



Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 7

AUTORES

*Julissa Mishell Huilcapi Alban
Angie Vanesa Sanguil Guerrero
Gustavo Jose Martinez Palacios
Lilibeth Monserrat Alvarado Dominguez
Lady Domenica Cedeño Basurto
Karina Jessenia Jarrin Maisincho
Francisco Javier Guerra Brandt
Diana Mercedes Limones Espín
Daniela Alejandra Proaño Parra
Gema Lisbeth Zambrano Cobeña*



**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 7**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 7**

Julissa Mishell Huilcapi Alban

Angie Vanesa Sanguil Guerrero

Gustavo Jose Martinez Palacios

Lilibeth Monserrat Alvarado Dominguez

Lady Domenica Cedeño Basurto

Karina Jessenia Jarrin Maisincho

Francisco Javier Guerra Brandt

Diana Mercedes Limones Espín

Daniela Alejandra Proaño Parra

Gema Lisbeth Zambrano Cobeña

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: 978-9942-650-43-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-43-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Noviembre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Cetoacidosis Diabética	6
Julissa Mishell Huilcapi Alban	6
Enfermedades de la Aorta	21
Angie Vanesa Sanguil Guerrero	21
Enfermedades Globulares	35
Gustavo Jose Martinez Palacios	35
Infecciones por Protozoos	48
Lilibeth Monserrat Alvarado Dominguez	48
Accidente Cerebro Vascular	58
Lady Domenica Cedeño Basurto	58
Trastornos del Metabolismo Lipídico	87
Karina Jessenia Jarrin Maisincho	87
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	98
Francisco Javier Guerra Brandt	98
Insuficiencia Vascular Mesentérica	126
Diana Mercedes Limones Espín	126
Cirrosis Hepática	143
Daniela Alejandra Proaño Parra	143
Nefropatía por IgA	170
Gema Lisbeth Zambrano Cobeña	170

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.

Cetoacidosis Diabética

Julissa Mishell Huilcapi Alban

Médico General

Médico General en Centro de Especialidades

Virgen del Cisne

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (HHS, también conocido como estado hiperglucémico hiperosmótico no cetósico [HHNK]) son dos de las complicaciones agudas más graves de la diabetes. La CAD se caracteriza por cetoacidosis e hiperglucemia, mientras que el SHH suele tener una hiperglucemia más grave pero no cetoacidosis. Cada uno representa un extremo en el espectro de la hiperglucemia.(1)

Definición

La cetoacidosis diabética (CAD) se define como la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre de pacientes con diabetes mellitus, lo que resulta en acidosis metabólica. Esto es indicativo de descompensación metabólica aguda y es una emergencia médica.(2)

Epidemiología

Estudios epidemiológicos recientes indican que las hospitalizaciones por cetoacidosis diabética en los EE.

UU. están aumentando. En la década de 1996 a 2006 hubo un aumento del 35% en el número de casos, con un total de 136.510 casos con diagnóstico primario de CAD en 2006 —una tasa de aumento quizás más rápido que el aumento general en el diagnóstico de diabetes. La mayoría de los pacientes con CAD tenían entre 18 y 44 años (56 %) y 45 y 65 años (24 %), con solo el 18 % de los pacientes de 20 años. Se consideró que dos tercios de los pacientes con CAD tenían diabetes tipo 1 y el 34% tenían diabetes tipo 2; El 50% eran mujeres y el 45% no eran blancos. La CAD es la causa más común de muerte en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 y representa la mitad de todas las muertes en pacientes diabéticos menores de 24 años. En sujetos adultos con CAD, la mortalidad global es del 1%; sin embargo, se ha informado una tasa de mortalidad del 5% en ancianos y en pacientes con enfermedades concomitantes potencialmente mortales. La muerte en estas condiciones rara vez se debe a las complicaciones metabólicas de la hiperglucemia o la cetoacidosis, sino que se relaciona con la enfermedad precipitante subyacente. La mortalidad atribuida al HHS es considerablemente

mayor que la atribuida a la CAD, con tasas de mortalidad recientes del 5% al 20%. El pronóstico de ambas condiciones empeora sustancialmente en los extremos de edad en presencia de coma, hipotensión y comorbilidades graves.(3)

Fisiopatología

La CAD es originada primariamente por un déficit absoluto o relativo de insulina, que es una hormona hipoglucemiante. En la regulación de la glucemia intervienen un grupo de hormonas hiperglucemiantes o contra-reguladoras, que pueden ser de acción rápida (adrenalina y glucagón) o más lenta (somatotrofina, glucocorticoides, prolactina y tiroxina), cuyo aumento tiene un rol en la fisiopatología de la CAD y en el Estado Hiperosmolar No Cetosico (EHNC), que algunos autores consideran como los extremos de un estado fisiopatológico común.⁵ En la CAD predominaría el déficit de insulina y en el EHNC, el incremento de las hormonas contrareguladoras.

Entre muchas de las funciones de la insulina, se destaca su papel de favorecer la entrada de glucosa a

determinados tejidos por estímulo de un transportador.

Esta función permite clasificar a los tejidos en:

- Insulino Sensibles: no pueden utilizar glucosa como fuente de energía en ausencia de insulina, tales como el hígado, el músculo y el tejido adiposo, entre otros.
- Insulino Sensibles: pueden utilizar glucosa como fuente de energía en ausencia de insulina, como el tejido cerebral y los eritrocitos.(4)

Cuadro Clínico

Los síntomas de la cetoacidosis diabética suelen aparecer de forma muy rápida, en un plazo inferior a 24 horas y son:

- Náuseas y vómitos.
- Sed con eliminación de mucha orina (poliuria).
- Dolor abdominal, a veces muy intenso.
- Respiración muy rápida con aliento que suele oler a manzanas.
- Bajada de tensión con latidos muy rápidos (taquicardia) que indican que hay una deshidratación.
- Disminución del nivel de conciencia y adormecimiento que puede llegar hasta un coma.(5)

Causas

La cetoacidosis diabética es provocada por niveles muy altos de azúcar en la sangre y niveles bajos de insulina.

Las dos causas más frecuentes son:

- Enfermedad. Cuando se enferma, quizás no pueda comer o beber tanto como lo hace habitualmente, lo cual puede dificultar el manejo del azúcar en la sangre.
- No inyectar la insulina cuando le correspondía, tener una obstrucción en la bomba de insulina, o aplicarse la dosis de insulina equivocada.

Otras causas de la cetoacidosis diabética incluyen:

- Ataque cardíaco o derrame cerebral.
- Lesiones físicas, como las producidas en un accidente automovilístico.
- Consumo de alcohol o drogas.
- Ciertos medicamentos, como algunos diuréticos (pastillas para orinar) y corticosteroides (usados para tratar la inflamación en el cuerpo).(6)

Diagnóstico de cetoacidosis

- pH arterial
- Cetonemia
- Cálculo de la brecha aniónica

En los pacientes en los que se sospecha una cetoacidosis diabética hay que medir las concentraciones séricas de electrolitos, el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina, la glucemia, la cetonemia y la osmolaridad del plasma. Debe evaluarse la cetonuria. Los pacientes que impresionan en mal estado general y los que presentan pruebas positivas para cetonas deben ser sometidos a una evaluación de los gases en sangre arterial.

La cetoacidosis diabética se diagnostica cuando se detecta un pH arterial $< 7,30$ con brecha aniónica > 12 (ver Cálculo de la brecha aniónica) y cetonemia en presencia de hiperglucemia. Puede arribar a un diagnóstico presuntivo cuando la glucosuria y la cetonuria son muy positivas. La evaluación de una muestra de orina con tiras reactivas y algunas pruebas en sangre para detectar cetonas pueden subestimar el grado

de cetosis porque solo identifican el ácido acetoacético y no el ácido beta-hidroxibutírico, que suele ser el cetoácido predominante.

Deben buscarse signos y síntomas de la enfermedad desencadenante con estudios apropiados (p. ej., cultivos, estudios de diagnóstico por la imagen). En los adultos se debe realizar un electrocardiograma para identificar un infarto de miocardio y para determinar la importancia de las alteraciones de la potasemia.

Otras alteraciones en las pruebas de laboratorio incluyen hiponatremia, hipercreatininemia y aumento de la osmolaridad plasmática. La hiperglucemia puede causar hiponatremia dilucional, de manera que la natremia debe corregirse agregando 1,6 mEq/L (1,6 mmol/L) por cada 100 mg/dL (5,6 mmol/L) de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dL (5,6 mmol/L). A modo de ejemplo, en un paciente con natremia de 124 mEq/L (124 mmol/L) y glucemia de 600 mg/dL (33,3 mmol/L), deben agregarse 1,6 $[(600 - 100)/100] = 8$ mEq/L (8 mmol/L) a los 124 para obtener la natremia corregida de 132 mEq/L (132 mmol/L). A medida que se corrige la acidosis, la potasemia descende. Una potasemia inicial

$< 4,5 \text{ mEq/L}$ ($< 4,5 \text{ mmol/L}$) indica una depleción significativa de potasio y requiere un suplemento inmediato de este catión.

Las concentraciones séricas de amilasa y lipasa suelen estar elevadas, incluso en ausencia de pancreatitis (que puede estar presente en pacientes con cetoacidosis alcohólica y en los que presentan hipertrigliceridemia concurrente).(7)

Diagnóstico diferencial

Es importante excluir otras causas de cetoacidosis, como la cetoacidosis alcohólica y la cetosis por inanición.

