

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 13

AUTORES



*Jeanette Alexandra Guaman Criollo
Geovanna Paola Jaramillo Calderón
María Ximena Chiliquinga Cando
Paulina Alexandra Triviño Naula
Ronald Guillermo Yaguana Guajala
Jorge Eduardo Betancourt Sangucho
Alexander David Burgos Campuzano*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 13**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 13**

Jeanette Alexandra Guaman Criollo

Geovanna Paola Jaramillo Calderón

María Ximena Chiliquina Cando

Paulina Alexandra Triviño Naula

Ronald Guillermo Yaguana Guajala

Jorge Eduardo Betancourt Sangucho

Alexander David Burgos Campuzano

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: 978-9942-650-77-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-77-1>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	7
Cáncer de Páncreas	8
Jeanette Alexandra Guaman Criollo	8
Novedades en Terapia Anticoagulante	18
Geovanna Paola Jaramillo Calderón	18
Esclerosis Múltiple	35
María Ximena Chiliquinga Cando	35
Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados	64
Paulina Alexandra Triviño Naula	64
Síndrome de Guillain-Barré	84
Ronald Guillermo Yaguana Guajala	84
Isquemia Arterial Aguda Periférica	105
Jorge Eduardo Betancourt Sangucho	105
Hemorragia Gastrointestinal	124
Alexander David Burgos Campuzano	124

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.

Cáncer de Páncreas

Jeanette Alexandra Guaman Criollo

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

Médico General en Funciones Hospitalarias en el
Hospital Esmeraldas Sur

Introducción

“Recibir un diagnóstico de cáncer de páncreas puede ser devastador, y comunicar la noticia también es difícil, ya que en general tiene un pronóstico desfavorable”.

El cáncer de páncreas es el más letal del mundo, solo un 5 % de los pacientes sobreviven más de cinco años tras el diagnóstico, y el 75 % no supera el primer año. Cada día más de 1 000 personas son diagnosticadas en todo el mundo de cáncer de páncreas. De ellas, aproximadamente 985 morirán. Los síntomas son tan inespecíficos que entre el 80 y el 85 % de los pacientes reciben un diagnóstico en fases avanzadas(1)



“De forma más frecuente el cáncer de páncreas se origina en la región del páncreas llamada la cabeza (60%

de los casos). De forma menos frecuente se puede originar de la zona llamada el cuerpo o la cola del páncreas”(2)

Epidemiología

El cáncer de páncreas rara vez se diagnostica en personas menores de 40 años, y la edad media en el momento del diagnóstico es de 71 años. En todo el mundo, la incidencia de todos los tipos de cáncer de páncreas (85 % de los cuales son adenocarcinomas) varía de uno a diez casos por cada 100.000 personas, por lo general es más alta en los países desarrollados y en hombres, y se ha mantenido estable durante los últimos 30 años en relación con la incidencia de otros tumores sólidos comunes.(3)

La mayoría de pacientes a los que se les diagnostica un Cáncer de Páncreas tienen una edad comprendida entre los 65 y los 70 años. Es poco frecuente que este tumor se presente en pacientes con edades inferiores a 60 años, en cuyo caso debe descartar la asociación con una alteración genética. (1)

Según *American Cancer Society*,¹² en 2018 alrededor de 55 440 personas (29 200 hombres y 26 240 mujeres) serán diagnosticadas con cáncer de páncreas. Cerca de 44 330 personas (23 020 hombres y 21 310 mujeres) morirán a causa de cáncer de páncreas. El Cáncer de Páncreas representa alrededor de 3 % de todos los cánceres en los Estados Unidos (EE.UU), y es responsable de alrededor del 7 % de las muertes por cáncer.

Factores de riesgo

Figura II” factores de riesgo que contribuyen a la mala salud del páncreas”



Los factores de riesgo del cáncer de páncreas incluyen los siguientes: fumar, obesidad, antecedentes personales de diabetes o pancreatitis crónica, antecedentes familiares de cáncer de páncreas o pancreatitis crónica. Presentar ciertas afecciones hereditarias es otro factor a tener en cuenta ante la sospecha. (4).

El factor de riesgo ambiental más relacionado con el Cáncer de Páncreas es el consumo de tabaco.

Fumar cigarrillos es un factor responsable del 20 % al 25 % de los casos de cáncer pancreático, seguido por pancreatitis crónica por consumo de bebidas alcohólicas y diabetes mellitus (más de un 50 % cuando la tienen por más de 10 años). El riesgo de los fumadores es cuatro veces superior al de los no fumadores, y se presume que los carcinógenos del tabaco llegaron al páncreas por el flujo biliar. (2)

La edad es el factor de riesgo no modificable más importante, las tasas de incidencia aumentan de forma paralela con esta. Su incidencia alcanza un 80 % entre

los 60 y 80 años y es muy raro antes de los 40 años. Basado en un reciente estudio de cohorte danés, las personas con pancreatitis crónica tienen un mayor riesgo de muerte por cáncer (cáncer de páncreas en particular) y tienen una mayor incidencia de comorbilidades que las personas sin Pancreatitis Crónica.

Diagnóstico

Síntomas

“El síntoma más frecuente es la **ictericia** (coloración amarillenta de la piel). Este síntoma aparece cuando el tumor se origina en la cabeza del páncreas secundario a la compresión de la vía biliar por el tumor”.

Otro síntoma frecuente es la alteración de las cifras de glucosa en sangre. El páncreas tiene la función de generar la insulina que controlará el nivel de glucosa en sangre, si el tumor altera dicha función, nos encontramos con descompensaciones de la glucosa en sangre. También es frecuente que el paciente refiera digestiones pesadas, dolor abdominal originado en la zona del estómago e irradiado hacia la espalda o bien en

forma de cinturón hacia los lados. A menudo los enfermos refieren una pérdida de peso en los últimos meses, así como del apetito(1)

Signos

“Masa abdominal palpable (epigastrio) 25-30%

Fiebre (sin foco infeccioso conocido) 15-20%

Vesícula distendida no dolorosa (signo de Courvoisier)
10-15%

Edemas en extremidades inferiores 10-15%

Distensión abdominal 10-15%”.

Detección



Figura III "Cáncer de páncreas: Tomografía computarizada"

Morales, 2017”El diagnóstico se puede realizar empleando sonograma y tomografía computarizada del abdomen, marcador tumoral serológico como la prueba en sangre CA-19-9, biopsia percutánea o por endoscopia”

Tratamiento

Quimioterapia

La gran parte de los pacientes afectados con cáncer de páncreas se manejan con quimioterapia. La opción clásica la gemcitabina, aplicándose también oxaliplatino e irinotecan o la terapia dirigida, como erlotinib (una dosis oral diariamente), o la combinación de ambas (4)

Cirugía

La cirugía es el proceso curativo de elección, pero en muchos casos, tal como se ha mencionado previamente, estos tumores no son resecables. En la mayoría de los casos la cirugía se hace como recurso paliativo en particular en tumores del lado derecho del páncreas. El enfoque quirúrgico difiere para los tumores situados en la cabeza, el cuerpo, la cola o la apófisis unciforme del páncreas. Cuando hay criterios de resecabilidad,

generalmente se practica la cirugía de Whipple. También cuando hay ictericia obstructiva, se emplea algún método de derivación biliar. Hay casos en que se ofrece quimioterapia y radioterapia neoadyuvante (antes de realizarse la cirugía) (4).

Bibliografía

1. Gonzáles Marcos A. Cáncer de páncreas, el más mortal y difícil de diagnosticar. [Internet] Agencia EFE, S.A. Avd. de Burgos, 8. 28036 Madrid. España [actualizado 28 Abr 2022]. Recuperado de: <http://www.efesalud.com/cancer-de-pancreas-mortal>
2. Macarulla, T. (2017). Cáncer de Páncreas. Sociedad Española de oncología, (1)(1-6). Recuperado de: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/pancreas?start=1>
3. Medscape.com [Internet]. New York, NY: Medscape; 2018 [citado 28 Feb 2018]. Avances en cáncer de páncreas. Guías, tratamiento e investigación; [actualizado 25 Feb 2018;]. Recuperado de: <https://espanol.medscape.com/verarticulo/5901662?pa=bmLU%2FttxjAoukk1UMyhb%2Fndz02rhBRJxWhyT%2BtmyMpLuT332r60786A45FwGArkSkhVgx6esewerpUNovs9a91GNDqtpq3248G9CjS7rQtE%3D> [Links](2)
4. American Cancer Society. Estadísticas importantes sobre el cáncer de páncreas [Internet]. UnitedStates: American Cancer

- Society; 2018 [citado 4 Ene 2018]. Recuperado de:
<https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-pancreas.html>
5. Morales Borges R. Cáncer de Páncreas: Epidemiología y manejo. GALENUS. Rev méd Puerto Rico [Internet]. 2017 [citado 20 Ene 2018p, 2- 9. Recuperado de :
<http://www.galenusrevista.com/Cancer-de-Pancreas-Epidemiologia-y.html>

Novedades en Terapia Anticoagulante

Geovanna Paola Jaramillo Calderón

Médico General por la Universidad Católica de
Santiago de Guayaquil

Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional con
Mención en Prevención de Riesgos Laborales

Consultorio Privado

Introducción:

El sistema de coagulación es una intrincada red de vías y factores que trabajan en conjunto para mantener un equilibrio entre la prevención del sangrado y la formación excesiva de coágulos. Durante décadas, se ha confiado en agentes anticoagulantes para prevenir y tratar condiciones tromboembólicas, tales como la trombosis venosa profunda, el embolismo pulmonar y la fibrilación auricular. La terapia anticoagulante es esencial en la práctica médica, pero conlleva un riesgo inherente de sangrado, lo que exige un manejo preciso y una elección adecuada del agente terapéutico.(1)

Históricamente, la warfarina y los anticoagulantes inyectables, como la heparina, han sido los pilares del tratamiento. Sin embargo, la administración y monitorización de estos fármacos pueden ser complejas, y el margen entre el tratamiento eficaz y el riesgo de sangrado es estrecho. Afortunadamente, el panorama de la anticoagulación ha experimentado una transformación revolucionaria en la última década. Los Anticoagulantes Orales Directos (DOACs, por sus siglas en inglés) han

irrupido en el escenario clínico ofreciendo promesas de administración simplificada, menos interacciones medicamentosas y, en muchos casos, una eficacia superior con un perfil de seguridad comparable o incluso mejor.(2)

Este capítulo tiene como objetivo explorar las novedades en el campo de la terapia anticoagulante, destacando las propiedades y aplicaciones clínicas de los fármacos más recientes, y proporcionando una guía sobre cuándo y cómo utilizarlos de manera óptima. A medida que nos adentramos en este tema, es crucial recordar que, aunque los avances farmacológicos han mejorado nuestra capacidad para tratar y prevenir enfermedades tromboembólicas, la elección del tratamiento adecuado debe personalizarse, considerando las características individuales del paciente y los riesgos y beneficios asociados.(2)

Terapia Anticoagulante Tradicional:

Warfarina (Coumadin):

La warfarina, comercializada bajo el nombre de Coumadin entre otros, es un anticoagulante oral que ha sido el pilar del tratamiento anticoagulante durante más de medio siglo. Es un antagonista de la vitamina K y actúa inhibiendo la formación de factores de coagulación dependientes de esta vitamina.

Mecanismo de acción:

La warfarina inhibe el ciclo de la vitamina K, que es esencial para la activación de ciertos factores de coagulación (específicamente, los factores II, VII, IX y X). Al hacerlo, previene la formación de coágulos en el cuerpo.(3)

Indicaciones:

- Fibrilación auricular para prevenir accidentes cerebrovasculares.
- Tromboembolismo venoso (trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar).
- Prótesis de válvulas cardíacas.

- Prevención secundaria de infarto de miocardio.

Monitorización:

A diferencia de los DOACs, la warfarina requiere una monitorización regular a través del INR (Ratio Internacional Normalizado). El rango terapéutico varía según la indicación, pero comúnmente se encuentra entre 2.0 y 3.0.(3)

Interacciones medicamentosas y dietéticas:

La warfarina tiene numerosas interacciones medicamentosas. Algunos medicamentos pueden potenciar su efecto anticoagulante, mientras que otros pueden reducirlo. Además, dado que actúa como un antagonista de la vitamina K, los alimentos ricos en esta vitamina (como los vegetales de hojas verdes) pueden afectar su eficacia. Los pacientes deben ser educados para mantener una ingesta consistente de vitamina K y notificar a su médico sobre cualquier cambio en su dieta o medicación.(4)

Efectos secundarios y complicaciones:

1. **Hemorragias:** Puede ser menor (como sangrado de encías) o mayor (como hemorragia intracerebral).
2. **Púrpura por warfarina:** Una complicación rara que involucra necrosis cutánea.
3. **Teratogenicidad:** La warfarina está contraindicada durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre, debido al riesgo de defectos congénitos.
4. **Antídoto:** La vitamina K se utiliza como antídoto para la warfarina en caso de sobredosis o sangrado significativo.

A pesar de la llegada de los DOACs, la warfarina sigue siendo una opción relevante para ciertos grupos de pacientes, especialmente aquellos con prótesis de válvulas cardíacas o con contraindicaciones para los DOACs. Su costo, la familiaridad entre los médicos y la posibilidad de revertir fácilmente su acción son ventajas clave. Sin embargo, los desafíos asociados con su monitorización y las interacciones

medicamentosas/dietéticas pueden hacer que no sea la mejor opción para todos los pacientes.(5)

Anticoagulantes Orales Directos (DOACs):

- **Dabigatrán (Pradaxa):** Inhibidor directo de la trombina. No requiere monitorización regular y tiene menos interacciones medicamentosas en comparación con la warfarina.
- **Rivaroxabán (Xarelto) y Apixabán (Eliquis):** Inhibidores del factor Xa. Al igual que el dabigatrán, ofrecen una dosificación más simple y menos interacciones medicamentosas.
- **Edoxabán (Savaysa/Lixiana):** Otro inhibidor del factor Xa, que se usa en la prevención de eventos tromboembólicos venosos y en la fibrilación auricular no valvular.(6)

Indicaciones Clínicas para DOACs:

1. **Fibrilación Auricular No Valvular (FANV):**
Los DOACs se han mostrado tan eficaces, si no más, que la warfarina en la prevención de

accidentes cerebrovasculares y embolias sistémicas.

