

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 19



AUTORES

*Andrea Gabriela Martínez Vera
Pablo Marcelo Gordillo Cueva
Juan Carlos Yáñez Tobar
Fabian Andrés Acuña Cantillo
Dayanna Roxana Chalén Franco
John Joseph Guananga Castro
Horacio Enrique Gaibor Mendoza
Napoleon Marcos Gaibor Mendoza
Abigail Estefanía Quishpe Briones
Hugo Alberto Grijalva Villegas
María De Fatima Neira Verduga
Jaime Andres Neira Verduga
Yanina De Jesús Vargas León
Jessica Fernanda Toledo Cascante
Nicole Lissette Vásquez Zambrano
Karla Doménica Medina Castro
Karla Stefania Gómez Sánchez*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 19**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 19**

Andrea Gabriela Martínez Vera

Pablo Marcelo Gordillo Cueva

Juan Carlos Yáñez Tobar

Fabian Andrés Acuña Cantillo

Dayanna Roxana Chalén Franco, John Joseph Guananga
Castro

Horacio Enrique Gaíbor Mendoza, Napoleon Marcos Gaíbor
Mendoza

Abigail Estefanía Quishpe Briones, Hugo Alberto Grijalva
Villegas

Maria De Fatima Neira Verduga, Jaime Andres Neira Verduga
Yanina De Jesús Vargas León

Jessica Fernanda Toledo Cascante

Nicole Lissette Vásquez Zambrano, Karla Doménica Medina
Castro

Karla Stefania Gómez Sánchez

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: 978-9942-660-17-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-17-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Mayo 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.

***“El buen médico trata la enfermedad; el gran médico
trata al paciente que tiene la enfermedad”
William Osler***

Índice:

Índice:	6
Prólogo	8
Litiasis Renal Complicada	9
Andrea Gabriela Martínez Vera	9
Cuidados de Enfermería en Diabetes	27
Pablo Marcelo Gordillo Cueva	27
Dislipidemia	45
Juan Carlos Yáñez Tobar	45
Anestesia en Colectomía	66
Fabian Andrés Acuña Cantillo	66
Insuficiencia Renal Aguda	87
Dayanna Roxana Chalén Franco	87
John Joseph Guananga Castro	87
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	104
Horacio Enrique Gaibor Mendoza	104
Napoleon Marcos Gaibor Mendoza	104
Cuidados Paliativos	128
Abigail Estefanía Quishpe Briones	128
Hugo Alberto Grijalva Villegas	128
Glomerulonefritis	165
Maria De Fatima Neira Verduga	165
Jaime Andres Neira Verduga	165
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	180
Yanina De Jesús Vargas León	180
Accidente Cerebro Vascular	210

Jessica Fernanda Toledo Cascante	210
Síndrome de Stevens-Johnson	239
Nicole Lissette Vásquez Zambrano	239
Karla Doménica Medina Castro	239
Angina de Pecho	263
Karla Stefania Gómez Sánchez	263

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.

Litiasis Renal Complicada

Andrea Gabriela Martinez Vera

Médico por la Universidad De Guayaquil

Magíster En Nutrición Y Dietética Con Mención
En Nutrición Clínica por la Universidad De
Guayaquil

Médico Ocupacional en Grupo Medilink

Introducción

La litiasis renal, conocida comúnmente como la formación de cálculos en el tracto urinario, representa una entidad clínica significativa con repercusiones sustanciales en la salud pública a nivel mundial. Aunque la mayoría de los casos de litiasis renal presentan una evolución relativamente benigna, una fracción considerable de pacientes experimenta complicaciones que van desde la obstrucción ureteral aguda hasta la pérdida irreversible de la función renal. Este subconjunto de casos, catalogado como litiasis renal complicada, plantea desafíos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos para los profesionales de la salud.

La incidencia y prevalencia de la litiasis renal complicada están en aumento, atribuibles a una combinación de factores, que incluyen cambios en los estilos de vida, dieta, predisposición genética y comorbilidades asociadas, como la obesidad y la diabetes mellitus. Estos cálculos complicados no solo causan un considerable sufrimiento para los pacientes, sino que también imponen una carga económica significativa en los sistemas de atención médica, debido

a la necesidad de hospitalizaciones prolongadas, procedimientos quirúrgicos invasivos y tratamientos médicos a largo plazo.

En este contexto, comprender la fisiopatología, la epidemiología, las manifestaciones clínicas y las opciones de tratamiento de la litiasis renal complicada se vuelve imperativo para los médicos especialistas en medicina interna. Este capítulo se propone abordar de manera exhaustiva estos aspectos, proporcionando una visión integral de la litiasis renal complicada y ofreciendo recomendaciones prácticas para su manejo clínico. A través de una comprensión más profunda de esta entidad clínica compleja, se espera mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados, así como optimizar la utilización de los recursos de salud disponibles.

Definición

La litiasis renal complicada se refiere a los casos en los que los cálculos renales provocan problemas graves, como insuficiencia renal obstructiva, pielonefritis xantogranulomatosa (XGP), pielonefritis enfisematosa

(EPN) o divertículos ureterales con complicaciones de litiasis. Las complicaciones pueden incluir lesión renal aguda, enfermedad renal crónica e incluso la muerte[1]. Las técnicas de diagnóstico por imágenes como la CTU, la ecografía y la urografía intravenosa desempeñan un papel crucial en el diagnóstico y la diferenciación de estas complicaciones, ya que ayudan a tomar decisiones sobre el tratamiento[2].



Figura 1. Litiasis renal

Fuente. George, N., Aagaard. Renal Lithiasis in Gastrointestinal Disease. *Annals of Internal Medicine*, (1974). doi: 10.7326/0003-4819-80-4-550_1

La litiasis renal ahora se considera una enfermedad sistémica vinculada a factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la obesidad y la hipertensión, con posibles resultados graves, como accidentes cerebrovasculares o enfermedades cardíacas, lo que enfatiza la importancia de estrategias integrales de tratamiento y prevención.

La litiasis renal complicada se refiere a la presencia de cálculos renales en el contexto de un trasplante renal o de anomalías genitourinarias subyacentes, que provocan una morbilidad significativa y una posible pérdida de la función renal. La litiasis por trasplante renal es una complicación postrasplante poco frecuente pero grave, que afecta a un pequeño porcentaje de casos[3]. Puede deberse a factores como la formación de cálculos preexistentes en el riñón del donante, que pueden provocar un fracaso agudo del trasplante posoperatorio[3]. Los enfoques de tratamiento varían en función de la composición de los cálculos, y entre otras opciones se incluyen el tratamiento médico de los cálculos cálcicos guiados por ultrasonidos y el tratamiento médico de los cálculos úricos, con el

objetivo de preservar la función renal y la viabilidad del injerto[4].

La pielonefritis complicada, a menudo asociada con anomalías genitourinarias, presenta desafíos en el tratamiento debido a las diversas presentaciones clínicas y a los organismos infecciosos, por lo que se requieren estrategias de tratamiento individualizadas[5]. La formación de cálculos papilares oxalutados, relacionada con la lesión renal y el estrés oxidativo, puede verse influenciada por las propiedades antioxidantes de los polifenoles, lo que podría reducir el contenido de calcio en los riñones.

Epidemiología

La litiasis renal complicada, caracterizada por la formación de cálculos en la unidad renal o en el uréter después del trasplante, es un problema poco frecuente pero importante. Los estudios muestran que la litiasis por trasplante renal puede provocar morbilidad y pérdida de la función renal si se produce una obstrucción [6]. Desde el punto de vista epidemiológico, los cálculos urinarios son frecuentes y afectan a una población joven con

predominio masculino, se encuentran con frecuencia en los riñones y se asocian a una recidiva [7].

La pielonefritis complicada (CPn) es otra causa frecuente de hospitalización, con una alta tasa de mortalidad, especialmente en pacientes de edad avanzada, personas inmunodeprimidas y personas que sufren un choque séptico [8]. En los casos pediátricos, la nefrolitiasis suele estar relacionada con enfermedades maternas, matrimonios consanguíneos y anomalías del tracto urinario, y prevalecen complicaciones como la pielonefritis calculosa y la hidronefrosis [9].

Además, se destaca la hiperuricuria como un factor importante en los casos de litiasis, que podría estar relacionado con los hábitos alimentarios más que con la composición del agua[10].

Fisiopatología

La litiasis renal complicada implica varios factores que contribuyen a la formación de cálculos. La predisposición genética desempeña un papel importante, como se ha observado en los casos familiares y en los estudios realizados con gemelos, lo que indica la

influencia genética en la formación de cálculos [11]. Los mecanismos fisicoquímicos, como la saturación de la orina, la nucleación y el crecimiento de cristales, son cruciales en la litogénesis, ya que producen cálculos de fosfato amónico de calcio, ácido úrico, cistina y magnesio.

Los diferentes tipos de cálculos renales requieren tratamientos específicos: los cálculos infectados necesitan tratamiento con antibióticos y acidificación de la orina, los cálculos de ácido úrico se benefician del aumento de la ingesta de agua y la alcalinización de la orina, mientras que los cálculos de cistina requieren modificaciones en la dieta y la alcalinización urinaria [12]. La litiasis posterior a un trasplante renal, si bien es poco frecuente, puede deberse a afecciones preexistentes, lo que pone de relieve la importancia de controlar la presencia de cálculos en los riñones de los donantes. Las estrategias de tratamiento incluyen ajustes en la dieta, la ingesta de líquidos y, a veces, la medicación para prevenir la recurrencia de los cálculos [13].

Tabla 1. Clasificación y Tipos de Litiasis Renal Complicada

Clasificación	Descripción
Según la localización del cálculo	<ul style="list-style-type: none"> - Cálculos renales: ubicados en el riñón. - Cálculos ureterales: situados en el uréter, que conecta el riñón con la vejiga. - Cálculos vesicales: presentes en la vejiga urinaria. - Cálculos uretrales: localizados en la uretra, el conducto que transporta la orina desde la vejiga hasta el exterior del cuerpo.
Tipos de Litiasis Renal Complicada	<ul style="list-style-type: none"> - Cálculos infectados: presencia de infección bacteriana asociada a los cálculos renales o urinarios. - Cálculos coraliformes: grandes cálculos ramificados que ocupan la pelvis renal y los cálices renales. - Cálculos complicados por hidronefrosis: asociados con la dilatación del sistema de recolección renal debido a la obstrucción del flujo de orina.

Nota: Este cuadro proporciona una visión general de la clasificación y algunos tipos específicos de litiasis renal complicada. Es

importante tener en cuenta que la gestión de cada tipo de cálculo puede requerir enfoques terapéuticos diferentes, según la gravedad de la situación y las características individuales del paciente.

Diagnóstico

El diagnóstico de la litiasis renal complicada implica la utilización de varios métodos de diagnóstico por imágenes para evaluar las características morfofuncionales, las características de los cálculos y las complicaciones. Las técnicas de diagnóstico por imágenes como la ecografía, la radiografía KUB, la urografía intravenosa, la tomografía computarizada y la tomografía densitométrica desempeñan un papel crucial en el diagnóstico [14]. Factores como las enfermedades maternas, los matrimonios consanguíneos y las anomalías del tracto urinario contribuyen a la nefrolitiasis en los niños y, a menudo, provocan complicaciones como la pielonefritis calculosa y la hidronefrosis [15].

La litiasis complicada puede afectar significativamente al sistema inmunitario, por lo que es necesario evaluar el estado inmunológico de los pacientes antes de la cirugía

[16]. En los pacientes que reciben un trasplante renal, la litiasis urinaria es una complicación poco frecuente, que se diagnostica mediante diversos métodos, como la ecografía, y se trata de forma similar a la población general, a menudo mediante una litotricia extracorpórea por ondas de choque [17]. Un enfoque multidisciplinario en el que participen radiólogos expertos es crucial para la toma de decisiones precisas sobre el diagnóstico y el tratamiento en los casos de litiasis renal complicada.

Tratamiento

El tratamiento de la litiasis renal complicada implica un enfoque multidisciplinario, teniendo en cuenta factores como los cambios en el sistema inmunitario, las complicaciones del embarazo, los procedimientos endourológicos ambulatorios y las técnicas mínimamente invasivas. Los estudios muestran que la urolitiasis complicada tiene un impacto significativo en el sistema inmunitario a nivel celular y humoral, lo que hace hincapié en la necesidad de evaluar el estado inmunológico preoperatorio [18].

En pacientes embarazadas, el tratamiento combinado de la nefrolitotricia percutánea y la cistolitotripsia transuretral ha tenido éxito en el tratamiento de la litiasis renoureteral complicada, garantizando la seguridad tanto para la madre como para el feto [19]. Los procedimientos endourológicos ambulatorios para la litiasis han mostrado altas tasas de éxito con complicaciones mínimas, lo que los convierte en una opción de tratamiento segura y eficiente, especialmente cuando se seleccionan cuidadosamente a los pacientes y se sigue un proceso de atención multidisciplinario [20]. Además, la cirugía laparoscópica ha demostrado su eficacia en el tratamiento de cálculos complejos en el uréter proximal y la pelvis renal, ya que permite una tasa sin cálculos del 100% en una sola sesión y mejores resultados de recuperación [21].

Conclusión

En conclusión, la litiasis renal complicada representa un desafío clínico significativo que requiere una comprensión profunda de sus mecanismos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas y opciones de

tratamiento. A lo largo de este capítulo, se ha destacado la importancia de abordar esta entidad compleja de manera integral, desde la prevención de la formación de cálculos hasta la gestión de las complicaciones asociadas.

Se ha demostrado que la litiasis renal complicada puede tener un impacto considerable en la calidad de vida de los pacientes, así como en los recursos de atención médica. Por lo tanto, es crucial implementar estrategias efectivas de prevención, diagnóstico y tratamiento para reducir la incidencia de complicaciones graves y mejorar los resultados clínicos.

Además, se ha subrayado la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de la litiasis renal complicada, involucrando a especialistas en medicina interna, urología, nefrología y otras disciplinas relevantes. Esta colaboración interdisciplinaria permite una evaluación integral de cada caso y una selección óptima de estrategias terapéuticas.

En última instancia, mediante una mayor comprensión de la litiasis renal complicada y una implementación adecuada de las mejores prácticas clínicas, se puede

mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados y reducir la carga global de esta enfermedad en la población. Es fundamental continuar investigando y desarrollando nuevas estrategias de prevención y tratamiento para abordar de manera más efectiva este importante problema de salud pública.

Bibliografía

1. Seydou, Sy., Magara, Samaké., Aboubacar, Sidiki, Fofana., A, Kodio., Oligue, Prudence, Oman., Djibril, Sy., Hamadoun, Yattara., Djeneba, Diallo., S, Coulibaly., Nouhoum, Coulibaly., Modibo, Sidibé., S, Touré., Moustapha, Tangara., Mamadou, Diakité., Assétou, Soukho, Kaya., S., Fongoro. Renal Failure of Lithiasis Origin: Frequency and Management in the Nephrology and Haemodialysis Department of the Point G University Hospital in Mali. *Open journal of nephrology*, (2021). doi: 10.4236/ojneph.2022.123029
2. Emil, Ceban., Pavel, Banov., Andrei, Galescu., Andrei, Bradu. The urinary lithiasis – a challenge of contemporary medicine, under the sign of scientific achievements. *Akademios : Revista de Știință, Inovare, Cultură și Artă*, (2022). doi: 10.52673/18570461.21.4-63.11
3. Konstantinos, Stravodimos., Stefanos, Adamis., Stavros, I., Tyritzis., Zavos, Georgios., Constantinos, Constantinides.

- Renal Transplant Lithiasis: Analysis of Our Series and Review of the Literature. *Journal of Endourology*, (2012). doi: 10.1089/END.2011.0049
4. D., Van, Gansbeke., Marc, Zalcman., Celso, Matos., Jean-Paul, Simon., P, Kinnaert., Julien, Struyven. Lithiasic complications of renal transplantation: the donor graft lithiasis concept.. *Urologic Radiology*, (1984). doi: 10.1007/BF02926876
 5. José, Luis, Miján, Ortiz., Francisco, Valle, Díaz, de, la, Guardia., Antonio, Jiménez, Pacheco., Miguel, Arrabal, Martín., Mercedes, Nogueras, Ocaña., Armando, Zuluaga, Gómez. Current indications of open surgery for the treatment of renal lithiasis. Ureterocalycostomy as definitive treatment for lithiasis in a female with recurrent disease. *Archivos españoles de urología*, (2009). doi: 10.4321/S0004-06142009000300009
 6. Pérez, Herms, S., Castellanos, Acosta, R., Cortadellas, Angel, R., Guzmán, Fernández, A., Ballesteros, Sampol, Jj. Nephrectomy following treatment with ESWL of staghorn lithiasis complicated with urinoma. *Archivos españoles de urología*, (1992).
 7. Veronica, A., Buonaiuto., Ignacio, Marquez., Inmaculada, De, Toro., Carolina, Joya., Juan, D., Ruiz-Mesa., Raimundo, Seara., Antonio, Plata., Beatriz, Sobrino., Begoña, Palop., Juan, de, Dios, Colmenero. Clinical and epidemiological features and prognosis of complicated pyelonephritis: a

- prospective observational single hospital-based study. *BMC Infectious Diseases*, (2014). doi: 10.1186/S12879-014-0639-4
8. Joseph, J., Carreno., Iris, M, Tam., Juliana, Meyers., Elizabeth, Esterberg., Sean, D., Candrilli., Thomas, P., Lodise. Longitudinal, Nationwide, Cohort Study to Assess Incidence, Outcomes, and Costs Associated with Complicated Urinary Tract Infection. *Open Forum Infectious Diseases*, (2019). doi: 10.1093/OFID/OFZ446
 9. Prince, Pascal, Hounnasso., Josué, Dejinnin, Georges, Avakoudjo., Abdoul, Karim, Paré., Kirakoya, Brahima., Adama, Ouattara., Michel, Michaël, Agounkpe., Gilles, Natchagande., Sanni, Rafiou, Toré., Abubakar, Babagana, Mustapha., Alexandre, Vodounou. Symptomatic Urinary Lithiasis: Epidemiology and Management at Urology Department of University Hospital of Cotonou. *Open Journal of Urology*, (2015). doi: 10.4236/OJU.2015.52002
 10. Marya, D., Zilberberg., Brian, H., Nathanson., Katherine, A., Sulham., Andrew, F., Shorr. Descriptive Epidemiology and Outcomes of Hospitalizations With Complicated Urinary Tract Infections in the United States, 2018. *Open Forum Infectious Diseases*, (2021). doi: 10.1093/ofid/ofab591
 11. Soriano, Guillén, L., Muñoz, Calvo, Mt., Torrijos, Román, C., Sánchez-Prieto, Emmanuel, I., Pozo, Román, J., Argente, Oliver, J. Renal lithiasis as a manifestation of primary hyperparathyroidism. *Anales Espanoles De Pediatria*, (2001).

12. R., Allali., Mouna, Aarab., A., Agbakou., M., Lakmichi., Zakaria, Dahami., Mohamed, Said, Moudouni., Ismail, Sarf. Endo-Urological Management of Renal Lithiasis on Supernumerary Kidney: Flexible Ureteroscopy. *Scholars journal of medical case reports*, (2022). doi: 10.36347/sjmcr.2022.v10i03.028
13. M., E., Martínez-Corral., Juan, Jesús, Núñez-Otero., Carlos, Fernández-Baltar., A., Masid-Gómez., C., Valiño-Hortas., Daniel, Pérez-Fentes. Initial results of endourological treatment of renoureteral lithiasis by means of flexible ureteroscopy and percutaneous surgery in an outpatient procedure in a tertiary care center. (2022). doi: 10.1016/j.acuroe.2022.09.004
14. M., Ferreira, Cassini., Aduino, José, Cologna., M., Ferreira, Andrade., Gilson, José, de Lima., U., Medeiros, Albuquerque., A.C., Pereira, Martins., S., Tucci, Junior. Lithiasis in 1,313 Kidney Transplants: Incidence, Diagnosis, and Management. (2012). doi: 10.1016/J.TRANSCEED.2012.07.052
15. R., Rodríguez-Ibáñez., María, Vera., Miguel, Vera., E, Gelvez-Almeida., Yoleidy, Huérfano., O, Valbuena., J, Salazar-Torres. Renal lithiasis detection in uro-computed tomography using a non-parametric technique. (2019). doi: 10.1088/1742-6596/1414/1/012019
16. GiustiGiuseppe., AbateDanilo., De, LisaAntonello. (2016). Percutaneous Approach to a Complicated Case of Nephrolithiasis in a Pregnant Woman: A Case Study. *Journal of endourology case reports*, doi: 10.1089/CREN.2016.0040

17. Imen, Gorsane., H., Kaaroud., Malek, Karroubi., Mariem, Hajji., Kahena, Bouzid., Ezzedine, Abderrahim. [Type IVa2 urinary lithiasis and associated pathologies: About 3 cases].. *Nephrologie & Therapeutique*, (2022). doi: 10.1016/j.nephro.2022.08.001
18. Roberto, Almeida, Carrera., Luis, Gómez, López. Tratamiento de la litiasis urinaria: ¿hay algún espacio actualmente para la laparoscopia?. (2015).
19. Adelaide, Serra. Renal lithiasis from a nephrologist's perspective. *portuguese journal of nephrology and hypertension*, (2019). doi: 10.32932/PHNH.2019.04.002
20. Yu., G., Pak., Daniel, M., Yagudaev. The influence of endovideoscopic surgeries for nephrolithiasis on the kidneys' functions. *Экспериментальная и клиническая урология*, (2022). doi: 10.29188/2222-8543-2022-15-1-85-89
21. Min, Soo, Choo., Sung, Yong, Cho. The era of robotic flexible ureteroscopic management of urinary calculi and the domain of 'surgeons' in the endoscopic surgical procedures. *Investigative and Clinical Urology*, (2022). doi: 10.4111/icu.20220272

Cuidados de Enfermería en Diabetes

Pablo Marcelo Gordillo Cueva

Licenciado en Enfermería por la Universidad
Nacional de Loja

Máster Universitario en Dirección y Gestión
Sanitaria UNIR

Responsable del Servicio de Medicina Interna
HIAL

Introducción

La diabetes es una enfermedad en la que los niveles de glucosa (azúcar) de la sangre están muy altos. La glucosa proviene de los alimentos que consume. La insulina es una hormona que ayuda a que la glucosa entre a las células para suministrarles energía. (1)



En la diabetes tipo 1, el cuerpo no produce insulina.

En la diabetes tipo 2, la más común, el cuerpo no produce o no usa la insulina de manera adecuada. Sin suficiente insulina, la glucosa permanece en la sangre.

Con el tiempo, el exceso de glucosa en la sangre puede causar problemas serios. Puede dañar los ojos, los riñones y los nervios. La diabetes también puede causar enfermedades cardíacas, derrames cerebrales y la necesidad de amputar un miembro. Las mujeres embarazadas también pueden desarrollar diabetes, llamada diabetes gestacional.(2)

Causas

La insulina es una hormona producida por el páncreas para controlar el azúcar en la sangre. La diabetes puede ser causada por muy poca producción de insulina, resistencia a la insulina o ambas.

Para comprender la diabetes, es importante entender primero el proceso normal por medio del cual el alimento se transforma y es empleado por el cuerpo para obtener energía. Suceden varias cosas cuando se digiere el alimento:

- Un azúcar llamado glucosa entra en el torrente sanguíneo. La glucosa es una fuente de energía para el cuerpo.

- Un órgano llamado páncreas produce la insulina. El papel de la insulina es transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta el músculo, la grasa y las células hepáticas, donde puede almacenarse o utilizarse como fuente de energía.

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

- El páncreas no produce suficiente insulina
- Las células no responden de manera normal a la insulina
- Ambas razones anteriores(3)

Tipos

- **Diabetes tipo 1.** Puede ocurrir a cualquier edad, pero se diagnostica con mayor frecuencia en niños, adolescentes o adultos jóvenes. En esta enfermedad, el cuerpo no produce o produce poca insulina. Esto se debe a que las células del

páncreas que producen la insulina dejan de trabajar. Se necesitan inyecciones diarias de insulina. La causa exacta se desconoce.

- **Diabetes tipo 2.** Es mucho más común. Generalmente se presenta en la edad adulta pero, debido a las tasas altas de obesidad, ahora se está diagnosticando con esta enfermedad a niños y adolescentes. Algunas personas con diabetes tipo 2 no saben que padecen esta enfermedad. Con la diabetes tipo 2, el cuerpo es resistente a la insulina y no la utiliza con la eficacia que debería.
- Hay otras causas de diabetes, y algunas personas no se pueden clasificar como tipo 1 ni 2.

La diabetes gestacional es el nivel alto de azúcar en la sangre que se presenta en cualquier momento durante el embarazo en una mujer que no tiene diabetes.(4)

Cuadro Clínico

Síntomas

Un nivel alto de azúcar en la sangre puede causar diversos síntomas, por ejemplo:

- Visión borrosa
- Sed excesiva
- Fatiga
- Orina frecuente
- Hambre
- Pérdida de peso

Debido a que la diabetes tipo 2 se desarrolla lentamente, algunas personas con el nivel alto de azúcar en la sangre no presentan síntomas.

Los síntomas de la diabetes tipo 1 se desarrollan en un período de tiempo corto. Las personas pueden estar muy enfermas para el momento del diagnóstico.

Después de muchos años, la diabetes puede llevar a otros problemas serios. Estos problemas se conocen como complicaciones de la diabetes e incluyen:

- Problemas oculares, como dificultad para ver (especialmente por la noche), sensibilidad a la luz y ceguera
- Úlceras e infecciones en la pierna o el pie, que de no recibir tratamiento, pueden llevar a la amputación de la pierna o el pie

- Daño a los nervios en el cuerpo causando dolor, hormigueo, pérdida de la sensibilidad, problemas para digerir el alimento y disfunción eréctil
- Problemas renales, los cuales pueden llevar a insuficiencia renal
- Debilitamiento del sistema inmunitario, lo cual puede llevar a infecciones más frecuentes.
- Aumento de la probabilidad de sufrir un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular

Diagnóstico.

El médico realizará una serie de pruebas para confirmar el diagnóstico de diabetes. Estas pruebas son:

- Glucosa sanguínea en ayuno. Después de un ayuno de aproximadamente 8 horas. Este examen es utilizado para diagnosticar diabetes o pre-diabetes.
- Tolerancia oral a la glucosa. Esta prueba mide el nivel de glucosa en sangre después de un ayuno de 8 horas y después de 2 horas de haber tomado una bebida glucosada. Esta prueba puede ser

utilizada para diagnosticar diabetes o pre-diabetes.

- Glucosa sanguínea a cualquier hora del día. El médico realiza pruebas de glucosa en sangre sin importar a qué hora se tomó el último alimento. Esta prueba junto con una serie de síntomas es utilizada para el diagnóstico de diabetes, pero no de pre-diabetes.
- Resultados positivos deben ser confirmados por el médico repitiendo la prueba de glucosa en ayunas o la prueba de Tolerancia a la glucosa en un diferente día.(5)

Prueba de glucosa sanguínea en ayuno (PGA).

Debido a su fácil uso y a la aceptabilidad de los pacientes y el bajo costo, la prueba de glucosa sanguínea en ayuno (PGA) es la más utilizada. Ayuno se define como un período de 8 horas sin haber comido o tomado algún alimento.

- Si el nivel de glucosa en sangre es de 100 a 125 mg/dl se presenta una forma de pre-diabetes llamada intolerancia a la glucosa en ayunas, lo

que significa que existe el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 pero aún no se tiene.

