

GUÍA RÁPIDA DE CONSULTAS MÉDICAS TOMO 11



Autores:

Jonathan Santiago Pacheco Villa
Caroline María González Morocho
Erick Sebastian Sánchez Gordon
Hugo Valentin Saquipay Ortega
Leonardo Javier Toala Mosquera
Isabel Doménica Minchala Nieto
Silvia Janeth Gavilanez Guerrero
Edison Vladimir Silva Rodríguez
Silvia Liseth López Jiménez

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Jonathan Santiago Pacheco Villa
Caroline María González Morocho
Erick Sebastian Sánchez Gordon
Hugo Valentin Saquipay Ortega
Leonardo Javier Toala Mosquera
Isabel Doménica Minchala Nieto
Silvia Janeth Gavilanez Guerrero
Edison Vladimir Silva Rodríguez
Silvia Lisseth López Jiménez

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: 978-9942-613-94-3

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-613-94-3>

Una producción © Cuevas Editores

Diciembre del 2022

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Impreso en Ecuador - Printed 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 DE AUTORES

1. Jonathan Santiago Pacheco Villa

Médico por la Universidad Católica Santiago de Guayaquil
Médico en Libre Ejercicio

Asma

2. Caroline María González Morocho

Médica General en la Universidad Nacional de Loja
Médica General en Consulta Privada

Diabetes Mellitus

3. Erick Sebastian Sánchez Gordon

Médico General por la Universidad Central Del Ecuador
Médico en Libre Ejercicio

Dislipidemia

4. Hugo Valentin Saquipay Ortega

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Insuficiencia Cardíaca

5. Leonardo Javier Toala Mosquera

Médico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Guayaquil
Máster Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria por la Universidad Internacional de la Rioja de España
Director Médico del Centro Médico de Especialidades los Angeles Naranjal

Enfermedad Renal Crónica

6. Isabel Doménica Minchala Nieto

Médico por la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Trastorno de Estrés Postraumático

7. Silvia Janeth Gavilanez Guerrero

Médico General por la Universidad Técnica de Ambato
Médico Residente Solca Tungurahua

Linfoma No Hodgkin

8. Edison Vladimir Silva Rodríguez

Médico por la Universidad Técnica de Ambato
Médico Residente Solca Tungurahua

Tiroidectomía

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

9. Silvia Lisseth López Jiménez

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Máster en Dirección Estratégica de Organizaciones de Salud por la Universidad Iberoamericana México

Médico Ocupacional en Empresa Salica del Ecuador

Infarto Agudo de Miocardio

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Asma</i>	11
<i>Jonathan Santiago Pacheco Villa</i>	
2. <i>Diabetes Mellitus</i>	27
<i>Caroline María González Morocho</i>	
3. <i>Dislipidemia</i>	35
<i>Erick Sebastian Sánchez Gordon</i>	
4. <i>Insuficiencia Cardíaca</i>	43
<i>Hugo Valentin Saquipay Ortega</i>	
5. <i>Enfermedad Renal Crónica</i>	51
<i>Leonardo Javier Toala Mosquera</i>	
6. <i>Trastorno de Estrés Postraumático</i>	69
<i>Isabel Doménica Minchala Nieto</i>	
7. <i>Linfoma No Hodgkin</i>	77
<i>Silvia Janeth Gavilanez Guerrero</i>	
8. <i>Tiroidectomía</i>	91
<i>Edison Vladimir Silva Rodríguez</i>	
9. <i>Infarto Agudo de Miocardio</i>	113
<i>Silvia Lisseth López Jiménez</i>	

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

CAPÍTULO 1

Asma

Jonathan Santiago Pacheco Villa

Definición

Según la Global Initiative for Asthma (GINA por sus siglas) el asma se puede definir como: “Una enfermedad heterogénea, generalmente caracterizada por una inflamación crónica de las vías respiratorias. Está definido por la historia de síntomas respiratorios, como sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos, que varían con el tiempo y en intensidad, junto con limitación variable del flujo de aire espiratorio”. (1)

Sin embargo, en el área de la Pediatría se guían del III Consenso Internacional Pediátrico, el cual tiene como asma : “sibilancias recurrentes y/o tos persistente en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes” (2), esto es debido a que es un síndrome en el sentido clásico del término, es decir, es un trastorno determinado por síntomas y signos iguales, pero de etiología no muy específica

Epidemiología

Se estima que alrededor del mundo que 235 millones de personas padecen de asma, lo cual hay una variación entre los países estudiados.

En Ecuador se estiman 3 estudios sobre los pacientes asmáticos lo cual revela números interesantes para tenerlos en cuenta; el primero consta de una investigación que quisieron replicar la metodología del estudio ISAAC para examinar la prevalencia de síntomas en relación con el asma, eczema atópico y rinoconjuntivitis alérgica en Ecuador, teniendo a Guayaquil y Quito como principales ciudades, el cual se encontró que entre el 18.5% y 23% de síntomas en relación con la rinosinusitis alérgica en Quito y Guayaquil y 17.3% compatible con asma. (3)

Con respecto a otro estudio hecho en pacientes intrahospitalarios con asma, del Hospital Universitario del área de Pediatría, da como registro un 43% en estado moderado persistente, un 17% con estado leve intermitente y 12% un estado leve persistente. (3)

De igual forma el estudio AIRLA dio como resultado un 54% de pacientes sostienen síntomas persistentes, con un abuso de sobreutilización de medicación de rescate al 70% de los encuestados. (4)

Fisiopatología

“El asma es un proceso inflamatorio crónico que condiciona la resistencia al flujo aéreo de las vías respiratorias. Intervienen varios tipos de células inflamatorias y múltiples mediadores que producen los mecanismos fisiopatológicos característicos de inflamación, obstrucción, hiperrespuesta bronquial y remodelado de la vía aérea.” (5)

Teniendo un pequeño concepto del mecanismo del asma podemos analizar que esta fisiopatología ha ido evolucionando en la actualidad, ya sea por la exposición ambiental, vulnerabilidad biológica o genética, el cual alrededor del 70% a 80% de los pacientes asmáticos presentan el factor

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

hereditario, y esto pueda dar inicio a temprana edad como a los dos años en adelante. En cuanto a los mediadores que se exacerbaban por el ambiente, estas liberan una inflamación prolongada y al final una incorrecta reparación del tejido respiratorio perjudicado, y esta cadena de estímulos da como resultado un surgimiento de la disfunción pulmonar y esto hace que el flujo de aire quede reducido a expensas de una hiperreactividad bronquial.

Desde la infancia la hiperreactividad bronquial congénita influye de manera directa al asma desde principios de la infancia por le polimorfismo de los genes que conducen a las variantes del receptor β 2 adrenérgico del músculo liso bronquial. (6) Hay una gran participación de genes y cromosomas para la producción de inmunoglobulina E los cuales son: 11q6, 5q31-q33 los cuales guían a realizar la función de los linfocitos Th2, en las que la IL4, IL5 e IL13 favorecen el poder de la activación, migración y crecimiento de población de eosinófilos y células cebadas para la creación de la IgE.

Por otro lado, de la activación de la cascada inflamatoria, el interferón gamma y el IFN- γ estimula la acción de los fagocitos, activa la producción de opsoninas y estimula la respuesta inmune celular.

Ambas liberaciones de factores de inflamación llegan a producir la broncoconstricción, inflamación y engrosamiento del musculo liso. (6) Esta respuesta hace que se restrinja el basto flujo de aire. Entonces tenemos en cuenta que la hiperreactividad bronquial tiene un papel protagonista hacia la inflamación de las bandas musculares bronquiales, esto con apoyo del edema de vías respiratorias, engrosamiento de membrana basal, el depósito subepitelial de colágeno, la hipertrofia del músculo liso y de las glándulas mucosas y la hipersecreción de moco, todos estos procesos contribuyen a obstruir el flujo de aire. (6)

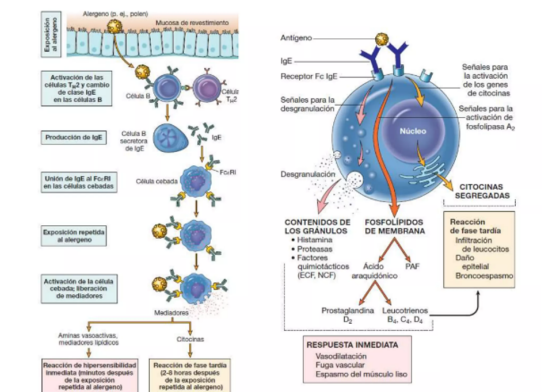


Figura 1. Fisiopatología del asma. Se puede observar la cascada de la inflamación con reacción a un alérgeno como lo es el polen. (7)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Factores desencadenantes ante la expresión del asma.

Al momento que el asma es categorizada como una enfermedad multifactorial, existen factores que pueden desencadenar esta enfermedad tales como los que vemos en la Tabla I, tanto los dependientes del huésped como los del medio ambiente interactúan entre si para desarrollar de forma grave la enfermedad.

FACTORES DEPENDIENTES DEL HUÉSPED	
·	GENES QUE INFLUYEN EN LA ATOPIA
·	GENES QUE PROPICIAN A LA HIPERRESPUESTA BRONQUIAL
-	OBESIDAD
-	SEXO
FACTORES DEL MEDIO AMBIENTE	
-	ALERGENOS
-	INFECCIONES
-	TABAQUISMO
-	POLUCIÓN
-	DIETA
-	CLIMA

Tabla I.- Factores Desencadenantes del asma (reproducido de Pediatría Integral)

Factores dependientes del huésped

Genética

Desde el punto de vista genético, bien se sabe que la influencia familiar es una interacción directa con respecto a sus hijos, mas si los hijos son gemelos idénticos con una probabilidad del 60%, mientras que la atopia representa un incremento de entre 10 y 20 veces el riesgo de padecer asma. Datos actualizados pueden determinar que el asma es una enfermedad poligénica, en el cual se ven implicados múltiples genes ante la presenta de la patogénesis, los cuales pueden ser identificados por diferentes sistemas tales como: la selección de regiones candidatas, ;a búsqueda amplia del genoma o el estudio de los polimorfismos de un determinado gen (5)

La exploración de los genes implicados en el desarrollo del asma se centró en 4 áreas: expresión de hiperrespuesta bronquial, fabricación de Ac-IgE específicos, producción de mediadores de la inflamación y determinación del nivel de respuesta autoinmune. (5)

Obesidad

Diversos estudios demuestran que el ser obeso es un factor de riesgo del asma debido a que la leptina a nivel pulmonar podría afectar la función pulmonar y aumentar el desarrollo del asma

Sexo

En relación del sexo, Menores a 14 años, la prevalencia del asma es 2:1 en

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

niños, en la etapa de la adolescencia la prevalencia se iguala, mientras que en el adulto es frecuente mas en el sexo femenino que el masculino.

Factores del Medio Ambiente

Alergenos.

Tenemos como principal causa para la alergia del sistema respiratoria a los ácaros. Pero algunos estudios sobre grupos de edad similares muestran que la sensibilización a los alérgenos de los ácaros del polvo, epitelio del gato, epitelio del perro y aspergillus, son factores independientes de riesgo para los síntomas del asma en el niño mayor a 3 años . (5)

Otros alergenos como el polvo del hogar y cucarachas, la sensibilización podría estar directamente relacionada con la exposición. Pero una de estas antes mencionada como lo son las cucarachas pueden ser un factor directo para el desarrollo de la enfermedad del asma.

Infecciones.

Estudios afirman que en niños intrahospitalarios con diagnostico de Virus respiratorio sincitial el 40% de ellos seguirán con sibilantes o sufrirán asma a futuro. Sin embargo, que otras infecciones respiratorias a temprana edad como el sarampión protegerá al desarrollo a futuro del asma.

Tabaquismo

La exposición al tabaco tanto prenatal como postnatal influirá con una mayor incidencia a la mala función pulmonar y gran incidencia a los síntomas del asma. Los componentes del tabaco favorecen los niveles de IgE tanto en los fumadores activos o pasivos, tanto así que si un paciente ya entrado en la enfermedad del asma, el contacto directo con el humo puede aumentar la gravedad, incitar a las agudizaciones frecuentes y frecuentar las hospitalizaciones.

Polución y Clima

Durante el desarrollo del asma existen algunos factores que influyen en su presentación; tales como la humedad, temperatura y presión atmosférica, incluso podemos tener en cuenta los estudios realizados a los componentes del aire: el ozono, el dióxido de azufre y el dióxido de nitrógeno dando a demostrar su asociación en el asma.

Por otro lado, los cambios climáticos actúan como un desencadenante tanto del asma como de la alergia, los que mas inciden en estas enfermedades son la humedad, las lluvias torrenciales y el viento.

Dieta

Recién nacidos alimentados con formula, sufrirán de una incidencia de sibilantes y otros síntomas de la alergia en comparación con los alimentados con exclusividad de la leche materna.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Cuadro clínico

Ya teniendo en cuenta los desencadenantes del asma, esta enfermedad tiene una forma peculiar que se presenta en su cuadro típico como lo son:

- Tos nocturna
- Opresión del pecho
- Dificultad al respirar
- Sibilancias, muy menudo al exhalar

Las cuales los pacientes pueden presentar estos 4 síntomas, y otras veces solo 1 o 2 de ellos; con respecto a las sibilancias es descrita como una diversidad de sonidos polifónicos, de vías superiores o inferiores, que tienen inicio y un fin en diferentes puntos del ciclo respiratorio, los cuales tienen una variación de tomo y duración con el paso de tiempo, los cuales se escucha con más frecuencia en la espiración, pero también se las puede encontrar en la inspiración.

Con respecto a la tos nocturna, el paciente padece de tos crónica de manera inexplicable y puede ser tos seca o con esputo amarillo o claro, mientras que la opresión en el pecho los pacientes lo describen como una sensación de gran peso en el pecho, pero no es específico para determinar que padecen de asma.

Los pacientes asmáticos son intermitentes, pueden tener sus síntomas en horas y días que se resuelven de manera espontánea con la supresión del desencadenante o ante la presencia de medicamentos antiasmáticos, uno de estos desencadenantes puede ser el ejercicio físico que por lo general los síntomas se presentan alrededor de 5 a 15 minutos después del esfuerzo físico o en 15 minutos de ejercicio prolongado, de los cuales se resuelven con un periodo de descanso de 45 a 60 minutos.

También existe signos de obstrucción grave del flujo respiratorio en el asma como lo son la taquipnea, la taquicardia, uso de los músculos accesorios respiratorios durante una inspiración y el pulso paradójico.

Signos Extrapulmonares.

Membranas de la cavidad nasal pálidas e hinchadas y un aspecto de empedrado en la pared faríngea pueden sugerir de una rinitis alérgica asociada.

La aparición de pólipos nasales con características grises y brillantes dentro de la cavidad nasal, guía al profesional de la salud sobre una posible sensibilidad a la aspirina y la anosmia, este hallazgo es muy común en la adolescencia el cual debería uno pensar sobre el diagnóstico alternativo de la fibrosis quística

Dermatitis atópica con placas liquenificadas típicas en una distribución flexural, especialmente en las fosas ante cubital y poplíteas, cara volar de las muñecas, tobillos y cuello, característico de adultos y adolescentes. (5)



Figura 2.- Pólipos Nasales (Reproducido de Galenored)



Figura 2.- Dermatitis Atópica I (Reproducida de La Razón)

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

Lo principal para iniciar la búsqueda del diagnóstico es la correcta sospecha clínica, mas en niños, esto junto a la demostración del patrón pulmonar realizado ante las diversas pruebas para medir la función pulmonar.

En niños las características particulares son: sibilancias, tos, , dificultad respiratoria y opresión en el pecho, sin embargo, tanto en neonatos como en lactantes las sibilancias pueden ser síntomas encaminados hacia otra enfermedad (Tabla II).

Recién nacidos y lactantes menores a 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Displasia broncopulmonar - Anomalías congénitas de la región laríngea (laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales, angiomas laringea, quistes, tumores) - Anomalías congénitas de la tráquea y vías aéreas de mayor calibre (traqueomalacia, bronco malacia, estenosis traqueal o bronquial, fistula traqueoesofágica) - Anillos vasculares o membranas laríngeas
Lactantes de 3 a 12 meses	<ul style="list-style-type: none"> - Croup - Reflujo gastroesofágico y síndromes espirativos - Fibrosis quística - Anomalías cardiacas
Niños mayores a 1 año	<ul style="list-style-type: none"> - Aspiración de cuerpo extraño - Discinesia ciliar primaria - Bronquiolititis obliterante - Anomalías congénitas del pulmón y de las vías aéreas - Disfunción de cuerdas vocales (adolescentes)

Tabla II.- Diagnósticos diferenciales en sibilancias del niño (Reproducido de Pediatría Integral)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Por otro lado, hay que saber interpretar las palabras de los padres al momento de describir las sensaciones de su hijo, tales como “ahogo” o “fatiga”, entendiéndose así estos términos como disnea intermitente o prolongada.

Ante esto, hay que ser muy eficaz al momento de hacer una historia clínica del paciente pediátrico, comenzando desde los antecedentes familiares y personales, el entorno donde el niño se desenvuelve, los alérgenos que posiblemente sean los exacerbantes de la enfermedad y la frecuencia de los síntomas.

Enfermedades de la vía aérea superior	<ul style="list-style-type: none"> - Rinitis alérgica - Sinusitis - Hipertrofia adenoidea
Obstrucción de la vía aérea inferior gruesa	<ul style="list-style-type: none"> - Cuerpo extraño traqueal o bronquial - Disfunción de cuerdas vocales - Anillos vasculares - Laringomalacia, traqueomalacia, membranas laríngeas, estenosis traqueal, estenosis bronquial, etc. - Anomalías congénitas (atresia lobar segmentaria, enfisema lobar congénito, quiste broncogénico, secuestro pulmonar) - Tumores mediastínicos, adenopatías, otras causas de compresión bronquial extrínseca - Adenomas y granulomas endobronquiales
Obstrucción de la vía aérea inferior periférica	<ul style="list-style-type: none"> - Bronquiolitis vírica - Bronquiolitis obliterante (síndrome de Swyer-James-McLeod) - Fibrosis quística - Displasia broncopulmonar - Bronquiectasias - Disfunción ciliar
Otras causas	<ul style="list-style-type: none"> - Hábito tusígeno (tos psicógena) - Tos recurrente o crónica no debida a asma - Tos ferina - Neumonía - Tuberculosis pulmonar - Síndromes aspirativos: alteraciones de la succión-deglución, reflujo gastroesofágico, fistulas traqueoesofágicas - Cardiopatías congénitas con shunt izquierda-derecha, cardiomegalia - Déficit de α1-antitripsina - Síndrome de hiperventilación - Alveolitis por hipersensibilidad - Aspergilosis pulmonar alérgica - Inmunodeficiencia primaria - Colagenopatías (sarcoidosis, etc.)

Tabla III.- Diagnóstico diferencial del asma en la infancia y adolescencia (Reproducido de Pediatría Integral)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

En un niño menor a 6 años una correcta historia clínica asociada a un buen diagnóstico clínico de signos y síntomas del asma no será necesario la realización de la realización de pruebas complementarias, en cambio en un niño mayores a 6 años es necesario la toma de pruebas complementarias y el debido estudio y seguimiento de la enfermedad.

Pruebas para la medición de la función pulmonar

Espirometría.

La espirometría es el método principal para confirmar la limitación variable del flujo de aire. La variabilidad puede demostrarse mediante pruebas antes y después del broncodilatador, de una visita al consultorio a otra, o antes y después de la prueba de broncoprovocación. El uso de pruebas de función pulmonar de esta manera ayuda a prevenir tanto el sobrediagnóstico como el subdiagnóstico de asma. (7)

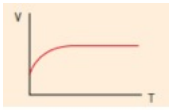
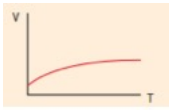

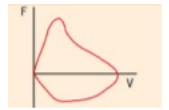
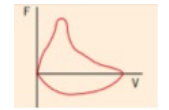
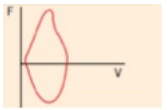
	Normalidad	Patrón Obstrutivo	Patrón restrictivo
FEV1 FVC FEV1/FVC	≥ 80 ≥ 80 ≥ 80	Disminuido Normal o disminuido Disminuido	Normal o disminuido Disminuido Aumentado por caída de la CVF o normal
Espirometría			
Curva flujo Volumen			

Tabla IV.- Patrones respiratorios de la espirometría (Reproducido de Pediatría Integral)

Un patrón obstructivo en la espirometría se determina de manera numérica por una disminución en la proporción de FEV 1 a FVC. Cuando el FEV 1 / FVC se disminuye por abajo de lo normal, hay obstrucción del flujo de aire. (7)

También se puede identificar de manera visual un patrón obstructivo por medio de la visualización de la forma de la curva de flujo-volumen espiratorio. La imagen cóncava y redondeada en la porción espiratoria del circuito de flujo-volumen (Tabla IV) significa una obstrucción difusa del flujo de aire intratorácico, típica del asma y otras enfermedades pulmonares de forma obstructiva.

Prueba de Provocación

La siguiente prueba se utilizaría para pacientes síntomas atípicos, síntomas

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

aislados como la tos única o una respuesta atípica a los medicamentos, sin embargo, no es el Gold estándar para determinar de manera específica el asma.

Se realiza mediante un estímulo provocador, ya sea metacolina inhalada, manitol inhalado o hiperventilar al paciente eucapnicamente de aire seco, para provocar la broncoconstricción, una presencia de hiperreactividad pulmonar podría determinar una respuesta positiva para el seguimiento del asma.

Sin embargo, si no se usa la dosis específica para realizar la prueba (8 mg/ml de metacolina) la prueba puede resultar un falso negativo o incluso falsos positivos si se usa menos de la dosis específica ya que puede alterar a un 5% de la población normal que sufra de rinitis.

Clasificación de la gravedad del asma en niños				
	Episódica ocasional	Episódica frecuente	Persistente Moderada	Persistente Grave
Episodios	De pocas horas o días de duración < de uno cada 10-12/ semanas Máximo 4-5 crisis /año	<de uno cada 5-6 semanas Máximo 6-8 crisis / año	>de uno cada 4-5 semanas	Frecuentes
Síntomas intercrisis	Asintomático, con buena tolerancia al ejercicio	Asintomático	Leves	Frecuentes
Sibilancias	–	Con esfuerzos intensos	Con esfuerzos moderados	Con esfuerzos mínimos
Síntomas nocturnos	–	–	< 2 noches por semana	>2 noches por semana
Medicación de alivio	–	–	<3 días por semana	3 días por semana
Función pulmonar - FEV1 - Variabilidad PEF	>80% <20%	>80% <20%	>70%->80% >20%-30%	<70% >30%

Tabla V.- Clasificación de la gravedad del asma en niños (Reproducido de UptoDate)

Tratamiento

Tanto en niños como adolescentes y adultos la forma de manejar esta enfermedad es diferente, pero todas llegan a un mismo objetivo: controlar los síntomas y minimizar el riesgo futuro de mortalidad, exacerbaciones y efectos secundarios de los fármacos usados en el tratamiento; cuando

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

ocurra una exacerbación los fármacos que se deben utilizar son:

Oxígeno: Según la gravedad del asma (Tabla VI) ya sea en crisis moderadas o graves se debe contar con mascarilla o cánula nasal a un paciente con una SPO₂ < o igual a 94%

B2 agonistas de acción corta: Broncodilatadores de elección ante una crisis de asma, administrada por vía inhalatoria por mayor rapidez de acción con menores efectos secundarios. (8) En crisis leves se maneja con 2 a 4 puffs, en las moderadas de 6-8 puffs y hasta un máximo de 10 puffs en las graves.

Bromuro de Ipratropio: Usada más en crisis asmáticas graves o en las moderadas refractarias al tratamiento con BAC durante las dos primeras horas. Hacer una combinación de BAC+ Bromuro de Ipratropio puede ayudar a inducir mas broncodilatación y mayor eficacia para el tratamiento en niños hospitalizados por asma grave y moderado.

Glucocorticoides sistémicos: Los mas frecuentes de uso son la prednisona y la prednisolona oral, en sus dosis de 1-2 mg/kg/día/3-5 días en niños y 40-50 mg/día durante 5 a 7 días. En crisis graves se daría 2 mg/kg/día (8), los cuales se pueden usar en niños menores de 12 años

Adrenalina: Usada principalmente en anafilaxia o en un paro cardiorrespiratorio en crisis asmáticas.

Mucolíticos, antihistamínicos y antitusígenos: Están contraindicados su uso ante el asma debido a que pueden exacerbar la tos y la obstrucción del aire.