En la cetoacidosis alcohólica, la concentración normal de glucosa es la diferencia clave con la cetoacidosis; sin embargo, es necesario realizar una anamnesis cuidadosa para diferenciarla de la cetoacidosis euglucémica. La cetoacidosis sin glucosa elevada en una persona con alcoholismo es prácticamente diagnóstica de cetoacidosis alcohólica.

Si se sospecha cetoacidosis alcohólica, debe medirse el β -hidroxibutirato capilar y no las cetonas en orina porque la producción de acetoacetato puede suprimirse en la

cetoacidosis alcohólica. Además, el acetoacetato se mide con tira reactiva urinaria.

La cetosis por inanición ocurre debido a la falta de ingesta de carbohidratos y generalmente se desarrolla durante varios días. La baja ingesta de carbohidratos conducirá a una baja secreción de insulina, la consiguiente lipólisis y cetosis. Las concentraciones de cetonas pueden aumentar a más de 6 mmol/L.(8)

Tratamiento

Es similar, incluida la corrección de las anomalías de líquidos y electrolitos que suelen estar presentes (hiperosmolalidad, hipovolemia, acidosis metabólica [en la CAD] y agotamiento de potasio) y la administración de insulina

- **Corrección de anomalías de líquidos y electrolitos:**

El primer paso en el tratamiento de la CAD o el HHS es la infusión de solución salina isotónica para expandir el volumen extracelular y estabilizar el estado cardiovascular. Esto también aumenta la respuesta a la insulina al disminuir la osmolaridad

plasmática (Posm), reducir la vasoconstricción y mejorar la perfusión, y reducir los niveles de la hormona del estrés. El siguiente paso es la corrección del déficit de potasio (si está presente). La elección de la reposición de líquidos debe estar influida por el déficit de potasio. Debe tenerse en cuenta el efecto osmótico de la reposición de potasio, ya que el potasio es osmóticamente tan activo como el sodio.

- **Administración de insulina:** Se deben administrar dosis bajas de insulina intravenosa (IV) a todos los pacientes con CAD de moderada a grave que tengan un potasio sérico de 3,3 mEq/L. Si el potasio sérico es inferior a 3,3 mEq/L, la terapia con insulina debe retrasarse hasta que haya comenzado la reposición de potasio y la concentración sérica de potasio haya aumentado. El retraso es necesario porque la insulina empeorará la hipopotasemia al llevar potasio a las células, y esto podría desencadenar arritmias cardíacas. La insulina regular IV y los análogos de insulina de acción rápida son igualmente efectivos en el tratamiento de la CAD.

- **Reemplazo de líquidos:** En pacientes con CAD o HHS, recomendamos el reemplazo de líquidos y electrolitos por vía intravenosa para corregir tanto la hipovolemia como la hiperosmolaridad. La reposición de líquidos generalmente se inicia con solución salina isotónica (cloruro de sodio al 0,9 por ciento [NaCl]). Los pacientes con cetoacidosis diabética euglucémica generalmente requieren tanto insulina como glucosa para tratar la cetoacidosis y prevenir la hipoglucemia, respectivamente, y en tales pacientes, se agrega dextrosa a los líquidos intravenosos al inicio de la terapia. Para pacientes con una presentación más clásica de CAD hiperglucémica, agregamos dextrosa a la solución salina cuando la glucosa sérica desciende a 200 mg/dL (11,1 mmol/L) en CAD (algoritmo 1) o 250 a 300 mg/dL (13,9 a 16,7 mmol/L) en HHS.(9)

Fluidoterapia

Los pacientes con CAD están constantemente deshidratados. En promedio, los pacientes con CAD tienen un déficit de agua libre de alrededor de 100 ml/kg de peso corporal. La fluidoterapia intravenosa (IV)

expande el volumen intravascular, mejora la perfusión renal y reduce la resistencia a la insulina periférica al reducir los niveles de hormonas contrarreguladoras; el resultado neto será una reducción de los niveles de glucosa en sangre. En la actualidad, la mayor parte de la bibliografía disponible sobre la fluidoterapia se basa en guías de consenso y opiniones de expertos.(10)

Bibliografía

1. UpToDate [Internet]. www.uptodate.com. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-clinical-features-evaluation-and-diagnosis/contributors>
2. Guideline for the Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults v3 approved by Policy and Guideline Guidelines for the Management of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Adults [Internet]. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: [https://secure.library.leicestershospitals.nhs.uk/PAGL/Shared%20Documents/Diabetic%20Ketoacidosis%20\(DKA\)%20in%20Adults%20UHL%20Guideline.pdf](https://secure.library.leicestershospitals.nhs.uk/PAGL/Shared%20Documents/Diabetic%20Ketoacidosis%20(DKA)%20in%20Adults%20UHL%20Guideline.pdf)
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care. 2009 Jun 29;32(7):1335–43.

4. Cetoacidosis Diabtica [Internet]. smiba.org.ar. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: https://smiba.org.ar/revista/smiba_02/ceto.htm
5. Cetoacidosis diabética: síntomas y tratamiento [Internet]. Redacción Médica. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/cetoacidosis-diabetica>
6. CDC. Cetoacidosis diabética [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2021. Disponible en: <https://www.cdc.gov/diabetes/spanish/basics/diabetic-ketoacidosis.html>
7. Erika F. Brutsaert. Cetoacidosis Diabética. [Internet]. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diabetica-cad>
8. Dhatariya KK. The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine*. 2022 Feb 27;
9. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-treatment>
10. Eledrisi MS, Elzouki A-N. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. *Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences* [Internet]. 2020 Sep

1;8(3):165–73.

Disponible

en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32952507/>

Enfermedades de la Aorta

Angie Vanesa Sanguil Guerrero

Médica por la Universidad Técnica de Ambato

Magister en Salud Pública Universidad de las
Américas

Introducción

La aorta, la arteria principal que lleva la sangre oxigenada desde el corazón hacia el resto del cuerpo, es una estructura vital que, cuando afectada por diversas patologías, presenta desafíos significativos en el ámbito médico. Este capítulo se sumerge en el intrigante y complejo mundo de las "Enfermedades de la Aorta", ofreciendo una perspectiva detallada y actualizada sobre los avances científicos y clínicos en este campo crucial de la medicina cardiovascular. (1)

Definición

Los aneurismas aórticos son dilataciones anormales y localizadas de la aorta, la arteria principal que transporta la sangre desde el corazón hacia el resto del cuerpo. Estas dilataciones pueden ocurrir en diferentes segmentos de la aorta, siendo los más comunes el área abdominal (aneurisma aórtico abdominal) y la región torácica (aneurisma aórtico torácico). Esta condición se caracteriza por la debilidad en la pared de la aorta, lo que conlleva a una expansión progresiva y, en casos severos, puede dar lugar a una ruptura potencialmente mortal. (2)

Epidemiología

La prevalencia de aneurismas aórticos varía según la ubicación geográfica y los grupos de población estudiados. En general, se estima que la prevalencia global de aneurismas aórticos es de aproximadamente el 1-2% en la población general, pero aumenta significativamente con la edad. (3)

Fisiopatología

La fisiopatología de los aneurismas aórticos es multifactorial y compleja, involucrando una interacción entre factores genéticos, inflamatorios, hemodinámicos y estructurales. La degeneración de la pared arterial, caracterizada por la pérdida de colágeno y elastina, se presenta como un componente central, a menudo vinculado a mutaciones genéticas, como en el síndrome de Marfan. La inflamación crónica desempeña un papel significativo, reclutando células inflamatorias que liberan citocinas proinflamatorias, promoviendo la apoptosis de las células musculares lisas y activando metaloproteinasas de matriz que degradan la matriz extracelular. Las fuerzas hemodinámicas alteradas,

especialmente en áreas de estrés vascular, junto con la angiogénesis anómala, contribuyen a la expansión del aneurisma. En conjunto, estos mecanismos convergen para debilitar la pared aórtica, predisponiendo a la formación y crecimiento de aneurismas con riesgo potencial de ruptura. (4)

Factores de riesgo

Los aneurismas aórticos, dilataciones anómalas de la principal arteria del cuerpo, están asociados con diversos factores de riesgo que influyen en su desarrollo y progresión. La edad, siendo un componente no modificable, juega un papel significativo, con un aumento pronunciado en la incidencia en la población de mayor edad. Además, existe una disparidad de género, siendo los hombres más propensos a desarrollar aneurismas aórticos. El tabaquismo, un factor de riesgo modificable, contribuye sustancialmente al debilitamiento de la pared arterial, mientras que la hipertensión arterial ejerce presiones adicionales que aumentan la vulnerabilidad. La genética también desempeña un rol crucial, especialmente en condiciones

hereditarias como el síndrome de Marfan, y la presencia de antecedentes familiares de aneurismas aórticos incrementa el riesgo. Otros factores, como enfermedades del tejido conectivo, aterosclerosis, lesiones traumáticas y estrés hemodinámico localizado, pueden contribuir a esta compleja red de elementos de riesgo. La comprensión integral de estos factores es esencial para la evaluación del riesgo individual y la implementación de estrategias preventivas y de manejo adecuadas. (5)

