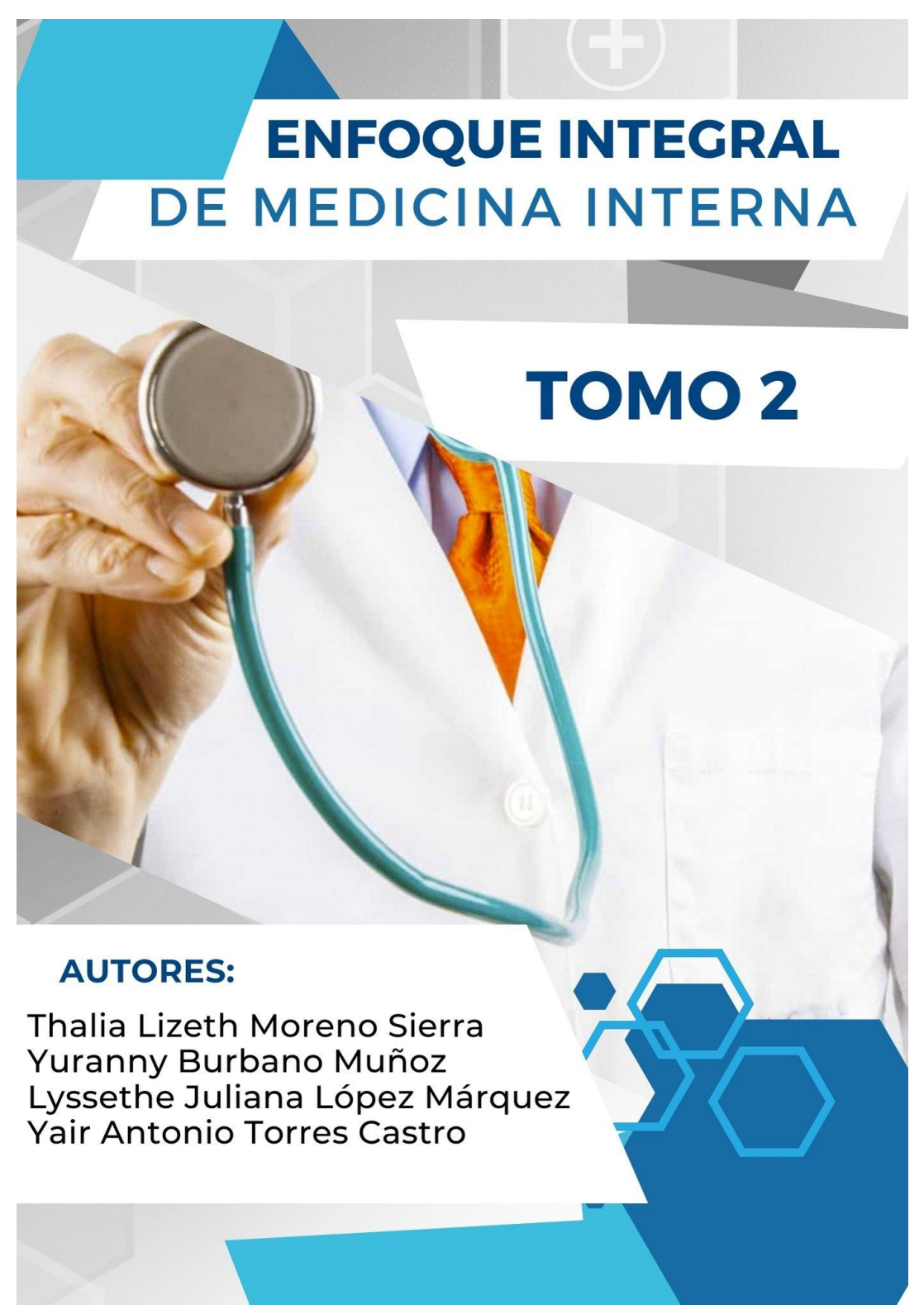




ENFOQUE INTEGRAL DE MEDICINA INTERNA

TOMO 2

AUTORES:

Thalia Lizeth Moreno Sierra
Yuranny Burbano Muñoz
Lyssethe Juliana López Márquez
Yair Antonio Torres Castro

Enfoque Integral de Medicina Interna Tomo 2

Enfoque Integral de Medicina Interna Tomo 2

Thalia Lizeth Moreno Sierra
Yuranny Burbano Muñoz
Lyssethe Juliana López Márquez
Yair Antonio Torres Castro

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: 978-628-96602-1-0

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-628-96602-1-0>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 2024

Cra. 18a #100 41 Usaquén

Bogotá, Colombia

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Insuficiencia Cardíaca con fracción de eyección reducida	7
Thalia Lizeth Moreno Sierra	
Trombosis Venosa Profunda	22
Yuranny Burbano Muñoz	
Fiebre Reumática	33
Lyssethe Juliana López Márquez	
Ovarios Poliquísticos	43
Yair Antonio Torres Castro	

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.