Para dar un inicio adecuado al tratamiento de un niño que está iniciando su terapia o aquellos que están en su tratamiento lo primero que habría que hacer es evaluar la gravedad de la enfermedad, esto servirá para dar comienzo a la terapia diaria de control y su correcta evaluación y monitorización de la terapia el cual determinar si se necesitan o no modificaciones. La gravedad está determinada por la categoría más grave medida, y se logra evaluar justo después del diagnostico, y tener en cuenta los factores de deterioro que son:

- La frecuencia de los síntomas, los despertares nocturnos y el uso de agonistas beta de acción corta para el control de los síntomas (no para la prevención de los síntomas inducidos por el ejercicio) en las últimas dos a cuatro semanas, según el recuerdo del paciente/cuidador. (6)
- El grado en que los síntomas han interferido con la actividad normal en las últimas dos a cuatro semanas, según el recuerdo del paciente/cuidador. (8)
- La espirometría da como resultado niños que pueden realizar la prueba. (8)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Componentes de control		Clasificación del control del asma (0 a 4 años)		
		Bien Controlado	No bien Controlado	Muy mal Controlado
Discapacidad	Síntomas	≤2 días/semana	>2 días/semana	Durante todo el día
	Despertares nocturnos	≤1 vez/mes	>1 vez al mes	>1 vez a la semana
	Interferencia de actividades diarias	Ninguna	Alguna limitación	Extremadamente limitado
	Uso de agonistas beta2 de acción corta para control de síntomas	≤2 días/semana	>2 días/semana	Varias veces al día
Riesgo	Exacerbaciones que requieren glucocorticoides sistémicos orales	0 a 1 año	2 a 3 años	>3 años
	Efectos adversos relacionados con el tratamiento	Los efectos secundarios de los medicamentos pueden variar en intensidad desde ninguno hasta muy molestos y preocupantes. El nivel de intensidad no se correlaciona con niveles específicos de control, pero debe considerarse en la evaluación general del riesgo.		
Acción recomendada para el tratamiento		<p>1 Mantener el tratamiento actual.</p> <p>2 Seguimientos regulares cada 1 a 6 meses.</p> <p>3 Considere la posibilidad de retirarse si está bien controlado durante al menos 3 meses.</p>	<p>- Subir (1 paso) y Reevaluar en 2 a 6 semanas.</p> <p>- Si no hay un beneficio claro en 4 a 6 semanas, considere diagnósticos alternativos o ajuste la terapia.</p> <p>-Para los efectos secundarios, considere opciones de tratamiento alternativas.</p>	<p>-Considere un curso corto de glucocorticoides sistémicos orales,</p> <p>- Subir (1 a 2 pasos) y</p> <p>- Reevaluar en 2 semanas.</p> <p>- Si no hay un beneficio claro en 4 a 6 semanas, considere diagnósticos alternativos o ajuste la terapia.</p> <p>- Para los efectos secundarios, considere opciones de tratamiento alternativas.</p>

Tabla VI. Este enfoque está destinado a ayudar, no a reemplazar, la toma de decisiones clínicas necesarias para satisfacer las necesidades individuales de los pacientes. El nivel de control se basa en la categoría de riesgo o deterioro más grave. (Reproducido de UptoDate) (9)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Emergencias asmáticas

Sin embargo, en casos de crisis asmáticas de emergencias hay que actuar de manera rápida y coordinada para ayudar a la persona a salir de su cuadro agudo de asma

Durante una crisis leve: Dar 1 dosis de 2-4 puffs de salbutamol con cámara o 1 dosis de 0.15 mg/kg de salbutamol nebulizado, en 15 minutos reevaluar al paciente, el cual si responde se le da el Alta y B2 a demanda ; sino responde estamos ante una crisis Moderada

Durante una crisis moderada: dar hasta 3 dosis de 6 a 8 puffs de salbutamol con cámara cada 20 minutos o hasta 3 dosis de 0,15 mg/kg de salbutamol nebulizado, igual que en las crisis leves reevaluación en 15 min, si responde mandar B2 a demanda y se le añade 1mg* kg de prednisona de 3 a 5 días o hasta resolver el cuadro. Sino responde estamos ante una crisis grave

Durante una crisis grave: De forma obligatoria dar Ventilación de O2 por mascarilla Venturi o cánula nasal con una SPO2 >94% mas 3 dosis de nebulización 0.15 mg/kg de salbutamol + 2 a 4 puffs de bromuro de ipratropio o 3 dosis de 10 puffs de salbutamol + 3 dosis de 2 a 4 puff de bromuro de ipratropio con cámara cada 20 minutos + 2 mg/kg de prednisona oral o IV, si en caso no responde hacer ingreso hospitalario. (2)

Bibliografía

1. *ASTHMA Gf. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. GINA. 2022;; p. 225.*
2. *JA. Castillo Laita JDBF. Consenso sobre tratamiento del asma en pediatría. Asociación Española de Pediatría. 2017.*
3. *Criollo G. Que es el asma? Quito: Urkund.*
4. *Coello C. La adherencia al tratamiento en el asma preocupa a los neumólogos. Edicionmedica..*
5. *Rubia SGdl. Asma: concepto,. Pediatría Integral. 2017; XX(80-93).*
6. *Liu DM. Pathogenesis of asthma. UptoDate. 2022.*
7. *Christopher H Fanta M. Asthma in adolescents and adults: Evaluation and diagnosis. UptoDate. 2022.*
8. *Morales DSSF. Actualizacion del asma. Revista Medica Sinergia. 2021; 6(10).*
9. *Gregory Sawicki M. Asthma in children younger than 12 years: Management of persistent asthma with controller therapies. UptoDate. 2022.*
10. *Martinez R. Slideshare. [Online]; 2017. Disponible en: <https://pt.slideshare.net/RaulMartinez38/asma-bronquial-fisiopatologia/7?smtNoRedir=1>.*

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

CAPÍTULO 2

Diabetes Mellitus

Caroline María González Morocho

Introducción

El término diabetes mellitus describe enfermedades de metabolismo anormal de carbohidratos que se caracterizan por hiperglucemia. Se asocia con una alteración relativa o absoluta de la secreción de insulina, junto con diversos grados de resistencia periférica a la acción de la insulina.

la diabetes tipo 2 es, con mucho, el tipo más común de diabetes en adultos (>90 por ciento) y se caracteriza por hiperglucemia generalmente debida a la pérdida progresiva de la secreción de insulina de la célula beta superpuesta a un fondo de resistencia a la insulina, lo que resulta en Deficiencia relativa de insulina.

Epidemiología

Se estima que la diabetes afecta a 537 millones de adultos en todo el mundo. En un análisis de datos de la Encuesta Nacional de Entrevistas de Salud (2016 y 2017), la prevalencia de diabetes tipo 2 diagnosticada entre adultos en los Estados Unidos fue del 8,5 %. Otras bases de datos nacionales, como el Sistema de Vigilancia de la Diabetes del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades, informaron en 2022 una prevalencia de diabetes diagnosticada de aproximadamente el 11,3 % de los adultos (37,3 millones de personas, con 28,7 millones con diabetes diagnosticada, un estimado de 8,5 millones sin diagnosticar y 95 por ciento de los cuales tienen diabetes tipo 2).

Según la Federación Internacional de Diabetes, en el 2015 hubo 415 millones de adultos entre los 20 y 79 años con diagnóstico de diabetes a nivel mundial, incluyendo 193 millones que aún no están diagnosticados. Además, se considera que existen 318 millones de adultos con alteración en la tolerancia a la glucosa, los mismos que presentan un alto riesgo de desarrollar diabetes en los próximos años. De esta manera se estima que para el año 2040 existirán en el mundo 642 millones de personas viviendo con esta enfermedad. El mismo reporte declara que en el Ecuador la prevalencia de la enfermedad en adultos entre 20 a 79 años es del 8.5 %.

Fisiopatología

La patogenia de la diabetes tipo 2 es multifactorial. Los pacientes suelen presentar una combinación de diversos grados de resistencia a la insulina y secreción defectuosa de insulina (disfunción de las células beta), ninguno de los cuales se mide de forma rutinaria en el entorno clínico.

Resistencia a la insulina: la causa subyacente de la resistencia a la insulina se ha atribuido tradicionalmente a factores predominantemente "ambientales" relacionados con la sobrealimentación, el estilo de vida sedentario y el sobrepeso y la obesidad resultantes, con contribuciones menos prominentes del envejecimiento y la genética. La resistencia a la insulina por sí sola no es un predictor confiable de diabetes tipo 2. Es posible que la resistencia a la insulina se vuelva más severa con el

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

aumento de la edad y el peso, desenmascarando así un defecto subyacente en la función de las células beta en sujetos susceptibles que cause una intolerancia a la glucosa y eventualmente una hiperglucemia manifiesta. La resistencia a la insulina puede estar relacionada, al menos en parte, con sustancias secretadas por los adipocitos ("adipoquinas", que incluyen leptina, adiponectina, factor de necrosis tumoral [TNF]-alfa y resistina).

Deterioro de la secreción de insulina: la secreción defectuosa de insulina es en gran medida el resultado de influencias genéticas y la programación de la masa y la función de las células beta en el útero. Además, la hiperglucemia en sí misma puede afectar la función de las células beta del páncreas y exacerbar la resistencia a la insulina ("glucotoxicidad"), lo que lleva a un círculo vicioso de hiperglucemia que provoca un empeoramiento del estado metabólico.

Disfunción de las células beta: existe evidencia de que los defectos primarios en la función de las células beta pueden ocurrir temprano en la patogénesis de la enfermedad. Como ejemplo, la función de las células beta es demostrablemente anormal con niveles de glucosa en ayunas >100 mg/dl, aunque uno de los criterios diagnósticos para la diabetes tipo 2 es el desarrollo de niveles de glucosa en plasma en ayunas >126 mg/dl (7 mmol/dl). Dado que esto es cierto en individuos delgados, así como en personas con diabetes y obesidad, esto indica que pueden ocurrir defectos primarios en la función de las células beta antes del desarrollo de la obesidad y la resistencia a la insulina.

Papel del polipéptido amiloide de los islotes: el polipéptido amiloide de los islotes (amilina) se almacena en gránulos secretores de insulina en las células beta pancreáticas. Se secreta conjuntamente con la insulina, lo que da como resultado concentraciones séricas de aproximadamente una décima parte de las de la insulina, y está presente en cantidades aumentadas en el páncreas de muchos pacientes con diabetes tipo 2. Las concentraciones séricas de insulina y amilina son más bajas en pacientes con intolerancia a la glucosa en comparación con pacientes con tolerancia normal a la glucosa, y las concentraciones son muy bajas en pacientes con diabetes tipo 2. Las altas concentraciones de amilina disminuyen la captación/señalización de glucosa en los islotes e inhiben la secreción de insulina endógena, lo que sugiere que la amilina puede estar directamente involucrada en la patogenia de la diabetes tipo 2.

Cuadro clínico

Los síntomas clásicos de la hiperglucemia (que incluyen poliuria, polidipsia, nocturia, visión borrosa y pérdida de peso) a menudo se observan solo en forma retrospectiva después de que se ha demostrado que

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

el valor de glucosa en sangre está elevado. La poliuria ocurre cuando la concentración sérica de glucosa aumenta significativamente por encima de 180 mg/dL (10 mmol/L), superando el umbral renal para la reabsorción de glucosa, lo que conduce a una mayor excreción de glucosa en la orina. La glucosuria provoca diuresis osmótica (es decir, poliuria) e hipovolemia, que a su vez puede provocar polidipsia. Los pacientes que completan sus pérdidas de volumen con bebidas azucaradas concentradas, como refrescos no dietéticos, exacerban su hiperglucemia y diuresis osmótica.

Diagnóstico

Hiperglucemia sintomática: el diagnóstico de diabetes mellitus se establece fácilmente cuando un paciente presenta síntomas clásicos de hiperglucemia (sed, poliuria, pérdida de peso, visión borrosa) y tiene un valor aleatorio de glucosa en sangre de 200 mg/dL (11,1 mmol/L) o más alto. La mayoría de los pacientes con diabetes tipo 1 son sintomáticos y tienen concentraciones de glucosa en plasma muy por encima de ≥ 200 mg/dL. Algunos pacientes con diabetes tipo 2 también presentan hiperglucemia sintomática y glucosa en sangre ≥ 200 mg/dl.

Hiperglucemia asintomática: el diagnóstico de diabetes en un individuo asintomático (generalmente diabetes tipo 2) se puede establecer con cualquiera de los siguientes criterios:

GPA ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L). El ayuno se define como la ausencia de aporte calórico durante al menos 8 h. *
O
PG a las 2 h ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) durante la SOG. La prueba debe realizarse según lo descrito por la OMS, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua. *
O
A1C $\geq 6,5$ % (48 mmol/mol). La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando un método certificado por NGSP y estandarizado para el ensayo DCCT. *
O
En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L).

Tabla 1. DCCT, Ensayo de Control y Complicaciones de la Diabetes; FPG, glucosa plasmática en ayunas; SOG: prueba de tolerancia oral a la glucosa; OMS, Organización Mundial de la Salud; PG a las 2 h, glucosa plasmática a las 2 h.

*En ausencia de hiperglucemia inequívoca, el diagnóstico requiere dos resultados de prueba anormales de la misma muestra o en dos muestras de prueba separadas.

En ausencia de hiperglucemia sintomática inequívoca, el diagnóstico de diabetes debe confirmarse al día siguiente mediante la repetición de la medición, repitiendo la misma prueba para la confirmación. Sin embargo, si dos pruebas diferentes (p. ej., FPG y A1C) están disponibles y son concordantes para el diagnóstico de diabetes, no se necesitan pruebas

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

adicionales. Si dos pruebas diferentes son discordantes, se debe repetir la prueba que es diagnóstica de diabetes para confirmar el diagnóstico.

Prediabetes: las mismas pruebas que se usan para detectar y diagnosticar la diabetes también se pueden usar para identificar a las personas con prediabetes (es decir, con alto riesgo de desarrollar diabetes posteriormente). Los criterios de la ADA para diagnosticar la prediabetes son los siguientes:

Glucosa alterada en ayunas (IFG) – GPA entre 100 y 125 mg/dL (5,6 a 6,9 mmol/L). La Organización Mundial de la Salud (OMS) define IFG como un FPG de 110 a 125 mg/dL (6,1 a 6,9 mmol/L). El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos ocho horas.

Tolerancia alterada a la glucosa (IGT): valor de glucosa en plasma de dos horas durante una PTOG de 75 g entre 140 y 199 mg/dL (7,8 a 11,0 mmol/L). La OMS define la IGT como una glucosa ≥ 140 mg/dL (7,8 mmol/L) pero < 200 mg/dL (11,1 mmol/L) después de la PTOG a las dos horas y una GPA < 126 (7,0 mmol/L).

A1C: las personas con A1C de 5,7 a $< 6,5$ por ciento (39 a 48 mmol/mol; 6,0 a $< 6,5$ por ciento [42 a 48 mmol/mol] en el informe del Comité Internacional de Expertos) corren el mayor riesgo, aunque existe un continuo de aumento del riesgo en todo el espectro de niveles de A1C inferior al 6,5 por ciento (48 mmol/mol).

Si la prueba diagnóstica es compatible con prediabetes, debe repetirse anualmente.

Diagnostico diferencial

Otras causas de hiperglucemia: existen pocas causas de hiperglucemia persistente en adultos además de la diabetes mellitus. La hiperglucemia transitoria puede ocurrir durante una enfermedad grave en adultos sin diabetes mellitus conocida. Esto a veces se denomina "hiperglucemia por estrés" y es una consecuencia de muchos factores, incluido el aumento de las concentraciones séricas de cortisol, catecolaminas, glucagón, hormona del crecimiento, lo que conduce a un aumento de la gluconeogénesis y la glucogenólisis y la resistencia a la insulina. La hiperglucemia no controlada asociada con enfermedades críticas se ha asociado con malos resultados, posiblemente porque la hiperglucemia es un índice de la gravedad de la enfermedad subyacente; sin embargo, una explicación alternativa es que la hiperglucemia y la hipoinsulinemia tienen efectos perniciosos en el paciente gravemente enfermo.

Tratamiento

El tratamiento de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 incluye educación, evaluación de complicaciones microvasculares y macrovasculares,

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

intentos de alcanzar una normoglucemia cercana, minimización de factores de riesgo cardiovasculares y otros a largo plazo, y evitar fármacos que puedan exacerbar las anomalías del metabolismo de la insulina o los lípidos. Todos estos tratamientos y objetivos deben atemperarse en función de factores individuales, como la edad, la esperanza de vida y las comorbilidades. Aunque los estudios de cirugía bariátrica, terapia agresiva con insulina e intervenciones conductuales para lograr la pérdida de peso han observado remisiones de la diabetes mellitus tipo 2 que pueden durar varios años, la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 requieren tratamiento continuo para mantener la glucemia objetivo.

Los tratamientos para mejorar el control de la glucemia funcionan aumentando la disponibilidad de insulina (ya sea mediante la administración directa de insulina o mediante agentes que promuevan la secreción de insulina), mejorando la sensibilidad a la insulina, retrasando el suministro y la absorción de carbohidratos del tracto gastrointestinal, aumentando la excreción urinaria de glucosa o una combinación de estos enfoques. Para pacientes con sobrepeso, obesidad o un patrón metabólicamente adverso de distribución del tejido adiposo, el control del peso corporal debe considerarse como un objetivo terapéutico además de la glucemia.

Terapia farmacológica para la hiperglucemia

El inicio temprano de metformina en el curso de la diabetes tipo 2, suponiendo que no haya contraindicaciones, sigue siendo la recomendación de consenso. Las opciones terapéuticas para los pacientes que fallan en la terapia inicial con intervención en el estilo de vida y metformina son agregar un segundo agente oral o inyectable, incluida la insulina

Independientemente de la respuesta inicial a la terapia, la historia natural de la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2 es que las concentraciones de glucosa en sangre y A1C aumenten con el tiempo. El UKPDS sugirió que el empeoramiento de la disfunción de las células beta con la disminución de la liberación de insulina era el principal responsable de la progresión de la enfermedad. La resistencia a la insulina más grave o la disminución del cumplimiento del régimen dietético también pueden contribuir a la progresión.

Para la mayoría de los pacientes, agregamos un segundo medicamento cuando no se logra el objetivo de tratamiento glucémico individualizado dentro de los tres meses con metformina más intervención en el estilo de vida. Esto es consistente con las pautas de la American Diabetes Association (ADA) y la guía de consenso de la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) para el manejo médico de la hiperglucemia.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Las guías enfatizan la importancia de individualizar la elección de medicamentos para el tratamiento de la diabetes, considerando comorbilidades importantes (incluidas las enfermedades cardiovasculares, la insuficiencia cardíaca, la enfermedad renal diabética, el riesgo de hipoglucemia y la necesidad de perder peso). y factores específicos del paciente (incluidas las preferencias, las necesidades, los valores y el costo del paciente). También estamos de acuerdo con las pautas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en que las sulfonilureas tienen un perfil de seguridad a largo plazo, son económicas y altamente efectivas, especialmente con educación del paciente y ajuste de dosis para minimizar los efectos secundarios. Se prefieren las sulfonilureas de acción corta para reducir el riesgo de hipoglucemia.

En un metanálisis en red de 296 ensayos que evaluaron los efectos de combinaciones seleccionadas a base de metformina sobre la A1C, la mortalidad y los resultados vasculares en un grupo heterogéneo de pacientes con riesgo cardiovascular variable, se observó la mayor reducción de la A1C con la adición de glucagón- como los agonistas del receptor del péptido 1 (GLP-1), insulina premezclada, insulina en bolo basal, insulina basal o insulina prandial (reducciones en A1C que van desde -0,67 para la insulina prandial hasta -1,33 puntos porcentuales para la semaglutida subcutánea). Para los pacientes con bajo riesgo cardiovascular, todos los tratamientos fueron similares al placebo para los resultados vasculares. Para pacientes con mayor riesgo cardiovascular, semaglutida oral, empagliflozina y liraglutida (todos comparados con placebo) redujeron la mortalidad por todas las causas y la muerte cardiovascular (razones de probabilidad [OR] que oscilaron entre 0,5 y 0,87). Los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2), en general, tuvieron efectos favorables sobre la hospitalización por IC y la progresión de la enfermedad renal.

En otros metanálisis, la terapia combinada con metformina redujo los niveles de A1C más que la monoterapia con metformina en aproximadamente 1 punto porcentual. La mayoría de las combinaciones redujeron de manera similar la A1C. La evidencia moderada favoreció a la metformina más un agonista del receptor GLP-1 sobre la metformina más un inhibidor de la dipeptidil peptidasa 4 (DPP-4) para reducir los niveles de A1C. Como era de esperar, el uso de tiazolidinedionas, sulfonilureas e insulina se asoció con el aumento de peso, mientras que la metformina, los agonistas del receptor de GLP-1, los inhibidores de SGLT2 y los inhibidores de la DPP-4 se asociaron con la pérdida o el mantenimiento del peso. Las sulfonilureas se asociaron con tasas más altas de hipoglucemia

Los agonistas del receptor del GLP-1 están específicamente indicados para

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

su uso en combinación con metformina (y/u otro agente oral) en ciertos entornos clínicos, por ejemplo, para pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica existente, cuando la hemoglobina glucosilada (A1C) está muy lejos del objetivo, cuando la pérdida de peso o evitar la hipoglucemia es una consideración principal y/o cuando el costo o la terapia de inyección no son barreras importantes. En estos entornos, los agonistas del receptor de GLP-1 también pueden usarse en combinación con insulina basal.

En la diabetes tipo 2, la insulina generalmente se proporciona de tres maneras:

- Como suplemento basal con una preparación de acción intermedia a prolongada (protamina neutra Hagedorn [NPH], detemir, glargina o degludec de acción muy prolongada) para suprimir la producción de glucosa hepática y mantener los niveles de glucosa en el nivel objetivo en ayunas
- Como una dosis en bolo antes de las comidas (prandial) de insulina de acción corta (regular) o de acción rápida (lispro, aspart, glulisina) para cubrir los requisitos adicionales después de que se absorben los alimentos
- Como una combinación premezclada de insulina de acción intermedia y de acción corta o de acción rápida

La insulina se secreta de manera pulsátil; los pulsos se producen en condiciones basales (no estimuladas) y en respuesta a las comidas [1]. La secreción de insulina basal representa aproximadamente el 50 por ciento de la producción de insulina en 24 horas, y el resto corresponde a excursiones prandiales (a la hora de comer).

El término "terapia intensiva con insulina" se ha utilizado para describir regímenes complejos que incluyen insulina basal (administrada como una o dos inyecciones diarias de insulina de acción intermedia o prolongada) e inyecciones superpuestas de insulinas de acción corta o rápida tres o más veces al día antes de las comidas para limitar las excursiones glucémicas posprandiales. Si bien los regímenes intensivos son el régimen preferido para los pacientes con diabetes tipo 1 que usan múltiples inyecciones diarias de insulina (en lugar de una bomba de insulina), también pueden usarse para pacientes con diabetes tipo 2, especialmente para pacientes que toman altas dosis de insulina y para aquellos que con deficiencia de insulina.

Las principales desventajas asociadas con la terapia con insulina en la diabetes tipo 2 son el aumento de peso y la hipoglucemia. Estos efectos adversos deben revisarse en cada visita en quienes toman insulina, y se debe enfatizar la pérdida o el mantenimiento del peso. Es posible que sea

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

necesario relajar los objetivos glucémicos para reducir el riesgo de hipoglucemia y/o aumento de peso asociado con la insulina.

Control glucémico: los niveles objetivo de hemoglobina glucosilada (A1C) en pacientes con diabetes tipo 2 deben adaptarse al individuo, equilibrando la reducción anticipada de complicaciones microvasculares con el tiempo con los riesgos inmediatos de hipoglucemia y otros efectos adversos de la terapia. Un objetivo razonable de la terapia es un valor de A1C de ≤ 7 por ciento, para la mayoría de los pacientes. Los objetivos glucémicos generalmente se establecen un poco más altos para los pacientes adultos mayores y aquellos con comorbilidades o una expectativa de vida limitada que pueden tener pocas probabilidades de beneficiarse de la terapia intensiva.

El control mejorado de la glucemia reduce el riesgo de complicaciones microvasculares en pacientes con diabetes tipo 2. Cada caída del 1 por ciento en la hemoglobina glucosilada (A1C) se asocia con mejores resultados a largo plazo sin efecto de umbral. Sin embargo, a medida que los niveles de A1C disminuyen por debajo del 7 por ciento, el riesgo absoluto de complicaciones microvasculares se vuelve bajo y el beneficio incremental de reducir aún más la A1C tiene rendimientos decrecientes

Nutrición en el paciente Diabético

Plan de terapia de nutrición médica: el plan de terapia de nutrición médica (MNT) es el proceso mediante el cual se adapta un enfoque de planificación de comidas para personas con diabetes en función de factores médicos, de estilo de vida y personales. Es un componente integral del control de la diabetes y la educación para el autocontrol de la diabetes. Los cinco componentes de MNT son el control del peso y la actividad física, la ingesta calórica, la consistencia diaria de los carbohidratos, el contenido nutricional y el horario de las comidas.

El MNT para pacientes con diabetes tipo 2 debe manejar de manera óptima los "ABC" del control de la diabetes: hemoglobina glucosilada (A1C), presión arterial y colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL). El plan de cuidados nutricionales debe adaptarse al paciente individual para abordar mejor las complicaciones existentes o de riesgo relacionadas con la diabetes u otras afecciones concomitantes.

Control de peso: se debe hacer mayor hincapié en los beneficios de reducir la ingesta calórica e inducir la pérdida de peso en pacientes con diabetes tipo 2 y sobrepeso (índice de masa corporal [IMC] ≥ 25 a $29,9$ kg/m²) y obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²). Una pérdida de peso sostenida de incluso 5 a 10 por ciento del peso corporal inicial puede tener un impacto beneficioso duradero en la glucosa sérica, la dislipidemia y la hipertensión.

La actividad física, la dieta y la modificación del comportamiento son

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

componentes importantes de todos los programas para lograr la pérdida de peso. Existen opciones adicionales para la pérdida de peso, incluida la adición de medicamentos para promover la pérdida de peso y la cirugía bariátrica.

Asesoramiento nutricional para todos los pacientes

Consistencia de carbohidratos: aunque los pacientes con diabetes tipo 2 son más resistentes a la hipoglucemia que los pacientes con diabetes tipo 1, los pacientes tratados con medicamentos hipoglucemiantes o insulina pueden beneficiarse de la planificación de comidas para lograr la consistencia de carbohidratos. La consistencia de carbohidratos también puede ser útil para pacientes con patrones erráticos de glucosa en sangre, incluidos problemas de hipoglucemia. Además, se ha demostrado que reducir el contenido general de carbohidratos en las comidas y los refrigerios mejora el control glucémico y se puede aplicar en una variedad de patrones de alimentación.

Horario de las comidas: el horario constante de la ingesta de alimentos es un aspecto importante de la nutrición en pacientes con diabetes tipo 2 tratados con secretagogos de insulina o regímenes tradicionales de insulina. Si la hora de la comida varía ampliamente, entonces los perfiles de glucosa en sangre también fluctuarán, con pocas posibilidades de alcanzar valores bajos de A1C sin un riesgo sustancial de hipoglucemia.

Composición de macronutrientes: el impacto de la composición dietética específica sobre el control glucémico y el riesgo cardiovascular sigue siendo incierto. La composición óptima de macronutrientes de la dieta para pacientes con diabetes debe individualizarse, según los objetivos de pérdida de peso, otras necesidades metabólicas (p. ej., hipertensión, dislipidemia, nefropatía) y preferencias alimentarias. Se recomienda una dieta que incluya carbohidratos de frutas, verduras, granos integrales, legumbres y leche baja en grasa. Es importante distinguir entre los tipos de grasas en la dieta, reducir las grasas saturadas y evitar las hidrogenadas, al mismo tiempo que se incluyen constantemente los ácidos grasos monoinsaturados y omega-3 en la dieta. La ingesta de proteínas debe ser adecuada a la condición médica.

Promoción de la adherencia: la adherencia se puede fomentar mediante la participación en la atención colaborativa centrada en la persona que se guíe por la toma de decisiones compartida en la selección del tratamiento y el seguimiento de un plan de atención nutricional individualizado que incorpore y respete las preferencias, necesidades, metas, valores, y experiencias de vida de la persona con diabetes.