2. **Tromboembolismo Venoso (TEV):** Los DOACs se pueden usar tanto en la fase aguda como en la prevención a largo plazo de la recurrencia de TEV.
3. **Prevención de Tromboembolismo en pacientes post-cirugía ortopédica:** Se ha demostrado que los DOACs son eficaces en la profilaxis del TEV en pacientes sometidos a cirugía de reemplazo de cadera o rodilla.(7)

Consideraciones Especiales en la Terapia Anticoagulante para Fibrilación Auricular No Valvular (FANV)

El manejo anticoagulante de la FANV puede ser directo en muchos pacientes, pero hay situaciones y poblaciones específicas que requieren un enfoque más cauteloso y personalizado. Aquí destacamos algunas consideraciones especiales:

1. Edad avanzada:

Riesgo: Los pacientes mayores tienen un riesgo elevado de sangrado y accidente cerebrovascular.

Enfoque: Iniciar anticoagulantes con dosis ajustadas según la edad y la función renal, y monitorear de cerca.(8)

2. Insuficiencia renal:

Riesgo: Muchos anticoagulantes se excretan por los riñones, lo que puede aumentar el riesgo de acumulación y sangrado.

Enfoque: Elegir un anticoagulante adecuado basado en la función renal y considerar dosis reducidas. La warfarina puede ser preferible en insuficiencia renal avanzada, mientras que algunos DOACs pueden requerir ajustes de dosis o evitar su uso.

3. Enfermedad hepática:

Riesgo: Aumento del riesgo de sangrado debido a la alteración de la síntesis de factores de coagulación y trombocitopenia.

Enfoque: Ser cauto con los anticoagulantes en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Monitorizar las

pruebas de función hepática y considerar la warfarina con monitorización frecuente del INR.(9)

4. Interacciones medicamentosas:

Riesgo: Algunos medicamentos pueden aumentar o disminuir el efecto de los anticoagulantes, lo que modifica el riesgo de sangrado o trombosis.

Enfoque: Revisar regularmente las medicaciones concomitantes y ajustar la dosis de anticoagulante si es necesario. Educar a los pacientes para que informen sobre cualquier nuevo medicamento.

5. Procedimientos invasivos y cirugías:

Riesgo: Procedimientos pueden requerir la interrupción temporal del anticoagulante, lo que aumenta el riesgo de trombosis.

Enfoque: Evaluar el riesgo-beneficio de interrumpir el anticoagulante. Considerar el uso de anticoagulación puente con heparina de bajo peso molecular si el riesgo trombótico es alto.(10)

6. Historia de sangrado o predisposición al sangrado:

Riesgo: Pacientes con antecedentes de sangrado gastrointestinal, hemorragias cerebrales o trastornos de

sangrado tienen un riesgo elevado de eventos hemorrágicos.

Enfoque: Valorar el riesgo-beneficio del tratamiento anticoagulante. Considerar la terapia con agentes que tengan un menor riesgo de sangrado y monitorizar de cerca. Además, tratar las causas reversibles de sangrado, como las úlceras gástricas.

7. Embarazo y lactancia:

Riesgo: Los anticoagulantes orales pueden atravesar la placenta y afectar al feto.

Enfoque: La warfarina está contraindicada durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre. Considerar heparina o heparina de bajo peso molecular, que no cruzan la placenta.(11)

Antídotos y Manejo de Sangrado en Terapia Anticoagulante:

El tratamiento con anticoagulantes, aunque esencial para prevenir tromboembolismos en diversas condiciones, presenta el riesgo inherente de sangrado. Reconocer y

gestionar adecuadamente estos episodios es fundamental para garantizar la seguridad del paciente.

1. Warfarina (Coumadin):

- Antídoto: Vitamina K.
- Manejo de sangrado:
- Sangrado menor: Reduzca la dosis o suspenda la warfarina temporalmente. Considere administrar vitamina K oral.
- Sangrado mayor o crítico: Suspenda la warfarina y administre vitamina K intravenosa. En casos urgentes, considere el uso de concentrados de complejo de protrombina (PCC).(12)

2. Dabigatrán (Pradaxa):

- Antídoto: Idarucizumab.
- Manejo de sangrado:
- Sangrado menor: Suspenda el dabigatrán y ofrezca soporte general.
- Sangrado mayor o crítico: Administre Idarucizumab. Si no está disponible, considere PCC o hemodiálisis (dabigatrán es dializable).

3. Rivaroxabán (Xarelto), Apixabán (Eliquis) y otros inhibidores del factor Xa:

- Antídoto: Andexanet alfa.
- Manejo de sangrado:
- Sangrado menor: Suspenda el medicamento y ofrezca soporte general.
- Sangrado mayor o crítico: Administre Andexanet alfa si está disponible. Si no es así, considere el uso de PCC.

4. Heparina y Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM):

- Antídoto: Protamina.
- Manejo de sangrado:
- Sangrado menor: Suspenda la heparina/HBPM y monitoree.
- Sangrado mayor o crítico: Suspenda el medicamento y administre protamina. La dosis debe ajustarse según el tipo y la cantidad de heparina/HBPM administrada.(12)

Recomendaciones generales en caso de sangrado:

Estabilización inicial: Asegure las vías respiratorias, la respiración y la circulación. Inicie la reanimación con líquidos y, si es necesario, transfusión de sangre.

Localización del sangrado: Dependiendo de la situación clínica, realice exámenes de imagen para localizar la fuente del sangrado.

Soporte hemostático: Considere el uso de agentes hemostáticos locales y técnicas intervencionistas para controlar el sangrado, como la embolización.

Reversión de anticoagulación: Además de los antídotos específicos, los concentrados de complejo de protrombina y el plasma fresco congelado pueden ser útiles en ciertas situaciones. Consulte con un hematólogo o especialista en coagulación si es posible.

Reevaluación: Una vez que se ha controlado el sangrado, reevalúe la necesidad y el riesgo de reiniciar la anticoagulación, especialmente en pacientes con un alto riesgo de trombosis.(13)

Bibliografía

1. Cappato R, Ezekowitz MD, Klein AL, et al. Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2014;35:3346–55.
2. Goette A, Merino JL, Ezekowitz MD, et al. Edoxaban versus enoxaparin-warfarin in patients undergoing cardioversion of atrial fibrillation (ENSURE-AF): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet.* 2016;388:1995–2003.
3. Di Biase L. Use of direct oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and valvular heart lesions. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:e002776.
4. Floyd CN, Ferro A. Indications for anticoagulant and antiplatelet combined therapy. *BMJ.* 2017;359:j3782. S4.1.1-5.
5. Olesen JB, Torp-Pedersen C, Hansen ML, et al. The value of the CHA2DS2-VASc score for refining stroke risk stratification in patients with atrial fibrillation with a CHADS2 score 0–1: a nationwide cohort study. *Thromb2012;107:1172*
6. Mason PK, Lake DE, DiMarco JP, et al. Impact of the CHA2DS2-VASc score on anticoagulation recommendations for atrial fibrillation. *Am J Med.* 2012;125:e1.

7. Rivera-Caravaca JM, Roldán V, Esteve-Pastor MA, et al. Prediction of long-term net clinical outcomes using the TIMI-AF score: comparison with CHA2DS2-VASc and HAS-BLED. *Am Heart J*. 2018;197:27–34.
8. . Fernández J, Brugada J. Farmacología del dabigatrán y su manejo clínico. *Rev Esp Cardiol Supl* 2012; 12B: 18-24. DOI: 10.1016/S1131-3587(12)70047-X
9. Gomez A, Terleira AI, Suarez ML, Vargas E. Direct oral anticoagulants in the treatment of acute venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2014; 134: 774-82. oi: 10.1016/j.thromres.2014.06.020.
10. Pautas E, Monti A, Breining A. Farmacología clínica comparada de los anticoagulantes orales: antivitamina K y anticoagulantes orales directos. *EMC- Tratado de Medicina* 2016; 20 (3): 1-5. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(16\)79460-8](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(16)79460-8).
11. . Oprea AD, Noto CJ, Halaszynski TM. Risk stratification, perioperative and periprocedural management of the patient receiving anticoagulant therapy. *J Clin Anesth* 2016; 34: 586-599. doi: 10.1016/j.jclinane.2016.06.016.
12. . Arcelus JI, Cairols M, Granero X, Jiménez D, Monreal M, Vicente V. Nuevos anticoagulantes orales: una visión multidisciplinaria. *Med Clin (Barc)* 2009; 133 (13): 508-12. DOI: 10.1016/j.medcli.2009.03.027

13. . Capodanno D, Capranzano P, Giacchi G, Calvi V, Tamburino C. Novel oral anticoagulants versus warfarin in non-valvular atrial fibrillation: a meta-analysis of 50,578 patients. *Int J Cardiol* 2013; 167 (4): 1237-41. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.03.148.

Esclerosis Múltiple

María Ximena Chilibingua Cando

Médica por la Universidad Central del Ecuador

Médica General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Puyo

Definición

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad crónica y autoinmune que afecta al sistema nervioso central y que, en sus etapas tempranas, se caracteriza por la aparición de síntomas inespecíficos y variables, como fatiga, debilidad, falta de coordinación, problemas visuales, entre otros. En esta etapa, la enfermedad puede ser difícil de diagnosticar debido a la diversidad de los síntomas y su similitud con otras enfermedades neurológicas. En algunos casos, los síntomas pueden desaparecer por completo en el transcurso de varios días o semanas, lo que se conoce como remisión, lo que puede retrasar aún más el diagnóstico. La identificación temprana de la EM es importante para iniciar el tratamiento adecuado y controlar la progresión de la enfermedad.

Desarrollo histórico

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad que ha sido descrita desde hace varios siglos, aunque su diagnóstico y tratamiento han evolucionado significativamente a lo largo de los años.

Uno de los primeros registros de la enfermedad se encuentra en un manuscrito del médico francés Jean-Martin Charcot, quien en 1868 describió una serie de casos de pacientes que presentaban síntomas neurológicos característicos de la EM. Charcot observó que estos pacientes tenían lesiones en la sustancia blanca del cerebro y de la médula espinal, lo que lo llevó a describir la enfermedad como "esclerosis en placas".

A lo largo del siglo XX, se llevaron a cabo investigaciones más detalladas sobre la EM y se desarrollaron nuevas técnicas diagnósticas, como la resonancia magnética y la electrofisiología, que permitieron una mejor comprensión de la enfermedad y su progresión.

En la década de 1990, se produjo un avance significativo en el tratamiento de la EM con la introducción de los primeros medicamentos modificadores de la enfermedad, como el interferón beta y la glatiramer acetato, que demostraron ser efectivos en la reducción de la

frecuencia y la gravedad de los brotes y en la disminución de la progresión de la discapacidad a largo plazo.

En la actualidad, el conocimiento de la enfermedad y su tratamiento continúa evolucionando, con el desarrollo de nuevas terapias, técnicas diagnósticas y enfoques de atención multidisciplinaria que buscan mejorar la calidad de vida de los pacientes con EM.

Epidemiología

La Esclerosis Múltiple (EM) es una enfermedad neurológica crónica que afecta predominantemente a adultos jóvenes y tiene una prevalencia que varía en diferentes partes del mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la EM es la causa más común de discapacidad neurológica en jóvenes y adultos jóvenes en países de alta y media latitud.

En general, se considera que la EM es más común en zonas geográficas lejanas al ecuador y en países de alta latitud, como Canadá, Estados Unidos, Europa, Rusia,

Nueva Zelanda, Australia y Chile. La prevalencia de la EM en estas regiones puede variar de 30 a 80 casos por cada 100,000 habitantes. En cambio, la EM es menos común en regiones cercanas al ecuador, como África, Asia y Sudamérica, donde la prevalencia puede ser menor de 5 casos por cada 100,000 habitantes.

Además, se ha observado que la EM es más común en mujeres que en hombres, con una relación de dos a tres mujeres por cada hombre afectado. La enfermedad también tiene una mayor incidencia en personas de raza blanca y de ascendencia europea.

La edad de inicio de la EM varía ampliamente, aunque la mayoría de los pacientes son diagnosticados entre los 20 y los 40 años de edad. También se ha observado que la EM es más común en personas que tienen antecedentes familiares de la enfermedad.

Fisiopatología

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central que se

caracteriza por la destrucción de la mielina que recubre las fibras nerviosas, lo que produce una interrupción en la transmisión de los impulsos nerviosos.

La destrucción de la mielina en la EM es causada por la activación del sistema inmunológico, que ataca de manera equivocada la mielina y las células que la producen, los oligodendrocitos. Se cree que esta activación inmunológica es desencadenada por factores ambientales y genéticos.

La inflamación es una característica temprana de la EM, y se produce cuando las células del sistema inmunológico, como los linfocitos y los macrófagos, infiltran el sistema nervioso central y liberan sustancias inflamatorias, como citoquinas y quimiocinas. Esta inflamación lleva a la destrucción de la mielina y los oligodendrocitos, y también puede causar daño directo a las células nerviosas y a los axones.

A medida que progresa la enfermedad, la respuesta inflamatoria inicial es reemplazada por una respuesta

cicatricial o fibrosa, que involucra a las células de soporte del sistema nervioso central, como los astrocitos y las células de Schwann. Estas células forman una cicatriz o placa de esclerosis que reemplaza el tejido nervioso perdido. La presencia de estas placas de esclerosis es una característica distintiva de la EM en el sistema nervioso central.