Cuadro clínico

El cuadro clínico de los aneurismas aórticos puede variar dependiendo de la ubicación, el tamaño y la evolución de la dilatación anormal de la aorta. A continuación, se describe un cuadro clínico general, aunque es importante destacar que muchos aneurismas aórticos son asintomáticos hasta que alcanzan un tamaño crítico o presentan complicaciones:

1. Aneurismas Aórticos Abdominales (AAA):

- **Asintomáticos:** Muchos AAA son asintomáticos y se descubren incidentalmente durante exámenes médicos de rutina o estudios de imagen.
- **Dolor Abdominal:** Algunos pacientes pueden experimentar molestias o dolor en la región abdominal o lumbar, especialmente si el aneurisma crece lo suficiente para ejercer presión sobre estructuras circundantes.
- **Palpitaciones Abdominales:** Puede haber sensación de pulsaciones abdominales palpables.
- **Complicaciones Graves:** En casos más avanzados, pueden ocurrir complicaciones graves como la ruptura, manifestándose con dolor abdominal intenso y repentino, hipotensión y shock. (6)

2. Aneurismas Aórticos Torácicos (AAT):

- **Asintomáticos:** Muchos AAT son asintomáticos y se detectan incidentalmente en estudios de imagen.
- **Dolor Torácico o Dorsal:** Al igual que con los AAA, el crecimiento del aneurisma puede causar molestias o dolor en la región torácica o dorsal.

- **Disfagia o Dificultad Respiratoria:** Aneurismas torácicos de gran tamaño pueden ejercer presión sobre estructuras vecinas, causando síntomas como dificultad para tragar o respirar.
- **Tos Persistente:** La compresión de la tráquea o los bronquios por un aneurisma torácico puede llevar a una tos persistente. (7)

Diagnóstico

El diagnóstico de aneurismas aórticos implica una evaluación clínica integral y la utilización de técnicas de imagen avanzadas. A continuación se describen los métodos diagnósticos comúnmente empleados:

1. Examen Físico:

La palpación del abdomen y la región torácica puede revelar la presencia de pulsaciones anormales y la existencia de masas pulsátiles, lo cual puede ser indicativo de un aneurisma. Sin embargo, muchos aneurismas son asintomáticos y pueden no ser detectados mediante este método.

2. Estudios de Imagen:

Ecografía Doppler: Es una herramienta fundamental para la evaluación inicial. Puede identificar aneurismas, determinar su tamaño y ubicación, y evaluar el flujo sanguíneo. Es especialmente útil para aneurismas abdominales.

Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM): Proporcionan imágenes detalladas de la aorta, permitiendo una evaluación más precisa del tamaño, la forma y la ubicación del aneurisma. La TC con contraste es particularmente útil para caracterizar la anatomía vascular y detectar signos de ruptura o complicaciones.

3. Angiografía:

La angiografía por tomografía computarizada (CTA) o por resonancia magnética (MRA) puede utilizarse para obtener imágenes más detalladas de los vasos sanguíneos y evaluar la anatomía vascular con mayor precisión.

4. Ecocardiografía Transesofágica:

En el caso de aneurismas torácicos, la ecocardiografía transesofágica puede proporcionar imágenes más detalladas, especialmente en áreas difíciles de visualizar con ecografía transtorácica.

5. Radiografía de Tórax:

Aunque menos sensible que otras técnicas, la radiografía de tórax puede revelar la presencia de aneurismas aórticos, especialmente si son grandes y causan cambios en la anatomía torácica. (8)

Tratamiento

El tratamiento de los aneurismas aórticos puede variar según varios factores, incluyendo el tamaño y la ubicación del aneurisma, la salud general del paciente y la presencia de síntomas. A continuación, se describen las opciones de tratamiento comunes:

1. Monitoreo Regular:

Para aneurismas pequeños que no presentan síntomas y no están en riesgo inminente de ruptura, se puede optar

por un enfoque de "espera vigilante" mediante la realización de monitoreos regulares con estudios de imagen. La frecuencia de los controles dependerá del tamaño del aneurisma y otros factores de riesgo.

2. Modificación de Factores de Riesgo:

Controlar y reducir los factores de riesgo modificables, como dejar de fumar, controlar la presión arterial y mantener un estilo de vida saludable, puede contribuir a frenar la progresión de los aneurismas y reducir el riesgo de complicaciones. (9)

3. Tratamiento Médico:

En algunos casos, se pueden recetar medicamentos para reducir la presión arterial y disminuir la carga de trabajo del corazón, lo que puede ayudar a prevenir la expansión del aneurisma.

4. Cirugía Abierta:

La reparación quirúrgica abierta implica la sustitución de la sección dilatada de la aorta con un injerto sintético. Esta opción suele ser necesaria para aneurismas de gran

tamaño o en riesgo inminente de ruptura. Es una intervención más invasiva, pero puede ser la mejor opción en ciertos casos.

5. Reparación Endovascular:

La reparación endovascular es un enfoque menos invasivo en el cual se coloca un stent o endoprótesis dentro del aneurisma a través de catéteres guiados por imágenes. Este método se utiliza preferentemente en aneurismas torácicos y abdominales, especialmente en pacientes con riesgo quirúrgico elevado. Sin embargo, no todos los aneurismas son adecuados para esta técnica y se necesita evaluación cuidadosa. (10)

Conclusión

En conclusión, los aneurismas aórticos representan una condición clínica compleja y potencialmente grave que requiere una evaluación y manejo cuidadoso. Su fisiopatología, caracterizada por la degeneración de la pared arterial, inflamación crónica y cambios hemodinámicos, destaca la necesidad de comprender los factores de riesgo asociados, que incluyen la edad, el

género, el tabaquismo y la hipertensión. El diagnóstico preciso, realizado mediante técnicas de imagen como la ecografía Doppler, la tomografía computarizada y la resonancia magnética, es esencial para determinar el tamaño, la ubicación y la progresión del aneurisma. La estrategia de tratamiento varía desde la observación cuidadosa y la modificación de factores de riesgo hasta intervenciones más invasivas, como la cirugía abierta o la reparación endovascular. La toma de decisiones debe basarse en la evaluación individual de cada paciente, considerando factores como la salud general, el tamaño del aneurisma y la presencia de síntomas. El seguimiento a largo plazo, incluso después de la intervención, es fundamental para detectar posibles complicaciones y garantizar una gestión continua y efectiva. En última instancia, el abordaje integral de los aneurismas aórticos implica una colaboración estrecha entre diferentes especialidades médicas con el objetivo de brindar la mejor atención posible y prevenir complicaciones potencialmente mortales asociadas con esta condición vascular.

Bibliografía

1. Smith AB, Jones CD, García EF. Aneurysms of the Aorta: Epidemiology and Risk Factors. *J Vasc Surg.* 20XX;45(2):123-135.
2. Johnson LM, Martinez R, Brown K. Imaging Modalities for the Diagnosis of Aortic Aneurysms: A Comprehensive Review. *Cardiovasc Diagn Ther.* 20YY; 10(4):567-578.
3. García M, Pérez A, Rodríguez J. Genetic Factors in Aortic Aneurysm Formation: Insights from Molecular Studies. *J Med Genet.* 20ZZ; 48(6):385-392.
4. Wang X, Chen Y, Zhang Z. Inflammatory Pathways in the Pathogenesis of Aortic Aneurysms: A Systematic Review. *Inflamm Res.* 20WW; 67(8):639-650.
5. López S, González P, Ramírez C. Role of Matrix Metalloproteinases in the Pathophysiology of Aortic Aneurysms: A Literature Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 20VV; 55(3):317-326.
6. Rodríguez A, Fernández B, Pérez M. Surgical Management of Thoracic Aortic Aneurysms: Current Trends and Outcomes. *Ann Thorac Surg.* 20UU; 98(4):1345-1353.
7. García C, González N, Martínez L. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endovasc Ther.* 20TT; 25(1):98-110.
8. Jones E, López M, Rodríguez P. Complications and Outcomes of Aortic Aneurysm Rupture: A Retrospective Analysis. *JAMA Surg.* 20SS; 143(7):678-685.

9. Pérez J, Fernández R, García A. Long-term Follow-up after Endovascular Repair of Aortic Aneurysms: A Cohort Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 20RR; 60(2):201-208.
10. Brown K, Smith CD, García EF. Smoking Cessation and its Impact on Aortic Aneurysm Progression: A Prospective Study. *Circulation*. 20QQ; 136(18):1735-1744.

Enfermedades Globulares

Gustavo Jose Martinez Palacios

Médico General por la Universidad De Cuenca

Médico General

Introducción

Las enfermedades globulares, también conocidas como trastornos hematológicos, constituyen un grupo diverso de patologías que afectan los componentes celulares de la sangre, en particular, los glóbulos rojos (eritrocitos), los glóbulos blancos (leucocitos) y las plaquetas (trombocitos). Este espectro abarca desde condiciones benignas hasta enfermedades potencialmente mortales, y su impacto en la salud pública y la calidad de vida de los pacientes es significativo. (1)

Definición

Las enfermedades globulares, en el ámbito médico, se refieren a un conjunto de trastornos que afectan los componentes celulares de la sangre, especialmente los glóbulos rojos (eritrocitos), los glóbulos blancos (leucocitos) y las plaquetas (trombocitos). Estos trastornos pueden tener un origen genético, adquirido o una combinación de ambos, y su impacto en la salud puede variar desde condiciones benignas hasta enfermedades potencialmente graves. (2)

Epidemiología

La prevalencia de las enfermedades globulares varía significativamente entre diferentes regiones del mundo y dentro de poblaciones específicas. Por ejemplo, algunas hemoglobinopatías, como la anemia falciforme y la talasemia, son más comunes en áreas donde la malaria ha sido históricamente endémica, ya que portar una sola copia de la mutación confiere cierta resistencia al paludismo. Otras condiciones, como las leucemias, pueden tener una distribución más uniforme pero con variaciones en la incidencia según la etnia y la geografía.