Pronóstico

Los pacientes con diabetes requieren una evaluación continua para detectar complicaciones relacionadas con la diabetes.

- Realizamos una historia clínica y un examen físico de dos a cuatro veces al año para obtener información sobre nutrición, actividad física, control de la diabetes y los factores de riesgo cardiovascular y complicaciones relacionadas con la diabetes.
- Controlamos la presión arterial e inspeccionamos visualmente los pies en cada visita y, además, realizamos un examen más completo de los pies y remitimos a los pacientes para un examen de los ojos dilatados, generalmente una vez al año. La frecuencia de los exámenes oculares puede variar según la presencia y la gravedad de los hallazgos oculares y otros factores.
- Medimos la hemoglobina glucosilada (A1C) cada tres meses si la A1C no está en el rango objetivo y la terapia requiere un ajuste. Medimos A1C cada seis meses en pacientes con glucemia estable que cumplen los objetivos de A1C. Medimos los lípidos en ayunas, el perfil metabólico básico y la proporción de albúmina a creatinina en orina anualmente.

La morbilidad por diabetes es una consecuencia tanto de la enfermedad macrovascular (aterosclerosis) como de la enfermedad microvascular (retinopatía, nefropatía y neuropatía). En la diabetes tipo 2, el inicio de la enfermedad suele ser insidioso y, por lo tanto, se retrasa el diagnóstico. Como resultado, las complicaciones de la diabetes pueden estar presentes en el momento del diagnóstico y su frecuencia aumenta con el tiempo.

Seguimiento

Examen ocular de rutina: los pacientes con diabetes tienen un mayor riesgo de pérdida de la visión, relacionada tanto con errores de refracción (deficiencia visual corregible), cataratas y glaucoma (que son más frecuentes en personas con diabetes) como con retinopatía.

Examen de rutina de los pies: los pies deben inspeccionarse visualmente en cada visita de rutina para identificar problemas con el cuidado de las uñas, calzado que no calce bien y que produzca barotrauma, infecciones fúngicas y formación de callos que pueden provocar problemas más graves en los pies. Se debe realizar un examen completo de los pies anualmente en pacientes con diabetes para identificar los factores de riesgo predictivos de úlceras y amputaciones. Se puede lograr en el entorno de atención primaria y debe incluir inspección, evaluación de los pulsos de los pedales y pruebas de pérdida de la sensación protectora. Los exámenes de detección sistemáticos para la afectación neuropática y vascular de las extremidades inferiores y la inspección cuidadosa de los pies pueden

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

reducir sustancialmente la morbilidad de los problemas de los pies.

Supervisión del aumento de la excreción urinaria de albúmina: la medición de la proporción de albúmina a creatinina en la orina en una muestra de orina no cronometrada es la estrategia de detección preferida en todos los pacientes con diabetes para detectar la elevación. Debe repetirse anualmente. El aumento de la excreción urinaria de proteínas es el hallazgo clínico más temprano de la nefropatía diabética.

La prueba de proporción de albúmina a creatinina en orina (mg/g) da un resultado cuantitativo que se correlaciona con los valores de orina de 24 horas (mg/día) en un amplio rango de excreción de proteínas. La tasa normal de excreción de albúmina es inferior a 30 mg/día (20 mcg/min).

Detección de enfermedades coronarias: realizamos una evaluación anual de los criterios de riesgo (presión arterial, perfil de lípidos en ayunas, antecedentes de tabaquismo) para identificar a los pacientes que podrían beneficiarse de un control más intensivo de los factores de riesgo cardiovascular.

No realizamos pruebas de esfuerzo de forma rutinaria en pacientes asintomáticos con diabetes, incluidos los pacientes con diabetes tipo 2 que tienen un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD) que las personas sin diabetes. El cribado de rutina no mejora los resultados más allá del tratamiento médico de los factores de riesgo cardíaco. Para adultos sedentarios (mayores de 50 años) con diabetes que están comenzando un programa de ejercicios, aconseje el inicio de un programa de ejercicios suaves con una progresión gradual según lo tolere. Evaluamos si los signos o síntomas típicos o atípicos de ASCVD se desarrollan con el ejercicio o si son evidentes en el examen.

Control de la presión arterial: la hipertensión es un problema común en la diabetes tipo 1 y especialmente en la diabetes tipo 2. El tratamiento temprano y eficaz de la presión arterial alta es importante, tanto para prevenir la enfermedad cardiovascular (ECV) como para minimizar la tasa de progresión de la nefropatía y la retinopatía diabéticas.

La ADA recomienda medir la presión arterial en cada visita de diabetes de rutina, con la individualización de los objetivos del tratamiento. Para la mayoría de los pacientes con hipertensión, la ADA recomienda tratar la presión arterial sistólica y diastólica de <140 y <90 mmHg, respectivamente. Los objetivos de tratamiento más bajos, es decir, 130/80 mmHg, pueden ser apropiados para personas con alto riesgo de ECV, si se pueden lograr sin una carga de tratamiento indebida.

Las pautas de hipertensión del American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) de 2017 recomiendan una presión arterial objetivo en pacientes con diabetes mellitus de <130/80 mmHg.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Dislipidemia: las anomalías de los lípidos son comunes en pacientes con diabetes mellitus y, sin duda, contribuyen al aumento del riesgo de ASCVD. La ADA recomienda la detección de trastornos de lípidos en el momento del diagnóstico de diabetes, en una evaluación médica inicial y, a partir de entonces, cada cinco años si es menor de 40 años y con más frecuencia si está indicado, como suele ser el caso en pacientes de 40 años o más.

Nosotros y otros recomendamos la intervención en el estilo de vida (dieta, pérdida de peso, aumento de la actividad física) para mejorar el perfil de lípidos en todos los pacientes con diabetes. El inicio de las estatinas se basa en el riesgo cardiovascular más que en el nivel de colesterol LDL. En pacientes con ASCVD clínica, la terapia con estatinas debe agregarse a la intervención en el estilo de vida, independientemente de los niveles de lípidos iniciales. Para los pacientes sin ASCVD clínica, usamos un estimador de riesgo, como el estimador de riesgo ACC/AHA.

Por lo general, administramos estatinas a pacientes mayores de 40 años. Para pacientes menores de 40 años, la terapia con estatinas se puede considerar además de la intervención en el estilo de vida en aquellos con múltiples factores de riesgo de ASCVD.

La intensidad de la terapia con estatinas se puede ajustar según el riesgo de ASCVD, los efectos secundarios, la tolerabilidad y los niveles de colesterol LDL. Para los pacientes con ASCVD clínica, la terapia con estatinas de alta intensidad generalmente se agrega a la terapia de estilo de vida.

Bibliografía

1. ADA. "Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2022." *Diabetes Care*, vol. 45, no. Supplement 1, 16 Dec. 2021, pp. S17–S38, 10.2337/dc22-s002.
2. Deborah J. Wexler, MD, MSc. "Descripción General de La Atención Médica General En Adultos No Embarazadas Con Diabetes Mellitus." Upto Date, David M. Nathan, MD, Joseph I Wolfsdorf, MD, BCh, 30 Nov. 2022, www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/overview-of-general-medical-care-in-nonpregnant-adults-with-diabetes-mellitus?sectionName=Diabetes-related%20complications&search=diabetes%20mellitus&topicRef=1812&anchor=H2&source=see_link#H2. Accessed 8 Dec. 2022.
3. Deborah J. Wexler, MD, MSc. "Manejo de La Hiperglucemia Persistente En La Diabetes Mellitus Tipo 2." Upto Date, 7 Oct. 2022, www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/management-of-persistent-hyperglycemia-in-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20%20tratamiento%20farmacologico&usage_type=default&source=search_result&selectedTitle=3~150&display_rank=3. Accessed 10 Dec. 2022.
4. Deborah J. Wexler, MD, MSc. "Manejo Inicial de La Hiperglucemia En Adultos Con Diabetes Mellitus Tipo 2." Upto Date, David M. Nathan, MD, Joseph I Wolfsdorf, MD, BCh, 31 Oct. 2022, www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/initial-management-of-hyperglycemia-in-adults-with-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20mellitus&topicRef=1750&source=see_link. Accessed 8 Dec. 2022.
5. Dr. Paul Robertson. "Diabetes Mellitus Tipo 2: Prevalencia Y Factores de Riesgo." Upto Date, David M. Nathan, MD, 25 Jan. 2022, www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/type-2-diabetes-mellitus-prevalence-and-risk-factors?search=diabetes%20mellitus&source=search_result&selectedTitle=19~150&usage_type=default&display_rank=15. Accessed 8 Dec. 2022.
6. Dr. Paul Robertson, Miriam S. Udler, MD, PHD. "Patogenia de La Diabetes Mellitus Tipo 2." Upto Date, David M. Nathan, MD, Joseph I Wolfsdorf, MD, BCh, 14 Dec. 2021, www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/pathogenesis-of-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20mellitus&source=search_result&selectedTitle=12~150&usage_type=default&display_rank=8. Accessed 8 Dec. 2022.
7. Dra. Kathleen Dungan, Dr. Anthony DeSantis. "Terapias Basadas En El Péptido 1 Similar al Glucagón Para El Tratamiento de La Diabetes Mellitus Tipo 2." Upto Date, 25 Oct. 2022, www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/glucagon-like-peptide-1-based-therapies-for-the-treatment-of-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20%20tratamiento%20farmacologico&topicRef=1

Bibliografía

779&source=see link. Accessed 10 Dec. 2022.

8. Linda M. Delahanty, MS, RD. "Consideraciones Nutricionales En La Diabetes Mellitus Tipo 2." *Upto Date*, David M. Nathan, MD Joseph I Wolfsdorf, MD, BCh, 21 Feb. 2022, www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/nutritional-considerations-in-type-2-diabetes-mellitus?search=diabetes%20mellitus&source=search_result&selectedTitle=25~150&usage_type=default&display_rank=21. Accessed 8 Dec. 2022.
9. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. *Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes Mellitus Tipo 2. Primera Edición* Quito: Dirección Nacional de Normatización, 2017.
10. Silvio E Inzucchi, and Dra Beatrice Lupsa. "Presentación Clínica, Diagnóstico Y Evaluación Inicial de La Diabetes Mellitus En Adultos." *Upto Date*, 8 Dec. 2022, www.uptodate-com.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-evaluation-of-diabetes-mellitus-in-adults?search=diabetes%20mellitus&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. Accessed 8 Dec. 2022.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

CAPÍTULO 3

Dislipidemia

Erick Sebastian Sánchez Gordon

Definición

La dislipidemia es un desorden en el metabolismo de las lipoproteínas y los lípidos en sangre, ya sea por exceso o defecto de las mismas. Otras denominaciones homólogas para esta patología son: dislipidemias, dislipemias, hiperlipoproteínemias, hiperlipidemias(1–3)

En la mayoría de los casos no se presentan síntomas o un cuadro clínico notable. Por lo cual, para poder detectarla se debe realizar un perfil lipídico, el cual se caracteriza por presentar elevación del colesterol total (CT) o hipercolesterolemia, elevación de los triglicéridos (TG) o hipertrigliceridemia, elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y bajos niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL).(3,4)

Es importante destacar que la dislipidemia forma parte de los principales factores de riesgo cardiometabólico junto con la hipertensión arterial, disglucemia, sobrepeso, obesidad y tabaquismo (vaping, masticable o cigarro) para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV). (1,2,5)

Es importante conocer que, dentro de las ECV, las que se relacionan con el proceso de aterosclerosis (ECVA) se encuentran la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia arterial periférica y la enfermedad vascular cerebral ya que se encuentran asociados a procesos ateroscleróticos y constituyen una de las principales causas de morbimortalidad en todo el mundo. (1)

Epidemiología

La dislipidemia es una afección muy frecuente en todo el mundo, al igual que en Latinoamérica, esta representa el mayor factor de riesgo para padecer una ECVA. A nivel mundial se estima que los eventos cardiovasculares en 2017 causaron 17,8 millones de muertes, de las cuales el 80% se produjeron en países con ingresos bajos y medios, esto último debido al alto riesgo de dietas insanas, exposición a sustancias nocivas y falta de oportunidad para acceder a un servicio médico.(3,6)

Esta se presenta en la mayoría de grupos etarios, niños, adolescentes, adultos jóvenes, adultos mayores y personas que padecen enfermedades crónicas no trasmisibles (ECNT) como hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus tipo 2 (DM2), obesidad o trastornos autoinmunes. Según datos de estados unidos entre el 2009 y 2012 más de 100 millones de adultos mayores de 20 años presentaron niveles de colesterol mayores a 200mg/dl o más y 31 millones con niveles mayores a 240mg/dl. (6,7)

En Ecuador, en un estudio llevado a cabo entre el 2020 y 2021 en una población entre los 18-65 años, se identificó una prevalencia general de dislipidemia del 79,8% predominante en el sexo femenino (74,3%). En relación a los tipos de dislipidemia, un 46,5% presentó hipertrigliceridemia, seguida de un 36% de hipercolesterolemia y finalmente la dislipidemia mixta con el 29,6%.(8)

Factores de riesgo

Existen diversos factores de riesgo, tanto modificables como no modificables, que contribuyen al desarrollo de dislipidemias. Dentro de los factores modificables encontramos: el IMC, circunferencia abdominal, sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico, malos hábitos alimentarios, tabaquismo, consumo de alcohol, sedentarismo y estrés. Es importante mencionar que las dislipidemias son más prevalentes en personas con sobrepeso y obesidad, se ha reportado una mejora del perfil lipídico en aquellos que reducen entre 5-10% del peso, al igual que una influencia positiva en otros factores de riesgo cardiovascular.(3,9)

Por cuanto a los factores no modificables respecta podemos hallar a la predisposición por factores hereditarios, el género y la edad. En ciertos estudios se han reportado que la población adulta mayor tiene una mayor probabilidad de desarrollar esta condición, lo que podría ser causado debido al sedentarismo y disminución de la capacidad de movilidad que se presenta en la tercera edad. Sin embargo también se ha observado niveles elevados de lípidos en poblaciones menores de 20 años de edad lo que representa un factor de riesgo para desarrollar una ECVA en el futuro(3,8,9)

Fisiología y fisiopatología:

Metabolismo de los lípidos (Generalidades)

Tanto los TG como el colesterol son insolubles en agua por lo tanto serán insolubles en la sangre). Debido a esto para ser transportados deben unirse a diferentes proteínas, llamadas apolipoproteínas (apo), las cuales a su vez forman estructuras complejas que se denominan lipoproteínas, formadas en su núcleo (interior) por colesterol esterificado y TG y en la capa externa (periferia) por colesterol libre, fosfolípidos y apolipoproteínas. Esta configuración estructural permite que pueda interactuar con los fluidos corporales. (10,11)

Las lipoproteínas plasmáticas se dividen en base a su densidad debido a que los lípidos son menos densos que el agua, en base a esto la densidad de una lipoproteína va a estar determinada por la cantidad de lípidos por partícula. Por lo tanto, los quilomicrones (QM) son los más ricos en lípidos y menos densos, mientras que las HDL son las más densas al ser las más pobres en lípidos. Las partículas de lipoproteínas varían tamaño, siendo las más grandes las más ricas en lípidos los QM y las más pequeñas las HDL. Clasificándose así de la más grande a la más pequeñas en quilomicrones (QM), lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), lipoproteínas de baja densidad (LDL) y lipoproteínas de alta densidad.(11)

Vía exógena

Comprende al transporte de los lípidos procedentes de la dieta y una porción de los excretados por vía biliar al hígado y células adiposas

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

periféricas. Los TG son hidrolizados en el intestino por las lipasas pancreáticas, estos se van a emulsionar con ácidos biliares para formar micelas. Mientras que el colesterol, dentro de los enterocitos es convertido en un éster por medio de la Acil-coenzima A (Acil-CoA). Los TG y los ésteres de colesterol se unen a la apolipoproteína B48(apo B), la cual es sintetizada en el intestino, para formar QM, por acción de la proteína microsómica de transferencia de TG (MTP). (3,12)

Los QM entran en la circulación sistémica a través del sistema linfático intestinal que drena en el conducto torácico, aquí sufren varios cambios por acción de la lipoproteína –lipasa(LPL), que se localiza en el endotelio vascular de múltiples tejidos (adiposo, cardíaco, muscular estriado, islotes y macrófagos). La LPL es la encargada de hidrolizar los TG en el interior de los QM, para liberar ácidos grasos que serán utilizados por el tejido graso y muscular estriado para producir energía mediante su oxidación, o ser almacenados nuevamente como TG por medio de la esterificación de los ácidos grasos libres con una molécula de glicerol, para así mantener los depósitos grasos. (10,12)

Una vez que los QM han liberado los TG tras la acción de la LPL, van a intercambiar colesterol y fosfolípidos con las HDL, enriqueciéndose los QM en apoB48 y apoE que funcionara como un ligando, las partículas resultantes se denominan QM residuales(QMR), los cuales son eliminados rápidamente de la circulación por el hígado. (10,11)

Vía endógena

Esta vía inicia con la síntesis y secreción de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado. Las partículas de VLDL son ricas en TG y contienen apoB100, proteína sintetizada en el hígado, lo que las hace semejantes a los QM. Los TG de las VLDL. Los TG que forman parte del VLDL vienen de la esterificación hepática de los ácidos grasos. El empaquetamiento de los componentes que forman el VLDL es llevado a cabo por la MTP. (10,11)

Una vez sintetizadas las VLDL son liberadas la plasma donde son hidrolizadas por la LPL a nivel del endotelio vascular del tejido muscular y adiposo. El hidrolisis de las VLDL provoca la liberación de TG que de igual manera en forma de ácidos grasos libres irán a los tejidos adiposo y muscular. Las VLDL que han perdido TG establecen un intercambio con HDL haciéndose ricas en colesterol y en apoE, pasando así a formar VLDL residual (VLDLR) e IDL. Entre el 40-60 % de VLDLR e IDL son eliminada por el hígado mediante endocitosis. (10,11)

La IDL restante es remodelada por la LPL y la lipasa hepática (HL) para formar LDL, la mayor parte de los TG de la partícula son hidrolizados y todas las apolipoproteínas, excepto la apoB100, son cedidas a otras lipoproteínas, quedando una LDL muy rica en colesterol y con apoB como

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

única apolipoproteína. El 70% de las LDL son captadas en el hígado y un 30% en las células periféricas por medio del receptor LDL (R-LDL) que es saturable. (10,11)

El exceso de LDL no captada por R-LDL, junto a otras partículas que permanecen en el plasma como el VLDL e IDL, pueden atravesar la pared endotelial y ser retenidas por los proteoglicanos del espacio subendotelial, ser capturadas por los macrófagos iniciando así el proceso aterosclerótico.(10,11)

Fisiopatogénesis

La aterosclerosis es una afección vascular que se caracteriza por presentar inflamación crónica secundaria a la acumulación focal de lípidos oxidados en la pared del vaso. La palabra aterosclerosis está compuesta de los vocablos: ateros, que se relaciona con la acumulación de lípidos en la pared vascular, y esclerosis, que se refiere a la formación del tejido fibromuscular que rodea al centro aterósico.

Las células endoteliales se ven afectadas a causa del acúmulo de uno o más tipos de lipoproteínas, estas lipoproteínas tienen la capacidad para depositarse en las placas de ateroma incrementando la expresión de moléculas de adhesión, dando como resultado la migración de células y moléculas hacia el endotelio y progresivamente al espacio subendotelial dando lugar al proceso de aterosclerosis.(1,3)

Clasificación

Según la etiología

Dislipidemias primarias o genéticas: Son producto de la mutación genética de uno o más genes implicados en la síntesis o el metabolismo de las lipoproteínas. Suele presentarse en más de un familiar, se relacionan con ECV prematura. También se incluyen los casos en los que se descartan causas secundarias. (1,3)

Dislipidemias secundarias o adquiridas: Son multifactoriales, ya sea como resultado de los inadecuados estilos de vida (alcoholismo, sedentarismo, ingesta elevada de grasas saturadas y colesterol) u otras patologías de base que modifican el metabolismo lipídico (DM2, Insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo, cirrosis hepática primaria y ciertos fármacos como las tiazidas, alfa-bloqueantes, retinoides, antirretrovirales, estrógenos, prostágenos, glucocorticoides, entre otros). Constituyen la mayoría de casos de dislipidemia en adultos, los valores se normalizan una vez que la causa desaparece. (1,3,10)

Según el perfil lipídico

Hipercolesterolemia aislada: es el incremento del colesterol total en ayunas y en personas con niveles normales de TG, elevación del LDL. Para citar algunas enfermedades tenemos: Hipercolesterolemia familiar,

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

defecto apoB100 familiar, hipercolesterolemia autosómica dominante, hipercolesterolemia autosómica recesiva.(3,10)

Hipertrigliceridemia aislada: Se caracteriza por la elevación de los TG endógenos o exógenos, los endógenos lo harán a expensas de las VLDL y los exógenos a expensas de los QM. Los niveles de TG que sobrepasan los 1000mg/dl aumentan el riesgo de padecer una pancreatitis aguda. Las patologías en las que podemos encontrar una hipertrigliceridemia hallamos: Síndrome de quilomicronemia familiar, lipodistrofia familiar parcial.

Hiperlipidemia mixta: Incremento de colesterol total combinado con el aumento de los TG plasmáticos. Entre las enfermedades que presentan este tipo de dislipidemia están: Disbetalipoproteinemia familiar, deficiencia de lipasa hepática (3,10,11)

Hipoalfalipoproteinemia: consiste en la disminución de las lipoproteínas de alta densidad HDL (3,8)

Diagnóstico

Anamnesis y examen físico

Estas etapas en el diagnóstico deben enfocarse en identificar los factores de riesgo tanto para dislipidemia, como para ECV, junto con la identificación de causas secundarias de dislipidemia. La historia clínica debe incluir tanto los antecedentes como los medicamentos ya que permiten orientar tanto la causa como el diagnóstico.(6)

En cuanto al examen físico este debe incluir la medición del IMC, la presión arterial, pulsos periféricos, control de carótidas y otros vasos para valorar la presencia de soplos cardíacos. El examen del hígado y de la tiroides también pueden ayudar a identificar causas secundarias de dislipidemia (6)

Valoración del riesgo cardiovascular (RCV)

Una vez realizado el examen físico y la anamnesis es importante estratificar el RCV de los pacientes mediante el uso de algoritmos o escalas de riesgo como Framingham Risk Score, ESC SCORE, AGLA Risk Score, WHO/ISH cardiovascular Risk Prediction Charts o Globorisk. (1)

Estas escalas y algoritmos incluyen los niveles de lípidos con alguna combinación de otros factores de riesgo mencionados anteriormente, como la edad, el sexo, los antecedentes familiares, el tabaquismo, la HTA, DM2, la obesidad y un estilo de vida sedentario.(6)

Es necesario mencionar que el RCV calculado con estos algoritmos difiere entre las distintas regiones por la diferencia en la prevalencia de los factores de riesgo, factores genéticos, factores ambientales, psicosociales y culturales. Lo cual ha llevado a la necesidad de desarrollar una herramienta

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

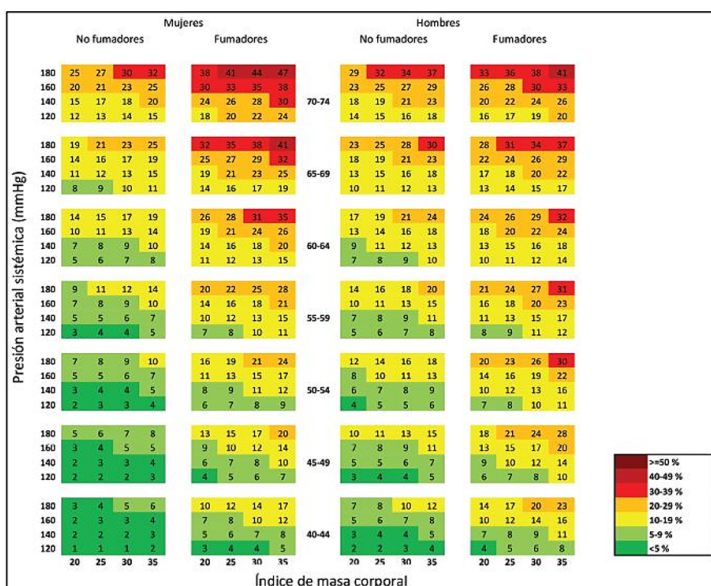
de cálculo validada para cada población específica. (1)

Globorisk, es una herramienta que ha sido validada en población mexicana y presenta una presión diagnóstica superior al 70%. Esta toma en cuenta la PAS, el colesterol total y factores de riesgo como el tabaquismo y la DM2.