A medida que la enfermedad progresa, la destrucción de la mielina y la cicatrización pueden causar una pérdida permanente de la función nerviosa, lo que se traduce en discapacidad. Los síntomas de la EM varían según la ubicación y la gravedad del daño nervioso y pueden incluir problemas de visión, debilidad muscular, alteraciones en la sensibilidad y en el control de la vejiga e intestinos, y problemas cognitivos.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de la esclerosis múltiple (EM) son complejos y aún no se comprenden completamente. Se cree que la EM es causada por una interacción entre factores genéticos y ambientales.

Los siguientes son algunos de los factores de riesgo que se han identificado hasta ahora:

Genética: la EM tiene una predisposición genética, y se sabe que los familiares de primer grado de pacientes con EM tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.

Edad: la EM se presenta con mayor frecuencia en personas jóvenes, con una edad promedio de inicio entre los 20 y los 40 años.

Sexo: las mujeres tienen un mayor riesgo de desarrollar EM que los hombres.

Tabaco: se ha demostrado que fumar aumenta el riesgo de desarrollar EM y empeora el curso de la enfermedad en personas que ya la tienen.

Infecciones: se ha sugerido que ciertas infecciones virales pueden aumentar el riesgo de desarrollar EM, pero la relación no está clara.

Factores ambientales: la exposición a ciertos factores ambientales, como la luz solar, la falta de vitamina D y la contaminación del aire, se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar EM.

Es importante destacar que estos factores de riesgo no garantizan que alguien desarrollará EM, sino que se ha observado que hay una asociación entre estos factores y la enfermedad. También se están realizando estudios continuos para investigar otros posibles factores de riesgo.

Presentación clínica

La esclerosis múltiple (EM) puede presentarse de diferentes maneras y puede variar de persona a persona. Los síntomas pueden aparecer y desaparecer, y pueden ser leves o graves. Los síntomas de la EM se deben a la desmielinización del sistema nervioso central y pueden afectar a diferentes partes del cuerpo.

Algunos de los síntomas más comunes de la EM incluyen:

- **Fatiga:** cansancio intenso que puede limitar la capacidad de la persona para realizar actividades cotidianas.
- **Problemas de visión:** visión doble, borrosa o pérdida de visión en un ojo.

- **Problemas de equilibrio y coordinación:** mareo, inestabilidad al caminar, dificultad para coordinar movimientos.
- Entumecimiento y hormigueo: sensación de hormigueo o adormecimiento en brazos, piernas o cara.
- **Debilidad muscular:** debilidad en brazos o piernas, dificultad para moverlos.
- **Problemas de control de la vejiga y el intestino:** dificultad para orinar o defecar.
- **Dificultad para hablar:** habla arrastrada, dificultad para encontrar las palabras adecuadas.

Es importante tener en cuenta que estos síntomas pueden ser causados por otras afecciones, por lo que es fundamental que un médico realice un examen exhaustivo y ordene las pruebas necesarias para confirmar el diagnóstico de la EM. Además, los síntomas de la EM pueden variar de una persona a otra y también pueden cambiar con el tiempo.

Diagnóstico

El diagnóstico de la esclerosis múltiple (EM) puede ser un proceso complicado que requiere de una evaluación detallada del historial médico, los síntomas y la realización de diversas pruebas.

El diagnóstico de la EM se basa en tres criterios principales:

Evaluación clínica: La evaluación clínica para la esclerosis múltiple (EM) implica un examen físico y neurológico detallado para buscar signos de daño en el sistema nervioso central. El médico evalúa la capacidad del paciente para realizar tareas físicas y también realiza pruebas para evaluar la función cognitiva, el equilibrio y la coordinación. Algunas de las pruebas que se pueden realizar durante la evaluación clínica incluyen:

Pruebas de reflejos: El médico puede probar los reflejos del paciente con un martillo de goma para evaluar la respuesta del sistema nervioso.

Evaluación de la sensación: Se pueden realizar pruebas para evaluar la capacidad del paciente para sentir estímulos táctiles y dolorosos.

Pruebas de coordinación: El médico puede pedir al paciente que realice una serie de movimientos coordinados para evaluar la función cerebelosa.

Evaluación de la marcha: El médico puede evaluar la marcha del paciente para buscar signos de debilidad o coordinación alterada.

Pruebas de equilibrio: El médico puede pedir al paciente que se pare en una pierna o realice otros ejercicios para evaluar el equilibrio.

Además de estas pruebas, el médico también puede realizar pruebas de función cognitiva para evaluar la capacidad del paciente para pensar, razonar y recordar información.

Es importante tener en cuenta que la evaluación clínica es solo una parte del proceso de diagnóstico de la EM. El médico también puede utilizar pruebas de imagen y pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico y descartar otras enfermedades que puedan tener síntomas similares.

Pruebas de imagen: Las pruebas de imagen que se utilizan para la evaluación de la esclerosis múltiple incluyen:

Resonancia magnética (RM): La RM es la principal herramienta diagnóstica para la esclerosis múltiple. Las lesiones de la enfermedad aparecen como áreas de alta señal en las imágenes de RM con contraste. La RM también puede ayudar a descartar otras enfermedades que pueden presentar síntomas similares.

Tomografía por emisión de positrones (PET): La PET puede utilizarse para evaluar la actividad de la enfermedad en el cerebro.

Tomografía computarizada (TC): La TC se utiliza para evaluar lesiones en la columna vertebral y en los huesos.

Angiografía por resonancia magnética (ARM): La ARM se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo y la circulación en el cerebro y la médula espinal.

Ultrasonido: El ultrasonido se utiliza para evaluar la circulación sanguínea en el cerebro y la médula espinal.

Estas pruebas pueden ayudar a los médicos a diagnosticar y evaluar la progresión de la enfermedad, y a determinar qué áreas del cerebro y la médula espinal están afectadas.

Pruebas de laboratorio: Las pruebas de laboratorio que se utilizan para la evaluación de la esclerosis múltiple son:

Análisis de sangre: Se realizan análisis de sangre para detectar cualquier infección o deficiencia que pueda estar contribuyendo a los síntomas de la esclerosis múltiple.

Análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR): Se realiza una punción lumbar para obtener una muestra de LCR, que se analiza para detectar la presencia de células inflamatorias, anticuerpos o infecciones.

Pruebas de inmunología: Se realizan pruebas de inmunología para detectar la presencia de anticuerpos y otras sustancias que pueden estar relacionadas con la enfermedad.

Pruebas de función hepática: Estas pruebas se realizan para asegurarse de que el hígado está funcionando correctamente, especialmente si se está tomando algún medicamento para tratar la esclerosis múltiple.

Pruebas de función renal: Estas pruebas se realizan para asegurarse de que los riñones están funcionando correctamente, especialmente si se está tomando algún medicamento para tratar la esclerosis múltiple.

El médico también puede utilizar otras pruebas y procedimientos para confirmar el diagnóstico de la EM,

como la evaluación de la velocidad de conducción nerviosa y la electromiografía (EMG).

Los criterios de McDonald

Los criterios de McDonald son un conjunto de criterios utilizados en el diagnóstico de la esclerosis múltiple (EM). Fueron desarrollados por un grupo de expertos en EM y se actualizaron por última vez en 2017. Estos criterios se basan en la evaluación clínica, los hallazgos de la resonancia magnética (RM) y la historia de la enfermedad para determinar si un paciente cumple con los criterios necesarios para el diagnóstico de la EM. Los criterios de McDonald permiten un diagnóstico temprano de la EM y una mayor precisión en el diagnóstico en comparación con los criterios previos.

Tabla 1. Criterios de McDonald

Tipo de criterio	Criterio
Criterios de diagnóstico clínico	Presencia de dos o más episodios clínicos distintos de síntomas neurológicos
	Signos neurológicos focales en al menos dos de los siguientes cuatro sistemas: piramidal, cerebeloso, tronco encefálico o sensitivo
	Historia documentada de síntomas neurológicos anteriores que cumplan con los criterios anteriores
Criterios de diagnóstico de imagen	Al menos una lesión hiperintensa en T2 en la sustancia blanca del cerebro
	Al menos una lesión encefálica o medular en la RM con realce de gadolinio
	Dos o más lesiones hiperintensas en T2 en la sustancia blanca del cerebro y una lesión hiperintensa en T2 en la médula espinal o cerebelo
	Una lesión hiperintensa en T2 en la sustancia blanca del cerebro y bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo (LCR)
	Dos o más lesiones hiperintensas en T2 en la sustancia blanca del cerebro y bandas oligoclonales en el LCR

Es importante tener en cuenta que estos criterios son solo una herramienta para el diagnóstico y deben ser utilizados en conjunto con la evaluación clínica del médico y los hallazgos de otras pruebas de diagnóstico. Además, los criterios de McDonald se han desarrollado para su uso en la EM con recaídas-remitentes, y pueden no ser aplicables a otros subtipos de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la esclerosis múltiple puede ser amplio y variado, ya que los síntomas pueden ser similares a los de otras enfermedades del sistema nervioso central. Algunas de las enfermedades que pueden confundirse con la esclerosis múltiple incluyen:

- Neuromielitis óptica
- Encefalomiелitis aguda diseminada
- Migraña con aura
- Síndrome de Sjögren
- Vasculitis del sistema nervioso central
- Lesiones cerebrales traumáticas
- Infecciones del sistema nervioso central, como meningitis o encefalitis
- Tumores cerebrales
- Accidente cerebrovascular
- Lupus eritematoso sistémico

Para establecer un diagnóstico diferencial preciso, se debe realizar una evaluación exhaustiva de los síntomas del paciente, así como pruebas de laboratorio y de

imagen para descartar otras enfermedades y confirmar la presencia de esclerosis múltiple.

Algoritmo diagnóstico

El algoritmo diagnóstico de la esclerosis múltiple sigue generalmente el siguiente proceso:

1. Anamnesis y examen físico: El médico realiza una historia clínica detallada para recopilar información sobre los síntomas del paciente, así como antecedentes familiares y personales de enfermedades autoinmunitarias o del sistema nervioso central. Se realiza un examen físico completo para detectar signos neurológicos y otras anomalías físicas.
2. Pruebas de laboratorio: Se realizan pruebas de sangre para descartar otras enfermedades que pueden presentar síntomas similares a la esclerosis múltiple, como la sífilis o el lupus. También se realizan pruebas de líquido cefalorraquídeo para detectar la presencia de células inflamatorias y proteínas anormales.

3. Pruebas de imagen: Se utilizan pruebas de imagen, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC), para detectar lesiones en el cerebro y la médula espinal. La RM es la prueba más sensible para detectar la esclerosis múltiple.
4. Diagnóstico clínico: Si se encuentran lesiones en la RM, el médico puede realizar un diagnóstico clínico de esclerosis múltiple si se cumplen los criterios de McDonald. Estos criterios se basan en la presencia de lesiones en la RM y en la aparición de síntomas neurológicos que ocurren en diferentes momentos y lugares del sistema nervioso central.
5. Diagnóstico diferencial: Si los criterios de McDonald no se cumplen o hay dudas sobre el diagnóstico, se puede considerar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pueden presentar síntomas similares.
6. Seguimiento y monitoreo: Una vez que se realiza el diagnóstico, se realiza un seguimiento y

monitoreo regular para evaluar la progresión de la enfermedad y el efecto del tratamiento.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico para la esclerosis múltiple (EM) se basa en el uso de medicamentos que modulan la respuesta inmunológica y disminuyen la inflamación del sistema nervioso central. Los principales medicamentos utilizados incluyen:

Interferón beta: medicamento que reduce la inflamación y modula la respuesta inmune. Se administra por vía subcutánea o intramuscular.

Acetato de glatirámico: medicamento que actúa como inmunomodulador. Se administra por vía subcutánea.

Fingolimod: medicamento que modula la respuesta inmune y reduce la inflamación. Se administra por vía oral.

Natalizumab: anticuerpo monoclonal que reduce la inflamación. Se administra por vía intravenosa.

Ocrelizumab: anticuerpo monoclonal que reduce la inflamación. Se administra por vía intravenosa.

Alemtuzumab: anticuerpo monoclonal que modula la respuesta inmune. Se administra por vía intravenosa.

Tabla 1 Algunos de los medicamentos comúnmente utilizados para tratar la esclerosis múltiple

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis recomendada
Interferón beta-1a	Interfiere en la activación de linfocitos y macrófagos	30 mcg IM 1 vez a la semana (Avonex), 44 mcg SC 3 veces por semana (Rebif)
Interferón beta-1b	Interfiere en la activación de linfocitos y macrófagos	250 mcg SC cada 48 horas (Betaseron, Extavia), 0,3 mg SC 1 vez a la semana (Avonex)
Acetato de glatirámero	Modula la respuesta inmune	20 mg SC 1 vez al día
Natalizumab	Bloquea la entrada de linfocitos en el cerebro y la médula espinal	300 mg IV cada 4 semanas
Fingolimod	Actúa como modulador del receptor de esfingosina-1-fosfato	0.5 mg por vía oral 1 vez al día
Dimetil fumarato	Reduce la actividad inflamatoria	240 mg por vía oral 2 veces al día
Teriflunomida	Inhibe la proliferación de células T	14 mg por vía oral 1 vez al día
Ocrelizumab	Destruye las células B que se cree que contribuyen al daño en la EM	300 mg IV cada 6 meses

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico para la esclerosis múltiple incluye medidas para controlar los síntomas y

mejorar la calidad de vida de los pacientes. Algunas de estas medidas son:

- Terapia ocupacional para mejorar la capacidad de realizar las actividades cotidianas.
- Fisioterapia para mantener la fuerza muscular y la movilidad.
- Logopedia para mejorar la comunicación y la deglución.
- Terapia psicológica para tratar la depresión y la ansiedad.
- Rehabilitación para mejorar la capacidad de caminar y la coordinación.
- Uso de dispositivos de asistencia como sillas de ruedas, aparatos ortopédicos y ayudas para la movilidad.
- Modificación de la dieta para mejorar la función intestinal y reducir el riesgo de obesidad.
- Ejercicio físico regular para mejorar la fuerza muscular y la salud cardiovascular.
- Técnicas de relajación y meditación para reducir el estrés y mejorar la calidad de vida.