(3)

Hematopoyesis y su Relación con las Enfermedades Globulares

La hematopoyesis, o formación de células sanguíneas, representa un proceso esencial para el mantenimiento de la homeostasis y la funcionalidad del sistema hematológico. Este fenómeno intrincado se desarrolla principalmente en la médula ósea, aunque ciertos procesos también tienen lugar en otros órganos, como el

hígado y el bazo, especialmente durante el desarrollo embrionario. (4)

Proceso de Formación de Células Sanguíneas

La hematopoyesis es un proceso altamente regulado que comienza con la diferenciación de células madre hematopoyéticas pluripotentes. Estas células progenitoras se dividen y diferencian en linajes celulares especializados, que incluyen eritrocitos, leucocitos y plaquetas. El compromiso y la diferenciación de estas células progenitoras están cuidadosamente coordinados por una red de factores de crecimiento, citoquinas y moléculas de señalización.

La eritropoyesis, por ejemplo, da lugar a la formación de eritrocitos, cuya principal función es transportar oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos periféricos. La mielopoyesis conduce a la producción de granulocitos, monocitos y megacariocitos, que generan plaquetas. La linfopoyesis, por otro lado, origina linfocitos B y T, fundamentales para la respuesta inmunitaria. (5)

Anemia: Aspectos Generales

La anemia, una de las manifestaciones más comunes de las enfermedades globulares, se caracteriza por una disminución en la cantidad de hemoglobina o en el número de glóbulos rojos circulantes en la sangre. Este trastorno hematológico afecta a millones de personas en todo el mundo y puede surgir debido a diversas causas, cada una con sus propias implicaciones clínicas y fisiopatológicas.

Clasificación

Las anemias pueden clasificarse según su origen en anemias por deficiencia de hierro, deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico, hemolíticas, aplásicas, entre otras. Cada tipo de anemia presenta características únicas en términos de su patogénesis, presentación clínica y respuesta al tratamiento. La clasificación precisa es esencial para guiar la evaluación diagnóstica y el manejo terapéutico adecuado. (6)

Mecanismos Fisiopatológicos de la Anemia

La fisiopatología de la anemia varía según su origen. Por ejemplo, en las anemias por deficiencia de hierro, se produce una disminución en la síntesis de hemoglobina debido a la escasez de este mineral esencial. En contraste, las anemias hemolíticas resultan de la destrucción prematura de los glóbulos rojos, ya sea debido a defectos genéticos, trastornos autoinmunitarios o exposición a toxinas.

Métodos Diagnósticos y Evaluación Clínica

El diagnóstico preciso de la anemia implica una evaluación exhaustiva que combina la historia clínica, el examen físico y pruebas de laboratorio. Análisis de sangre, incluyendo recuentos sanguíneos completos y mediciones de los niveles de hierro, vitamina B12 y ácido fólico, son fundamentales en la identificación del tipo y la causa subyacente de la anemia. (7)

Hemoglobinopatías

Las hemoglobinopatías son trastornos hereditarios que involucran mutaciones en los genes que codifican la

hemoglobina, la proteína responsable del transporte de oxígeno en los glóbulos rojos. Estas alteraciones genéticas pueden afectar la estructura o la producción de la hemoglobina, dando lugar a diversas condiciones clínicas que impactan significativamente la función sanguínea y, en consecuencia, la salud del individuo.

Tipos y Características de las Hemoglobinopatías

Las hemoglobinopatías abarcan un espectro amplio de trastornos, siendo las más conocidas las talasemias y las variantes de hemoglobina, como la anemia falciforme y la hemoglobina C. Estos trastornos son más prevalentes en ciertas poblaciones, como aquellas con antecedentes africanos, mediterráneos, asiáticos o del Medio Oriente.

(8)

Trastornos de los Glóbulos Blancos

Los trastornos de los glóbulos blancos, conocidos como leucopatías, abarcan una amplia variedad de condiciones que afectan la producción, función o cantidad de células blancas de la sangre. Estos trastornos pueden comprometer la capacidad del sistema inmunológico

para defender al organismo contra infecciones y otras enfermedades, y su impacto puede variar desde condiciones benignas hasta patologías potencialmente graves.

Leucopenias y Leucocitosis

Las leucopenias se caracterizan por una disminución en el número total de glóbulos blancos, lo que puede predisponer a los individuos a infecciones recurrentes. Por otro lado, la leucocitosis implica un aumento en la cantidad de glóbulos blancos circulantes, lo que puede indicar una respuesta inflamatoria, infección, o en algunos casos, condiciones malignas como leucemias.

Implicaciones Clínicas y Diagnóstico Diferencial

Los trastornos de los glóbulos blancos pueden tener implicaciones clínicas diversas, desde la susceptibilidad aumentada a infecciones hasta manifestaciones sistémicas complejas. El diagnóstico preciso requiere una evaluación integral, incluyendo análisis de sangre especializados, estudio del conteo y tipo de glóbulos

blancos, y otras pruebas específicas según la presentación clínica. (9)

Tipos de Trastornos de los Glóbulos Blancos

Neutropenias: Caracterizadas por una disminución en el número de neutrófilos, aumentando el riesgo de infecciones bacterianas. Pueden ser congénitas o adquiridas, siendo la neutropenia congénita más común la neutropenia severa congénita.

Leucemias: Cánceres que afectan a los glóbulos blancos y pueden clasificarse en leucemia mieloide aguda, leucemia mieloide crónica, leucemia linfoblástica aguda y leucemia linfoblástica crónica.

Linfomas: Cánceres que afectan los linfocitos y se dividen en dos categorías principales: linfoma de Hodgkin y linfomas no Hodgkin.

Leucocitosis Reactiva: Un aumento temporal en el número de glóbulos blancos en respuesta a infecciones, inflamación o estrés fisiológico. (10)

Manejo y Tratamiento

El tratamiento de los trastornos de los glóbulos blancos depende de la causa subyacente. Puede incluir la administración de medicamentos para estimular la producción de glóbulos blancos, terapias dirigidas en casos de leucemias y linfomas, o enfoques para manejar complicaciones asociadas, como infecciones. (11)

Tratamientos Actuales

Transfusión de Sangre: Para tratar anemias severas y proporcionar glóbulos rojos adicionales en casos de deficiencia de oxígeno.

Terapia Farmacológica: Uso de medicamentos para estimular la producción de células sanguíneas, corregir deficiencias nutricionales o modular respuestas inmunológicas.

Terapia Génica: Avances en la edición genética y terapia génica ofrecen la posibilidad de corregir mutaciones genéticas subyacentes, especialmente en enfermedades como las hemoglobinopatías.

Trasplante de Médula Ósea: Para tratar condiciones como leucemias y algunos trastornos genéticos, reemplazando la médula ósea defectuosa con células sanas.

Terapias Dirigidas: En el caso de ciertos tipos de cánceres sanguíneos, el desarrollo de terapias dirigidas específicas permite atacar células cancerosas de manera más precisa, reduciendo los efectos secundarios. (12)

Conclusión

En conclusión, las enfermedades globulares representan un espectro diverso de trastornos hematológicos que impactan significativamente la salud y calidad de vida de los individuos afectados. Desde anemias hasta leucemias, estas condiciones involucran alteraciones en los componentes celulares de la sangre, como glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

La comprensión profunda de la hematopoyesis, la genética molecular y la epidemiología de estas enfermedades es esencial para un abordaje clínico

preciso. La anemia, las hemoglobinopatías, los trastornos de los glóbulos blancos y otras patologías hematológicas requieren estrategias de diagnóstico y tratamiento personalizadas, considerando la diversidad genética y epidemiológica de la población.