Pese a que Globorisk es una buena herramienta aplicable a la sociedad latinoamericana también presenta ciertas limitaciones. Por lo tanto, se ha optado por la creación de un Globorisk modificado (ver figura 1) en el cual el valor de colesterol total es cambiado por el IMC a razón de que esta pueda ser aplicada en cualquier consultorio médico, incluyendo centros de salud o servicios institucionales de primer contacto en países de bajos y medianos ingresos, al no necesitar parámetros bioquímicos. (1)

Se sugiere la evaluación matemática del RCV en adultos a partir de los 20 años de edad, con periodicidad de cada cuatro a seis años.(1)

Figura 1. Modelo matemático Globorisk modificado



Fuente: Pavía-López AA, Alcocer-Gamba MA, Ruiz-Gastelum ED, et al. Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Arch Cardiol México. 2022

Pruebas bioquímicas

Se recomienda la realización del perfil lipídico completo en todos los pacientes a partir de los 20 años de edad. Es necesario indicar a los pacientes las consideraciones a tomar previo a la toma de muestra para poder obtener una correcta medición de los lípidos (véase tabla 1). (1,3)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

• Triglicéridos

En los pacientes que se encuentren niveles elevados de TG (>150 mg/dL), se debe realizar una medición de glucosa en ayunas y/o hemoglobina A1c para descartar diabetes. En casos de que exista una hipertrigliceridemia (mayor a 300 mg/dl) el valor de LDL no es fide digno, por lo que es necesario aplicar la fórmula de corrección de Martin o tomar en consideración los valores de colesterol no-HDL(1,11)

• Colesterol, HDL, LDL, VLDL y c-no-HDL

Tanto el colesterol sérico como las lipoproteínas transportadoras (HDL, LDL, VLDL) son conocidas por su relación con el riesgo de desarrollo de ECV. El LDL es la forma más dominante de colesterol aterogénico. La combinación c-LDL y c- VLDL se conoce como no-c-HDL, este se obtiene substrayendo el valor de HDL del CT y es más aterogénico que cualquier lipoproteína sola. (13)

Los niveles menores a 150 mg/dl de colesterol total son los más óptimos ya que corresponden a niveles de alrededor de 100 mg / dl de LDL. Por otra parte, en pacientes que tengan niveles mayores a 160 mg/dl de LDL se debe obtener una prueba de TSH para descartar un hipotiroidismo y también considerar la presencia de enfermedad hepática o renal.(1,11,13)

• Apolipoproteína B (apo B) y Lipoproteína A (Lp(a))

Debido a la presencia de apoB en VLDL, IDL, TG y LDL, su cuantificación estima directamente el número de partículas plasmáticas aterogénicas. por lo cual se recomienda la medición de apoB cuando exista una trigliceridemia mayor a 200 mg/dl. Si el nivel de apoB es mayor a 130 mg/dl corresponde a un nivel de LDL mayor a 160 mg/dl y constituye un factor de riesgo importante. (1,13)

Por otra parte, la medición de Lp(a) es una forma modificada de determinar LDL, un resultado mayor a 50 mg/dl se considera como un factor de riesgo.(1)

Tabla 1. Consideraciones para la toma del perfil lipídico

Muestra	Paciente
Suero o sangre venosa sin coagulante	<ul style="list-style-type: none">· Asistir al laboratorio en horas de la mañana.· Presentarse con un ayuno de 8 a 14 horas.· El día anterior a la prueba la última comida debe ser ingerida a las 5 pm.· No ingerir bebidas alcohólicas· Informar antecedentes personales relevantes

Fuente: Álvarez Ramírez AA, López Peláez J, Meneses Urrea L, Díaz Velásquez D, Upegui Mayor AT, Arboleda Nava JA. Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. Cali: Universidad Santiago de Cali; 2020

Técnicas de imagen no invasivas

Estas pruebas pueden ser de utilidad diagnóstica con el fin de evaluar la extensión, presencia y severidad de las lesiones ateroscleróticas, principalmente en pacientes con riesgo intermedio o alto. Entre las técnicas sugeridas encontramos la detección de calcificaciones arteriales con tomografía computarizada (TC) o un ultrasonido carotídeo (USC). Sin embargo, este último tiene menor precisión en la medición del grosor de la relación íntima/media carotídea y la detección de placa aterosclerótica. A pesar de esto el USC es uno de los más recomendados debido a que es más económico y accesible en relación a la TC principalmente en países de bajos recursos económicos. (1,14)

Tratamiento

Tratamiento no farmacológico

Debido a los diferentes factores de riesgo que predisponen al padecimiento de dislipidemia es importante el realizar cambios en el estilo de vida del paciente, independientemente de si se encuentra o aplica para ser tratado farmacológicamente. (6)

El llevar una correcta dieta puede resultar en una reducción del 5-15% de LDL, hay que destacar que una reducción del 15% de LDL podría reducir la necesidad de medicación para el colesterol del 14 % al 5% de la población. La dieta limita todos los dulces, bebidas azucaradas y carnes rojas. Una dieta baja en grasas animales y carnes rojas reduce sustancialmente el riesgo independientemente de los niveles lipídicos. Por otro lado, el consumo moderado de alcohol, abandono del tabaquismo, reducción del peso y el ejercicio regular puede aumentar el HDL hasta en 10%. (6)

Los pacientes con dislipidemia y un IMC normal deben centrarse en una alimentación saludable y ejercicio regular para mantener un peso corporal saludable y reducir los niveles de lípidos. Por su parte, los pacientes con sobrepeso u obesidad deben reducir su ingesta calórica de grasas y carbohidratos simples y aspirar a realizar al menos 30 minutos de actividad física la mayoría de los días, especialmente de ejercicio aeróbico. (6)

Tratamiento farmacológico hipolipemiante

El tratamiento farmacológico debe ser iniciado después de haber realizado la determinación lipídica y estratificación del RCV. Dentro del esquema de tratamiento se ha planteado la necesidad de implementar una prevención primaria o secundaria según la condición en la que se halle el paciente.

La prevención primaria aplica para pacientes con alto RCV que no tienen ECVA, a los cuales se los divide en 3 categorías: 1) elevación primaria de LDL ≥ 190 mg/dL, 2) diabetes mellitus de cualquier tipo, edad entre 40- 75 años y LDL de 70-189 mg/dl 3) RCV $\geq 7,5$ % a 10 años, edad entre 40- 75 años y un nivel de LDL-C de 70 a 189 mg/dL. (6)

Mientras que la prevención secundaria es destinada para pacientes que

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

presentan clínicamente una ECVA, a quienes se recomienda un tratamiento con estatinas de alta intensidad. El tratamiento no debe retrasarse por el control de los factores de riesgo modificables. La decisión de utilizar estatinas de alta intensidad debe tener en cuenta el consentimiento informado del paciente, las comorbilidades, la terapia con múltiples medicamentos y los beneficios y riesgos del tratamiento. (6)

De entre los medicamentos hipolipemiantes las estatinas continúan siendo la columna central en el tratamiento de la dislipidemia reduciendo los niveles de LDL. Otros fármacos que se encargan de la reducción de LDL son la ezetimiba, los secuestradores de ácidos biliares y los inhibidores de PCSK9, mientras que los encargados de reducir los niveles de TG son los fibratos. (13,15)

• Estatinas

Las estatinas son los medicamentos de terapia inicial para disminuir el LDL y conseguir el objetivo terapéutico en función del riesgo. Estas van a actuar aumentando la captación de LDL por el hepatocito e inhibiendo la síntesis hepática de colesterol. El principal efecto secundario son la mialgia. (15)

Estos medicamentos se van a dividir, dependiendo de su intensidad, en varias categorías (ver tabla 2). La molécula y la dosis debe ser seleccionada en relación al portaje de reducción de LDL para llegar al objetivo (ver tabla 3). (5,13,15,16)

Tabla 2. Clasificación de las estatinas según su intensidad.

Alta intensidad reducen el LDL en $\geq 50\%$	Moderada intensidad reducen el LDL en 30-49%	Baja intensidad reducen el LDL en < 30%
Atorvastatina 40-80 mg Rosuvastatina 20-40 mg	Atorvastatina 10- 20 mg Rosuvastatina 5-10 mg Simvastatina 20-40 mg Pravastatina 40-80 mg Lovastatina 40-80 mg Fluvastatina 40 mg BID	Simvastatina 10 mg Pravastatina 10-20 mg Lovastatina 20 mg Fluvastatina 20-40 mg

Fuente: Hidalgo Urbano R, Ruiz Ruíz M, Aguirre J, Bianchi J, et al. Recomendaciones para el uso racional del medicamento en el tratamiento farmacológico del riesgo cardiovascular y enfermedades cardíacas: Dislipidemia. Junta de Andalucía. 2022

• Ezetimiba

Es un inhibidor de la absorción intestinal del colesterol biliar a nivel de los enterocitos yeyunales. Esta tiene buena tolerancia y presenta escasos efectos secundarios. La dosis diaria recomendada es del 10 mg por día. (15)

La ezetimiba reduce el LDL en un 15-22%, los TG en un 8%, y el colesterol total en un 13%, mientras que aumenta en un 3% el HDL. Es importante destacar que el tratamiento combinado de ezetimiba junto con

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

estatinas producirá una reducción adicional del LDL en un 21-27%.(15)

• Inhibidores de la PCSK9

Son anticuerpos monoclonales IgG1 e IgG2 humanos, que inhiben la PCSK9, la cual participa en el control de los receptores de LDL (LDLR). Al inhibir esta proteína, se reduce la PCSK9 circulante y deja de unirse a los LDLR evitando que sean degradados a nivel intracelular. Al aumentar LDLR en la superficie celular, se produce mayor entrada de LDL en la célula y disminuye su concentración plasmática. Administrados solos o con otros fármacos hipolipemiantes, reducen en un 60% la concentración de LDL. (15)

Evolocumab es usado a dosis de 140 mg cada 2 semanas o 420 mg mensual, alirocumab por su parte tiene una dosis inicial es de 75mg cada 2 semanas, la cual puede ser incrementada en función de las necesidades a 150 mg quincenal o 300 mg mensual. Estos medicamentos tienen buena tolerabilidad y sus principales efectos adversos son irritación y un síndrome pseudogripal. (15)

• Fibratos

Estos actúan por medio de factores de transcripción regulando distintas etapas del metabolismo lipoproteico, aumentando la síntesis de LPL que interviene en el catabolismo VLDL y QM, reduciendo los niveles de TG tano en ayunas como postprandiales. Los fibratos aumentan el HDL hasta un 20%, reducen los TG en 40-50%y el LDL hasta un 20%.(15)

El único fibrato recomendado es el fenofibrato el cual se administra a una dosis de 145 mg día en el caso de presentación en nanocristal y de 160-200 mg por día en el caso del micronizado. Presentan varios efectos secundarios tales como toxicidad gastrointestinal y cutánea, elevación de la creatinina y la homocisteína sérica. La miopatía es uno de los efectos secundarios que se pueden presentar especialmente al ser combinados con estatinas. (15)

Tabla 3. Objetivos terapéuticos de acuerdo al riesgo cardiovascular

Nivel de RCV	LDL	No-HDL	apoB
Muy alto	<55 mg/dL (1.4 mmol/L) y reducción \geq 50%	85 mg/dL (2.2 mmol/L)	65 mg/dL
Alto	<70 mg/dL (1.8 mmol/L) y reducción \geq 50%	100 mg/dL (2.6 mmol/L)	80 mg/dL
Moderado	<100 mg/dL (2.6 mmol/L)	131 mg/dL (3.4 mmol/L)	100 mg/dL
Bajo	<115 mg/dL (3.0 mmol/L)	-	-

Fuente: Hidalgo Urbano R, Ruíz Ruíz M, Aguirre J, Bianchi J, et al. Recomendaciones para el uso racional del medicamento en el tratamiento farmacológico del riesgo cardiovascular y enfermedades cardiacas: Dislipidemia. Junta de Andalucía. 2022

Terapia combinada

- En pacientes de 20 a 75 años de edad que presentan LDL \geq 190 mg/dL que logran una reducción menor al 50 % de LDL a pesar de estar en terapia con estatinas a dosis máximas toleradas y/o tienen un nivel de LDL \geq 100 mg/dL la terapia con ezetimiba es razonable. (13)
- En pacientes de 20 a 75 años de edad con un nivel basal de LDL \geq 190 mg/dL, que logran una reducción de menos del 50 % de LDL y tienen triglicéridos en ayunas \leq 300 mg/dL, mientras toma estatinas y ezetimiba al máximo tolerado, se puede considerar la adición de un secuestrador de ácidos biliares. (13)
- En pacientes de 40 a 75 años de edad con un nivel inicial de LDL \geq 220 mg/dL y que alcanzan un nivel de LDL \geq 130 mg/dL durante el tratamiento mientras recibe tratamiento con estatinas y ezetimiba al máximo tolerado, se puede considerar la adición de un inhibidor de PCSK9.(13)

Monitoreo y seguimiento:

Tanto la adherencia a cambios en el estilo de vida como los efectos de medicamentos deben ser evaluados con la medición de lípidos en ayunas en un tiempo de 4-12 semanas después del inicio de las estatinas o del ajuste de la dosis de las mismas, y cada 3-12 meses una vez ajustada la dosis para evaluar el cumplimiento o la seguridad. (13)

Bibliografía

1. Pavía-López AA, Alcocer-Gamba MA, Ruiz-Gastelum ED, Mayorga-Butrón JL, Mehta R, Díaz-Aragón FA, et al. Guía de práctica clínica mexicana para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. *Arch Cardiol México* [Internet]. 2022 [citado el 2 de diciembre de 2022];92:1–62. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402022000500001&lng=es&nrm=iso&tlng=es
2. Hidlgo Villavicencio G, Cañarte Vélez J. Dislipidemia Asociado a Diabetes Mellitus en Adultos con y sin Sobrepeso de la Ciudad de Jipijapa. *Polo del Conoc* [Internet]. 2022 [citado el 4 de diciembre de 2022];7(3):63. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8399899&info=resumen&idioma=SPA>
3. Álvarez Ramírez AA, López Peláez J, Meneses Urrea L, Díaz Velásquez D, Upegui Mayor AT, Arboleda Nava JA. Dislipidemias y estilos de vida en jóvenes. [Internet]. 100 ejempl. Cali: Universidad Santiago de Cali; 2020 [citado el 8 de diciembre de 2022]. 1–182 p. Disponible en: <https://investigaciones.usc.edu.co/>
4. Cevallos M, Jessenia W, Bailón L, Nahomi A, Loor M, Stefany C, et al. Prevalencia y factores de riesgo de dislipidemias: un estudio de la situación actual. *Rev Científica Higía la Salud* [Internet]. el 30 de junio de 2022 [citado el 2 de diciembre de 2022];6(1):2022–8. Disponible en: <https://revistas.itsup.edu.ec/index.php/Higia/article/view/649/1293>
5. Ponte-Negretti CI, Wyss FS, Piskorz D, Santos RD, Villar R, Lorenzatti A, et al. Latin American Consensus on management of residual cardiometabolic risk. A consensus paper prepared by the Latin American Academy for the Study of Lipids and Cardiometabolic Risk (ALALIP) endorsed by the Inter-American Society of Cardiology (IASC), the In. *Arch Cardiol México* [Internet]. el 1 de enero de 2022 [citado el 4 de diciembre de 2022];92(1):99. Disponible en: [/pmc/articles/PMC8771033/](https://pmc/articles/PMC8771033/)
6. Kopin L, Lowenstein CJ. Dyslipidemia. *Ann Intern Med* [Internet]. el 5 de diciembre de 2017 [citado el 5 de diciembre de 2022];167(11):ITC81. Disponible en: https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/AITC201712050?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub0pubmed
7. Ojeda Armas I, Expósito Lara A, González Benítez SN, Freire Maridueña EN, Campoverde Bravo JA. Nuevos enfoques terapéuticos de las dislipidemias. *Correo Científico Médico* [Internet]. 2020 [citado el 8 de diciembre de 2022];702–22. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812020000200702
8. Quishpe Coyago E. Prevalencia y factores asociados a dislipidemia en pacientes entre 18 y 65 años en el Hospital Básico Cayambe durante el

Bibliografía

- periodo abril 2020 – marzo 2021 [Internet]. [Quito]: Universidad Central del Ecuador; 2022 [citado el 4 de diciembre de 2022]. Disponible en: http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/27199/1/FCM-CLCH_QUISHPE_EVELYN.pdf
9. Palacio Rojas M, Nuñez Nava T, García Pacheco M, Capelo Ramón C, Barahona Astudillo M, Llumiyinga V. Prevalencia de dislipidemia y factores asociados en individuos adultos. Hospital básico de Paute, provincia de Azuay-Ecuador. *Sindr metabólico y enfermedades Degener* [Internet]. 2017 [citado el 4 de diciembre de 2022];VII(1):62–6. Disponible en: https://www.revsindrome.com/rev_sindrome1_2017/9prevalencia.pdf
 10. Real JT, Ascaso JF. Metabolismo lipídico y clasificación de las hiperlipemias. *Clínica e Investig en Arterioscler* [Internet]. el 1 de mayo de 2021 [citado el 8 de diciembre de 2022];33:3–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-articulo-metabolismo-lipidico-clasificacion-hiperlipemias-S0214916821000097>
 11. Loscalzo J, L. Kasper D, Longo D, Fauci A, Hauser S, Jamesson JL. Disorders of Lipoprotein Metabolism. En: *Harrison's principles of internal medicine*. 21a ed. New York: McGraw-Hill; 2022. p. 11420–73.
 12. Stewart J, McCallin T, Martinez J, Chacko S, Yusuf S. Hyperlipidemia. *Pediatr Rev* [Internet]. el 1 de agosto de 2020;41(8):393–402. Disponible en: <https://publications.aap.org/pediatricsinreview/article/41/8/393/35411/Hyperlipidemia>
 13. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, Beam C, Birtcher KK, Blumenthal RS, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* [Internet]. el 18 de junio de 2019 [citado el 4 de diciembre de 2022];139(25):E1082–143. Disponible en: <http://ahajournals.org>
 14. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J* [Internet]. el 1 de enero de 2020 [citado el 4 de diciembre de 2022];41(1):111–88. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/1/111/5556353>
 15. HidalgoUrbano R, Ruiz Ruiz M, Aguirre J, Bianchi J, Carvajal J, Casquero J, et al. Recomendaciones para el uso racional del medicamento en el tratamiento farmacológico del riesgo cardiovascular y enfermedades cardíacas: Dislipidemia [Internet]. Junta de Andalucía. 2022 [citado el 8 de diciembre de 2022]. p. 1–21. Disponible en: <https://www.sspa.juntadeandalucia.es/>

Bibliografía

servicioandaluzdesalud/sites/default/files/sincfiles/wsas-media-mediafile_sasdocumento/2022/Dislipemias_Definitivo_06_04_2022.pdf

16. Escobar C, Anguita M, Arrarte V, Barrios V, Cequier A, Cosin-Sales J, et al. Recomendaciones para mejorar el control lipídico. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Española Cardiol [Internet]*. el 1 de febrero de 2020 [citado el 9 de diciembre de 2022];73(2):161–7. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es-recomendaciones-mejorar-el-control-lipidico--articulo-S0300893219303690>

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

CAPÍTULO 4

Insuficiencia Cardíaca

Hugo Valentin Saquipay Ortega

Definición

Es un síndrome clínico que se produce cuando el corazón es incapaz de mantener un bombeo de sangre adecuado para satisfacer las necesidades metabólicas de los tejidos, debido a anomalías en su función.

Etiología

Desde el punto de vista clínico, es útil clasificar las causas de la insuficiencia cardíaca en:

Causas Primarias o Básicas:

- Alteraciones estructurales (congénitas o adquiridas) que afectan a los vasos coronarios o periféricos, al pericardio, al miocardio y a las válvulas cardíacas, que serán los responsables de la IC.
- SCA: IAM masivo, IAM del VD, Complicaciones eléctricas y mecánicas del IAM (Ruptura septal, ruptura de la pared libre, insuficiencia mitral aguda etc.)
- Hipertensión Arterial / Crisis hipertensivas
- Disección aórtica.
- Taponamiento pericárdico
- Cardiomiopatías.
- Valvulopatías
- Cardiopatías congénitas.

Causas Desencadenantes o Precipitantes

Son aquellas causas o situaciones específicas al actuar directa o indirectamente condicionan la aparición de la insuficiencia cardíaca clínica.

- Arritmias cardíacas.
- Embolia pulmonar aguda.
- Infección o inflamación cardíacas: Pericarditis, Miocarditis, Endocarditis.
- Trastornos hidroelectrolíticos.
- Enfermedades infecciosas.
- Sustancias tóxicas.
- Alteraciones en el tratamiento.

Patogenia

Al producir el fallo de la función cardíaca, se reduce el gasto cardíaco, eso estimula los baroreceptores aórticos y carótidas y se activa el sistema nervioso simpático, el sistema arginina-vasopresina, el sistema renina-angiotensina- aldosterona y hay un aumento en la liberación de los péptidos natriuréticos (A, B, C).

Esos mecanismos neurohormonales conllevan al aumento del inotropismo, de la frecuencia cardíaca, de la retención hidrosalina y de la resistencia

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

vascular periférica, y así se logra una compensación inicial del fallo cardíaco, inicialmente es beneficiosa y a través de la ley de Frank-Starling y el incremento de la contractilidad elevan el volumen minuto y se mantiene la perfusión sanguínea de los tejidos.

Al perpetuar la estimulación neurohormonal ocurren cambios moleculares, bioquímicos, iónicos y enzimáticos a nivel de los cardiomiocitos y así se produce el deterioro de la función cardíaca, haciendo que la sangre se acumule cada vez más por detrás de la cavidad cardíaca insuficiente, con estasis sanguínea e hipertensión venosa en el sistema venoso correspondiente.

Si el fallo es izquierdo, la sangre se acumula en la aurícula izquierda, aumenta la presión de esa cavidad, que se transmite al sistema venoso pulmonar y a los capilares pulmonares. Comienza a trasudar los capilares, se produce el edema intersticial, rigidez pulmonar, disminución de la capacidad vital, edema alveolar, se dificulta la hematosis.

Si el fallo es derecho, la congestión vascular e hipertensión venosa afectará a la aurícula derecha y sistemas venosos cava

Primero cava inferior dando edemas en miembros inferiores y hepatomegalia congestiva. Cuando compromete la cava superior aparece la ingurgitación yugular.

Independiente de si es izquierda o derecha, existe una interdependencia ventricular que hace que la afectación de un ventrículo repercutirá sobre el otro.

Manifestaciones Clínicas:

Depende de:

- Cardiopatía de base
- Causa precipitante
- Tipo de función ventricular principalmente afectada.
- Predominio de la claudicación de las cavidades derechas o izquierdas.
- Tiempo e intensidad de instalación del fallo cardíaco.
- Por lo regular, las manifestaciones más evidentes están condicionados por la congestión venosa retrógrada y los mecanismos de compensación activados.

Síntomas

Fatigabilidad, disnea de esfuerzo, intolerancia al esfuerzo, disnea paroxística nocturna, ortopnea, tos, palpitaciones, pérdida de peso, anorexia, astenia, debilidad.

Signos: Taquipnea, polipnea, soplos cardíacos, tercer ruido, cuarto ruido, roce pericárdico, estertores crepitantes/sibilantes, edemas en miembros inferiores, hepatomegalia, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular

Síntomas

Sobrecarga de volumen

- Disnea, disnea paroxística nocturna
- Malestar en miembro inferiores
- Disconfort abdominal, saciedad temprana o anorexia

Hipoperfusión

- Fatiga
- Alteración del estado mental
- Mareos, presincope, síncope

Otros

- Depresión
- Disturbios del sueño
- Palpitaciones

Signos

Sobrecarga de volumen:

- Rales crepitantes
- Ortopnea
- Derrame pleural
- Edema periférico
- Hepatomegalia, ascitis
- Incremento de peso
- Ingurgitación yugular
- Reflujo hepatoyugular
- Tercer ruido

Hipoperfusión

- Extremidades frías
- Hipotensión, piel pálida
- Baja presión el pulso
- Pulso alternante

Otros

- Hipotensión ortostática
- Cuarto ruido
- Soplos cardíacos

Diagnostico

1. Anamnesis y examen físico: Criterios de Framingham.
2. Exámenes de laboratorio e imagen.
 - Biometría hemática: Puede relacionarse con agravamiento de la insuficiencia cardíaca.
 - Creatinina, Urea: Establece el compromiso primario, la repercusión de

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

la insuficiencia cardíaca.

- Electrolitos: Durante el tratamiento diurético. La hiponatremia tiene valor pronóstico.
- Hepatograma: Elevación de enzimas hepáticas y bilirrubina cuando existe congestión hepática.
- IgG – IgM: Puede ser de valor complementario diagnóstico ante la sospecha de miocarditis.
- Troponinas: Utilidad para la evaluación de paciente con insuficiencia cardíaca en el contexto de síndromes isquémicos y pacientes con miocarditis.
- ECG: Para orientar etiología, factor desencadenante, repercusión de una cardiopatía, valvulares y/o pericárdicos
- Rx tórax: Evaluar congestión pulmonar, derrame pericárdico, cardiomegalia.
- Ecocardiograma: Fundamental para evaluar
 - Estructura y Función
 - Etiología
 - Grado de repercusión
 - Guiar tratamiento
 - Establecer pronóstico.
- Otras técnicas de imagen: CT, CMR, Cateterismo cardíaco, Estudios Nucleares (Tienen sus indicaciones específicas).

Tratamiento

Manejo IC Aguda

Diuréticos de ASA

Furosemina

Inicial: 20-40 mg Máx 240 mg en 24h, IV. 5-40mg/h Infusión continua

Inotrópicos

Dobutamina:

Inicial: 1-2 mcg/kg/min

Dosis efectiva: 2-20 mcg/kg/min

Dopamina:

Inicial

1-2 mcg/kg/min

4-5 mcg/kg/min

Dosis efectiva

2-4 mcg/kg/min

5-2mcg/kg/min

Epinefrina:

Dosis efectiva

0.05-0.5 mcg/kg/min

Norepinefrina:

Dosis efectiva: 0.2-1 mcg/kg/min

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Enoximone:

Inicial **Dosis efectiva** 0.5-1 mg/kg 2-20 mcg/ kg/min
Vasodilatadores

Nitroglicerina:

Inicial **Dosis efectiva** 20 mcg/min 40-200 mcg/ min

Dinitrato de Isosorbide

Inicial: **Dosis efectiva:** 1mg/h 2-10 mg/h

Nitroprusiato:

Inicial **Dosis efectiva**
0.3 mcg/kg/min 0.3-5 mcg/kg/ min (Habitualmente menor de 4 mcg/
kg/min)

Manejo IC estable/crónica.

IECA

Enalapril:

2.5 mg BID, **Máx:** 10 mg BID VO.

Otras modalidades de tratamiento

- Intervencionismo coronario (Angioplastia Percutánea).
- Estimulación eléctrica (Terapia de resincronización/ DAI)
- Quirúrgicos: Bypass aortocoronario, cambio valvular, cardiomioplastia.
- Dispositivos de asistencia mecánica, corazón artificial.
- Trasplante cardíaco.
- Terapia génica.