- Tratamientos complementarios como la acupuntura, la homeopatía y la naturopatía, aunque su eficacia no está demostrada.

Es importante que los pacientes con esclerosis múltiple sigan un estilo de vida saludable y eviten factores que puedan empeorar su condición, como el tabaquismo, el estrés y la falta de sueño.

Pronóstico

El pronóstico para la esclerosis múltiple es variable y depende de varios factores, como la edad de inicio de los síntomas, el tipo de EM y la severidad de la enfermedad. En general, la EM es una enfermedad crónica que puede causar discapacidad a largo plazo. Sin embargo, con el tratamiento adecuado y la atención médica continua, muchas personas con EM pueden llevar una vida activa y productiva. Es importante tener en cuenta que la EM es una enfermedad impredecible y puede haber periodos de remisión y brotes de síntomas.

Complicaciones

El tratamiento de la esclerosis múltiple puede tener complicaciones y efectos secundarios, que pueden variar dependiendo del tipo de tratamiento y de cada paciente en particular. Algunas de las complicaciones más comunes son:

Infecciones: algunos tratamientos, como los inmunomoduladores y los inmunosupresores, pueden debilitar el sistema inmunológico y aumentar el riesgo de infecciones.

Reacciones alérgicas: algunos pacientes pueden presentar reacciones alérgicas a algunos medicamentos, que pueden variar desde leves (como erupciones en la piel) hasta graves (como anafilaxia).

Problemas hepáticos: algunos medicamentos pueden afectar la función hepática y aumentar el riesgo de problemas hepáticos.

Problemas cardíacos: algunos tratamientos, como la quimioterapia, pueden tener efectos secundarios en el corazón y aumentar el riesgo de problemas cardíacos.

Problemas neurológicos: algunos medicamentos pueden tener efectos secundarios en el sistema nervioso, lo que puede afectar el movimiento, la coordinación y la cognición.

Recomendaciones

1. Seguir estrictamente el plan de tratamiento recomendado por el médico.
2. Mantener un estilo de vida saludable, incluyendo una dieta equilibrada y ejercicio regular.
3. Evitar el estrés y la fatiga excesiva.
4. Realizar seguimiento regular con el médico para evaluar la progresión de la enfermedad y ajustar el tratamiento si es necesario.
5. Tomar medidas para prevenir complicaciones, como infecciones y enfermedades cardíacas.

6. Mantener una buena comunicación con el equipo médico y reportar cualquier cambio o síntoma nuevo de inmediato.
7. Participar en grupos de apoyo y educación sobre la enfermedad para obtener información adicional y apoyo emocional.

Prevención

Hasta la fecha, no se conoce una forma de prevenir la esclerosis múltiple, ya que su causa exacta es desconocida. Sin embargo, llevar un estilo de vida saludable que incluya una dieta balanceada, ejercicio regular, evitación del tabaco y moderación en el consumo de alcohol, podría tener un efecto positivo en la salud general y en la prevención de otras enfermedades. Además, es importante seguir las recomendaciones médicas y recibir tratamiento adecuado en caso de haber sido diagnosticado con esclerosis múltiple.

Bibliografía

1. Gómez González MV, Muñoz García D, Torres Rivas M, et al. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la esclerosis

- múltiple. *Rev Neurol.* 2018;67(11):411-423. doi: 10.33588/rn.6711.2018174.
2. Rodríguez-Carranza R, Valdés-Ferrer SI, Rodríguez-Pérez V, et al. Esclerosis múltiple: una enfermedad compleja. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2018;56(5):481-494.
 3. Díaz Véliz Martín I, Carreras Delgado JL, Franco García S. Esclerosis múltiple: diagnóstico y tratamiento. *Rev Clin Esp.* 2019;219(5):251-257. doi: 10.1016/j.rce.2019.01.005.
 4. Barahona-Hernando R, García-Sánchez MI, Flores-Rivera JD. Esclerosis múltiple: diagnóstico, tratamiento y seguimiento. *Rev Neurol.* 2019;69(11):433-440. doi: 10.33588/rn.6911.2019113.
 5. Otero-Romero S, Rovira A, Montalban X. Tratamiento de la esclerosis múltiple en la era de la medicina personalizada. *Neurología.* 2019;34(4):213-223. doi: 10.1016/j.nrl.2017.10.010.
 6. Ruiz-Vicente D, León-Gómez M, Guerrero-Cepeda M, et al. Diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple: revisión bibliográfica. *Med Clin (Barc).* 2019;152(1):28-34. doi: 10.1016/j.medcli.2018.07.032.
 7. Vázquez-Rodríguez TR, Montalvo-Martínez L, Sánchez-Domínguez B, et al. Esclerosis múltiple: manejo y tratamiento farmacológico en pacientes con brotes. *Farm Hosp.* 2019;43(5):183-193. doi: 10.7399/fh.11166.
 8. Lladó-Carbo E, Tur C, Ramio-Torrenta L, et al. Criterios diagnósticos y pronósticos en la esclerosis múltiple: una

- revisión crítica. *Neurología*. 2020;35(5):329-339. doi: 10.1016/j.nrl.2017.12.007.
9. Fernández Ó, Río J, Comabella M, et al. Esclerosis múltiple: diagnóstico y tratamiento. Guía práctica de la Sociedad Española de Neurología. *Rev Neurol*. 2020;71(2):55-70. doi: 10.33588/rn.7102.2020104.
 10. Ramón-Fernández E, Noguera A, García Merino A. Diagnóstico y tratamiento de la esclerosis múltiple en la era de la medicina personalizada. *Rev Neurol*. 2021;72(1):1-9. doi: 10.33588/rn.7201.2020243.

Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados

Paulina Alexandra Triviño Naula

Médica General por la Universidad Nacional de
Chimborazo

Profesión Libre en Ejercicio

Introducción

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

Fisiopatología de la hiperglucemia en el contexto hospitalario

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

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

Prevalencia y factores de riesgo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados

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

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

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

Diagnóstico y clasificación de la hiperglucemia en el hospital

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

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

con síntomas de cetoacidosis diabética o hiperosmolaridad.

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

Consecuencias clínicas de la hiperglucemia en el hospital

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

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

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

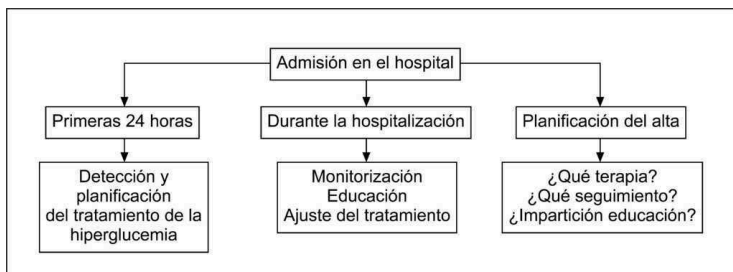
Por lo tanto, es importante controlar adecuadamente los niveles de glucosa en sangre en pacientes hospitalizados para reducir el riesgo de complicaciones y mejorar los resultados clínicos.

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

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

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

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



Endocrinol Nutr. 2009;56:303-16

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

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

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

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

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

Manejo nutricional y farmacológico

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

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

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

Insulina basal y prandial en el manejo de la hiperglucemia hospitalaria

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Manejo de la hiperglucemia en unidades de cuidados intensivos

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

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

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

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

Bibliografía

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

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

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

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

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

Síndrome de Guillain-Barré

Ronald Guillermo Yaguana Guajala

Médico General por la Universidad Nacional de
Loja

Médico Residente de Emergencias en Hospital
General Isidro Ayora Loja

Definición

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad autoinmunitaria que afecta el sistema nervioso periférico, provocando inflamación y daño en los nervios que controlan la sensibilidad y los movimientos musculares. Se caracteriza por debilidad muscular ascendente, es decir, comienza en las piernas y luego avanza hacia los brazos y la cabeza, pudiendo llegar a afectar la respiración. En algunos casos, puede presentarse como una emergencia médica y requiere hospitalización y atención intensiva. El SGB puede ser desencadenado por una infección viral o bacteriana, así como por una reacción inmunológica a ciertos medicamentos o vacunas. Es una enfermedad rara pero potencialmente grave.

Desarrollo histórico

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) fue descrito por primera vez por los médicos franceses Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré y André Strohl en 1916, durante la Primera Guerra Mundial. En ese momento, habían observado un patrón clínico de debilidad muscular

ascendente en soldados afectados por una enfermedad misteriosa. Desde entonces, se han llevado a cabo numerosas investigaciones sobre el SGB, incluyendo su patogenia, diagnóstico y tratamiento. En la década de 1970 se descubrió que la mayoría de los casos de SGB se desencadenan por una respuesta autoinmunitaria del organismo después de una infección, lo que ha llevado a la identificación de factores de riesgo y posibles tratamientos. Actualmente, el SGB sigue siendo un área activa de investigación para comprender mejor su fisiopatología y mejorar los resultados clínicos.

Epidemiología

El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad rara, y la incidencia varía en todo el mundo. Se estima que ocurre en aproximadamente 1-2 casos por cada 100,000 personas. Afecta tanto a hombres como a mujeres y puede ocurrir a cualquier edad, aunque es más común en adultos y personas mayores. También se ha observado que es más común en ciertos grupos étnicos y en algunas áreas geográficas. La tasa de mortalidad es baja, pero puede aumentar en pacientes con complicaciones graves.

Fisiopatología

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es una enfermedad autoinmunitaria que se produce cuando el sistema inmunitario del cuerpo ataca a los nervios periféricos, causando inflamación y daño. La mielina, que es la capa protectora que cubre los nervios, se destruye y se produce una desmielinización, lo que interfiere con la transmisión de los impulsos nerviosos.

Se cree que el SGB se produce como resultado de una respuesta inmunitaria anormal después de una infección viral o bacteriana. El sistema inmunitario confunde los nervios periféricos con los microorganismos invasores y produce anticuerpos que los atacan. También se han identificado ciertos factores de riesgo, como la edad, el sexo masculino, la cirugía, el embarazo y el VIH, que pueden aumentar el riesgo de desarrollar el SGB.

Factores de riesgo

Aunque el síndrome de Guillain-Barré (SGB) puede afectar a cualquier persona, independientemente de su

edad, género o grupo étnico, hay ciertos factores de riesgo que se han identificado.

Algunos de estos factores incluyen:

- Infecciones recientes: El SGB a menudo se desencadena por una infección viral o bacteriana, como el virus de Epstein-Barr, el virus del herpes simple, el virus de la influenza, el virus de Zika, la bacteria *Campylobacter jejuni*, entre otros.
- Historial de infección por *Campylobacter jejuni*: Esta bacteria se encuentra en la mayoría de los productos cárnicos crudos o mal cocidos, y la exposición a ella se ha relacionado con un mayor riesgo de SGB.
- Edad: El SGB es más común en adultos jóvenes y en personas mayores de 50 años.
- Sexo: Los hombres tienen un ligero aumento del riesgo de SGB en comparación con las mujeres.
- Otras afecciones: Algunas afecciones, como el lupus, el VIH y la hepatitis, se han relacionado con un mayor riesgo de SGB. También se ha informado de casos de SGB después de la

vacunación contra la gripe y otras vacunas, aunque estos casos son extremadamente raros y no se ha establecido una relación causal clara.

Presentación clínica

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) se caracteriza por debilidad muscular progresiva, que puede comenzar en las piernas y propagarse a los brazos y la parte superior del cuerpo, con una parálisis completa en algunos casos. Los síntomas suelen aparecer repentinamente y pueden incluir:

- Debilidad muscular en ambos lados del cuerpo, que puede progresar rápidamente y llevar a la parálisis en cuestión de horas o días.
- Sensaciones de hormigueo o adormecimiento en las extremidades.
- Dificultad para mover los ojos o para hablar.
- Dificultad para tragar o para respirar.
- Dolor muscular y de espalda.
- Problemas con la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Los síntomas suelen empeorar durante las primeras dos a cuatro semanas y pueden llevar a una parálisis completa en algunos casos. Luego, la recuperación puede llevar semanas o meses, aunque algunas personas pueden experimentar síntomas a largo plazo o complicaciones graves.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré (SGB) se basa en la evaluación clínica del paciente, en la que se toman en cuenta los síntomas y signos característicos, y en los resultados de pruebas complementarias.

La evaluación clínica del paciente puede incluir una revisión detallada de los síntomas que ha presentado, un examen neurológico para detectar signos de debilidad muscular y pérdida de reflejos, y una evaluación de los antecedentes médicos y familiares.

Las pruebas complementarias que se utilizan para el diagnóstico del SGB incluyen:

Estudios de conducción nerviosa: son pruebas que permiten evaluar la velocidad y amplitud de las señales eléctricas que se transmiten a través de los nervios. En el SGB, estos estudios suelen mostrar una disminución en la velocidad de conducción nerviosa.

Punción lumbar: es una prueba en la que se extrae una muestra de líquido cefalorraquídeo del espacio que rodea la médula espinal. En el SGB, esta muestra suele mostrar un aumento en el número de células y de proteínas, lo que indica una inflamación en el sistema nervioso.

Análisis de sangre: pueden realizarse para descartar otras enfermedades que puedan estar causando los síntomas del paciente.