Insuficiencia Cardíaca con Fracción de Eyección Reducida

Thalia Lizeth Moreno Sierra

Médico General Universidad del Tolima

Médico Hospitalario Hospital Universitario

Nacional

Introducción

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICF_{Er}) es una condición clínica caracterizada por la incapacidad del corazón para bombear adecuadamente la sangre, lo que genera una fracción de eyección (FE) disminuida, menor al 40% [1]. En esta patología, el ventrículo izquierdo no puede contraerse con fuerza suficiente para mantener un gasto cardíaco adecuado, lo que compromete la perfusión de los órganos y tejidos [2]. La ICF_{Er} representa una forma grave de insuficiencia cardíaca, contribuyendo a una alta morbilidad y mortalidad a nivel mundial, afectando predominantemente a personas de edad avanzada [3]. A nivel epidemiológico, se estima que la insuficiencia cardíaca afecta al 1-2% de la población adulta global, de los cuales aproximadamente la mitad presentan fracción de eyección reducida [4].

Las tasas de hospitalización relacionadas con ICFeR son particularmente altas, lo que se traduce en un considerable impacto económico y social [5]. El tratamiento y manejo de esta condición requiere un enfoque multidisciplinario, que incluye el uso de terapias farmacológicas y no farmacológicas, así como la atención a factores como comorbilidades y eventos cardiovasculares previos [6]. La importancia del diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado radica en mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad [7]. Este capítulo aborda los aspectos fundamentales de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la ICFeR.

Etiología

La etiología de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida es multifactorial, aunque las causas más comunes incluyen la enfermedad coronaria, especialmente el infarto agudo de miocardio (IAM) [8]. La cardiopatía isquémica es responsable de aproximadamente dos tercios de los casos de ICFeR [9]. La hipertensión arterial no controlada también

contribuye significativamente al desarrollo de esta condición, al inducir cambios estructurales y funcionales en el ventrículo izquierdo que culminan en disfunción sistólica [10]. Además, el desarrollo de ICFEr puede ser consecuencia de miocardiopatías, tanto de origen genético como adquirido, como la miocardiopatía dilatada idiopática [11].

Otras causas menos comunes, pero importantes, incluyen la toxicidad por quimioterápicos (p. ej., antraciclinas) y el abuso crónico de alcohol [12]. Asimismo, enfermedades inflamatorias, infecciosas (como la miocarditis viral) y metabólicas (por ejemplo, el hipertiroidismo) pueden precipitar insuficiencia cardíaca con FE reducida [13]. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, un porcentaje significativo de pacientes presenta insuficiencia cardíaca de etiología idiopática [14]. Es crucial identificar la causa subyacente de la ICFEr, ya que ello puede influir directamente en las estrategias terapéuticas y el pronóstico [15].

Fisiopatología

La fisiopatología de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida se centra en la incapacidad del miocardio para contraerse de manera efectiva durante la sístole [16]. En condiciones normales, el ventrículo izquierdo expulsa un porcentaje significativo de su contenido sanguíneo con cada latido; sin embargo, en la ICFeR, la contracción es insuficiente, lo que resulta en una fracción de eyección disminuida y, por ende, en un volumen sistólico menor [17]. Este defecto sistólico se acompaña de un aumento compensatorio en la activación neurohormonal, particularmente del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y del sistema nervioso simpático [18].

La activación crónica de estos sistemas contribuye a la sobrecarga de volumen y presión, lo que exacerba el deterioro ventricular [19]. Adicionalmente, se produce un remodelado adverso del ventrículo izquierdo, con dilatación progresiva y alteraciones estructurales que empeoran la función cardíaca [20]. Este proceso de

remodelado es clave en la progresión de la enfermedad y se asocia con peores desenlaces clínicos [21]. A nivel celular, la ICFer está marcada por una disminución en la disponibilidad de calcio intracelular durante la contracción, lo que compromete la contractilidad del miocardio [22]. La fibrosis miocárdica también desempeña un papel central en la disfunción cardíaca, interfiriendo con la capacidad del corazón para contraerse y relajarse adecuadamente [23].