Bibliografía

1. *Heart Failure*. En: *Braunwald's Heart Diseases*, 10th edition, Elsevier; 2015. cap: 21-31; Pp: 798-813.
2. Douglas L Mann. *Heart Failure. A companion to Braunwald's Heart Disease, Third Edition*. Elsevier; 2016.
3. *ESC guidelines for the diagnosis and management of acute and chronic heart failure 2012*, *European Heart Journal* doi:10.1093/eurheartj/ehs104.
4. Thygesen K, Alpert J, Jaffe AS. *Third universal definition of myocardial infarction*. *Eur Heart J* [en línea]. 2012. [Citado 2021 noviembre]; 33(20):2551-67. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22922414/>.
5. *Atherosclerotic cardiovascular disease*. En *Braunwald's Heart Diseases*, 10th edition, 2015, cap: 49-53; Pp: 1029-1181.
6. Saldarriaga G. Clara, Gonzalez A. Juan Carlos y Villegas G Francisco. *Urgencias Cardiovasculares*. Colombia: Médica Mente - Producciones científicas de la Clínica Cardiovascular; 2012.
7. ACCF/AHA/HRS Focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities. *Circulation* [en línea]. 2008. [Citado 2021 noviembre]; 27;117(21):e350-408. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18483207/>
8. ACCF/AHA focused update of the guidelines for the management of patients with unstable angina/ non-ST elevation myocardial infarction. *Circulation* [en línea]. 2012. [Citado 2021 noviembre]; 26: 875-910. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/cir.0b013e318256f1e0>.
9. Colucci W, Borlaug B. *Heart failure: Clinical manifestations and diagnosis in adults*. In: *UpToDate, Post TW*(Ed), *UpToDate*, Waltham, MA. (Accessed on July 02, 2021)
10. Ortega, H., Coulibaly, B., Ortiz, J., *Diagnóstico diferencial basado en la evidencia*. Ecuador: Ediciones UNACH; 2021.
11. Ortega, H., Coulibaly, B., Villacorta, F. *Cálculos y escalas pronósticas en Medicina Interna. Vol 1. 1era edición*. Ecuador: Ediciones UNACH. 2020
12. Heidenreich P.A, Bozkurt B, Aguilar D, Allen L.A, Byun J.J, Colvin M.M, 2022 *AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines*. *Circulation* [en línea]. 2022. [Citado 2022 junio]; Apr 1;101161CIR000000000001062. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35363500/>.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

CAPÍTULO 5

Enfermedad Renal Crónica

Leonardo Javier Toala Mosquera

Introducción

En contraste con la capacidad que tiene el funcionamiento renal para su recuperación íntegra después de una afectación aguda, la lesión renal de naturaleza más prolongada no suele ser reversible, sino que conduce a un daño de nefronas irreversible. Esto conlleva a la disminución del tamaño renal, así como la reducción del número de nefronas, así como hipertrofia estructural y funcional de las nefronas sobrevivientes. Hace muchas décadas atrás las glomerulonefritis era la etiología más frecuente de ERC pero con su tratamiento cada vez más efectivo existen al momento otros factores de riesgo clásicos, como la hipertensión arterial, la diabetes, la enfermedad vascular y la dislipemia, unidos al propio envejecimiento, han conseguido cambiar la visión epidemiológica de la Enfermedad renal crónica (ERC). Son elementos altamente prevalentes, íntimamente ligados a la etiología de la ERC, siendo por ello responsables de un incremento de la morbimortalidad cardiovascular por dicha causa, en relación a la población general. (1)

No se debe obviar que el proceso de envejecimiento a nivel renal condiciona una serie de cambios anatómicos y funcionales que hacen al anciano más vulnerable frente a aquellas situaciones que en diferentes circunstancias pudieran alterar al organismo. Es importante destacar la reducción fisiológica del filtrado glomerular en 10 ml/min por cada década de la vida y el escaso valor de la creatinina sérica como índice aislado de la función renal.

La clasificación se describe en la Figura 1 es la recientemente actualizada en la que se estratifican las etapas de la Enfermedad renal crónica (sus siglas en inglés, CKD, chronic kidney disease) por GFR calculada y grado de albuminuria para predecir el riesgo de progresión de la CKD. Antes, la CKD se estadificaba solo por la GFR (sus siglas en inglés GFR, glomerular filtration rate).

Sin embargo, el riesgo de agravación de la función renal tiene una relación cercana con la magnitud de la albuminuria, por lo que se incorporó en la clasificación. Los procesos fisiopatológicos, adaptaciones, cuadros clínicos, valoración e intervenciones terapéuticas relacionadas con la CKD serán el tema central de este tema. El término desalentadora nefropatía en etapa terminal representa una etapa de la CKD en la que la acumulación de toxinas, líquido y electrolitos que los riñones excretan en condiciones normales causa el síndrome urémico.

Este síndrome conduce a la muerte, a menos que las toxinas se eliminen con tratamiento de sustitución de la función renal, con diálisis o trasplante renal el tratamiento de sustitutivo renal es muy extenso para incluirlo en este tema por lo que se mencionaran de manera muy superflua. En este

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

tema el término de la nefropatía en etapa terminal se sustituye por el termino CKD etapa 5.

Pronóstico de CKD por categorías de GFR y albuminuria: KDIGO 2012			Descripción e intervalos de las categorías de albuminuria persistente			
			A1	A2	A3	
			Normal a aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave	
			<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol	
Descripción y rango de las categorías de GFR (mL/min/1.73 m ²)	G1	Normal o alta	≥90			
	G2	Disminución leve	60-89			
	G3a	Disminución leve a moderada	45-59			
	G3b	Disminución moderada a grave	30-44			
	G4	Disminución grave	15-29			
G5	Insuficiencia renal	<15				

Figura 1. Clasificación de Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) de nefropatía crónica (CKD). La graduación de color de verde a rojo corresponde al aumento del riesgo y la progresión de la CKD. GFR, tasa de filtración glomerular. (Reproducido de Kidney Int Suppl 3:5-14, 2018.)

Definición

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ (1). También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrinometabólicas. La afectación o daño renal pueden determinarse por marcadores directos e indirectos, independientemente del factor causal precipitante, tal y como se expone en la Tabla 1. El término insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) se ha utilizado fundamentales

- Daño renal diagnosticado por método directo:
 - Alteraciones histológicas en la biopsia renal.
- Daño renal diagnosticado de forma indirecta, por marcadores:
 - Albuminuria o proteinuria elevadas.
 - Alteraciones en el sedimento urinario.
 - Alteraciones en pruebas de imagen.

* Para que un marcador de daño renal establezca el diagnóstico de enfermedad renal crónica la anomalía tiene que ser persistente durante al menos 3 meses.

Tabla 1. Situaciones consideradas como daño renal para el diagnóstico de enfermedad renal crónica (reproducido de Kidney Disease Outcome Quality Initiative)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

El término insuficiencia renal crónica terminal (IRCT) se ha utilizado fundamentalmente para referirse a aquella situación subsidiaria de inicio de tratamiento sustitutivo de la función renal, bien mediante diálisis o trasplante, con unas tasas de incidencia y prevalencia crecientes en las dos últimas décadas.

Etiología y Epidemiología

En realidad, la descripción epidemiológica de la ERC se ha establecido según la información sobre la IRCT. Tomando estudio en el país de España las cifras están en torno a 126 casos por millón de población, objetivándose las tasas más altas de incidencia y prevalencia en el grupo mayor de 65 años³. La prevalencia de la ERC en España se encuentra en estudio en la actualidad, a través del estudio EPIRCE4 (estudio epidemiológico aleatorio a nivel de todo el estado iniciado en 2004); sin embargo, estudios preliminares y diferentes análisis de bases de datos indican que la prevalencia de ERC en estadios 3, 4 y 5 pudiera estar en torno al 17,8% de la población adulta, alcanzando el 45% en la población anciana.

Mientras que con datos de encuestas poblacionales se ha calculado que al menos 6% de la población de adultos estadounidenses tiene nefropatía crónica en las etapas 1 y 2. Un subgrupo no determinado de este conjunto evolucionara a etapas más avanzadas de nefropatía. Se sabe que otro 4.5% de la población estadounidense tiene CKD en etapas 3 y 4. En el cuadro 2 se enumeran las cinco categorías más frecuentes de causas de CKD, que componen en conjunto más de 90% de los casos de CKD en el mundo. La contribución relativa de cada categoría varía con la región geográfica. La causa más frecuente de CKD en Norteamérica y Europa es la nefropatía diabética, casi siempre secundaria a diabetes mellitus tipo 2. Los pacientes con diagnóstico reciente de CKD a menudo también padecen hipertensión. En ausencia de evidencia manifiesta de una anomalía glomerular primaria o nefropatía tubulointersticial, la CKD se atribuye a hipertensión. Sin embargo, ahora se sabe que estos individuos se clasifican en dos categorías. La primera comprende a los pacientes con glomerulopatía primaria silenciosa, como glomeruloesclerosis segmentaria focal, sin manifestaciones nefróticas o nefríticas manifiestas de glomerulopatía. La segunda comprende a los pacientes en los que la nefroesclerosis progresiva con hipertensión constituye la manifestación de una enfermedad vascular generalizada que a menudo abarca a los vasos pequeños del corazón y encéfalo. Esta última combinación es muy frecuente en los ancianos, en los que una causa de CKD que se diagnostica poco es la isquemia renal crónica. La mayor incidencia de CKD en los ancianos ha sido atribuida en parte a la menor mortalidad por complicaciones cardíacas y cerebrales de enfermedad vascular aterosclerótica en ellos, de forma que un mayor segmento de la población termina por manifestar el componente renal de

la vasculopatía generalizada.

- Glomerulopatía diabética
- Glomerulonefritis
- CKD relacionada con hipertensión (incluye enfermedad renal vascular e isquémica y enfermedad glomerular primaria con hipertensión relacionada)
- Enfermedad de riñón poliquístico autosómica dominante
- Otras nefropatías quísticas y tubulointersticiales

Tabla 2: Principales causas de Enfermedad renal crónica. La contribución relativa varía en cada región. Tomada de Harrison Principios de Medicina Interna 19a Ed. Vol. 2 Pag 1835

A pesar de lo expuesto hay que advertir que, como un fenómeno cada vez más abrumador, la mayoría de los sujetos en etapas iniciales de su nefropatía terminará por fallecer por las consecuencias cardiovasculares y vasculares cerebrales de la vasculopatía, antes de que su problema renal evolucione a las etapas más avanzadas de CKD. En la actualidad se acepta que la etapa incipiente de CKD que se manifiesta por albuminuria e incluso por una disminución leve de GFR, constituye un factor importante de riesgo de que surjan enfermedades cardiovasculares.

Fisiopatología

La fisiopatología de la CKD comprende dos conjuntos amplios de mecanismos lesivos:

1. Mecanismos desencadenantes que son específicos de la causa principal (como complejos inmunitarios y mediadores de inflamación en algunos tipos de glomerulonefritis o exposición a toxinas en algunas enfermedades tubulointersticiales renales)
2. Un grupo de mecanismos progresivos que incluyen hiperfiltración e hipertrofia de las nefronas viables restantes, que son consecuencia frecuente de la disminución permanente de la masa renal, independientemente de la causa fundamental. Las respuestas a la disminución del número de nefronas son mediadas por hormonas vasoactivas, citocinas y factores de crecimiento. Al final, estas adaptaciones de corto plazo de hipertrofia e hiperfiltración se vuelven una adaptación anómala, ya que la presión y flujo altos dentro de la nefrona predisponen a la distorsión de la estructura glomerular, la disfunción de los podocitos y la alteración de la barrera filtrante que conducen a esclerosis y deterioro de las nefronas restantes.

La mayor actividad intrarrenal del eje renina-angiotensina (RAS) al parecer contribuye a la hiperfiltración inicial adaptativa y más adelante a la

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

hipertrofia y a la esclerosis no adaptativa. Este proceso explica el que la disminución de la masa renal por una lesión aislada pudiera culminar en un deterioro progresivo de la función renal, con el paso de muchos años (Figura 2)

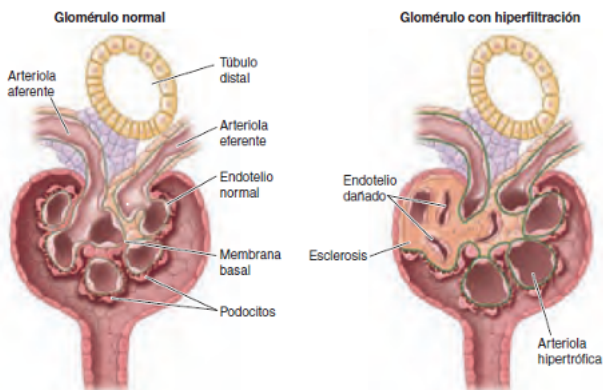


Figura 2. Izquierda: esquema de la estructura glomerular normal. Derecha: cambios glomerulares secundarios con reducción del número de nefronas; incluye crecimiento de la luz de los capilares y adherencias focales, consideradas consecuencia de la hiperfiltración e hipertrofia compensatorias de las nefronas restantes. (Tomado de JR Ingelfinger: N Engl J Med 348:99, 2019.)

Curso Evolutivo de la Enfermedad

La ERC es una enfermedad progresiva, que evoluciona en diferentes estadios en los que se van incrementando las manifestaciones clínicas. Dichos estadios se establecen basados en la función renal medida por el filtrado glomerular estimado.

La determinación de creatinina no es considerada como una buena medida de función renal, ya que no refleja el mismo grado de función en todos los pacientes. La creatinina depende de la masa muscular, edad, sexo y secreción tubular entre otros factores. El riñón es capaz de perder hasta un 50% de su función sin reflejar un incremento en la creatinina sérica. La recogida de orina de 24 horas está sujeta, a su vez, a variaciones importantes y errores considerables. Por ello, en las diferentes guías se recomienda el cálculo estimado de la filtración glomerular, siendo recomendada la utilización de la fórmula de Cockcroft-Gault. (5)

Su progresión suele seguir un patrón constante, dependiente de la etiología y de las características del paciente; sin embargo, dicha evolución puede verse acelerada por diferentes factores patológicos y ralentizados por medidas terapéuticas pautadas. En el año 2002, la National Kidney Foundation estadounidense publicó a través del proyecto K/DOQI

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

(Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) una serie de guías de práctica clínica sobre la evaluación, clasificación y estratificación de la ERC.

Así se consiguió definir, clasificar en estadios y evaluar los métodos de estudio de esta patología con el fin de retrasar su aparición, prevenir complicaciones y establecer un adecuado manejo terapéutico (Tabla 3). Esta clasificación permite, a su vez, la detección de pacientes de riesgo para el desarrollo de la enfermedad.

Situaciones de riesgo de ERC

Las principales situaciones de riesgo para ERC se sintetizan en la tabla 3.

– Edad 60 años.	– Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica.
– Infecciones sistémicas.	– FG o CCr estimados levemente disminuidos, entre 60 y 89 ml/min/1,73 m ² .
– Infecciones urinarias.	– Enfermedades autoinmunes.
– Litiasis urinarias.	– Hipertensión arterial.
– Enfermedades obstructivas del tracto urinario.	– Diabetes.
– Toxicidad por fármacos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos.	– Enfermedad cardiovascular.
– Nivel socioeconómico bajo.	– Trasplante renal.
– Minorías raciales.	– Masa renal reducida.
– Otros factores de riesgo cardiovascular como obesidad, dislipemia y tabaquismo.	– Bajo peso al nacer.

Tabla 3. Principales factores de riesgo para desarrollar ERC. Tomada de Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. Nefrología 2018; 24

- A. **Estadios 1 y 2:** daño renal con: FG 90 ml/min/ 1,73 y FG 60-89 ml/min/1,73 m², respectivamente. En esta situación podemos encontrar: microalbuminuria/proteinuria, alteración en el sedimento urinario y en las pruebas de imagen. Aproximadamente el 75% de los individuos mayores de 70 años se encuentran en este estadio. La función renal global es suficiente para mantener al paciente asintomático, debido a la función adaptativa de las nefronas⁶. El correcto plan de actuación en ambos estadios radica en el diagnóstico precoz y en el inicio de medidas preventivas con el fin de evitar la progresión.
- B. **Estadio 3:** FG 30-59 ml/min/1,73 m². Puede acompañarse de las siguientes alteraciones: aumento de urea y creatinina en sangre, alteraciones clínicas (hipertensión, anemia), alteraciones de laboratorio (hiperlipidemia, hiperuricemia), alteraciones leves del metabolismo fosforo y cálcico y disminución de la capacidad de concentración urinaria (poliuria/nicturia). La ERC, estadios 2-3, aumenta con la edad, siendo la prevalencia mayor en mujeres con una tendencia de aparición en edades medias, persistiendo en edades mayores de 65 años. Con el

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

método Cockcroft-Gault, casi la mitad de las mujeres mayores de 65 años tienen una ERC estadio 3 frente a un tercio de los varones. Una vez alcanzado el estadio 3, comienzan a aparecer signos clínicos que demuestran la vulnerabilidad renal. La totalidad de los pacientes deben someterse a una valoración nefrológica global, con el fin de recibir tratamiento específico preventivo y detectar complicaciones.

- C. **Estadio 4:** FG 15-29 ml/min/1,73 m². En este estadio se produce una intensificación de alteraciones clínicas: anemia intensa refractaria, hipertensión acentuada, trastornos digestivos, circulatorios y neurológicos. Puede haber acidosis metabólica, alteraciones moderadas del metabolismo fosforo-cálcico y prurito. Se conserva, no obstante, la excreción adecuada de potasio. En dicho estadio además de la instauración de terapéutica específica se hace indispensable la valoración de la instauración de una preparación para el tratamiento renal sustitutivo.
- D. **Estadio 5:** FG < 15 ml/min/1,73 m². Cursa con osteodistrofia renal y trastornos endocrinos y dermatológicos sobreañadidos a las alteraciones previas. Dicho estadio corresponde al síndrome urémico, en el que además de las medidas previas es obligada la valoración del inicio del tratamiento renal sustitutivo: diálisis-peritoneal/hemodiálisis — o trasplante renal. Es conocido que los pacientes pertenecientes al estadio 5 no reciben una atención adecuada en estadios anteriores, y que en un alto porcentaje son remitidos tardíamente a los servicios de nefrología desde los centros de Atención Primaria y especializada. Entre los motivos destacan: edad avanzada, severa comorbilidad, ausencia de síntomas, factores económicos y un diagnóstico tardío. (7)

Cuadro Clínico

En general, las manifestaciones clínicas de la IRC aparecen de forma progresiva, manteniendo una gran variabilidad de un paciente a otro, en función de la velocidad de progresión y de la cantidad de masa renal funcionante. (8)

Aclaramientos de creatinina inferiores a 30 ml/min marcan habitualmente la frontera en la que la IRC se hace sintomática, desarrollándose a partir de entonces un amplio espectro de manifestaciones clínicas paralelas al estadio evolutivo. Puntualizar que la clínica de la IRC en el anciano carece de rasgos propios y que en muchas ocasiones el hallazgo casual de cifras elevadas de urea y creatinina nos apuntan al diagnóstico.

El espectro clínico de la IRC se expone en la siguiente tabla 6.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base
— Inicialmente incapacidad para la concentración de la orina con alteración de la capacidad de dilución en fases avanzadas.
— Acidosis metabólica e hiperpotasemia en estadios finales.
Trastornos del metabolismo fosfocálcico
— Hiperfosforemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario.
— Disminución de 1,25 (OH) D3.
— Osteodistrofia (osteomalacia, osteítis fibrosa quística, osteoporosis, osteoesclerosis).
Alteraciones digestivas
— Anorexia, hipo, náuseas y vómitos, estomatitis, gingivitis (uremia elevada).
— Fator urémico (disociación de urea a amoníaco).
— Pirosis, gastritis erosiva y duodenitis. Hemorragia digestiva.
— Hepatopatía (incidencia de hepatitis vírica aumentada), ascitis. Pancreatitis.
— Estreñimiento, diarrea.
Alteraciones endocrinas
— Amenorrea, esterilidad —atrofia testicular, disfunción ovárica—, impotencia.
— Intolerancia hidrocarbonada. Hiperlipemia. Hiperparatiroidismo secundario.
Alteraciones cardiorrespiratorias
— Cardiomiopatía: insuficiencia cardiaca y arritmias.
— Neumonitis. Pleuritis fibrinosa. Edema pulmonar atípico.
— Aterosclerosis acelerada: cardiopatía isquémica. Hipertensión arterial.
— Pericarditis urémica.
Alteraciones hematológicas
— Anemia normocítica-normocrómica. Linfopenia. Coagulopatía.
Alteraciones dermatológicas
— Palidez (anemia); piel cérea (depósito de urea); color amarillento (urocromos).
— Prurito y excoriaciones (hiperparatiroidismo; depósitos de Ca).
— Equimosis y hematomas (defectos de la coagulación).
Alteraciones neurológicas
— Periféricas: polineuropatía sensitivo motora y autonómica (piernas inquietas, disestesias, calambres, fatigabilidad muscular, hipo).
— Centrales: encefalopatía urémica (somnia, estupor, coma, alteraciones cognitivas, asterix, mioclonías, desorientación, agitación, confusión).

Tabla 4. Principales Síntomas y Signos de la Enfermedad renal Crónica. Tomada de Ortuño Minete J. Insuficiencia renal crónica. *Medicine* 2018; 8 (110): 5888-997.

Diagnóstico

Ante toda sospecha de deterioro de la función renal es indispensable la realización de una correcta investigación que nos ayude a diferenciarla de la IRA. La base diagnóstica se fundamenta en una exhaustiva historia clínica donde se recojan antecedentes personales y familiares, síntomas clínicos, parámetros analíticos y pruebas de imagen⁹.

1. Antecedentes personales y familiares: factores de riesgo cardiovascular, uso de drogas, exposición a elementos tóxicos, así como malformaciones o enfermedades hereditarias.
2. Síntomas clínicos: previamente descritos. Destacar que en numerosas ocasiones la ausencia de síntomas o clínica inespecífica pueden estar presentes, sin olvidar que la clínica urémica se manifiesta en fases muy avanzadas.
3. Parámetros analíticos: es frecuente observar las siguientes

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

alteraciones¹⁰:

Hematología y metabolismo

- **Anemia:** normocítica, normocrómica (déficit de eritropoyetina). En ocasiones patrón microcítico (relación con sangrado o intoxicación por aluminio) o macrocítico (relacionado con déficit de ácido fólico o Vit. B12).
- **Tiempo de hemorragia:** alargado (toxinas urémicas).
- **Lípidos:** Triglicéridos y LDL con \uparrow de HDL (alteración del catabolismo).
- **Hidratos de carbono:** intolerancia a la glucosa con glucemia normal. — Productos del metabolismo proteico: aumentan con la disminución de la función renal.
- **Creatinina:** niveles en relación directa con masa muscular. Es preciso una reducción del 20-30% del FG para que se incremente su valor.
- **Urea:** influenciable por múltiples factores, como el aporte de proteínas en la dieta, la deshidratación, fármacos-diuréticos y corticoides, no siendo considerada como cifra única, parámetro idóneo que traduzca el FG.
- **Ácido úrico:** puede reflejar exclusivamente una alteración del metabolismo de las purinas. Es importante conocer que la elevación de la creatinina en sangre y la disminución de su aclaramiento estimado son predictores tanto de muerte como de futuros eventos cardiovasculares.

Iones:

- **Sodio y potasio:** cifras normales hasta fases avanzadas. Hipo e hipernatremia en situaciones de sobrecarga y depleción de volumen. Hiperpotasemia en fases avanzadas (salvo en nefropatía diabética y nefropatía intersticial crónica).
- **Calcio:** normal o bajo en relación al hiperparatiroidismo secundario.
- **Fósforo:** hiperfosforemia con IRC moderada-severa. Depósito de fosfato cálcico favorecido por hiperPTH.
- **Magnesio:** hipermagnesemia ligera.
- **Acidosis metabólica:** mal manejo de bicarbonato e incapacidad renal para excretar aniones orgánicos.

Técnicas de imagen: importantes a la hora de aportar información complementaria.

- **Ecografía:** considerada como la prueba de elección, permite visualizar ecogenicidad, tamaño, asimetrías, posición, estado del sistema y diferenciación cortico-medular.
- **Rx simple de abdomen:** traduce tamaño, alteraciones groseras del contorno y calcificaciones.
- **Urografía intravenosa:** aparte del tamaño y la situación, valora la vía

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

excretora.

- **TAC:** visualización del retroperitoneo y aproximación diagnóstica de masas.
- **RMN:** alteraciones vasculares.
- Arteriografía renal selectiva: sospecha de estenosis de arteria o infarto renal. Ocasionalmente utilizado como método terapéutico (stent y dilataciones).
- **Biopsia renal:** indicado cuando el resultado justifique tanto el pronóstico como el tratamiento.

Factores reversibles: en todo diagnóstico es vital determinar situaciones que puedan acelerar la progresión de la IRC y cuyo tratamiento resuelva dicho estado. Entre dichos factores caben destacar alteraciones metabólicas, hemodinámicas o hidroelectrolíticas, sin olvidar sustancias nefrotóxicas y procesos infecciosos.

Tratamiento

Teniendo en cuenta el progresivo incremento en el número de ancianos afectados de IRC, tanto la monitorización cuidadosa como el tratamiento preanalítico adecuado adquieren cada vez mayor importancia. Una valoración temprana por el nefrólogo ha demostrado un aumento en la supervivencia en esta población; esto y los beneficios del tratamiento con diálisis en el anciano son cuestiones fuera de discusión en la actualidad. El tratamiento de los pacientes con IRC contempla los siguientes aspectos 11:

1. Detección de factores de reagudización y causas tratables de IRC (tabla 5).

Factores de agudización	Causas tratables de IRC
– Insuficiencia cardíaca.	– Hipertensión arterial no controlada.
– Vómitos o diarrea.	– Hipertensión arterial maligna.
– Exceso de diuréticos.	– Estenosis de la arteria renal.
– Abuso de AINEs o IECAs.	– Nefritis activa (GMN, vasculitis, LES...).
– Agentes nefrotóxicos.	

Tabla 5. Prioridades del tratamiento en la ERC

2. Prevenir o, en su caso, ralentizar la progresión de la IRC:
 - **Modificación de la dieta:** restricción proteica moderada (0,6-0,8 g/kg/día) en particular en pacientes con FG < 20 ml/min, con estrecha monitorización de parámetros nutricionales especialmente en ancianos (asociación de dietas específicas, completas, hipoproteicas e hipercalóricas enriquecidas). La dieta debe contener unas calorías aproximadas de 35-40 Kcal/kg/día; de ellas, el 50-60% deben ser aportadas como hidratos de carbono y el resto con lípidos.
 - **Control de la hipertensión arterial:** medida más eficaz para

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

enlentecer la progresión hacia la IRC. El objetivo se centra en mantener una TA diastólica aproximada a 80 mmHg. Se recomienda la reducción de la sal en la dieta, la eliminación del consumo de alcohol y el control del sobrepeso. Los IECAs y probablemente los ARA II son considerados, desde el punto de vista farmacológico, como de elección, obteniendo mayores beneficios a mayor precocidad de uso. No olvidar que en ancianos con IRC avanzada o diabetes mellitus pueden provocar deterioro de la función renal e hiperpotasemia. Los diuréticos se administrarán en situaciones de hiperhidratación, debiendo ser de asa con $FG < 30$ ml/min. Contraindicados los ahorradores de potasio.