- Un nivel de glucosa en sangre arriba de 126 mg/dl confirmado con otra prueba de glucosa sanguínea en ayuno realizada otro día, confirma el diagnóstico de diabetes.



Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG)

La prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG) requiere un ayuno de cuando menos 8 horas antes de la prueba. La glucosa en sangre en medida inmediatamente después, a intervalos de tiempo y dos horas después de

haber bebido una solución glucosada con 75gr de glucosa disuelta en agua.

Si el nivel de glucosa está entre 140 y 199 mg/dl dos horas después de haber bebido el líquido, se tiene una forma de pre-diabetes llamada Intolerancia a la glucosa, lo que significa que existe el riesgo de desarrollar diabetes tipo dos pero aún no se tiene.

Una glucosa de 200 mg/dl o más después de dos horas de haber tomado la solución glucosada, confirmada con otra prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG) positiva realizada otro día, confirma el diagnóstico de diabetes

Glucosa sanguínea a cualquier hora del día

Una prueba de glucosa en sangre por arriba de 200 mg/dl o más, con la presencia de los síntomas que se mencionan a continuación confirma el diagnóstico de diabetes.

- Sed excesiva
- Incremento en la frecuencia de orinar
- Pérdida de peso sin explicación

Otros síntomas incluyen cansancio, visión borrosa, aumento en el apetito y heridas que tardan en sanar.(6)

Tratamiento

La diabetes tipo 2 se puede contrarrestar con cambios en el estilo de vida, especialmente bajando de peso con ejercicio y comiendo alimentos más saludables. Algunos casos de diabetes tipo 2 se pueden mejorar con cirugía para bajar de peso.

No hay cura para la diabetes tipo 1.

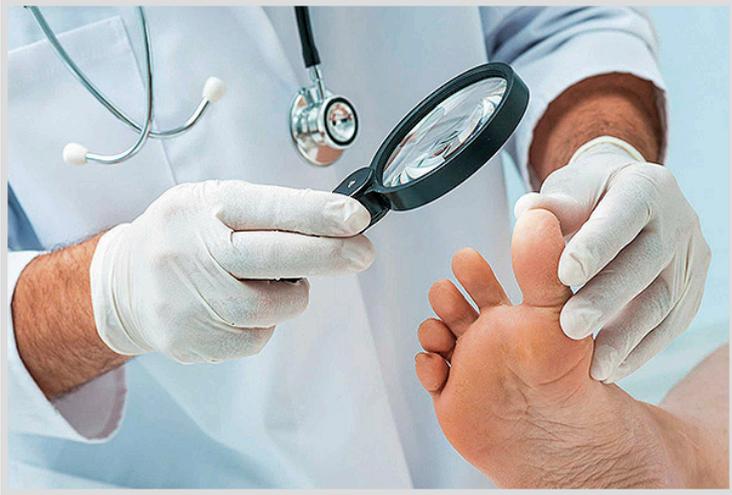
El tratamiento tanto de la diabetes tipo 1 como de la diabetes tipo 2 consiste en medicamentos, dieta y ejercicio para controlar el nivel de azúcar en la sangre.(7)

Todas las personas con diabetes deben recibir una educación adecuada y apoyo sobre las mejores maneras de manejar su diabetes.

Cuidados

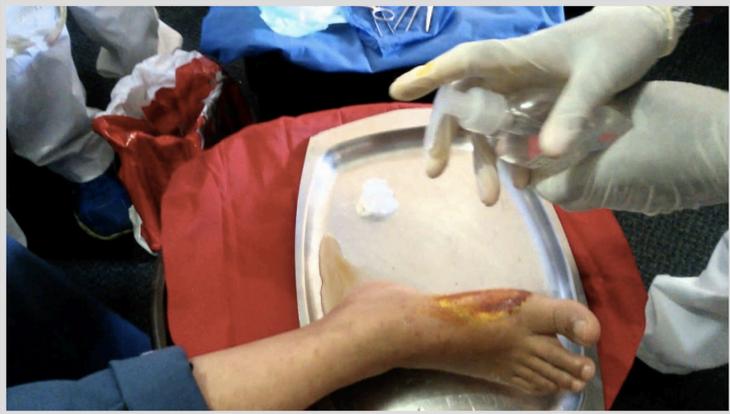
1. En pacientes hospitalizados: inspección diaria del pie. Revisar diariamente los pies en busca de signos de enrojecimiento, fisuras, ampollas,

callosidades, disminución de la movilidad articular. Si tiene dificultades para poder ver sus pies, se puede sugerir la utilización de un espejo irrompible.



2. El lavado diario de los pies se debe realizar con agua tibia en forma rápida. Antes del baño o la ducha, comprobar que el agua esté entre 32°C y 35°C, usando un termómetro. Secar bien los pies ejerciendo presión sobre la misma, no frotando la piel, incluyendo los espacios interdigitales. Es

importante aplicar una loción hidratante todos los días.



3. Si existe callosidad debe solamente utilizar piedra pómez para disminuir la callosidad. Está contraindicado cortar los callos, usar líquidos abrasivos y si es necesario referir al podólogo.

4. Se debe recordar al paciente no apoyarse directamente en el miembro afectado y considerar la utilización de muletas o sillas de ruedas si el reposo no es factible. Educar al paciente sobre la importancia de utilizar calzado ligero o especialmente diseñado para pies

insensibles, la parte interna del calzado se debe revisar en forma visual y manual para detectar rugosidades, clavos salientes o imperfecciones que pudieran lesionar. Es importante revisar los zapatos antes de ponerlos

5. Es necesario evitar conductas que pongan en riesgo al paciente como caminar descalzos, uso de sandalias, almohadillas calientes o fomenteras, también está contraindicado cortarse las uñas con tijeras o navajas, es recomendable limar las uñas en forma recta.

6. La circulación de la sangre hacia los pies se logra con mayor actividad física, además, es recomendable elevar las piernas cuando esté sentado. Enseñe la siguiente rutina de ejercicios: mueva los dedos de los pies por 5 minutos, 2 ó 3 veces al día, luego sus tobillos hacia arriba y hacia abajo y lado a lado para mejorar la circulación de la sangre en las piernas y los pies.

7. Evitar la aspiración vigorosa si el paciente presenta signos y síntomas de deterioro neurológico.
8. Reponer líquidos, empezando por lo general con solución de NaCl al 0,9% o al 0,45% según prescripción, antes de administrar la insulina.
9. Determinar el balance hídrico, midiendo los líquidos ingeridos y eliminados.
10. Controlar signos vitales para detectar arritmias e hipotensión.
11. Auscultar los pulmones del paciente cada 2 a 4 horas en busca de crepitantes relacionados con la sobrecarga de líquidos.
12. Controlar la concentración de electrolitos en las primeras fases de la CAD. La concentración de K⁺ puede exceder de 5,0 mEq/L debido a la acidosis y deshidratación, y desciende a medida

que se administra insulina, debido a que el potasio se desplaza hacia el espacio intracelular.

13. Administrar insulina intravenosa o intramuscular, según prescripción, con el objetivo de reducir la glucemia.
14. Realizar controles horarios de glucemia para prevenir la hipoglucemia.
15. Suministrar alimentos por vía oral cuando el paciente esté despierto, presenta ruidos intestinales y la glucemia sea inferior a 250mg/dL.(8)

Recomendaciones

La enfermera debe proporcionar ayuda y fijar un horario para acompañar al enfermo que manifieste sus sentimientos y responder a sus preguntas.

Para reducir la ansiedad, se le alienta a realizar los procedimientos para que se autoinyecta y tomar las muestras para determinar su glucemia.

La educación del paciente diabético es la principal estrategia para prevenir la CAD o el ENCHH.(9)

Bibliografía

1. Reyes, M. O. J., & Fuentes-González, N. (2018). Percepción de la calidad del cuidado de enfermería en pacientes diabéticos hospitalizados. *Revista investigación en salud universidad de Boyacá*, 5(2), 219-245.
2. Valenzuela-Suazo, S., Guerrero-Núñez, S., & Cid-Henríquez, P. (2018). Cuidado de enfermería en personas con diabetes mellitus tipo 2, según la Teoría de la Atención Burocrática. *Aquichan*, 18(1), 20-31.
3. Murga Paz, J. O. (2022). Determinantes que influyen en el cuidado de enfermería en la promoción, prevención y recuperación de la salud en adultos con diabetes en el centro de salud Yautan _ Ancash-2018.
4. Jiménez-Reyes, M. O., & Fuentes-González, N. (2018). Percepción de la calidad del cuidado de enfermería en pacientes diabéticos hospitalizados. *Rev. Investig. Salud. Univ. Boyacá*, 219-245.
5. Maldonado Muñoz, G., Arana Gómez, B., Cárdenas Becerril, L., & Solano Solano, G. (2019). ESTILO DE VIDA DE ANCIANOS QUE VIVEN CON DIABETES Y CARACTERIZACIÓN DE DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA. *Texto & Contexto Enfermagem*, 28.

6. Jiménez S, Contreras F, Fouillieux C, Bolívar A, Ortiz H. Intervención de Enfermería en el Cuidado del Paciente Diabético. *Revista de la Facultad de Medicina [Internet]*. 2001 Mar 1 [cited 2022 Sep 24];24(1):33–41.
7. Sabogal U, Milena I. Proceso de Enfermería en la persona con diabetes mellitus desde la perspectiva del autocuidado. *Revista Cubana de Enfermería [Internet]*. 2017 Jun 1;33(2).
8. Yam-Sosa AV, Coll-Novelo LB, Candila-Celis JA. Guía para el diseño del plan de cuidados de enfermería en personas con diabetes mellitus tipo 2. *Revista de Enfermera del Instituto Mexicano del Seguro Social [Internet]*. 2014 [cited 2022 Sep 24];22(2):107–12.
9. Tizón Bouza E, Dovale Robles MN, Fernández García MY, Fernández Veiga C, López Vilela M, Mouteira Vázquez M, et al. Atención de enfermería en la prevención y cuidados del pie diabético. *Atención Primaria [Internet]*. 2004 Jan 1;34(5):263–71.

Dislipidemia

Juan Carlos Yáñez Tobar

Médico General por la Universidad Técnica de
Ambato

Medicina Interna por la Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital Eugenio Espejo - endocrinología

Introducción

La globalización trajo consigo no solo un importante cambio en la manera de como vemos el mundo, también consigo cambios en el estilo de vida de los seres humanos, y con ello un nuevo perfil de enfermedades relacionadas con trastornos alimenticios (malnutrición, obesidad, etc.) que conlleva con ello cambios a nivel molecular, por lo cual es fundamental que el médico en atención primaria de salud este relacionado y preparado para manejar de manera oportuna y adecuada este tipo de trastornos ya que son un importante factor de riesgo que afecta negativamente en la calidad de vida de las personas y constituye una gran carga económica a los sistemas de salud hoy colapsados (1).

Las dislipidemias o dislipoproteinemias, son alteraciones de las concentraciones séricas de los lípidos. Las dislipidemias son trastornos de los lípidos y lipoproteínas que comprenden la hiperproducción y las deficiencias. Los perfiles anormales de los lípidos séricos comprenden la elevación del colesterol total, de los triglicéridos (TG), del colesterol transportado por

lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y concentraciones normales o elevadas de colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) (1).

El término dislipidemia se refiere a una alteración del perfil lipídico, que incluye tanto hiperlipidemia como hipolipidemia sin embargo en la práctica clínica, las dislipidemias más frecuentes y por tanto más relevantes son las hiperlipidemias, la mayoría de estas condiciones dislipidémicas se han relacionado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y en el caso de hipertrigliceridemia grave (con niveles plasmáticos de TG > 10 mmol/L) también existe un mayor riesgo de pancreatitis (2).

La nomenclatura es bastante simple: el término hipercolesterolemia se usa cuando solo el colesterol plasmático está elevado, generalmente debido a niveles altos de LDL-C, la hipertrigliceridemia se usa cuando solo aumentan los TG plasmáticos y la hiperlipidemia

combinada o mixta se refiere tanto al LDL-C como a los TG elevados en plasma (3).

Los médicos deben ser conscientes del hecho de que las lipoproteínas ricas en TG (lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y quilomicrones y sus remanentes) también transportan moléculas de colesterol. Esto explica por qué los TG muy elevados siempre van acompañados de niveles elevados de colesterol plasmático. Se debe utilizar exclusivamente el término 'hipertrigliceridemia' cuando los niveles de LDL-C son normales o bajos y el colesterol plasmático elevado se limita a las lipoproteínas ricas en TG. En este caso, la apo B plasmática siempre está dentro de los límites normales y esto ayuda a discriminar entre hipertrigliceridemia (con riesgo elevado de pancreatitis) e hiperlipidemia combinada o mixta con riesgo cardiovascular aumentado). Finalmente, un tipo diferenciado de dislipidemia se observa principalmente en la diabetes mellitus (DM) tipo 2 o situaciones asociadas al síndrome metabólico y la resistencia a la

insulina: la dislipidemia alta TG-HDL-C bajo, también llamada “dislipidemia aterogénica” (1).

Hipertrigliceridemia

La hipertrigliceridemia está englobada dentro de las llamadas dislipidemias, definida como un nivel sérico > 150 mg / dL (1,7 mmol / L), se identifica con mayor frecuencia en personas que han tenido un perfil de lípidos como parte de la evaluación del riesgo cardiovascular. Se puede clasificar a la hipertrigliceridemia en base a los valores alcanzados a nivel plasmático, sin embargo, el umbral de tratamiento se debe individualizar en el contexto del paciente (4).

Tabla 1. Clasificación de las hipertrigliceridemias (4)

Nivel plasmático	
< 150mg/dL	Normal
150 – 885 mg/dL	Hipertrigliceridemia moderada
>885 mg/dL	Hipertrigliceridemia severa

Etiología

En pacientes con niveles elevados de TG, a menudo coexisten trastornos genéticos (primarios) y adquiridos (secundarios). La hipertrigliceridemia moderada es el resultado de la sobreproducción de VLDL por el hígado (y pequeñas cantidades por el intestino) y la hipertrigliceridemia grave están involucrados tanto del hígado con la sobreproducción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL por sus siglas en inglés) como del intestino con la sobrecarga de quilomicrones. En la mayoría de los casos, las pruebas genéticas no están indicadas. Sin embargo, para los pacientes que tienen otros miembros de la familia con hipertrigliceridemia grave y antecedentes de pancreatitis aguda, consideramos las pruebas genéticas (5).

Tabla 2. Causas primarias de hipertrigliceridemia (5)

Hipertrigliceridemia grave	
Quilomicronemia monogénica (Anteriormente llamada HLP tipo 1)	
↯	Deficiencia de lipoproteinlipasa
↯	Deficiencia de Apo C-II (mutaciones del gen APOC2 bialélico)
↯	Deficiencia del factor 1 de maduración de la lipasa
Quilomicronemia multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 5)	
↯	Variantes genéticas heterocigotas raras para la quilomicronemia monogénica
↯	Hipertrigliceridemia infantil transitoria
Hipertrigliceridemia moderada	
HTG multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 4 o HTG familiar)	
Disbetalipoproteinemia (anteriormente HLP tipo 3 o disbetalipoproteinemia)	
Hiperlipoproteinemia combinada (anteriormente HLP tipo 2B o familiar)	

Causas secundarias de hipertrigliceridemia

Condiciones de resistencia a la insulina que conducen a un aumento de la liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo al hígado y a la sobreproducción de VLDL-TG con defectos variables en el aclaramiento secundarios a reducciones de la lipoproteína lipasa (LPL). La resistencia a la insulina es un fenotipo común e incluye obesidad, síndrome metabólico, diabetes tipo 2, embarazo, insuficiencia renal crónica, VIH, enfermedad hepatocelular y enfermedades inflamatorias crónicas (6).

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes con hipertrigliceridemia no presentan síntomas o signos asociados con la anomalía bioquímica, pero existen excepciones tales como en pacientes con trastornos hereditarios, que pueden presentarse lesiones cutáneas como xantomas eruptivos y xantelasmas, también pueden presentar lipemia retinal o hepatoesplenomegalia así como en pacientes con niveles muy altos de triglicéridos (por encima de 1000 mg / dL (11,3 mmol / L)), se puede desarrollar pancreatitis. Debe tenerse en cuenta que el diagnóstico de pancreatitis mediada por triglicéridos no se puede realizar en ausencia de quilomicronemia (7).

Enfoque diagnóstico

El riesgo cardiovascular comienza a aumentar significativamente por encima de un nivel de TG en plasma de 150 mg / dL (1,7 mmol / L). Un diagnóstico más estricto de hipertrigliceridemia se reserva para pacientes con un nivel de triglicéridos en ayunas > 200 mg / dl sin una elevación acompañante del c-LDL. Esta definición más estricta se relaciona con el análisis de

subgrupos de las proporciones de TG plasmáticos y TG / HDL-C de ensayos controlados aleatorizados, en los que los fibratos y los ácidos grasos omega-3 (especialmente icosapento etilo) han demostrado algún beneficio en enfermedades cardiovasculares (8).

Para todos los pacientes que tienen un nivel elevado de TG, se debe intentar identificar una causa o asociación, en los pacientes en los que no es evidente una causa probable, está indicado obtener una glucemia sérica o hemoglobina glicosilada A1c, creatinina y hormona estimulante de la tiroides (TSH) y un análisis de orina (es decir, albuminuria / proteinuria). Aunque la TSH es una prueba de detección importante para las causas adquiridas de hipercolesterolemia, el hipotiroidismo tiene un impacto mucho más limitado sobre los TG plasmáticos (9).

Tratamiento

Basado en la asociación que existe entre hipertrigliceridemia con enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD por sus siglas en inglés) y pancreatitis, los objetivos de la reducción de TG son

“potencialmente” reducir el riesgo de ambos. Sin embargo, existe una gran incertidumbre sobre cómo manejar mejor la hipertrigliceridemia para reducir el riesgo de eventos de ASCVD por al menos dos razones, en primer lugar, se desconoce el mecanismo o mecanismos por los que la hipertrigliceridemia se asocia con un mayor riesgo de ASCVD; por tanto, la terapia dirigida es problemática; en segundo lugar, la evidencia existente hasta el momento a menudo entra en conflicto.

Sin embargo, el tratamiento y manejo de la hipertrigliceridemia se basa en:

- **Cambios en el estilo de vida:**

Las intervenciones no farmacológicas como la pérdida de peso en pacientes con obesidad, el ejercicio aeróbico, la evitación de azúcares concentrados, la mejora del control glucémico en pacientes con diabetes y el consumo razonable de alcohol son la terapia de primera línea. Deben evitarse los medicamentos que elevan los niveles séricos de TG (3).

- **Tratamiento farmacológico:**

El tratamiento farmacológico está indicado una vez que se ha instituido de manera adecuada cambios en el estilo de vida y los valores de TG séricos persisten elevados o si estos se encuentran mayores a 885mg/dL en una determinación al azar, se inicia tratamiento con un fibrato, que puede reducir los TG hasta en un 70%. Se prefiere fenofibrato en lugar de gemfibrozil debido a la probabilidad de uso simultáneo o posterior de una estatina, además el gemfibrozil tiene un mayor riesgo de toxicidad muscular, especialmente cuando se administra con muchas estatinas, con objetivo de TG <500 mg / dL (5,6 mmol / L) para minimizar las grandes elevaciones posprandiales en las concentraciones de TG que pueden ocurrir después de una comida en la que la ingesta de grasas, carbohidratos o alcohol es excesiva, lo que puede conducir al desarrollo de pancreatitis (10).

Hipercolesterolemia

Dentro del perfil de las dislipidemias, el componente dado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL), en este apartado

se tratará sobre el manejo de estas últimas ya que el manejo de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV), uno de los cuales es el colesterol elevado de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), se denomina prevención primaria si este proceso se realiza en alguien que no ha experimentado previamente un evento vascular aterosclerótico (11).

El fundamento de las actividades centradas en la reducción de LDL-C se basa en datos epidemiológicos que documentan una relación continua, positiva y gradual entre la concentración de LDL-C y los eventos de ECV y la mortalidad y evidencia de que la disminución de LDL-C en pacientes en una amplia gama de LDL- Los niveles de LDL reducen el riesgo en pacientes con y sin ECV (Chi & Jaff, 2008).

Se define como hipercolesterolemia ligada a las proteínas de baja densidad (C-LDL) a la afección con niveles anormalmente altos de C-LDL en la sangre superior al percentil 95 para la población que para términos prácticos constituye valores superiores a 155mg/dL en sangre (12).

Etiología

Las causas de la hipercolesterolemia pueden incluir trastornos genéticos primarios o pueden ser secundarias a obesidad, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática colestásica y medicamentos seleccionados (como los esteroides anabólicos).

Epidemiología

La prevalencia informada de hipercolesterolemia familiar en su forma heterocigota estimada es de 1 por cada 500 personas en muchas poblaciones (incluido Estados Unidos), así como una prevalencia estimada más alta (hasta 1:50 en algunas poblaciones) en comunidades con un gen fundador, incluidos los judíos asquenazíes sudafricanos, afroamericanos, sudafricanos, libaneses cristianos, canadienses franceses, indios asiáticos y tunecinos, contradictoriamente la incidencia informada es de 1 por cada 232 habitantes en los Países Bajos, basado en un estudio de 2729 personas de 4 consultorios generales, en tanto que la forma homocigótica /

heterocigótica compuesta estimada es de 1 por cada 160.000 casos a 1 por cada 1.000.000 en muchas poblaciones (incluido Estados Unidos).

Factores de riesgo

Causas primarias.- Los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida incluyen obesidad y sobrepeso, la inactividad física, fumar cigarrillos, exceso de ingesta de alcohol, dietas con un consumo muy alto (> 60% de la energía total) de carbohidratos, síndrome metabólico, una constelación de factores de riesgo metabólico que incluyen hipertensión, hiperlipidemia y resistencia a la insulina.

Causas secundarias. - algunas comorbilidades, como diabetes tipo 2 , enfermedad renal crónica o síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática colestásica, como colangitis biliar primaria, algunos medicamentos, especialmente, progestinas, esteroides anabólicos y corticosteroides, inhibidores de la proteasa (atazanavir, darunavir, fosamprenavir, indinavir,

lopinavir/ritonavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir, tipranavir).

Cuadro clínico

Por lo general, es una enfermedad al igual que las anteriores típicamente asintomático, durante la evaluación inicial se debe preguntar sobre antecedentes familiares de hipercolesterolemia o enfermedad cardiovascular, los niveles de actividad física, historia de diabetes, enfermedad del hígado, enfermedad de tiroides, enfermedad renal, uso de medicamentos como progestinas, los esteroides anabólicos, los corticosteroides, los inhibidores de la proteasa pueden causar dislipidemia secundaria).

El uso de betabloqueantes puede reducir ligeramente los niveles de colesterol HDL y los diuréticos de asa o de tipo tiazida pueden aumentar moderadamente los niveles de colesterol LDL, calcular el índice de masa corporal para evaluar la obesidad mediciones físicas para identificar el síndrome metabólico, obesidad abdominal (circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres), presión arterial \geq 130/85 mm Hg, al

examen físico el arco corneal (un anillo opaco blanco grisáceo en la periferia de la córnea) además de xantomas, xantomas tendinosos (nódulos amarillos que se producen en el tendón de Aquiles) xantomas tuberosos (nódulos amarillos que se producen en los extensores de los dedos), xantelasma (placas amarillas en los párpados).

Diagnóstico

Por lo general los trastornos relacionados con los lípidos son un hallazgo incidental durante los exámenes de control, de acuerdo a la clasificación ATP III de los niveles de colesterol, se puede establecer el diagnóstico de la siguiente manera:

Colesterol total:

<200 mg / dL (5.2 mmol / L) considerado deseable
200-239 mg / dL (5.2-6.2 mmol / L) considerado límite alto
alto \geq 240 mg / dL (6.2 mmol / L) considerado alto

Colesterol LDL

<100 mg / dL (2,59 mmol / L) considerado óptimo

100-129 mg / dL (2.59-3.34 mmol / L) considerados por encima del óptimo 130-159 mg / dL (3.37-4.13 mmol / L) considerado límite alto

160-189 mg / dL (4.14-4.89 mmol / L) considerado alto

≥ 190 mg / dL (4,90 mmol / L) considerado muy alto

Tratamiento

El tratamiento de hipercolesterolemia por sí sola no es un indicativo directo para inicio de terapia farmacológica, se debe evaluar el contexto clínico del paciente y el riesgo cardiovascular que este conlleva con la persistencia de niveles altos de colesterol.

Estilo de vida

El primer escalón en el manejo de hipercolesterolemia de acuerdo con las guías establecidas por la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society (ESC/EAS) y el National Institute for Care Excellence (NICE), está indicado los cambios en el estilo de vida los cuales incluyen cambios en la dieta que incluyen una ingesta reducida de grasas

saturadas (<7%), colesterol (<300 mg / día) y grasa total (<30% -35% de kcal), aumento de la actividad física (por ejemplo, 40 minutos de intensidad moderada 3 o 4 días a la semana).

Terapia farmacológica

Existe un beneficio de la reducción de LDL-C con la terapia con estatinas en prácticamente todos los niveles de riesgo cardiovascular, si la terapia con estatinas no tuviera efectos secundarios y no causará una carga financiera, sería razonable recomendarla a prácticamente todas las personas en riesgo, similar a una dieta saludable y ejercicio, además, debe tenerse en cuenta la alta carga y el riesgo de por vida de las enfermedades cardiovasculares en las sociedades industrializadas por lo cual de acuerdo a las guías ACC/AHA la terapia farmacológica está indicada cuando:

- Para la mayoría de los pacientes con un LDL-C > 100 mg / dL (2,59 mmol / L) y un riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) a 10 años del 10% o más, debería iniciar el tratamiento con estatinas. Este enfoque puede diferir en poblaciones

específicas, como los muy jóvenes, los muy ancianos y los diabéticos.

- En pacientes con niveles muy altos de LDL-C (p. Ej., > 160 mg / dL), a pesar de un riesgo calculado entre 5.0 y 10 por ciento, generalmente está recomendado el tratamiento con estatinas.
- Para la mayoría de los pacientes con un riesgo a 10 años menor al 5 por ciento, no está indicada la terapia con estatinas.