En algunos casos, puede ser necesario realizar otras pruebas, como una resonancia magnética o una biopsia de nervio, para confirmar el diagnóstico de SGB.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) incluye otras enfermedades neurológicas que pueden presentar síntomas similares, como:

- Miastenia gravis
- Esclerosis múltiple
- Neuropatías diabéticas
- Neuropatías tóxicas
- Polimiositis y dermatomiositis
- Mielopatías (afectación de la médula espinal)

Es importante realizar una evaluación detallada de los síntomas, junto con exámenes neurológicos y pruebas diagnósticas, para descartar otras patologías y confirmar el diagnóstico de SGB.

Algoritmo diagnóstico

Algoritmo diagnóstico para el síndrome de Guillain-Barré:

1. Evaluar los síntomas del paciente, incluyendo debilidad muscular, entumecimiento, hormigueo y/o dolor en las extremidades.
2. Realizar un examen neurológico completo, incluyendo pruebas de reflejos, sensibilidad y tono muscular.
3. Realizar una evaluación de la historia médica del paciente, incluyendo antecedentes de infecciones virales o bacterianas recientes, así como cualquier antecedente de vacunación.
4. Realizar pruebas de laboratorio, incluyendo análisis de sangre y orina para descartar otras causas de síntomas neurológicos, como enfermedades autoinmunitarias, infecciones y trastornos metabólicos.
5. Realizar una punción lumbar para evaluar el líquido cefalorraquídeo, que puede mostrar signos de inflamación en el sistema nervioso central.
6. Realizar pruebas de imagen, como una resonancia magnética de la médula espinal y/o del cerebro, para descartar otras causas de los síntomas.

7. Realizar una electrodiagnóstico, incluyendo electromiografía y estudio de conducción nerviosa, para evaluar la actividad eléctrica de los músculos y los nervios.
8. Considerar la posibilidad de una biopsia del nervio, si se sospecha que el paciente tiene una forma atípica del síndrome de Guillain-Barré.
9. Evaluar el resultado de todas las pruebas para llegar a un diagnóstico definitivo y determinar el tratamiento adecuado.
10. Es importante destacar que este algoritmo es sólo un ejemplo y que el diagnóstico y tratamiento del síndrome de Guillain-Barré debe ser realizado por un profesional de la salud capacitado y con experiencia en el manejo de esta enfermedad.

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del síndrome de Guillain-Barré (SGB) se enfoca en reducir la inflamación y el daño nervioso que ocurre en esta enfermedad. A continuación, se mencionan algunos de

los tratamientos farmacológicos más comunes para el SGB:

Immunoglobulina intravenosa (IVIg): este tratamiento implica la administración de anticuerpos a través de una vía intravenosa para bloquear la acción del sistema inmunológico que ataca los nervios. La dosis y duración del tratamiento dependerá de la gravedad del SGB.

Plasmaféresis: este tratamiento implica la eliminación del plasma sanguíneo del paciente y su sustitución por una solución salina o una solución de albúmina. Este proceso se realiza para eliminar los anticuerpos que están dañando los nervios.

Corticosteroides: estos fármacos tienen propiedades antiinflamatorias y se pueden utilizar para reducir la inflamación que daña los nervios. Sin embargo, su eficacia en el SGB es incierta y pueden tener efectos secundarios graves.

Inmunosupresores: estos fármacos se utilizan para suprimir el sistema inmunológico y prevenir que ataque los nervios. Algunos ejemplos de inmunosupresores son la azatioprina y el micofenolato.

Analgésicos y antiespasmódicos: estos fármacos se pueden utilizar para tratar el dolor y los espasmos musculares que pueden ocurrir en el SGB.

Es importante destacar que el tratamiento farmacológico del SGB debe ser personalizado y adaptado a las necesidades y circunstancias individuales de cada paciente.

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico del Síndrome de Guillain-Barré está dirigido a brindar soporte al paciente y prevenir complicaciones. Algunas medidas que se pueden tomar incluyen:

Terapia física: puede ayudar a prevenir el debilitamiento muscular y mejorar la movilidad.

Terapia ocupacional: ayuda a desarrollar habilidades para realizar actividades cotidianas.

Terapia del habla: se puede usar para ayudar a recuperar la capacidad del habla y mejorar la deglución.

Ventilación mecánica: puede ser necesaria si el paciente presenta dificultades para respirar.

Nutrición: se puede administrar una dieta líquida o suave si el paciente tiene dificultades para tragar.

Monitorización: se puede monitorizar al paciente para detectar complicaciones como infecciones y trastornos cardíacos.

Es importante tener en cuenta que el tratamiento no farmacológico es complementario al tratamiento farmacológico y no debe usarse como reemplazo.

Pronóstico

El pronóstico del Síndrome de Guillain-Barré (SGB) es variable y depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la enfermedad, la rapidez del diagnóstico y el tratamiento oportuno. En general, la mayoría de las personas se recuperan completamente del SGB, pero el

proceso de recuperación puede ser lento y puede llevar semanas o meses. Algunas personas pueden experimentar una recuperación incompleta, lo que puede resultar en discapacidades a largo plazo.

En casos graves, el SGB puede llevar a complicaciones graves, como insuficiencia respiratoria, problemas cardíacos, coágulos de sangre y complicaciones relacionadas con la hospitalización. El tratamiento y la atención médica adecuados pueden ayudar a prevenir estas complicaciones y mejorar el pronóstico general del paciente.

Es importante destacar que cada caso es único y el pronóstico puede variar considerablemente de un paciente a otro. Por lo tanto, es importante que los pacientes con SGB reciban una evaluación y un seguimiento cuidadosos de un equipo médico especializado para optimizar su recuperación y minimizar las posibles complicaciones.

Complicaciones

El Síndrome de Guillain-Barré (SGB) puede presentar diversas complicaciones, entre ellas:

Parálisis respiratoria: es la complicación más grave y puede requerir intubación y ventilación mecánica.

Disautonomía: se pueden presentar alteraciones en la regulación del sistema nervioso autónomo, lo que puede provocar problemas de presión arterial, frecuencia cardíaca y sudoración.

Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar: el paciente inmovilizado o con déficit motor prolongado puede tener un mayor riesgo de desarrollar este tipo de complicaciones.

Dificultades en la deglución: en casos graves, el paciente puede presentar dificultades para tragar, lo que puede requerir intervenciones como la colocación de una sonda nasogástrica.

Contracturas musculares: el paciente puede presentar espasmos musculares y contracturas por el prolongado estado de inmovilidad.

Depresión: el SGB puede tener un impacto psicológico importante y llevar a la aparición de depresión en algunos pacientes.

Es importante destacar que no todos los pacientes con SGB presentan complicaciones y que la mayoría de ellos se recuperan completamente sin presentar secuelas. Sin embargo, en los casos graves, las complicaciones pueden ser severas y poner en riesgo la vida del paciente.

Recomendaciones

El tratamiento y las recomendaciones para el Síndrome de Guillain-Barré pueden variar según la gravedad y la progresión de los síntomas. En general, los pacientes suelen necesitar atención hospitalaria y cuidados intensivos, al menos al principio.

Algunas posibles recomendaciones y medidas que pueden ser necesarias incluyen:

Monitoreo y tratamiento de problemas respiratorios, como la debilidad de los músculos respiratorios o la necesidad de ventilación mecánica.

Administración de medicamentos para reducir la inflamación, como la inmunoglobulina intravenosa (IVIG) o la plasmaféresis.

Terapia física y ocupacional para ayudar a recuperar la fuerza muscular y la movilidad.

Cuidado de la piel y medidas para prevenir la formación de úlceras por presión en pacientes que no pueden moverse por sí solos.

Tratamiento y monitoreo de complicaciones potenciales, como la trombosis venosa profunda, la neumonía y la sepsis.

Seguimiento regular por parte de un equipo médico para evaluar el progreso y ajustar el tratamiento según sea necesario.

Es importante tener en cuenta que el Síndrome de Guillain-Barré puede ser una enfermedad grave y potencialmente mortal, y que el pronóstico y las complicaciones pueden variar ampliamente de un paciente a otro. Por lo tanto, es esencial que los pacientes reciban atención médica adecuada y sigan las recomendaciones de su equipo médico.

Prevención

No hay medidas específicas de prevención para el síndrome de Guillain-Barré, ya que se desconoce su causa exacta. Sin embargo, se recomienda tomar precauciones estándar para prevenir infecciones y enfermedades virales que pueden desencadenar el síndrome, como lavarse las manos regularmente, evitar contacto cercano con personas enfermas y mantener un estilo de vida saludable.

Bibliografía

1. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016 Mar 26;387(10038):717-27. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01041-8. Epub 2015 Sep 17. PMID: 26386540.
2. Wakerley BR, Yuki N. Infectious and noninfectious triggers in Guillain-Barré syndrome. *Expert Rev Clin Immunol*. 2013 Mar;9(3):227-34. doi: 10.1586/eci.13.1. PMID: 23496018.
3. Kuwabara S. Guillain-Barré syndrome: Epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs*. 2004;64(6):597-610. doi: 10.2165/00003495-200464060-00004. PMID: 15025545.
4. Doets AY, Verboon C, van den Berg B, Harbo T, Cornblath DR, Willison HJ, Islam Z, Attarian S, Barroso FA, Bateman K, Benedetti L, van den Bergh PY, Casasnovas C, Caudie C, van Doorn PA, Feasby TE, Galassi G, Gorson KC, Hartung HP, Hsieh ST, Hughes RA, Illa I, Katzberg HD, Kerasnoudis A, Kusunoki S, Lecky BRF, Nobile-Orazio E, Mathey EK, Mazanec R, Mehndiratta MM, Rinaldi S, Sang CN, Sadjadi R, Sanders DB, Shahrizaila N, Silvestri NJ, Sommer C, Stanton M, Topakian R, van der Kooi AJ, Visser LH, Zhang R, Jacobs BC; IGOS Consortium. Regional variation of Guillain-Barré syndrome. *Brain*. 2018 Sep 1;141(9):2866-2877. doi: 10.1093/brain/awy235. PMID: 30053189.

5. McGillicuddy DC, Walker O, Shapiro NI, Edlow JA. Guillain-Barré syndrome in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2006 Dec;48(6):713-22. doi: 10.1016/j.annemergmed.2006.07.016. Epub 2006 Oct 6. PMID: 17028138.
6. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 2005 Jan 22-28;365(9465):1603-15. doi: 10.1016/S0140-6736(05)66473-6. PMID: 15850634.
7. van Koningsveld R, van Doorn PA, Schmitz PI, Ang CW, van der Meché FG. Mild forms of Guillain-Barré syndrome in an epidemiologic survey in The Netherlands. *Neurology.* 2000 Feb 22;54(4):620-5. doi: 10.1212/wnl.54.4.620. PMID: 10680798.
8. Asbury AK. Guillain-Barré syndrome--1959-1999. *J Peripher Nerv Syst.* 1999;4(4):256-60. PMID: 10612429.

Isquemia Arterial Aguda Periférica

Jorge Eduardo Betancourt Sangucho

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico

Introducción

La isquemia aguda de las extremidades se refiere a la disminución imprevista de la perfusión sanguínea que pone en riesgo sustancial la viabilidad de la extremidad afectada así como la vida del paciente. Los mecanismos fisiopatológicos de alteración del metabolismo, formación de radicales, liberación de electrolitos y sustancias inflamatorias son los responsables del alto riesgo de complicaciones por tanto esta patología es considerada una emergencia y su diagnóstico debe ser oportuno para establecer las medidas necesarias para su manejo. El tratamiento debe realizarse por un médico especializado y un centro que tenga posibilidades resolutivas en el menor tiempo posible, existen varias posibilidades terapéuticas tanto endovasculares como quirúrgicos que serán elegidos según el contexto de cada paciente.

Definición

La isquemia aguda periférica es la interrupción completa de la irrigación de las extremidades que se produce de

forma abrupta y que pone en riesgo una extremidad que se presenta en 15 días o menos (1).

Epidemiología

La isquemia aguda de las extremidades representa una emergencia médica ya que se relaciona con una alta morbilidad y mortalidad (2). Su incidencia es de 140 casos por millón de personas por año (3). Y su prevalencia en los pacientes sanos es de <0,1% en contraste con el 5 a 10% en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular y adultos mayores (1).

Esta enfermedad debe ser tratada por personal especializado ya que es una condición que pone en riesgo una extremidad y/o la vida; el porcentaje de amputación en la isquemia aguda periférica es de 15 y 30% y el riesgo de muerte posterior a la cirugía es tan alto como 20 a 30% (2). Esta alta posibilidad de complicaciones se presenta por la compleja respuesta metabólica de la extremidad afectada hacia la isquemia (1).

Etiología

Existen dos etiologías bien establecidas que producen isquemia aguda de las extremidades, la más común es la trombosis arterial en vasos con enfermedad aterosclerótica crónica que se presenta en personas adultas mayores y en una frecuencia de 85%. Y la segunda etiología es debida a embolia arterial periférica que se puede presentar en distintas edades y en un vaso sin aterosclerosis previa, en una frecuencia de 10 al 15% (4).

Estas etiología se encuentran detalladas en la tabla 1.

Tabla 1.

Etiología de la isquemia arterial periférica aguda

Trombosis arterial	Embolia arterial
Arterias ateromatosas nativas	Origen cardiaco
- Estado de trombofilia	- Infarto agudo de miocardio
- Bajo gasto cardiaco	- Fibrilación auricular
- Placa ateromatosa ulcerada	- Mixoma auricular
	- Valvulopatía
	- Prótesis valvular
Trombosis de bypass	Aneurisma trombosado

Simon, F., Oberhuber, A., Floros, N., Busch, A., Wagenhäuser, M. U., Schelzig, H., & Duran, M. (2018). Acute Limb Ischemia-Much

More Than Just a Lack of Oxygen. *International journal of molecular sciences*, 19(2), 374.