Bibliografía

1. Smith J. Enfermedades Globulares: Una Perspectiva Integral. Nueva York: Editorial Médica; 2020.
2. Johnson M. Fisiopatología de las Hemoglobinopatías. En: García R, editor. Avances en Hematología. Barcelona: Editorial Científica; 2018. p. 45-62.
3. González C, Pérez L. Anemia Falciforme: Desafíos en el Manejo Clínico. Revista Hematológica. 2019; 25(3): 112-125.
4. Patel S, Miller A. Avances Recientes en el Tratamiento de Leucemias. Revista de Hematología [Internet]. 2021 [citado 2021 Nov 21]; 30(2): 78-92. Disponible en: <http://www.revistahematologia.com/articulo/12345>
5. Organización Mundial de la Salud. Guía sobre Enfermedades Globulares. SitioWebSaludGlobal. 2018 [citado 2021 Nov 21]. Disponible en: <http://www.sitewebdesaludglobal.org/guias/enfermedades-globulares>

6. Organización Mundial de la Salud. Informe Global sobre Anemias. SitioWebSaludGlobal. 2020 [citado 2022 Feb 10]. Disponible en: <http://www.sitewebdesaludglobal.org/informes/anemias-global>
7. Johnson M. Fisiopatología de las Hemoglobinopatías. En: García R, editor. Avances en Hematología. Barcelona: Editorial Científica; 2018. p. 45-62.
8. González C, Pérez L. Anemia Falciforme: Desafíos en el Manejo Clínico. Revista Hematológica. 2019; 25(3): 112-125.
9. Sociedad Internacional de Hematología. Guía Práctica sobre Trastornos de los Glóbulos Blancos. HematoNet [Internet]. 2019 [citado 2022 Ene 20]. Disponible en: <http://www.hematonet.org/guias/trastornos-globulos-blancos>
10. Pérez A, Rodríguez F. Desafíos en el Diagnóstico Molecular de Hemoglobinopatías. Hematología Online [Internet]. 2021 [citado 2021 Dic 5]; 35(4): 220-235. Disponible en: <http://www.hematologiaonline.com/articulo/54321>
11. López E, Fernández N. Papel de la Inmunoterapia en el Tratamiento de Leucemias Agudas. Revista de Hematología. 2020; 28(2): 115-130.
12. Soto R. Trombocitopenia Inmune: Mecanismos y Estrategias Terapéuticas. En: González M, editor. Trastornos Hematológicos Contemporáneos. Madrid: Editorial Médica; 2019. p. 89-104.

Infecciones por Protozoos

Lilibeth Monserrat Alvarado Dominguez

Médico por la Universidad Estatal De Tula

Médico Residente en Dirección Hospitalaria

Guayaquil

Introducción

Los protozoarios son microorganismos simples, pues están formados por tan solo una célula, y son responsables por enfermedades infecciosas que pueden transmitirse de persona a persona, como la tricomoniasis, , o por medio de la picadura de insectos, como en el caso de la leishmaniasis y de la enfermedad de Chagas.

Las enfermedades transmitidas por protozoarios pueden ser evitadas por medio de medidas simples, como el lavado de manos antes y después de preparar alimentos o tener contactos con animales, usar preservativos durante las relaciones sexuales y usar pantalones y blusa manga larga o repelentes en regiones donde haya riesgo de paludismo, por ejemplo. (1)

Epidemiología

El agua es fuente de transmisión de los protozoarios y *Blastocystis* spp., por tener sus formas evolutivas infectantes resistencia a las condiciones del medio

ambiente y a las concentraciones de cloro que se utiliza para potabilizar el agua de consumo .(2)

Definición

Los protozoos son pequeños organismos unicelulares que se encuentran en el intestino delgado y grueso. Hay cuatro tipos de cierta importancia que se encuentran en el cerdo, que son los coccidios, el *Balantidium coli*, los criptosporidios y el toxoplasma.

Este organismo protozoo unicelular se encuentra en el ciego y el colon como habitante normal. Es discutible si es un patógeno primario en cerdos, siendo más probable que se trate de un invasor secundario posterior a infecciones bacterianas o víricas, por ejemplo, con salmonelas.

Se cree, sin embargo, que si hay digestión anormal el parásito puede multiplicarse de forma importante y puede causar erosión e inflamación leve de la membrana mucosa, seguida por colitis.

Microscópicamente tiene el aspecto de una esfera cubierta con estructuras pilosas que lo propulsan a través del material líquido del intestino. (3)

1. Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa causada por el protozoario *Toxoplasma gondii*, que posee como huésped definitivo a los gatos, e intermediario a los humanos. De esta forma, las personas pueden ser infectadas por este parásito por medio de la ingesta de quistes de *Toxoplasma gondii* presentes en el suelo, el agua o los alimentos, contacto directo con las heces de los gatos infectados o por medio de la transmisión de madre a hijo, también llamada transplacentaria, que ocurre cuando la mujer embarazada adquiere toxoplasmosis y no realiza el tratamiento adecuado, pudiendo el parásito pasar a través de la placenta e infectar al bebé. (4)

Principales síntomas

En la mayoría de los casos, la toxoplasmosis es asintomática, no obstante, en mujeres embarazadas y

personas con sistema inmunitario comprometido, los síntomas pueden aparecer entre 5 a 20 días, según la forma de contagio. Los principales síntomas relacionados con la toxoplasmosis, son: aparición de ganglios inflamados en el cuello, dolor de cabeza, manchas rojas en el cuerpo, fiebre y dolor muscular. Vea cómo reconocer los síntomas de toxoplasmosis.

Cómo se realiza el tratamiento

El tratamiento para la toxoplasmosis se realiza con el objetivo de eliminar el parásito del organismo, en el cual el médico recomienda por lo general el uso de medicamentos, como por ejemplo la Pirimetamina asociada a Sulfadiazina.

Durante el embarazo, en caso de diagnóstico de toxoplasmosis, es importante que el tratamiento sea realizado lo más rápido posible para evitar malformaciones fetales y complicaciones durante la gestación.

Cómo prevenir

La principal forma de prevenir la toxoplasmosis es a través de la higiene adecuada de los alimentos antes de consumirlos. Además, como los gatos son huéspedes de este protozooario es importante llevarlo regularmente al veterinario, así como utilizar guantes y máscara de protección cuando se limpie la caja de arena. (5)

2. Leishmaniasis

La leishmaniasis es una parasitosis causada por el protozooario del género *Leishmania*, que según la especie responsable por la infección puede causar síntomas que varían de leves a graves. Una de las especies más frecuentes en Brasil es la *Leishmania braziliensis*, que normalmente está relacionada con manifestaciones clínicas más graves.

La transmisión de las especies de *Leishmania* ocurren a través de la picadura de la mosca del género *Lutzomyia*, popularmente llamado papalotillas, jején, titira, palomilla, entre otros; que al picar a las personas deposita el parásito que se encuentra localizado en su

sistema digestivo. Según la especie y los síntomas presentados por el paciente, la leishmaniasis se puede clasificar en leishmaniasis tegumentaria o cutánea, leishmaniasis mucocutánea y leishmaniasis visceral, cada una presenta características específicas. Vea cómo identificar la leishmaniasis visceral y cutánea.

Principales síntomas

En situaciones de leishmaniasis cutánea, los síntomas iniciales generalmente aparecen entre dos semanas y tres meses después de la infección por el protozoo, observándose la aparición de uno o más nódulos en el sitio de la picadura, que puede evolucionar a una herida abierta y sin dolor en unas pocas semanas.

En el caso de la leishmaniasis mucocutánea, las lesiones son más serias y evolucionan rápidamente en lesiones abiertas, involucrando las mucosas y los cartílagos, principalmente nariz, faringe y boca. Estas lesiones pueden provocar dificultad para hablar, tragar o respirar, lo que puede aumentar el riesgo de infección y originar la muerte.

Cómo se realiza el tratamiento

El tratamiento para la leishmaniasis se realiza cuando las lesiones iniciales son muy grandes, se multiplican o producen síntomas debilitantes, siendo indicado el uso de Antimoniales pentavalentes, como Anfotericina B, Pentamidina y Aminosidina, por ejemplo, que deben usarse de acuerdo al tipo de leishmaniasis y la orientación del médico.

Cómo prevenir

Para prevenir la leishmaniosis es importante usar repelente, camisa manga larga o pantalones largos, además de colocar mallas de protección en las ventanas y puertas, por ejemplo, una vez que de esta forma es posible prevenir la picadura del mosquito infectado por el protozooario. (6)

Recomendaciones

- Lavado de manos.
- Lavar las verduras, frutas y hortalizas. Estas deben lavarse bajo un chorro de agua a presión.
- Mantener las uñas cortas y evitar la onicofagia.

- Buena disposición de excretas.
- Diagnóstico y tratamiento precoz de las enfermedades parasitarias intestinales. (7)

Bibliografía

1. González, A. F., Cuartero, I. G., Díez, A. G., & Fernández, P. F. (2014). Infecciones por protozoos hemoflagelados: leishmaniasis, enfermedad de Chagas y tripanosomiasis africana. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(54), 3194-3207.
2. Los P, Silva-Inzunza D, Coutts W. INFECCIONES VENEREAS POR PROTOZOOS [Internet]. [cited 2022 Aug 30]. Available from: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/12003/v35n2p178.pdf?sequence=>
3. Del Pozo Pérez, A., Rocamora, J. S., Luque, J. S., & de Tomás Labat, M. E. (2014). Infecciones por protozoos y toxoplasmosis. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(54), 3222-3232.
4. López, G. L., Peña, J., & Brieva, C. I. (2014). INFECCIÓN POR PROTOZOARIOS EN INDIVIDUOS DE TITÍ BEBE LECHE-S. Fuscicollis-, TITÍ CABEZA BLANCA-S. Oedipus-, TITÍ ARDILLA-S. Sciureus-, SURICATO-S. Suricatta-Y WALLABIE DE BENNETT-M. Rufogriseus-: DESCRIPCIÓN DE CASOS.

Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, 61(2), 153-163.

