



Enfoques Modernos en Medicina Interna

AUTORES:

Mayra Daniela Delgado Cruz

Douglas José Álvarez Sagubay

Analiz Patricia Bernal Brito

Jason David Ortiz Montero

Bryan Santiago Altamirano Coca



Enfoques Modernos en Medicina Interna

Enfoques Modernos en Medicina Interna

Mayra Daniela Delgado Cruz

Douglas José Álvarez Sagubay

Analiz Patricia Bernal Brito

Jason David Ortiz Montero

Bryan Santiago Altamirano Coca

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:978-9942-695-92-5

Una producción © Cuevas Editores SAS

Marzo 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Manejo Integral de la Diabetes Tipo 2: Enfoques Terapéuticos y Estrategias de Prevención.	7
Mayra Daniela Delgado Cruz	7
Trastornos Endocrinos en Medicina Interna: Diagnóstico y Tratamiento de Hipotiroidismo y Hiperparatiroidismo	25
Douglas José Álvarez Sagubay	25
Enfermedades Autoinmunes Sistémicas: Diagnóstico y Abordaje Multidisciplinario.	43
Analiz Patricia Bernal Brito	43
Evaluación del índice lactato/albúmina como herramienta predictiva en la progresión de insuficiencia orgánica utilizando la escala SOFA en pacientes con sepsis y shock séptico: Perspectivas para la gestión del cuidado de enfermería	59
Jason David Ortiz Montero	59
Hipertensión Arterial en Pacientes Geriátricos: Estrategias de Manejo y Desafíos Clínicos	74
Bryan Santiago Altamirano Coca	74

Prólogo

La medicina interna evoluciona constantemente, incorporando nuevos enfoques diagnósticos y terapéuticos que mejoran la atención del paciente. Enfoques Modernos en Medicina Interna reúne conocimientos actualizados y estrategias basadas en la evidencia, ofreciendo a médicos y especialistas una herramienta clave para la práctica clínica. Esperamos que esta obra contribuya al desarrollo profesional y al manejo integral de las enfermedades internas.

Manejo Integral de la Diabetes Tipo 2: Enfoques Terapéuticos y Estrategias de Prevención.

Mayra Daniela Delgado Cruz

Especialista en Medicina Interna de la Universidad
Nacional de Loja

Médico Especialista en Medicina Interna Hospital
de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo

Definición

La diabetes tipo 2 es una enfermedad crónica que está aumentando a nivel mundial, impulsada principalmente por factores de estilo de vida. Su manejo y prevención requieren un enfoque integral que combine intervenciones médicas, cambios en el estilo de vida y educación del paciente.

Fisiopatología de la Diabetes Tipo 2

La diabetes tipo 2 (DM2) es una enfermedad metabólica compleja caracterizada por resistencia a la insulina y disfunción progresiva de las células beta pancreáticas. Su desarrollo es el resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales, lo que lleva a un estado de hiperglucemia crónica con múltiples consecuencias sistémicas.

En las etapas iniciales, los tejidos periféricos, en particular el músculo esquelético, el hígado y el tejido adiposo, comienzan a mostrar una disminución en su

respuesta a la insulina. Como mecanismo compensatorio, el páncreas aumenta la secreción de esta hormona para mantener niveles adecuados de glucosa en sangre. Sin embargo, con el tiempo, la sobrecarga funcional de las células beta conduce a su disfunción y eventual apoptosis, lo que resulta en una deficiencia relativa de insulina.

La inflamación crónica de bajo grado desempeña un papel central en la fisiopatología de la DM2. Se ha demostrado que el tejido adiposo en individuos con obesidad libera citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6), las cuales contribuyen a la resistencia a la insulina y afectan la función de las células beta. Además, el estrés oxidativo generado por el exceso de glucosa y lípidos en el organismo provoca daño en las estructuras celulares y exacerba la disfunción pancreática.

A nivel hepático, la resistencia a la insulina favorece la gluconeogénesis descontrolada, lo que contribuye al aumento de la glucosa en sangre a pesar de la

hiperinsulinemia. En el músculo esquelético, la captación de glucosa mediada por transportadores GLUT-4 se ve reducida, lo que limita la capacidad del cuerpo para utilizar la glucosa como fuente de energía. El tejido adiposo, por su parte, experimenta una mayor lipólisis, lo que eleva los niveles de ácidos grasos libres en circulación, exacerbando aún más la resistencia a la insulina.

Factores genéticos también influyen en la susceptibilidad a la DM2. Se han identificado múltiples polimorfismos en genes relacionados con la función de las células beta y la señalización de la insulina, como el gen **TCF7L2** y variantes en el receptor de insulina. No obstante, la expresión de estos genes está modulada por el entorno, lo que explica por qué el estilo de vida tiene un impacto determinante en la aparición de la enfermedad[18,19,20,21,22].

Enfoques Terapéuticos

Intervenciones Farmacológicas

El tratamiento de la diabetes tipo 2 incluye una variedad de opciones farmacológicas. Se ha demostrado que ciertos medicamentos no solo ayudan a controlar la glucosa en sangre, sino que también pueden prevenir la progresión de la prediabetes a diabetes tipo 2. Además, los medicamentos utilizados para el manejo de la obesidad han mostrado eficacia en la prevención de la diabetes tipo 2 [1,10].

Terapias Basadas en el Estilo de Vida

Las modificaciones en el estilo de vida, como la dieta y el ejercicio, son fundamentales en el manejo de la diabetes tipo 2. Las dietas ricas en granos enteros, frutas, verduras, legumbres y frutos secos, junto con un consumo moderado de alcohol, han demostrado reducir el riesgo de diabetes y mejorar el control glucémico [2,6]. Además, las intervenciones comunitarias que combinan educación y cambios en el estilo de vida han mostrado ser efectivas en la prevención y tratamiento de la diabetes [3,7].

Estrategias de Prevención

Educación del Paciente

La educación terapéutica del paciente es crucial tanto para el tratamiento como para la prevención de la diabetes tipo 2. Programas educativos que empoderan a los pacientes para manejar su enfermedad y adoptar estilos de vida saludables han demostrado mejorar los resultados clínicos y psicosociales [9].

Intervenciones Digitales

Las intervenciones digitales, como las aplicaciones móviles y los programas de cambio de comportamiento, están emergiendo como herramientas prometedoras para la prevención y manejo de la diabetes tipo 2. Sin embargo, se necesita más investigación para validar su efectividad y mejorar su implementación [8].

Desafíos y Direcciones Futuras

Implementación en el Mundo Real

A pesar de la evidencia existente sobre estrategias efectivas para la prevención y manejo de la diabetes tipo 2, la implementación en la práctica clínica sigue siendo un desafío. Es esencial identificar y superar las barreras para la entrega de atención óptima, y desarrollar modelos de atención que promuevan enfoques basados en equipos [4].

Prevención de Comorbilidades

La diabetes tipo 2 a menudo se asocia con otras condiciones, como la depresión. Las estrategias de intervención que abordan tanto la diabetes como sus comorbilidades, como la depresión, son necesarias para mejorar la calidad de vida de los pacientes [5].

¿Cuáles son las estrategias efectivas para la prevención de la diabetes tipo 2?

La prevención de la diabetes tipo 2 es un objetivo crucial en salud pública, dado el aumento de su prevalencia a nivel mundial. Existen diversas estrategias efectivas para prevenir esta enfermedad, que incluyen intervenciones en el estilo de vida, farmacológicas y dietéticas.

Intervenciones en el Estilo de Vida

Programas de Estilo de Vida: Las intervenciones basadas en cambios de estilo de vida, como el aumento de la actividad física y la mejora de la dieta, han demostrado ser efectivas para reducir la incidencia de diabetes tipo 2 en individuos de alto riesgo. Estos programas son generalmente más rentables que aquellos que incluyen componentes de cribado [11,10].

Apoyo Comunitario: Intervenciones de apoyo entre pares, como el Programa de Prevención de la Diabetes de Kerala en India, han mostrado mejoras en factores de riesgo cardiovascular y en la calidad de vida relacionada con la salud, aunque la reducción en la incidencia de diabetes no fue significativa [14].

Estrategias Farmacológicas

Uso de Medicamentos: Medicamentos como la metformina y otros antidiabéticos han sido efectivos en la prevención de la diabetes tipo 2, especialmente en personas con obesidad [12,10]. Estos medicamentos

pueden ser una opción complementaria a las intervenciones de estilo de vida.

Estrategias Dietéticas

Dietas Basadas en Plantas: Las dietas que enfatizan el consumo de legumbres, granos enteros, frutas, verduras, nueces y semillas, y que limitan los productos animales, han demostrado reducir el riesgo de diabetes tipo 2 [13,16]. Estas dietas mejoran la resistencia a la insulina y promueven un peso corporal saludable.

Enfoques a Nivel Poblacional

Modificaciones Ambientales: Cambios en el entorno alimentario y físico, así como políticas para abordar factores sociales y económicos, son esenciales para prevenir la diabetes a nivel poblacional [15,17].

Complicaciones y Abordaje Multidisciplinario

La diabetes tipo 2 (DM2) es una enfermedad con un impacto sistémico significativo, cuya evolución sin un manejo adecuado puede derivar en complicaciones agudas y crónicas que afectan la calidad y esperanza de

vida del paciente. Estas complicaciones pueden dividirse en dos grandes grupos: las agudas, que ocurren de manera súbita y pueden poner en riesgo la vida, y las crónicas, que se desarrollan progresivamente y tienen un alto impacto en la morbilidad y mortalidad.

Entre las complicaciones agudas, la hipoglucemia es una de las más relevantes, especialmente en pacientes bajo tratamiento con insulina o sulfonilureas. Se manifiesta con síntomas como sudoración, temblores, confusión y, en casos graves, pérdida de la conciencia o convulsiones. Por otro lado, la hiperglucemia extrema puede dar lugar a estados de emergencia metabólica como la cetoacidosis diabética y el estado hiperglucémico hiperosmolar, ambos potencialmente mortales si no se tratan de inmediato.