Tratamiento

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida se basa en la optimización del tratamiento farmacológico y no farmacológico con el objetivo de mejorar los síntomas, prevenir la progresión de la enfermedad y reducir la mortalidad [24]. En relación al tratamiento farmacológico, se conoce como Terapia Médica Óptima (TMO) aquella que busca hacer un bloqueo del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) e incluye: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) los cuales son la piedra angular del tratamiento, ya que disminuyen la

activación del SRAA y mejoran la función ventricular [25] grupo farmacológico que viene progresivamente siendo reemplazado por los inhibidores de la neprilisina y receptor de la angiotensina, que reduce mortalidad cardiovascular, mejoría de los síntomas y en calidad de vida [1].. Además, los betabloqueadores, que han demostrado reducir significativamente la morbimortalidad y mejorar la fracción de eyección en pacientes con ICFeR [26]. Otro grupo farmacológico de importancia perteneciente a la TMO son los antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, que reducen la retención de sodio y agua, contribuyendo a la disminución de la sobrecarga de volumen [27] disminuyendo así no solo la mortalidad sino también el riesgo de hospitalización por IC. Por último, se incluye dentro de la terapia óptima los iSGLT2 (inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2) que inhiben la reabsorción de glucosa a nivel renal, cuenta con efecto hipotensor y disminuye presiones de llenado, muestran reducción de empeoramiento de la IC así como riesgo de muerte cardiovascular [1].

Conclusión

El tratamiento de la ICFeR ha evolucionado significativamente en las últimas décadas, con un enfoque integral que abarca intervenciones farmacológicas, dispositivos y, en casos avanzados, opciones quirúrgicas. El uso de inhibidores de la ECA, bloqueadores de los receptores de angiotensina, betabloqueadores y antagonistas de mineralocorticoides ha demostrado mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad. Sin embargo, es crucial que el manejo de estos pacientes se enfoque no solo en la terapéutica medicamentosa, sino también en la educación del paciente, el control de comorbilidades y la adherencia al tratamiento. A medida que la investigación en insuficiencia cardíaca avanza, se espera que nuevas estrategias terapéuticas y biomarcadores mejoren aún más el pronóstico de esta enfermedad debilitante.

Bibliografía

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-3726.
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-2200.
3. Tsao CW, Vasan RS. Heart failure with preserved ejection fraction: risk factors, mechanisms, and therapies. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12(6):318-328.
4. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation.* 2017;136(6)
5. Shah SJ, Katz DH, Deo RC. Phenotypic spectrum of heart failure with preserved ejection fraction. *Heart Fail Clin.* 2014;10(3):407-418.
6. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, et al. Angiotensin–Neprilysin Inhibition in Heart Failure

- with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med*. 2019;381(17):1609-1620.
7. Owan TE, Hodge DO, Herges RM, et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2006;355(3):251-259.
 8. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF registry. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(8):768-777.
 9. Mentz RJ, Kelly JP, von Lueder TG, et al. Noncardiac comorbidities in heart failure with reduced versus preserved ejection fraction. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(21):2281-2293.
 10. Topilsky Y, Maltais S, Medina Inojosa J, et al. Burden of heart failure with reduced ejection fraction after left ventricular assist device implantation. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(12):1452-1463.
 11. Conrad N, Judge A, Tran J, et al. Temporal trends and patterns in heart failure incidence: a population-based study of 4 million individuals. *Lancet*. 2018;391(10120):572-580.

12. Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Card Fail Rev.* 2017;3(1):7-11.
13. Ziaeian B, Fonarow GC. Epidemiology and aetiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2016;13(6):368-378.
14. Hernandez AF, Hammill BG, O'Connor CM, et al. Clinical effectiveness of beta-blockers in heart failure: findings from the OPTIMIZE-HF (Organized Program to Initiate Lifesaving Treatment in Hospitalized Patients with Heart Failure) Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(20):184-192.
15. Khan SS, Butler J, Gheorghiade M. Management of comorbidities in patients with heart failure. *Heart Fail Clin.* 2014;10(3):407-415.
16. Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, et al. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(12):1123-1133.
17. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet.* 2010;376(9744):875-885.

18. Bayes-Genis A, Lupón J. Sacubitril/valsartan in heart failure: the paradigm shift we have been waiting for? *Eur Heart J*. 2015;36(38):2630-2632.
19. Gheorghiade M, Vaduganathan M, Fonarow GC, et al. Rehospitalization for heart failure: problems and perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(4):391-403.
20. Bueno H, Ross JS, Wang Y, et al. Trends in length of stay and short-term outcomes among Medicare patients hospitalized for heart failure, 1993-2006. *JAMA*. 2010;303(21):2141-2147.
21. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2016;374(16):1511-1520.
22. Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, et al. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008;372(9645):1223-1230.
23. Lund LH, Donal E, Oger E, et al. Association between cardiovascular vs. non-cardiovascular hospitalizations and mortality in heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2015;17(9):871-878.

24. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin–neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med*. 2014;371(11):993-1004.
25. Packer M, Bristow MR, Cohn JN, et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med*. 1996;334(21):1349-1355.
26. Desai AS, Solomon SD, Shah AM, et al. Effect of sacubitril/valsartan versus enalapril on aortic stiffness in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Circ Heart Fail*. 2017;10(4)
27. Wachter R, Senni M, Belohlavek J, et al. Initiation of sacubitril/valsartan in haemodynamically stabilised heart failure patients in hospital (TRANSITION): a randomised, multicentre, open-label trial. *Lancet*. 2019;393(10168):993-1004.
28. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med*. 2008;359(23):2456-2467.
29. Hernandez AF, Fonarow GC, Liang L, et al. The need for multiple measures of hospital quality: results from the get with the guidelines-heart failure registry of the

American Heart Association. Circulation. 2011;123(3):300-306.

30. Felker GM, Butler J, Hernandez AF. Heart failure research and clinical practice: an example of how clinical trials can broaden the evidence base. J Am Coll Cardiol. 2018;71(12):1385-1387.

Trombosis Venosa Profunda

Yuranny Burbano Muñoz

Médica Universidad Surcolombiana

Médico General

Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) es una patología caracterizada por la formación de un coágulo sanguíneo (trombo) en el interior de una vena profunda, principalmente en las extremidades inferiores [1]. Este proceso patológico puede resultar en una obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo venoso, lo que puede llevar a complicaciones graves como el embolismo pulmonar (EP) o el síndrome posttrombótico [2]. La TVP es un componente fundamental de la tríada de enfermedades tromboembólicas venosas, junto con el embolismo pulmonar y la trombosis superficial, y es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el ámbito hospitalario [3].

A nivel global, la incidencia anual de TVP varía entre 1 y 2 casos por cada 1000 personas, con una mayor prevalencia en la población adulta mayor [4]. Factores como la inmovilidad prolongada, cirugía reciente, cáncer, traumatismos, obesidad y el uso de anticonceptivos orales aumentan el riesgo de desarrollar

TVP [5]. A pesar de los avances en la prevención y el tratamiento de la TVP, sigue siendo una patología con complicaciones a largo plazo significativas, lo que resalta la importancia de su diagnóstico temprano y manejo adecuado [6].

Etiología

La trombosis venosa profunda se desarrolla principalmente como resultado de la interacción de tres factores conocidos como la tríada de Virchow: estasis venosa, hipercoagulabilidad y daño endotelial [7]. La estasis venosa ocurre comúnmente en situaciones de inmovilidad prolongada, como los vuelos largos, la hospitalización prolongada o la parálisis [8]. La hipercoagulabilidad puede ser hereditaria, como en el caso de mutaciones en el factor V Leiden, o adquirida, como en pacientes con cáncer, síndrome antifosfolípido o aquellos que toman anticonceptivos orales [9].

El daño endotelial, que puede ser secundario a cirugías recientes, traumatismos o catéteres venosos, desencadena una cascada de coagulación que favorece la

formación de trombos [10]. Además, el embarazo, la obesidad y la edad avanzada son factores de riesgo importantes para el desarrollo de TVP [11]. La identificación de estos factores es crucial para establecer estrategias preventivas efectivas, especialmente en poblaciones de alto riesgo [12]. A pesar de esto, hasta un tercio de los casos de TVP son idiopáticos, lo que significa que no tienen una causa subyacente clara [13].

Fisiopatología

El proceso fisiopatológico de la trombosis venosa profunda comienza con la activación de la cascada de coagulación, principalmente debido a una combinación de factores de la tríada de Virchow [14]. El flujo sanguíneo venoso lento o estancado en las venas profundas de las extremidades inferiores facilita la adhesión de plaquetas y factores de coagulación en las paredes venosas lesionadas [15]. Este proceso lleva a la formación de un trombo fibrinoso, que puede crecer en tamaño y ocluir completamente la luz venosa,

impidiendo el retorno venoso y aumentando la presión venosa distal [16].

El trombo puede estabilizarse o descomponerse, liberando fragmentos al torrente sanguíneo, lo que puede resultar en embolia pulmonar si estos fragmentos alcanzan la circulación pulmonar [17]. Además de las complicaciones agudas, la trombosis venosa profunda no tratada o mal manejada puede provocar el desarrollo del síndrome posttrombótico, que se manifiesta como dolor crónico, edema y cambios en la piel de la extremidad afectada [18]. La TVP también puede causar daño valvular en las venas, lo que lleva a insuficiencia venosa crónica [19].

Tratamiento

El manejo de la trombosis venosa profunda tiene como objetivos principales prevenir la propagación del trombo, reducir el riesgo de embolia pulmonar y minimizar las secuelas a largo plazo, como el síndrome posttrombótico [20]. El tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes es la anticoagulación, inicialmente con

heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada, seguida de anticoagulantes orales como los antagonistas de la vitamina K (warfarina) o los anticoagulantes orales directos (DOACs) [21]. Estos tratamientos han demostrado ser efectivos para reducir la recurrencia de la TVP y prevenir el embolismo pulmonar [22].

En pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación o aquellos con alto riesgo de embolia pulmonar recurrente, el uso de un filtro de vena cava inferior puede ser una opción para prevenir la migración de trombos hacia los pulmones [23]. Además del tratamiento farmacológico, es fundamental la movilización temprana de los pacientes hospitalizados y el uso de dispositivos de compresión neumática intermitente o medias elásticas para prevenir la TVP en individuos de alto riesgo [24]. En casos graves o recurrentes, puede considerarse la trombólisis o la intervención quirúrgica para eliminar el trombo [25].

Conclusión

La trombosis venosa profunda es una enfermedad frecuente que, si no se diagnostica y trata de manera oportuna, puede tener complicaciones graves como el embolismo pulmonar y el síndrome postrombótico. La identificación de factores de riesgo, junto con estrategias preventivas, es esencial para reducir la incidencia de esta patología, especialmente en pacientes hospitalizados o con condiciones predisponentes. Los avances en la terapéutica anticoagulante han mejorado significativamente el pronóstico de los pacientes con TVP, sin embargo, sigue siendo crucial el seguimiento a largo plazo para evitar complicaciones tardías. La combinación de un tratamiento adecuado y la implementación de medidas preventivas puede ayudar a reducir la carga de la TVP en la población general.

Bibliografía

1. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2016;149(2):315-352.
2. Heit JA. Venous thromboembolism: disease burden, outcomes and risk factors. *J Thromb Haemost*. 2005;3(8):1611-1617.
3. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603.
4. Cushman M. Epidemiology and risk factors for venous thrombosis. *Semin Hematol*. 2007;44(2):62-69.
5. Anderson FA, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23_suppl_1)
6. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003;107(23_suppl_1)

7. Virchow R. Thrombosis and embolism. In: Diseases of the Blood. London: British Medical Journal Publishing Group; 1856. p. 81-87.
8. Goldhaber SZ, Bounameaux H. Pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Lancet*. 2012;379(9828):1835-1846.
9. Middeldorp S. Inherited thrombophilia: a double-edged sword. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2016;2016(1):1-9.
10. Farge D, Debourdeau P, Beckers M, et al. International clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *Lancet Oncol*. 2016;17(10)
11. Hull RD, Raskob GE, Pineo GF. Prophylaxis of venous thromboembolism: an overview. *Chest*. 2010;138(4_suppl):220S-229S.
12. Bates SM, Jaeschke R, Stevens SM, et al. Diagnosis of DVT: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2_suppl)

13. Cushman M, Glynn RJ, Goldhaber SZ, et al. Hormonal factors and risk of recurrent venous thrombosis: The Women's Health Initiative Hormone Therapy Trials. *Thromb Res.* 2015;135(3):457-463.
14. Barco S, Mahmoudpour SH, Valerio L, et al. Trends in mortality related to pulmonary embolism in the European Region, 2000-15: analysis of vital registration data from the WHO Mortality Database. *Lancet Respir Med.* 2020;8(3):277-287.
15. Ginsberg JS, Hirsh J. Differentiation of idiopathic from secondary deep vein thrombosis. *Am J Med.* 1998;104(3):269-274.
16. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, et al. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2_suppl)
17. Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH. Long-term outcomes after deep venous thrombosis of the lower extremities. *Vasc Med.* 1998;3(1):57-60.
18. Wells PS, Owen C, Doucette S, et al. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA.* 2006;295(2):199-207.

19. Rodger MA, Scarvelis D, Wu W, et al. Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *Am J Med.* 2001;111(5):384-388.
20. ten Cate-Hoek AJ, Prins MH, Prins MH, et al. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism management. *Thromb Res.* 2012;129(Suppl 1)
21. Huisman MV, Büller HR, ten Cate JW, et al. Antithrombotic treatment of venous thromboembolism: Historical perspective and future directions. *J Thromb Haemost.* 2003;1(4):597-606.
22. Jiménez D, Díaz G, Molina J, et al. Efficacy and safety of once-weekly dalteparin in the treatment of patients with deep vein thrombosis. *Thromb Haemost.* 2001;86(3):860-865.
23. Weitz JI, Bates SM. New anticoagulants. *J Thromb Haemost.* 2005;3(8):1843-1853.
24. Galanaud JP, Sevestre MA, Genty C, et al. Long-term follow-up of the post-thrombotic syndrome of the lower limbs. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016;4(2):216-224.
25. Baglin TP, Brush J, Streiff M. Guidelines on the use and monitoring of heparin. *Br J Haematol.* 2006;133(1):19-34.