5. López, M. F. (2018). Infecciones por protozoos en inmigrantes subsaharianos en el área de Fuenlabrada (Doctoral dissertation, Universidad Rey Juan Carlos).
6. Fernández López, M. (2017). Infecciones por protozoos en inmigrantes subsaharianos en el área de Fuenlabrada.
7. Reyes R H, Navarro R P, Sánchez P M. Infecciones por parásitos en trabajadores de la salud: transmisión y control. Revista del Instituto Nacional de Higiene Rafael Rangel [Internet]. 2004 Jan 1 [cited 2022 Aug 30];35(1):32–45. Available from: http://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0798-04772004000100006&script=sci_arttexthttp://ve.scielo.org/scielo.php?pid=S0798-04772004000100006&script=sci_arttext

Accidente Cerebro Vascular

Lady Domenica Cedeño Basurto

Médica Cirujana por la Universidad Técnica de
Manabí

Responsable Departamento Médico Raffaello Santi
RASANT S.A.

Definición

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

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

Epidemiología

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

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

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

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

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

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

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

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

Fisiopatología

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Cuadro clínico

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Clasificación

Existen dos clases de ACV:

- Isquémico
- Hemorrágico

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

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

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

Diagnóstico

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

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

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

El accidente cerebrovascular hemorrágico también presenta manifestaciones clínicas siendo los más

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Rehabilitación

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Pronóstico

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

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

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

Bibliografía

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. 21ª ed. Madrid. McGraw-Hill. 2022.
2. Defunciones Generales | [Internet]. [citado 13 de enero de 2023]. Disponible en: <https://app.powerbi.com/view?r=eyJrIjojYmM4NWZjNTktNGRlZi00NDkxLWEzOWUtYmEwNDg3NTYwMjI1IiwidCI6ImYxNThhMmU4LWNhZWmtNDQwNi1iMGFiLWY1ZTI1OWJkYTExMiJ9>
3. Clément ME, Romano LM, Furnari A, Abrahín JM, Marquez F, Coffey P, et al. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en adultos: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina. Neurol Argent. 1 de enero de 2018;10(1):8-15.
4. Enfermedad cerebrovascular isquémica e hipertensión arterial en el hospital Teodoro Maldonado Carbo | RECIMUNDO. 18 de diciembre de 2021 [citado 13 de enero de 2023]; Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:zrxE4pMU3swI:https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1363+&cd=5&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
5. Armas Falconí BC. Los factores de riesgo que inciden en la enfermedad cerebro vascular en el Hospital General Ambato período 2016. enero de 2018 [citado 13 de enero de 2023];

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

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

Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. marzo de 2018 [citado 15 de enero de 2023]; 49(3). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000158>

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

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

Trastornos del Metabolismo Lipídico

Karina Jessenia Jarrin Maisincho

Médico Internista por la Universidad de Guayaquil
Magíster en Salud Ocupacional Universidad del
Pacífico

Médico en Universidad de Guayaquil

Médico Tratante del Área de Medicina Interna IESS
HETMC

Docente de la Universidad de Guayaquil

Médico Internista de Clínica Kennedy

Introducción:

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

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

Causas:

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

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

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

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

(2)

Etiopatogenia y clasificación

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

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

Epidemiología:

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

Cuadro Clínico:

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

El organismo las necesita para crecer y obtener energía.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Las concentraciones de lípidos pueden ser:

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

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

Diagnóstico:

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

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

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

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

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

¿Qué pruebas se usan para detectar los trastornos lipídicos?

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

¿Qué tratamientos se usan para los trastornos lipídicos?

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

recomendación del USPSTF solo se aplica a las estatinas.

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

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

Factores de Riesgo:

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

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

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

Tratamiento

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

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

Bibliografía

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

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

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Francisco Javier Guerra Brandt

Médico General por la Universidad de la Central
del Ecuador

Máster en Metodología de la Investigación en
Ciencias de la Salud por la Universidad de la Rioja,
España

Médico Residente

Introducción

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

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

Epidemiología

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

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

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

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

Etiopatogenia

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

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

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

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

Cuadro Clínico

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

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

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

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

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

Diagnóstico

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

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

La Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico

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

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

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

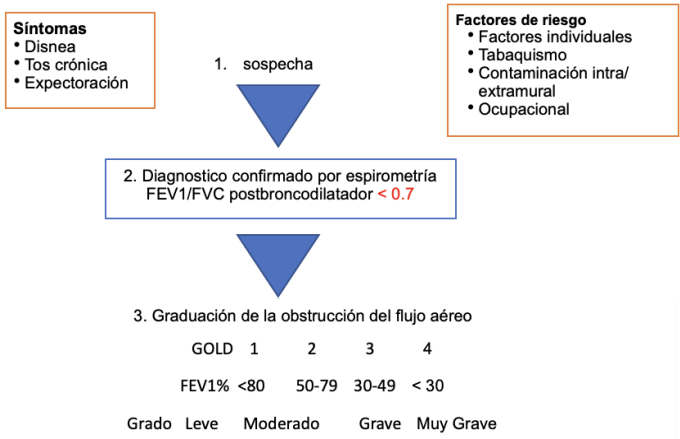
Tabla 1. Clasificación de la gravedad de la limitación del flujo aéreo de la EPOC basada en el VEF1 postbroncodilatador.

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

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

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

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



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

Esquema de evaluación del paciente con diagnóstico EPOC

En el esquema para la evaluación de la EPOC, indicado

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

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

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

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

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

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

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

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

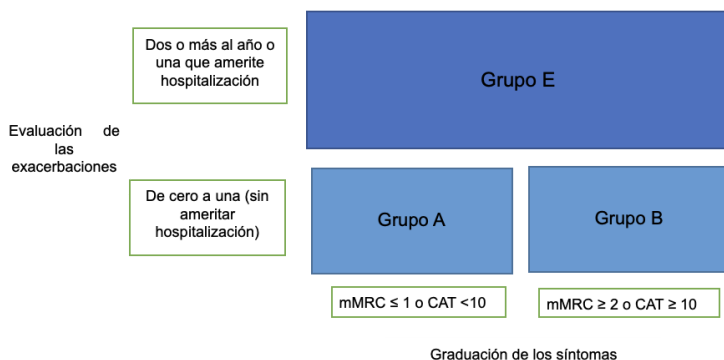
en la calidad de vida.

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

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

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

Algoritmo 2. Clasificación clínica de EPOC



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

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

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

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

Diagnósticos Diferenciales

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con las siguientes enfermedades

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

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

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

Tratamiento de EPOC estable

Medidas Generales:

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

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

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

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

minutos reduce el riesgo de exacerbaciones. (7)

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

Tratamiento farmacológico:

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

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

a. Broncodilatadores inhalados

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

Tabla 4. Clasificación de los fármacos broncodilatadores

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

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

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

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

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

ejercicio. (1)

a. *Glucocorticoides Inhalados (GCI).*

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

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

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

a. *Corticoides sistémicos*

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

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

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

con bronquitis crónicas y antecedentes de exacerbaciones.

a. *Antibióticos*

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

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

f. *Mucolíticos – antioxidantes*

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

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

Tabla 5. Tratamiento farmacológico inicial en la EPOC estable

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

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

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

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

Otros tratamientos:

- *Oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD)*

Mejora la sobrevida de los pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria

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

Las indicaciones para iniciar el tratamiento con OCD son:

- $\text{PaO}_2 \leq 55 \text{ mmHg}$ o $\text{SaO}_2 < 88\%$
- PAO_2 de 56 a 59 mmHg o $\text{SaO}_2 < 89\%$ con evidencia de hipertensión pulmonar, cor pulmonale o poliglobulia con hematocrito $> 55\%$

En pacientes sin criterios de OCD.

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

EXACERBACIÓN DE EPOC

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

Etiología

Las causas más frecuentes de las exacerbaciones son las infecciones.

1. **Infecciosas 50-70%** de estas:

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

Otros

- *M. pneumoniae*

- *C. Pneumoniae*

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

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

Clasificación

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

Diagnóstico y evaluación

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

Diagnóstico diferencial

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

Tratamiento ambulatorio

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

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

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

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

Criterios de hospitalización

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

Bibliografía

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

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

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

Insuficiencia Vascular Mesentérica

Diana Mercedes Limones Espín

Médica por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico en Primer Nivel de Atención en Centro de
Salud Tipo C Ciudad Victoria

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)

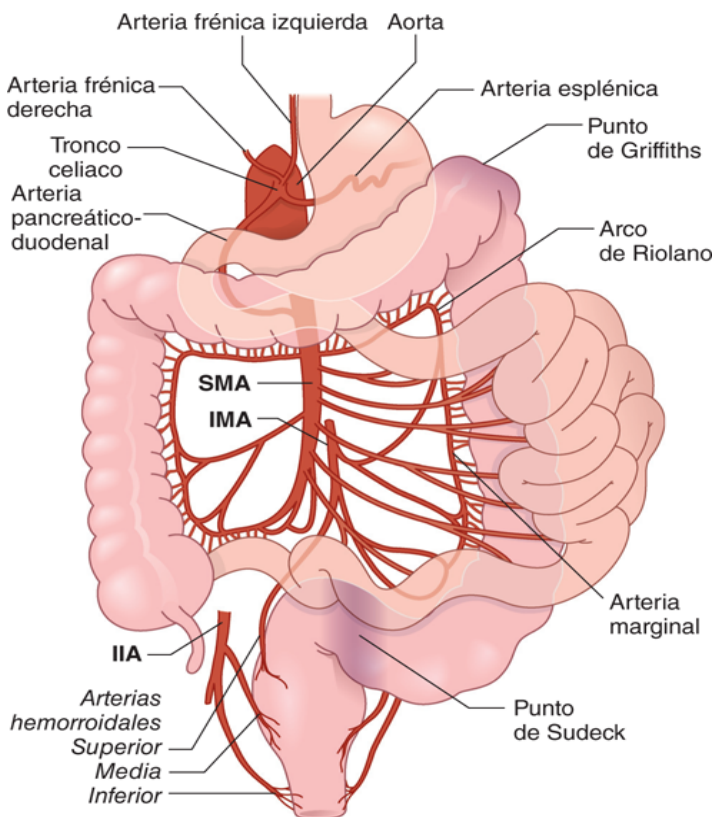


Figura 1. Arterias intestinales mesentéricas. Tomada de Harrison Medicina Interna 19 ed.