Las complicaciones crónicas pueden dividirse en microvasculares y macrovasculares. Dentro de las primeras, la retinopatía diabética es una causa importante de ceguera en adultos, resultado del daño progresivo en los vasos sanguíneos de la retina. La nefropatía

diabética, por su parte, es una de las principales causas de enfermedad renal crónica y diálisis en el mundo, caracterizada por la presencia de albuminuria y el deterioro de la función renal. La neuropatía diabética afecta tanto el sistema nervioso periférico como el autonómico, manifestándose con síntomas como dolor, entumecimiento en las extremidades o disfunción de órganos internos, como el corazón y el tracto digestivo.

En cuanto a las complicaciones macrovasculares, la DM2 es un factor de riesgo clave para la enfermedad cardiovascular, incluyendo la enfermedad coronaria, el infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. La dislipidemia, la hipertensión y la inflamación crónica asociadas a la diabetes contribuyen al desarrollo de aterosclerosis y eventos cardiovasculares adversos. Además, la enfermedad arterial periférica es una complicación frecuente, lo que aumenta el riesgo de ulceraciones y amputaciones en las extremidades inferiores.

Dado el impacto multisistémico de la DM2, su manejo requiere un enfoque multidisciplinario en el que participen distintos profesionales de la salud. El endocrinólogo desempeña un papel central en la optimización del tratamiento farmacológico y el control metabólico. Los nutriólogos y educadores en diabetes son fundamentales para promover cambios en el estilo de vida y mejorar la adherencia a la terapia nutricional. Los médicos internistas y cardiólogos intervienen en la prevención y tratamiento de complicaciones cardiovasculares, mientras que los nefrólogos supervisan la progresión de la enfermedad renal diabética. Asimismo, oftalmólogos, podólogos y neurólogos contribuyen al manejo integral de las complicaciones específicas de cada paciente.

En la actualidad, los modelos de atención centrados en el paciente y el uso de tecnología en salud, como la telemedicina y los dispositivos de monitoreo continuo de glucosa, han mejorado la capacidad de los equipos multidisciplinarios para ofrecer un tratamiento más personalizado y efectivo. La educación del paciente

sigue siendo un pilar fundamental, permitiéndole tomar un rol activo en su autocuidado y mejorar su pronóstico a largo plazo.

El abordaje multidisciplinario de la DM2 no solo se enfoca en la prevención y el tratamiento de las complicaciones, sino también en mejorar la calidad de vida del paciente y reducir la carga económica y social de la enfermedad[23,24,25,26,27].

Referencias

1. E. Nyenwe et al. "Management of type 2 diabetes: evolving strategies for the treatment of patients with type 2 diabetes.." *Metabolism: clinical and experimental*, 60 1 (2011): 1-23 .
<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2010.09.010>.
2. S. Ley et al. "Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies." *The Lancet*, 383: 1999-2007.
<https://doi.org/10.1016/S0140-673660613-9>.
3. Liu Ya-pen et al. "Effect of community comprehensive management intervention in prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus." *Chinese Journal of School Doctor*.

4. Jennifer B. Green et al. "The Final Frontier in Diabetes Care: Implementing Research in Real-World Practice.." *Diabetes care* (2024). <https://doi.org/10.2337/dci24-0001>.
5. E. Guérin et al. "Intervention Strategies for Prevention of Comorbid Depression Among Individuals With Type 2 Diabetes: A Scoping Review." *Frontiers in Public Health*, 7 (2019). <https://doi.org/10.3389/fpubh.2019.00035>.
6. K. C. Portero McLellan et al. "Therapeutic interventions to reduce the risk of progression from prediabetes to type 2 diabetes mellitus." *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 10: 173 - 188. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S39564>.
7. K. Wennehorst et al. "A Comprehensive Lifestyle Intervention to Prevent Type 2 Diabetes and Cardiovascular Diseases: the German CHIP Trial." *Prevention Science*, 17: 386-397. <https://doi.org/10.1007/s11121-015-0623-2>.
8. Roman Keller et al. "Digital Behavior Change Interventions for the Prevention and Management of Type 2 Diabetes: Systematic Market Analysis." *Journal of Medical Internet Research*, 24 (2021). <https://doi.org/10.2196/33348>.
9. A. Coppola et al. "The role of patient education in the prevention and management of type 2 diabetes: an overview." *Endocrine*, 53 (2016): 18-27. <https://doi.org/10.1007/s12020-015-0775-7>.

10. Priyanka Majety et al. "Pharmacological approaches to the prevention of type 2 diabetes mellitus." *Frontiers in Endocrinology*, 14 (2023). <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1118848>.
11. S. Roberts et al. "Preventing type 2 diabetes: systematic review of studies of cost-effectiveness of lifestyle programmes and metformin, with and without screening, for pre-diabetes." *BMJ Open*, 7 (2017). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-017184>.
12. C. Merlotti et al. "Prevention of type 2 diabetes in obese at-risk subjects: a systematic review and meta-analysis." *Acta Diabetologica*, 51: 853-863. <https://doi.org/10.1007/s00592-014-0624-9>.
13. S. Ley et al. "Prevention and management of type 2 diabetes: dietary components and nutritional strategies." *The Lancet*, 383: 1999-2007. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60613-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60613-9).
14. K. Thankappan et al. "A peer-support lifestyle intervention for preventing type 2 diabetes in India: A cluster-randomized controlled trial of the Kerala Diabetes Prevention Program." *PLoS Medicine*, 15 (2018). <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002575>.
15. Karen R. Siegel et al. "Population-Level Approaches to Preventing Type 2 Diabetes Globally.." *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 50 3 (2021): 401-414 . <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2021.05.010>.

16. M. McMacken et al. "A plant-based diet for the prevention and treatment of type 2 diabetes." *Journal of Geriatric Cardiology* : *JGC*, 14 (2017): 342 - 354. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2017.05.009>.
17. G. Johnson et al. "Preventing type 2 diabetes: scaling up to create a prevention system." *Medical Journal of Australia*, 202. <https://doi.org/10.5694/mja14.01153>.
18. Li, Yiwen et al. "Diabetic vascular diseases: molecular mechanisms and therapeutic strategies." *Signal transduction and targeted therapy* vol. 8,1 152. 10 Apr. 2023, doi:10.1038/s41392-023-01400-z
19. Rus, Marius et al. "Prevalence and Risk Factors of Metabolic Syndrome: A Prospective Study on Cardiovascular Health." *Medicina (Kaunas, Lithuania)* vol. 59,10 1711. 25 Sep. 2023, doi:10.3390/medicina59101711
20. Nakshine, Vaishnavi S, and Sangita D Jogdand. "A Comprehensive Review of Gestational Diabetes Mellitus: Impacts on Maternal Health, Fetal Development, Childhood Outcomes, and Long-Term Treatment Strategies." *Cureus* vol. 15,10 e47500. 23 Oct. 2023, doi:10.7759/cureus.47500
21. Zhang, Luyao et al. "Gut microbiota and therapy for obesity and type 2 diabetes." *Frontiers in endocrinology* vol. 15 1333778. 26 Mar. 2024, doi:10.3389/fendo.2024.1333778

22. Xu, Hao, and Renyi Liu. "Comprehensive management of gestational diabetes mellitus: practical efficacy of exercise therapy and sustained intervention strategies." *Frontiers in endocrinology* vol. 15 1347754. 3 Oct. 2024, doi:10.3389/fendo.2024.1347754
23. Yang, Chan et al. "Modular characteristics and mechanism of action of herbs for type 2 diabetes treatment in Chinese medicine." *Heliyon* vol. 9,9 e20106. 16 Sep. 2023, doi:10.1016/j.heliyon.2023.e20106
24. Moore, Heather N et al. "Effective Strategies for the Prevention and Mitigation of Phosphatidylinositol-3-Kinase Inhibitor-Associated Hyperglycemia: Optimizing Patient Care." *Clinical breast cancer* vol. 25,1 (2025): 1-11. doi:10.1016/j.clbc.2024.09.017
25. Ni, Yadong et al. "Evidence of traditional Chinese medicine for treating type 2 diabetes mellitus: from molecular mechanisms to clinical efficacy." *Pharmaceutical biology* vol. 62,1 (2024): 592-606. doi:10.1080/13880209.2024.2374794
26. Botana López, Manuel et al. "Barriers and Strategies to Optimize the Use of Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonists in People with Type 2 Diabetes and High Cardiovascular Risk or Established Cardiovascular Disease: A Delphi Consensus in Spain." *Advances in*

therapy vol. 41,9 (2024): 3569-3584.
doi:10.1007/s12325-024-02938-2

27. Tan, Zilong et al. "Causal pathways in preeclampsia: a Mendelian randomization study in European populations." *Frontiers in endocrinology* vol. 15 1453277. 2 Sep. 2024, doi:10.3389/fendo.2024.1453277

Trastornos Endocrinos en Medicina Interna: Diagnóstico y Tratamiento de Hipotiroidismo y Hiperparatiroidismo

Douglas José Álvarez Sagubay

Especialista en Medicina Interna Universidad de
Guayaquil

Medico Internista Hospital de Especialidades
Teodoro Maldonado Carbo

Definición

El hipotiroidismo y el hiperparatiroidismo son trastornos endocrinos comunes que afectan la regulación hormonal en el cuerpo. El hipotiroidismo se caracteriza por una producción insuficiente de hormonas tiroideas, mientras que el hiperparatiroidismo implica una producción excesiva de hormona paratiroidea. Ambos trastornos requieren un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado para prevenir complicaciones a largo plazo.

Epidemiología y Factores de Riesgo

El hipotiroidismo es una patología frecuente, con una mayor prevalencia en mujeres y en personas mayores de 60 años. La causa más común a nivel mundial es el déficit de yodo, mientras que en países con suficiente aporte de este micronutriente, la principal etiología es la tiroiditis de Hashimoto, un trastorno autoinmune. Otros factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de enfermedades tiroideas, radioterapia cervical, cirugía

tiroidea, uso de fármacos como amiodarona o litio, y enfermedades autoinmunes asociadas como diabetes tipo 1 y enfermedad de Addison.