Fiebre Reumática

Lyssethe Juliana López Márquez

Médico General Universidad de Boyacá

Médico General

Introducción

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria que se desarrolla como una complicación de una infección faríngea causada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EBHGA) [1]. Afecta predominantemente a niños y adolescentes en regiones de bajos ingresos, aunque su incidencia ha disminuido considerablemente en países desarrollados [2]. Esta patología es considerada una de las principales causas de enfermedad cardíaca adquirida en los países en vías de desarrollo, ya que puede conducir a la cardiopatía reumática, una condición que daña las válvulas cardíacas [3].

El mecanismo subyacente de la fiebre reumática es una reacción autoinmune mediada por la infección estreptocócica, en la cual el sistema inmunológico del cuerpo ataca los tejidos del huésped, como las articulaciones, el corazón, el sistema nervioso central y la piel [4]. Los criterios de Jones son comúnmente

utilizados para su diagnóstico, basándose en la presencia de manifestaciones mayores y menores, como poliartritis, carditis, corea, eritema marginado y nódulos subcutáneos [5]. El tratamiento de la fiebre reumática se centra en la erradicación de la infección estreptocócica, el manejo de la inflamación y la prevención de recurrencias [6].

Etiología

La fiebre reumática se desencadena por una respuesta inmunológica anormal después de una faringitis causada por estreptococos del grupo A [7]. Aunque la infección estreptocócica es común, solo un pequeño porcentaje de individuos desarrolla fiebre reumática, lo que sugiere una predisposición genética en ciertos pacientes [8]. La infección inicial genera una respuesta inmune en la que los anticuerpos producidos para combatir al estreptococo reconocen proteínas similares presentes en los tejidos del cuerpo, desencadenando una respuesta inflamatoria autoinmune [9].

Factores como la desnutrición, el hacinamiento, y la falta de acceso a atención médica contribuyen a la mayor prevalencia de la enfermedad en áreas menos desarrolladas [10]. Sin embargo, no todas las infecciones estreptocócicas causan fiebre reumática; factores como la virulencia de la cepa y la respuesta inmune del huésped juegan un papel importante [11]. Esta enfermedad afecta a múltiples órganos, pero el corazón es el órgano más afectado, siendo la carditis reumática una de las manifestaciones más graves [12].

Fisiopatología

La fiebre reumática se considera una enfermedad autoinmune, mediada por una respuesta inmune cruzada entre antígenos del estreptococo y los tejidos del huésped, especialmente en el corazón, las articulaciones, el cerebro y la piel [13]. La reacción inmunológica lleva a la inflamación de las capas del corazón, incluyendo el miocardio, el pericardio y las válvulas cardíacas, lo que provoca carditis reumática [14]. Las válvulas mitral y aórtica son las más comúnmente afectadas, lo que puede

dar lugar a estenosis o insuficiencia valvular crónica [15].

En las articulaciones, la fiebre reumática causa una poliartritis migratoria, que se caracteriza por inflamación, dolor y edema en las grandes articulaciones [16]. El sistema nervioso central también puede verse afectado, manifestándose en forma de corea de Sydenham, un trastorno caracterizado por movimientos involuntarios, descoordinados e irregulares [17]. Además, la inflamación de la piel puede presentarse como eritema marginado o nódulos subcutáneos, aunque estas manifestaciones son menos comunes [8].

Tratamiento

El tratamiento de la fiebre reumática tiene como objetivos eliminar la infección estreptocócica, controlar la inflamación y prevenir recurrencias [9]. La penicilina es el antibiótico de elección para erradicar la faringitis estreptocócica y prevenir episodios futuros [10]. En pacientes alérgicos a la penicilina, se utilizan alternativas como la eritromicina [1]. Para controlar la inflamación,

los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), como la aspirina, se utilizan comúnmente, mientras que en casos de carditis severa, se pueden administrar corticosteroides [2].

La profilaxis secundaria es esencial en pacientes que han tenido fiebre reumática para prevenir recurrencias, las cuales son comunes y aumentan el riesgo de daño valvular cardíaco [3]. Esto implica el uso prolongado de antibióticos, generalmente penicilina de acción prolongada, administrada cada 3-4 semanas durante varios años, dependiendo de la gravedad de la enfermedad y el riesgo de recurrencia [4]. Además, el manejo a largo plazo de la cardiopatía reumática puede incluir intervenciones quirúrgicas para reparar o reemplazar las válvulas cardíacas afectadas [5].

Conclusión

La fiebre reumática sigue siendo una enfermedad de gran impacto en regiones de bajos ingresos, donde las infecciones estreptocócicas no tratadas de manera adecuada son comunes. El diagnóstico temprano y el

tratamiento adecuado son esenciales para prevenir las complicaciones graves, como la cardiopatía reumática. Las estrategias de prevención, como el tratamiento oportuno de las infecciones faríngeas estreptocócicas y la profilaxis antibiótica en pacientes con antecedentes de fiebre reumática, son cruciales para reducir la carga de esta enfermedad. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, se necesita una mejor infraestructura de salud en las áreas afectadas para controlar esta enfermedad a nivel global.