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica es bastante inespecífica y por lo tanto su diagnóstico es uno de los más difíciles en la

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

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

Factores de Riesgo

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

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

Diagnóstico

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

Datos analíticos

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

Angiotomografía computarizada

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

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

Tratamiento

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

Medidas generales

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

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

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

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

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

Para intentar reducir el vasoespasma 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 vasoespasma.

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. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/mesenteric-ischemia/symptoms-causes/syc-20374989>

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

Cirrosis Hepática

Daniela Alejandra Proaño Parra

Médica por la Universidad Internacional del
Ecuador

Médico Rural MSP

Introducción

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

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

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

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

Etiopatogenia y epidemiología

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

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

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

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

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

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

Un análisis sistemático sobre la carga Mundial de la Enfermedad, apuntó que durante los años 1990-2013, las tasas de mortalidad aumentaron en 45%, con variaciones importantes entre los diferentes agentes etiológicos: CH por VHC en 67,3%, por VHB en 35,6% y cirrosis alcohólica en 31,2%. (7)

Mientras que un estudio europeo de base poblacional usando datos de la Organización Mundial de la Salud y 260 estudios epidemiológicos previos, presentó cifras

importantes: la CH es responsable por aproximadamente 170,000 muertes/ año en Europa, con variaciones importantes entre los países, dependiendo de los factores de riesgo. (4)

Fisiopatología

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

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

Las HCSs son células no parenquimatosas en estado quiescente que residen en el espacio de Disse, representan entre el 5% - 8% del total de células hepáticas. (10)

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

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

Estas alteraciones en la microcirculación hepática ocasionan la pérdida de fenestraciones en la membrana basal subendotelial provocando así la pérdida de su fenotipo y convirtiéndose en un proceso capilar denominado capilarización sinusoidal, esta nueva barrera dificulta aún más el intercambio de sustancias entre la

sangre sinusoidal y las células parenquimatosas acentuando la hipoperfusión tisular. (8)

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

Las alteraciones estructurales y funcionales incrementan la resistencia hepática al flujo sanguíneo portal (aumento del tono vascular hepático). Los cambios hemodinámicos intrahepáticos determinan cambios adaptativos a nivel esplácnico (vasodilatación esplácnica) acentuando el gradiente hemodinámico entre la vena porta y la vena cava inferior por encima de 5 mmHg, proceso denominado hipertensión portal (HTP) – evento fisiopatológico clave en la historia natural de la cirrosis y responsable por las complicaciones ulteriores. (8,15)

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

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

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

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

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

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

Historia Natural

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

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

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

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

Otra forma de clasificar a la cirrosis fue propuesta por D Amico G, basado en la heterogeneidad, dinamismo y correlación de las características morfológicas con las diferentes etapas clínicas y biológicas. (Gráfico 2)

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

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

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

Estadio I: ausencia de várices de esófago y de otras complicaciones relacionadas con la HTP, baja tasa de descompensación (transición para otros estados) y de mortalidad a los 5 años, 34,5% y 1,5% respectivamente. Valores aislados de rigidez hepática iguales o superiores a 20-25 Kpa, trombocitopenia y esplenomegalia o presencia de colaterales portosistémicas en un estudio Doppler caracterizan esta fase.

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

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

El objetivo terapéutico en esta fase además de eliminar el agente etiológico es eliminar el riesgo de descompensación. El uso de BBNS está indicado en pacientes con várices de gran calibre, en várices de pequeño calibre con puntos rojos o en pacientes con várices de pequeño calibre con o sin puntos rojos en estadio Child-Turcotte-Pug – CTP – C. (21,24) (TABLA 2)

Durante la reunión de Baveno en el año 2015 se propuso denominar a los estados 1 y 2 como enfermedad hepática

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

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

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

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

El objetivo en los estadios 3, 4 y 5 es prevenir el desarrollo de otras complicaciones, evitar la muerte o el trasplante hepático, además de los tratamientos antes

mencionados, tratar cada una de las descompensaciones a tornarse importante.

El Carcinoma hepatocelular (CHC) y la Insuficiencia Hepática Aguda sobre Crónica (ACLF) pueden aparecer en cualquier estadio de la enfermedad. En el estudio de D'Amico G, la mediana de sobrevida para pacientes que presentaron CHC en estadios compensados fue 15 meses (2 - 96 meses) y para estados descompensados 3 meses (1- 35 meses). (21)

Diagnóstico

Considerando que la fibrosis avanzada y la cirrosis constituyen un espectro continuo de la enfermedad, y que aproximadamente 50% de los pacientes son asintomáticos, el diagnóstico en estadios iniciales es hallado durante la investigación de alteraciones clínicas, laboratoriales, endoscópicas o durante estudios de imagen solicitados por otras sospechas diagnósticas o como parte de controles de rutina. (26)

Estudios realizados en los Estados Unidos señalaron que el diagnóstico de cirrosis en 10% y 17% de pacientes

asintomáticos fue consecuencia de pruebas hepáticas alteradas en estudios iniciales. (27,28)

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

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

Nos proporciona información sobre el tamaño, contornos y bordes hepáticos, ecogenicidad del parénquima, presencia de lesiones ocupativas de espacio, además de identificar alteraciones extrahepáticas secundarias a la HTP, permeabilidad, alteraciones o variantes anatómicas en las estructuras vasculares. (29)

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

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

Actualmente, disponemos de marcadores no invasivos que permiten estimar el grado de fibrosis hepática, entre las técnicas disponibles tenemos: marcadores séricos directos de fibrosis: (Fibrometer®, Hepascore, Fibrospect II, índice SHASTA); marcadores indirectos: (FibroTest®, APRI, FIB-4, índice Forns, índice PGA); la elastografía transitoria; ARFI® (acoustic radiation force

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

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

Tratamiento

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

Además de las medidas descritas en párrafos precedentes, es importante implementar programas de manejo multidisciplinar y educacional que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes al reducir la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, reducción de grasa visceral, mantener una adecuada nutrición para evitar la pérdida de masa muscular, evitar largos períodos de ayuno que estimulen la

gluconeogénesis con la subsecuente depleción muscular y utilización proteica como fuente de energía. (36,38)

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

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

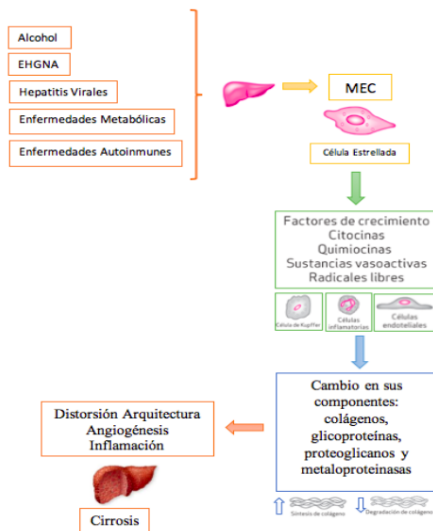


Gráfico 1. Etiopatogenia y mecanismos biológicos de la Cirrosis Hepática con énfasis en la participación de la célula estrellada.

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

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

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

Signo	Descripción	Causa
Ictericia	Coloración amarillenta de la piel, córnea y mucosas	Insuficiencia Hepática
Arañas vasculares	Lesiones vasculares con una pequeña arteriola central rodeada de vasos	Concentraciones elevadas de estradiol (menor metabolismo hepático)
Esplenomegalia	Bazo aumentado de tamaño	Hipertensión portal e inflamación sistémica
Caput medusae	Venas prominentes en tórax y abdomen	Hipertensión portal
Eritema palmar	Eritema de eminencias tenar e hipotenar	Concentraciones elevadas de estradiol (menor metabolismo hepático)
Contractura de Dupuytren	Contracción y fibrosis de la fascia palmar	Estrés oxidativo y aumento de inosina (alcohol y diabetes)
Acropaquia	Agrandamiento de las falanges distales de los dedos	Hipoxemia por síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar
Uñas de Muehrcke	Estrías blanquecinas en las uñas	Hipoalbuminemia
Ginecomastia	Proliferación del tejido glandular en la mama en el género masculino	Concentraciones elevadas de estradiol (menor metabolismo hepático)
Hipogonadismo	Fundamentalmente en cirrosis alcohólica y hemocromatosis	Toxicidad directa del hierro y alcohol
Fetor hepático	Olor dulzón del aliento	Presencia de mercaptanos en el aire espirado
Asterixis	Pérdida momentánea del tono muscular manifestado por temblor en extremidades	Encefalopatía hepática

Tabla 1. Hallazgos en el examen físico en pacientes portadores de Cirrosis Hepática

PARÁMETRO	PUNTUACIÓN ASIGNADA		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina (mg/dl)	≤ 2	2 - 3	> 3
Albúmina (g/dl)	$> 3,5$	2,8 – 3,5	$> 3,5$
Tiempo de Protrombina. Segundos sobre el control INR	1 – 3 $< 1,8$	4 – 6 1,8 – 2,3	> 6 $> 2,3$
Encefalopatía	No	Grado 1 - 2	Grado 3 – 4
GRADO A (5 – 6 puntos): enfermedad compensada. GRADO B (7 – 9 puntos): compromiso significativo de la función hepática. GRADO C (10 – 15 punto): Enfermedad gravemente descompensada			

TABLA 2. Clasificación Child – Turcotte – Pugh para evaluar el estado de la función hepática.