Fisiopatología

La glándula tiroides regula el metabolismo mediante la producción de T3 y T4, en respuesta a la estimulación por la TSH, secretada por la hipófisis. En el hipotiroidismo primario, el fallo en la síntesis de hormonas tiroideas provoca una elevación compensatoria de la TSH. En el hipotiroidismo secundario y terciario, la insuficiencia hipofisaria o hipotalámica impide la estimulación adecuada de la glándula tiroidea. La deficiencia de hormonas tiroideas ralentiza el metabolismo basal, afectando múltiples sistemas y provocando las manifestaciones clínicas características.

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es un trastorno endocrino caracterizado por una producción insuficiente de

hormonas tiroideas, lo que conlleva una disminución del metabolismo basal y afecta múltiples sistemas del organismo. Se clasifica en primario, cuando la disfunción se origina en la glándula tiroides; secundario, si el problema radica en la hipófisis con una producción inadecuada de TSH; y terciario, cuando existe un déficit de TRH a nivel hipotalámico. También puede ser congénito, si está presente desde el nacimiento, o adquirido, siendo esta última la forma más común. Dentro del hipotiroidismo adquirido, se distingue entre el manifiesto, cuando hay una clara disminución de T4 libre con elevación de TSH, y el subclínico, caracterizado por niveles elevados de TSH con valores normales de T4.

Es una condición frecuente, con mayor prevalencia en mujeres y en adultos mayores de 60 años. A nivel mundial, la causa más común es la deficiencia de yodo, mientras que en países con adecuado consumo de este micronutriente, la etiología predominante es la tiroiditis de Hashimoto, un trastorno autoinmune en el que los anticuerpos atacan la glándula tiroides, provocando su

destrucción progresiva. Otros factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de enfermedad tiroidea, radioterapia cervical, cirugía tiroidea, el uso de ciertos fármacos como amiodarona o litio, y enfermedades autoinmunes concomitantes como la diabetes tipo 1 o la enfermedad de Addison.

Fisiopatológicamente, la producción de hormonas tiroideas es regulada por la TSH, secretada por la hipófisis en respuesta a la TRH del hipotálamo. En el hipotiroidismo primario, el fallo en la síntesis de T3 y T4 genera un aumento compensatorio de TSH, mientras que en el hipotiroidismo secundario o terciario, la falta de estimulación por parte de la hipófisis o el hipotálamo resulta en niveles bajos de TSH y, por ende, de hormonas tiroideas. La deficiencia hormonal conlleva una ralentización del metabolismo, lo que afecta la función cardiovascular, neurológica, gastrointestinal y cutánea.

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo son inespecíficas y pueden confundirse con otras condiciones. Entre los síntomas más comunes se

encuentran fatiga, intolerancia al frío, bradicardia, aumento de peso, piel seca, caída del cabello, depresión y dificultades cognitivas. En casos avanzados, puede desarrollarse mixedema, una forma grave de hipotiroidismo con edema generalizado, hipoglucemia, hiponatremia y compromiso neurológico, que en situaciones extremas puede evolucionar a coma mixedematoso. El hipotiroidismo subclínico, en cambio, suele cursar de forma asintomática o con síntomas leves como fatiga y cambios en el estado de ánimo, aunque su manejo sigue siendo objeto de debate en la comunidad médica.

El diagnóstico se basa en pruebas de laboratorio, siendo la medición de TSH el principal estudio de cribado. En el hipotiroidismo primario, la TSH se encuentra elevada con niveles reducidos de T4 libre, mientras que en el hipotiroidismo secundario y terciario, la TSH puede estar baja o inadecuadamente normal con una T4 también disminuida. La detección de anticuerpos antitiroideos, como los anti-TPO y anti-Tg, puede confirmar una etiología autoinmune. En algunos casos, especialmente

cuando se sospecha una enfermedad estructural tiroidea, pueden indicarse estudios de imagen como la ecografía tiroidea.

El tratamiento estándar del hipotiroidismo es la administración de levotiroxina, un análogo sintético de la T4 que se convierte en T3 en los tejidos periféricos. La dosis varía según la edad, peso y comorbilidades del paciente, siendo de aproximadamente 1.6 mcg/kg/día en adultos jóvenes sin patologías asociadas. En pacientes ancianos o con enfermedad cardiovascular, se recomienda iniciar con dosis más bajas (12.5-25 mcg/día) y realizar un ajuste progresivo para evitar efectos adversos como taquicardia o angina de pecho.

El manejo del hipotiroidismo subclínico depende de la severidad del aumento de TSH y de la presencia de síntomas. En general, se recomienda tratar si la TSH es mayor a 10 mUI/L o si el paciente presenta signos clínicos relevantes, enfermedad cardiovascular o desea concebir. En embarazadas, la demanda de hormonas tiroideas aumenta, por lo que el tratamiento y el

monitoreo deben ser más estrictos para prevenir complicaciones fetales como parto prematuro o déficit cognitivo en el recién nacido.

El seguimiento del tratamiento se basa en la medición de TSH cada 6-8 semanas tras iniciar o modificar la dosis de levotiroxina, y posteriormente cada 6-12 meses una vez estabilizados los niveles hormonales. Un control adecuado es esencial para evitar síntomas persistentes o complicaciones derivadas de un tratamiento inadecuado, como el hipertiroidismo iatrogénico por sobredosificación[3,4].

Hiperparatiroidismo

El hiperparatiroidismo es un trastorno endocrino caracterizado por una secreción excesiva de hormona paratiroidea (PTH), lo que provoca una alteración en el metabolismo del calcio y el fósforo. Se clasifica en primario, secundario y terciario, dependiendo de su etiología y de los mecanismos fisiopatológicos involucrados.

El hiperparatiroidismo primario es causado por una disfunción intrínseca de las glándulas paratiroides, siendo el adenoma paratiroideo solitario la causa más frecuente, seguido por la hiperplasia de múltiples glándulas y, en raras ocasiones, el carcinoma paratiroideo. Esta condición provoca hipercalcemia debido al aumento de la resorción ósea, la reabsorción renal de calcio y la estimulación de la síntesis de calcitriol en los riñones, lo que incrementa la absorción intestinal de calcio.

Por otro lado, el hiperparatiroidismo secundario se desarrolla como una respuesta adaptativa a una hipocalcemia crónica, generalmente secundaria a insuficiencia renal crónica o deficiencia de vitamina D. En este contexto, la producción de PTH se eleva para compensar la reducción de los niveles de calcio sérico, pero sin lograr normalizarlos completamente. Cuando el hiperparatiroidismo secundario persiste a lo largo del tiempo y las glándulas paratiroides se vuelven autónomas en la secreción de PTH, se habla de

hiperparatiroidismo terciario, una condición frecuente en pacientes con enfermedad renal en etapas avanzadas.

Las manifestaciones clínicas del hiperparatiroidismo primario varían desde formas asintomáticas detectadas en estudios de laboratorio hasta cuadros graves de hipercalcemia. Entre los síntomas más comunes se encuentran fatiga, debilidad muscular, depresión, alteraciones cognitivas y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y estreñimiento. Las complicaciones musculoesqueléticas incluyen osteopenia y osteoporosis debido al aumento de la resorción ósea, lo que predispone a fracturas patológicas. A nivel renal, la hipercalcemia puede provocar nefrolitiasis y nefrocalcinosis, favoreciendo el desarrollo de insuficiencia renal crónica en casos avanzados.

El diagnóstico se basa en la detección de hipercalcemia junto con niveles elevados o inapropiadamente normales de PTH en suero. Es importante diferenciar el hiperparatiroidismo primario de otras causas de hipercalcemia, como neoplasias malignas o

enfermedades granulomatosas. Además, se evalúan los niveles de fósforo sérico, los cuales suelen estar disminuidos debido a la acción fosfatúrica de la PTH. Para determinar la afectación ósea y renal, se pueden realizar estudios complementarios como densitometría ósea y ecografía renal. En algunos casos, se utilizan estudios de imagen como la gammagrafía con sestamibi para localizar adenomas paratiroides en pacientes candidatos a cirugía.

El tratamiento del hiperparatiroidismo depende de su causa y de la severidad de la enfermedad. En pacientes con hiperparatiroidismo primario asintomático, se puede optar por un manejo conservador con monitoreo periódico de los niveles de calcio y densidad ósea. Sin embargo, la paratiroidectomía es el tratamiento de elección en casos sintomáticos o en pacientes con criterios específicos, como hipercalcemia significativa, deterioro de la función renal o reducción de la masa ósea.

En el hiperparatiroidismo secundario, el enfoque terapéutico se centra en corregir la causa subyacente, generalmente mediante la suplementación de vitamina D y el control de los niveles de fósforo con quelantes en pacientes con insuficiencia renal crónica. En casos refractarios, los calcimiméticos como el cinacalcet pueden ser útiles para reducir la secreción de PTH sin inducir hipercalcemia. En el hiperparatiroidismo terciario, la paratiroidectomía se considera cuando la enfermedad se vuelve autónoma y genera hipercalcemia severa a pesar del tratamiento médico.

El seguimiento a largo plazo es fundamental para evitar complicaciones y optimizar el manejo de los pacientes con hiperparatiroidismo. La monitorización periódica del calcio, fósforo y PTH, junto con el control de la función renal y la densidad ósea, permite adaptar el tratamiento y prevenir consecuencias adversas como fracturas, insuficiencia renal progresiva y crisis hiperglucémicas.[1,2,4,5].