Con la base de una enfermedad arterial crónica por aterosclerosis las causas de obstrucción trombótica de las arterias periféricas corresponde a estados de hipercoagulabilidad y se debe abordar sus posibles causas según el contexto clínico de presentación; insuficiencias de la proteína S, proteína C y antitrombina III, factor V de Leiden, hiperhomocisteinemia, enfermedades inflamatorias como lupus eritematoso sistémico, enfermedad inflamatoria intestinal y el síndrome antifosfolípido, cáncer, hipovolemia, trombocitopenia por heparina (4). También puede suceder trombosis de un bypass ya que es común la evolución de la enfermedad aterosclerótica hacia arriba o debajo de la ubicación del bypass. La rotura de una placa erosionada produce adhesión plaquetaria con la consiguiente formación de un trombo que conduce a la obstrucción total del vaso involucrado (5).

La isquemia aguda periférica por embolia en un 85% atañe a etiología cardíaca proveniente de la aurícula izquierda ya sea por fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio, mixoma auricular, valvulopatías, endocarditis infecciosa con desprendimiento de émbolos sépticos. Otras causas menos frecuentes se agrupan en patología arterial; por traumatismo como la lesión arterial femoral o poplítea de la fractura de diáfisis femoral, por dilatación y disección arterial (4).

Fisiopatología

La magnitud de la gravedad de la isquemia arterial aguda periférica depende también de la causa, como se había descrito en la etiología existen dos causas básicas, la primera es la trombosis que generalmente sucede en personas con antecedentes o factores de riesgo para enfermedad arterial periférica crónica (EAPC) y la segunda es la embolia que se produce en un paciente con vasos arterial sanos.

En la EAPC los síntomas pueden ser más tolerables ya que existe la posibilidad de circulación alterna, las cuales se han establecido como respuesta a la isquemia crónica.

Los mecanismos de respuesta más importantes son la vasodilatación arteriolar máxima y la formación de nuevos capilares, en ocasiones puede ocurrir una oclusión de las ramas alternas y colapsar por trombosis todo este árbol colateral, en este caso la clínica se comporta como en la embolia aguda (3).

Los procesos que acontecen son caóticos y pueden llevar a daño y muerte celular en 6 horas o menos, los tejidos que primero se afectan son el tejido nervioso periférico, la piel, el tejido subcutáneo y el músculo en orden de frecuencia (3). Esta afectación se produce por la falta de oxígeno que produce un cambio de tener energía (ATP) a partir del proceso aerobio al anaerobio, lo cual produce perjuicio de la membrana celular que permite el ingreso de líquido a las células y favorece el edema de los tejidos, además existe salida de calcio hacia los músculos y posteriormente por la falta de energía los orgánulos de las células pierden sus funciones iniciándose cascadas inflamatorias y de apoptosis (5). Sin embargo el daño no termina posterior a la reperfusión ya que la misma puede conducir a un

síndrome compartimental que se produce como resultado de la permeabilidad y la fuga de líquidos ocasionada por el daño de las membranas celulares mencionadas (4).

Además durante la isquemia y la reperfusión se distribuyen todos los productos que fueron el resultado de la hipoxemia a la circulación general (potasio, fósforo, radicales libres, etc) produciendo daño en varios órganos principalmente a nivel renal en donde se presenta insuficiencia renal aguda, daño respiratorio con edema pulmonar y en el corazón con frecuencia aparecen arritmias (5).

Diagnóstico clínico

El proceso de diagnóstico de una isquemia arterial aguda inicia con la caracterización del paciente, es decir se debe consultar por la edad, factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, comorbilidades e intervenciones quirúrgicas de revascularización. Estos datos deben ser indagados con el objetivo de establecer una posible etiología de la obstrucción.

Posteriormente debemos buscar los síntomas y signos que clásicamente se describen en la isquemia aguda de una extremidad; las 6 “p” por sus iniciales en inglés, descrita por Pratt; pain (dolor), pallor (palidez), poikilothermia (poiquiloterapia), pulselessness (sin pulso), parestesia (parestesia) y paralysis (parálisis). Todos estos síntomas y signos son el resultado de la disminución de sangre y nutrientes a la piel, músculos, nervios y generalmente son de mayor intensidad cuando la isquemia sucede en una vasculatura normal como resultado de una embolia, porque no existen mecanismos compensatorios como la presencia de red colateral que se observa en los pacientes con enfermedad arterial crónica. En estos últimos existe isquemia aguda sobre una extremidad crónica en donde los síntomas se presentan por trombosis, en un tiempo variable de horas a días y quizá pueden ser menos intensos (1).

Es característico encontrar alteraciones tróficas de la piel, disminución de pulsos en la extremidad contralateral evaluada y el dolor puede ceder con el tiempo porque se establece el riego por los vasos colaterales que resultaron de la hipoxemia crónica. Los

síntomas que se presentan también dependen de la ubicación de la obstrucción; alta o baja que produce isquemia en toda una extremidad o isquemia digital respectivamente. A pesar de las diferenciaciones que se han citado existe hasta un 15% de casos en los que clínicamente es imposible diferenciar si se trata de una trombosis o una embolia.

Existen tres categorías según la gravedad de la isquemia que fue establecida por Rutherford y tiene la ventaja de que puede constituir el pronóstico y también orientar al tratamiento .

La primera categoría se presenta en la mitad de todos los casos, se caracteriza clínicamente por no presentar alteraciones sensoriales ni motoras y en la evaluación Doppler existe una señal débil audible en la parte distal de la extremidad afectada. En esta etapa se mantiene la viabilidad del miembro afectado. Generalmente corresponde con una isquemia aguda sobre un vaso crónico.

La segunda categoría se presenta en el 40 % de todos los casos, se caracteriza por presentar déficit sensorial y

motor, a la evaluación Doppler existe ausencia de señal en la parte distal de la extremidad afectada. La piel se encuentra jaspeada como resultado de la detención de sangre en el sistema venoso. Esta categoría se divide en IIa de gravedad moderada pero reversible y IIb de gravedad avanzada en la que existe una amenaza seria de la extremidad y requiere tratamiento inmediato.

La tercera categoría representa la etapa final de una extremidad con isquemia, es un estado irreversible, al examen físico existen livideces, necrosis de la piel y del músculo. Esta etapa se produce luego de 6 horas o más del evento, existe edema importante y manifestaciones sistémicas que amenazan la vida.

Estudios complementarios

Laboratorios.

Los pacientes con una obstrucción aguda arterial periférica pueden requerir fármacos anticoagulantes, estudios con uso de contraste para apoyo diagnóstico y de manera terapéutica una intervención quirúrgica. Por esto ante la sospecha clínica de esta emergencia vascular

se debe solicitar exámenes complementarios básicos como tiempos de coagulación, una química sanguínea que incluya azad

os, glucemia, electrolitos. A la par enviar a preparar concentrados sanguíneos y realizar biometría hemática (6).

Otros exámenes pueden ser necesarios dependiendo de los antecedentes de cada paciente y la posible orientación etiológica con la historia clínica, por ejemplo en un paciente sin antecedente de enfermedad arterial conocida se debe solicitar un electrocardiograma que ayude a determinar la etiología cardioembólica. Más exámenes como ecocardiograma, Holter, estados de trombofilia, se evaluarán en un segundo momento y posterior a dar solución terapéutica a la obstrucción.

Estudios de imagen

La solicitud de estudios de imagen vasculares depende también de cada caso evaluado, en ocasiones con la anamnesis y la valoración física es suficiente para establecer el diagnóstico e indicar la terapia.

En emergencia el mejor estudio de imagen es la ecografía Doppler que debe practicarse por un médico experto, la aplicación adecuada de este tipo de examen permite establecer la etiología en más del 60% de los casos. Si se tiene la disponibilidad de realizar una arteriografía por tomografía es el método de imagen más utilizado en casos de obstrucción aguda arterial y la misma tiene ventajas como; identifica la ubicación y cantidad de la placa ateromatosa, la ubicación de restos embólicos, es rápido y ayuda a instituir el tratamiento. No está indicado retardar el tratamiento para la realización de un estudio de imagen.

Tratamiento

Se debe realizar una interconsulta a cirugía vascular para establecer un plan de tratamiento y en el caso de no contar con la especialidad o la posibilidad para reperfusión se debe transferir al paciente. Existen dos opciones de terapia de la extremidad isquémica como son la terapia endovascular y la quirúrgica, el método será elegido dependiendo de la clasificación de Rutherford, las comorbilidades, el tiempo de evolución y

la anatomía arterial. Al sospechar el diagnóstico de isquemia aguda de extremidades se debe indicar anticoagulación a menos que exista riesgo de sangrado, con heparina no fraccionada a dosis de 80 – 150 unidades/kilogramo de peso, seguido de una infusión de 18 unidades/kilogramo de peso/hora con el objetivo de mantener un tiempo parcial de tromboplastina de 2 a 2.5 veces el valor inicial. Otras indicaciones importantes son el adecuado manejo del dolor, oxígeno suplementario si existe hipoxemia, mantener la extremidad caliente e indicar una reanimación adecuada con líquidos cristaloides intravenosos.

Según la clasificación de Rutherford I en el cual no existe un daño establecido se puede retrasar la intervención hasta obtener más estudios diagnósticos, sin embargo se debe indicar heparina sódica con el fin de evitar la producción de más trombos distal al sitio de obstrucción. Teniendo el principio que el tiempo no debe pasar el límite de 6 horas para disminuir la afectación nerviosa posible (Van, Boesmans y Defraigne, 2018).

Dentro de la terapia endovascular encontramos la trombólisis guiada por catéter que es un método de revascularización indicado en casos de oclusión aguda o subaguda tanto en las arterias nativas como en los injertos por derivación, con mejores resultados de este procedimiento en las arterias nativas. Las complicaciones de sangrado son comparables con la intervención quirúrgica (Schrijver et al.,2016). Este método es recomendado para la isquemia categoría I en los que la obstrucción se produce en lugares de la vasculatura distal como infrapopliteo, ya que en las obstrucciones altas como aortoiliaca e olofemoral existe el riesgo de fragmentación y además tienen un gran tamaño. Los beneficios del uso de esta técnica incluye la liberación de las ramas colaterales y el proceso de reperfusión se presenta de forma paulatina con lo cual se evita o disminuye el riesgo de síndrome compartimental (7).

Los procedimientos quirúrgicos incluyen la tromboembolectomía con catéter, la cirugía de bypass, endarterectomía, angioplastia con parche y trombólisis intraoperatoria. Estas intervenciones pueden ser

utilizadas en combinación y dependen del tipo de oclusión y del estado vascular.

La embolectomía por catéter está indicada en las embolias de la bifurcación iliaca, femoral y poplítea, en personas que no presenten enfermedad aterosclerótica. Su ventaja incluye un abordaje quirúrgico limitado. En cambio sus desventajas son; es una maniobra ciega que puede producir una lesión del endotelio, puede haber vasoespasmo por el paso del catéter de extracción y se describe hasta la mitad de las intervenciones con embolectomía incompleta. La trombectomía está indicada en casos específicos en las trombosis de injertos de derivación protésicos ya que en la arteria nativa con aterosclerosis puede llevar al desprendimiento de la placa e ignorar las lesiones estenosantes subyacentes.

La revascularización endovascular versus la revascularización quirúrgica ha sido comparada en varios estudios con mejores resultados en el manejo con trombólisis sin embargo también este se asocia con altas tasas de hemorragia mayor. Así también se ha determinado que la elección del método dependerá

mucho de la clasificación de la isquemia y de la caracterización del paciente. Nivel de evidencia IA.

Sin embargo un estudio realizado por Schrijver, Vries y Van (2016), encontraron que a pesar de los buenos resultados iniciales luego de la trombólisis dirigida por catéter en el seguimiento a largo plazo se encontró una decepcionante supervivencia sin amputación.

Los pacientes con isquemia clase IIb se trata mejor con procedimientos vasculares quirúrgicos. En la clase III es decir una presentación tardía con isquemia irreversible requiere una amputación (8).