- **Control de la hiperlipemia:** su control podría tener un efecto beneficioso en su evolución. En numerosas ocasiones las medidas dietéticas resultan insuficientes (basadas en la reducción de hidratos de carbono y aumento de grasas poliinsaturadas), requiriendo la utilización de inhibidores de la HMG-CoA reductasa en hipercolesterolémicos y fibratos en hipertriglicéridémicos.
 - **Control de metabolismo calcio-fósforo:** se recomienda la restricción de la ingesta de P, disminuyendo el contenido proteico de la dieta. En caso de ineficacia se recomiendan suplementos de Ca en forma de carbonato o acetato cálcico (2 a 6 g) cuando el $FG < 40$ ml/min. Metabolitos de la vit. D incluido el calcitriol 0,25-1,25 mcg/día, en caso de que persista la hipocalcemia o el hiperPTH secundario.
 - **Control de la hiperglucemia:** se recomienda un control intensivo con el fin de evitar la microalbuminuria y, por consiguiente, la neuropatía asociada. Contraindicados el uso de antidiabéticos orales (ADO) tipo sulfonilureas y biguanidas por el elevado riesgo de hipoglucemias severas y acidosis láctica, siendo necesario el uso de insulina para su control.
3. Tratamiento sintomático de las complicaciones: requiere la total individualización con monitorización estricta del tratamiento, siendo su establecimiento en el anciano difícil, en ocasiones, dada la complejidad en la valoración de los síntomas.
- **Trastornos cardiovasculares:** en la insuficiencia cardiaca congestiva es primordial el control de la tensión arterial. La administración de diuréticos, la corrección de la anemia grave ($Hb < 10$) y de posibles arritmias (fibrilación auricular) ayudan en su tratamiento y prevención. El diagnóstico de pericarditis indica el inicio de diálisis.
 - **Trastorno del metabolismo del agua y del sodio:** restricción hídrica en situaciones especiales (insuficiencia cardiaca (IC), HTA, edemas,

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

hiponatremia...) vigilando probables cuadros de deshidratación. En IC adición de diuréticos de asa y, en ocasiones, tiacidas, para el control de edemas refractarios. En las fases poliúricas establecer balances exactos de líquidos (diuresis de 24 horas + 500 ml), de Na (ionograma en orina de 24 horas) y de K (potasemia). Se recomienda, a su vez, una dieta hiposódica para el control de la HTA. — Hiperpotasemia: restricción de alimentos ricos en potasio (frutas, verduras, frutos secos). Corrección de la acidosis añadiendo, en casos necesarios, resinas de intercambio iónico, vigilando el estreñimiento.

- **Acidosis metabólica:** debe controlarse con suplementos de bicarbonato sódico (2-6 g/día) para mantener niveles de bicarbonato en plasma en torno a 22 mEq/l. Se inicia tratamiento cuando el bicarbonato sérico es inferior a 18 mEq/l.
 - **Prurito:** se controlará normalizando el nivel de calcio y fósforo en sangre. Se puede paliar utilizando antihistamínicos —con malos resultados en ancianos—, rayos UVA y cremas hidratantes. En casos graves estaría indicada la paratiroidectomía.
 - **Hiperuricemia:** se iniciará tratamiento con alopurinol si hiperuricemia > de 10 mg/dl o existe clínica de gota. — Anemia: tras valoración etiológica, en caso de que sea sintomática o el hematocrito inferior al 30%, estaría indicado el tratamiento con EPO en dosis de 25-100 U/kg subcutáneo 3 veces en semana hasta alcanzar un hematocrito del 31-36%. En casos de factores carenciales, iniciar tratamiento sustitutivo.
 - **Alteraciones de la hemostasia:** existe un riesgo de sangrado al producirse un aumento del tiempo de hemorragia secundaria a la disfunción plaquetaria. En situaciones de cirugía o de toma de muestras de biopsias la infusión de desmopresina (0,3 mcg/kg iv) o estrógenos (0,6 mg/kg/día durante 5 días) pueden ser alternativas de tratamiento.
 - **Hipermagnesemia:** la base del tratamiento se centra en evitar aquellos fármacos que con tengan este anión, como es el caso de los antiácidos.
 - **Síntomas gastrointestinales:** traducen habitualmente un estado de uremia avanzada, siendo un indicador de inicio de tratamiento dializante una vez descartadas posibles causas sobreañadidas.
 - **Síntomas neuromusculares:** indican un estado de uremia terminal, constituyendo una de las indicaciones para el inicio de diálisis.
4. Tratamiento sustitutivo renal: basado en la diálisis, bajo cualquiera de sus modalidades, o en el trasplante renal. (12)

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

- A. **Diálisis:** se define como un tratamiento sustitutivo, que cumple como principal función la de la depuración a nivel renal. La inclusión de un paciente en un programa de diálisis se debe individualizar en función de las condiciones clínicas, físicas, mentales y sociales del mismo. Actualmente, según comisiones de expertos, influenciado a su vez por los avances tecnológicos, no existe contraindicación alguna para desestimar este tipo de tratamiento únicamente por cuestiones de edad. En un informe de la U. S. Renal Data System del año 1999 se publica que en el año 1997, en Estados Unidos, la mitad de los pacientes sometidos a tratamiento dializaste crónico tenían 65 años o más. Estos resultados son debidos al incremento en las derivaciones de este tipo de pacientes hacia la diálisis y a la aceptación voluntaria del tratamiento; influye, a su vez, un aumento en las tasas de supervivencia a otra serie de patologías, como la cardiopatía isquémica, diabetes, etc., que incrementan las posibilidades de desarrollo de una IRCT. (13) Actualmente existen dos modalidades de diálisis: diálisis peritoneal y hemodiálisis. La elección de una u otra depende de los deseos del paciente, de su estado clínico, de la experiencia del profesional que la prescribe y de los recursos disponibles. Ningún método ofrece ventajas en la tasa de supervivencia cuando se comparan factores de riesgo similares. (14)

Diálisis peritoneal: depuración a través de la membrana peritoneal natural. Se trata de un tratamiento domiciliario, realizado por el propio enfermo tras un período de adiestramiento.

- **DPCA:** diálisis peritoneal continua ambulatoria. Técnica manual, que utiliza una solución dializante que se infunde en la cavidad peritoneal; transcurridas seis-ocho horas se drena impregnada de toxinas urémicas.
- **DPA:** diálisis peritoneal automatizada. Se utiliza una cicladora para la infusión dializante y posterior drenaje. Habitualmente se realiza por la noche. Destacan como complicaciones en el anciano, una mayor incidencia de peritonitis, diverticulitis, aparición de hernias, fugas de líquido dialítico y lumbalgias por la postura lordótica artificial adquirida¹⁵.

Hemodiálisis: tratamiento depurativo, realizado a través de un acceso vascular (catéter o fistula), con dirección hacia un circuito extracorpóreo y membrana artificial donde se produce la diálisis con regreso de la sangre una vez depurada, a través del acceso, al organismo. En ancianos, una de las dificultades se centra en la realización de un buen acceso vascular, debido a la alta incidencia de esclerosis que padecen. En ocasiones, la utilización de conductos artificiales o la realización de transposiciones de vasos pueden ser la solución.

La ultrafiltración lenta puede neutralizar el síndrome del desequilibrio

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

asociado a hemodiálisis, cuadro frecuente en pacientes añosos. Existen estudios realizados en pacientes de edad avanzada sometidos a diálisis, que valoran el grado de satisfacción con el estilo de vida y con el estado funcional. En lo referente al estilo de vida, la comparación entre este grupo y el grupo control, ofrece unos resultados que no fueron estadísticamente diferentes a los tres años. En cierto sentido, el tiempo invertido en el tratamiento sirvió en gran medida para la resocialización, convirtiéndose en muchos casos en el eje principal de la vida social de cada paciente.

B. Trasplante renal: constituye un tratamiento alternativo para la IRCT en adultos de edad avanzada. Los resultados en torno a la supervivencia han mejorado en los últimos años gracias a la meticulosidad en la selección del receptor, los cuidados perioperatorios y el uso de nuevos fármacos inmunosupresores, más seguros y eficaces, reduciendo de forma considerable los límites en torno a la edad del paciente previamente establecidos. Sus indicaciones quedan reflejadas en la tabla 6.

Todo nefrópata en situación de IRCT sometido a tratamiento con diálisis crónica es candidato a trasplante, salvo las siguientes excepciones:

1. Enfermedades infecciosas activas: contraindicado de forma absoluta el trasplante en enfermos VIH+; no así en pacientes infectados por el virus de la hepatitis B y C.
2. Patologías extrarrenales graves y crónicas cuya evolución no es mejorable tras el trasplante: demencias avanzadas, hepatopatías severas, aterosclerosis generalizada...
3. Neoplasias activas. Todos los pacientes con antecedentes oncológicos deben ser valorados de forma individual, siendo necesario en algunos casos el establecimiento de un período de seguridad entre la colocación del injerto y la resolución del tumor.

La edad avanzada (> 70 años), los antecedentes de enfermedad cardiovascular, la malnutrición, las anomalías a nivel del tracto urinario, la insuficiencia respiratoria crónica no constituyen contraindicaciones absolutas, siendo preciso un estudio detallado e individualizado en cada caso.

Tabla 6. Indicaciones de Trasplante Renal. Tomado de Doyle SE, Matas AJ, Gillingham K, Rosenberg ME. Predicting clinical outcomes in the elderly transplant recipient. *Kidney Int* 2019; 57 (5): 2144-50.

Existe un informe publicado en el año 2019, que comparó en pacientes ancianos la supervivencia con trasplante renal frente a la supervivencia con diálisis en muestras homogéneas respecto a la edad, enfermedad renal de base y pluripatología asociada. Tras ajustar factores pronósticos, los autores concluyeron que el trasplante renal ofrece una ventaja significativa en la supervivencia respecto a la diálisis, con unas tasas de supervivencia a los cinco años del 81 y 51%, respectivamente¹⁶. Además, en otro estudio, éste retrospectivo, publicado ese mismo año, que valoraba la supervivencia del trasplante y del paciente en individuos de 60 años y más frente a individuos de menor edad, concluía que en ausencia de factores de riesgo identificables incluyendo tabaquismo, enfermedad vascular y neoplasias malignas pretrasplante, la supervivencia del trasplante es equivalente en ambos grupos.

Bibliografía

1. Soriano Cabrera S. Definición y clasificación de los estadios de la enfermedad renal crónica. Prevalencia. Claves para el diagnóstico precoz. Factores de riesgo de enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2018; 24 (Supl 6).
2. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis* 39 (suppl 1) 1: S1-266. 2019.
3. Ceballos M, López-Revuelta K, Saracho R, García López F, Castro P, Gutiérrez JA, et al. Informe de diálisis y trasplante correspondiente al año 2002 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. *Nefrología* 2018; 25 (Supl 2).
4. Estudios y Guías SEN: Epirce. Disponible en: www.senefro.org
5. Rodrigo Calabria E. Medida de la función renal. Evaluación del cociente microalbuminuria/creatinina. Valor de la tira reactiva y del examen del sedimento urinario. Indicaciones para solicitar ecografía renal. *Nefrología* 2018; 24 (Supl 6).
6. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2019; 41. p. 1-12.
7. De Francisco ALM, Otero A. Epidemiología de la enfermedad renal crónica en España. *Nefrología* 2018; 23 (Supl 6).
8. Ortuño Minete J. Insuficiencia renal crónica. *Medicine* 2018; 8 (110): 5888-997.
9. Valentín MO, Bueno B, Espejo B. Insuficiencia crónica. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G, Olalla J, Varona JF, editores. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de Octubre. 5.ª ed. Madrid: COE SA; 2018. p. 651-60.*
10. López Abuín JM, Duque Valencia A, Olivares Martín J, Luna Morales A. Guía clínica de la insuficiencia renal en Atención Primaria. *Nefrología* 2019; 21
11. Teruel Briones J. Tratamiento conservador de la insuficiencia renal crónica. *Medicine* 2018; 8 (110): 5898-904
12. Gómez Campderá F, Luño J, García de Vinuesa MS, Valderrábano F. Criterios de inclusión en diálisis y mortalidad precoz. *Nefrología* 2019; 21 (2): 218-22.
13. Insuficiencia renal crónica. En: Beers MH, Berkow R, editores. *Manual Merck de Geriatria. 2.ª ed. Madrid: Harcourt; 2021. p. 951-64.*
14. *Geriatrics Review Syllabus. 5.ª ed. American Geriatrics Society. Medical Trences, SL; 2019.*
15. Mussó CG, Macías Núñez JF. El riñón del anciano: morfología y función. Principales nefropatías. En: Salgado Alba A, Guillén Llera F, Ruipérez I, editores. *Manual de Geriatria. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2018. p. 399-412.*
16. Johnson DW, Herzig K, Purdie D, Brown AM, Rigby RJ, Nicol DL, Hawley CM. A comparison of the effects of dialysis and renal transplantation on the survival of older uremics patients. *Transplantation* 2020; 69 (5): 794

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

CAPÍTULO 6

Trastorno de Estrés Postraumático

Isabel Doménica Minchala Nieto

Definición

El trastorno de estrés postraumático es una enfermedad de salud mental desencadenada por una situación aterradora, ya sea que el paciente haya experimentado o presenciado en un momento en su vida. Los síntomas pueden incluir reviviscencias, pesadillas y angustia grave, así como pensamientos incontrolables sobre la situación.

Muchas personas que pasan por situaciones traumáticas quizás tengan dificultad temporaria para adaptarse y afrontarlas, pero con el tiempo y el autocuidado generalmente mejoran. Caso contrario, los síntomas pueden empeorar y si no se le da una identificación más tratamiento, puede durar meses e incluso años, e interfieren con las actividades diarias del paciente. Obtener un tratamiento efectivo después de que se manifiesten los síntomas de trastorno de estrés postraumático es esencial para reducir los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente. (1)

Síntomas

Los síntomas del trastorno de estrés postraumático (TEPT) pueden comenzar dentro de un mes de un suceso traumático, pero a veces pueden no aparecer hasta años después. Estos síntomas ocasionan considerables problemas en situaciones laborales, sociales y en las relaciones personales del paciente. También pueden interferir con la capacidad de realizar actividades diarias.

Los síntomas del trastorno de estrés postraumático por lo general se agrupan en cuatro tipos: recuerdos intrusivos, evasión, cambios en el pensamiento y en los estados de ánimo, y cambios en las reacciones físicas y emocionales. Los síntomas pueden variar con el paso del tiempo o según la persona.

Recuerdos intrusivos

Los síntomas de los recuerdos intrusivos pueden ser:

- Recuerdos recurrentes, involuntarios y angustiantes del hecho traumático.
- Revivir el hecho traumático como si estuviera sucediendo otra vez (reviviscencia).
- Sueños perturbadores o pesadillas acerca del hecho traumático.
- Angustia emocional grave o reacciones físicas a las cosas que te recuerdan el suceso traumático.

Evasión

Los síntomas de la evasión pueden ser:

- Tratar de evitar pensar o hablar acerca del suceso traumático.
- Evitar lugares, actividades o personas que te recuerden el suceso traumático.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Cambios negativos en el pensamiento y en los estados de ánimo

Los síntomas de los cambios en el pensamiento y en el estado de ánimo pueden ser:

- Pensamientos negativos sobre ti mismo, otras personas, o el mundo en general.
- Desesperanza acerca del futuro.
- Problemas de memoria, incluso no recordar aspectos importantes del suceso traumático.
- Dificultad en mantener relaciones cercanas.
- Sentirte distanciado de los familiares amigos.
- Falta de interés en las actividades disfrutaba realizar el paciente.
- Dificultad para sentir emociones positivas.

Cambios en reacciones físicas y emocionales

Los síntomas de los cambios en las reacciones físicas y emocionales (también llamados síntomas de excitación) pueden ser:

- Asombrarse o asustarse fácilmente
- Estar siempre alerta al peligro.
- Conducta autodestructiva.
- Trastornos del sueño.
- Dificultad en concentrarse.
- Irritabilidad, arrebatos de ira.
- Conducta agresiva.
- Sentimientos abrumadores de culpa o vergüenza

En los niños de 6 años y menores, los signos y síntomas también pueden incluir:

- Recrear el evento traumático o aspectos de este a través del juego.
- Sueños aterradores que podrían o no incluir aspectos del evento traumático.

Intensidad de los síntomas

Con el tiempo, los síntomas del trastorno de estrés postraumático pueden variar en intensidad. Se intensifican cuando el paciente se encuentra bajo estrés o ante el recuerdo del evento traumático. Por ejemplo, un soldado que haya regresado de algún conflicto bélico escucha el sonido de fuegos artificiales o petardeo de automóviles, podría revivir la experiencia de combate. Otras situaciones pueden ser que el paciente vea noticias sobre una agresión sexual y sentirse abrumado por los recuerdos de la agresión que sufrió el paciente.

Cuando consultar con el especialista

Si el paciente tiene pensamientos y sentimientos perturbadores acerca de una situación traumática durante más de un mes, o si siente que tiene problemas en retomar el control de su vida, requiere ser evaluado por un

profesional de la salud (2).

Causas

El trastorno de estrés postraumático surge cuando el individuo sufre, ve o se entera de un acontecimiento que implique una amenaza de muerte, lesiones graves o violación sexual.

Factores de riesgo

El trastorno de estrés postraumático puede afectar a personas de todas las edades. Sin embargo, algunos factores pueden aumentar la probabilidad de padecer este trastorno como, por ejemplo:

- Pasar por un trauma intenso o duradero.
- Haber pasado por otro trauma en etapas previas de la vida, como maltrato infantil.
- Tener un trabajo que aumente el riesgo de exposición a situaciones traumáticas, por ejemplo personal militar o de servicio de primeros auxilios.
- Tener otros problemas de salud mental, como depresión o ansiedad.
- Consumo de sustancias, como beber alcohol en exceso o tomar drogas.
- Carecer de un buen sistema de apoyo de familiares y amigos.
- Tener familiares cercanos con problemas de salud mental, como ansiedad o depresión.

Las más frecuentes que provocan la aparición del trastorno de estrés postraumático son:

- Exposición al combate.
- Maltrato físico durante la infancia.
- Violencia sexual
- Agresión física
- Ser amenazado con un arma. (3)

Tratamiento

El tratamiento para sobrellevar el trastorno por estrés postraumático permitirá recuperar el sentido de control sobre las acciones que toma el paciente en su día a día. El tratamiento principal es la psicoterapia, pero esta afección también se trata con medicamentos. Combinar estos tratamientos permite mejorar los síntomas por los siguientes motivos:

- El paciente conocerá estrategias para controlar los síntomas.
- El paciente puede tener pensamientos más positivos sobre sí mismo, sobre los demás y sobre el mundo.
- El paciente aprenderá distintas maneras de afrontar los síntomas si vuelven a aparecer.

Psicoterapia

Numerosos tipos de psicoterapia, pueden utilizarse para tratar a niños y

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

adultos con trastorno de estrés postraumático. Algunos tipos de psicoterapia utilizados en el tratamiento del trastorno de estrés postraumático son:(4)

- **Terapia cognitiva.** Este tipo de terapia ayuda a reconocer las formas de pensar (patrones cognitivos) que no le permite avanzar o interrumpen las actividades del día a día del paciente. Por ejemplo, con modos negativos o inexactos de percibir situaciones normales. En el caso del trastorno de estrés postraumático, la terapia cognitiva a menudo se usa junto con la terapia de exposición.
- **Terapia de exposición.** Esta terapia conductual ayuda, en forma segura, a que el paciente afronte sus temores de forma efectiva. La terapia de exposición puede ser específicamente útil para las reviviscencias y las pesadillas. Un enfoque a la terapia de exposición hace uso de los programas de realidad virtual que te permiten volver a encontrarte en la situación en la que pasaste por el trauma.
- **Desensibilización y reprocesamiento del movimiento ocular.** La desensibilización y el reprocesamiento del movimiento ocular combinan la terapia de exposición con una serie de movimientos oculares guiados ayudan a procesar los recuerdos traumáticos y a cambiar el modo en que reaccionas a ellos.

El paciente en conjunto con el profesional de cuidado de la salud pueden analizar qué tipo de terapia o combinación de terapias pueden satisfacer las necesidades de la mejor forma (5).

Tratamiento Farmacológico

Múltiples medicamentos pueden ayudar a mejorar la sintomatología del TEPT, siendo:

- Antidepresivos. Estos medicamentos pueden ayudar con los síntomas de la depresión y la angustia. También pueden ayudar a mejorar los problemas de sueño y de concentración. Los medicamentos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) están aprobados por la FDA para el tratamiento de este trastorno. La elección del mejor medicamento dependerá de los protocolos establecidos en donde se encuentre el profesional.
- Medicamentos para la ansiedad. Estos medicamentos ayudan a disminuir los síntomas de la ansiedad y otros relacionados. Estos medicamentos son sujetos a controles estrictos y requieren que sean evaluados por un profesional de la salud certificado dado a alto riesgo de adicción o uso inadecuado del mismo.
- Prazosina. Mientras que varios estudios indican que la prazosina (Minipress) puede reducir o suprimir las pesadillas en algunas personas con trastorno de estrés postraumático, un estudio más reciente mostró que no proporcionaba más beneficio que el placebo.(6)

Bibliografía

1. González-González, C. (2018). Actualidades en la fisiopatología del trastorno por estrés postraumático (TEPT). *Salud Jalisco*, 1(2), 128-134.
2. Zegarra-Valdivia, J. A., & Chino-Vilca, B. N. (2019). Neurobiología del trastorno de estrés postraumático. *Revista mexicana de neurociencia*, 20(1), 21-28.
3. Ramos-Vera, C. A. (2021). Trastorno de estrés postraumático en la infancia y adolescencia ante la pandemia de COVID-19. *Revista Cubana de pediatría*, 93(3).
4. Ferrer, C., & González, A. R. D. (2018). Revisión sistemática de las medidas del Trastorno por Estrés Postraumático. *Cuadernos de Neuropsicología*, 12(1), 42-54.
5. Durón-Figueroa, R., Cárdenas-López, G., Castro-Calvo, J., & Rosa-Gómez, A. D. L. (2019). Adaptación de la lista checable de trastorno por estrés postraumático para DSM-5 en población mexicana. *Acta de investigación psicológica*, 9(1), 26-36.
6. P. C, A P. POSTRAUMATIC STRESS DISORDER IN MILITARY PSYCHIATRY. *Revista Med [Internet]*. 2009 Jan 1 [cited 2022 Nov 7];17(1):81-6. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-52562009000100012&script=sci_abstract&tlng=en

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

CAPÍTULO 7

Linfoma No Hodgkin

Silvia Janeth Gavilanez Guerrero

Definición

El linfoma fue descrito por primera vez en 1856 por el medico inglés Thomas Hodgkin, años después Samuel Wilks publicó 45 casos incluyendo 5 descritos por Hodgkin, y propuso la definición de enfermedad de Hodgkin en su honor. Actualmente se han descrito más de 40 subtipos que se diferencian entre sí por el linaje de las células y por alteraciones a nivel molecular.1, 2.

Los linfomas son neoplasias malignas de las células linfoides es decir un tipo de cáncer del sistema inmunitario, constituido por vasos linfáticos, ganglios linfáticos, linfa, bazo, amígdalas, médula ósea y timo,6 son tumores sólidos caracterizados por la proliferación neoplásica de la porción linforreticular del sistema reticuloendotelial, que afecta principalmente a las células de la serie linfocítica e histiocito. (1, 2, 3, 5)

Los linfomas se clasifican en dos agrupaciones principales: linfoma de Hodgkin (LH) y linfoma no Hodgkin (LNH), estas neoplasias tienen un comportamiento, propagación y respuesta a tratamiento distinto; tanto como en el linfoma de Hodgkin como en el linfoma no Hodgkin la mayoría de casos tiene un origen ganglionar y un menor porcentaje extraganglionar; cuando la afectación es extraganglionar el cuadro clínico dependerá en gran medida de que víscera es la implicada. (3, 4)

Los LNH constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias que, en relación al LH, el LNH es más común, además tiene varios subtipos, mismos que poseen como similitud la expansión monoclonal de linfocitos malignos B o T, de estos la mayoría se originan de linfocitos B.

Tabla 1. Tipos y subtipos de LNH según la OMS.

Clasificación según la Organización Mundial de Salud de los LNH
Neoplasias de los Linfocitos B
Linfoma/leucemia linfoblástica de precursores de linfocitos B *
Neoplasias de Células Maduras
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Leucemia linfocítica crónica de linfocitos B/linfoma de linfocitos pequeños † ▪ Leucemia prolinfocítica de linfocitos B† ▪ Linfoma linfoplasmocítico† ▪ Linfoma de linfocitos B de la zona marginal esplénica † ▪ Leucemia de las células pilosas (Tricoleucemia)† ▪ Mieloma de células plasmáticas/plasmocitoma† ▪ Linfoma de linfocitos B de la zona marginal extraganglionar del tipo MALT† ▪ Linfoma de linfocitos B de la zona marginal ganglionar (± linfocitos B monocitoides) †

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

- Linfoma folicular†
- Linfoma de células del manto‡
- Linfomas difusos de linfocitos B grandes*
- Linfoma de Burkitt*
- Linfoma folicular†
- Linfoma de células del manto‡
- Linfomas difusos de linfocitos B grandes*
- Linfoma de Burkitt*

Neoplasias de los Linfocitos T

Linfoma/leucemia linfoblástica de precursores de linfocitos T*

Neoplasias de Células citolíticas (NK) y de linfocitos T

- Leucemia prolinfocítica de linfocitos T†
- Leucemia linfocítica granulosa de linfocitos T*
- Leucemia agresiva de linfocitos NK*
- Linfoma/leucemia de linfocitos T del adulto* (HTLV 1-positiva)
- Linfoma extraganglionar de linfocitos NK/linfocitos T, de tipo nasal*
- Linfoma de linfocitos T de tipo enteropatía*
- Linfoma de linfocitos T γ - δ hepatoesplénico*
- Linfoma de linfocitos T de tipo paniculitis subcutánea*
- Micosis fungoide/síndrome de Sézary†
- Linfoma anaplásico de células grandes, linfocitos T/null, de tipo cutáneo primario*
- Linfoma anaplásico de células grandes, linfocitos T/null, de tipo sistémico primario*
- Linfoma de linfocitos T periféricos (inespecífico)*
- Linfoma angioinmunoblástico de linfocitos T*

*Agresivo. †De escasa malignidad. ‡De escasa malignidad, pero de progresión más rápida.
Fuente: OMS.