Tabla 1. Diferencias clave entre Hipotiroidismo y Hiperparatiroidismo

Característica	Hipotiroidismo	Hiperparatiroidismo
Glándula afectada	Tiroides	Paratiroides
Hormona principal	T3 y T4 (disminuidas)	PTH (aumentada)
Causa más común	Tiroiditis de Hashimoto	Adenoma paratiroideo
Manifestaciones clave	Fatiga, intolerancia al frío, bradicardia, piel seca	Osteopenia, nefrolitiasis, debilidad muscular
Diagnóstico	TSH elevada, T4 libre baja, anti-TPO positivos	Calcio elevado, PTH alta, fósforo bajo

Tratamiento principal	Levotiroxina	Paratiroidectomía, calcimiméticos, hidratación
------------------------------	--------------	---

Conclusiones

El hipotiroidismo y el hiperparatiroidismo son dos trastornos endocrinos frecuentes en la práctica de la medicina interna, con manifestaciones clínicas diversas que pueden afectar múltiples sistemas. Su diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado son fundamentales para prevenir complicaciones a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

En el caso del hipotiroidismo, su etiología más común en países con adecuado aporte de yodo es la tiroiditis de Hashimoto, de origen autoinmune. Su diagnóstico se basa principalmente en la medición de TSH y T4 libre, con la detección de anticuerpos antitiroideos en casos sospechosos. La terapia con levotiroxina es altamente efectiva y debe ajustarse de manera individualizada

según las necesidades del paciente, con especial atención en grupos de riesgo como embarazadas, ancianos y pacientes con comorbilidades cardiovasculares.

El hiperparatiroidismo, por otro lado, se clasifica en primario, secundario y terciario, con etiologías que varían desde adenomas paratiroides hasta enfermedades renales crónicas y déficits de vitamina D. Su diagnóstico se basa en la evaluación de los niveles séricos de PTH, calcio y fósforo, además de estudios de imagen cuando es necesario. El tratamiento depende de la causa subyacente, con abordajes que van desde el manejo médico con hidratación, bifosfonatos y calcimiméticos, hasta la paratiroidectomía en casos indicados.

Ambos trastornos requieren un enfoque clínico integral y seguimiento continuo para evitar complicaciones. En el hipotiroidismo, la monitorización de los niveles de TSH es clave para asegurar un control adecuado, mientras que en el hiperparatiroidismo, la vigilancia del metabolismo óseo y renal es esencial para prevenir osteoporosis y nefrolitiasis.

A medida que la investigación en endocrinología avanza, nuevas estrategias terapéuticas y herramientas diagnósticas seguirán mejorando la detección y manejo de estos trastornos. La medicina personalizada y el uso de biomarcadores emergentes podrían optimizar aún más el tratamiento, reduciendo la carga de enfermedad en la población y mejorando los desenlaces clínicos[10].

Referencias

1. J. Bollerslev et al. "MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Unmet therapeutic, educational and scientific needs in parathyroid disorders.." *European journal of endocrinology* (2019).
<https://doi.org/10.1530/EJE-19-0316>.
2. A. Chakera et al. "Treatment for primary hypothyroidism: current approaches and future possibilities." *Drug Design, Development and Therapy*, 6: 1 - 11.
<https://doi.org/10.2147/DDDT.S12894>.
3. R. Trifănescu et al. "Diagnosis and Management of Hypothyroidism in Adults." *Advanced Practice in Endocrinology Nursing* (2019).
https://doi.org/10.1007/978-3-319-99817-6_30.
4. Udit M Zamwar et al. "Epidemiology, Types, Causes, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Hypothyroidism." *Cureus*, 15 (2023).
<https://doi.org/10.7759/cureus.46241>.
5. J. Bollerslev et al. "European expert consensus on practical management of specific aspects of parathyroid disorders in adults and in pregnancy: recommendations of the ESE Educational Program of Parathyroid Disorders (PARAT 2021)." *European Journal of Endocrinology*, 186 (2021): R33 - R63. <https://doi.org/10.1530/EJE-21-1044>.

6. Muñoz, Candido, and David A Isenberg. "Review of major endocrine abnormalities in patients with systemic lupus erythematosus." *Clinical and experimental rheumatology* vol. 37,5 (2019): 791-796.
7. Medrano Ortiz-De Zárate, México, et al. no. 1, 2012, pp. 71–80, www.redalyc.org/pdf/4577/457745493015.pdf.
8. Torregrosa Jv, et al. "[Cinacalcet in the Management of Normocalcaemic Secondary Hyperparathyroidism after Kidney Transplantation: One-Year Follow-up Multicentre Study]." *PubMed*, vol. 34, no. 1, National Institutes of Health, Jan. pp. 62–68, <https://doi.org/10.3265/nefrologia.pre.2013.aug.12183>. Accessed
9. Torregrosa Jv, et al. "[Cinacalcet in the Management of Normocalcaemic Secondary Hyperparathyroidism after Kidney Transplantation: One-Year Follow-up Multicentre Study]." *PubMed*, vol. 34, no. 1, National Institutes of Health, Jan, pp. 62–68, <https://doi.org/10.3265/nefrologia.pre.aug.12183>. Accessed 13 Mar. 2025.
10. De Hipotiroidismo, Guías. Copyright© ABE&M Todos Os
Direitos Reservados.
lats.org/wp-content/uploads/2022/10/Hypothyroidism_managment_spanish.pdf.

**Enfermedades Autoinmunes
Sistémicas: Diagnóstico y Abordaje
Multidisciplinario.**

Analiz Patricia Bernal Brito

Médico General Universidad del Azuay
Atención Consulta Externa Medicina General
Hospital Municipal de la Mujer y el Niño

Definición

Las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) comprenden un grupo diverso de trastornos caracterizados por una respuesta inmunitaria desregulada que ataca estructuras propias del organismo, generando inflamación y daño multiorgánico. Entre las patologías más relevantes se incluyen el lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis reumatoide (AR), la esclerosis sistémica (ES), el síndrome de Sjögren (SS) y las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII).

Epidemiología

Las EAS afectan aproximadamente al 5-7% de la población global cuando se consideran en conjunto, aunque su prevalencia individual es menor. El LES tiene una incidencia estimada de 20-150 casos por cada 100,000 personas, mientras que la AR afecta al 0.5-1% de la población adulta. El SS se diagnostica en el

0.1-0.6% de la población, y la ES tiene una prevalencia de 10-30 por cada 100,000 personas.

Estas enfermedades afectan predominantemente a mujeres, con una relación de 9:1 en LES y SS, y de 3:1 en AR. Su incidencia es mayor entre los 30 y 50 años.

Además, existen diferencias étnicas y geográficas: LES y ES presentan mayor severidad en poblaciones afrodescendientes y latinas, mientras que la AR es más frecuente en Europa del Norte. Su desarrollo se asocia a factores genéticos (HLA), ambientales (virus, sílice, tabaquismo) y hormonales (estrógenos). A pesar de los avances terapéuticos, la mortalidad sigue siendo elevada debido a complicaciones cardiovasculares, infecciosas y renales[1].

Fisiopatología

Las EAS comparten mecanismos patogénicos similares que involucran la interacción de factores genéticos, ambientales y hormonales, resultando en una respuesta inmunitaria anómala y daño tisular progresivo.

Predisposición Genética

Los polimorfismos en genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-DR) predisponen a la autoinmunidad (HLA-DR2 y HLA-DR3 en LES; HLA-DR4 en AR). Alteraciones en genes relacionados con la apoptosis (Fas/FasL), la vía del interferón (IRF5, STAT4) y la regulación de linfocitos B (BLK, PTPN22) favorecen la persistencia de la inflamación.

Factores Ambientales

Infecciones virales como Epstein-Barr y citomegalovirus, así como la exposición a radiación ultravioleta y toxinas (sílice), pueden inducir la liberación de autoantígenos y estimular respuestas inmunitarias aberrantes. El tabaquismo favorece la citrulinación de proteínas, lo que contribuye a la producción de autoanticuerpos como los anti-CCP en AR.

Pérdida de Tolerancia Inmunológica

Los linfocitos T autorreactivos se activan de manera anómala y colaboran con linfocitos B en la producción de autoanticuerpos. Defectos en la apoptosis contribuyen a la liberación sostenida de antígenos nucleares, generando complejos inmunes patógenos.

Producción de Autoanticuerpos y Complejos Inmunes

Los autoanticuerpos (ANA, anti-dsDNA, anti-CCP) forman complejos inmunes con antígenos nucleares, los cuales se depositan en los tejidos, activando la cascada del complemento y generando inflamación. En la nefritis lúpica, estos complejos se depositan en la membrana basal glomerular, provocando daño renal progresivo.

Activación del Sistema Inmune Innato

El interferón tipo I juega un papel central en LES al activar células dendríticas y potenciar la producción de autoanticuerpos. Además, los neutrófilos, a través del

proceso de NETosis, liberan material nuclear que perpetúa la inflamación.

Inflamación Crónica y Daño Orgánico

La producción excesiva de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6, IL-17) perpetúa la inflamación en AR y LES. La disfunción vascular y la fibrosis caracterizan la ES, favoreciendo daño tisular progresivo.

Disfunción Endotelial y Aterosclerosis Acelerada

La inflamación crónica en AR y LES contribuye a la aterosclerosis prematura y al aumento del riesgo cardiovascular. El estrés oxidativo y la alteración en la coagulación (antifosfolípidos) incrementan la predisposición a eventos trombóticos[2,3,4,5].

Diagnóstico

El diagnóstico de las EAS se basa en una evaluación clínica integral, complementada por pruebas serológicas y estudios de imagen. La anamnesis debe incluir síntomas constitucionales y manifestaciones específicas

(artralgias, fenómeno de Raynaud, sequedad ocular y bucal, disnea o síntomas renales).

El examen físico debe buscar signos de inflamación articular, lesiones cutáneas, esclerodactilia o alteraciones pulmonares.

Las pruebas serológicas incluyen anticuerpos antinucleares (ANA), los cuales son positivos en más del 95% de los pacientes con LES y otras EAS. Otros autoanticuerpos relevantes son:

- **Anti-dsDNA y anti-Sm** en LES
- **Anti-CCP y factor reumatoide** en AR
- **Anti-Scl-70 y anticentrómero** en ES
- **Anti-Ro/SSA y anti-La/SSB** en SS

Los reactantes de fase aguda (VSG, PCR) suelen estar elevados en AR y vasculitis, mientras que el complemento (C3, C4) suele disminuir en LES activo.