Bibliografía

1. Van, D. H., Boesmans, E., & Defraigne, J. O. (2018): L'ischémie aiguë des membres inférieurs [Acute limb ischemia]. *Revue medicale de Liege*, 73(5-6), 304–311.
2. McNally, M. M., & Unvers, J. (2018): **Acute Limb Ischemia**. *The Surgical clinics of North America*, 98(5), 1081–1096. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.05.002>
3. Writing Committee Members, Gerhard-Herman, M. D., Gornik, H. L., Barrett, C., Barshes, N. R., Corriere, M. A., Drachman, D. E., Fleisher, L. A., Fowkes, F., Hamburg, N. M., Kinlay, S., Lookstein, R., Misra, S., Mureebe, L., Olin, J. W.,

- Patel, R., Regensteiner, J. G., Schanzer, A., Shishehbor, M. H., Stewart, K. J., ... Wijeyesundera, D. N. (2017). 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients with Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary. *Vascular medicine (London, England)*, 22(3), NP1–NP43. <https://doi.org/10.1177/1358863X17701592>
4. Schrijver, A. M., de Vries, J. P., van den Heuvel, D. A., & Moll, F. L. (2016). Long-Term Outcomes of Catheter-Directed Thrombolysis for Acute Lower Extremity Occlusions of Native Arteries and Prosthetic Bypass Grafts. *Annals of vascular surgery*, 31, 134–142. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2015.08.026>
5. Rutherford R. B. (2009). Clinical staging of acute limb ischemia as the basis for choice of revascularization method: when and how to intervene. *Seminars in vascular surgery*, 22(1), 5–9. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2008.12.003>
6. Santistevan J. R. (2017). Acute Limb Ischemia: An Emergency Medicine Approach. *Emergency medicine clinics of North America*, 35(4), 889–909. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.07.006>
7. de Donato, G., Pasqui, E., Setacci, F., Palasciano, G., Nigi, L., Fondelli, C., Sterpetti, A., Dotta, F., Weber, G., & Setacci, C. (2018). Acute on chronic limb ischemia: From surgical embolectomy and thrombolysis to endovascular

- options. *Seminars in vascular surgery*, 31(2-4), 66–75. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2018.12.008>
8. Simon, F., Oberhuber, A., Floros, N., Busch, A., Wagenhäuser, M. U., Schelzig, H., & Duran, M. (2018). Acute Limb Ischemia-Much More Than Just a Lack of Oxygen. *International journal of molecular sciences*, 19(2), 374. <https://doi.org/10.3390/ijms19020374>

Hemorragia Gastrointestinal

Alexander David Burgos Campuzano

Médico General por la Universidad de Guayaquil
Médico Residente en Área de Emergencias del
Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Definiciones básicas

- **Hematemesis.** Es el vómito de contenido hemático. Puede adoptar una coloración negruzca (aspecto de «posos de café») o rojo brillante (sangre fresca), según haya sido alterado o no por la secreción gástrica. Suele expresar un episodio hemorrágico de mayor volumen y gravedad que los que originan melena. La Organización Mundial de Gastroenterología solo acepta como auténtica hematemesis la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos.
- **Melena.** Es la eliminación de heces negras, alquitranadas, brillantes, pegajosas, fétidas y de consistencia pastosa. Para que esta se produzca es necesario que tenga lugar una hemorragia lo suficientemente lenta como para que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante por lo menos 8 horas, y se produzca la oxidación de la hemoglobina.
- **Hematoquecia.** Es la emisión de sangre roja por el recto, sola o mezclada con la deposición, lo que sugiere una hemorragia digestiva baja (HDB). No

obstante, cuando el tránsito está acelerado por la abundante y súbita presencia de sangre en el tubo digestivo, la hematoquecia puede ser también expresión de HDA. Para que esto suceda, la hemorragia debe ser superior a 1000 ml y producirse en menos de 1 hora.

- **HDA comprobada.** Es la constatación en la consulta de urgencias de hematemesis o melenas.
- **Sospecha de HDA.** Se hace referencia a este término cuando no se puede comprobar la presencia de hematemesis o melenas, y persiste una duda diagnóstica razonable después de unas adecuadas anamnesis y exploración física, y de los resultados analíticos.
- **La hemorragia digestiva alta (HDA)** se define por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. Esta hemorragia puede proceder del propio tubo digestivo o de estructuras adyacentes que vierten su contenido hemático en el espacio comprendido entre los dos puntos referidos, como por ejemplo el caso

de una fístula aortodigestiva por aneurisma disecante de aorta. (1)

- **La hemorragia digestiva (HDB)** baja se define como el sangrado digestivo originado distalmente a la válvula ileocecal, ya que la hemorragia procedente del intestino delgado ha pasado a denominarse hemorragia digestiva media (HDM)

Introducción

La hemorragia gastrointestinal (HGI) es una causa común de consulta médica y hospitalización, representando una amplia gama de afecciones subyacentes (2). La HGI se divide en dos categorías principales: hemorragia gastrointestinal superior (HGIA) e inferior (HGIB), según la localización del sangrado (3). Este artículo proporciona una visión general de las causas, el diagnóstico y el manejo de la HGI en un estilo académico, con referencias entre paréntesis.

Causas de la hemorragia gastrointestinal

Las causas más comunes de HGI varían según la localización del sangrado. Las causas de HGIA incluyen

úlceras pépticas, gastritis erosiva, várices esofágicas y síndrome de Mallory-Weiss (3). Por otro lado, las causas de HGIB incluyen diverticulosis, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), angiodisplasia y hemorroides. (4)

Diagnóstico

El diagnóstico de la HGI comienza con una evaluación clínica exhaustiva, incluida la historia clínica y el examen físico, para determinar la gravedad y la fuente del sangrado (5). Las pruebas de laboratorio, como el hemograma completo y las pruebas de coagulación, pueden ayudar a evaluar la gravedad de la hemorragia y la necesidad de transfusiones de sangre (5). La endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico y la localización de la fuente del sangrado en la HGI, tanto superior como inferior (6). Las técnicas de imagen, como la tomografía computarizada (TC) y la angiografía, pueden utilizarse cuando la endoscopia no es concluyente o no está disponible. (7)

Tabla 1: Diagnóstico de la Hemorragia Gastrointestinal

Método Diagnóstico	Aplicación	Ventajas	Limitaciones
Historia clínica y examen físico	Identificar signos y síntomas de HGI, evaluar la gravedad y determinar la posible causa	No invasivo, rápido, bajo costo	No específico para localizar la fuente del sangrado
Pruebas de laboratorio	Hemograma completo, pruebas de coagulación, función hepática y renal	Cuantificación de la pérdida de sangre, bajo costo	No localiza la fuente del sangrado
Endoscopia	Endoscopia alta y colonoscopia para HGI superior e inferior, respectivamente	Alta precisión, permite tratamiento en el momento	Invasiva, no siempre disponible

Tomografía computarizada (TC)	Angiotomografía, TC con contraste enteral para evaluar sangrado activo o lesiones en el tracto GI	No invasiva, amplia disponibilidad	Exposición a radiación, menos precisa que endoscopia
Angiografía	Estudio radiológico con contraste para visualizar vasos sanguíneos y localizar el sangrado activo	Permite tratamiento endovascular en el momento	Invasiva, exposición a radiación
Cápsula endoscópica	Ingestión de una cápsula con cámara para evaluar el tracto gastrointestinal	No invasiva, visualiza el intestino delgado	Menos precisa que endoscopia, riesgo de retención
Estudios de medicina nuclear	Estudios de sangrado con tecnecio-99m o eritrocitos	Sensible para sangrado lento	Menos específico que endoscopia,

	marcados con indio-111 para detectar sangrado lento o intermitente		exposición a radiación
--	--	--	------------------------

Esta tabla resume los métodos de diagnóstico comúnmente utilizados en la evaluación de la hemorragia gastrointestinal, incluyendo sus aplicaciones, ventajas y limitaciones. Es importante seleccionar el método diagnóstico apropiado en función de la presentación clínica, la localización del sangrado y la disponibilidad de recursos.

Manejo

El manejo inicial de la HGI implica la estabilización del paciente, incluida la reposición de volumen y la corrección de la coagulopatía (8). El tratamiento específico de la HGI depende de la causa subyacente y la localización del sangrado (9). Las úlceras pépticas pueden tratarse con inhibidores de la bomba de protones y erradicación de *Helicobacter pylori* si está presente (10). Las várices esofágicas pueden ser manejadas con

terapia endoscópica, como la ligadura elástica y la escleroterapia, así como el uso de medicamentos vasoactivos (11). Las neoplasias pueden necesitar tratamiento quirúrgico, endoscópico o mediante radioterapia y quimioterapia, dependiendo del estadio y la extensión de la enfermedad (12). La enfermedad inflamatoria intestinal puede tratarse con medicamentos antiinflamatorios, inmunosupresores y biológicos (13). Las hemorroides pueden ser manejadas mediante cambios en la dieta, medidas conservadoras o intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas, según la gravedad. (14)

Tabla 2: Manejo de la Hemorragia Gastrointestinal

Tipo de Hemorragia Gastrointestinal	Intervención inicial	Tratamiento específico	Tratamiento quirúrgico si el tratamiento específico falla
Hemorragia gastrointestinal superior	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Endoscopia terapéutica (hemostasia térmica,	Gastrostomía, vaso sanguíneo ligado o

		inyección, ligadura, clip)	resección del órgano afectado
Úlcera péptica	Inhibidores de la bomba de protones, antagonistas H2	Erradicación de H. pylori si está presente	Vagotomía, antrectomía, piloroplastia
Varices esofágicas	Terlipresina, octreotida, vasopresina, somatostatina	Ligadura endoscópica de varices, escleroterapia endoscópica	Derivación portosistémica, shunt esplenorrenal
Hemorragia gastrointestinal inferior	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Colonoscopia terapéutica (hemostasia térmica, inyección, ligadura, clip)	Resección segmentaria del colon, colectomía subtotal
Divertículo sangrante	Reposo, ayuno, vigilancia	Terapia endoscópica (hemostasia térmica, inyección, clip)	Resección segmentaria del colon
Angiodisplasia	Reposo, ayuno, vigilancia	Terapia endoscópica (hemostasia	Resección segmentaria del colon,

		térmica, inyección, clip), terapia angiográfica (embolización)	colectomía subtotal
Isquemia mesentérica	Reposo, ayuno, vigilancia, antibióticos, anticoagulación	Terapia endovascular (angioplastia con o sin colocación de stent, trombosis), revascularización quirúrgica (endarterectomía, bypass, embolectomía, trombectomía)	Resección intestinal

Esta tabla resume el manejo de la hemorragia gastrointestinal (HGI) en función del tipo y la localización del sangrado. Los tratamientos incluyen intervenciones iniciales, tratamientos específicos y opciones quirúrgicas en caso de fracaso del tratamiento específico. El manejo adecuado de la HGI depende de la identificación y el tratamiento temprano de la causa

subyacente, así como de la estabilización del paciente y la corrección de cualquier trastorno hemodinámico.

Complicaciones

Las complicaciones de la HGI pueden ser potencialmente graves y pueden incluir:

Choque hipovolémico: La pérdida rápida y significativa de sangre puede provocar hipotensión, taquicardia y, en casos graves, insuficiencia orgánica y colapso cardiovascular. (15)

Anemia: La pérdida de sangre crónica o aguda puede provocar anemia, lo que puede resultar en fatiga, debilidad y palidez. (16)

Coagulopatía: Los pacientes con trastornos de la coagulación o que toman anticoagulantes pueden presentar un mayor riesgo de sangrado gastrointestinal y complicaciones asociadas. (17)

Perforación: La úlcera péptica no tratada puede perforarse, lo que puede provocar peritonitis y requerir intervención quirúrgica urgente. (18)

Estenosis: Las neoplasias, la inflamación crónica o la cicatrización pueden causar estrechamiento en el tracto gastrointestinal, lo que puede provocar obstrucción y requerir tratamiento endoscópico o quirúrgico. (19)

Tabla 3: Manejo de las complicaciones en la Hemorragia Gastrointestinal

Complicación	Intervención inicial	Tratamiento específico	Prevención
Choque hipovolémico	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Transfusión de sangre, expansores de volumen, vasopresores si es necesario	Monitoreo hemodinámico, transfusiones según criterios clínicos
Anemia	Transfusión de sangre según criterios clínicos	Tratamiento de la causa subyacente de la hemorragia gastrointestinal	Monitorización de hemoglobina y hematocrito, hierro oral o parenteral si es necesario
Insuficiencia renal aguda	Estabilización hemodinámica	Manejo de la causa subyacente de	Hidratación adecuada,

	a, resucitación con líquidos	la insuficiencia renal, diálisis si es necesario	evitar nefrotóxicos
Coagulopatía	Reemplazo de factores de coagulación, transfusión de plasma	Reversión de anticoagulantes si es necesario (vitamina K, concentrado de complejo de protrombina, antídoto específico)	Monitorización del tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, ajuste de anticoagulantes según necesidad
Infección	Antibióticos según el agente causal	Manejo de la fuente de infección, drenaje de abscesos si es necesario	Profilaxis antibiótica según el riesgo de infección
Perforación gastrointestinal	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Reparación quirúrgica de la perforación, tratamiento de la causa subyacente	Diagnóstico temprano y manejo adecuado de la causa subyacente

Estenosis o estrechamiento del tracto GI	Ayuno, reposo	Dilatación endoscópica, resección quirúrgica o derivación si es necesario	Monitoreo y manejo temprano de las causas subyacentes
--	---------------	---	---

Esta tabla resume el manejo de las complicaciones comunes en la hemorragia gastrointestinal (HGI). Incluye intervenciones iniciales, tratamientos específicos y estrategias de prevención para cada complicación. El manejo adecuado de las complicaciones de la HGI es esencial para mejorar los resultados clínicos y prevenir la morbilidad y mortalidad asociadas.

Tratamiento de ingreso para sangrado digestivo alto no varicoso.

La mayoría de los pacientes mueren por causas no relacionadas con la hemorragia. La descompensación cardiopulmonar representa el 37% de las causas de mortalidad no relacionada con la hemorragia. Por eso una rápida y apropiada resucitación inicial debe preceder cualquier medida diagnóstica. (20)

La evaluación y las medidas que se realizan cuando un paciente llega con sangrado digestivo alto se resume en la tabla (4) y figura (1)

Tabla 4.

Actuaciones iniciales	Anamnesis, confirmar HDA y evaluación hemodinámica. Poner 2 vías periféricas gruesas Reserva de 2 concentrados de hematíes Analítica con pruebas de coagulación Tacto rectal/no SNG Reposición de la volemia Dieta absoluta Estratificar el riesgo de la HDA Valorar saturación de O ₂ Estado de conciencia para valorar Intubación Oro traqueal
Transfusión	Hb ≤ 7g/dl, sin patología cardiovascular (mantener Hb entre 7 y 9g/l) Hb ≤ 10g/dl y patología cardiovascular (mantener Hb entre 9 y 10g/dl)
Coagulación	INR supratherapéutico: corrección INR en el rango terapéutico: no hay evidencia; individualizar, pero no retrasar la

	gastroscopia: - Hemorragia no activa: vitamina K 20mg iv - Hemorragia activa: vitamina K iv y concentrados de factores protrombónicos Dabigatrán y rivaroxaban. Suspender el tratamiento. En hemorragia grave valorar infusión de concentrado de factores protrombónicos
--	---

Fuente: Pilar García-Iglesias JMBFCVSCCBBCM. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología. 2017 Mayo; XL .(21)

Medidas generales

- Reposo absoluto en cama.
- Dieta absoluta mientras persista la inestabilidad hemodinámica, la intolerancia oral y los efectos de la anestesia tópica requerida para la EDA (en general 1 a 2 h). En ausencia de estas, y una vez realizada la endoscopia, si no hay hemorragia activa ni signos de sangrado reciente puede iniciarse dieta líquida (leche, manzanilla), y si es tolerada, se continúa con dieta blanda.