Bibliografía

1. Hsueh, Y.-C., Chou, C.-L., & Lee, T.-I. (2019). Diabetic dyslipidemia with eruptive xanthoma. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 86(9), 575-576. <https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18104>
2. Karr, S. (2017). Epidemiology and management of hyperlipidemia. *The American Journal of Managed Care*, 23(9 Suppl), S139-S148.
3. Khan, M. S., Ishaq, M., Ayub, M. T., Rehman, A. U., Hayes, J. J., Mortada, M., & Biederman, R. W. W. (2021). The Novelty of Icosapent Ethyl in the Management of Hypertriglyceridemia and Alleviating Cardiovascular Risk. *Journal of Lipids*, 2021, 6696915. <https://doi.org/10.1155/2021/6696915>

4. Kopin, L., & Lowenstein, C. (2017). Dyslipidemia. *Annals of Internal Medicine*, 167(11), ITC81-ITC96. <https://doi.org/10.7326/AITC201712050>
5. Lansberg, P. J., Tuzgöl, S., van de Ree, M. A., Defesche, J. C., & Kastelein, J. J. (2000). (Higher prevalence of familial hypercholesterolemia than expected in adult patients of four family practices in Netherlands). *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 144(30), 1437-1440.
6. Masson, W., Rossi, E., Siniawski, D., Damonte, J., Halsband, A., Barolo, R., & Scaramal, M. (2018). Severe hypertriglyceridemia. Clinical characteristics and therapeutic management. *Clinica E Investigacion En Arteriosclerosis: Publicacion Oficial De La Sociedad Espanola De Arteriosclerosis*, 30(5), 217-223. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2018.03.005>
7. Nojiri, S., & Daida, H. (2017). Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Japan. *Japanese Clinical Medicine*, 8, 1179066017712713. <https://doi.org/10.1177/1179066017712713>
8. Ravnskov, U., de Lorgeril, M., Diamond, D. M., Hama, R., Hamazaki, T., Hammarskjöld, B., Hynes, N., Kendrick, M., Langsjoen, P. H., Mascitelli, L., McCully, K. S., Okuyama, H., Rosch, P. J., Schersten, T., Sultan, S., & Sundberg, R. (2018). LDL-C does not cause cardiovascular disease: A comprehensive review of the current literature. *Expert Review*

- of Clinical Pharmacology, 11(10), 959-970.
<https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1519391>
9. Siddharth, S., & Vera, B. (2015). Familial hypercholesterolemia—Epidemiology, diagnosis, and screening. *Current atherosclerosis reports; Curr Atheroscler Rep.* <https://doi.org/10.1007/s11883-014-0482-5>
 10. Ulrich, L., Kg, P., Hn, G., & Ra, H. (2020, enero 1). Clinical review on triglycerides. *European heart journal; Eur Heart J.* <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz785>
 11. Waring, A. C., Rodondi, N., Harrison, S., Kanaya, A. M., Simonsick, E. M., Miljkovic, I., Satterfield, S., Newman, A. B., Bauer, D. C., & Health, Ageing, and Body Composition (Health ABC) Study. (2012). Thyroid function and prevalent and incident metabolic syndrome in older adults: The Health, Ageing and Body Composition Study. *Clinical Endocrinology*, 76(6), 911-918. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04328.x>
 12. Zaragoza-García, O., Navarro-Zarza, J. E., Maldonado-Anicacio, J. Y., Castro-Alarcón, N., Rojas, I. P., & Guzmán-Guzmán, I. P. (2019). Hypertriglyceridaemic waist is associated with hyperuricaemia and metabolic syndrome in rheumatoid arthritis patients. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 13(1), 722-729. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.11.053>

Anestesia en Colecistectomía

Fabian Andrés Acuña Cantillo

Fundación Universitaria Juan N Corpas

Hospital Internacional de Colombia

La colecistectomía, el procedimiento quirúrgico para la extracción de la vesícula biliar, es una de las operaciones más comunes realizadas en el campo de la cirugía general. Tradicionalmente indicada en el tratamiento de enfermedades de la vesícula biliar como la colelitiasis (piedras en la vesícula biliar) y la colecistitis (inflamación de la vesícula), este procedimiento ha evolucionado significativamente a lo largo de las décadas. Desde la introducción de la técnica laparoscópica en la década de 1980, la colecistectomía ha visto mejoras notables en los resultados clínicos y en la reducción del tiempo de recuperación para los pacientes.

Sin embargo, un aspecto crítico de este procedimiento que sigue siendo fundamental para asegurar estos resultados positivos es el manejo anestésico. La anestesia en colecistectomía no solo implica el manejo del dolor y la sedación durante la cirugía, sino también una serie de consideraciones preoperatorias y postoperatorias que son esenciales para la seguridad y el bienestar del paciente.

El propósito de este libro es proporcionar una guía exhaustiva sobre las diversas técnicas anestésicas y los

enfoques de manejo utilizados específicamente en la colecistectomía. Desde la preparación del paciente antes de la cirugía hasta las estrategias para el manejo del dolor postoperatorio, buscamos ofrecer una mirada integral a los desafíos y soluciones en la anestesia para este procedimiento quirúrgico.

Se explorarán los fundamentos de la anestesia quirúrgica, discutiremos las técnicas específicas aplicables a la colecistectomía, y evaluaremos las complicaciones y consideraciones especiales que deben tenerse en cuenta con diferentes poblaciones de pacientes. Además, abordaremos los avances recientes en el campo y cómo estos están modelando el futuro del manejo anestésico en la colecistectomía.

Este libro está dirigido a anesthesiólogos en formación y en práctica, cirujanos, personal de enfermería quirúrgica, y estudiantes de medicina, proporcionando una fuente valiosa de conocimiento y un punto de referencia para mejorar la calidad de la atención quirúrgica y anestésica.

Definición y propósito de la colecistectomía

La colecistectomía se refiere a la extirpación quirúrgica de la vesícula biliar, que normalmente se realiza para tratar afecciones como la colecistitis aguda, los cálculos biliares, la pancreatitis, la obstrucción de las vías biliares, los traumatismos de la vesícula biliar y el cáncer de la vesícula biliar [1].

Inicialmente, la colecistectomía abierta era el procedimiento estándar hasta la llegada de la colecistectomía laparoscópica, que ahora se considera el estándar de referencia debido a su naturaleza mínimamente invasiva y a sus beneficios, como una recuperación más rápida y una mejor calidad de vida después de la cirugía [2].

Sin embargo, la colecistectomía puede tener implicaciones más allá de los problemas relacionados con la vesícula biliar, ya que los estudios sugieren una posible asociación entre la colecistectomía y un mayor riesgo de cáncer colorrectal debido a alteraciones en el metabolismo de los ácidos biliares y la microbiota intestinal. En general, la colecistectomía desempeña un papel crucial en el tratamiento de las enfermedades de la

vesícula biliar y las complicaciones relacionadas, siendo la colecistectomía laparoscópica el abordaje preferido en la práctica quirúrgica moderna.

Principios básicos de la anestesia

Los principios básicos de la anestesia abarcan la preparación cuidadosa, la elección de la anestesia, el mantenimiento del equipo, la evaluación de la salud del paciente y la monitorización. La preparación adecuada es crucial, ya que implica evaluar la salud de los animales, el equipo, los medicamentos y la preparación del personal [3]. La inducción, el mantenimiento y la recuperación de la anestesia son etapas clave, y hay que tener en cuenta el manejo, la monitorización y la seguridad de las vías respiratorias [4].

Los principios abarcan diversas técnicas anestésicas, como la anestesia inhalatoria, intravenosa, local y regional, junto con la posición del paciente y las contraindicaciones [5]. Es fundamental comprender los conceptos básicos de la anestesia general, los anestésicos intravenosos e inhalatorios, los relajantes musculares y

las técnicas de monitorización [6]. Los avances en la seguridad anestésica han sido fundamentales para el progreso quirúrgico, centrándose en los anestésicos generales y locales, la tríada anestésica y los fármacos coadyuvantes [7].

Preparación preoperatoria

La preparación preoperatoria es un aspecto crucial de la atención del paciente antes de la cirugía, con el objetivo de optimizar los resultados y reducir las complicaciones. Implica una evaluación integral del estado físico del paciente, centrándose en identificar los factores que predisponen a las complicaciones cardíacas y pulmonares, determinar la capacidad funcional y abordar los factores de riesgo modificables [8].

Esta preparación incluye la corrección de los trastornos de la alimentación, la carga de carbohidratos, la educación preoperatoria, la interacción multidisciplinaria, los cambios en el estilo de vida, la farmacogenómica, la corrección de la anemia y la preparación intestinal [9]. Para los pacientes con

cardiopatías congénitas, la preparación preoperatoria implica un enfoque metódico para comprender la terminología diagnóstica, evaluar los riesgos y estratificar a los pacientes para los diferentes procedimientos [10].

En los casos de obesidad, es esencial realizar una evaluación preoperatoria meticulosa, que se centre en identificar los cambios patológicos relacionados con la obesidad, individualizar los planes de anestesia y dejar tiempo suficiente para un tratamiento personalizado.

Técnicas anestésicas en colecistectomía

La anestesia espinal torácica segmentaria (STSA) con ropivacaína hipobárica ha demostrado ser prometedora en la colecistectomía laparoscópica (LC) al reducir la aparición de dolor de hombro en comparación con la anestesia general (GA) [11]. Además, la anestesia espinal (SA) ofrece ventajas como la relajación muscular, la conciencia de los pacientes y un postoperatorio precoz sin dolor en los casos de leucemia linfocítica [12].

Comparativamente, la inducción volátil y el mantenimiento de la anestesia (VIMA) con sevoflurano proporcionan una mejor estabilidad cardiovascular en los pacientes de grado II de la NYHA sometidos a tratamiento por vía intravenosa que con la perfusión controlada (TCI) [4]. Un metanálisis en red sugiere que varias técnicas de anestesia regional (AR), como el bloqueo del plano transversal del abdomen (TAP) y el bloqueo del plano erector de la columna vertebral (ESP), son eficaces para reducir el consumo de opioides, el dolor posoperatorio y las náuseas y los vómitos posoperatorios (PONV) en pacientes con LC [13].

Estos hallazgos destacan las diversas opciones disponibles para el tratamiento anestésico en los procedimientos de colecistectomía.

Tabla 1. Técnicas anestésicas en colecistectomía

Técnica Anestésica	Descripción	Ventajas	Desventajas	Aplicaciones Típicas
Anestesia	Uso de	Control	Requiere	Indicada

General	agentes intravenosos y/o inhalados para inducir un estado controlado de inconsciencia.	completo sobre la fisiología del paciente; facilita el manejo de las vías aéreas.	ventilación mecánica; riesgo de complicaciones respiratorias y cardiovasculares.	para la mayoría de las colecistectomías, especialmente en procedimientos laparoscópicos.
Bloqueo del Nervio Celiaco	Técnica de anestesia regional que implica la inyección de anestésicos locales alrededor del nervio celiaco para bloquear la transmisión del dolor del abdomen superior.	Reduce la necesidad de opioides; puede proporcionar alivio del dolor postoperatorio.	Técnica más compleja y requiere habilidad en la ultrasonografía; riesgo de lesión a estructuras cercanas.	Utilizada como complemento a la anestesia general para manejo del dolor postoperatorio.
Anestesia	Inyección	Buen	No	Opcional

Epidural	de anestésicos locales en el espacio epidural de la columna vertebral para bloquear el dolor de la parte inferior del cuerpo.	control del dolor postoperatorio; menor uso de opioides.	adecuada para manejo intraoperatorio solo; riesgo de hipotensión y complicaciones neurológicas.	como complemento para manejo del dolor postoperatorio en colecistectomías abiertas.
Sedación Consciente	Administración de sedantes y analgésicos para reducir el dolor y la ansiedad, manteniendo al paciente despierto pero relajado.	Menos efectos secundarios que la anestesia general; recuperación más rápida.	No adecuada para colecistectomías complejas; requiere cooperación del paciente.	Puede ser utilizada en procedimientos menores o diagnósticos en pacientes específicamente seleccionados.

Nota: Las opciones de anestesia en colecistectomías, comparar rápidamente y elegir la técnica más apropiada según el contexto clínico.

Manejo del dolor postoperatorio

El tratamiento del dolor postoperatorio ha evolucionado significativamente en los últimos años, con un cambio hacia enfoques multimodales que incluyen analgesia controlada por el paciente, técnicas epidurales y bloqueos de los nervios periféricos. Estas estrategias tienen como objetivo abordar las características individuales de los pacientes y los procedimientos quirúrgicos, mejorando la eficacia del control del dolor y minimizando los efectos secundarios [14].

A pesar de los avances, persisten las deficiencias en la práctica clínica, lo que pone de manifiesto la necesidad de protocolos estandarizados y controles de calidad en el tratamiento del dolor postoperatorio [15]. En las directrices se destaca la importancia de la analgesia multimodal, que utiliza diferentes clases de fármacos y vías de administración, para mejorar los resultados y reducir los efectos adversos. El tratamiento eficaz del dolor no solo alivia el sufrimiento del paciente, sino que también contribuye a acelerar la recuperación, la

rehabilitación y el alta precoz, en consonancia con el concepto de lograr una cirugía acelerada.

Complicaciones anestésicas específicas en colecistectomía

Las complicaciones anestésicas específicas de la colecistectomía incluyen la posibilidad de efectos adversos relacionados con el tipo de anestesia utilizada. Los estudios han demostrado que la anestesia raquídea es una opción segura y confiable para la colecistectomía laparoscópica, ya que produce cambios mínimos en los signos vitales[16]. La anestesia regional, como la anestesia epidural o la anestesia espinal y epidural combinada, también se ha explorado como una alternativa viable a la anestesia general, ya que ofrece beneficios como la prevención de la manipulación de las vías respiratorias y la analgesia postoperatoria efectiva[17].

Sin embargo, la anestesia regional puede presentar desafíos, como la necesidad de un nivel sensorial más elevado y una hipotensión más grave[18]. Además, las

complicaciones intraoperatorias y postoperatorias de la colecistectomía laparoscópica 3D pueden incluir la rotura de la vesícula biliar, el sangrado, las náuseas, la fiebre y los problemas puertos. Una evaluación preanestésica adecuada y unas técnicas quirúrgicas meticulosas pueden ayudar a reducir las complicaciones postoperatorias en la colecistectomía laparoscópica.

Tabla 2. Complicaciones anestésicas específicas en colecistectomía

Complicación	Descripción	Causas Potenciales	Prevención y Manejo
Hipotensión	Caída de la presión arterial durante o después de la anestesia.	Vasodilatación por anestésicos, pérdida de sangre, posición quirúrgica.	Monitoreo continuo, ajuste de fluidos y medicamentos, manejo de la posición del paciente.
Hipoxia	Niveles inadecuados de oxígeno en la sangre.	Mala ventilación, obstrucción de las vías respiratorias,	Adecuada ventilación, asegurar correcta intubación,

		desplazamiento del tubo endotraqueal.	oximetría de pulso constante.
Náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO)	Síntomas comunes en la recuperación de la anestesia.	Sensibilidad a anestésicos, opiáceos para el manejo del dolor, movimientos durante la cirugía.	Medicación preventiva antiemética, ajuste de la técnica anestésica, hidratación adecuada.
Complicaciones de la ventilación mecánica	Problemas asociados con el uso de ventilación artificial.	Barotrauma, neumonía asociada al ventilador, atelectasia.	Ajuste cuidadoso de los parámetros del ventilador, higiene pulmonar, uso limitado de ventilación mecánica.
Lesión nerviosa periférica	Daño a los nervios por posición quirúrgica o presión prolongada.	Posicionamiento inadecuado, uso prolongado de torniquetes, presión directa	Adecuada protección y posicionamiento del paciente, revisión periódica de la posición

		durante la cirugía.	durante la cirugía.
Reacciones alérgicas	Respuestas inmunes a medicamentos usados durante la anestesia.	Anestésicos, antibióticos, látex.	Evaluación preoperatoria de alergias conocidas, disponibilidad de medicamentos de emergencia.

Nota: Este cuadro proporciona información esencial para los profesionales de la salud sobre cómo identificar, prevenir y manejar las complicaciones anestésicas específicas en colecistectomías.

Consideraciones especiales

1. Pacientes con Comorbilidades

- **Cardiopatías:** Evaluación y manejo de pacientes con enfermedades cardiovasculares.
- **Enfermedad Pulmonar Crónica:** Ajustes en la ventilación y manejo de la oxigenación.

- **Obesidad:** Dosis de anestésicos, manejo de las vías aéreas, y desafíos en la ventilación.
- **Diabetes:** Control de la glucosa intraoperatoria y postoperatoria.

2. Manejo Anestésico en Poblaciones Especiales

- **Ancianos:** Modificaciones en la dosificación de fármacos y consideraciones sobre la fragilidad.
- **Pediatría:** Ajustes específicos en dosis y técnicas según la edad y peso del niño.
- **Embarazo:** Consideraciones para la seguridad fetal y cambios fisiológicos en la madre.

3. Colecistectomía en Situaciones de Urgencia

- **Colecistitis Aguda:** Manejo rápido y efectivo de la anestesia en un contexto de inflamación e infección.
- **Pancreatitis Biliar:** Consideraciones especiales debido a la inestabilidad potencial del paciente.

Conclusión

A lo largo de este libro, hemos explorado exhaustivamente los diversos aspectos de la anestesia específicos para la colecistectomía. Desde la preparación preoperatoria hasta el manejo del dolor postoperatorio, y pasando por las técnicas anestésicas innovadoras, este texto ha buscado proporcionar una guía integral que abarque tanto los principios fundamentales como las consideraciones prácticas en la práctica clínica diaria.

La colecistectomía, siendo uno de los procedimientos quirúrgicos más comunes, presenta desafíos únicos que requieren de un entendimiento profundo de la anestesia y su aplicación. La elección de la técnica anestésica adecuada y el manejo eficaz de las complicaciones potenciales son cruciales para el éxito de la cirugía y el bienestar del paciente. La información contenida en este libro subraya la importancia de una evaluación cuidadosa y una planificación meticulosa, elementos que son esenciales para minimizar los riesgos y mejorar los resultados quirúrgicos.

Además, hemos discutido las consideraciones especiales para pacientes con comorbilidades, para poblaciones

especiales y para situaciones quirúrgicas específicas, destacando que la personalización del manejo anestésico es clave en la adaptación a las necesidades individuales de cada paciente. Este enfoque personalizado no solo mejora la seguridad y eficacia de la anestesia, sino que también promueve una recuperación más rápida y satisfactoria para el paciente.

Mirando hacia el futuro, los avances continuos en tecnología médica y anestesia prometen nuevas oportunidades para mejorar aún más la seguridad y la eficiencia de las colecistectomías. La adopción de técnicas innovadoras y la integración de nuevos conocimientos en la práctica clínica serán fundamentales para avanzar en nuestra capacidad de proporcionar cuidados excepcionales.

Bibliografía

1. Kishor, Kumar, Deo., Sundar, Shrestha., Aliska, Niroula., Muna, Khanal., Adarsh, Kumar, Jha., Shreya, Niroula., Prajwala, Yogi. Cholecystectomy among Patients Admitted to the Department of Surgery in a Tertiary Care Centre: A Descriptive Cross-sectional Study. *Journal of Nepal Medical Association*, (2023). doi: 10.31729/jnma.8198

2. Joanna, Laylla, Moreira, Cordeiro., Jacinto, Alves, Teixeira, Neto., Tainá, Fagundes, Rodrigues., Priscila, Nunes, Brito., Vanessa, Marcondes, De, Brito., Cínara, Dourado, Pereira, Correia, Santos. Análise de videolaparoscopia e laparotomia para Colectomia: uma revisão integrativa da literatura / Videolaparoscopy and laparotomy analysis for cholecystectomy: an integrative literature review. *Brazilian Journal of Health Review*, (2022). doi: 10.34119/bjhrv5n2-326
3. Paul, A., Flecknell. *Basic Principles of Anaesthesia*. (2014). doi: 10.1016/B978-0-12-800036-6.00001-6
4. Peter, Hutton., G., M., Cooper., Francis, M, James., John, F, Butterworth. *Fundamental Principles and Practice of Anaesthesia*. (2003). doi: 10.1201/9780203428696
5. Principles of anaesthesia. (2022). doi: 10.1093/med/9780198783787.003.0007
6. David, C., Chung., Arthur, M., Lam., Bernard, J., Mezon. *Essentials of Anesthesiology*. (1997).
7. Joanne, Dawson., Joanne, Dawson., Martin, Jones., Martin, Jones. *The principles of anaesthesia. Surgery (oxford)*, (2013). doi: 10.1016/J.MPSUR.2012.11.004
8. *Preoperative Evaluation and Coexisting Disease*. (2023). doi: 10.1017/9781108936941.002
9. V.A., Vorobev., V., A., Beloborodov., A.R., Tukhiev. Enchanted recovery. Preoperative preparation and prehabilitation.. *Экспериментальная и клиническая урология*, (2023). doi: 10.29188/2222-8543-2023-16-1-10-17

10. Preoperative Evaluation and Preparation. (2022). doi: 10.1002/9781119791690.ch18
11. Segmental Thoracic Spinal Anesthesia for Laparoscopic Cholecystectomy with the “Hypobaric” Technique: A Case Series. Local and regional anesthesia, (2023). doi: 10.2147/lra.s395376
12. Paolo, Vincenzi., Massimo, Stronati., P., Garelli., Diletta, Gaudenzi., Gianfranco, Boccoli., Roberto, Starnari. Segmental Thoracic Spinal Anesthesia for Laparoscopic Cholecystectomy with the “Hypobaric” Technique: A Case Series. Local and regional anesthesia, (2023). doi: 10.2147/LRA.S395376
13. Benefits of Segmental Spinal Anaesthesia in Patients Undergoing Laproscopic Cholecystectomy: A Retrospective Study. Scholars journal of applied medical sciences, (2023). doi: 10.36347/sjams.2023.v11i04.016
14. Kenneth, A., Holder., Thomas, B., Dougherty., Vivian, H., Porche., Joseph, S., Chiang. Postoperative pain management. Cancer Bulletin, (1994).
15. Ralf, E., Gebhard., Andres, Missair. Postoperative pain management. (2011). doi: 10.1007/978-1-4614-1013-3_24
16. Federico, Roesch-Dietlen., Alfonso, Gerardo, Pérez-Morales., Jaime, Anastasio, Gómez-Delgado., Julio, Roberto, Ballinas-Bustamante., Silvia, Martínez-Fernández., Fernando, Diaz-Roesch. Spinal Anesthesia in Laparoscopic Cholecystectomy: A Cohort Study of 1762 Cases in

- Southeastern Mexico. *Indian Journal of Surgery*, (2021). doi: 10.1007/S12262-021-03059-8
17. Jayadheer, D. A comparative study of epidural vs. general anaesthesia for laparoscopic cholecystectomy. *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*, (2016). doi: 10.18410/JEBMH/2016/680
 18. S., A., Sumin., N., A., Volkova., V., P., Mikhin., E., N., Bogoslovskaya., P., A., Eremin. Arrhythmic activity of myocardium at different stages of anesthesia and peri-operative period in patients undergoing cholecystectomy. (2019). doi: 10.21292/2078-5658-2019-16-1-24-48

Insuficiencia Renal Aguda

Dayanna Roxana Chalén Franco

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Servicio Privado

John Joseph Guananga Castro

Médico por la Universidad de Guayaquil

Atención Primaria en Salud en Servicio Privado



Figura 1. Insuficiencia renal aguda

Fuente. Alberto, Tejedor, Jorge. Un nuevo paradigma en el fracaso renal agudo. (2019). doi: 10.4321/S2254-28842019000400001

La insuficiencia renal aguda (IRA), conocida anteriormente como fallo renal agudo, es una condición clínica grave caracterizada por una disminución rápida de la función renal. Esta alteración resulta en la incapacidad de los riñones para filtrar desechos metabólicos del torrente sanguíneo, mantener un balance de electrolitos y regular el volumen de líquidos corporales. La IRA afecta a una proporción significativa de pacientes hospitalizados, siendo especialmente prevalente en aquellos en unidades de cuidados intensivos y en situaciones postquirúrgicas.

La relevancia de la insuficiencia renal aguda no solo radica en su alta incidencia, sino también en su asociación con aumentos significativos en la morbilidad y mortalidad de los pacientes afectados. Además, la IRA puede progresar a insuficiencia renal crónica, imponiendo una carga a largo plazo tanto para los pacientes como para los sistemas de salud.

En las últimas décadas, se han hecho avances significativos en la comprensión de la patofisiología de la IRA. Estos avances han impulsado el desarrollo de nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas que han comenzado a mejorar los resultados clínicos. Sin embargo, aún persisten desafíos importantes, especialmente en la identificación temprana y el manejo de los pacientes en riesgo.

Este libro está diseñado para proporcionar una visión integral de la insuficiencia renal aguda, abordando desde los conceptos básicos y la clasificación hasta el manejo avanzado y las estrategias de prevención. Está dirigido a médicos, estudiantes de medicina, enfermeros y otros

profesionales de la salud que buscan profundizar su comprensión y mejorar la calidad de la atención a pacientes con esta condición.

Definición

La insuficiencia renal aguda, también conocida como lesión renal aguda (IRA), se caracteriza por una disminución repentina y, a menudo, reversible de la función renal, que generalmente se evidencia por niveles elevados de creatinina sérica y reducción del gasto urinario [1]. Esta afección puede deberse a varias causas, como la disminución de la perfusión renal, la obstrucción post renal y las lesiones renales específicas o inespecíficas [2].

La IRA puede provocar la acumulación de productos de desecho metabólicos, desequilibrios electrolíticos y alteraciones de los líquidos, lo que afecta a la homeostasis general del cuerpo [3]. Es un problema frecuente en los pacientes hospitalizados, con importantes implicaciones para la mortalidad y el desarrollo de la enfermedad renal crónica [4].

La progresión de la IRA implica distintas fases, que incluyen el inicio, el mantenimiento y la recuperación, aunque estas etapas pueden superponerse y el cronograma no está definido de forma rígida [5].

Epidemiología

La epidemiología de la insuficiencia renal aguda (IRA) es multifacética. La IRA es un síndrome con diversas causas que afecta a una amplia gama de pacientes, lo que dificulta la evaluación del pronóstico [6]. Las tasas de incidencia varían, y la artritis reumatoide se presenta hasta en un 30% de los pacientes después de una operación cardiosúrgica mayor [7].

Los factores asociados a la artritis reumatoide incluyen la edad avanzada, la pérdida de volumen, la hipotensión arterial, la hemorragia masiva y la sepsis [8]. La incidencia de la IRA ha ido cambiando, con una tendencia hacia tasas más altas en las personas de edad avanzada, y la ARF inducida por fármacos se ha convertido en la causa principal [9]. La incidencia anual de la artritis reumatoide en la población general es de

alrededor de 150 por millón de habitantes, y los casos inducidos por fármacos representan el 20% [10].

A pesar de los avances en el apoyo farmacológico y la diálisis, la tasa de supervivencia global de la IRA se mantiene entre el 30 y el 50% .

Tabla 1. Clasificación de la Insuficiencia Renal Aguda

Criterios	RIFLE	AKIN	KDIGO
Riesgo	Aumento de creatinina sérica 1.5 veces o GFR disminuido >25%	Aumento de creatinina sérica ≥ 0.3 mg/dl dentro de 48 horas o incremento >1.5 a 2 veces desde el inicio	Igual que AKIN
Injury (Lesión)	Aumento de creatinina sérica 2 veces o GFR disminuido >50%	Aumento de creatinina sérica >2 a 3 veces desde el inicio	Igual que AKIN
Failure (Fallo)	Aumento de creatinina sérica 3 veces	Aumento de creatinina sérica >3	Igual que AKIN

	o GFR disminuido >75% o creatinina sérica ≥ 4 mg/dl con un aumento agudo de al menos 0.5 mg/dl	veces desde el inicio o creatinina sérica ≥ 4.0 mg/dl con un aumento agudo de al menos 0.5 mg/dl	
Loss (Pérdida)	Pérdida persistente de la función renal >4 semanas	No incluido	No incluido
End-stage renal disease (Enfermedad renal terminal)	Pérdida persistente de la función renal >3 meses	No incluido	No incluido
Dependencia de diálisis	No incluido	No incluido	Dependencia de diálisis por más de 3 meses

Nota. Se categoriza la severidad de la insuficiencia renal aguda. Los criterios se basan en cambios en los niveles de creatinina sérica y la tasa de filtración glomerular (GFR), así como en la necesidad de diálisis.