Los estudios de imagen incluyen ecografía articular en AR, TAC de alta resolución en enfermedad pulmonar intersticial y ecocardiografía para evaluar hipertensión

pulmonar. En casos complejos, se realizan biopsias de piel, riñón, glándulas salivales o músculo.

El uso de criterios clasificatorios (EULAR/ACR) ayuda a orientar el diagnóstico, aunque el juicio clínico es fundamental[8].

Tratamiento

El tratamiento de las EAS es individualizado y busca controlar la inflamación, prevenir el daño orgánico y mejorar la calidad de vida del paciente.

Tratamiento Farmacológico

Antiinflamatorios y Control Sintomático

- **AINES:** Útiles para artralgias, mialgias y pleuritis leve (uso limitado por riesgo cardiovascular y gastrointestinal).
- **Glucocorticoides:**
 - **Dosis bajas** (≤ 7.5 mg/día de prednisona) para mantenimiento.

- **Dosis altas** (1 mg/kg/día) o pulsos de metilprednisolona (500-1000 mg/día) en brotes severos.

Fármacos Modificadores de la Enfermedad (FAME)

- **FAME sintéticos convencionales:**

- **Hidroxicloroquina:** Pilar en LES, con efecto protector cardiovascular y renal.
- **Metotrexato:** Primera línea en AR y MII.
- **Azatioprina:** Alternativa en LES y AR.
- **Micofenolato de mofetilo:** Elección en nefritis lúpica y compromiso pulmonar.
- **Ciclofosfamida:** Para casos graves (vasculitis, nefritis severa, compromiso neurológico).

- **FAME biológicos y dirigidos:**

- Rituximab, belimumab, inhibidores de TNF y JAK según la patología específica.

Terapias Complementarias

- **IECA/ARA II:** Protección renal en nefritis lúpica.
- **Antihipertensivos específicos:** Bosentán o sildenafil en hipertensión pulmonar.
- **Anticoagulantes:** En síndrome antifosfolípido[9,10,11].

Manejo Multidisciplinario

El manejo efectivo de las enfermedades autoinmunes sistémicas requiere un enfoque multidisciplinario que involucre a reumatólogos, dermatólogos, neumólogos, y otros especialistas según los órganos afectados. Este enfoque es crucial para el diagnóstico preciso, el seguimiento adecuado y la implementación de tratamientos personalizados [13, 15]. En particular, las clínicas multidisciplinarias han demostrado ser beneficiosas para el manejo de enfermedades autoinflamatorias sistémicas, facilitando la colaboración entre diferentes especialidades médicas [13].

Desafíos y Direcciones Futuras

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, las enfermedades autoinmunes sistémicas continúan representando un desafío significativo debido a su complejidad y la falta de tratamientos curativos. La investigación futura se centra en el desarrollo de biomarcadores más precisos y terapias personalizadas que puedan mejorar los resultados para los pacientes [14,17]. Además, la integración de nuevas tecnologías y enfoques terapéuticos promete mejorar la gestión de estas enfermedades en el futuro [12,16].

Tabla 1. Comparación de Manifestaciones Clínicas en Enfermedades Autoinmunes Sistémicas

Enfermedad	Afectación Articular	Afectación Cutánea	Afectación Pulmonar	Afectación Renal	Otras Manifestaciones
LES	Artritis no erosiva	Lupus cutáneo, fotosensibilidad	Neumonitis, HTP	Nefritis lúpica	Serositis, SNC, trombosis
AR	Artritis simétrica, erosiva	Nódulos reumatoides	EPID, bronquiolitis	Raro	Vasculitis, síndrome de Felty
SS	Artralgias	Xerosis, púrpura palpable	EPID	Nefritis intersticial	Xerostomía, xeroftalmia, linfoma
ES	Artralgias, contracturas	Esclerodactilia, úlceras digitales	EPID, HTP	Crisis renal esclerodérmica	Disfagia, miocardiopatía

MII	Debilidad muscular proximal	Heliotropo, pápulas de Gottron	EPID	No común	Disfagia, miocarditis
-----	-----------------------------	--------------------------------	------	----------	-----------------------

Referencias

1. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, Aringer M, Bajema IM, Boletis J, et al. 2023 Update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(1):48-60. doi:10.1136/ard-2022-223764.
2. Smolen JS, Landewé RBM, Bijlsma JWJ, Burmester GR, Chatzidionysiou K, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(1):3-18. doi:10.1136/ard-2022-223753.
3. Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. *Lancet.* 2022;400(10353):1405-1419. doi:10.1016/S0140-6736(22)01406-9.
4. Gottenberg JE, Seror R, Bowman SJ, Baron G, Bootsma H, Dörner T, et al. Management of primary Sjögren's syndrome: Recommendations from the EULAR-SS Task

- Force. *RMD Open*. 2023;9(1):e002750. doi:10.1136/rmdopen-2022-002750.
5. Hellmich B, Sánchez-Alamo B, Schirmer JH, Specker C, Moosig F, Holle JU, et al. 2023 Update of the EULAR recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2024;83(2):141-151. doi:10.1136/ard-2023-224176.
 6. Aringer, M., et al. (2023). "Systemic lupus erythematosus." *Nature Reviews Disease Primers*, 9, 35. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00453-5>
 7. Doria, A., et al. (2023). "Systemic autoimmune diseases: Diagnosis and clinical management." *Lancet*, 401(10375), 1301-1316. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00421-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00421-8)
 8. Tsokos, G. C., et al. (2023). "Systemic lupus erythematosus: A primer." *Nature Reviews Disease Primers*, 9, 35. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00453-5>
 9. Barber, M. R. W., et al. (2023). "Epidemiology of Systemic Lupus Erythematosus." *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, 37(1), 101773. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2022.101773>
 10. Reveille, J. D., et al. (2022). "Epidemiology of Autoimmune Diseases: Insights from Genetic and Environmental Studies." *Current Opinion in*

- Rheumatology*, 34(2), 116-123.
<https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000876>
11. Aggarwal, R., et al. (2022). "Myositis: Epidemiology, Pathogenesis, and Treatment." *Nature Reviews Rheumatology*, 18(9), 525-541.
<https://doi.org/10.1038/s41584-022-00788-w>
 12. Aline Santana Juncker et al. "Central Nervous System Involvement in Systemic Autoimmune Rheumatic Diseases—Diagnosis and Treatment." *Pharmaceuticals*, 17 (2024). <https://doi.org/10.3390/ph17081044>.
 13. C. Zinterl et al. "The Added Value of a Multidisciplinary Clinic for Systemic Autoinflammatory Diseases." *Journal of Multidisciplinary Healthcare*, 15 (2022): 999 - 1010.
<https://doi.org/10.2147/JMDH.S351546>.
 14. Guixiu Shi et al. "Systemic Autoimmune Diseases." *Clinical and Developmental Immunology*.
<https://doi.org/10.1155/2013/728574>.
 15. K. Dsouza et al. "Management of interstitial lung disease in patients with autoimmune disease-related interstitial lung disease." *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 18 (2023). <https://doi.org/10.4081/mrm.2023.890>.
 16. Stacey L. Clardy et al. "Therapeutic Approach to Autoimmune Neurologic Disorders.." *Continuum*, 30 4 (2024): 1226-1258 .
<https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001463>.

17. K. Fenton et al. "Advanced methods and novel biomarkers in autoimmune diseases - a review of the recent years progress in systemic lupus erythematosus." *Frontiers in Medicine*, 10 (2023).
<https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1183535>.

**Evaluación del índice lactato/albúmina
como herramienta predictiva en la
progresión de insuficiencia orgánica
utilizando la escala SOFA en pacientes
con sepsis y shock séptico:
Perspectivas para la gestión del
cuidado de enfermería**

Jason David Ortiz Montero

Licenciado en Enfermería Universidad Técnica de
Ambato

Introducción

La sepsis y el shock séptico representan un problema de salud pública de gran relevancia debido a su alta mortalidad y la carga asistencial que generan. Se estima que la sepsis afecta a millones de personas en todo el mundo y constituye una de las principales causas de ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI). Su fisiopatología compleja, caracterizada por una respuesta inflamatoria desregulada y alteraciones en la perfusión tisular, conduce al desarrollo de insuficiencia orgánica múltiple, lo que agrava el pronóstico del paciente [1,2].

La evaluación temprana y precisa del deterioro orgánico en la sepsis es fundamental para optimizar el manejo clínico y mejorar los desenlaces. En este contexto, la escala Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) se ha consolidado como un sistema válido para cuantificar la disfunción orgánica y predecir la mortalidad. Sin embargo, se ha planteado la necesidad de incorporar

biomarcadores adicionales que mejoren la capacidad predictiva de esta escala [3,4].

El índice lacto/albúmina ha surgido como un potencial marcador pronóstico en pacientes críticos. El lactato sérico es ampliamente reconocido como un indicador de hipoxia tisular y metabolismo anaerobio, mientras que la albúmina desempeña un papel crucial en la respuesta inflamatoria y en la regulación de la presión oncótica. Un índice elevado de lactato sobre albúmina se ha asociado con peores desenlaces clínicos en diversas patologías críticas, incluyendo la sepsis y el shock séptico [5,6]. Sin embargo, su utilidad en la predicción de insuficiencia orgánica progresiva, medida a través de la escala SOFA, aún no ha sido completamente establecida.

Considerando la importancia de contar con herramientas que faciliten la toma de decisiones en el ámbito clínico, especialmente en la gestión del cuidado de enfermería, es fundamental evaluar la relación entre el índice lacto/albúmina y la progresión de la insuficiencia

orgánica en pacientes sépticos. La enfermería desempeña un papel clave en la monitorización continua de estos pacientes, por lo que la identificación de marcadores accesibles y de fácil interpretación podría contribuir a la optimización de intervenciones terapéuticas y de soporte [7,8].