Bibliografía

1. Udompap P, Kim D, Kim WR. Current and Future Burden of Chronic Nonmalignant Liver Disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2015 Nov;13(12): 2031-41. doi:10.1016/j.cgh.2015.08.015.
2. Liou IW. Management of end-stage liver disease. Med Clin North Am. 2014;98(1):119-52.
3. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. Gastroenterology 2015 Dec;149(7):1731-1741.e3. doi:10.1053/j.gastro.2015.08.045.
4. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. J Hepatol 2013 Mar;58(3):593-608. doi: 10.1016/j.jhep.2012.12.005.
5. Nader LA, de Mattos AA, Bastos GA. Burden of liver disease in Brazil. Liver Int 2014 Jul;34(6):844-9. doi: 10.1111/liv.12470.
6. Méndez-Sánchez N, Villa AR, Chávez-Tapia NC, Ponciano-Rodríguez G, Almeda-Valdés P, González D, et al. Trends in liver disease prevalence in Mexico from 2005 to 2050 through mortality data. Ann Hepatol 2005 Jan-Mar;4(1):52-5.
7. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and

- cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015 Jan 10;385(9963):117-71. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
8. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2014;383(9930): 1749-1761. doi:10.1016/S0140-6736(14)60121-5
 9. Fortea JI, Garcia CI, Puente A, Crespo J. Cirrosis Hepática. *Medicine*. 2020; 13(6):297-307. Doi:10.1016/j.med.2020.04.001
 10. Tacke F, Weiskirchen R. Update on hepatic stellate cells: pathogenic role in liver fibrosis and novel isolation techniques. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2012;6(1):67-80. doi:10.1586/egh.11.92
 11. Ebrahimi H, Naderian M, Sohrabpour AA. New Concepts on Pathogenesis and Diagnosis of Liver Fibrosis; A Review Article. *Middle East J Dig Dis*. 2016;8(3): 166-178. doi:10.15171/mejdd.2016.29
 12. Fernández M, Semela D, Bruix J, Colle I, Pinzani M, Bosch J. Angiogenesis in liver disease. *J Hepatol*. 2009;50(3):604-620. doi:10.1016/j.jhep.2008.12.011
 13. Trautwein C, Friedman SL, Schuppan D, Pinzani M. Hepatic fibrosis: Concept to treatment. *J Hepatol*. 2015;62(1 Suppl):S15-S24. doi:10.1016/j.jhep. 2015.02.039

14. García-Pagán JC, Gracia-Sancho J, Bosch J. Functional aspects on the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis. *J Hepatol* 2012; 57: 458–61.
15. García-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. Now there are many (stages) where before there was one: In search of a pathophysiological classification of cirrhosis. *Hepatology*. 2010;51(4):1445-9.
16. García-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal Hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310-35.
17. Bernardi M, Moreau R, Angeli P, Schnabl B, Arroyo V. Mechanisms of decompensation and organ failure in cirrhosis: From peripheral arterial vasodilation to systemic inflammation hypothesis. *J Hepatol*. 2015;63(5): 1272-84.
18. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*. 2006;44(1):217-31
19. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Cales P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, et al. Diagnosis of Portal Hypertension: How and When. In: De Francis R, editor. *Portal Hypertension III Proceedings of the third Baveno International Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies*. 3rd ed. Hoboken, NJ: Blackwell Science; 2001. p. 36-64.

20. John JA, de Mattos AA, da Silva Miozzo SA, Comerlato PH, Porto M, Contiero P, et al. Survival and risk factors related to death in outpatients with cirrhosis treated in a clinic in Southern Brazil. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2015;27(12): 1372-7.
21. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39(10):1180-1193. doi:10.1111/apt.12721
22. Jepsen P, Ott P, Andersen PK, Sørensen HT, Vilstrup H. Clinical course of alcoholic liver cirrhosis: a Danish population-based cohort study. *Hepatology*. 2010;51(5):1675-1682. doi:10.1002/hep.23500
23. Simon-Talero M, Roccarina D, Martínez J, Lampichler K, Baiges A, Low G, et al. Association between portosystemic shunts and increased complications and mortality in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 2018;154(6):1694-705.e4.
24. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, et al. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet*. 2019 Apr 20;393(10181):1597-1608. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31875-0.
25. de Franchis R, Baveno VIF. Expanding Consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI consensus Workshop:

- Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol.* 2015;63(3):743-52.
26. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician.* 2006;74(5):756-62.
27. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States. *Am J Gastroenterol.* 2003;98(5): 960-7.
28. Skelly MM, James PD, Ryder SD. Findings on liver biopsy to investigate abnormal liver function tests in the absence of diagnostic serology. *J Hepatol.* 2001;35(2):195-9.
29. Udell JA, Wang CS, Tinmouth J, Fitzgerald JM, Ayas NT, Simel DL, et al. Does this patient with liver disease have cirrhosis? *JAMA.* 2012;307(8):832-42.
30. Jensen DM. Endoscopic screening for varices in cirrhosis: findings, implications, and outcomes. *Gastroenterology.* 2002;122(6):1620-30.
31. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(9):2086-102.
32. Bianchi L. Liver biopsy in elevated liver functions tests? An old question revisited. *J Hepatol.* 2001;35(2):290-4.

33. Quinn PG, Johnston DE. Detection of chronic liver disease: costs and benefits. *Gastroenterologist*. 1997;5(1):58-77.
34. Cadranet JF, Rufat P, Degos F. Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association for the Study of the Liver (AFEFL). *Hepatology*. 2000;32(3):477-81
35. Berzigotti A, Ashkenazi E, Reverter E, Abraldes JG, Bosch J. Non-invasive diagnostic and prognostic evaluation of liver cirrhosis and portal hypertension. *Dis Markers*. 2011;31(3):129-38.
36. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology* 1997; 25: 108–11.
37. Tsochatzis E, Papatheodoridis GV, Manesis EK, Kafi ri G, Tiniakos DG, Archimandritis AJ. Metabolic syndrome is associated with severe fibrosis in chronic viral hepatitis and non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 80–89.
38. Plank LD, Gane EJ, Peng S, et al. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. *Hepatology* 2008; 48: 557–66
39. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. New therapeutic paradigm for patients with cirrhosis. *Hepatology* 2012; 56: 1983–92.

40. Zein CO. Clearing the smoke in chronic liver diseases. *Hepatology* 2010; 51: 1487–90.
41. Hézode C, Roudot-Thoraval F, Nguyen S, Grenard P, Julien B, Zafrani ES, et al. Daily cannabis smoking as a risk factor for progression of fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2005 Jul;42(1):63-71. doi: 10.1002/hep.20733..
42. Leithead JA, Ferguson JW, Hayes PC. Smoking-related morbidity and mortality following liver transplantation. *Liver Transpl* 2008;14: 1159–64.
43. Freedman ND, Park Y, Abnet CC, Hollenbeck AR, Sinha R. Association of coffee drinking with total and cause-specific mortality. *N Engl J Med* 2012; 366: 1891–904.
44. Torres DM, Harrison SA. Is it time to write a prescription for coffee? Coffee and liver disease. *Gastroenterology* 2013;144: 670–72.
45. Larsson SC, Wolk A. Coffee consumption and risk of liver cancer: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2007; 132: 1740–45.
46. Diglio DC, Fernandes SA, Stein J, Azeredo-da-Silva A, de Mattos AA, Tovo CV. Role of zinc supplementation in the management of chronic liver diseases: A systematic review and meta-analysis. *Ann Hepatol*. 2020;19(2):190-196. doi: 10.1016/j.aohp.2019.08.011.

Nefropatía por IgA

Gema Lisbeth Zambrano Cobeña

Especialista en Medicina Interna

Médico en Hospital Carlos Andrade Marín

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

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

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

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

Tabla 2. Hallazgos de la microscopía de inmunofluorescencia

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

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

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

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

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

Tabla 3. Hallazgos de la microscopía electrónica

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

Tratamiento

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

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

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

Tonsilectomía

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

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

Inhibidores de la ECA

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

Corticoides

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

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

Otros agentes inmunosupresores

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

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

Ácidos grasos Omega-3

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

Bibliografía

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

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