- Infusión de solución glucosalina a razón de 2500 ml/24 h, modificando el tipo de solución y la cantidad según la enfermedad de base asociada y el estado del paciente.
- Control de la PA y de la diuresis cada 4 horas.
- Medición de la PA y de la frecuencia cardíaca después de cada manifestación espontánea de sangrado.
- Enemas de limpieza cada 24 horas, anotando las características de las heces. Si se trata de una sospecha de HDA, se realiza un enema de limpieza en el momento del ingreso y a las 12 horas, y después se repite cada 24 horas.
- Transfusión de unidades de hematíes. Su indicación se realiza de forma individualizada y depende del valor de la hemoglobina, la actividad del sangrado, la edad y la patología asociada (especialmente cardiopatía, neumopatía y enfermedad cerebrovascular). Por norma general, la transfusión debe establecerse con criterios restrictivos, una vez estabilizado el paciente y controlada la hemorragia. Así, en pacientes estables sin patología asociada

debe indicarse la transfusión ante valores de hemoglobina iguales o inferiores a 7 g/dl, para mantener unas cifras de 8-9 g/dl. En pacientes con las enfermedades crónicas anteriormente referidas se recomienda mantener unas cifras de hemoglobina de al menos 9-10 g/dl.

- Medicación habitual del paciente. Se añaden al tratamiento, siempre por vía parenteral, los fármacos que el paciente estaba recibiendo y que sean de vital importancia para su enfermedad de base: digital, teofilinas, insulina, anticonvulsivantes, etc. Igualmente, dada la situación de hipovolemia, debe valorarse la supresión transitoria durante el episodio agudo de fármacos hipotensores o depresores de la contractilidad miocárdica (bloqueadores beta, verapamilo, diltiazem), o su sustitución, cuando sea posible, por otros que no posean estas acciones
- Omeprazol (viales con 40 mg), en dosis inicial de 80 mg, en bolo intravenoso, para lo que se diluyen 2 viales en 100 ml de solución salina fisiológica y se infunde en 20 minutos. Posteriormente se administra una infusión intravenosa continua en dosis de 8

mg/h (192 mg/24 h) durante 72 horas. Para ello, se diluyen 100 mg (2,5 viales) en 250 ml de solución salina fisiológica y se infunden a un ritmo de 7 gotas/min (21 ml/h). Una vez transcurridas 72 horas de infusión continua (si la endoscopia detecta sangrado activo o reciente), o una vez desaparecido el efecto del anestésico local utilizado para la EDA (en caso de ausencia de dichos signos), el omeprazol (cápsulas de 20 y 40 mg) se administra por vía oral en dosis de 40 mg/12 h durante las primeras 2 semanas y de 40 mg/24 h durante 6 semanas más.(22)

En este punto cuando el paciente se encuentra estabilizado hemodinámicamente se recomienda el uso de clasificaciones para estratificar el a los pacientes en grupos de alto y bajo riesgo, esto nos va a permitir tomar la decisión de hacer la endoscopia así como el alta hospitalaria del paciente. Para esto se utiliza la puntuación de Glasgow-Blatchford para la estratificación del riesgo preendoscópico (tabla 5). Los pacientes con riesgo muy bajo (puntuación 0: presión arterial sistólica

≥ 110 mmHg, frecuencia cardiaca < 100 lpm, Hb 13 g/dl en hombres o 12 g/dl para mujeres, BUN $< 6,5$ mmol/l y ausencia de melenas, sin síncope, enfermedad hepática o fallo cardiaco), no requieren endoscopia urgente ni ingreso hospitalario.

Tabla 5.

Variable	Marcador de riesgo en la admisión	Puntuación
Urea sérica mmol/l	$< 6,5$	0
	6,5 -7,9	2
	8-9,9	3
	10-24,9	4
	≥ 25	6
Hemoglobina g/dl (hombres)	≥ 13	0
	$\geq 12 < 13$	1
	$\geq 10 < 12$	3
	< 10	6
Hemoglobina g/dl (mujeres)	≥ 12	0
	$\geq 10 < 12$	1
	< 10	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	> 110	0
	100-109	1
	90-99	2
	< 90	3
Otros marcadores	Frecuencia cardiaca ≥ 100 bpm	1
	Presentación con melenas	1
		2
		2

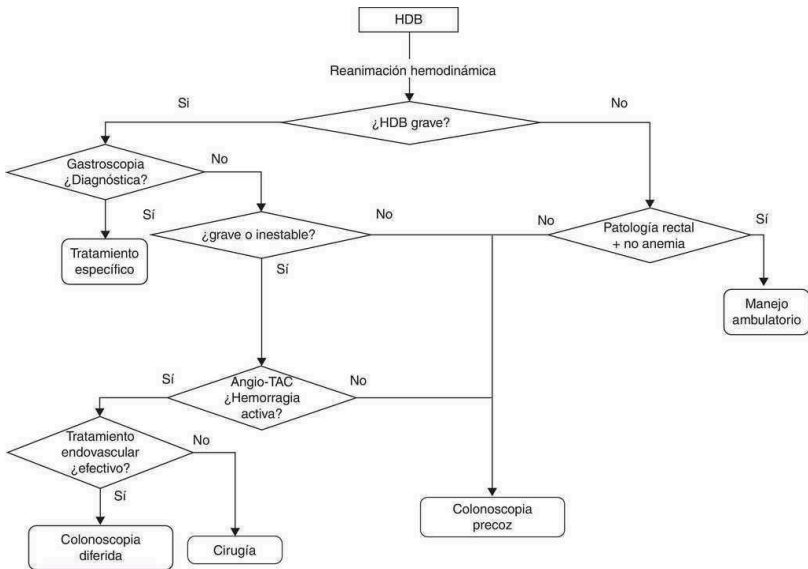
	Presentación con síncope Enfermedad hepática Insuficiencia cardiaca	2
--	--	---

Fuente: Pilar García-Iglesias JMBFCVSCCBBCM. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología. 2017 Mayo; XL(21).

Tratamiento de ingreso para sangrado digestivo bajo.

Si el paciente está hemodinamicamente inestable se instaure el mismo manejo que la HDA inestable como se mencionó anteriormente. Mientras que si el paciente se encuentra estable se indica el manejo inicial en la (figura 1).

Figura 1.



Fuente: Jordi Guardiola PGIRM. Manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. ELSEVIER. 2013 Octubre; XXXVI(22).

- Reposo absoluto o relativo, según las características del episodio hemorrágico, de la patología asociada y del estado general del paciente.
- Dieta absoluta, líquida o blanda sin fibra, según la tolerancia y la gravedad de la hemorragia.

- Infusión de solución glucosalina a razón de 1500 ml/24 h, modificando el tipo de solución y la cantidad según las necesidades hemodinámicas del paciente y la patología asociada.
- Suspender toda medicación que pueda empeorar la hemorragia, como AINE, antiagregantes y anticoagulantes orales. Si la anticoagulación es imprescindible, se administra heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea.
- Control de la presión arterial y de la diuresis cada 8 horas.
- Transfusión de hematíes, con carácter general, cuando el valor del hematocrito sea inferior al 27% o las cifras de hemoglobina sean inferiores a 7 g/dl, si bien debe valorarse junto con la tolerancia clínica del paciente y la existencia de patología asociada (cardiopatía, EPOC, enfermedad cerebrovascular) en la que los criterios de transfusión deben ser menos restrictivos. (22)

Estratificación pronóstica post colonoscopia.

La colonoscopia nos permite evaluar la presencia de sangre y determinar cuál es la lesión sangrante y su localización. En función de estos parámetros se puede establecer una estratificación pronóstica. Así, los factores endoscópicos de alto riesgo de recidiva o de persistencia de la hemorragia son:

- a) Presencia de estigmas de hemorragia reciente en la endoscopia (vaso visible, coágulo adherido o úlcera con fibrina).
- b) Sangrado de origen vascular (angiodisplasia), diverticular o colonoscopia no diagnóstica.
- c) Presencia de sangre roja en la colonoscopia.

En cambio, son factores endoscópicos de bajo riesgo de recidiva las lesiones ulceradas sin estigmas de hemorragia reciente (por ejemplo, la colitis isquémica), las neoplasias y el origen proctológico.

Los resultados de la colonoscopia guiarán las decisiones diagnósticas y terapéuticas posteriores. Así, en los pacientes sin ningún factor de alto riesgo endoscópico se recomienda valorar el alta en 24h. Se evaluará también si

se requiere completar estudio o tratamiento de forma ambulatoria. (22)

Conclusión

La hemorragia gastrointestinal es un problema clínico común y desafiante, que puede presentarse en diversas formas y causas. El diagnóstico y tratamiento adecuados son esenciales para evitar complicaciones y mejorar los resultados en pacientes con HGI. La colaboración entre médicos de atención primaria, gastroenterólogos y cirujanos es crucial para el manejo multidisciplinario de estos pacientes. (23)

Bibliografía

1. F.J. Montero Pérez AGGJJGyLJM. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actualización. sexta ed. España: ELSEVIER; 2018.
2. Castro AMM, Gorozabel MSS, et al. VEDA terapéutica en hemorragia digestiva alta. Rev Científica. 2020. Disponible en: dialnet.unirioja.es
3. Montero Sánchez HF, Ruiz Ludeña TY. Manejo farmacológico inicial en hemorragia digestiva alta en pacientes cirróticos,

- Hospital Liborio Panchana. 2022. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
4. Cremers I, Ribeiro S. Manejo de la hemorragia digestiva alta varicosa y no varicosa en pacientes con cirrosis. Disponible en: smiba.org.ar
 5. Moreira Moreno M, Guamán Avalos A. Hemorragia digestiva alta: factores de riesgo y complicaciones en pacientes de 25 a 40 años, Hospital General Guasmo Sur, año 2017. 2019. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
 6. Duarte-Chang C, Beitia S, Adames E. Utilidad de la escala de Glasgow-Blatchford en pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal, con alto y bajo riesgo de complicaciones atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Gastroenterol Perú*. 2019. Disponible en: scielo.org.pe
 7. Marco MA, Poveda JE, Ramirez JEG, Perez EL, et al. Aneurisma de la arteria pancreaticoduodenal como causa de sangrado gastrointestinal agudo. 2021. Disponible en: piper.espacio-seram.com
 8. Pérez Artimez ME, Fernández Duharte J, Brice Abreu V, et al. Ligadura de varices esofágicas por videoendoscopia en pacientes con hemorragia digestiva alta. *MediSan*. 2020. Disponible en: scielo.sld.cu
 9. Ramos YAM, Rodríguez AOR, Delgado SF, et al. Efectividad del tratamiento con ácido tranexámico en la hemorragia digestiva alta. *Rev Cubana Med*. 2020. Disponible en: medigraphic.com

10. Schlain S, Domínguez RP, et al. Hemorragia gastrointestinal masiva como presentación del divertículo de Meckel. *Rev Argent Cirug.* 2023. Disponible en: revistasacp.com
11. Ramírez Vera JE, Sarmiento Samaniego RP. Factores de riesgo y complicaciones de hemorragia digestiva alta en pacientes adultos en Area de Hospitalización. 2020. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
12. Guerrero A, Aldehuelo RS, de Miguel AF, et al. Actualización de la hemorragia digestiva. Valoración clínica, diagnóstico diferencial y manejo hospitalario. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2019. Disponible en: Elsevier
13. Loayza KMM, Pizarro RGR, Zambrano SKM, et al. Hemorragia digestiva variceal con ligadura de cordones esofágicos. *RECIAMUC.* 2022. Disponible en: reciamuc.com
14. Jiménez CE, Randial L, Quiroga F. Manejo endovascular de la hemorragia digestiva, experiencia del Hospital Universitario Clínica San Rafael. *Rev Colomb Cir.* 2019. Disponible en: scielo.org.co
15. Díaz-Benítez MI, Masi AL, Adorno C, Prieto I. Caracterización endoscópica de pacientes con hemorragia digestiva alta en el servicio de Endoscopia Digestiva, Hospital Nacional de Itauguá, período 2020. *Cir Paraguaya.* 2021. Disponible en: scielo.iics.una.py
16. González SAB, Zeas FPJ, et al. Tratamiento conservador para hemorragia posterior a bypass gástrico reporte de caso. *Tesla*

- Rev Electrónica Ciencias Salud. 2023. Disponible en: tesla.puertomaderoeditorial.com.ar
17. Cabezas G. Hemorragia digestiva alta. ARS MEDICA Rev Ciencias Médicas. 2019. Disponible en: arsmedica.cl
 18. Wong Chávez KN. Factores de riesgo asociados al incremento de la mortalidad en hemorragia digestiva alta no varicelal en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2019. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
 19. Mellado Herrera J, Mellado Soler JJ. Variación estacional de la hemorragia digestiva alta. Rev Cubana Meteorol. 2022. Disponible en: scielo.sld.cu
 20. F.J. Montero Pérez AGGJJGyLJM. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía diagnóstica y protocolos de actualización. sexta ed. España: ELSEVIER; 2018.
 21. Pilar García-Iglesias JMBFCVSCCBBCM. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología. 2017 Mayo; XL(5).
 22. Jordi Guardiola PGIRM. Manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. ELSEVIER. 2013 Octubre; XXXVI(8).
 23. Malusin, Ligia Elena Basantes, et al. "Embolización arterial en hemorragia digestiva baja." RECIMUNDO 4.2 (2020): 94-105.