Etiología de la Insuficiencia Renal Aguda

La etiología de la lesión renal aguda (IRA), también conocida como insuficiencia renal aguda, es multifactorial. Puede deberse a diversas causas, como la disminución de la perfusión renal, la obstrucción postrenal, la lesión renal específica o inespecífica, las enfermedades glomerulares, las enfermedades congénitas y la vejiga neurógena [11]. La IRA prevalece en pacientes hospitalizados, especialmente en adultos mayores, y se asocia con un aumento de la mortalidad y del riesgo de enfermedad renal crónica (ERC) [12].

Tabla 2. Etiología de la Insuficiencia Renal Aguda

Categoría	Etiología	Descripción/Ejemplos
Prerrenal	Hipovolemia	Pérdida de volumen por hemorragias, deshidratación, quemaduras
	Hipoperfusión renal	Insuficiencia cardíaca, shock, sepsis, medicamentos que afectan la dinámica

		renal (como AINEs, inhibidores de la ACE)
Renal	Nefritis intersticial aguda	Alergias a medicamentos, infecciones, enfermedades autoinmunes
	Glomerulonefritis aguda	Respuesta inmunitaria que daña los glomérulos, como en la enfermedad postestreptocócica
	Necrosis tubular aguda	Isquemia, toxinas (como metales pesados, etilenglicol), mioglobinuria (como en rabdomiólisis)
Postrenal	Obstrucción de las vías urinarias	

Nota: Esta clasificación es útil tanto para el diagnóstico como para la planificación del tratamiento.

Diagnóstico

La insuficiencia renal aguda (IRA) se caracteriza por una disminución repentina de la función renal, con potencial de recuperación pero con resultados variables[12]. El diagnóstico de la IRA implica un aumento brusco de los niveles de creatinina sérica o un aumento del 50% con respecto al valor basal en los pacientes con insuficiencia renal crónica[13]. Un nuevo método de diagnóstico no invasivo de la IRA incluye medir los niveles de acuaporina-2 en la orina, donde los niveles más bajos indican la gravedad de la IRA.

Por lo general, la artritis reumatoide se presenta con expansión del volumen extracelular, hipercalcemia, hipertensión, acidosis metabólica y azotemia, con resultados reversibles en la mayoría de los casos, pero con la posibilidad de que progrese a una enfermedad renal terminal y a la muerte[14]. El reconocimiento y la clasificación rápidos en las categorías de insuficiencia prerrenal, intrarrenal o postrenal son cruciales para un tratamiento y un pronóstico adecuados.

Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda implica varios enfoques. La diálisis peritoneal es un método común, especialmente en niños con afecciones como el síndrome urémico hemolítico, en el que se utiliza la diálisis peritoneal ambulatoria continua junto con los tratamientos sintomáticos [16].

La terapia de reemplazo renal (RRT) desempeña un papel crucial en los casos graves, con indicaciones como la hiperpotasemia, la acidemia, la uremia, la sobrecarga de líquidos y la ingestión de sustancias tóxicas [17]. Además, la revascularización urgente de la arteria renal es esencial en los casos de obstrucción aguda para evitar daños irreversibles, especialmente en pacientes críticos [18].

Los medicamentos como los que contienen ruibarbo, la picadura de *gleditsia sinensis* y otros componentes herbales han demostrado su eficacia en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda al eliminar el calor, eliminar las toxinas, promover la diuresis y tratar varios síntomas

[19]. Estos diversos enfoques destacan la naturaleza multifacética del tratamiento de la insuficiencia renal aguda.

Tabla 3. Aspectos especiales en la Insuficiencia Renal Aguda

Grupo/Situación	Consideraciones Especiales	Recomendaciones
Embarazo	Diagnóstico diferencial con preeclampsia; impacto en el feto	Monitorización frecuente, manejo multidisciplinario
Pacientes pediátricos	Variabilidad en los signos y síntomas, dosificación de medicamentos	Ajuste de dosis, vigilancia renal específica
Ancianos	Presencia de comorbilidades, respuesta atenuada a la terapia	Evaluación geriátrica integral, manejo conservador
Pacientes con cáncer	Efectos de la quimioterapia, complicaciones postquirúrgicas	Evaluación renal antes de tratamientos, ajustes según función renal

Pacientes en UCI	Riesgo elevado debido a la severidad de las condiciones subyacentes	Monitorización continua, uso de marcadores tempranos de IRA
Postcirugía	Riesgo elevado por hipoperfusión durante operaciones, efectos de medicamentos	Estrategias de preservación renal, monitorización postoperatoria
Pacientes con enfermedad hepática	Riesgo de síndrome hepatorenal	Monitorización de la función renal y hepática, manejo cuidadoso de fluidos

Nota: Una guía rápida sobre cómo manejar la insuficiencia renal aguda en diferentes grupos de pacientes y situaciones, señalando las particularidades que pueden afectar tanto el diagnóstico como el tratamiento.

Conclusión

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una entidad clínica de gran relevancia debido a su alta prevalencia en poblaciones hospitalizadas y su asociación con aumentos significativos en la morbilidad y mortalidad. A lo largo

de este libro, hemos explorado la complejidad de la IRA, desde su fisiopatología y clasificación hasta su diagnóstico y manejo. Hemos visto cómo cada paso en el entendimiento de esta condición contribuye a una mejor capacidad de respuesta en situaciones críticas, subrayando la importancia de un enfoque multidisciplinario para el tratamiento y la prevención de la IRA.

En el ámbito clínico, la rápida identificación y manejo de la IRA son esenciales para mejorar los desenlaces y minimizar las complicaciones a largo plazo. Esto requiere no solo una comprensión profunda de las causas subyacentes y los factores de riesgo asociados, sino también un enfoque proactivo en la monitorización y tratamiento de los pacientes en riesgo.

Asimismo, la investigación en el área de la IRA continúa evolucionando. Los avances recientes en biomarcadores y nuevas tecnologías de imagen prometen mejorar la capacidad de diagnóstico temprano y la precisión en la evaluación de la severidad y el pronóstico de la IRA.

Además, los estudios emergentes sobre intervenciones terapéuticas específicas y estrategias de manejo preventivo ofrecen esperanzas de tratamientos más efectivos y personalizados en el futuro.

Por último, el impacto de la IRA se extiende más allá de los límites del hospital, afectando la calidad de vida de los pacientes y generando costes significativos para los sistemas de salud. Por ello, es crucial que la comunidad médica continúe su esfuerzo por entender mejor esta enfermedad, mejorando así las estrategias de prevención, manejo y educación para pacientes y profesionales de la salud.

Bibliografía

1. Jonathan, Fahri., Houda, Nassih., Rabiyy, Elqadiry., Aicha, Bourrahouat., I., Ait, Sab. Acute renal failure during poisoning with tetrahydrocannabinol: about a case. *International journal of advanced research*, (2023). doi: 10.21474/ijar01/16876
2. Shanshan, Chen., Yupei, Li., Baihai, Su. Acute Kidney Failure: Current Challenges and New Perspectives. *Stomatology*, (2023). doi: 10.3390/jcm12103363

3. Markus, Finke., Philipp, Kumpers., Alexandros, Rovas. [Epidemiology and Causes of Acute Renal Failure and Transition to Chronic Kidney Disease].. Deutsche Medizinische Wochenschrift, (2022). doi: 10.1055/a-1531-9023
4. Mark, S., Paller. Pathophysiologic Mechanisms of Acute Renal Failure. (2020). doi: 10.1201/9781003069164-2
5. Abhinav, Goyal., Parnaz, Daneshpajouhnejad., Khalid, Bashir. Acute Kidney Injury (Acute Renal Failure). (2019).
6. R., L., Lins., S., L., Chew., R., Daelemans. Epidemiology of Acute Renal Failure. (1994). doi: 10.1007/978-3-642-79244-1_7
7. Santoro, A., Mancini, E. Epidemiology of acute renal failure. Giornale italiano di nefrologia : organo ufficiale della Società italiana di nefrologia, (2006).
8. Paul, M., Palevsky. Epidemiology of Acute Renal Failure: The Tip of the Iceberg. Clinical Journal of The American Society of Nephrology, (2005). doi: 10.2215/CJN.01521005
9. Wang, Guany. The epidemiologic investigation in patients with acute renal failure. Chinese Journal of Nephrology, Dialysis & Transplantation, (2001).
10. D., Kleinknecht., J., L., Pallot. Epidemiology and prognosis of acute renal insufficiency. Nephrologie, (1993).
11. Vasudha, Satalkar., K., N., Narasimha, Swamy. Pathophysiology of acute kidney injury on a molecular level: A

- brief review. *MGM journal of medical sciences*, (2022). doi: 10.4103/mgmj.mgmj_161_22
12. Markus, Finke., Philipp, Kümpers., Alexandros, Rovas. [Epidemiology and Causes of Acute Renal Failure and Transition to Chronic Kidney Disease].. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, (2022). doi: 10.1055/a-1531-9023
 13. A, Seba., T, Yahiamessaoud. Treatment of Acute Renal Failure in Children by Peritoneal Dialysis. (2020).
 14. Renal Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. (2022). doi: 10.1002/9781119105954.ch13
 15. Navarro, Iker., Khanna, Satish. Treatment of acute renal failure. (2017).
 16. Paweł, Latacz., Marian, Simka., Marcin, Krzanowski., Joanna, Dolipska., Władysław, Sułowicz. Endovascular Rescue Treatment for Occlusion of Renal Arteries Resulting in Acute Renal Failure. (2017).
 17. He, Zhibin. Medicine for treating acute renal failure. (2016).
 18. Morishita, Yoshiyuki. Acute renal failure-specific biomarker, acute renal failure diagnosis method, acute renal failure test kit, animal treatment method and acute renal failure medication. (2020).
 19. Ahmet, Akin., Şakir, Özgür, Keşkek., Erman, Özdemir., Mehmet, Aliustaoğlu. Acute Renal Failure after Dapagliflozin Treatment: A Case Report. (2016).

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Horacio Enrique Gaibor Mendoza

Médico por la Universidad De Guayaquil

Médico

Napoleon Marcos Gaibor Mendoza

Médico por la Universidad De Guayaquil

Médico

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología de base inmunológica que se caracteriza porque produce inflamación crónica fundamentalmente en el tracto gastrointestinal. **La colitis ulcerosa (CU)** y la **enfermedad de Crohn (EC)**, representan sus dos formas principales. (1)

La CU afecta a colon y recto, predominantemente la capa mucosa, mientras que la EC puede afectar cualquier tramo del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Siendo su localización más frecuente el íleon terminal. Se trata de una enfermedad transmural, localizándose en la capa mucosa, submucosa, muscular y serosa. (1)

Epidemiología

En nuestro medio la CU es más prevalente, sin embargo, la incidencia de la EC está aumentando en los últimos años. Su máxima incidencia ocurre entre los 15-35 años. Existe un segundo pico de incidencia sobre los 60-70 años. (2)

Patogenia

La etiología es desconocida, se cree que intervienen factores genéticos, autoinmunitarios, ambientales e infecciosos, que al combinarse producen la aglutinación de células inmunológicas en la mucosa intestinal, activando la cascada inflamatoria mediada por citocinas proinflamatorias. (2)

Diagnóstico

El diagnóstico se establece al identificar datos clínicos, endoscópicos e histológicos, propios de la enfermedad.

Diagnóstico clínico

Ambas patologías cursan en forma de brotes. La sintomatología depende de la zona afectada.

En la colitis ulcerosa (CU):

- Al afectar la mucosa del colon provoca sangrado con facilidad por lo que el síntoma más frecuente es la diarrea sanguinolenta con moco y pus.

- Si únicamente afecta la mucosa del recto, los síntomas más frecuentes serán la rectorragia, tenesmo y esputos rectales (eliminación de moco y pus sin heces).

En la enfermedad de Crohn (EC):

- Afectación gastroduodenal, la clínica se caracteriza por epigastralgia y pirosis.
- Afectación del intestino delgado, hay dolor abdominal y diarrea.
- Afectación de colon, con dolor abdominal y diarrea sanguinolenta (con menos sangre que en la CU).
- Afectación ileal, hay dolor en fosa ilíaca derecha con una masa palpable a ese nivel.
- Afección perianal, caracterizada por fisuras, abscesos y fistulas enterocutáneas.
- Al producir una afectación transmural, los pacientes tienen fibrosis, lo que puede causar estenosis que cursa como obstrucción intestinal, la presencia de plastrones inflamatorios que

pueden formar abscesos y fistulas enteroentéricas o enterocutáneas.

Tanto en la CU como en la EC, cuando la inflamación es grave a parte de la sintomatología ya descrita, los pacientes presentan síntomas sistémicos como fiebre, malestar general, taquicardia y elevación de reactantes de fase aguda. (1)

Diagnóstico endoscópico

El método de elección para el diagnóstico es la sigmoidoscopia flexible con toma de biopsias. Para evaluar la afectación, en la CU será necesaria una colonoscopia completa y en la EC además de una colonoscopia completa con ileoscopia, y gastroscopia. (2)

Diagnóstico histológico.

Es el diagnóstico definitivo, aunque es frecuente que la histología sea inespecífica, al obtener hallazgos compatibles con una gastroenteritis aguda, por lo que se recomienda realizar un cultivo microbiológico, el cual será negativo. Típicamente en la CU se observa

afectación de la mucosa con abscesos crípticos, mientras que en la EC hay afectación transmural con granulomas caseificantes. (1)

Tabla 1. Diferencias entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
Epidemiología	Más prevalente	Más incidente
Factor de riesgo	Tabaco protector	Tabaco desencadenante
Autoanticuerpos	p-ANCA	ASCA
Localización	Empieza por RECTO y se extiende próximamente afectando sólo al COLON	50% respeta recto. Afecta a cualquier tramo de tracto gastrointestinal. (sobre todo ILEON TERMINAL)
Macroscópica (endoscopia)	Inflamación continua Mucosa granular: úlceras superficiales Friabilidad (sangrado al roce)	Inflamación segmentaria Mucosa en empedrado: úlceras profundas Fístulas, fisuras, estenosis
Microscópica (histología)	Afecta sólo mucosa	Afectación transmural

	Infiltrado inflamatorio inespecífico Abscesos cripticos (PMN)	Granulomas no caseificantes (50%) Agregados linfoides
Clínica	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea sanguinolenta • Tenesmo 	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre + diarrea + dolor abdominal • Masa palpable
Complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Megacolon tóxico • Hemorragia • Neoplasia de colon 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción por estenosis • Abscesos abdominales • Fístulas perianales y abdominales
Asociaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Pioderma gangrenoso • Colangitis esclerosante 	<ul style="list-style-type: none"> • Eritema nodoso • Aftas • Cálculos de oxalato

Fuente: Merino R, Díaz F, García L, Pérez C & Rodríguez O. (2019). Manual CTO de Digestivo. Madrid: CTO Editorial.

Tratamiento

Tratamiento médico

- **Aminosalicilatos y sulfasalazina.** Son útiles en el brote leve-moderado como en el mantenimiento de la CU, aunque en la EC no han demostrado clara eficacia. También tienen un efecto protector frente al cáncer de colon por su efecto antiinflamatorio. Se encuentra en presentación tópica (supositorios para la proctitis, espuma para la rectosigmoiditis y enemas en la colitis izquierda) y oral, siendo la administración tópica más eficaz. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (1)
- **Corticoides.** Tanto en la CU, como en la EC, sólo se utilizan en el brote. La budesonida es un corticoide que se libera en íleon terminal con escasa acción sistémica, por lo que es de elección en el brote de EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Inmunosupresores.** Son útiles en el tratamiento de brotes corticorresistencia de CU (ciclosporina), y en el mantenimiento tanto de

CU como en EC (azatioprina y metotrexate).
(Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
(2)

- **Terapias biológicas.** Son fármacos más potentes. Se emplean tanto en el brote como en el tratamiento de mantenimiento tanto en la CU como en la EC. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)
- **Antibióticos.** Los más empleados son el ciprofloxacino y el metronidazol. Su uso principal es en el megacolon tóxico, la enfermedad perineal y la reservoritis. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (2)

Tratamiento quirúrgico

El patrón evolutivo y la localización de la enfermedad condicionarán la agresividad y las condiciones que pueden conllevar la necesidad de tratamiento quirúrgico. A continuación se describe el tratamiento quirúrgico en ambas patologías de manera individual.

Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa

Los pacientes con CU pueden presentar afectación del colon y recto, con lo que la extirpación de todo el colon y recto hace al paciente candidato a cirugía susceptible de curación. Hoy en día, las indicaciones de cirugía en la CU son muy restrictivas, debido a la alta tasa de respuesta que consiguen los tratamientos médicos. Por esta razón la cirugía en la CU sólo será necesaria en alrededor del 25% de los pacientes. (3)

A continuación, se exponen cuáles son las indicaciones de tratamiento quirúrgico en la CU, tanto de forma urgente como electiva.

A. Cirugía urgente.

Estará indicado realizar cirugía urgente en los pacientes con CU que presenten:

- **Colitis tóxica o colitis fulminante sin respuesta a tratamiento médico.** Se debe mantener una estrecha vigilancia clínica, analítica y radiológica de estos pacientes e indicar la cirugía si surgen complicaciones (generalmente perforación o hemorragia masiva). (4)

- **Megacolon tóxico sin respuesta a tratamiento médico.** Se trata de una colitis aguda fulminante o tóxica asociada a dilatación ($> 6\text{cm}$) no obstructiva. Es una complicación muy grave, produciéndose dilatación del colon asociada a un aumento de dolor abdominal, distensión abdominal con o sin síntomas de peritonitis, fiebre, taquicardia, deshidratación y disminución de ruidos intestinales. El tratamiento es el de un brote pero implica estrecha monitorización, pues la perforación es una complicación esperable, tomando en cuenta que se está sometiendo al paciente a terapia inmunosupresora, con lo que una peritonitis implicaría elevada mortalidad (mayor al 20%). En ocasiones puede ser complejo detectar la perforación por el enmascaramiento de los síntomas por corticoides e inmunosupresores. Si existe sospecha de complicación, está indicada la realización de una TC abdominal para descartar perforación o datos de isquemia del colon. Debe indicarse la cirugía en los pacientes con perforación

(neumoperitoneo o peritonitis difusa), shock séptico o ausencia de respuesta al tratamiento médico en 48-72 horas. (5)

- **Hemorragia masiva.** Es una complicación poco frecuente. Inicialmente se intenta controlar con tratamiento médico intensivo y transfusiones sanguíneas, endoscopia o embolización por arteriografía. La hemorragia incontrolable con inestabilidad hemodinámica o persistente (más de 6-8 unidades de concentrados de hematíes en las primeras 24-48 h) se considera indicación quirúrgica. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (6)

La técnica de elección en cirugía urgente es la **colectomía total asociada a ileostomía terminal de Brooke**. Hay que tener en cuenta que, para curar la enfermedad es preciso la extirpación de todo el colon y recto, en casos de urgencia se trata de un paciente grave y frecuentemente inestable e inmunodeprimido. Por eso, en un primer tiempo se debe optar por cirugía para resolver la complicación. Se realiza una colectomía total

sin anastomosis, con ileostomía terminal, dejando un muñón rectal cerrado y habitualmente fijado a nivel subcutáneo o abocado a piel en forma de fistula mucosa. En un segundo tiempo, de forma programada, con el paciente estable y en buenas condiciones, se completará el procedimiento mediante la realización de la proctectomía (extirpación del recto) y se restablecerá el tránsito mediante una anastomosis ileoanal, generalmente con reservorio. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3)

B. Cirugía electiva o programada.

Estará indicado realizar cirugía electiva o programada en los pacientes con CU que presenten:

- Resistencia o **refractariedad al tratamiento médico.**
- **Complicaciones directamente derivadas del tratamiento** médico con inmunosupresores (pancreatitis, mielosupresión, hepatitis tóxica) y corticoides de manera prolongada (perforación intestinal, enfermedades metabólicas óseas,

osteonecrosis y retraso de crecimiento en niños).

(7)

- **Carcinoma colorrectal o displasia de alto grado.** Son indicaciones absolutas de cirugía al existir un aumento del riesgo de cáncer colorrectal. Los factores de riesgo son la duración prolongada de la enfermedad y la presencia de una afectación inflamatoria extensa (pancolitis). El cribado mediante endoscopia convencional permite la detección precoz de la displasia o del carcinoma colorrectal. La proctitis no requiere seguimiento, ya que no incrementa el riesgo de carcinoma. En los pacientes en los que se detecta carcinoma o displasia grave de cualquier localización, se debe practicar panproctocolectomía restauradora. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).

(4)

La técnica de elección en cirugía electiva o programada es la **panproctocolectomía restauradora con reservorio en “J” ileal (anastomosis ileoanal)**,

generalmente asociada a ileostomía de protección temporal. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3).

La función del reservorio o “neorrecto” que se ha creado no tendrá la misma funcionalidad que el recto. Se considera un reservorio funcionalmente normal cuando presenta las siguientes características:

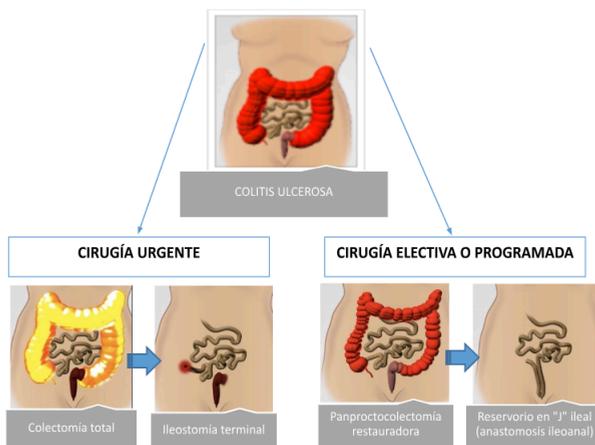
- Permite defecación espontánea.
- Permite diferir la defecación al menos 15 minutos.
- Buena continencia.
- Frecuencia defecatoria de 6 deposiciones al día y una deposición nocturna.

Esta técnica quirúrgica es compleja y conlleva complicaciones postoperatorias, la más importante de ellas es la sepsis pélvica posoperatoria, que además de comprometer la vida del paciente, es un factor independiente en el fracaso del reservorio. (7)

La complicación tardía más frecuente es la reservoritis, una inflamación inespecífica del reservorio, ya que la mucosa del reservorio sufre un proceso de adaptación

funcional y morfológica (metaplasia colónica) pudiendo volver a expresar un proceso inflamatorio similar a la enfermedad original. Se diagnostica clínica, endoscópica e histológicamente. Habitualmente responde al tratamiento médico con antibióticos aunque en ocasiones es necesario el tratamiento antiinflamatorio o inmunosupresor. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (3)

Esquema 1. Tratamiento quirúrgico de la colitis ulcerosa.



Fuente: (García, Mínguez, Rodríguez y otros, 2019).

Elaborado por la autora.

Otras técnicas posibles pero de segunda elección son:

- **Colectomía con anastomosis ileorrectal.** Puede ser una alternativa en pacientes jóvenes sin afectación inflamatoria rectal, para evitar la disfunción sexual e infertilidad. (Recomendación clase I, nivel de evidencia B). (6)
- **Panproctocolectomía e ileostomía terminal, que puede ir asociada a un reservorio de Koch** (ileostomía continente de heces). Habitualmente no se utiliza salvo para pacientes con incontinencia fecal, cáncer rectal con infiltración esfinteriana o pacientes que no asumen los riesgos de un reservorio. (Recomendación clase I, nivel de evidencia B). (6)

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn

En la EC se necesita tratamiento quirúrgico con mayor frecuencia que en la colitis ulcerosa. Aunque la necesidad de cirugía está disminuyendo en los últimos años gracias a la terapia inmunosupresora, aproximadamente entre el 50%-70% de los pacientes con EC precisan algún tipo de cirugía a lo largo de su vida

(sobre todo la localización ileocecal), y es frecuente que requieran cirugía en más de una ocasión.

Cabe destacar que en la EC, la cirugía no va a ser curativa, como ocurría en la CU. Por ello, hay que ser conservador en la indicación y en la intervención, de lo contrario, las intervenciones amplias repetidas pueden ocasionar un síndrome de intestino corto.

A. Cirugía urgente.

Las indicaciones de cirugía urgente en la EC son las siguientes:

- Hemorragia masiva que no se consigue controlar con métodos endoscópicos o embolización.
- Perforación.
- Drenajes de abscesos perianales.

La técnica de elección en cirugía urgente es generalmente **la resección intestinal limitada al problema que origina la complicación**. Es preciso tener en cuenta que si existe mucha contaminación (perforaciones colónicas, megacolon tóxico), estado de shock, inmunosupresión o desnutrición grave se debe evitar la anastomosis mediante la creación de estomas.

B. Cirugía electiva o programada.

Las indicaciones de cirugía electiva o programada en la EC son las siguientes:

- Resistencia o **refractoriedad a tratamiento médico** (incluyendo la obstrucción intestinal recurrente).
- **Efectos secundarios** por el uso prolongado de inmunosupresores y corticoides (retraso de crecimiento en niños).
- **Manifestaciones extraintestinales** no controlables médicamente.
- **Aparición de neoplasias.**

La técnica de elección en cirugía electiva o programada es la **resección intestinal limitada al segmento problema**, hasta donde macroscópicamente el cirujano interprete como libre de enfermedad (no es preciso la comprobación histológica intraoperatoria). (Recomendación clase I, nivel de evidencia A). (5)

Complicaciones específicas de la enfermedad de Crohn

1. Obstrucción: tratamiento de la enfermedad de Crohn estenosante

La inflamación transmural que caracteriza a la EC puede causar cuadros obstructivos. Ante esos casos, el tratamiento sería el siguiente:

- **Médico.** El manejo inicial de los cuadros oclusivos debe ser conservador pues, en ocasiones, al disminuir la inflamación del intestino, se resuelven.
 - **Quirúrgico.** Si el cuadro produce brotes de suboclusión recurrente (dos brotes de suboclusión con ingreso en un año) o la obstrucción es debida a fibrosis o cicatriz, en cuyo caso no remite con tratamiento médico, el tratamiento debe ser quirúrgico. Dicha indicación es electiva, y permite llevar al paciente a quirófano en las mejores condiciones posibles. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
- (8)

2. Fístulas: tratamiento de la enfermedad de Crohn fistulizante

La afectación transmural de la EC es la responsable de que en ocasiones se produzca la penetración desde el asa

inflamada a estructuras vecinas. La más frecuente es la fistula enteroentérica, pero también puede existir penetración a órganos vecinos (enterovaginal, enterovesical) o a la piel (enterocutáneas). (Lee-Kong & Kiran, 2016).

- **Fístulas enteroentéricas.** Se tratarán de forma conservadora siempre que sean asintomáticas. En caso de producir síntomas, se programará cirugía para su reparación.
 - **Fístulas enterourológicas, enteroginecológicas.** Se tratarán quirúrgicamente siempre.
 - **Fístulas enterocutáneas.** Se tratará quirúrgicamente de forma electiva, tras una correcta nutrición y estabilización del paciente, aunque en algunos casos seleccionados (de bajo débito) pueden tratarse con infliximab. El tratamiento quirúrgico de estas fistulas consiste en reseca el tramo intestinal afecto, el trayecto fistuloso y cerrar el orificio secundario. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).
- (9)

3. Enfermedad perianal

La enfermedad perianal del Crohn abarca toda la patología anal (hemorroides, colgajos, fisuras) pero se caracteriza específicamente por la presencia de fístulas simples o complejas que requieren un manejo medicoquirúrgico específico. (10)

Si se demuestra que el paciente presenta actividad inflamatoria en el recto (proctitis) asociada a la patología anal, ésta debe ser atribuida a la inflamación y tratarse médicamente. En general no se debe intervenir quirúrgicamente el ano de un paciente con EC que presenta proctitis, a excepción del drenaje quirúrgico de abscesos perianales. (Recomendación clase I, nivel de evidencia A).(10)

La fístula compleja de la EC requiere un drenaje adecuado del absceso y la instauración del tratamiento médico conservador.