Bibliografía

1. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis.* 2005;5(11):685-694.
2. Guilherme L, Kohler KF, Postol E, Kalil J. Genes, autoimmunity and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Ann Pediatr Cardiol.* 2011;4(1):13-21.
3. Seckeler MD, Hoke TR. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clin Epidemiol.* 2011;3:67-84.
4. Cunningham MW. Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13(3):470-511.
5. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, et al. Revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2015;131(20):1806-1818.

6. Ferrieri P. Proceedings of the Jones Criteria workshop. *Circulation*. 2002;106(20):2521-2523.
7. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: cellular mechanisms leading autoimmune reactivity and disease. *J Clin Immunol*. 2003;23(3):271-284.
8. Carapetis JR, McDonald M, Wilson NJ. Acute rheumatic fever. *Lancet*. 2005;366(9480):155-168.
9. Cunningham MW, McCormack JM, Fenderson PG, et al. Human and murine antibodies cross-reactive with streptococcal M protein and myosin recognize the same or closely related determinants. *J Immunol*. 1989;143(8):2677-2683.
10. Martin WJ, Steer AC, Smeesters PR, et al. Post-infectious group A streptococcal autoimmune syndromes and the heart. *Autoimmun Rev*. 2015;14(8):710-725.
11. Manyemba J, Mayosi BM. Intramuscular penicillin is more effective than oral penicillin in secondary prevention of rheumatic fever—a

- systematic review. *S Afr Med J*. 2003;93(3):212-218.
12. Parnaby MG, Carapetis JR. Rheumatic fever in Indigenous Australian children. *J Paediatr Child Health*. 2010;46(9):527-533.
13. Roberts K, Colquhoun S, Steer A, et al. Screening for rheumatic heart disease: current approaches and controversies. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10(1):49-58.
14. Cunningham MW. Streptococcus and rheumatic fever. *Curr Opin Rheumatol*. 2012;24(4):408-416.
15. Kaplan EL. The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: an enigma. *J Pediatr*. 1980;97(3):337-345.
16. Eryilmaz M, Buyukunal SN, Uzun M, et al. Rheumatic heart disease in pregnancy: maternal and fetal outcomes. *J Obstet Gynaecol*. 2004;24(6):647-649.
17. Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. *Lancet*. 2018;392(10142):161-174.

Ovarios Poliquísticos

Yair Antonio Torres Castro

Médico General Egresado de la Universidad del

Sinú Elías Bechara, Cartagena Colombia

Introducción

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es un trastorno endocrino común que afecta entre el 6% y el 10% de las mujeres en edad reproductiva [1]. Es una de las principales causas de infertilidad femenina y está asociado con una serie de trastornos metabólicos y reproductivos. Los criterios diagnósticos del SOP incluyen la presencia de hiperandrogenismo clínico o bioquímico, disfunción ovulatoria y ovarios poliquísticos visibles en ultrasonido [2]. Aunque su etiología no está completamente comprendida, se cree que tanto factores genéticos como ambientales juegan un papel clave [3].

El SOP se caracteriza por una producción excesiva de andrógenos y resistencia a la insulina, lo que lleva a una disfunción ovárica [4]. Además de los síntomas reproductivos, el SOP se asocia con un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, hipertensión, y enfermedad cardiovascular, lo que subraya la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado [5]. El tratamiento del SOP se basa en los síntomas específicos

del paciente, e incluye cambios en el estilo de vida, farmacoterapia y, en algunos casos, intervenciones quirúrgicas [6].

Etiología

La etiología del SOP es multifactorial y se cree que es el resultado de la interacción de factores genéticos, hormonales y ambientales [7]. Se ha identificado una predisposición genética en muchas mujeres con SOP, lo que sugiere una fuerte base hereditaria [8]. Además, la resistencia a la insulina, presente en un 50-70% de las mujeres con SOP, parece ser un factor clave en la patogénesis de esta enfermedad [9]. La hiperinsulinemia resultante aumenta la producción de andrógenos en los ovarios, lo que contribuye a los síntomas de hiperandrogenismo y anovulación [10].

El hiperandrogenismo, caracterizado por niveles elevados de testosterona y otras hormonas masculinas, es una característica central del SOP. Estos andrógenos interfieren con el desarrollo folicular normal en los ovarios, lo que da lugar a la formación de quistes

múltiples [11]. Además, el ambiente intrauterino, factores como el peso al nacer y la exposición prenatal a andrógenos también han sido implicados en el desarrollo del SOP [12].