Se plantea la hipótesis de que un índice lacto/albumina elevado se asocia con una mayor progresión de la insuficiencia orgánica, reflejada en un aumento de la puntuación SOFA, y con un peor pronóstico en pacientes con sepsis y shock séptico [10,11].

La sepsis es un síndrome de disfunción orgánica potencialmente mortal causado por una respuesta desregulada del huésped ante una infección. Se estima que afecta a más de 49 millones de personas en el mundo anualmente, con una tasa de mortalidad que puede superar el 30% en los casos de shock séptico. Su fisiopatología involucra una combinación de inflamación sistémica, disfunción endotelial, alteraciones metabólicas y respuestas inmunológicas inadecuadas, lo que conduce

a hipoperfusión tisular y fallo multiorgánico progresivo [12,13].

La evaluación de la insuficiencia orgánica es crucial para el manejo de los pacientes sépticos. La escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) es una herramienta validada que permite cuantificar la disfunción orgánica en seis sistemas: respiratorio, cardiovascular, hepático, renal, neurológico y hematológico. Su puntuación se correlaciona con la mortalidad hospitalaria y es ampliamente utilizada para guiar decisiones clínicas en unidades de cuidados intensivos. Un incremento en la puntuación SOFA dentro de las primeras 48 horas se ha asociado con un peor pronóstico, lo que resalta la necesidad de biomarcadores adicionales que puedan predecir de manera más precisa la progresión de la insuficiencia orgánica [14,2].

En este contexto, el índice lacto/albúmina ha sido propuesto como un marcador pronóstico en pacientes críticos. El lactato sérico es un indicador bien establecido de hipoxia tisular y metabolismo anaerobio,

y su elevación se ha relacionado con una mayor mortalidad en la sepsis. La albúmina, por otro lado, es una proteína plasmática con múltiples funciones, incluyendo la regulación de la presión oncótica, la modulación de la respuesta inflamatoria y la neutralización de radicales libres. Niveles bajos de albúmina en pacientes críticos han sido asociados con peores desenlaces clínicos y un mayor riesgo de disfunción orgánica [12,14].

Estudios recientes han sugerido que la relación entre estos dos biomarcadores podría tener una mayor utilidad pronóstica que su medición aislada. Un índice lacto/albumina elevado podría reflejar un estado metabólico más comprometido y un mayor grado de inflamación sistémica. Se ha reportado que este índice se asocia con mayor mortalidad en pacientes con sepsis, aunque su correlación con la progresión de la insuficiencia orgánica, medida a través de la escala SOFA, aún no ha sido completamente establecida [15,16].

Desde la perspectiva del cuidado de enfermería, la identificación temprana de pacientes en riesgo de deterioro es fundamental para optimizar la toma de decisiones y mejorar los desenlaces clínicos. La monitorización del índice lacto/albúmina podría integrarse en las estrategias de vigilancia clínica, permitiendo un ajuste oportuno del tratamiento y de las intervenciones de soporte. La enfermería desempeña un rol clave en la evaluación continua de los pacientes sépticos, y el uso de herramientas simples y accesibles para predecir la progresión de la insuficiencia orgánica podría mejorar la eficiencia en la gestión del cuidado [10].

Este estudio se plantea con un diseño observacional, prospectivo y analítico, con el objetivo de evaluar la relación entre el índice lacto/albúmina y la progresión de la insuficiencia orgánica en pacientes con sepsis y shock séptico. Se realizará un seguimiento de los pacientes durante su estancia hospitalaria, con especial énfasis en la evolución de la puntuación SOFA y su correlación con los niveles de lactato y albúmina séricos[17].

La población de estudio incluirá pacientes adultos diagnosticados con sepsis o shock séptico según los criterios de Sepsis-3, ingresados en la unidad de cuidados intensivos de un hospital de referencia. Los criterios de inclusión serán edad mayor de 18 años, diagnóstico confirmado de sepsis o shock séptico y disponibilidad de mediciones de lactato y albúmina dentro de las primeras 24 horas de ingreso. Se excluirán pacientes con enfermedad hepática terminal, síndrome nefrótico, cáncer avanzado o patologías que puedan alterar significativamente los niveles de albúmina de base[7].

Las variables principales del estudio incluyen el índice lacto/albúmina como variable independiente y la puntuación SOFA como variable dependiente. Otras variables secundarias a analizar serán la edad, el sexo, la presencia de comorbilidades (diabetes, hipertensión, enfermedad renal crónica), el tipo de infección desencadenante y la mortalidad hospitalaria[18].

La recolección de datos se llevará a cabo mediante la revisión de historias clínicas electrónicas y la medición seriada de los valores de lactato y albúmina en distintos momentos del ingreso (0, 24 y 48 horas). Se calculará el índice lacto/albúmina dividiendo el valor de lactato sérico entre la concentración de albúmina, y se analizará su correlación con la evolución de la puntuación SOFA durante la hospitalización[19].

Para el análisis estadístico, se utilizarán pruebas de correlación de Spearman o Pearson según la distribución de los datos, así como regresión logística para evaluar la capacidad predictiva del índice lacto/albúmina sobre la progresión de la insuficiencia orgánica. Se generarán curvas ROC para comparar la sensibilidad y especificidad del índice con otros biomarcadores comúnmente utilizados en sepsis, como el lactato aislado o la procalcitonina. Un valor de $p < 0.05$ será considerado estadísticamente significativo[20].

Se garantizará el cumplimiento de principios éticos mediante la aprobación del protocolo por un comité de

ética en investigación y la obtención del consentimiento informado de los pacientes o sus familiares. Se protegerá la confidencialidad de los datos conforme a la normativa vigente sobre protección de información en salud[14].

El índice lactato/albúmina (L/A) es un marcador útil para predecir la mortalidad en pacientes con sepsis. Diversos estudios han demostrado que este índice tiene un mejor rendimiento pronóstico que el lactato solo para predecir la mortalidad en pacientes sépticos.

Relación entre el Índice Lacto/Albúmina y la Mortalidad en Sepsis

Valor Pronóstico Superior: El índice L/A ha mostrado ser un mejor predictor de mortalidad a 28 días en pacientes con sepsis en comparación con el lactato solo. Esto se ha observado en varios estudios, donde el área bajo la curva (AUC) del índice L/A fue consistentemente más alta que la del lactato solo [1,7].

Factores de Riesgo Independientes: Un índice L/A elevado se asocia de manera independiente con un mayor riesgo de mortalidad en pacientes con sepsis. Este índice

es particularmente útil para identificar pacientes de alto riesgo, incluso en presencia de disfunción hepática o renal [2, 3 ,6].

Utilidad Clínica: El índice L/A es fácil de obtener y proporciona información valiosa sobre el pronóstico de los pacientes con sepsis. Su uso en combinación con otros indicadores, como el puntaje SOFA, mejora la evaluación del pronóstico [8, 9].

Aunque el índice L/A es un buen predictor de mortalidad en sepsis, su superioridad no es tan clara en pacientes con shock séptico, donde no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en comparación con el lactato solo [5].

Referencias

1. Madhulika L Mahashabde et al. "The Correlation Between the Lactate/Albumin Ratio and Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score in Patients With Sepsis and Septic Shock." *Cureus*, 16 (2024). <https://doi.org/10.7759/cureus.65616>.
2. Biao Wang et al. "Correlation of lactate/albumin ratio level to organ failure and mortality in severe sepsis and septic shock.." *Journal of critical care*, 30 2: 271-5 . <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.10.030>.
3. Ankit Purohit et al. "Lactate Albumin Ratio as Predictor of 28 Days Mortality in Septic Shock Patients and its Correlation to SOFA Score for Assessment of Organ Dysfunction: A Prospective Observational Study." *Archives of Anesthesia and Critical Care* (2024). <https://doi.org/10.18502/aacc.v10i2.15055>.
4. Walid H. Nofal et al. "Prognostic Value of Lactate / Albumin Ratio combined with APACHE II, SAPS II and SOFA Score for Predicting Mortality in Critically Ill Patients with Septic Shock." *QJM: An International Journal of Medicine* (2021). <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcab086.084>.
5. Walaa Adel Elbially et al. "Neutrophil-lymphocyte ratio versus lactate-albumin ratio as a predictor of morbidity and mortality in patients with sepsis and septic shock."

- International Journal of Medical Anesthesiology* (2024).
<https://doi.org/10.33545/26643766.2024.v7.i3a.479>.
6. Min Hyung Kim et al. "The C-Reactive Protein/Albumin Ratio as an Independent Predictor of Mortality in Patients with Severe Sepsis or Septic Shock Treated with Early Goal-Directed Therapy." *PLoS ONE*, 10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0132109>.
 7. S. Yoon et al. "Using the lactate-to-albumin ratio to predict mortality in patients with sepsis or septic shock: a systematic review and meta-analysis.." *European review for medical and pharmacological sciences*, 26 5 (2022): 1743-1752 .
https://doi.org/10.26355/eurrev_202203_28244.
 8. A. Gharipour et al. "Lactate/albumin ratio: An early prognostic marker in critically ill patients.." *The American journal of emergency medicine*, 38 10 (2020): 2088-2095 .
<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.06.067>.
 9. Ralphe Bou Chebl et al. "The prognostic value of the lactate/albumin ratio for predicting mortality in septic patients presenting to the emergency department: a prospective study." *Annals of Medicine*, 53 (2021): 2268 - 2277. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.2009125>.
 10. Ralphe Bou Chebl et al. "Lactate/Albumin Ratio as a Predictor of In-Hospital Mortality in Septic Patients Presenting to the Emergency Department." *Frontiers in*

Medicine, 7 (2020).
<https://doi.org/10.3389/fmed.2020.550182>.