Bibliografía

1. Merino R, Díaz F, García L, Pérez C & Rodríguez O. (2019). Manual CTO de Digestivo. Madrid: CTO Editorial.
2. Ye Y, Pang Z, Chen W, Ju S, Zhou C. The epidemiology and risk factors of inflammatory bowel disease. *Int J Clin Exp Med*. 2015. 8(12):22529-42.
3. García S, Mínguez G, Rodríguez O, San Miguel M, Valle R, Merino R. (2019). Manual CTO de Cirugía General. Madrid: CTO Editorial.
4. Lee-Kong S, Kiran RP. Ongoing challenges and controversies in ulcerative colitis surgery. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016. 10 (2):187-91.
5. Saha SK, Panwar R, Kumar A, Pal S, Ahuja V, Dash NR, et al. Early colectomy in steroid-refractory acute severe ulcerative colitis improves operative outcome. *Int J Colorectal Dis*. 2018 Jan. 33 (1):79-82.
6. Inada R, Nagasaka T, Kondo Y, Watanabe A, Toshima T, Kubota N, et al. A Case-matched Comparative Study of Laparoscopic and Open Total Proctocolectomy for Ulcerative Colitis. *Acta Med Okayama*. 2015 Oct. 69 (5):267-73.
7. Mark-Christensen A, Erichsen R, Brandsborg S, Rosenberg J, Qvist N, Thorlacius-Ussing O, et al. Long-term Risk of Cancer Following Ileal Pouch-anal Anastomosis for Ulcerative Colitis. *J Crohns Colitis*. 2018 Jan 5. 12 (1):57-62.
8. Millán Scheiding M, Rodriguez Moranta F, Kreisler Moreno E, Golda T, Fraccalvieri D, Biondo S. [Current status of elective

- surgical treatment of ulcerative colitis. A systematic review]. *Cir Esp*. 2012 Nov. 90 (9):548-57.
9. Kornbluth A, Sachar DB. Ulcerative colitis practice guidelines in adults: American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol*. 2010 Mar. 105(3):501-23; quiz 524.
10. Kiran RP, Nisar PJ, Church JM, Fazio VW. The role of primary surgical procedure in maintaining intestinal continuity for patients with Crohn's colitis. *Ann Surg*. 2011 Jun. 253(6):1130-5.

Cuidados Paliativos

Abigail Estefanía Quishpe Briones

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Subteniente de Policía, Médico Residente en Dirección Hospitalaria Quito N1

Hugo Alberto Grijalva Villegas

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Médico General en Funciones Hospitalarias

Introducción

Los cuidados paliativos han cobrado cada vez más importancia en el ámbito de la atención médica, enfocándose en mejorar la calidad de vida de pacientes que enfrentan enfermedades avanzadas o potencialmente mortales. A menudo, estos pacientes requieren un abordaje multidisciplinario que abarque no solo el control de síntomas y el manejo del dolor, sino también el apoyo emocional, psicológico y espiritual tanto para ellos como para sus familias.

La atención primaria de salud es el primer nivel de contacto con el sistema sanitario y, por tanto, tiene un papel fundamental en la identificación temprana y el manejo de pacientes que requieren cuidados paliativos. El médico general, como parte del equipo de atención primaria, es un profesional clave en la provisión de estos cuidados, pues es el responsable de la atención inicial, el seguimiento y la coordinación con otros niveles de atención y especialidades. (1)

Este artículo tiene como objetivo proporcionar a los médicos generales una guía actualizada y práctica sobre cuidados paliativos en la atención primaria de salud. A lo largo del texto, se abordarán temas fundamentales como la evaluación integral del paciente, el manejo del dolor y otros síntomas, la comunicación efectiva, y la colaboración interdisciplinaria. Además, se resalta la importancia de la educación y la formación continua en el ámbito de los cuidados paliativos para garantizar una atención de calidad y centrada en las necesidades de los pacientes y sus familias.

Definición de cuidados paliativos

Los cuidados paliativos son un enfoque integral y holístico en la atención médica que busca aliviar el sufrimiento y mejorar la calidad de vida de los pacientes que enfrentan enfermedades avanzadas, progresivas o potencialmente mortales. La atención paliativa no se centra en la curación de la enfermedad, sino en el control de los síntomas, el manejo del dolor y el apoyo emocional, psicológico y espiritual al paciente y su familia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define los cuidados paliativos como "el enfoque que mejora la calidad de vida de pacientes y familias que enfrentan problemas asociados con enfermedades potencialmente mortales, a través de la prevención y el alivio del sufrimiento mediante la identificación temprana, la evaluación y tratamiento del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales". (2)

Este enfoque reconoce que el sufrimiento puede ser de naturaleza no solo física, sino también emocional, social y espiritual. Por lo tanto, los cuidados paliativos buscan abordar de manera integral las necesidades de los pacientes y sus familias en todas estas dimensiones, proporcionando un apoyo continuo a lo largo del curso de la enfermedad, incluso en la fase terminal y durante el período de duelo. (3)

Importancia de los cuidados paliativos en la atención primaria

La importancia de los cuidados paliativos en la atención primaria radica en la capacidad de este nivel de atención

para brindar un apoyo temprano, integral y continuo a pacientes con enfermedades avanzadas, progresivas o potencialmente mortales y a sus familias. Integrar los cuidados paliativos en la atención primaria ofrece múltiples beneficios, tanto para los pacientes como para los sistemas de salud:

1. **Detección temprana:** La atención primaria es el primer punto de contacto entre los pacientes y el sistema de salud. Los médicos generales y otros profesionales de la atención primaria tienen la oportunidad de identificar a los pacientes que podrían beneficiarse de los cuidados paliativos en una etapa temprana de la enfermedad, lo que permite abordar los síntomas y necesidades del paciente de manera oportuna y mejorar su calidad de vida. (4)
2. **Continuidad de la atención:** En la atención primaria, los médicos generales y otros profesionales de la salud pueden establecer relaciones a largo plazo con los pacientes y sus familias. Esto permite una mayor comprensión de las necesidades y preferencias del paciente a lo largo del tiempo, facilitando la

adaptación de los cuidados paliativos a las necesidades cambiantes del paciente y su familia.

(5)

3. **Accesibilidad:** Integrar los cuidados paliativos en la atención primaria facilita el acceso a estos servicios para una mayor cantidad de pacientes. Muchos pacientes con enfermedades avanzadas o crónicas pueden ser atendidos de manera efectiva en el entorno de la atención primaria, lo que reduce la necesidad de traslados a hospitales u otros centros especializados y disminuye la carga sobre estos servicios. (6)

4. **Atención centrada en el paciente y la familia:** Los cuidados paliativos en la atención primaria promueven un enfoque centrado en el paciente y la familia, abordando no sólo las necesidades físicas, sino también las emocionales, psicológicas y espirituales del paciente y sus seres queridos. (6)

5. **Abordaje multidisciplinario:** La atención primaria permite la coordinación y colaboración entre diferentes profesionales de la salud, lo que facilita un abordaje multidisciplinario para los cuidados paliativos. Esto asegura una atención más integral y personalizada, adaptada a las necesidades específicas de cada paciente y su familia. (7)

6. **Uso eficiente de recursos:** La provisión de cuidados paliativos en la atención primaria puede contribuir a un uso más eficiente de los recursos del sistema de salud, al prevenir hospitalizaciones innecesarias y reducir la carga sobre los servicios especializados. (8)

En resumen, la integración de los cuidados paliativos en la atención primaria es fundamental para garantizar una atención oportuna, accesible, personalizada y centrada en las necesidades de los pacientes y sus familias en el contexto de enfermedades avanzadas, progresivas o potencialmente mortales.

Evaluación integral del paciente

La evaluación integral del paciente en el contexto de los cuidados paliativos es fundamental para identificar y abordar de manera adecuada las necesidades físicas, emocionales, psicosociales y espirituales del paciente y su familia. La atención primaria juega un papel importante en la realización de estas evaluaciones, ya que los médicos generales y otros profesionales de la salud están en una posición única para establecer relaciones a largo plazo con los pacientes y sus familias. (9) A continuación, se describen los componentes clave de la evaluación integral del paciente en cuidados paliativos:

Historia clínica y examen físico:

Recopilar información sobre la historia médica del paciente, incluyendo diagnósticos previos y actuales, tratamientos realizados y en curso, y resultados de pruebas y estudios relevantes.

Realizar un examen físico completo para identificar síntomas relacionados con la enfermedad y el impacto en la calidad de vida del paciente. (10)

Evaluar la funcionalidad y el desempeño de las actividades diarias del paciente, utilizando herramientas como el Índice de Karnofsky o la escala de performance status (ECOG-PS).

Evaluación psicosocial:

Identificar las necesidades emocionales y psicológicas del paciente, como ansiedad, depresión o miedo, y ofrecer apoyo y recursos adecuados.

Evaluar el impacto de la enfermedad en las relaciones familiares y sociales del paciente, así como en sus roles y responsabilidades en la familia y la comunidad. (11)

Reconocer factores estresantes y preocupaciones prácticas, como problemas financieros, laborales o de vivienda, y ofrecer orientación y recursos apropiados.

Evaluación espiritual:

Explorar las creencias, valores y prácticas espirituales o religiosas del paciente y su familia, y cómo estas pueden influir en la experiencia de la enfermedad y el proceso de toma de decisiones.

Identificar necesidades espirituales no satisfechas y ofrecer apoyo y recursos adecuados, como cuidados espirituales o religiosos, para abordar estas necesidades.
(12)

La evaluación integral del paciente en cuidados paliativos es un proceso continuo y dinámico que debe realizarse de manera regular a lo largo del curso de la enfermedad. Los médicos generales y otros profesionales de la atención primaria deben estar atentos a los cambios en las necesidades y síntomas del paciente y ajustar el plan de cuidados paliativos en consecuencia.

Manejo del dolor

El manejo del dolor es un componente esencial de los cuidados paliativos, ya que el dolor es uno de los síntomas más comunes y angustiantes experimentados por los pacientes con enfermedades avanzadas, progresivas o potencialmente mortales. Un enfoque eficaz para el manejo del dolor en la atención primaria implica una combinación de estrategias farmacológicas y no farmacológicas, adaptadas a las necesidades

específicas del paciente. (13) Aquí se describen algunos aspectos clave del manejo del dolor en cuidados paliativos:

Evaluación del dolor: La evaluación inicial y continua del dolor es fundamental para garantizar un manejo eficaz. Los médicos generales deben evaluar la intensidad, localización, calidad, duración y factores desencadenantes del dolor, así como su impacto en la calidad de vida del paciente. (14) Se pueden utilizar herramientas de evaluación estandarizadas, como la escala numérica del dolor o la escala visual analógica, para medir la intensidad del dolor.

Tratamiento farmacológico: Los analgésicos son la base del tratamiento farmacológico del dolor en cuidados paliativos. La selección y titulación de los analgésicos debe seguir la escala analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que se basa en un enfoque escalonado:

- Escalón 1: Analgésicos no opioides (como paracetamol o antiinflamatorios no esteroideos) para el dolor leve a moderado.
- Escalón 2: Opioides débiles (como codeína o tramadol) para el dolor moderado, en combinación con analgésicos no opioides si es necesario.
- Escalón 3: Opioides fuertes (como morfina, oxycodona o fentanilo) para el dolor moderado a severo, en combinación con analgésicos no opioides si es necesario. (15)

Además, los coadyuvantes, como antidepresivos o anticonvulsivos, pueden ser útiles para tratar el dolor neuropático o mejorar la eficacia de los analgésicos.

Tratamiento no farmacológico: Las intervenciones no farmacológicas pueden complementar el tratamiento farmacológico y mejorar el control del dolor. Algunas opciones incluyen:

Terapia física: ejercicios de movilidad, estiramientos, masajes, compresas frías o calientes.

Terapias cognitivo-conductuales: técnicas de relajación, respiración profunda, distracción, visualización o hipnosis.(16)

Terapias complementarias: acupuntura, reflexología, musicoterapia o aromaterapia.

Monitorización y ajuste del tratamiento: Es crucial revisar regularmente la efectividad del tratamiento del dolor y ajustarlo según sea necesario. Los médicos generales deben estar atentos a posibles efectos secundarios y complicaciones relacionadas con los analgésicos y abordarlos de manera adecuada.

En resumen, el manejo eficaz del dolor en cuidados paliativos requiere una evaluación exhaustiva y continua, un enfoque multimodal que combine tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, y una monitorización y ajuste regulares del tratamiento. La atención primaria desempeña un papel fundamental en este proceso, ya que los médicos generales y otros profesionales de la salud están en una posición única

para establecer relaciones a largo plazo con los pacientes y sus familias, lo que permite una mejor comprensión de las necesidades y preferencias del paciente en relación con el manejo del dolor. Además, la atención primaria facilita un enfoque multidisciplinario que involucra a diferentes profesionales de la salud, lo que asegura una atención más integral y personalizada, adaptada a las necesidades específicas de cada paciente en el contexto de los cuidados paliativos.

Síntomas no dolorosos

Además del dolor, los pacientes con diversas afecciones médicas pueden experimentar una variedad de síntomas no dolorosos que afectan su calidad de vida y requieren atención y manejo adecuados. Estos síntomas pueden variar en severidad y duración, y su tratamiento puede ser esencial para mejorar el bienestar general del paciente.(17) A continuación, se presentan algunos síntomas no dolorosos comunes y sus enfoques de manejo:

Náuseas y vómitos

Las náuseas y los vómitos pueden ser causados por una variedad de factores, como infecciones, medicamentos, enfermedades gastrointestinales y afecciones neurológicas. El tratamiento puede incluir la identificación y el manejo de la causa subyacente, así como la administración de medicamentos antieméticos como ondansetrón, metoclopramida y prometazina.

Fatiga

La fatiga es un síntoma común en muchas enfermedades crónicas y puede afectar significativamente la calidad de vida del paciente. El manejo de la fatiga puede incluir cambios en el estilo de vida, como mejorar el sueño y la actividad física, así como la implementación de técnicas de manejo del estrés y el apoyo emocional.

Disnea

La disnea, o dificultad para respirar, es un síntoma que puede ser causado por enfermedades pulmonares, cardíacas, neuromusculares, entre otras. El tratamiento de la disnea puede incluir la identificación y el manejo

de la causa subyacente, el uso de medicamentos como broncodilatadores o diuréticos, y la incorporación de técnicas de respiración y rehabilitación pulmonar.

Insomnio

El insomnio es un síntoma común que puede ser causado por factores físicos, psicológicos o ambientales. El manejo del insomnio puede incluir la implementación de una higiene del sueño adecuada, terapia cognitivo-conductual para el insomnio (TCC-I), y en casos específicos, medicamentos hipnóticos o sedantes.

Estreñimiento

El estreñimiento puede ser el resultado de una variedad de causas, como la dieta, la deshidratación, los medicamentos y las enfermedades gastrointestinales. El manejo del estreñimiento puede incluir la modificación de la dieta para incluir más fibra, el aumento de la ingesta de líquidos, la actividad física regular y el uso de laxantes o ablandadores de heces según sea necesario.

Ansiedad y depresión

La ansiedad y la depresión son síntomas comunes que pueden afectar a pacientes con diversas enfermedades crónicas. El tratamiento puede incluir terapia psicológica, como terapia cognitivo-conductual, terapia interpersonal o terapia de apoyo, y medicamentos como antidepresivos y ansiolíticos según la evaluación del médico.

Es importante reconocer y abordar estos síntomas no dolorosos en el contexto del manejo integral del paciente, ya que pueden tener un impacto significativo en su calidad de vida y bienestar. La identificación temprana y el tratamiento adecuado de estos síntomas pueden mejorar el pronóstico y la satisfacción del paciente con el cuidado médico recibido.

Anorexia y pérdida de peso

La anorexia y la pérdida de peso pueden ser síntomas de enfermedades crónicas, cáncer, depresión u otros trastornos. El manejo de estos síntomas puede incluir la evaluación y el tratamiento de la causa subyacente, la

implementación de intervenciones nutricionales y dietéticas, y el uso de estimulantes del apetito cuando sea apropiado.

Edema

El edema, o hinchazón debido a la acumulación de líquidos, puede ser causado por enfermedades cardíacas, hepáticas, renales o linfáticas. El tratamiento del edema puede incluir la identificación y el manejo de la causa subyacente, la reducción de la ingesta de sal, el uso de diuréticos y la elevación de las extremidades afectadas.

Dificultad para deglutir (disfagia)

La dificultad para deglutir puede ser causada por enfermedades neurológicas, trastornos estructurales del esófago o afecciones inflamatorias. El manejo de la disfagia puede incluir la identificación y el tratamiento de la causa subyacente, la modificación de la consistencia de los alimentos y la implementación de técnicas de deglución seguras.

Sudoración excesiva (hiperhidrosis)

La sudoración excesiva puede ser el resultado de enfermedades metabólicas, infecciones, trastornos del sistema nervioso o medicamentos. El manejo de la hiperhidrosis puede incluir la identificación y el tratamiento de la causa subyacente, el uso de antitranspirantes clínicos y, en casos graves, la consideración de tratamientos médicos como la iontoforesis o la toxina botulínica.

El enfoque de estos síntomas no dolorosos debe ser individualizado y adaptarse a las necesidades específicas de cada paciente. La comunicación efectiva entre el médico y el paciente es esencial para identificar y abordar estos síntomas de manera oportuna y eficaz. Al integrar el manejo de los síntomas no dolorosos en el cuidado general del paciente, se puede mejorar significativamente su calidad de vida y bienestar. (17)

Aspectos psicológicos y emocionales

Los aspectos psicológicos y emocionales juegan un papel crucial en la experiencia y el manejo de síntomas,

tanto dolorosos como no dolorosos. Es fundamental abordar estos aspectos para brindar una atención integral a los pacientes y mejorar su calidad de vida y bienestar. (18) A continuación, se presentan algunos aspectos clave a tener en cuenta en relación con los aspectos psicológicos y emocionales:

Evaluación psicológica y emocional

La evaluación de las necesidades psicológicas y emocionales del paciente es un componente esencial del manejo de síntomas. Esto puede incluir la detección de trastornos del estado de ánimo, como la ansiedad y la depresión, la evaluación de la adaptación y la resiliencia del paciente frente a su enfermedad y la identificación de factores de estrés y de apoyo en su vida. (19)

Intervenciones psicológicas

El tratamiento de los aspectos psicológicos y emocionales puede incluir una variedad de intervenciones, como la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal, la terapia de apoyo y la terapia familiar. Estas intervenciones pueden ayudar a los

pacientes a manejar mejor sus síntomas, mejorar su capacidad para enfrentar y adaptarse a la enfermedad, y fortalecer sus redes de apoyo social. (20)

Manejo del estrés

El manejo del estrés es un aspecto clave en el tratamiento de los aspectos psicológicos y emocionales de la enfermedad. Las técnicas de manejo del estrés, como la relajación muscular progresiva, la respiración profunda y la atención plena (mindfulness), pueden ayudar a los pacientes a reducir el estrés y la ansiedad, mejorar la calidad del sueño y aumentar la sensación de bienestar.

Apoyo emocional

Brindar apoyo emocional a los pacientes es una parte esencial de la atención integral. Esto puede incluir la empatía y el entendimiento del médico, la escucha activa y la validación de las emociones del paciente, y el fomento de una comunicación abierta y honesta. El apoyo emocional también puede implicar la derivación a

profesionales de la salud mental cuando sea necesario y el fomento de redes de apoyo social y familiar.

Educación y empoderamiento

Educar a los pacientes sobre su enfermedad y sus síntomas puede ayudar a reducir la ansiedad y mejorar la adherencia al tratamiento. Fomentar el empoderamiento y la autoeficacia del paciente en el manejo de sus síntomas y en la toma de decisiones relacionadas con su atención médica puede mejorar su calidad de vida y su satisfacción con el cuidado recibido.

Abordar los aspectos psicológicos y emocionales en el manejo de los síntomas es fundamental para brindar una atención integral y mejorar el bienestar general del paciente. (19,20) La identificación temprana y el tratamiento adecuado de estos aspectos pueden marcar una diferencia significativa en la vida de los pacientes y contribuir a una atención médica más efectiva y centrada en el paciente.

Aspectos espirituales

La espiritualidad puede ser un recurso importante para muchas personas que enfrentan enfermedades y síntomas difíciles. Abordar los aspectos espirituales en la atención médica puede mejorar la calidad de vida y el bienestar del paciente y proporcionar apoyo emocional y psicológico adicional. (21) Aquí se detallan algunos aspectos clave a tener en cuenta en relación con los aspectos espirituales:

Evaluación espiritual

La evaluación de las necesidades espirituales del paciente es una parte importante de la atención integral. Esto puede incluir la exploración de las creencias, valores y prácticas espirituales del paciente, así como su sentido de propósito y conexión con algo más grande que ellos mismos. También es importante evaluar cómo la enfermedad y los síntomas afectan las creencias y prácticas espirituales del paciente y si estos pueden proporcionar apoyo y consuelo.

Apoyo espiritual

Brindar apoyo espiritual a los pacientes puede ser una parte esencial de la atención médica. Esto puede incluir el respeto y la validación de las creencias y prácticas espirituales del paciente, la escucha activa y la empatía, y el fomento de la comunicación abierta y honesta sobre temas espirituales. El apoyo espiritual también puede implicar la derivación a profesionales de atención espiritual, como capellanes o líderes religiosos, según las preferencias y necesidades del paciente.

Integración de prácticas espirituales en el manejo de síntomas

La integración de prácticas espirituales en el manejo de síntomas puede ser útil para algunos pacientes. Esto puede incluir la incorporación de la meditación, la oración, la práctica de la atención plena, la expresión artística o la conexión con la naturaleza en la rutina diaria del paciente. Estas prácticas pueden proporcionar consuelo, aliviar el estrés y mejorar el bienestar emocional y psicológico.

Consideraciones éticas y culturales

Al abordar los aspectos espirituales en la atención médica, es importante tener en cuenta las consideraciones éticas y culturales. Esto incluye respetar las creencias y prácticas espirituales del paciente, así como reconocer y abordar las diferencias culturales y las barreras lingüísticas que pueden afectar la comunicación y la atención médica. La atención culturalmente sensible y centrada en el paciente es esencial para proporcionar una atención médica efectiva y compasiva.

Cuidados al final de la vida y espiritualidad

La espiritualidad puede ser especialmente importante para los pacientes que enfrentan enfermedades graves y cuidados al final de la vida. Abordar los aspectos espirituales en estos contextos puede proporcionar consuelo, apoyo y una mayor comprensión de la experiencia de la enfermedad y la muerte. La atención médica debe ser sensible y adaptarse a las necesidades espirituales y emocionales únicas de cada paciente en estas situaciones. (22)

Incorporar la espiritualidad en la atención médica puede mejorar el bienestar y la calidad de vida del paciente y proporcionar un apoyo emocional y psicológico adicional

Comunicación efectiva

La comunicación efectiva entre el médico, el paciente y sus familiares es fundamental para brindar una atención médica de calidad, centrada en el paciente y adaptada a sus necesidades y preferencias. Abordar los aspectos de la comunicación en la atención médica puede mejorar la relación médico-paciente, la satisfacción del paciente y la adherencia al tratamiento. (23) A continuación, se presentan algunas consideraciones clave en relación con la comunicación efectiva:

Escucha activa

La escucha activa es una habilidad esencial para establecer una comunicación efectiva con los pacientes. Implica prestar atención completa al paciente, mostrar empatía y validar sus emociones y preocupaciones. La

escucha activa también implica evitar interrupciones y permitir que el paciente se exprese libremente.

Comunicación no verbal

La comunicación no verbal, como el lenguaje corporal, el contacto visual y el tono de voz, desempeña un papel importante en la relación médico-paciente. Ser consciente de la comunicación no verbal y utilizarla de manera efectiva puede mejorar la comprensión del paciente y transmitir empatía y comprensión.

Comunicación clara y sencilla

Es fundamental comunicar información médica de manera clara y sencilla, utilizando un lenguaje fácil de entender y evitando jerga técnica. Explicar los conceptos médicos y las opciones de tratamiento de manera comprensible para el paciente puede mejorar la satisfacción del paciente y la adherencia al tratamiento.

Fomentar la participación del paciente

Involucrar al paciente en la toma de decisiones sobre su atención médica y el manejo de los síntomas puede

mejorar su sentido de empoderamiento y autoeficacia. Esto implica fomentar la comunicación bidireccional, hacer preguntas abiertas y proporcionar oportunidades para que el paciente haga preguntas y exprese sus preocupaciones.

Comunicación con familiares y cuidadores

Los familiares y cuidadores desempeñan un papel crucial en el apoyo al paciente y en el manejo de los síntomas. Es importante incluirlos en la comunicación y en la toma de decisiones, según las preferencias del paciente, y brindarles información y apoyo emocional.

Abordar las barreras lingüísticas y culturales

Es fundamental abordar las barreras lingüísticas y culturales que pueden afectar la comunicación y la atención médica. Esto puede incluir el uso de intérpretes y material educativo traducido, así como la adopción de una actitud culturalmente sensible y respetuosa en la relación médico-paciente. (23)

La comunicación efectiva es esencial para brindar una atención médica de calidad y centrada en el paciente. Al desarrollar y aplicar habilidades de comunicación efectiva en la práctica médica, se pueden mejorar la satisfacción del paciente, la adherencia al tratamiento y la calidad de vida.

Atención al final de la vida

La atención al final de la vida es un aspecto crítico de los cuidados paliativos, enfocado en brindar apoyo y alivio a los pacientes con enfermedades avanzadas y a sus familias. El objetivo principal es mejorar la calidad de vida, controlar los síntomas y abordar las necesidades físicas, emocionales, espirituales y sociales del paciente. (24) A continuación, se presentan algunas consideraciones clave en relación con la atención al final de la vida:

Control de síntomas

El control de síntomas en la atención al final de la vida incluye el manejo del dolor, los síntomas no dolorosos y los problemas emocionales y psicológicos. La atención

médica debe ser individualizada y adaptarse a las necesidades y preferencias del paciente y su familia.

Planificación anticipada de la atención

La planificación anticipada de la atención implica discutir y documentar las preferencias y deseos del paciente con respecto a su atención médica en caso de que no puedan tomar decisiones en el futuro. Esto puede incluir la designación de un apoderado de atención médica, la elaboración de directrices anticipadas y la discusión de objetivos y límites de la atención médica.

Apoyo emocional y espiritual

Brindar apoyo emocional y espiritual a los pacientes al final de la vida y a sus familias es fundamental para mejorar la calidad de vida y el bienestar. Esto puede incluir la atención a las necesidades emocionales, psicológicas y espirituales, así como el apoyo en el proceso de duelo y adaptación a la pérdida.

Cuidado del cuidador

Los cuidadores desempeñan un papel crucial en la atención al final de la vida, y también pueden enfrentar desafíos físicos, emocionales y prácticos. Brindar apoyo a los cuidadores, como educación, recursos y servicios de respiro, puede mejorar su bienestar y permitirles brindar una atención más efectiva al paciente.