Fisiopatología

El SOP se caracteriza por una disfunción ovárica, lo que lleva a anovulación crónica y un desequilibrio en los niveles hormonales [13]. El aumento en la producción de andrógenos en los ovarios y las glándulas suprarrenales es central en la fisiopatología del síndrome. Los andrógenos aumentados interfieren con la maduración de los folículos ováricos, lo que resulta en ciclos anovulatorios y la acumulación de quistes foliculares en los ovarios [14].

La resistencia a la insulina es otro componente clave en la fisiopatología del SOP. La hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a la insulina exacerba la producción ovárica de andrógenos y reduce la producción de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG, por sus siglas en inglés), lo que aumenta los

niveles de andrógenos libres [15]. Además, la inflamación crónica de bajo grado que a menudo se observa en mujeres con SOP puede contribuir a la disfunción metabólica y a la progresión de comorbilidades asociadas, como la obesidad y la diabetes tipo 2 [16].

Tratamiento

El manejo del SOP es multidisciplinario y depende de los síntomas y objetivos del paciente, tales como el manejo de la infertilidad, el control de los síntomas del hiperandrogenismo o la prevención de complicaciones metabólicas [17]. La modificación del estilo de vida, incluyendo la pérdida de peso y el ejercicio regular, es la primera línea de tratamiento, particularmente en mujeres con sobrepeso u obesidad [18]. La pérdida de peso, incluso en pequeñas cantidades, puede mejorar la regularidad menstrual, reducir los niveles de andrógenos y mejorar la resistencia a la insulina [19].

Los tratamientos farmacológicos incluyen anticonceptivos orales combinados, que son la primera

opción para el manejo del hiperandrogenismo y las irregularidades menstruales [20]. Los antiandrógenos, como la espironolactona, pueden ser añadidos para reducir aún más los niveles de andrógenos y tratar síntomas como el hirsutismo y el acné [21]. La metformina, un sensibilizador de insulina, se utiliza para mejorar la resistencia a la insulina y la ovulación en algunas mujeres [22]. En casos de infertilidad, los inductores de la ovulación, como el clomifeno y el letrozol, se utilizan para estimular la ovulación [23].

Conclusión

El síndrome de ovarios poliquísticos es una condición compleja que afecta tanto la salud reproductiva como la metabólica de las mujeres. Su diagnóstico y tratamiento temprano son cruciales para prevenir complicaciones a largo plazo, como la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares. El manejo del SOP debe ser personalizado y enfocado en abordar los síntomas predominantes de cada paciente, utilizando un enfoque que combine cambios en el estilo de vida, tratamiento

médico y, en algunos casos, intervenciones reproductivas. A medida que se avanza en la comprensión de la etiología y fisiopatología del SOP, se espera que surjan tratamientos más efectivos que puedan mejorar la calidad de vida de las mujeres afectadas.

Bibliografía

1. Azziz R, Carmina E, Chen Z, et al. Polycystic ovary syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16057.
2. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod*. 2004;19(1):41-47.
3. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocr Rev*. 2012;33(6):981-1030.
4. Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome: mechanism and implications for pathogenesis. *Endocr Rev*. 1997;18(6):774-800.
5. Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(12):4565-4592.
6. Teede HJ, Misso ML, Costello MF, et al. Recommendations from the international

- evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2018;33(9):1602-1618.
7. Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome. *Lancet.* 2007;370(9588):685-697.
 8. Goodarzi MO, Dumesic DA, Chazenbalk G, Azziz R. Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis. *Nat Rev Endocrinol.* 2011;7(4):219-231.
 9. Lim SS, Davies MJ, Norman RJ, Moran LJ. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 2012;18(6):618-637.
 10. Moran LJ, Misso ML, Wild RA, Norman RJ. Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update.* 2010;16(4):347-363.
 11. Fauser BC, Tarlatzis BC, Rebar RW, et al. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam

- ESHRE/ASRM-sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertil Steril*. 2012;97(1):28-38.
12. Abbott DH, Barnett DK, Bruns CM, Dumesic DA. Androgen excess fetal programming of female reproduction: a developmental aetiology for polycystic ovary syndrome? *Hum Reprod Update*. 2005;11(4):357-374.
 13. Azziz R, Marin C, Hoq L, et al. Health care-related economic burden of the polycystic ovary syndrome during the reproductive life span. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(8):4650-4658.
 14. Norman RJ, Wu R, Stankiewicz MT. Polycystic ovary syndrome. *Med J Aust*. 2004;180(3):132-137.
 15. O'Reilly MW, Taylor AE, Crabtree NJ, et al. Hyperandrogenemia predicts metabolic phenotype in polycystic ovary syndrome: the utility of serum androstenedione. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(3):1027-1036.