Epidemiología

El cáncer, en el 2011, fue reconocido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la principal causa de muerte a nivel mundial en el año 2008, con 7.6 millones de casos: 13% de todas las muertes a nivel mundial. El LNH ha demostrado un rápido incremento de casos en las últimas décadas sin embargo su índice de mortalidad, a partir del 2000, ha disminuido.¹ Así mismo se ha determinado una reducción de un 2% cada

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

año en el número de personas diagnosticadas con esta enfermedad desde 2008 a 2017. (11)

En el 2015 se encontró que más de un millar de personas vivían con linfoma no Hodgkin destacándose por lo tanto como uno de los tipos de cáncer más frecuentes alrededor del mundo, que, en un 4% en los Estados Unidos. Además, es el séptimo cáncer más común tanto para hombres como para mujeres. (12)

En América Central y del Sur, de acuerdo con la Global Cancer Observatory, aparecieron 115.245 nuevos casos con linfoma no Hodgkin, con una tasa de incidencia del 9,9 por 100.000 habitantes, debido a lo cual es más alta al compararse con las regiones consideradas por la OMS. (12)

De manera general, en Latinoamérica la mayor tasa de incidencia la tienen los hombres en una relación de 1.1 – 2.6:1 con respecto a las mujeres, esta diferencia se observa principalmente en Uruguay, Ecuador, Perú y Colombia, mientras que las más bajas se observaron en Bolivia y el Salvador. (12)

El linfoma de Hodgkin afecta tanto a niños como a adultos, sin embargo, es más frecuente en dos grupos etarios. El primer grupo por personas en la edad adulta temprana, particularmente los veinteañeros y el segundo personas mayores de 55 años. (11)

En el linfoma de Hodgkin alrededor del 90% de los casos inicia en los ganglios linfáticos y en el 10% fuera de ellos, mientras que, en el linfoma no Hodgkin el 75% tiene un origen ganglionar y el 25% extraganglionar. (3)

Fisiopatología

Como ya se mencionó, en su mayoría (80% aproximadamente) los LNH se originan de linfocitos B y alrededor del 20% procede de linfocitos T o células natural killer, pueden afectar a precursores o a células maduras. La etapa de la diferenciación del linfocito en la que ocurre el evento oncogénico determina la presentación y la evolución de la enfermedad.

Al igual que en la mayoría de los tumores, se desconoce la causa específica de los LNH, sin embargo, se ha visto que el deterioro del sistema inmunitario y ciertos agentes infecciosos tiene relación en la aparición de esta patología, un ejemplo de ello, es que se ha encontrado evidencia de infección por el virus de Epstein-Barr (VEB) en prácticamente todos los pacientes con linfoma de Burkitt, mismo que es endémico de algunas partes de África. Los LNH también se detectan en personas con VIH, en quienes han recibido tratamiento inmunodepresora crónica después de un trasplante de órganos y en personas con inmunodeficiencias adquiridas o congénitas. (13)

Los LNH se pueden originar en cualquiera de los tejidos linfoides. Al igual que los linfocitos normales, las células T y B transformadas suelen alojarse en sitios específicos de los ganglios linfáticos, lo que provoca patrones

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

característicos en relación a la afectación. Por ejemplo, los linfomas de las células B tienden a proliferar en las zonas de células B del ganglio linfático, mientras que los linfomas de las células T crecen casi siempre en las áreas paracorticales de células T4. Todos tienen el potencial de propagarse a los diferentes tejidos linfoides de todo el cuerpo, sobre todo de hígado, bazo y médula ósea. (13)

Cuadro Clínico

Los síntomas de presentación de un LNH varían en relación a al subtipo anatomopatológico y la localización o localizaciones del mismo. A continuación, se describen los más frecuentes:

Tabla 2. Caracterización sintomatológica de subtipos de LNH.

Tipo	Características
Linfoma Folicular Linfoma de linfocitos Pequeños	Adenopatías periféricas indoloras, en ocasiones acompañado de dolor abdominal, distensión abdominal o lumbalgia. El linfoma Folicular suele presentar regresión esporádicamente. Síntomas infrecuentes: fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso.
Linfomas MALT	Síntomas leves relacionados a la localización.
Linfomas difusos de linfocitos B grandes	Agresivos, sin embargo, se manifiestan como adenopatía periférica indolora. Fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso en estadios avanzados. Adenopatías retroperitoneales aparecen con frecuencia que pueden ser asintomáticas o con leve dolor abdominal, distensión abdominal o lumbalgia.
Linfoma Linfoblástico	Suelen asociarse a compromiso respiratorio agudo en dependencia del tamaño de la adenopatía mediastínica y derrames pleurales o pericárdicos.
Linfoma de Burkitt	Asociado frecuentemente a dolor abdominal y en ocasiones a obstrucción intestinal debido a una adenopatía abdominal.
Micosis Fungoide	Caracterizado por parches y placas pruriginosas.
Linfoma de Células del Manto	Presente en varones de avanzada edad; se caracteriza por hepatoesplenomegalia.

Fuente: Autor.

Diagnóstico

Una anamnesis detallada junto a una adecuada exploración física sobre localización y determinación del tamaño de los ganglios aumentados de tamaño, la hipertrofia amigdalina, hepatoesplenomegalia y afección

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

cutánea es importante para el diagnóstico inicial de LNH. El examen físico periódico es elemental para evaluar la progresión de la enfermedad. Cuando estamos frente a un linfoma linfoblástico o linfoma de Burkitt debe realizarse un examen neurológico exhaustivo en busca de afectación del sistema nervioso central. (7)

Pruebas de laboratorio como recuento y fórmula sanguínea, estudios bioquímicos incluso de LDH y biopsia de médula ósea son de utilidad en esta neoplasia. En pacientes con linfomas muy agresivos investigar infección asociada por Virus de Inmunodeficiencia Humana; para una valoración inicial también es importante el uso complementario de imagen siendo la técnica de elección la tomografía computarizada, también se ha incorporado el uso de tomografía por emisión de positrones. (7)

El diagnóstico debe ser siempre histológico; a través de la realización de la biopsia incisional amplia de un ganglio linfático o del tejido afectado es imprescindible. Los estudios de inmunohistoquímica e imagenológicos, son imprescindibles para precisar el diagnóstico, identificar el subtipo y evaluar la extensión del proceso linfoproliferativo, hay ocasiones donde es necesario recurrir a otras herramientas como la citogenética. (8, 9)

Los resultados de la biopsia tisular permiten determinar el tipo de LNH tomando en cuenta la clasificación de la OMS (tabla 1), la inmunohistoquímica actualmente es utilizada de forma sistémica para una subclasificación precisa. La estadificación se suele basar en el sistema de Ann Arbor (tabla 3) que inicialmente fue solo para linfoma de hodgkin, pero luego también se usó para LNH, en la cual se distinguen cuatro estadios, sin embargo, esta clasificación es más útil en linfoma de hodgkin que en LNH debido a su comportamiento, ya que en el primero la diseminación suele ser por contigüidad mientras que el segundo por diseminación hematogena por ello se suelen utilizar sistemas de estadificación alternos.

Tabla 3. Sistema de estadificación Ann Arbor.

Clasificación de Ann Arbor.	
Estadio	Descripción
I	Afectación de una sola región ganglionar o una estructura linfoide (bazo, timo y anillo de Waldeyer) o un único órgano extralinfático.
II	Afectación de dos o más regiones ganglionares al mismo lado del diafragma o afectación localizada por contigüidad de un órgano extralinfático asociada a adenopatías regionales en el mismo lado del diafragma.
III	Afectación de cadenas ganglionares o ambos lados del diafragma, que puede ir acompañada de afectación del bazo, de afectación local por contigüidad de un único órgano extralinfático o de ambas:

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

	<p>III1: con o sin afectación de ganglios esplénicos, hiliares, celiacos o portales.</p> <p>III2: con afectación de ganglios paraaórticos, ilíacos y mesentérico.</p>
IV	Afectación difusa de uno o más órganos extralinfáticos, con o sin afectación de ganglios.
A	Ausencia de síntomas.
B	Fiebre (>38° C), sudoración nocturna y pérdida de más del 10% de peso en los últimos 6 meses.

Fuente: Referencia 10.

Tratamiento

Tanto el tratamiento como el pronóstico se basa principalmente en la estadificación de la patología, por ello actualmente se utiliza el sistema de clasificación de Lugano, mismo que se basa en la estadificación de Ann Arbor y se centra en el número de sitios tumorales (nodales y extranodales) y su ubicación (tabla 4).

Tabla 4. Estadificación de Lugano.

Estadio	Afectación	Afectación extranodal
I	Un ganglio o grupo de ganglios adyacentes.	Lesiones extraganglionares únicas sin afectación ganglionar.
II	Dos o más grupos ganglionares en el mismo lado del diafragma.	Etapas I o II por extensión ganglionar con afectación contigua extraganglionar limitada.
III	Ganglios en ambos lados del diafragma; ganglios sobre el diafragma con afectación del bazo.	
IV	Afectación adicional no contigua extralinfática.	

Fuente: Referencia 10.

Los pacientes con LNH deben someterse a pruebas funcionales del corazón antes de la administración de tratamientos, porque pueden afectarlo. Además, en todos los pacientes debe evaluarse el estado funcional antes, durante y después del tratamiento.

Los esquemas de tratamiento para LNH se basan principalmente en cuatro

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

opciones:

- Quimioterapia.
- Radioterapia.
- Inmunoterapia, como anticuerpos monoclonales, inhibidores de control inmunológico y células T con receptores quiméricos de antígeno (CAR).
- Terapia dirigida con medicamentos más nuevos que bloquean determinadas funciones de la célula del linfoma.

Tabla 5. Tratamiento en Linfomas Indolentes.

Linfomas Indolentes.
Estadio I o II.- Las opciones para estos estadios son: observación, radioterapia del campo afectado (IFRT), monoterapia con rituximab, combinación de rituximab y quimioterapia o terapias con modalidades combinadas con rituximab con o sin quimioterapia o con radioterapia del campo afectado, la selección de tratamiento debe basarse en la localización y edad del paciente, prefiriendo terapéuticas más radicales en pacientes jóvenes.
Estadio III o IV.- En pacientes asintomáticos no se ha visto mejoría en la supervivencia global ya sea con una conducta expectante o una intervención precoz ya que estos tratamientos no son curativos. El tratamiento estándar es la combinación de rituximab con quimioterapia. Basado en un estudio aleatorizado se ha cambiado la estrategia terapéutica con bendamustina y rituximab ya que hay una mejoría de la duración de la remisión y los efectos secundarios.
Recidivas. - En pacientes que cursan con una primera remisión dentro del primer o segundo año se suele tratar con el tratamiento de primera línea, pero posterior a esta podrían aparecer en menor tiempo. Todos los fármacos que se suelen administrar en los diferentes estadios son efectivos ante recaídas. Se usa radiación en pacientes con enfermedad local asintomática. Se ha visto respuesta favorable ante el uso de radioinmunoterapia, sin embargo, por sus efectos secundarios no es utilizada con frecuencia. Otra opción es el trasplante de células madre en las recurrencias.

Tabla 6. Tratamiento en Linfomas Agresivos.

Linfomas Agresivos.
Linfoma de células grandes en estadio I o II. - el tratamiento habitual consiste en tres ciclos de rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona (R-CHOP) seguidos de IFRT. Ciertos estudios recomiendan 6 ciclos de R-CHOP con o sin IFRT en pacientes de edad avanzada o aquellos con alto riesgo.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

Linfoma de células grandes en estadio III o IV. – En el linfoma difuso de linfocitos B grandes en estadio avanzado es 6 ciclos de R-CHOP, cuando existe afectación extensa de la medula ósea, testicular, orbitaria, epidural o de senos paranasales más elevación de la LDH se plantea un tratamiento intratecal profiláctico o metotrexato en altas dosis, con alta probabilidad de recidivas en el SNC. En linfoma primario del SNC deben tratarse con protocolos estandarizados basados en metotrexato a altas dosis, citarabina y rituximab. El uso de radioterapia cerebral total se reserva para pacientes con edad avanzada cuando no son candidatos para quimioterapia.

Linfoma Burkitt. – tienen mal pronóstico con R-CHOP con el esquema estándar, sin embargo, se recomienda tratamientos intensivos de corta duración. Este tipo de linfoma suele afectar el SNC por lo que utiliza a menudo, como profiláctico, el metotrexato en altas dosis a menos de que el esquema principal de quimioterapia ya lo incluya. La hidratación es esencial en este tratamiento para prevenir lisis tumoral además deben ser tratados con alopurinol.

Linfoma Linfoblástico. – este linfoma es infrecuente, su tratamiento habitual es quimioterapia combinada intensiva y profilaxis del SNC. Se recomienda la prolongación de la quimioterapia hasta 2 años después para reducir recurrencias. Otra alternativa de tratamiento es el trasplante de células madre posterior a la quimioterapia.

Linfoma de células del manto. – se usa la quimioterapia intensiva con rituximab, ciclofosfamida en dosis altas, vincristina, doxorubicina, dexametasona, alternado con metotrexato en dosis altas y arabinósido de citocina.

Fuente: Autor.

Generalmente, los pacientes son tratados bajos esquemas combinados y en ocasiones el médico puede considerar la opción de cirugía o trasplante de células madre; la elección adecuada de tratamiento dependerá de factores como del tipo y el estadio del LNH, posibles efectos secundarios, preferencias del paciente y su estado de salud general.

En mujeres embarazadas con LNH las opciones de tratamiento son observación cautelosa o terapia con corticoesteroides, mismo que se elige basándose en los deseos de la madre, el estadio del linfoma y la edad gestacional del producto.

Los tratamientos del LNH pueden provocar efectos tardíos como: Segundos cánceres, problemas de esterilidad, alteraciones tiroideas, patologías cardíacas, problemas respiratorios, necrosis avascular del hueso, infección grave, fatiga crónica.

Pronóstico

Como ya se mencionó el pronóstico dependerá principalmente de la clasificación histológica y de forma secundaria es afectado por ciertos

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

parámetros clínicos, que incluyen la edad, la existencia de enfermedad extranodal, el estado de desempeño y la etapa, por ello la clasificación de Ann Arbor debe ser complementada con el Índice de Pronóstico Internacional (tabla 5).

Tabla 7. Índice de Pronóstico Internacional

Índice de Pronóstico Internacional		
Factor	0	1
Edad	Edad < 60	Edad > 60
Estadio (Ann Arbor)	Ann-Arbor etapa I - II	Ann-Arbor etapa III o IV
Estado de desempeño funcional (ECOG)	Desempeño bueno ECOG 0 y 1	Desempeño pobre ECOG ≥ 2
Nivel de LDH	Valor Normal	Valor mayor a la normal
Compromiso extranodal	< o igual a 1 sitio	2 o más sitios
Estadificación Pronóstica		
Puntaje Total	Grupo de riesgo Supervivencia global	Grupo de riesgo Supervivencia global
0 – 1	Bajo	87
2	Bajo – Intermedio	67
3	Intermedio – Alto	55
4 – 5	Alto	4

ECOG: Eastern Cooperative Oncology Group; LDH: lactato deshidrogenasa.

Fuente: Referencia 10.

Bibliografía

1. Castillo, R. *Características Clínicas, Epidemiológicas Y Respuesta Al Tratamiento De Pacientes Con Linfoma No Hodgkin, Hospital Nacional Dos De mayo 2004-2011, Lima Perú*. Revista Médica Carrionica. [Internet].; 2017 [citado el 20 de mayo de 2021]. Disponible en: <file:///C:/Users/Personal/Downloads/150-415-1-PB.pdf>.
2. Cabrera, C. *Linfoma no Hodgkin con infiltración ocular: a propósito de un caso*. Revista Médica Camagüey. [Internet].; 2016 [citado el 20 de mayo de 2021]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552016000200014.
3. Castillo, R. *Linfoma no Hodgkin. Presentación de una tumoración testicular*. Revista Médica Scielo. [Internet].; 2019 [citado el 20 de mayo de 2021]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1560-43812019000100297&script=sci_arttext&tlng=en.
4. Quintero, D. *Linfoma No Hodgkin Difuso de células grandes*. Revista Médica Costa Rica y Centroamérica. [Internet].; 2016 [citado el 20 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2014/rmc142zf.pdf>.
5. Gómez, Y. *Supervivencia de los pacientes con linfoma no Hodgkin difuso B de células grandes*. Revista médica del Centro. [Internet].; 2017 [citado el 20 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2017/mec173a.pdf>.
6. Pérez, J. *“Un antes y un después en mi vida”: relato de una mujer con Linfoma no Hodgkin*. Revista Médica Scielo. [Internet].; 2020 [citado el 20 de mayo de 2021]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1132-12962020000100013&script=sci_arttext&tlng=pt.
7. Pallardó, Y. et al. *Imagen en Oncología*. España. Editorial Médica Panamericana. p.127 – 133.
8. Matos, J., et al. *Linfoma no Hodgkin mielorrádicular*. Revista Médica Scielo. [Internet].; 2020 [citado el 25 de mayo de 2021]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572020000200009&script=sci_arttext&tlng=en.
9. Govindan, R. et al. *Manual Washington de Oncología*. Tercera edición. España. Editorial Wolters Kluwer. 2016. p.453 – 465.
10. Pérez, J., et al. *Generalidades sobre linfomas*. Revista de Hematología. [Internet].; 2018 [citado el 28 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2018/re184c.pdf>.
11. American Society of Clinical Oncology. *Cancer.Net, J. E.* [Internet].; 2018 [citado el 28 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tiposde-c%C3%A1ncer/linfoma-de-hodgkin/estad%C3%ADsticas>.
12. Revelo, C. *Supervivencia de pacientes con linfoma no hodgkin atendidos en el Hospital Oncológico “Solón Espinosa” de la sociedad de lucha contra el cáncer núcleo quito entre los años 2000 a 2013*.

Bibliografía

[Tesis de pregrado]. Ecuador: Pontificia Universidad Católica Del Ecuador; 2019. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/16741/Tesis%20-%20Supervivencia%20del%20Linfoma%20no%20Hodgkin.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.

13. Norris, T., et al. Fisiopatología, alteraciones de la salud. Conceptos básicos. Décima edición. España. Editorial Wolters Kluwer. 2019. p.697 – 699.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

CAPÍTULO 8

Tiroidectomía

Edison Vladimir Silva Rodríguez

Definición

Antiguamente, la cirugía de tiroides se consideraba un procedimiento peligroso para el paciente presentando altas tasas de complicaciones y mortalidad. Con el transcurso de los años se ha transformado en una “operación segura con resultados favorables y pocos riesgos importantes, especialmente cuando lo realizan cirujanos experimentados” (5).

La tiroidectomía se define como la extirpación de la tiroides ya sea total o parcial, se describen las siguientes clasificaciones que varían según el autor. “La tiroidectomía total supone la resección de todo el tejido tiroideo visible” (1). La tiroidectomía casi total o tipo Dunhill es la extirpación total en un lado, dejando un sobrante de tejido tiroideo alrededor del nervio laríngeo recurrente (NLR), “menos de 1 g de tejido adyacente al NLR en el ligamento de Berry” (1). La tiroidectomía subtotal deja un remanente de tejido tiroideo a ambos lados. Al dejar un remanente de tiroides en el ligamento de Berry se protege el NLR y la irrigación de las glándulas paratiroides. Smith et al. (1) especifican que la lobulectomía tiroidea es la extirpación del istmo tiroideo y del lóbulo piramidal mientras que en la istmectomía tiroidea solo se extirpa el istmo. Sin embargo, Gomez-Ramirez (7) denomina hemitiroidectomía a la exéresis de un lóbulo de la glándula incluyendo el istmo y la pirámide.

Embriología de la glándula tiroides

La glándula tiroides tiene un origen endodérmico excepto por las células C que derivan del neuroectodermo. La tiroides inicia su desarrollo a partir de la 3era semana de gestación como una proliferación epitelial del intestino primitivo, se ubica entre el tubérculo impar y la cópula, cerca del agujero ciego de la base de la lengua. Consecutivamente (2) desciende como un divertículo bilobulado para ubicarse delante del hueso hioides y los cartílagos laríngeos. Durante su descenso continúa interconectada a la lengua mediante el conducto tirogloso, el cual se reabsorbe a la sexta semana de vida, en su migración (1) a través del conducto tirogloso deja en algunos casos un remanente de tejido glandular conocido como lóbulo piramidal. A la séptima semana alcanza su posición final delante de la tráquea. De la cuarta bolsa faríngea o saco braquial se origina el cuerpo ultimobranquial que da lugar a las células C o parafoliculares. “Los folículos tiroideos microscópicos surgen primero como lóbulos laterales. Cuando el embrión mide unos 6 cm de longitud, estos folículos empiezan a generar coloide. Al tercer mes, las células foliculares revelan por primera vez su capacidad para atrapar el yodo y se inicia la secreción de hormonas tiroideas” (2).

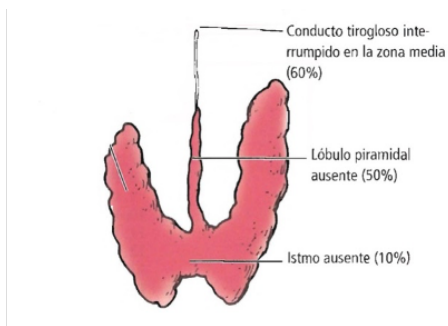


Imagen 1: Vestigios del desarrollo glandular tomado de Skandaliks et al.(6).

Anatomía quirúrgica

En el adulto la glándula tiroidea es de consistencia firme y color marrón, tiene un peso entre 10 y 20 g aproximadamente. Está localizada anterior y lateralmente a la tráquea. La glándula rodea casi el 75% del diámetro de la tráquea (1),(3).

La forma habitual de la glándula está definida por dos lóbulos adyacentes al cartílago tiroides y unidos en la línea media por un istmo que habitualmente se encuentra justo debajo del cartílago cricoides. Estos lóbulos están hacia lateral junto a las vainas carotídeas y a los lados los músculos esternocleidomastoideos. Los músculos esternohioideo, esternotiroideo y vientre superior del omohioideo (infrahioideos) se relacionan en la parte anterior y reciben inervación del asa cervical procedente del hipogloso. Es posible encontrar un lóbulo piramidal paralelo a la línea media de la glándula, pero nunca sobre esta. Estando presente hasta en un 30% a 50% de las personas y se encuentra en relación con la porción más distal del conducto tirogloso (3), (6).

La tiroides está rodeada por una fascia laxa que se forma a partir de la división de la fascia cervical anterior y posterior. Al rodear a la glándula genera un repliegue posterior que forma un ligamento suspensorio, llamado ligamento de Berry, mediante este la tiroides se fija a las estructuras circundantes. El ligamento de Berry se inserta en el cartílago cricoides y tiene relación con nervio laríngeo recurrente (1).

Irrigación: La irrigación arterial proviene de cuatro arterias principales, dos superiores y dos inferiores. Las arterias tiroideas superiores nacen de las arterias carótidas externas y se dividen en dos ramas una anterior y una posterior desde el vértice de los lóbulos tiroideos. En su porción medial, la arteria tiroidea superior transcurre paralela al ramo externo del nervio laríngeo superior, de importancia anatómica por riesgo de lesión de este

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

nervio; estas dos estructuras se transcurren causalmente en la parte profunda del músculo externo tiroideo en la porción que este músculo se inserta en el cartílago tiroides (6).

Las arterias tiroideas inferiores se dirigen hacia arriba y posteriores a la vaina carotídea, entrando en los lóbulos tiroideos en su porción media cerca del ligamento de Berry. Estas arterias provienen del tronco tirocervical, rama de las arterias subclavias. Existen importantes relaciones anatómicas en este punto ya que el nervio laríngeo recurrente, a 1 cm después de su entrada en la laringe asciende paralelo, por delante o por detrás; con la arteria tiroidea inferior. Por lo que es importante la disección adecuada de esta arteria y la visualización del nervio laríngeo recurrente previo a la sección o ligadura en el procedimiento quirúrgico. Además, las arterias tiroideas inferiores suelen irrigar las glándulas paratiroides superior e inferior, y es de gran importancia la verificación de la vitalidad de las glándulas posterior a la sección de estas arterias (1), (3).

El drenaje venoso de la glándula tiroidea se lleva a cabo mediante tres pares de sistemas venosos. El superior, se sitúa paralelo a las arterias superiores y drenan en la vena yugular interna cerca de la bifurcación carotídea. Las venas tiroideas inferiores, en número de dos o tres, salen desde el polo inferior de la tiroides, drenando hacia los troncos braquiocefálico y venoso (1),(6).

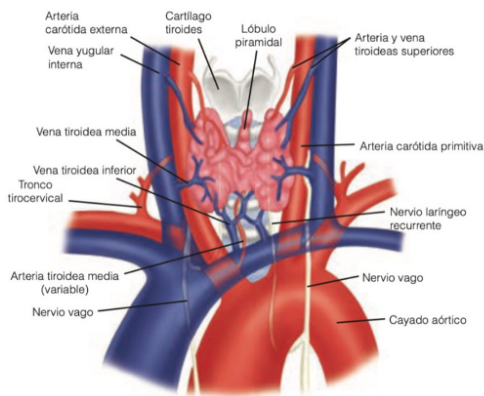


Imagen 2. Relación anatómica de las estructuras vasculares. Tomado de Lal et al. (1).

Inervación: Está compuesta por el complejo laríngeo, rama del nervio vago que nace desde el bulbo raquídeo específicamente en el tronco cefálico y emerge desde la base del cráneo por el agujero yugular. Transcurre hacia el tórax entrando en la vaina carotídea entre la arteria yugular interna y la vena yugular interna; en trayecto emite dos ramas de

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

interés quirúrgica, el nervio laríngeo superior y el nervio laríngeo recurrente (1), (6).

Nervio laríngeo superior: Nace desde el nervio vago a la altura de la base del cráneo y desciende hacia la glándula tiroides a su polo superior por dentro de la vaina carotídea. Se divide en dos ramas a 3 cm por encima del polo superior de la tiroides, aproximadamente a la altura de la asta hioidea. Estos ramos son: interna o mayor y externa o menor (3). El ramo mayor o interno aporta inervación sensitiva a la laringe, recorriendo por encima de las cuerdas vocales (1). El ramo menor o externo recorre por la cara lateral del músculo constrictor de la faringe y suele de descender con la arteria tiroidea superior hasta que esta entra en la glándula y el nervio adopta una posición medial en para ingresar a inervar al músculo cricotiroideo. Esta relación anatómica conlleva importancia al momento de ligar los vasos del polo inferior de la glándula (1).