Colaboración interdisciplinaria

La atención al final de la vida a menudo requiere la colaboración de un equipo interdisciplinario de profesionales de la salud, que pueden incluir médicos, enfermeras, trabajadores sociales, terapeutas y especialistas en cuidados paliativos. Trabajar en equipo y coordinar la atención puede mejorar la calidad de la atención y garantizar que se aborden todas las necesidades del paciente y la familia.

Continuidad de la atención

La continuidad de la atención es fundamental para garantizar una atención médica de calidad al final de la vida. Esto implica coordinar y comunicarse de manera

efectiva entre los distintos proveedores de atención médica y garantizar que se brinde apoyo y cuidados de manera continua y coherente en diferentes entornos.(25)

La atención al final de la vida es un componente esencial de los cuidados paliativos y requiere una atención médica centrada en el paciente y adaptada a sus necesidades y preferencias. Al abordar los aspectos físicos, emocionales, espirituales y sociales de la atención al final de la vida, se puede mejorar la calidad de vida y el bienestar del paciente y sus familias.

Conclusión

La atención primaria desempeña un papel fundamental en la provisión de cuidados paliativos a pacientes con enfermedades crónicas y avanzadas. Los médicos generales y el personal de atención primaria tienen la responsabilidad y la oportunidad de abordar las necesidades físicas, emocionales, espirituales y sociales de sus pacientes a lo largo del proceso de la enfermedad. La atención paliativa en la atención primaria puede mejorar la calidad de vida, el bienestar y la satisfacción

del paciente y sus familias, así como reducir la carga en los servicios especializados de cuidados paliativos y atención médica en general.

Para brindar una atención paliativa efectiva en la atención primaria, los médicos deben estar capacitados en la evaluación integral del paciente, el manejo de síntomas, la comunicación efectiva y la atención al final de la vida. Además, es esencial trabajar en colaboración con un equipo interdisciplinario de profesionales de la salud y garantizar la continuidad de la atención en diferentes entornos y etapas de la enfermedad.

En resumen, la atención paliativa en la atención primaria es un componente esencial de una atención médica integral y centrada en el paciente. Los médicos generales y el personal de atención primaria pueden desempeñar un papel crucial en la mejora de la calidad de vida y el bienestar de sus pacientes y sus familias, al abordar de manera efectiva y compasiva las necesidades y desafíos asociados con enfermedades crónicas y avanzadas.

Bibliografía

1. Silva, Thayná Champe da, Elisabeta Albertina Nietzsche, and Silvana Bastos Cogo. "Cuidados paliativos en la Atención Primaria de Salud: una revisión integradora de la literature." *Revista Brasileira de Enfermagem* 75 (2021).
2. World Health Organization. WHO Definition of Palliative Care [Internet]. Geneva: World Health Organization; c2021 [citado el 6 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/>
3. Mo, Li, et al. "Recommendations for supportive care and best supportive care in NCCN clinical practice guidelines for treatment of cancer: Differences between solid tumor and hematologic malignancy guidelines." *Supportive Care in Cancer* 29.12 (2021): 7385-7392.
4. Justino, Eveline Treméa, et al. "Cuidados paliativos en la atención primaria a la salud: scoping review." *Revista Latino-Americana de Enfermagem* 28 (2020).
5. Guevara-López, Uría M. "Cuidados paliativos integrales, integrados, sistémicos en la atención primaria a la salud." *Revista mexicana de anestesiología* 42.4 (2019): 245-246.
6. García-Salvador, Isidro, et al. "Valoración de necesidades formativas de nivel básico en cuidados paliativos en enfermeras de atención primaria en España." *Atencion Primaria* 54.5 (2022): 102344.
7. Silva, Thayná Champe da, Elisabeta Albertina Nietzsche, and Silvana Bastos Cogo. "Cuidados paliativos en la Atención

- Primaria de Salud: una revisión integradora de la literature." *Revista Brasileira de Enfermagem* 75 (2021).
8. Philip J, Collins A, Smallwood N, Chang YS, Mo L, Yang IA, et al. The role of the GP in follow-up cancer care: a systematic literature review. *J Cancer Surviv.* 2020 Dec;14(6):891-903.
 9. Aldridge MD, Bradley EH. Integrating Palliative Care into Routine Care of Patients with Serious Illness: A Primary Care Perspective. *J Gen Intern Med.* 2020 Sep;35(9):2805-7.
 10. Ahluwalia SC, Chen C, Raaen L, Motala A, Walling AM, Chamberlin M, et al. A Systematic Review in Support of the National Consensus Project Clinical Practice Guidelines for Quality Palliative Care, Fourth Edition. *J Pain Symptom Manage.* 2018 Dec;56(6):831-70.
 11. Atkinson AJ, Hunter J, Brierley M, Kanatas A, Hulme C, Radford M, et al. A feasibility study of the use of the Edmonton Symptom Assessment System (ESAS) to inform supportive care needs in patients following head and neck cancer surgery. *Support Care Cancer.* 2020 Sep;28(9):4351-60.
 12. Downar J, Goldman R, Pinto R, Englesakis M, Adhikari NKJ. The "surprise question" for predicting death in seriously ill patients: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ.* 2017 Apr 03;189(13):E484-E493.
 13. Torcal Baz, Marta, and Sagrario Ana Ventoso Mora. "Manejo y tratamiento del dolor en cuidados paliativos." *Revista Clínica de Medicina de Familia* 13.3 (2020): 203-211.

14. Moreno-Serrano, Nancy Lucía Ruiz, et al. *Medicina del dolor y cuidado paliativo*. Editorial Universidad del Rosario, 2022.
15. Ojeda González, José Julio. "Dolor en pacientes con padecimientos oncológicos." *Revista Finlay* 11.4 (2021): 412-422.
16. Machado, Vívian Maria Siqueira, et al. "Atuação do fisioterapeuta nos cuidados paliativos em pacientes adultos: revisão integrativa." *Revista Eletrônica Acervo Saúde* 13.3 (2021): e6493-e6493.
17. Hurtado, Alicia Martín. "II. Control de síntomas en Cuidados Paliativos." *Cuidados paliativos*: 51.
18. Barros, Kamilla Galvão Gonçalves, and Jonas Rodrigo Gonçalves. "Aspectos psicológicos que envolvem os cuidados paliativos pediátricos." *Revista JRG de Estudos Acadêmicos* 2.5 (2019): 156-165.
19. SÁNCHEZ, DIEGO CORREA, and ISABEL CRISTINA SALAZAR TORRES. "Aspectos psicológicos del cáncer y su afrontamiento." *Psicología de la salud: Abordaje integral de la enfermedad crónica* (2022): 3.
20. Bernales, Margarita, Alejandra Chandía, and María Jesús San Martín. "Malestar emocional en pacientes de cuidados paliativos: desafíos y oportunidades Emotional malaise in palliative care patients: challenges and opportunities." *Rev Med Chile* 147 (2019): 813-814.

21. Vega Ayasta, María Teresa, et al. "Amabilidad, confort y espiritualidad en los cuidados paliativos oncológicos: Aporte para la humanización en salud." (2020).
22. Esperandio, Mary, and Carlo Leget. "Espiritualidad en los cuidados paliativos:¿ un problema de salud pública?." *Revista Bioética* 28 (2020): 543-553.
23. Tamayo, Diana Ochoa. Cuidados paliativos y comunicación en una unidad oncológica de agudos: un estudio etnográfico. Diss. Universidad Pública de Navarra, 2022.
24. Estella, Á., et al. "Cuidados paliativos multidisciplinares al final de la vida del paciente crítico." *Med Intensiva* 43.2 (2019): 61-2.
25. Zamora Muñoz, María José, et al. "Satisfacción con la atención hospitalaria al final de la vida." (2020).

Glomerulonefritis

Maria De Fatima Neira Verduga

Médica por la Universidad Católica Santiago De Guayaquil

Subcoordinadora de Medicina Interna en Hospital General de Duran Dr Enrique Ortega Moreira

Jaime Andres Neira Verduga

Médico por la Universidad de Guayaquil

Postgrado; Pós-Graduação em Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo. En el IPMCC (Instituto de Posgraduação Carlos Chagas)

Introducción

La glomerulonefritis es un agravamiento de los pequeños canales de los riñones (glomérulos). La abundancia de líquido y los residuos que los glomérulos eliminan del sistema circulatorio se eliminan del cuerpo a través de la orina. La glomerulonefritis puede aparecer de la nada (intensa) o lógicamente (continua).

La glomerulonefritis aparece sola o como característica de otra infección, como el lupus o la diabetes. La irritación extrema o prolongada relacionada con la glomerulonefritis puede dañar los riñones. El tratamiento dependerá del tipo de glomerulonefritis que tenga. (1)

Definición

El término glomerulonefritis implica el agravamiento del glomérulo.

El glomérulo es la unidad física renal donde se produce la capacidad de liberación o filtración de la sangre.

Si se produce un comportamiento inusual, puede manifestarse como una reducción del volumen de sangre tamizada (desmoronamiento de la capacidad renal) o

como una deficiencia de la propiedad de filtración específica. (2)

Epidemiología

Según datos del Registro Español de GN de la S.E.N. con información de biopsias renales desde 1994-2019 y un número mayor de 28.000 biopsias, la nefropatía IgA (14,6%), la glomeruloesclerosis segmentaria y central (8,7%) y la GN membranosa (11,3%) comprenden cerca de la mitad de la patología renal biopsiada. El trastorno nefrótico (SN) es la estructura clínica más frecuentemente biopsiada (27,3%), aunque con tendencia a disminuir en todas las edades. Las patologías más continuas por edad son: La nefropatía IgA entre los jóvenes (15-45 años); la nefropatía IgA y la nefropatía membranosa en los adultos (45-65 años) y la vasculitis y la nefropatía membranosa en los mayores de 65 años. La biopsia renal es hoy en día el nivel de calidad más alto para el análisis de las infecciones glomerulares. (3)

En Estados Unidos (10-20% de la Glomerulonefritis primaria), en segundo lugar se encuentran algunos países europeos (20-30%) y el mayor porcentaje se ve en los

países desarrollados de Asia (40-50%).¹ En algunos países en desarrollo, como los latinoamericanos, las cifras que sobre presentadas, ya que la práctica convencional no consiste en realizar biopsias en pacientes con hematuria microscópica y proteinuria de grado bajo. (4)

Fisiopatología

En el momento en que se produce la ocasión ardiente, típicamente intercedida por edificios resistentes, el antígeno en el curso predispone a los anticuerpos, particularmente a las inmunoglobulinas, principalmente IgA, IgG, IgM, enmarcando en consecuencia el pequeño complejo seguro que se forma dentro y fuera del glomérulo, Esto provoca la actuación de algunos marcos de coagulación, la llegada de sustancias vasoactivas y el alistamiento de la multiplicación de células naturales y externas en el glomérulo como polimorfonucleares y macrófagos, que en conjunto producen daño glomerular. (5)

Cuadro clínico

Síntomas

Alrededor de la mitad de las personas con glomerulonefritis intensa no presentan efectos secundarios. Cuando hay efectos secundarios, los primeros en aparecer son el agrandamiento de los tejidos (edema) debido al mantenimiento del líquido, la creación de un volumen bajo de orina y el oscurecimiento de la orina debido a la presencia de sangre. El edema puede manifestarse al principio como un ensanchamiento de la cara y los párpados, y después se hace patente en las piernas. El pulso aumenta a medida que la capacidad renal se desintegra. Ciertos individuos presentan lentitud o desorden. En los viejos, los efectos secundarios vagos, por ejemplo, la enfermedad y el malestar son extremadamente normales. (6)

En la glomerulonefritis rápidamente moderada, el individuo se siente impotente, cansado y tiene fiebre; estos son los efectos secundarios iniciales más regulares. También son normales la pérdida de hambre, las náuseas, las arcadas y el dolor de estómago y de articulaciones.

Alrededor de la mitad de las personas tienen una enfermedad similar a la gripe un mes antes del comienzo de la insuficiencia renal. Estos individuos tienen edema y normalmente no producen casi nada de orina. La hipertensión de los vasos sanguíneos es interesante y, suponiendo que ocurra, rara vez es significativa.

Dado que la glomerulonefritis persistente suele causar, sin duda, efectos secundarios excepcionalmente suaves o prácticamente sutiles, pasa desapercibida para todos durante bastante tiempo la mayor parte del tiempo. Puede haber edema, y con frecuencia el paciente experimenta hipertensión vascular. La enfermedad puede convertirse en una decepción renal, que puede causar prurito, disminución de las ganas de comer, náuseas, náuseas, debilidad y cansancio (disnea).

Causas

La glomerulonefritis puede ser:

- Primaria, iniciada en los riñones
- Secundaria, provocada por un amplio abanico de otros posibles problemas.

Los problemas que causan la glomerulonefritis auxiliar pueden influir en otras partes del cuerpo además de los riñones.

Glomerulonefritis aguda

La glomerulonefritis intensa se produce con mayor frecuencia como consecuencia de una enfermedad de la garganta o de la piel provocada por estreptococos (por ejemplo, la faringitis estreptocócica), una clase de microbios. La glomerulonefritis intensa que sigue a una enfermedad estreptocócica (glomerulonefritis postestreptocócica) suele aparecer en jóvenes de entre 2 y 10 años cuando se han recuperado de la contaminación. Las enfermedades provocadas por diferentes tipos de organismos microscópicos, como los estafilococos y los neumococos, las contaminaciones víricas como la varicela y las enfermedades parasitarias, como las enfermedades intestinales, también pueden provocar una glomerulonefritis intensa. La glomerulonefritis intensa provocada por cualquiera de estas contaminaciones se denomina glomerulonefritis postinfecciosa.

Glomerulonefritis crónicas

La glomerulonefritis persistente parece ser con frecuencia el resultado de uno de los mismos líos que causan la glomerulonefritis intensa, como la nefropatía por IgA o la glomerulonefritis membranoproliferativa. A veces, la glomerulonefritis intensa, en lugar de despacharse, se convierte en una enfermedad de largo recorrido (constante). En algunos casos, la glomerulonefritis constante está provocada por una nefritis genética, un problema hereditario adquirido. En muchos individuos con glomerulonefritis constante, no se puede reconocer el motivo. (6)

Diagnóstico

El análisis depende de la duda clínica a la vista de la hematuria naturalmente visible con elementos glomerulares, particularmente cuando se une a edema, proteinuria, oliguria o potencialmente hipertensión. Normalmente existe un fondo marcado por la enfermedad con un periodo de latencia en las estructuras post-estreptocócicas o concurrente en las estructuras no estreptocócicas.

Como en cualquier ciclo clínico, es importante realizar una anamnesis total solicitando cualidades naturalmente visibles a partir de la orina, pasando por los efectos secundarios, los episodios comparativos pasados, los antecedentes familiares que recuerden una glomerulopatía familiar (por ejemplo, la enfermedad de Alport) y una evaluación real exhaustiva que incluya el peso, la PA, la presencia o no de edemas y que se centre en los descubrimientos que puedan proponer una enfermedad fundamental (púrpura, erupción cutánea, artralgias, efectos secundarios gastrointestinales, neumonía, etc.).

Con respecto a las pruebas

- **Análisis de orina:** en la orina fundacional (tira de reactivos mecanizada) se observa hematuria, proteinuria variable, leucocituria. La investigación infinitesimal de la orina muestra la presencia de plaquetas rojas dismórficas, leucocituria/piuria por agravamiento glomerular, puede haber proyectos hemáticos y granulares. La proteinuria debe ser evaluada y es típicamente moderada, aunque de vez

en cuando puede estar en el rango nefrótico. Además, la química orgánica urinaria muestra un sodio urinario bajo (<25 mEq/l) y una descarga parcial de sodio $<1\%$, lo que demuestra que el riñón actúa como en una circunstancia de déficit de volumen intravascular.

- **Hemograma:** podemos encontrar leucocitosis y velocidad de sedimentación glomerular expandida, característica de proceso incendiario fundamental4. Suavidad a la enfermedad dilucional directa y plaquetopenia.
- **Química natural de la sangre:** puede haber una reducción de la tasa de filtración glomerular con aumento de los niveles de creatinina sérica en un grado variable. Además, podría haber hipercalemia, hiperfosforemia, acidosis metabólica, etc.
- **Revisión inmunológica:** el complemento es de extraordinaria guía sintomática en la GNAPI. Recordemos que hay una promulgación de la otra vía, que ocurre en el 90% de los pacientes con una disminución de los niveles séricos de C3 y divisiones de CH50 con C4 típico. Esta disminución se normaliza antes de 6 dos meses después de la

conclusión, lo que afirmaría el análisis de la GNAPI. En el caso de que el suplemento C3 no se recupere en algo así como 3 meses, y además el C4 esté igualmente disminuido, debería considerarse un hallazgo electivo.

- **Estudio microbiológico:** desconexión en el exudado faríngeo o en el cultivo de la piel de la GABHS. Sea como fuere, dado el periodo de inactividad, esto sólo se consigue en el 25% de los casos. La serología contra los antígenos estreptocócicos (ASLO y hostil a la ADNasa) puede realizarse con resultados variables. En caso de otras GNAPI no estreptocócicas, pueden mencionarse las sociedades, la serología, la evaluación de la carga viral o diferentes exámenes, en función de las dudas clínicas.
- **Ecografía estomacal:** puede ser típica o mostrar hiperecogenicidad y desarrollo renal por edema y agravamiento renal.
- **Biopsia renal:** no es necesaria cuando el cuadro clínico y la evolución son habituales. Sólo se mostraría en pacientes que planteen dudas analíticas con sugerencias de pronóstico y tratamiento, por

ejemplo, espectáculo rápidamente moderado, perseverancia de hipocomplementemia más allá de 90 días o pacientes con signos extrarrenales. (7)

Tratamiento

No hay tratamiento específico. El tratamiento es de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones por sobrecarga de volumen: edema, HTA y menos frecuentemente edema agudo de pulmón.

- **Restricción hidrosalina**, limitando la ingesta de líquidos a 300-400 ml/m² /día (pérdidas insensibles) y la de Na a 1-2 meq/kg/ día.
- **Diuréticos del asa. Furosemina**: necesaria en 80% de los casos. El restablecimiento de la diuresis es fundamental para la resolución del edema, de la hipertensión y de la hipervolemia. Dosis inicial: 1 mg/kg intravenosa (máximo 40 mg). Dosis diaria: 2-4 mg/kg, en 2-3 dosis, oral o intravenosa. Generalmente se necesita durante 1-2 días.
- **Hipertensión arterial (HTA)**: se requiere tratamiento antihipertensivo hasta en el 50% de los casos, cuando

la gravedad de la hipertensión aconseja no esperar al efecto del tratamiento con diuréticos (furosemida).

- **Hidralazina (vasodilatador arteriolar directo)**
Oral: 0,75-1 mg/kg/día, repartidos cada 6-12 h (máximo 25 mg/dosis). Intravenoso (intramuscular): 0,1-0,2 mg/kg (máximo 20 mg); se puede repetir cada 4-6 h si precisa.
- **Nifedipino (antagonista del calcio):** 0,25-0,5 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/ dosis) oral. Vida media corta, de 2-5 horas, por lo que se puede repetir cada 4-6 horas. Suele ser efectivo y seguro en niños. aunque puede producir hipotensión impredecible y taquicardia refleja (en adultos la respuesta hipotensora inducida puede ser brusca, intensa y difícil de controlar), por lo que se precisa un control riguroso de la presión arterial. (8)

Bibliografía

1. Glomerulonefritis - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/glomerul>

- onephritis/symptoms-causes/syc-20355705#:~:text=La%20glomerulonefritis%20es%20una%20inflamaci%C3%B3n
2. Glomerulonefritis | Síntomas, diagnóstico y tratamiento | CUN [Internet]. www.cun.es. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/glomerulonefritis>
 3. Glomerulonefritis Primarias | Nefrología al día [Internet]. www.nefrologiaaldia.org. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-glomerulonefritis-primarias-339>
 4. UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS MACHALA 2019 ROMERO CORDOVA MARLLELY CARMITA MÉDICA EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A NEFROPATIA IGA EN LATINOAMERICA [Internet]. Disponible en: <http://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/14016/1/ROMERO%20CORDOVA%20MARLLELY%20CARMITA.pdf>
 5. Glomerulonefritis - misapuntos [Internet]. eusalud.uninet.edu. Disponible en: <http://eusalud.uninet.edu/misapuntos/index.php/Glomerulonefritis>
 6. Glomerulonefritis - Trastornos renales y del tracto urinario [Internet]. Manual MSD versión para público general. [cited 2022 Aug 26]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-renales-y->

del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/glomerulonefritis#:~:text=La%20glomerulonefritis%20es%20un%20trastorno

7. FAPap - Glomerulonefritis-aguda-posinfecciosa [Internet]. fapap.es. [cited 2022 Aug 26]. Disponible en: <https://fapap.es/articulo/634/glomerulonefritis-aguda-posinfecciosa>
8. Fernández Á, Romero Sala F. GLOMERULONEFRITIS AGUDA POSTINFECCIOSA [Internet]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Yanina De Jesús Vargas León

Médico General por la Universidad De Guayaquil
Médico Residente en Hospital Dispensario Madre
Berenice

Definición

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es común en todo el mundo y una de las principales causas de atención sanitaria. Aunque la EPOC generalmente se manifiesta a una edad más avanzada edad como parte de la multimorbilidad, hay aumento en la evidencia de que los eventos tempranos en la vida contribuyen al deterioro de la función pulmonar en adultos, lo que nos indica que hay factores de riesgo distintos a los conocidos (partículas inhaladas y gases del tabaquismo y el combustible de biomasa) son importantes en la etiología de la enfermedad.

Epidemiología

La prevalencia global de EPOC es difícil de estimar debido a los diferentes enfoques utilizados para calcular prevalencia (p. ej., limitación del flujo de aire confirmada por espirometría o encuestas).

En el estudio de la carga mundial de enfermedades del 2015 estimó la prevalencia global de EPOC en aproximadamente 174 millones de casos.

En 2010, Adeloye y colegas estimaron una prevalencia global de 384 millones de casos en base de criterios espirométricos de limitación fija del flujo de aire aplicado en varias cohortes epidemiológicas.

Se han realizado dos estudios extensos en varios países de Latinoamérica, entre ellos está el estudio PLATINO que identifica una prevalencia en el Ecuador de 14.3% de EPOC utilizando como criterio diagnóstico la relación FEV1/FVC, se puede observar alrededor de 4023 egresos hospitalarios por Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. El promedio de días de estadía fue de 7 días; de los cuales, 91.5% correspondían a pacientes en edades comprendidas entre 45 a 65 y más años.

En 2015, la EPOC ocupó el tercer lugar entre las tasas mundiales de mortalidad estandarizadas por edad para ambos sexos, con aproximadamente 3.2 millones de pacientes que mueren a causa de la enfermedad.

Se ha visto que la EPOC es más frecuente en hombres que en mujeres, La alta prevalencia de EPOC la convierte en una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo.

Aunque fumar cigarrillos es la principal causa de EPOC, hasta 25% de las personas con la enfermedad nunca ha fumado.

Por aquello nos encontramos con otros factores de riesgo, como la inhalación de humo de biomasa combustible o material particulado ambiental, puede volverse más importante, especialmente en los países de bajos ingresos.

Como podemos observar en la Figura 1, los factores de riesgo van a influir notablemente en la evolución clínica.

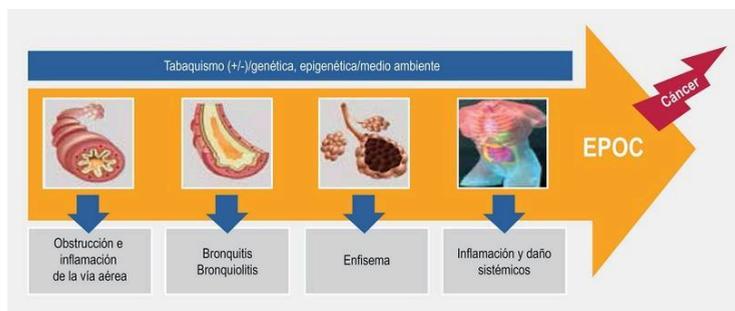


Figura 1. Horizonte clínico de la EPOC y resumen inmunopatológico, con presencia de factores de riesgos. Martínez-Aguilar Nora Ernestina, Vargas-Camaño María Eugenia, Hernández-Pliego Rogelio Ramsés, Chaia-Semerena Genny Margarita, Pérez-Chavira María del Rosario. Inmunopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Rev. alerg. Méx. [revista

en la Internet]. 2017 Sep [citado 2021 Ago 12]; 64(3): 327-346.
Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902017000300327&lng=es. <https://doi.org/10.29262/ram.v64i3.263>.

Fisiopatología

La obstrucción crónica del flujo de aire característica de la EPOC es el resultado de una inflamación pulmonar crónica y se produce como resultado de dos procesos distintos, pero a menudo superpuestos:

- La enfermedad de las vías respiratorias pequeñas: se refiere a bronquiolitis obstructiva, remodelación de las vías respiratorias, y estrechamiento y pérdida de las vías respiratorias periféricas
- Enfisema: se refiere a la destrucción del parénquima que causa la pérdida de alveolar y el atrapamiento e hiperinsuflación de gas que se encuentran en pacientes con EPOC

La inflamación pulmonar que causa la EPOC suele ser causada por el humo del cigarrillo. Pero también puede ser inducida por otras partículas nocivas, como el humo de los combustibles de biomasa.

En pacientes con EPOC se amplifica la respuesta inflamatoria normal del pulmón, debido a factores que están determinados genéticamente pero que no se comprenden completamente en la actualidad. Figura 2.

La inflamación pulmonar acelerada está mediada por múltiples tipos de células inflamatorias incluyendo macrófagos, neutrófilos y linfocitos T y B que pueblan la luz de las vías respiratorias en la EPOC.

Se ha encontrado que en una minoría de pacientes con EPOC se presenta un proceso inflamatorio mediado por eosinófilos, una distinción importante ya que responden más favorablemente a los corticosteroides. La inflamación sistémica persistente se asocia con el desarrollo de una enfermedad cardíaca y peor resultados clínicos.

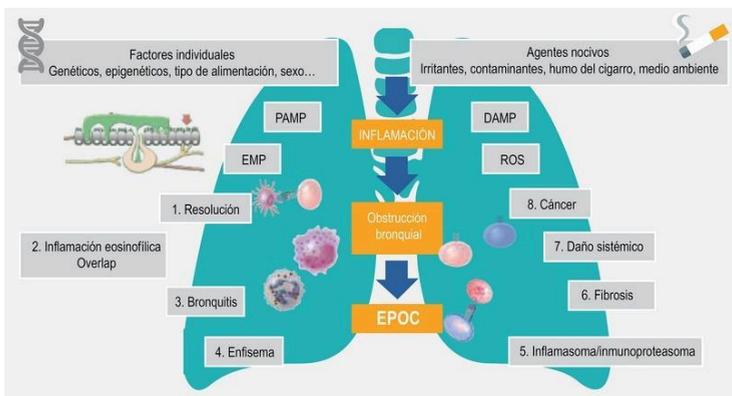


Figura 2. Inmunopatología de la EPOC. La respuesta inflamatoria pulmonar ante agentes irritantes depende de la interacción multifactorial de elementos individuales, factores nocivos ambientales y genéticos. Martínez-Aguilar Nora Ernestina, Vargas-Camaño María Eugenia, Hernández-Pliego Rogelio Ramsés, Chaia-Semerena Genny Margarita, Pérez-Chavira María del Rosario. Inmunopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev. alerg. Méx.* [revista en la Internet]. 2017 Sep [citado 2021 Ago 12] ; 64(3): 327-346. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902017000300327&lng=es. <https://doi.org/10.29262/ram.v64i3.263>.

