculas proinflamatorias y promotoras de angiogénesis que actúan de manera más selectiva y específica que los tratamientos actuales. (17)

c. Papel de la inteligencia artificial y la medicina personalizada en el manejo de la DMRE: La inteligencia artificial (IA) y la medicina personalizada están cambiando la forma en que se abordan muchas enfermedades, incluida la DMRE. La IA puede mejorar la detección temprana y el seguimiento de la enfermedad mediante el análisis de imágenes de la retina y datos clínicos, permitiendo la identificación de patrones y correlaciones que podrían pasar desapercibidos para los médicos. Además, la medicina personalizada puede ayudar a identificar qué pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar DMRE o progresar a formas más graves de la enfermedad, permitiendo intervenciones preventivas y tratamientos más específicos y eficaces basados en el perfil genético y las características clínicas del paciente. (11)

En conjunto, estos avances en la investigación y las perspectivas futuras tienen el potencial de mejorar significativamente el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de los pacientes con DMRE, así como de reducir la carga global de esta enfermedad en el envejecimiento de la población.

### ***Bibliografía***

1. Muñoz-Ramón PV, Hernández Martínez P, Muñoz-Negrete FJ. Nuevas dianas terapéuticas en el tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2020 Feb;95(2):75–83.
2. Hurtado Sánchez E. La Promoción de la Salud para la Prevención de la Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE): Diseño de un programa. ruauaes [Internet]. 2020 Jul 18 [cited 2023 Mar 23]; Available from: <https://rua.ua.es/dspace/handle/10045/108117>
3. Li W. Degeneración Macular Asociada a la Edad. Barcelona: Elsevier Castellano; 2022. 278 p.
4. Degeneración macular asociada a la edad (DMAE): qué es, síntomas, causas, prevención y tratamiento | Optometristas.org [Internet]. optometristas.org. [cited 2023 Mar 23]. Available

from:<https://optometristas.org/degeneracion-macular-asociada-a-la-edad-dmae-que-es-sintomas-causas-prevencion-y-tratamiento>

5. Bafalluy, Joaquín, et al. "Clasificación de la DMAE." Archivos Argentinos de Oftalmología 19.1 (2021).
6. Zabalo, Eduardo. "Epidemiología y factores de riesgo de la degeneración macular asociada con la edad." Archivos Argentinos de Oftalmología 19.1 (2021).
7. Martínez-Velasco, Antonieta. "Metodología para determinar los factores de riesgo asociados con enfermedades complejas: Degeneración Macular Relacionada con la Edad y Preeclampsia." OPENAIRE (2021).
8. Ruia S, Kaufman E. Degeneración macular [Internet]. Available from: [https://smiba.org.ar/curso\\_medico\\_especialista/lecturas\\_2021/Degeneraci%C3%B3n%20macular.pdf](https://smiba.org.ar/curso_medico_especialista/lecturas_2021/Degeneraci%C3%B3n%20macular.pdf)
9. Cheung, Ronald, et al. "Diagnostic accuracy of current machine learning classifiers for age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis." Eye 36.5 (2022): 994-1004.
10. Valentín Bravo, Francisco Javier. "Factores predictivos de respuesta y progresión al tratamiento intravítreo en la degeneración macular asociada a la edad de larga evolución refractaria al tratamiento con ranibizumab." (2019).

11. Capdevila Bages, Maria. "Inteligencia Artificial aplicada a la Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) seca: una Revisión Bibliográfica." (2021).
12. Lázaro, Ana Isabel Oca. Biomarcadores sanguíneos predictivos de respuesta al tratamiento anti-VEGF en degeneración macular asociada a la edad. Diss. Universidad de La Rioja, 2022.
13. García Delgado, Ana Belén. "Terapias avanzadas para enfermedades degenerativas de la retina." (2021).
14. Infantes Molina, Edgar Javier. "Terapia celular en patologías retinianas causantes de baja visión." (2019).
15. García Cervera, Daniel. Actualización en el manejo de la degeneración macular exudativa asociada a la edad. BS thesis. Universitat Politècnica de Catalunya, 2022.
16. Hermosilla García, Rosa María. "Retinas artificiales para el tratamiento de la pérdida de visión." (2019).
17. Morales Salado, Marina. "Terapias emergentes para el tratamiento de las distrofias hereditarias de la retina." (2021).