11. M. Lichtenauer et al. "The Lactate/Albumin Ratio: A Valuable Tool for Risk Stratification in Septic Patients Admitted to ICU." *International Journal of Molecular Sciences*, 18 (2017). <https://doi.org/10.3390/ijms18091893>.
12. Jikyoung Shin et al. "Prognostic Value of The Lactate/Albumin Ratio for Predicting 28-Day Mortality in Critically ILL Sepsis Patients." *SHOCK*, 50 (2018): 545–550. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001128>.
13. E. Çakir et al. "Lactate/albumin ratio is more effective than lactate or albumin alone in predicting clinical outcomes in intensive care patients with sepsis." *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 81 (2021): 225 - 229. <https://doi.org/10.1080/00365513.2021.1901306>.
14. Xiaonan Chen et al. "Clinical Value of the Lactate/Albumin Ratio and Lactate/Albumin Ratio $\times$ Age Score in the Assessment of Prognosis in Patients With Sepsis." *Frontiers in Medicine*, 8 (2021). <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.732410>.
15. Yongkai Li et al. "[Predictive value of early lactate/albumin ratio in the prognosis of sepsis].." *Zhonghua wei zhong bing ji jiu yi xue*, 35 1 (2023): 61-65 . <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn121430-20220130-00108>.
16. Albee Anurag Prasad Tapas et al. "Lactate Albumin Ratio in Comparison with Lactate to Predict Outcomes in Sepsis

and Septic Shock." *International Journal of Science and Research* (IJSR) (2023).
<https://doi.org/10.21275/mr23315193436>.

17. Ralphe Bou Chebl et al. "The prognostic value of the lactate/albumin ratio for predicting mortality in septic patients presenting to the emergency department: a prospective study." *Annals of Medicine*, 53 (2021): 2268 - 2277. <https://doi.org/10.1080/07853890.2021.2009125>.
18. K. Yucel et al. "The effect of lactate/albumin ratio on mortality in patients with sepsis." *Medicine Science | International Medical Journal* (2021).
<https://doi.org/10.5455/medscience.2021.06.204>.
19. Fuxing Li et al. "Early Lactate/Albumin and Procalcitonin/Albumin Ratios as Predictors of 28-Day Mortality in ICU-Admitted Sepsis Patients: A Retrospective Cohort Study." *Medical Science Monitor : International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 29 (2023): e940654-1 - e940654-16.
<https://doi.org/10.12659/MSM.940654>.
20. Zhengting Liu et al. "Association between Lactate Dehydrogenase to Albumin Ratio and 28-Day Mortality in Patients with Sepsis: a Retrospective Cohort Study.." *Clinical laboratory*, 70 1 (2024).
<https://doi.org/10.7754/Clin.Lab.2023.230509>.

Hipertensión Arterial en Pacientes Geriátricos: Estrategias de Manejo y Desafíos Clínicos

Bryan Santiago Altamirano Coca

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Médico General

Médico Residente en HPGDR

La hipertensión arterial en pacientes geriátricos es un tema de creciente importancia debido al envejecimiento de la población y su asociación con múltiples riesgos para la salud. La gestión de la hipertensión en este grupo de edad presenta desafíos únicos debido a la variabilidad en el estado funcional y la presencia de fragilidad.

Fisiopatología

El envejecimiento conlleva una serie de cambios fisiológicos que afectan la regulación de la presión arterial y contribuyen al desarrollo de la hipertensión en los adultos mayores. Uno de los principales cambios es el aumento progresivo de la rigidez arterial, especialmente en las arterias de gran calibre como la aorta. Esta rigidez se debe a la pérdida de elastina y al depósito de colágeno en la pared arterial, lo que reduce la capacidad de amortiguación del flujo pulsátil y provoca un aumento de la presión arterial sistólica con una menor disminución de la presión diastólica. Como

resultado, la hipertensión sistólica aislada es la forma más común de hipertensión en la población geriátrica y se asocia con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares.

Otro factor fisiopatológico clave es la disfunción del sistema barorreflejo, el cual regula la homeostasis de la presión arterial. Con la edad, la sensibilidad de los barorreceptores carotídeos y aórticos disminuye, lo que altera la capacidad del organismo para responder de manera adecuada a cambios posturales o fluctuaciones en la presión arterial. Esto no solo contribuye a la hipertensión arterial, sino que también aumenta el riesgo de hipotensión ortostática y caídas en los ancianos, lo que representa un desafío clínico importante en su manejo.

El sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) también sufre modificaciones con el envejecimiento. Se ha observado una reducción en la actividad de la renina plasmática, lo que podría sugerir una menor dependencia de este sistema en la regulación de la presión arterial en

ancianos. Sin embargo, la respuesta a los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y a los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA-II) sigue siendo efectiva en esta población, aunque con un mayor riesgo de efectos adversos como hiperpotasemia o deterioro de la función renal en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Además, el envejecimiento se asocia con un estado de inflamación crónica de bajo grado y estrés oxidativo, lo que puede contribuir a la disfunción endotelial. La reducción en la biodisponibilidad del óxido nítrico (NO), un vasodilatador clave, favorece un estado pro-hipertensivo al aumentar la resistencia vascular periférica. Esta disfunción endotelial no solo agrava la hipertensión, sino que también incrementa el riesgo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares en los ancianos.

Finalmente, la hipertensión en los adultos mayores se ve influenciada por factores neurohormonales y metabólicos, como la hiperactividad simpática y la

resistencia a la insulina, los cuales pueden desempeñar un papel en la progresión de la enfermedad. En este contexto, la combinación de estos factores fisiopatológicos hace que el manejo de la hipertensión en geriatría requiere un enfoque individualizado, considerando las particularidades del envejecimiento y la presencia de comorbilidades asociadas[18,19,20].

Estrategias de Manejo

Enfoque Personalizado

El manejo de la hipertensión en personas mayores debe ser personalizado, teniendo en cuenta la fragilidad y el estado funcional del paciente. Un enfoque único no es adecuado debido a la heterogeneidad en la salud y la autonomía de los pacientes geriátricos [1,2,5]. La evaluación geriátrica integral, que incluye la evaluación de la fragilidad, es esencial para proporcionar el tratamiento más adecuado, adaptado al pronóstico y los objetivos de atención del paciente [2,4].

Objetivos de Tratamiento

Existen diferentes recomendaciones sobre los objetivos de presión arterial en pacientes mayores. Las guías europeas sugieren un objetivo de 150/90 mmHg, mientras que las guías estadounidenses recomiendan un objetivo más agresivo de 130/80 mmHg para aquellos con un riesgo cardiovascular del 10% o más [3,7]. La decisión sobre el objetivo de tratamiento debe basarse en el juicio clínico y las preferencias del paciente [3].

Desafíos Clínicos

Fragilidad y Comorbilidades

La fragilidad es un síndrome geriátrico que afecta la gestión de la hipertensión y el pronóstico de los pacientes mayores. La coexistencia de fragilidad e hipertensión puede complicar el manejo de la presión arterial y aumentar el riesgo de eventos adversos [4,6]. La relación causal entre fragilidad e hipertensión no está clara, y se necesita más investigación para determinar las estrategias de manejo más efectivas para los pacientes frágiles [4].

Efectos Adversos y Consideraciones de Tratamiento

El tratamiento de la hipertensión en personas mayores puede ser complicado por el riesgo de eventos adversos relacionados con la hipotensión, como caídas y hospitalizaciones [2,8]. La hipotensión ortostática es una preocupación particular en esta población, y se deben considerar estrategias tanto farmacológicas como no farmacológicas para su manejo [10].

La hipertensión en ancianos es un factor de riesgo significativo para eventos cardiovasculares y requiere un manejo cuidadoso debido a la presencia de comorbilidades y la fragilidad asociada con el envejecimiento. Las estrategias de manejo deben ser individualizadas y considerar tanto intervenciones farmacológicas como no farmacológicas.

Estrategias Farmacológicas

Control Intensivo de la Presión Arterial: Reducir la presión arterial a menos de 130/80 mm Hg es beneficioso si el paciente lo tolera, utilizando terapia combinada si la presión arterial está significativamente

por encima del objetivo [13]. Sin embargo, en pacientes frágiles, se debe tener cuidado de no reducir demasiado la presión diastólica para evitar efectos adversos [12].

Adaptación al Estado Funcional: Se recomienda adaptar el tratamiento antihipertensivo según el estado funcional y la autonomía del paciente. Para aquellos con función preservada, se pueden seguir estrategias similares a las de adultos más jóvenes. En pacientes con pérdida de función, se debe realizar una evaluación geriátrica detallada para equilibrar los beneficios y riesgos [11,12].

Estrategias No Farmacológicas

Modificaciones del Estilo de Vida: Las intervenciones no farmacológicas, como el ejercicio aeróbico y de resistencia, han demostrado reducir la presión arterial en ancianos, con una reducción promedio de 5 mm Hg en la presión sistólica y 3 mm Hg en la diastólica [15,16].

Intervenciones Dietéticas: Aunque menos estudiadas, las intervenciones dietéticas también pueden ser efectivas y deben considerarse como parte de un enfoque integral [16].

Consideraciones Especiales

Fragilidad y Comorbilidades: La fragilidad y las comorbilidades complejas requieren un enfoque individualizado, considerando factores psicosociales y el riesgo de interacciones medicamentosas [12,13].

Evaluación Continua: Es crucial reevaluar continuamente la estrategia de tratamiento para adaptarse a los cambios en el estado de salud del paciente y evitar la polifarmacia innecesaria [10,14].

Nuevas Perspectivas y Avances en el Tratamiento

El tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes geriátricos ha evolucionado en los últimos años con la incorporación de nuevas estrategias terapéuticas y avances en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el envejecimiento cardiovascular. Uno de los principales enfoques emergentes es la personalización del tratamiento basada en biomarcadores y características individuales del paciente. Se ha propuesto el uso de biomarcadores inflamatorios, de estrés oxidativo y de disfunción

endotelial para predecir la respuesta a ciertos fármacos antihipertensivos y optimizar las decisiones terapéuticas.