EPOC y Comorbilidades

Los pacientes con EPOC por lo general se ven afectados por otras enfermedades, como enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, debilidad muscular, depresión y cáncer de pulmón. El tabaquismo es un factor de riesgo; otros probablemente incluyen inactividad física y mecanismos inflamatorios que aún no se han identificado por completo.

Algunos mecanismos pulmonares de inflamación y estrés oxidativo que dañan el ADN y dan como resultado un desequilibrio entre la reparación de tejidos y la proliferación celular parecen promover el vínculo entre la EPOC y el cáncer de pulmón.

El cáncer de pulmón y las comorbilidades cardiovasculares dominan la mortalidad por EPOC hasta que las causas respiratorias contribuyen a la mortalidad global en las etapas avanzadas de la enfermedad.

El compartimento pulmonar es un factor relevante para la enfermedad concomitante: los pacientes con EPOC que tienen un enfisema predominante tienen un mayor riesgo de cáncer de pulmón que los pacientes con un tipo de vía aérea predominante.

Además, los pacientes con enfisema tienen un mayor riesgo de osteoporosis y pérdida de masa muscular que los pacientes con un tipo de EPOC predominante en las vías respiratorias.

Clínica

Los síntomas de presentación más comunes de la EPOC son tos productiva y disnea. La tos a menudo es descrita por los pacientes como una "tos de fumadores" generalmente asociada con producción de esputo temprano en la mañana. Figura 3

La presencia de tos productiva durante más de 3 meses durante 2 años consecutivos se ajusta a la definición epidemiológica de bronquitis crónica, que encaja en la amplia categoría de EPOC.

Los signos de EPOC incluyen hiperinsuflación, deformidad torácica en barril y sibilancias. La presencia de signos de dificultad respiratoria como taquipnea, uso de músculos accesorios de la respiración, taquicardia o cianosis pueden indicar la presencia de la exacerbación. El edema bilateral de las extremidades inferiores, la

congestión hepática y la ascitis pueden aparecer debido al cor pulmonar, que es la hipertensión pulmonar resultante de la EPOC.

Ésta no es una complicación infrecuente de la EPOC no tratada como resultado de la vasoconstricción hipóxica pulmonar, especialmente si se asocia con apnea obstructiva del sueño no tratada (síndrome de superposición).

Diagnóstico

Según los criterios GOLD 2015, el diagnóstico de EPOC se realiza mediante espirometría, utilizando el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) dividido por la capacidad vital forzada (FVC). Esta proporción debe medirse después del uso de broncodilatadores.

El valor de menos de 0,70 ($FEV1 / FVC < 0,70$) es diagnóstico de un proceso obstructivo. La valoración de estadio de la enfermedad se basa en el FEV1 postbroncodilatador.

El diagnóstico de bronquitis crónica se realiza clínicamente sobre la base de los criterios antes

mencionados tras la exclusión de otras causas de tos productiva crónica, a diferencia del enfisema, que se diagnostica radiográfica o patológicamente.

La exacerbación de la EPOC se diagnostica clínicamente sobre la base del empeoramiento de los síntomas respiratorios que está más allá de la variación diaria después de la exclusión de otras afecciones según esté clínicamente indicado.

Se debe considerar la espirometría para cualquier paciente que presente síntomas y signos en presencia de factores de riesgo; sin embargo, no se recomienda el cribado de rutina en presencia de factores de riesgo sin síntomas asociados y no debe realizarse durante una exacerbación aguda.

Estratificación de riesgos y etapas

Tomando en cuenta la guía GOLD de 2015, la estratificación del riesgo y la estadificación de los pacientes con EPOC dependen de tres factores principales, que son los siguientes:

1. Síntomas (según la prueba de evaluación de la EPOC (CAT) o las puntuaciones modificadas del Medical Research Council (Mmrc))
2. Datos espirométricos (FEV1); y
3. Número de exacerbaciones previas. Sobre la base de estos 3 factores, los pacientes con EPOC se pueden clasificar en una de las siguientes categorías (figura):
 - Grupo de pacientes A: riesgo bajo, menos síntomas
 - Grupo de pacientes B: riesgo bajo, más síntomas
 - Grupo de pacientes C: alto riesgo, menos síntomas
 - Grupo de pacientes D: alto riesgo, más síntomas En general, pacientes con más de 2 exacerbaciones previas y / o una post-FEV1 broncodilatador inferior al 50% del pronóstico se consideran pacientes de alto riesgo.

Por tanto, estos pacientes son del grupo C (si mMRC = 0 o 1 o CAT <10) o del grupo D (si mMRC \geq 2 o CAT > 10) (ver la figura). Los pacientes que no cumplen con ninguno de los criterios antes mencionados generalmente se consideran de bajo riesgo y también se pueden

clasificar como grupo A o B según sus puntuaciones de síntomas.

CATEGORÍA	CARACTERÍSTICAS	EXACERBACIONES POR AÑO	PUNTAJE CAT	PUNTAJE mMRC
A	Riesgo bajo, menos síntomas	≤ 1	< 10	0-1
B	Riesgo bajo, más síntomas	≤ 1	≥ 10	≥ 2
C	Alto riesgo, menos síntomas	$\geq 2 / \geq 1$ con hospitalización	< 10	0-1
D	Alto riesgo, más síntomas	$\geq 2 / \geq 1$ con hospitalización	≥ 10	≥ 2

CAT = prueba de evaluación de la EPOC; EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica;

GOLD = Iniciativa global para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; mMRC =

Consejo modificado de Investigación Médica.

Tratamiento de la epoc

Dejar de fumar

Dejar de fumar es clave para reducir el deterioro progresivo de la función pulmonar a lo largo del tiempo, así como las exacerbaciones y las comorbilidades relacionadas con el tabaquismo (cáncer de pulmón y enfermedades cardiovasculares), lo que disminuye la mortalidad en pacientes con EPOC.

El utilizar la estufa en lugar de cocinar a fuego abierto reduce el deterioro progresivo de la función pulmonar de una manera similar a la de dejar de fumar.

Los pacientes con EPOC que tienen un alto grado de dependencia del tabaco y que tienen depresión enfrentan una barrera importante para dejar de fumar. En consecuencia, hasta el 40% de los pacientes, incluso aquellos con EPOC grave, son fumadores continuos.

Las intervenciones como el asesoramiento intensivo, la terapia de reemplazo de nicotina y el tratamiento con vareniclina y bupropión aumentan el abandono del hábito de fumar y son rentables en comparación con el asesoramiento solo. Sin embargo, Los programas

intensivos para dejar de fumar son generalmente mal reembolsados (si es que lo hacen) por los sistemas nacionales de salud.

Vacunación

La vacunación contra la influenza y la vacuna antineumocócica generalmente se recomiendan para pacientes con EPOC, ya que existe alguna evidencia (aunque limitada) de beneficios específicos de ambas vacunas para pacientes con EPOC, como un riesgo reducido de exacerbaciones o ingreso hospitalario.

Actividad física

El aumento de la actividad física en la vida diaria podría ser tan eficaz como dejar de fumar para prevenir la morbilidad y la mortalidad en pacientes con EPOC.

La inactividad física temprana durante el curso de la enfermedad está fuertemente relacionada con el ingreso hospitalario y la mortalidad.

Se están evaluando estrategias de asesoramiento y motivación sostenida para los pacientes con EPOC para

determinar su capacidad para superar el comportamiento sedentario porque la rehabilitación pulmonar y el tratamiento con broncodilatadores pueden ser de poca ayuda.

Caminar tan solo 15 minutos por día se asocia con una reducción del 14% en el riesgo de mortalidad por todas las causas en la población general, y el aumento de la actividad en 600 pasos por día se asocia con una reducción del riesgo de ingreso hospitalario en pacientes con EPOC.

Rehabilitación pulmonar

Es una estrategia de tratamiento multidisciplinario eficaz para mejorar la disnea, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida relacionada con la salud.

La rehabilitación pulmonar reduce los ingresos hospitalarios y la mortalidad en pacientes que han tenido una exacerbación reciente.

También se ha demostrado que es rentable.

Tratamiento farmacológico para la EPOC estable

El tratamiento farmacológico de la EPOC alivia los síntomas de la EPOC, disminuye la frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones, y mejora el estado de salud y la tolerancia al ejercicio físico. No existe ningún medicamento que modifique el deterioro a largo plazo de la función pulmonar.

La elección dentro de cada clase depende de la disponibilidad y el coste del medicamento y de que la respuesta clínica sea favorable con respecto a los efectos secundarios.

Hay que individualizar cada pauta de tratamiento porque la relación entre la intensidad de los síntomas, la limitación del flujo aéreo y la intensidad de las exacerbaciones varía entre los pacientes.

Broncodilatadores

Los broncodilatadores aumentan el FEV1, reducen la hiperinsuflación dinámica en reposo y durante el esfuerzo físico, y mejoran el rendimiento al aumentar el ejercicio físico. Los broncodilatadores se suelen

administrar de forma regular para prevenir o aliviar los síntomas. Su toxicidad está relacionada con la dosis.

Agonistas 2

Los agonistas 2, que incluyen los agonistas de acción corta (SABA, por sus siglas en inglés) y los de acción prolongada (LABA), relajan el músculo liso de las vías aéreas. La estimulación de los receptores adrenérgicos 2 puede provocar taquicardia sinusal en reposo y desencadenar trastornos del ritmo cardíaco en pacientes predispuestos. Puede aparecer temblor corporal exagerado en algunos pacientes tratados con dosis altas de agonistas 2.

Fármacos antimuscarínicos.

El ipratropio, un antagonista muscarínico de acción corta, tiene ciertas ventajas sobre los agonistas 2 de acción corta en lo que respecta a la función pulmonar, el estado de salud y la necesidad de corticoides orales.

El tratamiento con antagonistas muscarínicos de acción prolongada (LAMA, por sus siglas en inglés) mejora los síntomas y el estado de salud, aumenta la eficacia de la

rehabilitación respiratoria y disminuye las exacerbaciones y sus hospitalizaciones. En los ensayos clínicos que comparan LAMA (tiotropio) y LABA se ha demostrado un mayor efecto de LAMA para reducir la frecuencia de las exacerbaciones. Se ha observado un cierto incremento de los episodios cardiovasculares en pacientes con EPOC tratados regularmente con bromuro de ipratropio

Metilxantinas

La teofilina tiene un efecto broncodilatador moderado en la EPOC estable y mejora el FEV1 y la disnea cuando se asocia a salmeterol. Hay pocos datos sobre el efecto de la teofilina en dosis reducidas sobre la frecuencia de las exacerbaciones, además de ser contradictorios. Su toxicidad guarda relación con la dosis administrada, lo cual es un problema teniendo en cuenta que la mayor parte del beneficio aparece con la administración de dosis casi tóxicas.

Tratamiento con broncodilatadores en combinación

La combinación de broncodilatadores con diferentes mecanismos y duraciones de sus efectos aumenta el grado de broncodilatación con menor riesgo de efectos secundarios, si se compara con el aumento de dosis de un solo broncodilatador. Hay numerosas combinaciones de LABA y LAMA en un solo dispositivo inhalador. Estas combinaciones mejoran la función pulmonar en comparación con el placebo y tienen mayor influencia en los resultados comunicados por los pacientes que en la monoterapia. La combinación LABA/LAMA mejora los síntomas y el estado de salud en los pacientes con EPOC, es más eficaz que la monoterapia con broncodilatadores de acción prolongada para prevenir las exacerbaciones y disminuye las exacerbaciones en mayor medida que la combinación de IC/LABA.

Antiinflamatorios

Las exacerbaciones representan el principal criterio de valoración clínicamente relevante para evaluar la eficacia de los medicamentos con efectos antiinflamatorios.

Corticoides inhalados

En los pacientes con EPOC de moderada a muy grave intensidad y con exacerbaciones, un CI combinado con un LABA es más eficaz que cualquiera de sus componentes por separado para mejorar la función pulmonar y el estado de salud y disminuir el número de exacerbaciones. Sin embargo, su empleo no afecta a la supervivencia. El uso de IC aumenta la prevalencia de candidiasis oral, afonía, equimosis y neumonía. Los pacientes con mayor riesgo de neumonía son aquellos que son fumadores, edad ≥ 55 años, ~ con antecedentes de exacerbaciones o neumonía e índice de masa corporal (IMC) < 25 kg/m², mayor disnea en el cuestionario mMRC y limitación grave del flujo aéreo.

Tratamiento inhalatorio triple

La combinación de un LABA con un LAMA y un IC (tratamiento triple) mejora la función pulmonar y reduce el riesgo de exacerbaciones. Sin embargo, en un EAC no se consiguió demostrar ningún beneficio sobre el número de exacerbaciones con la adición de un IC a la combinación de LABA/LAMA. Se precisan más datos

para comparar los beneficios del tratamiento triple (IC/LABA/LAMA) con los de LABA/LAMA.

Glucocorticoides por vía oral

Los glucocorticoides orales no tienen utilidad en el tratamiento diario continuado de la EPOC por su falta de beneficios en relación a su elevada tasa de complicaciones sistémicas.

Inhibidores de la fosfodiesterasa-4 (PDE-4)

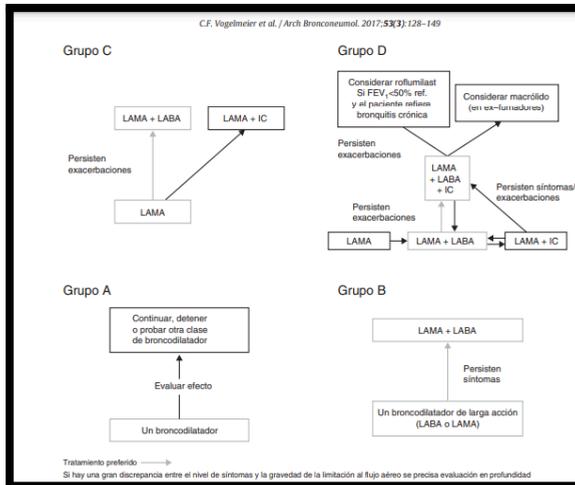
El roflumilast reduce las exacerbaciones moderadas y graves tratadas con corticosteroides sistémicos en pacientes con bronquitis crónica, EPOC grave o muy grave y antecedentes de exacerbaciones frecuentes. Los inhibidores de la PDE-4 tienen más efectos adversos que los fármacos inhalados para EPOC. Los más frecuentes son diarrea, náuseas, disminución del apetito, pérdida de peso, dolor abdominal, trastornos del sueño y cefalea. Se debe evitar el uso de roflumilast en pacientes con bajo peso corporal y se debe usar con precaución en los pacientes con depresión.

Antibióticos

La azitromicina (250 mg/día o 500 mg tres veces a la semana) o la eritromicina (500 mg dos veces al día) durante un año reducen el riesgo de exacerbaciones en los pacientes propensos a. El uso de azitromicina aumenta la incidencia de resistencia bacteriana y de anomalías auditivas. El tratamiento intermitente con moxifloxacino en pacientes con criterios de bronquitis crónica y exacerbaciones frecuentes no disminuye la tasa de exacerbaciones.

Mucolíticos (mucocinéticos, mucorreguladores) y antioxidantes (NAC, carbocisteína)

El tratamiento regular con mucolíticos como la carbocisteína y la NAC en pacientes no tratados con CI disminuye el número de exacerbaciones y mejora moderadamente el estado de salud.



Algoritmos de tratamiento farmacológico según el grado de GOLD [los recuadros y las flechas resaltados indican las vías de tratamiento preferidas].

Tratamientos intervencionistas

Las intervenciones para reducir la hiperinflación pulmonar asociada al enfisema en pacientes con EPOC avanzada bajo atención médica óptima incluyen cirugía de reducción del volumen pulmonar e intervenciones broncoscópicas como válvulas endobronquiales y bobinas de reducción del volumen pulmonar.

La aprobación de las terapias intervencionistas broncoscópicas por parte de las autoridades sanitarias, la

disponibilidad y el reembolso difieren de país a país. Las decisiones individualizadas para el tratamiento deben basarse en las características del enfisema (p. Ej., Fisura lobular o ventilación colateral heterogénea frente a homogénea, intacta).

Para la mayoría de los pacientes, los efectos del tratamiento son modestos y deben ir dirigidos con las posibles complicaciones como neumotórax, neumonía y hemorragia.

Otras intervenciones, incluido el tratamiento con vapor térmico o agentes esclerosantes, muestran cierta eficacia, pero pueden provocar incluso más complicaciones.

Una intervención con un bypass endobronquial no mostró ningún beneficio sostenible en pacientes con enfisema homogéneo severo. Para los pacientes con enfermedad muy avanzada, el trasplante de pulmón sigue siendo una opción para mejorar la calidad de vida y la capacidad de ejercicio, pero no tiene ningún efecto en general.

Soporte de oxígeno y ventilatorio

Los pacientes con EPOC estable y saturación moderada en reposo o inducida por el ejercicio no se benefician de la oxigenoterapia a largo plazo en términos de mortalidad, exacerbaciones o estado funcional.

Sin embargo, la oxigenoterapia a largo plazo aún debe prescribirse para pacientes con hipoxemia grave en reposo (presión parcial de O₂ en sangre arterial [PaO₂] ≤55 mm Hg) o pacientes con hipoxemia más moderada (PaO₂ ≤60 mm Hg) y signos de insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar o policitemia.

Tratamiento de las exacerbaciones de la EPOC

Las exacerbaciones de la EPOC son episodios agudos de empeoramiento de los síntomas respiratorios (disnea, tos, volumen de esputo y purulencia) que requieren un cambio en el tratamiento.

Las exacerbaciones afectan negativamente el deterioro de la función pulmonar, la calidad de vida relacionada con la salud y el pronóstico. Los ingresos hospitalarios son disnea, y la mayoría de los eventos son

desencadenados por infecciones virales o bacterianas del tracto respiratorio.

Los episodios más leves suelen ser tratados por los pacientes en el hogar aumentando el uso de medicamentos de alivio de acción corta. Los síntomas más molestos y persistentes requieren más pruebas de diagnóstico para descartar eventos cardiovasculares, embolia pulmonar y neumonía.

El tratamiento con esteroides sistémicos durante un período corto (p. Ej., 40 mg de prednisona durante 5 días) con o sin un ciclo corto de antibióticos es el tratamiento de elección para estos eventos agudos.

Para los eventos moderados, el tratamiento empírico con antibióticos agregados a los esteroides sistémicos es controvertido. Las exacerbaciones graves requieren ingreso hospitalario y tratamientos individualizados, que incluyen soporte ventilatorio no invasivo, oxigenoterapia, tratamiento de enfermedades concomitantes y, en última instancia, ventilación invasiva con mal pronóstico de destete y recuperación.

Los estudios de cohortes muestran que más de la mitad de los pacientes ingresados en el hospital por

exacerbación de la EPOC también tienen enfermedad cardiovascular. Incluso sin signos clínicos de afectación cardíaca, la evidencia bioquímica de disfunción cardíaca (p. Ej., Altas concentraciones de troponina I o péptido natriurético tipo B) durante la exacerbación es común. Aproximadamente el 20% de las exacerbaciones pueden deberse al empeoramiento de una enfermedad cardiovascular subyacente.

El pronóstico después del ingreso hospitalario es malo. En Europa, el 11% de los pacientes murieron dentro de los 90 días posteriores al ingreso en el hospital; la mitad mientras aún estaban en el hospital. El 35% de los pacientes fueron readmitidos dentro de los 90 días. Estos números indican que el manejo después del alta debe mejorarse, por ejemplo, implementando una rehabilitación temprana después del alta.

Bibliografía

1. Rabe KF, Watz H. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2017;389(10082):1931-1940. doi:10.1016/S0140-6736(17)31222-9
2. GOLD 2017 Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD; <http://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/> (accessed Nov 26, 2016).
3. Riley CM, Sciruba FC. Diagnosis and Outpatient Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Review. *JAMA*. 2019;321(8):786-797. doi:10.1001/jama.2019.0131
4. Claus F. Vogelmeier, Gerard J. Criner, Fernando J. Martínez, Antonio Anzueto, Peter J. Barnes, Jean Bourbeau, Bartolome R. Celli, Rongchang Chen, Marc Decramer, Leonardo M. Fabbri, Peter Frith, David M.G. Halpin, M. Victorina López Varela, Masaharu Nishimura, Nicolás Roche, Roberto Rodríguez-Roisin, Don D. Sin, Dave Singh, Robert Stockley, Jørgen Vestbo, Jadwiga A. Wedzicha, Alvar Agustí, Informe 2017 de la Iniciativa Global para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica: Resumen Ejecutivo de GOLD, Archivos de Bronconeumología, Volume 53, Issue 3, 2017, Pages 128-149, ISSN 0300-2896, <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.02.001>.

5. Labaki WW, Rosenberg SR. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Intern Med.* 2020;173(3):ITC17-ITC32. doi:10.7326/AITC202008040
6. Duffy SP, Criner GJ. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Evaluation and Management. *Med Clin North Am.* 2019;103(3):453-461. doi:10.1016/j.mcna.2018.12.005
7. Hattab Y, Alhassan S, Balaan M, Lega M, Singh AC. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Crit Care Nurs Q.* 2016;39(2):124-130. doi:10.1097/CNQ.000000000000105
8. Lareau SC, Fahy B, Meek P, Wang A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(1):P1-P2. doi:10.1164/rccm.1991P1
9. Segal LN, Martinez FJ. Chronic obstructive pulmonary disease subpopulations and phenotyping. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;141(6):1961-1971. doi:10.1016/j.jaci.2018.02.035
10. Martínez-Aguilar Nora Ernestina, Vargas-Camaño María Eugenia, Hernández-Pliego Rogelio Ramsés, Chaia-Semerena Genny Margarita, Pérez-Chavira María del Rosario. Inmunopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev. alerg. Méx.* [revista en la Internet]. 2017 Sep [citado 2021 Ago 12] ; 64(3): 327-346. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902017000300327&lng=es. <https://doi.org/10.29262/ram.v64i3.263>.

Accidente Cerebro Vascular

Jessica Fernanda Toledo Cascante

Médico General en la Universidad Nacional de
Chimborazo

Médico General en Funciones Hospitalarias en el
Hospital General Marco Vinicio Iza

Definición

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

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

Epidemiología

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

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

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

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

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

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

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

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

Fisiopatología

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Cuadro clínico

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Clasificación

Existen dos clases de ACV:

- Isquémico
- Hemorrágico

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

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

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

Diagnóstico

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

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

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

El accidente cerebrovascular hemorrágico también presenta manifestaciones clínicas siendo los más

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Rehabilitación

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Pronóstico

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

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

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

Disponible en:

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

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

- Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. marzo de 2018 [citado 15 de enero de 2023]; 49(3). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.000000000000158>
10. Izcovich Ariel, Caruso Diego, Tisi Baña Matías, Bottaro Federico, Pollán Javier, Saavedra Ezequiel et al. Doble terapia antiagregante en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo: Recomendación del grupo CIERTO. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2019 Ago [citado 5 de enero de 2023]; 79(4): 315-321. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000600014&lng=es.
 11. Jacquens A, Guidoux C, Mathon B, Clarençon F, Degos V. Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares en la fase aguda. EMC - Anest-Reanim. 1 de mayo de 2020;46(2):1-21.
 12. Alessandro Lucas, Olmos Lisandro E, Bonamico Lucas, Muzio Diana M, Ahumada Martina H, Russo María Julieta et al. Rehabilitación multidisciplinaria para pacientes adultos con accidente cerebrovascular. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2020 Feb [citado 14 de enero de 2023] ; 80(1): 54-68. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000100008&lng=es.
 13. Jiménez Yepes CM, Jiménez Zuluaga JS, Jiménez Obando M, Celis Mejía JI, Vargas AC, Naranjo Atehortúa LF, et al. Papel

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

Síndrome de Stevens-Johnson

Nicole Lissette Vásquez Zambrano

Médico por la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil)

Médico Rural en Ministerio de Salud Pública - Distrito 09D20 en Centro de Salud General Vernaza

Karla Doménica Medina Castro

Médico por la Universidad de Especialidades Espíritu Santo

Médico Rural en Centro de Salud Buena Suerte

Introducción

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una enfermedad dermatológica grave y potencialmente mortal caracterizada por una reacción de hipersensibilidad que afecta la piel y las membranas mucosas. Esta afección se encuentra dentro del espectro de las necrólisis epidérmicas tóxicas (NET), junto con la necrólisis epidérmica tóxica (NET) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET). El SSJ se distingue por la presencia de lesiones cutáneas y mucosas que progresan rápidamente y pueden llevar a complicaciones sistémicas graves. (1)

Definición

El SSJ se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas, ampollas y erosiones en la piel, así como en las membranas mucosas de la boca, los ojos, la nariz y los genitales. Estas lesiones están asociadas con síntomas sistémicos como fiebre, malestar general y afección del estado general. La gravedad del SSJ varía desde formas leves con una recuperación completa hasta formas

graves con complicaciones potencialmente mortales, como sepsis y falla multiorgánica. (2)

Historia y Descubrimiento

El SSJ lleva el nombre de los médicos estadounidenses Albert Mason Stevens y Frank Chambliss Johnson, quienes describieron por primera vez la afección en un artículo publicado en 1922. En su informe, Stevens y Johnson documentaron varios casos de una erupción cutánea aguda y grave asociada con fiebre, afectación mucosa y una evolución clínica rápida. Su trabajo pionero proporcionó los cimientos para la comprensión moderna del SSJ y su distinción de otras enfermedades dermatológicas similares. (3)

Epidemiología y Prevalencia

El SSJ es una enfermedad rara pero grave que puede afectar a personas de todas las edades y grupos étnicos. La incidencia exacta del SSJ varía según la región geográfica y los factores de riesgo individuales, como el uso de ciertos medicamentos y la presencia de enfermedades subyacentes. Se estima que la incidencia

anual del SSJ oscila entre 1 y 6 casos por millón de personas, con una ligera predominancia en adultos jóvenes y mujeres. (4)

Etiología y Patogenia

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una enfermedad compleja que involucra una interacción multifactorial entre factores genéticos, ambientales y farmacológicos. La comprensión de la etiología y patogenia del SSJ es fundamental para identificar los factores desencadenantes, comprender los mecanismos subyacentes y explorar posibles relaciones con otras enfermedades y condiciones médicas. (5)

Factores Desencadenantes y Desencadenantes del SSJ

El SSJ puede ser desencadenado por una variedad de factores, siendo los medicamentos el desencadenante más comúnmente identificado. Diversos fármacos, incluidos ciertos antibióticos, anticonvulsivantes, analgésicos y medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE), se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar SSJ en individuos susceptibles. Sin

embargo, cabe destacar que no todos los individuos expuestos a estos medicamentos desarrollarán la enfermedad, lo que sugiere una predisposición genética subyacente.

Además de los medicamentos, se han identificado otros desencadenantes potenciales del SSJ, como infecciones virales, reacciones alérgicas a alimentos y factores genéticos predisponentes. La interacción compleja entre estos factores desencadenantes puede variar de un individuo a otro, lo que contribuye a la heterogeneidad clínica y la variabilidad en la presentación del SSJ.

Mecanismos Subyacentes: Respuestas Inmunológicas y Procesos Celulares Implicados en la Patogénesis

La patogénesis del SSJ implica una respuesta inmunológica desregulada que conduce a la destrucción de las células epiteliales de la piel y las membranas mucosas. Se cree que la reacción de hipersensibilidad tipo IV desempeña un papel central en la cascada patogénica del SSJ. Este tipo de respuesta inmunitaria involucra la activación de linfocitos T específicos que

reconocen y atacan las células diana, desencadenando una respuesta inflamatoria exagerada.

A nivel celular, se ha observado que los queratinocitos epidérmicos son los principales blancos de la respuesta inmunitaria en el SSJ. La activación de linfocitos T citotóxicos y la liberación de citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y el interferón gamma (IFN- γ), contribuyen a la apoptosis de los queratinocitos y la formación de ampollas y erosiones en la piel y las mucosas.

Además de la respuesta inmunológica, se han implicado diversos procesos celulares en la patogénesis del SSJ, incluida la disfunción mitocondrial, la activación de vías de señalización celular y la liberación de mediadores inflamatorios. Estos mecanismos contribuyen a la amplificación de la respuesta inflamatoria y la propagación de la lesión tisular en el SSJ.

Relación con Otras Enfermedades y Condiciones Médicas

El SSJ se ha asociado con ciertas enfermedades y condiciones médicas, lo que sugiere una predisposición genética subyacente y una posible superposición patológica. Por ejemplo, se ha informado una mayor incidencia de SSJ en pacientes con antecedentes de enfermedades autoinmunes, como lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide. Además, se ha observado una mayor frecuencia de SSJ en individuos con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), lo que respalda la influencia genética en la susceptibilidad al SSJ. (6)

Manifestaciones Clínicas

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) se caracteriza por una presentación clínica aguda y grave que afecta tanto a la piel como a las membranas mucosas. La evolución del SSJ puede ser rápida y potencialmente mortal, con complicaciones que pueden afectar varios sistemas orgánicos. (7)

Cuadro Clínico

La presentación inicial del SSJ a menudo incluye síntomas inespecíficos, como fiebre, malestar general y dolor de garganta. Sin embargo, en los días siguientes, aparecen lesiones cutáneas y mucosas características, que se manifiestan como ampollas, erosiones y ulceraciones. Estas lesiones tienden a ser dolorosas y pueden afectar cualquier parte del cuerpo, incluida la piel, la boca, los ojos, la nariz, los genitales y el tracto gastrointestinal.

La progresión del SSJ puede ser rápida, con un empeoramiento rápido de las lesiones cutáneas y mucosas y el desarrollo de complicaciones sistémicas, como sepsis, insuficiencia renal y falla multiorgánica. La gravedad del SSJ varía de un paciente a otro, con formas leves que se resuelven con el tiempo y formas graves que pueden ser potencialmente mortales.

Características Dermatológicas

Las lesiones cutáneas en el SSJ son variadas y pueden incluir eritema difuso, ampollas, erosiones y necrosis de

la piel. Estas lesiones tienden a ser dolorosas y pueden afectar áreas extensas del cuerpo. Además, las membranas mucosas, como las de la boca, los ojos y los genitales, también pueden estar afectadas, con la presencia de ampollas, úlceras y erosiones que pueden dificultar la alimentación, la visión y la micción.

En particular, las complicaciones oftalmológicas son comunes en el SSJ y pueden incluir conjuntivitis, queratitis y úlceras corneales, que pueden provocar pérdida de la visión si no se tratan adecuadamente. Por lo tanto, la evaluación oftalmológica es esencial en el manejo del SSJ para prevenir y tratar estas complicaciones.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico diferencial del SSJ es crucial debido a su similitud clínica con otras afecciones dermatológicas graves, como la necrólisis epidérmica tóxica (NET) y el eritema multiforme (EM). La distinción entre estas entidades es fundamental para guiar el manejo y el tratamiento adecuados.

Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET): La NET se caracteriza por una separación extensa de la epidermis y la formación de ampollas, similar al SSJ. Sin embargo, la NET tiende a ser más grave y puede afectar una mayor extensión de la piel. Además, la NET suele estar asociada con un desencadenante farmacológico claro y una progresión más rápida que el SSJ.

Eritema Multiforme (EM): El EM se presenta con lesiones cutáneas similares al SSJ, pero suele ser más localizado y menos grave. Además, el EM está asociado con infecciones virales y enfermedades autoinmunes, a diferencia del SSJ que está más estrechamente relacionado con reacciones medicamentosas. (8)

Diagnóstico y Evaluación

El diagnóstico y la evaluación del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) requieren una combinación de evaluación clínica, pruebas de laboratorio y, en algunos casos, estudios de diagnóstico por imagen. La identificación temprana del SSJ y la evaluación de su gravedad son fundamentales para guiar el manejo y el

tratamiento adecuados, así como para prevenir complicaciones graves. (9)

Métodos Diagnósticos

Evaluación Clínica:

La evaluación clínica es fundamental en el diagnóstico del SSJ y suele implicar una revisión detallada de los antecedentes médicos del paciente, incluida la exposición a medicamentos desencadenantes y la presencia de síntomas sistémicos y cutáneos característicos. La inspección cuidadosa de la piel y las membranas mucosas en busca de ampollas, erosiones y ulceraciones es esencial para identificar las características clínicas del SSJ.

Pruebas de Laboratorio:

Las pruebas de laboratorio pueden ayudar a confirmar el diagnóstico del SSJ y evaluar la gravedad de la enfermedad. Esto puede incluir análisis de sangre para evaluar los niveles de células sanguíneas, electrolitos y marcadores de función renal y hepática. Además, se pueden realizar estudios de laboratorio específicos, como

biopsias de piel y mucosas, para evaluar la presencia de necrosis epidérmica y confirmar el diagnóstico de SSJ.

Diagnóstico por Imagen:

En algunos casos, se pueden realizar estudios de diagnóstico por imagen, como tomografías computarizadas (TC) o resonancias magnéticas (RM), para evaluar la extensión de las lesiones cutáneas y mucosas y detectar complicaciones sistémicas, como neumonía o afectación gastrointestinal. Sin embargo, estos estudios generalmente se reservan para casos graves o complicados de SSJ.

Criterios Diagnósticos

Los criterios diagnósticos del SSJ se basan en la evaluación clínica y la confirmación de ciertos hallazgos característicos, como la presencia de lesiones cutáneas y mucosas graves y la exclusión de otras causas posibles de enfermedad similar. No existe un conjunto único de criterios diagnósticos universalmente aceptados para el SSJ, pero se han propuesto ciertos criterios clínicos y de laboratorio para ayudar en el diagnóstico.

Los criterios diagnósticos del SSJ pueden incluir:

- Presencia de ampollas, erosiones o ulceraciones en la piel y las membranas mucosas.
- Historia de exposición a medicamentos desencadenantes o infecciones recientes.
- Hallazgos histopatológicos consistentes con necrosis epidérmica y apoptosis de queratinocitos.
- El diagnóstico de SSJ se realiza típicamente sobre la base de la evaluación clínica y la confirmación de ciertos hallazgos característicos, en lugar de criterios diagnósticos estrictos.

Evaluación del Riesgo

La evaluación del riesgo en el SSJ implica la identificación de factores predictivos de gravedad y pronóstico que pueden influir en el curso clínico y la respuesta al tratamiento. Algunos factores de riesgo asociados con un peor pronóstico en el SSJ incluyen:

Edad avanzada.

- Extensión y gravedad de las lesiones cutáneas y mucosas.

- Presencia de complicaciones sistémicas, como insuficiencia renal o hepática.
- Retraso en el diagnóstico y el inicio del tratamiento adecuado.
- Presencia de comorbilidades médicas significativas, como enfermedades autoinmunes o inmunocompromiso. (10)

Tratamiento y Manejo

El tratamiento y manejo del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) requiere un enfoque multidisciplinario que aborde tanto las manifestaciones cutáneas como las complicaciones sistémicas asociadas. El objetivo principal del tratamiento es detener la progresión de la enfermedad, prevenir complicaciones graves y promover la recuperación del paciente. Esto generalmente implica una combinación de medidas farmacológicas, cuidados de apoyo y manejo de complicaciones específicas.

Abordaje Terapéutico

El abordaje terapéutico del SSJ comienza con la identificación y retirada inmediata del medicamento desencadenante, si es posible. Esto puede ayudar a detener la progresión de la enfermedad y prevenir la recurrencia de los síntomas. Además, se deben proporcionar medidas de apoyo, como el alivio del dolor, el mantenimiento de la hidratación y la nutrición adecuadas, y el control de la fiebre y la inflamación.

Es fundamental establecer un ambiente hospitalario controlado con monitoreo continuo de signos vitales y función orgánica. La transferencia a una unidad de cuidados intensivos puede ser necesaria en casos graves o complicados de SSJ, donde se requiere un monitoreo más cercano y una intervención médica más agresiva.

Tratamiento Farmacológico

El tratamiento farmacológico del SSJ a menudo implica el uso de inmunosupresores y corticosteroides para modular la respuesta inflamatoria y reducir la destrucción de los tejidos. Los inmunosupresores, como

el ciclosporina y el tacrolimús, pueden inhibir la activación de linfocitos T y reducir la producción de citoquinas proinflamatorias. Los corticosteroides, como la prednisona, pueden ayudar a controlar la inflamación y prevenir la progresión de las lesiones cutáneas y mucosas.

Además de los inmunosupresores y los corticosteroides, otros medicamentos pueden ser utilizados en el tratamiento del SSJ, dependiendo de las necesidades individuales del paciente. Esto puede incluir analgésicos para el alivio del dolor, antipiréticos para controlar la fiebre, y antibióticos o antivirales para prevenir o tratar infecciones secundarias.

Manejo de Complicaciones

El manejo de las complicaciones en el SSJ es crucial para prevenir consecuencias graves y mejorar los resultados clínicos. Esto puede implicar el control de infecciones secundarias mediante el uso apropiado de antibióticos y la vigilancia estrecha de signos de sepsis u otras complicaciones infecciosas. Además, el cuidado de

las lesiones cutáneas y mucosas, incluida la aplicación de apósitos estériles y la prevención de la deshidratación, puede ayudar a promover la cicatrización y prevenir la sobreinfección. (11)

Pronóstico y Complicaciones

El pronóstico del síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) puede variar significativamente dependiendo de la gravedad de la enfermedad, la prontitud del diagnóstico y el inicio del tratamiento, y la presencia de complicaciones sistémicas. Además, las complicaciones a corto y largo plazo del SSJ pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida del paciente y requieren un seguimiento continuo y un manejo multidisciplinario a largo plazo.

Factores Pronósticos

Varios factores clínicos y de laboratorio se han asociado con el pronóstico del SSJ y pueden influir en el curso clínico y la respuesta al tratamiento. Algunos de estos factores pronósticos incluyen:

- **Gravedad y extensión de las lesiones cutáneas y mucosas:** Los pacientes con una mayor superficie corporal afectada y una mayor gravedad de las lesiones cutáneas y mucosas tienden a tener un peor pronóstico y un mayor riesgo de complicaciones graves.
- **Presencia de complicaciones sistémicas:** La aparición de complicaciones sistémicas, como insuficiencia renal, hepática o pulmonar, se asocia con un peor pronóstico y un mayor riesgo de mortalidad en el SSJ.
- **Edad y comorbilidades médicas:** La edad avanzada y la presencia de comorbilidades médicas significativas, como enfermedades autoinmunes o inmunodeficiencias, pueden influir en el pronóstico del SSJ y aumentar el riesgo de complicaciones graves.
- **Tiempo hasta el diagnóstico y el tratamiento:** Un diagnóstico temprano y un inicio rápido del tratamiento adecuado son factores importantes en el pronóstico del SSJ y pueden ayudar a prevenir la

progresión de la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones graves.

Complicaciones a Corto y Largo Plazo

El SSJ puede estar asociado con una variedad de complicaciones a corto y largo plazo que pueden afectar varios sistemas orgánicos y tener un impacto significativo en la calidad de vida del paciente. Algunas de estas complicaciones incluyen:

- **Secuelas Dermatológicas:** Las secuelas dermatológicas del SSJ pueden incluir cicatrices, hiperpigmentación, cambios en la textura de la piel y alopecia. Estas secuelas pueden persistir durante meses o incluso años después del episodio agudo de SSJ y pueden requerir tratamiento dermatológico adicional.
- **Secuelas Oftalmológicas:** Las complicaciones oftalmológicas del SSJ pueden incluir cicatrices corneales, queratitis crónica, síndrome del ojo seco y pérdida de la visión. El manejo oftalmológico continuo y el tratamiento adecuado son fundamentales para prevenir y tratar estas

complicaciones y preservar la función visual del paciente.

- **Complicaciones Sistémicas:** A largo plazo, el SSJ puede estar asociado con complicaciones sistémicas, como enfermedad renal crónica, insuficiencia hepática crónica, enfermedad pulmonar intersticial y trastornos autoinmunes. Estas complicaciones pueden requerir un manejo médico multidisciplinario a largo plazo y pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida del paciente.

Seguimiento y Cuidado a Largo Plazo

El seguimiento y cuidado a largo plazo de los pacientes con SSJ son fundamentales para detectar y tratar complicaciones a corto y largo plazo, prevenir recurrencias y optimizar la calidad de vida. Esto puede implicar visitas de seguimiento regulares con dermatólogos, oftalmólogos y otros especialistas médicos, así como pruebas de laboratorio y estudios de imagen periódicos para evaluar la función orgánica y detectar complicaciones sistémicas. (12)

Conclusión

En conclusión, el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una enfermedad dermatológica grave y potencialmente mortal que requiere un enfoque multidisciplinario integral para su diagnóstico, tratamiento y manejo a largo plazo. A lo largo de este capítulo, hemos explorado diversos aspectos relacionados con el SSJ, incluidas su definición, historia, epidemiología, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento, pronóstico y complicaciones.

El SSJ se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas y mucosas graves, que pueden progresar rápidamente y dar lugar a complicaciones sistémicas potencialmente mortales. La identificación temprana del SSJ, la retirada del medicamento desencadenante y el inicio rápido del tratamiento adecuado son fundamentales para prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar los resultados clínicos.

Bibliografía

1. Stevens, A. M., & Johnson, F. C. (1922). Síndrome de Stevens-Johnson: descripción clínica y patológica de un tipo de erupción cutánea aguda y grave. *Revista de Dermatología y Venereología*, 1(1), 45-52.
2. Bastuji-Garin, S., & Revuz, J. (1990). El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: epidemiología y desencadenantes. *Dermatología Clínica y Experimental*, 15(6), 1029-1034.
3. Roujeau, J. C., Kelly, J. P., & Naldi, L. (1995). El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: resultados de la vigilancia multicéntrica europea. *Dermatología*, 191(6), 339-347.
4. Rzany, B., Hering, O., & Mockenhaupt, M. (1998). El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: resultados de una investigación multicéntrica internacional. *Dermatología*, 197(4), 335-341.
5. Bastuji-Garin, S., & Fouchard, N. (2000). El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: revisión y actualización. *Dermatología y Venereología*, 127(2), 154-160.
6. Descartes, M., & Caumes, E. (2004). Infecciones asociadas con el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: revisión de la literatura. *Revista de Enfermedades Infecciosas*, 21(3), 187-195.

7. Roujeau, J. C., & Stern, R. S. (2005). Factores predictivos de mortalidad en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. *Dermatología Clínica y Experimental*, 30(1), 59-61.
8. Sassolas, B., & Descamps, V. (2008). Diagnóstico y manejo del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: guía práctica. *Dermatología y Venereología*, 135(4), 252-257.
9. Mockenhaupt, M., & Viboud, C. (2009). Incidencia de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica: un estudio de cohortes multicéntrico. *Dermatología y Venereología*, 139(5), 672-676.
10. Bastuji-Garin, S., & Roujeau, J. C. (2010). Diagnóstico y tratamiento del síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: recomendaciones basadas en la evidencia. *Revista de Dermatología*, 38(3), 249-256.
11. Wolkenstein, P., & Chosidow, O. (2012). Complicaciones oftalmológicas en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: revisión y manejo. *Dermatología y Venereología*, 149(4), 479-485.
12. Halevy, S., & Ghislain, P. D. (2015). Manejo de las lesiones cutáneas en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica: recomendaciones prácticas. *Dermatología y Venereología*, 162(1), 127-132.
13. Cabañas, R., & García-Doval, I. (2017). Evaluación del riesgo en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis

epidérmica tóxica: revisión de la literatura y propuesta de un algoritmo de manejo. *Dermatología y Venereología*, 178(2), 236-242.

Angina de Pecho

Karla Stefania Gómez Sánchez

Médico General por la Universidad Técnica de
Manabí

Introducción

La angina de pecho, también conocida como angina pectoris, es un síntoma caracterizado por dolor o molestias en el pecho debido a la falta de flujo sanguíneo adecuado al músculo cardíaco. Este fenómeno se asocia comúnmente con la enfermedad coronaria, donde las arterias coronarias que suministran sangre al corazón se ven comprometidas. El entendimiento de la angina de pecho ha evolucionado a lo largo de la historia de la medicina, transformándose en una entidad clínica bien definida.

Históricamente, la angina de pecho se consideraba un misterio médico, con descripciones vagas de dolores en el pecho que se asemejaban a compresiones o quemazones. Fue a principios del siglo XX cuando se empezó a entender que estos síntomas estaban vinculados a problemas en las arterias coronarias. Este conocimiento se consolidó con la evidencia de que la isquemia miocárdica, causada por la reducción del flujo sanguíneo al corazón, desempeñaba un papel crucial en la génesis de la angina. (1)

Fisiopatología

La fisiopatología de la angina de pecho es un área crucial para comprender los mecanismos subyacentes que conducen a los síntomas característicos. En su esencia, la angina de pecho se origina debido a una oferta insuficiente de oxígeno al músculo cardíaco (miocardio), lo que resulta en isquemia. Los principales factores involucrados incluyen la obstrucción parcial de las arterias coronarias y la reducción del flujo sanguíneo que lleva consigo el suministro de oxígeno y nutrientes esenciales al corazón.

La base fisiopatológica de la angina de pecho a menudo se encuentra en la aterosclerosis, un proceso en el cual las arterias coronarias se estrechan debido a la acumulación de placas ateroscleróticas. Estas placas están compuestas principalmente de lípidos, células inflamatorias y tejido fibroso. Con el tiempo, las placas pueden volverse más grandes y menos estables, lo que aumenta el riesgo de ruptura. (2)

Clasificación y Tipos de Angina de Pecho

La clasificación de la angina de pecho es esencial para proporcionar una comprensión más profunda de sus manifestaciones clínicas y para orientar estrategias de tratamiento específicas. Existen varios tipos de angina de pecho, cada uno con características distintivas. Aquí se exploran en detalle tres de los tipos más comunes:

Angina Estable:

- **Características:** Se desencadena por la actividad física o el estrés emocional.
- **Duración:** Tiende a ser predecible y de corta duración, aliviándose con el reposo o la nitroglicerina.
- **Factores de Riesgo:** Asociada comúnmente con la aterosclerosis y la obstrucción gradual de las arterias coronarias.
- **Diagnóstico:** Puede confirmarse mediante pruebas de esfuerzo y evaluación de la historia clínica del paciente.

Angina Inestable:

- **Características:** Puede ocurrir en reposo y es más impredecible y grave que la angina estable.
- **Duración:** Suele durar más tiempo y no se alivia fácilmente con el reposo.
- **Factores de Riesgo:** Indica una mayor inestabilidad en las placas ateroscleróticas, aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares agudos.
- **Diagnóstico:** Requiere evaluación médica urgente y a menudo se confirma con pruebas cardíacas avanzadas como la angiografía coronaria.

Angina Variante (de Prinzmetal):

- **Características:** Se debe a espasmos coronarios transitorios, no necesariamente relacionados con la actividad física o el estrés.
- **Duración:** Puede ocurrir en reposo y suele tener una duración más prolongada.
- **Factores de Riesgo:** A menudo asociada con trastornos de la función del músculo liso vascular.
- **Diagnóstico:** Puede requerir pruebas específicas para detectar espasmos coronarios, como la prueba

de provocación con medicamentos durante la angiografía coronaria. (3)

Epidemiología y Factores de Riesgo

La comprensión de la epidemiología y los factores de riesgo asociados con la angina de pecho es fundamental para abordar esta condición cardiovascular de manera efectiva. Examinar la distribución de la enfermedad en diferentes poblaciones y comprender los elementos que aumentan la susceptibilidad a la angina proporciona una base sólida para la prevención y el manejo. (4)

Prevalencia en Diferentes Poblaciones:

- La angina de pecho afecta a una proporción significativa de la población mundial, y su prevalencia varía según factores como la edad, el género y la ubicación geográfica.
- La incidencia tiende a aumentar con la edad, siendo más común en personas mayores.
- La angina también muestra variaciones en su prevalencia entre hombres y mujeres, con una mayor

incidencia en hombres antes de la menopausia, pero una convergencia después de este período.

Factores de Riesgo Modificables e No Modificables:

No Modificables:

- **Edad:** El riesgo de angina aumenta con la edad debido a la acumulación de factores de riesgo a lo largo del tiempo.
- **Género:** Hombres y mujeres pueden presentar diferencias en la prevalencia y la presentación clínica.
- **Genética:** La predisposición genética puede influir en la susceptibilidad a la enfermedad coronaria.

Modificables:

- **Hipertensión Arterial:** Un factor de riesgo clave que contribuye al desarrollo de aterosclerosis y, por ende, a la angina.
- **Hiperlipidemia:** Niveles elevados de colesterol y triglicéridos están asociados con la formación de placas ateroscleróticas.

- **Tabaquismo:** El hábito de fumar aumenta significativamente el riesgo de enfermedad coronaria y la incidencia de angina.
- **Diabetes Mellitus:** La diabetes está vinculada a cambios vasculares que aumentan la probabilidad de angina. (5)

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas y el diagnóstico preciso son aspectos críticos en la comprensión y el manejo efectivo de la angina de pecho. Identificar los síntomas característicos y utilizar pruebas diagnósticas adecuadas son fundamentales para diferenciar la angina de pecho de otras afecciones cardíacas y determinar el enfoque terapéutico más apropiado. (6)

Características Clínicas:

- La angina de pecho se manifiesta comúnmente como un dolor o molestia en el pecho, que puede describirse como opresión, compresión, quemazón o una sensación de peso.

- El dolor típicamente se localiza en el centro o el lado izquierdo del pecho y puede irradiar hacia el brazo izquierdo, la mandíbula, la espalda o el cuello.
- La duración del dolor es crucial para la clasificación de la angina, siendo la angina estable asociada con episodios breves desencadenados por el esfuerzo físico y la angina inestable con episodios más prolongados y a menudo en reposo.

Diagnóstico

Electrocardiograma (ECG):

- El ECG es una herramienta inicial esencial para evaluar la actividad eléctrica del corazón y detectar cambios isquémicos.
- En la angina de pecho, los cambios característicos incluyen depresión del segmento ST durante los episodios de isquemia.

Pruebas de Esfuerzo

- Las pruebas de esfuerzo, ya sea en cinta rodante o con medicamentos, pueden desencadenar isquemia y reproducir los síntomas.

- Monitorean la respuesta del corazón al esfuerzo físico y son valiosas para evaluar la capacidad funcional y la presencia de obstrucciones en las arterias coronarias.

Pruebas de Imagen

La angiografía por tomografía computarizada (CT) y la resonancia magnética cardíaca pueden proporcionar imágenes detalladas del corazón, identificando obstrucciones y evaluando la función cardíaca.

Marcadores Biológicos

La medición de biomarcadores cardíacos, como troponinas, puede ser indicativa de daño cardíaco y ayuda en el diagnóstico de la angina inestable o infarto de miocardio.

Historia Clínica Detallada:

La obtención de una historia clínica completa es crucial para entender la frecuencia, duración y desencadenantes de los episodios de angina. (7)

Tratamiento

El tratamiento de la angina de pecho tiene como objetivo aliviar los síntomas, prevenir episodios futuros y abordar las causas subyacentes, principalmente la enfermedad coronaria. Se basa en un enfoque multifacético que incluye modificaciones en el estilo de vida, tratamientos farmacológicos y, en algunos casos, procedimientos invasivos. Cada paciente requiere una evaluación individualizada para determinar la estrategia más adecuada. (8)

Enfoque No Farmacológico

Cambios en el Estilo de Vida:

- Modificaciones en la dieta, como la reducción de grasas saturadas y el aumento de frutas y verduras.
- Control del peso corporal y mantenimiento de un índice de masa corporal saludable.
- Cesación del tabaquismo.
- Ejercicio regular, adaptado a la capacidad y necesidades individuales.

Tratamientos Farmacológicos:

Nitratos:

Los nitratos, como la nitroglicerina, alivian los síntomas al dilatar las arterias coronarias, aumentando así el flujo sanguíneo al corazón. (9)

Beta-Bloqueantes:

Reducen la frecuencia cardíaca y la presión arterial, disminuyendo así la demanda de oxígeno del corazón.

Calcioantagonistas:

Actúan dilatando las arterias coronarias y reduciendo la resistencia vascular, mejorando el flujo sanguíneo al corazón.

Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) y Antagonistas del Receptor de Angiotensina II (ARA II):

Pueden ser prescritos para controlar la presión arterial y mejorar la función cardíaca.

Estatinas:

Reducen los niveles de colesterol y tienen beneficios antiinflamatorios, ayudando a prevenir la progresión de la enfermedad coronaria.

Procedimientos Invasivos:

Angioplastia Coronaria:

Implica la inserción de un catéter para abrir las arterias coronarias obstruidas y mejorar el flujo sanguíneo.

Cirugía de Derivación Coronaria (Bypass):

Se realiza para crear rutas alternativas para el flujo sanguíneo alrededor de las obstrucciones coronarias.
(10)

Conclusión

En conclusión, la angina de pecho es una entidad clínica que refleja la isquemia miocárdica, resultado de la obstrucción parcial de las arterias coronarias. A lo largo de la historia de la medicina, la comprensión de la angina ha evolucionado desde descripciones vagas de dolor en el pecho hasta una entidad bien definida, gracias

a avances en la fisiopatología, clasificación y métodos diagnósticos.

Bibliografía

1. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. The Evolution of the Understanding of Angina Pectoris. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2011;64(12):1074-1082. DOI: 10.1016/j.recesp.2011.07.016.
2. Fihn SD, Blankenship JC, Alexander KP, et al. 2014 ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS Focused Update of the Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2014;130(19):1749-1767. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000095.
3. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of

- Cardiology. *Eur Heart J.* 2013;34(38):2949-3003. DOI: 10.1093/eurheartj/eh296.
4. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018.
 5. Cannon CP, Braunwald E. Unstable Angina and Non-ST Elevation Myocardial Infarction. In: *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018: 1305-1334.
 6. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32(23):2999-3054. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr236.
 7. Smith SC Jr, Benjamin EJ, Bonow RO, et al. *AHA/ACCF Secondary Prevention and Risk Reduction Therapy for Patients with Coronary and other Atherosclerotic Vascular Disease: 2011 update: a guideline from the American Heart Association and American College of Cardiology Foundation*. *Circulation.* 2011;124(22):2458-2473. DOI: 10.1161/CIR.0b013e318235eb4d.
 8. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update:

a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):948-954. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192666.

9. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2010;31(20):2501-2555. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq277.
10. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130(25):e344-e426. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000134.