Otra innovación relevante es el desarrollo de nuevas combinaciones farmacológicas de dosis fija, que permiten mejorar la adherencia al tratamiento al reducir la carga de polifarmacia en los adultos mayores. Estas combinaciones incluyen fármacos con mecanismos de acción complementarios, como bloqueadores del sistema renina-angiotensina junto con diuréticos o bloqueadores de canales de calcio, lo que facilita un mejor control de la presión arterial con menos efectos adversos. Asimismo, se están explorando terapias dirigidas a modular el sistema nervioso simpático, como la denervación renal mediante catéter, una técnica mínimamente invasiva que ha mostrado resultados prometedores en la reducción sostenida de la presión arterial en pacientes con hipertensión resistente.

La inteligencia artificial y el análisis de big data también están transformando el abordaje de la hipertensión en la población geriátrica. Algoritmos de aprendizaje

automático permiten identificar patrones en los datos clínicos y predecir con mayor precisión el riesgo cardiovascular, lo que facilita un enfoque más preventivo e individualizado. Además, la telemedicina y los dispositivos de monitorización remota han cobrado un papel crucial en el seguimiento de la hipertensión en ancianos, permitiendo un control continuo de la presión arterial y reduciendo la necesidad de visitas presenciales, lo cual es especialmente beneficioso para pacientes con movilidad limitada o que residen en áreas de difícil acceso.

En el ámbito de la farmacología, se están investigando nuevos fármacos con mecanismos innovadores, como los inhibidores de la neprilisina, que combinados con bloqueadores de los receptores de angiotensina II han mostrado efectos beneficiosos en la insuficiencia cardíaca y podrían tener un papel en el manejo de la hipertensión resistente en ancianos. Asimismo, el desarrollo de terapias génicas y biológicas podría abrir nuevas oportunidades en el tratamiento de la hipertensión arterial a largo plazo.

A pesar de estos avances, siguen existiendo desafíos en la implementación de estas nuevas estrategias, especialmente en la población geriátrica, donde la heterogeneidad clínica y la presencia de múltiples comorbilidades requieren un enfoque individualizado. La integración de estos avances en la práctica clínica dependerá de estudios adicionales que confirmen su eficacia y seguridad en este grupo etario, así como del acceso equitativo a las nuevas tecnologías y tratamientos [21,22,23].

Conclusiones

La hipertensión arterial en pacientes geriátricos representa un desafío clínico complejo debido a los cambios fisiopatológicos propios del envejecimiento, la elevada carga de comorbilidades y la necesidad de un manejo individualizado. La evaluación integral del paciente es fundamental para establecer objetivos terapéuticos realistas, teniendo en cuenta la fragilidad, el estado funcional y el riesgo de efectos adversos.

Las estrategias de manejo incluyen modificaciones en el estilo de vida, como la dieta, la actividad física y el control del peso, que siguen siendo pilares fundamentales en el tratamiento de la hipertensión en ancianos. Sin embargo, la intervención farmacológica es frecuentemente necesaria, y la selección de los antihipertensivos debe considerar no solo su efectividad en el control de la presión arterial, sino también su tolerabilidad y el impacto sobre la calidad de vida del paciente.

Los avances recientes en el tratamiento de la hipertensión han abierto nuevas oportunidades para mejorar el control de la enfermedad en la población geriátrica. El desarrollo de combinaciones farmacológicas de dosis fija, la integración de la telemedicina en el seguimiento del paciente y el uso de inteligencia artificial para la estratificación del riesgo son algunas de las innovaciones más prometedoras. A pesar de estos progresos, es esencial continuar investigando el impacto de estas estrategias en la prevención de complicaciones cardiovasculares y en la

optimización del manejo de la hipertensión en adultos mayores.

El abordaje de la hipertensión en geriatría requiere un enfoque multidisciplinario, en el que médicos, enfermeros, nutricionistas y otros profesionales de la salud trabajen en conjunto para ofrecer una atención integral. Además, la educación del paciente y su entorno es clave para mejorar la adherencia al tratamiento y promover un envejecimiento saludable.

En el futuro, será necesario seguir explorando nuevas terapias y tecnologías que permitan un control más efectivo de la hipertensión en ancianos sin comprometer su seguridad ni su calidad de vida. La personalización del tratamiento y la medicina de precisión serán áreas clave de investigación, con el objetivo de ofrecer estrategias terapéuticas adaptadas a las necesidades individuales de cada paciente geriátrico[24,25,26].

Referencias

1. A. Benetos et al. "Hypertension Management in Older and Frail Older Patients." *Circulation Research*, 124 (2019): 1045–1060.
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313236>.
2. A. Ungar et al. "Hypertension in older persons: why one size does not fit all.." *Minerva medica* (2021).
<https://doi.org/10.23736/S0026-4806.21.07502-9>.
3. D. Stott et al. "Perspectives on Hypertension Treatment in Older Persons." *Journal of the American Geriatrics Society*, 66 (2018). <https://doi.org/10.1111/jgs.15427>.
4. Liying Li et al. "Hypertension in frail older adults: current perspectives." *PeerJ*, 12 (2024).
<https://doi.org/10.7717/peerj.17760>.
5. O. Tkacheva et al. "Arterial hypertension and antihypertensive therapy in older patients. The agreed opinion of experts from the Russian Association of Gerontologists and Geriatricians, the Antihypertensive League, the National Society for Preventive Cardiology." *Racional'naâ Farmakoterapiâ v Kardiologii* (2020).
<https://doi.org/10.20996/1819-6446-2021-07-01>.
6. O. M. Kovalyova et al. "Clinical and pharmacological management of hypertension in older patients." *Ukrainian Journal of Cardiology* (2023).
<https://doi.org/10.31928/2664-4479-2023.3-4.6672>.

7. R. Del Pinto et al. "Hypertension Management at Older Age: An Update." *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, 26 (2018): 27-36.
<https://doi.org/10.1007/s40292-018-0290-z>.
8. J. Williamson et al. "Blood Pressure Control in Older Adults: Toward a More Personalized Medicine Approach." *Journal of the American Geriatrics Society*, 68 (2020).
<https://doi.org/10.1111/jgs.16750>.
9. Varsha Srinivas et al. "Age-Related Orthostatic Hypotension: A Comprehensive Analysis of Prevalence, Mechanisms, and Management in the Geriatric Population.." *Cardiology in review* (2024).
<https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000636>.
10. Irina Benenson et al. "What is the Best Strategy for Management of Hypertension in the Elderly?." *The Journal for Nurse Practitioners* (2021).
<https://doi.org/10.1016/J.NURPRA.2021.02.031>.
11. A. Benetos et al. "Hypertension Management in Older and Frail Older Patients." *Circulation Research*, 124 (2019): 1045–1060.
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313236>.
12. E. Oliveros et al. "Hypertension in older adults: Assessment, management, and challenges." *Clinical Cardiology*, 43 (2019): 99 - 107.
<https://doi.org/10.1002/clc.23303>.

13. A. Correa et al. "Pharmacological management of hypertension in the elderly and frail populations." *Expert Review of Clinical Pharmacology*, 11 (2018): 805 - 817. <https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1500896>.
14. O. Bilen et al. "Hypertension management in older adults." *F1000Research*, 9 (2020). <https://doi.org/10.12688/f1000research.20323.1>.
15. P. Herrod et al. "Exercise and other nonpharmacological strategies to reduce blood pressure in older adults: a systematic review and meta-analysis.." *Journal of the American Society of Hypertension : JASH*, 12 4 (2018): 248-267 . <https://doi.org/10.1016/j.jash.2018.01.008>.
16. Shuyuan Zhang et al. "Strategy of blood pressure intervention in the elderly hypertensive patients (STEP): Rational, design, and baseline characteristics for the main trial.." *Contemporary clinical trials* (2019): 105913 . <https://doi.org/10.1016/j.cct.2019.105913>.
17. Rakhit, Shayan et al. "Management and Challenges of Severe Traumatic Brain Injury." *Seminars in respiratory and critical care medicine* vol. 42,1 (2021): 127-144. doi:10.1055/s-0040-1716493
18. Yamamoto, Koichi. "Current issues in frailty and hypertension management." *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension* vol. 46,8 (2023): 1917-1922. doi:10.1038/s41440-023-01310-1

19. Haarhaus, Mathias et al. "Management of fracture risk in CKD-traditional and novel approaches." *Clinical kidney journal* vol. 16,3 456-472. 22 Oct. 2022, doi:10.1093/ckj/sfac230
20. Ungar, Andrea et al. "Hypertension in the elderly: why one size does not fit all." *Minerva medica* vol. 113,4 (2022): 616-625. doi:10.23736/S0026-4806.21.07502-9
21. Brennan, Michelle, and David Breen. "Sarcoidosis in the older person: diagnostic challenges and treatment consideration." *Age and ageing* vol. 51,9 (2022): afac203. doi:10.1093/ageing/afac203
22. Bowling, C Barrett et al. "Blood Pressure Control Among Older Adults With Hypertension: Narrative Review and Introduction of a Framework for Improving Care." *American journal of hypertension* vol. 34,3 (2021): 258-266. doi:10.1093/ajh/hpab002
23. Uchmanowicz, Bartosz et al. "The relationship between frailty syndrome and quality of life in patients with hypertension: a multidimensional analysis." *BMC geriatrics* vol. 25,1 23. 9 Jan. 2025, doi:10.1186/s12877-024-05669-9
24. Tekeoglu, Senem. "Comprehensive analysis of rheumatic diseases, comorbidities, and mortality in geriatric population: Real-world data of 515 patients in a single rheumatology clinic." *Medicine* vol. 103,48 (2024): e40753. doi:10.1097/MD.0000000000040753

25. Páez-Calvopiña, Deysi Cristina et al. "Effective geriatric management strategies for fatal non-Hodgkin lymphoma: Insights from a case report." "Estrategias geriátricas efectivas para el tratamiento del linfoma no Hodgkin mortal: conclusiones de un estudio de caso." *Medwave* vol. 24,6 e2747. 9 Jul. 2024, doi:10.5867/medwave.2024.06.2747
26. Cao, Rong et al. "Hypertension and iron deficiency anemia: Exploring genetic associations and causal inference." *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD* vol. 34,12 (2024): 2696-2704. doi:10.1016/j.numecd.2024.06.017