Nervio laríngeo recurrente (NLR): Emerge a partir del nervio vago, con un trayecto craneal hacia el cuello por lo cual recibe este nombre. La recurrencia y trayecto en gran parte suelen ser asimétricos (1),(6). En el lado derecho el nacimiento del NLR emerge y cruza la arteria subclavia, ascendiendo detrás de la arteria subclavia derecha, paralela a la tráquea y dentro del surco traqueoesofágico (3).

El NLR izquierdo nace del vago y pasa por delante del arco aórtico. Enseguida desciende posteromedial a la aorta, y a nivel del ligamento arterioso asciende hacia la laringe hasta situarse dentro del surco traqueoesofágico hasta el polo inferior de la tiroides (7). En comparación con el nervio del lado contrario, este se sitúa mas veces dentro del surco traqueoesofágico en las porciones superiores del campo quirúrgico para la tiroidectomía(3).

Es importante la relación de ambos nervios dentro del surco traqueoesofágico ya que pasan por delante o por detrás de una rama de la arteria tiroidea inferior y entran en la laringe a la altura de la articulación cricotiroidea cerca del músculo cricotiroideo (1), (3). En esta zona el nervio transcurre unido a la glándula paratiroides superior, el ligamento de Berry y la arteria tiroidea inferior (6). Ambos NLR se ramifican, antes de su inserción en la laringe, en un 25%. (3).

Es posible que se presente una variante anatómica importante conocida como el nervio laríngeo derecho no recurrente. Donde el nervio laríngeo inferior derecho nace desde el vago y sigue un curso medial hacia la laringe en paralelo a la arteria tiroidea superior o al de la arteria tiroidea inferior (6) (7).

La función del NLR es mixta: motora, sensitiva y vegetativa, encargada de inervar a los músculos intrínsecos de la laringe. La lesión en este nervio

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

lleva a lesiones mixtas, dentro de la más importante es la parálisis de la cuerda vocal del lado afectado. Haciendo que la cuerda vocal se detenga en la línea media o hacia paramediana. Si la cuerda vocal contralateral mantiene movilidad y se aproxima a la cuerda paralizada, se obtiene una voz casi normal (3). Al contrario, si hay daño de ambos nervios se producirá una afonía completa o una obstrucción de la vía respiratoria que en ocasiones suele ser quirúrgica provocando máxima urgencia debido a la obstrucción de la vía aérea. Otra complicación se produce por un cierre incompleto de las cuerdas vocales ocasionando infecciones respiratorias altas como consecuencia de la tos ineficaz y de la aspiración (1), (7).

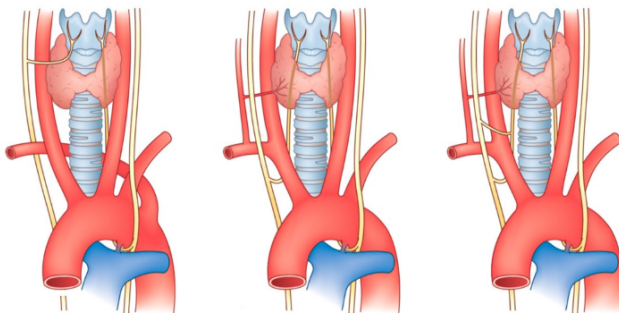


Imagen 3: Variaciones anatómicas del recorrido del nervio laríngeo recurrente (NLR) derecho. Tomado de Smith et al. (1).

Sistema linfático: La importancia del drenaje linfático es altamente relevante en el tratamiento quirúrgico del carcinoma tiroideo. La glándula tiroidea posee abundantes cadenas ganglionares y estas están dispuestas en varias direcciones, existen varios modelos que explican el drenaje linfático; en este capítulo se explica el modelo de Hollinshead para fines didácticos la misma que se distribuye en cuatro grupos de drenaje.

1. **Drenado superior medio:** Este se origina en el borde superior del istmo y en los bordes mediales de los lóbulos laterales, consta de tres a seis vasos que se dirigen hacia arriba por delante de la laringe y finalizan en los ganglios linfáticos digástricos (7).

Algunos de estos vasos pueden drenar en uno o más ganglios prelaríngeos. Existe un drenaje secundario que podría ir hacia los ganglios yugulares superiores a ambos lados o a los ganglios pretraqueales por debajo de la glándula tiroidea (1),(7).

2. **Drenado inferior medio:** El drenaje de ciertos ganglios linfáticos llegan de la parte inferior del istmo y regiones mediales inferiores de los lóbulos laterales. Paralelas al trayecto de las venas tiroideas inferiores y llegando a los ganglios pretraqueales y braquiocefálicos (3), (7).

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

- Drenado lateral derecho e izquierdo:** Inicia en los troncos linfáticos del borde lateral de cada uno de los lóbulos. Recorren en sentido cefálico con la arteria y la vena tiroideas superiores. En la parte inferior continúan el trayecto de la arteria tiroidea inferior. Se establece dos grupos que se dirigen hacia anterior, posteriormente o lateral de la vaina carotídea hasta drenar en los ganglios linfáticos de la cadena yugular interna (7).
- Drenado posterior:** A nivel inferomedial de los lóbulos laterales emergen los vasos linfáticos posteriores que drenan hacia ganglios localizados a lo largo del nervio laríngeo recurrente (7).

Gran parte de los cánceres tiroideos drenan directamente en las cadenas ganglionares centrales (nivel VI), excepto algunos de la glándula, que drenan directamente en el compartimento lateral, conocidas como metástasis saltatorias (3), (1). Los ganglios linfáticos del nivel VI del compartimento central son los prelaríngeos (ganglios délficos); los pretraqueales inferiores al istmo; los paratraqueales; los del surco traqueoesofágico; los retrofaríngeos, retroesofágicos, y los mediastínicos anteriores/ superiores (3).

La clasificación de los ganglios mediastínicos superiores es de forma variable como del nivel VII o como parte del nivel VI. Los ganglios linfáticos laterales abarcan los niveles II a V. (2).

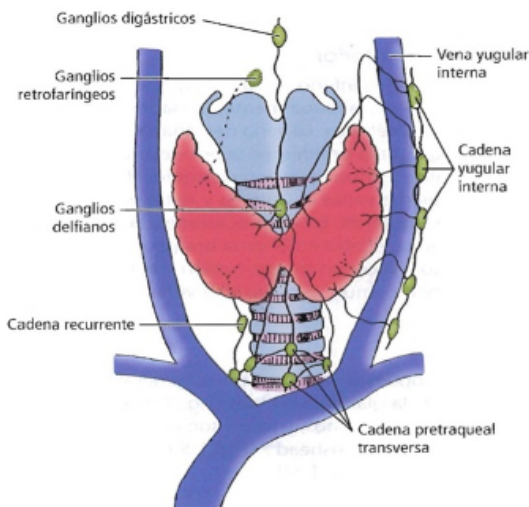


Imagen 4: Esquema de ganglios y drenaje linfático de la glándula tiroidea. Tomado de Lal et al. (3).

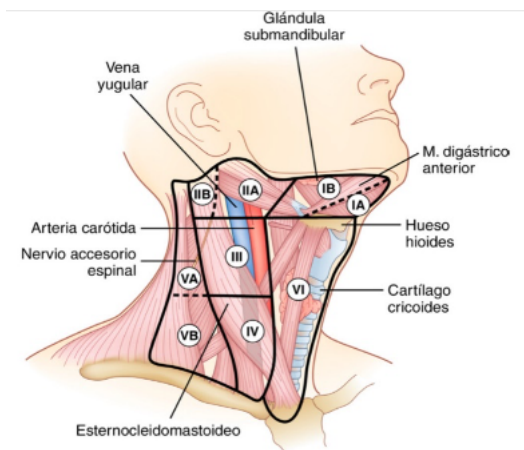


Imagen 5: Separación por niveles y subniveles de los compartimientos ganglionares linfáticos. Tomado de Smith et al.(1).

Histología de la glándula tiroides

La glándula tiroides está compuesta por quistes, acinos o foliculo rodeados por una membrana basal y separados por tejido conectivo. Estos miden entre 30um a 1mm de diámetro. Los foliculos están formados por células foliculares y células C. Las células foliculares son cubicas y producen una sustancia viscosa denominada coloide que contiene a la tiroglobulina. Las células C son ovaladas y se localizan basal al epitelio folicular, podemos encontrarlas aisladas o agrupadas en conjuntos de 3-4 células. Son las encargadas de producir calcitonina.

Fisiología de la glándula tiroides

Formación de las hormonas tiroideas: El yodo es un elemento químico que ingresa al cuerpo humano a través de alimentos (sal yodada, huevos, lácteos, soya, mariscos, yuca etc.), agua o fármacos. “Las necesidades diarias promedio de yodo son 0.1mg” (1).

1. **Captación de yoduro I⁻:** Una vez ingerido, en el estómago y yeyuno, se transforma al recibir un electrón en el ion yoduro, desde ahí pasa a la sangre. El yoduro, a través de un proceso activo (dependiente de ATP), ingresa desde la sangre a la célula folicular gracias al transportador de membrana basal (sodio-yodo simportador o NIS). “La glándula tiroidea almacena el 90% de todo el yoduro corporal en un momento dado y menos del 10% se localiza en reservas extracelulares” (1).
2. **Transporte del yoduro al coloide:** Una vez dentro de la célula folicular, el yodo difunde rápidamente hacia la membrana apical donde

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

es transportado hacia el coloide mediante la proteína pendrina.

- Oxidación (organificación) del yoduro:** La tiroglobulina es una glicoproteína de 660kDa que es sintetizada por el retículo endoplasmático rugoso y el aparato de Golgi de la célula folicular. El (4) 3% de esta proteína está formada por el aminoácido tirosina. Una vez sintetizada es incorporada a los gránulos subapicales y viaja hacia la membrana apical donde es liberada al coloide por exocitosis (4). En la luz folicular, el yoduro se convierte a yodo a través de una reacción de oxigenación catalizada por la enzima peroxidasa. Esta enzima también es sintetizada por el retículo endoplasmático rugoso de la célula folicular y posteriormente se incorpora a las vesículas subapicales.
- Yodación de la tirosina.** En la luz folicular (1) y nuevamente ayudada por la peroxidasa, el yodo se une a los residuos tirosina de la tiroglobulina en su posición 3 y 5 respectivamente. Así, se forma la 3-monoyodotirosina(MYT) y la 3,5- diyodotirosina (DYT), sustancias biológicas inertes.
- Acoplamiento de yodotirosinas.** En este paso se forman las hormonas funcionales. Al acoplarse 2 dos moléculas de DYT se crea la 3,5,3',5'-tetrayodotirosina o tiroxina (T4) y al acoplarse una molécula de DIT con una de MIT forman la 3,5,3'-triyodotironina (T3) o la 3,3',5'-triyodotironina inversa (rT3).
- Almacenamiento:** En condiciones normales, (1) predomina la formación de T4 sobre T3. Sin embargo, la T3 es 3 veces más potente y se une con menor fuerza a las proteínas en el plasma que T4, asimismo, entra a los tejidos con mayor facilidad. Las hormonas tiroideas se almacenan en el coloide unidas a tiroglobulina y las reservas duran aproximadamente 2 semanas.
- Liberación de hormonas tiroideas:** Se da mediante pinocitosis, un tipo de endocitosis. La membrana apical de la célula folicular emite pseudópodos hacia la luz, rodeando a la tiroglobulina. Posteriormente, se fusionan con los lisosomas primarios cuyas enzimas hidrolizan la tiroglobulina liberando la T4, T3, DYT y MYT. “T3 y la T4 atraviesan libremente la membrana basal y la circulación las absorbe” (1). La T3 tiene una vida media (3) de 18- 24 horas y la tiroxina tiene una vida media de 7 días aproximadamente.En la sangre, más del 99% de cada hormona está unida a proteínas séricas en orden decreciente a la globulina fijadora de hormona tiroidea(TBG), la transtiretina (TTR) o prealbúmina y la albúmina. Sólo una pequeña fracción (0.02%) de la hormona tiroidea (T3 y T4) está libre (no unida) (1) y es el

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

componente con actividad fisiológica.

8. **Desyodación y reciclamiento:** El yodo se recicla produciendo la desyodación de MYT y DYT, este yodo es reutilizado posteriormente. La desyodación periférica se ejecuta en hígado, músculos, riñones e hipófisis anterior gracias a la enzima 5'-monodesyodinasas. Este procedimiento consiste en la remoción del 5-yodo (remoción de 5'yodo del anillo exterior) de T4. El 80% de la T3 se crea en este proceso, el restante se fabrica en la tiroides.

Regulación de la función tiroidea: Las hormonas tiroideas están reguladas por la tirotropina (TSH) y por “un mecanismo intratiroideo que depende de los cambios del yodo orgánico glandular” (8). La TSH es una hormona secretada por las células tirotropas en la hipófisis anterior. La secreción de tirotropina es estimulada por la hormona liberadora de tirotropina (TRH) y es inhibida por las T4 y la más importante en este proceso, la T3. “La T3 también inhibe la liberación de TRH” (3). “Los glucocorticoides, la somatostatina y la dopamina inhiben la secreción de TSH, mientras que los estrógenos aumentan la respuesta a TRH” (8). Cuando existe un déficit de yodo se aumenta la captación de yodo por la célula folicular con el fin de producir una mayor cantidad de hormonas tiroideas, por el otro lado, al haber un exceso de yodo ocurre lo contrario. “El exceso de yodo produce una inhibición transitoria de la producción de hormonas tiroideas (efecto Wolff-Chaikoff) en el tiroides sano” (8). “La adrenalina y la gonadotropina coriónica humana (hCG) estimulan la producción de hormona tiroidea” (3).

Indicaciones de cirugía tiroidea

Bocio: Se describe como bocio al crecimiento anormal de la glándula tiroides. El bocio simple se refiere al aumento difuso de la glándula junto con función tiroidea normal. El bocio multinodular representa el bocio con 2 o más nódulos tiroideos y puede estar asociado a hipertiroidismo. En ciertos casos la glándula tiroides crece a tal punto que causa síntomas compresivos como disnea, disfagia o disfonía (cuando hay afectación del NLR) y signos como desviación de la tráquea o el signo de Pemberton debido “a obstrucción del retorno venoso en la entrada torácica causada por un bocio retroesternal” (3). En los pacientes con bocio simple y necesidad de cirugía “la tiroidectomía subtotal es el tratamiento de elección” (3). “La tiroidectomía total o casi total es la técnica quirúrgica de elección en el bocio multinodular” (7). Según Lal et al. (3) y Gomez-Ramirez (7) las indicaciones quirúrgicas son las siguientes:

1. Crecimiento continuo en pacientes que no responden al manejo clínico.
2. Sospecha o certeza de malignidad.

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

3. Síntomas o signos de compresión.
4. Extensión retroesternal.
5. Problemas estéticos.

Hipertiroidismo: “El término tirotoxicosis hace referencia a la situación clínica de exceso de acción de las hormonas tiroideas sobre los tejidos periféricos y el término hipertiroidismo describe el exceso de secreción de hormona tiroidea desde el tiroides” (8). Dentro de las causas de hipertiroidismo encontramos el adenoma tóxico, la enfermedad de Graves, el bocio multinodular hiperfuncionante, ciertas tiroiditis, fenómeno de Jod Basedow, struma ovarii, mola hidatiforme, coriocarcinoma, tirotoxicosis facticia, hipertiroidismo iatrogénico resistencia a hormonas tiroideas y amiodarona.

Enfermedad de Graves: La enfermedad de Graves es una patología autoinmunitaria que “se caracteriza por tirotoxicosis, bocio difuso y trastornos extratiroideos, entre ellos oftalmopatía y dermopatía (mixedema pretibial)”(3). El tratamiento generalmente es combinado entre clínico y quirúrgico. Se recomienda cirugía en los siguientes casos:

1. Nódulos tiroideos sospechosos de malignidad o con malignidad confirmada.
2. Personas jóvenes “puesto que tienen tasas de remisión mucho menores con tratamiento médico o radioyodo. En los niños también se recomienda el tratamiento quirúrgico” (7).
3. Embarazadas o mujeres que desean concebir poco después del tratamiento. “El segundo trimestre es el momento óptimo para la tiroidectomía” (7).
4. “Han tenido reacciones graves a los antitiroideos” (3).
5. Bocios de gran tamaño con evidencia de compresión.
6. Pacientes que no aceptan o en los que se contraindica el tratamiento con yodo radiactivo (RAI).
7. Fracaso del tratamiento clínico.
8. “Oftalmopatía severa, ya que el tratamiento médico y el radioyodo pueden empeorarlo” (7).

Adenoma tóxico: “El bocio tóxico nodular, llamado también enfermedad de Plummer, hace referencia a un nódulo que ha adquirido una función autónoma dentro de una glándula tiroidea con bocio” (1). “Los Nódulos más pequeños pueden tratarse con fármacos antitiroideos y RAI. Se prefiere la cirugía (lobectomía con resección del mismo) para el tratamiento de pacientes jóvenes y aquellos con nódulos grandes” (3).

Tiroiditis de Riedel: “Es un trastorno inflamatorio raro y de etiología incierta. Clínicamente, se presenta con síntomas de presión y en la exploración se encuentra una glándula aumentada de tamaño, dura e

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

inmóvil. Se asocia a veces con fibrosis mediastínica y retroperitoneal” (8).”El tratamiento mediante restitución de hormonas tiroideas, corticoides o tamoxifeno resulta a veces eficaz. Otras se necesita una intervención quirúrgica para aliviar los síntomas de una obstrucción traqueal o esofágica agudas...en general, solo se extirpa la porción constrictiva de la glándula” (1).

Hipotiroidismo: Se denomina hipotiroidismo a la hipofunción de la glándula tiroides, sin embargo, su manejo es clínico. Hay que tener en cuenta que el hipotiroidismo puede producirse en muchos casos tras la cirugía de la tiroides. “La incidencia del hipotiroidismo postoperatorio permanente varía con la pericia del cirujano y la cantidad extirpada de tiroides. Otros factores que modifican la aparición del hipotiroidismo postoperatorio son la administración de antitiroideos, la presencia de yodo en la alimentación y la infiltración linfocítica del tejido residual” (1).

Nódulos tiroideos: Los nódulos en la glándula tiroides son una patología frecuente especialmente en mujeres y aumenta su incidencia con la edad. “La mayoría de ellos son benignos y un 5% son cánceres de tiroides” (1). Siempre se debe evaluar los factores de riesgo, las características clínicas, ecográficas y funcionales de cada uno de los nódulos. “La mejor técnica radiológica para la evaluación de los nódulos tiroideos es la ecografía. Esta tiene un papel central en la evaluación del nódulo y determina la necesidad de estudio citológico” (7). Las características antes descritas dictan la necesidad de punción por aguja fina (PAAF). “Este procedimiento se convirtió en la prueba individual más importante en la valoración de las personas con tumoraciones tiroideas y puede realizarse con o sin guía ecográfica” (3). Este examen nos ayudara a clasificarlo según los criterios internacionales Betsdha. El algoritmo a continuación es tomado de Lal et al. (3) y nos orienta en el manejo.

Neoplasia maligna de tiroides: “De entre los carcinomas tiroideos, del 90 al 95% se clasifican como carcinomas diferenciados derivados de las células foliculares. Los carcinomas papilares, foliculares y de células de Hürthle se incluyen dentro de esta categoría”(1)”. El Linfoma tiroideo representa menos del 5% de todos los tumores tiroideos. La forma más frecuente (> 70% de los casos) es el linfoma B difuso de células grandes” (8).”El carcinoma medular de tiroides (CMT) es un tumor que deriva de las células parafoliculares tiroideas o células C. Produce calcitonina (CT)...El CMT es menos frecuente que el carcinoma papilar o folicular y su pronóstico es peor. Se estima su frecuencia entre el 4 y el 10 % de los cánceres de tiroides”(7).

Evaluación Pre quirúrgica

Generalmente se considera una cirugía electiva por lo que es necesario

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

exámenes de laboratorio, estudios de imagen y una evaluación laríngea previa. A continuación, se resumen los exámenes dirigidos a la patología tiroidea.

Examen de laboratorio	Recomendación
Niveles de TSH en sangre	Se recomienda en todos los pacientes para identificar el estado funcional de la tiroides previniendo crisis tirotóxicas o coma mixedematoso.
Niveles de calcio en sangre	Se recomienda en todos los pacientes para descartar desórdenes funcionales concomitantes de las glándulas paratiroides.
Calcitonina en sangre, CEA*, mutaciones del gen RET.	Wang et al.(5) lo recomienda en pacientes con diagnóstico o sospecha de cáncer medular tiroides.

Tabla 1: Exámenes de laboratorio recomendando como evaluación pre quirúrgica.

*Antígeno carcinoembrionario.

Examen de imagen	Recomendación
RX simple de tórax o TC	Sospecha de desplazamiento traqueal o compresión de la vía aérea.
Ecografía tiroidea	Se recomienda en todos los pacientes con sospecha de bocio, nódulo tiroideo o anomalía tiroidea detectada en otra modalidad de imagen.
TC*, PET**, RM**	Se recomienda en todos los pacientes con sospecha de tumor tiroideo primario invasivo o afectación ganglionar múltiple.
TC*, RM**	Se recomienda en enfermedad que afecta región subesternal y/o retrofaringea.
Gammagrafia	"Ante un paciente con nódulos tiroideos y determinación de TSH baja, está indicada la realización de una gammagrafia para evaluar el grado de actividad de cada uno de los nódulos" (8).

Tabla 2: Exámenes de imagen recomendados en la valoración pre quirúrgica.

*Tomografía computarizada. ** Tomografía por emisión de positrones. ***Resonancia magnética

Examen laríngeo: "La incidencia de parálisis preoperatoria sin clínica es francamente baja (0,4 %)" (7). "Se puede realizar mediante laringoscopia directa o indirecta, videostroboscopia, ultrasonido laríngeo o escuchando la voz del paciente. Se debe considerar en pacientes de alto riesgo" (5). Según Wang et al. (5) y Gomez-Ramirez se recomienda realizar examen laríngeo en las siguientes circunstancias.

1. Pacientes con disfonía.
2. Pacientes con antecedentes de cirugía previa de cuello o mediastino, tanto tiroideas como no tiroideas.
3. Pacientes con extensión extratiroidea del tumor.
4. Pacientes con adenopatías voluminosas en el compartimiento central o cadena yugular.

Técnica quirúrgica

La tiroidectomía de emergencia es extremadamente rara y se indica únicamente en hemorragia intratiroidea con síntomas de compresión traqueal que compromete la vía aérea. De otra forma la tiroidectomía debe ser un procedimiento quirúrgico electivo, con la estabilización de las comorbilidades preexistentes y encontrarse en las mejores condiciones de salud. En especial en la tirotoxicosis. En el estudio prequirúrgico la historia clínica debe incluir exámenes de función tiroidea recientes, en especial en el hipertiroidismo (7), (9).

Anestesia

Se prefiere anestesia general con neuromonitorización y la precaución de no administrar bloqueares neuromusculares, la vía aérea se aborda con entubación endotraqueal en especial en casos con glándulas que causan presión traqueal de larga data, extensión subesternal o tirotoxicosis grave(9).

De ser el caso de pacientes gravemente tóxico, se puede administrar un barbitúrico intravenoso de acción corta en la habitación del paciente para evitar una excitación indebida(7).

Posición del paciente

El paciente debe estar en decúbito supino con un soporte en medio de las escapular y la cabeza sobre un soporte en forma de dona acolchado, permitiendo la máxima exposición de la región cervical anterior (IMAGEN 6.). La cabeza y el cuello deben quedar bien centrados (7).

Posteriormente se eleva el tronco unos 30 grados para evitar la congestión venosa cervical y se flexionan ligeramente las rodillas (posición quebrada de Kocher). Posterior a la asepsia y antisepsia se delimita el campo desde la mandíbula como superior los borles laterales del cuello y tercio superior del tórax como borde inferior(9).

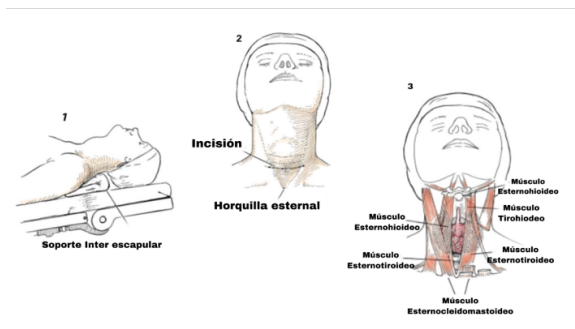


Imagen 6: 1. Posición del paciente con apoyo interescapula. 2. Incisión de KOCHER 3 cm sobre la horquilla esternal. 3. Relación anatómica de los planos musculares que rodean a la glándula tiroides. Tomado de Zollinger et al.(9).

Procedimientos tiroideos

Varios tipos de ectomías están indicadas según sea la patología subyacente de la glándula tiroidea, teniendo en cuenta la técnica quirúrgica que se describe mas adelante puede tener escasas modificaciones, pero en general se realiza de forma sistemática. (5).

Hemitiroidectomía

Se realiza la exéresis de un lóbulo del tiroides incluyendo el istmo y la pirámide. La recomendación es iniciar por el istmo para facilitar la movilización a ser retirado. (9)

Tiroidectomía total

Es la exéresis total de la glándula tiroidea. Se ha descrito que se debe considerar que es una doble lobectomía. Sin embargo, la duplicidad del gesto incrementa en un 50% el riesgo de complicaciones temporales y definitivas. (9)

Tiroidectomía subtotal

Se ha descrito de forma efectiva en el tratamiento del bocio multinodular asimétrico. Sus dos versiones son la tiroidectomía subtotal bilateral y la de tipo Dunhill (total de un lado y subtotal del lado opuesto). La diferencia esta en que los remanentes tiroideos se realizan sobre el tubérculo de Zuckerkandl, para preservar las glándulas paratiroides superiores y la entrada del NLR a la laringe. (7).

Incisión y abordaje

La incisión cutánea transversal tiene implicaciones cosméticas por lo que se recomienda seguir las líneas de “Langer”, y teniendo en cuenta que si son muy cefálicas estas eran muy visibles y al contrario si se hacen de forma muy caudal corren mayor riesgo de desarrollar una cicatriz queloidea(9).

La incisión a realizar es la de Kocher (IMAGEN 6.), a unos 3 cm por encima de la horquilla esternal, a 1,5 cm del borde inferior del cartilago cricoides. Se realiza una curva de concavidad craneal localizado entre los músculos esternohioideos. Las incisiones variaran en longitud dependiendo si la patología tiroidea lo exige(7).

La incisión se profundiza en el tejido celular subcutáneo hasta seccionar el músculo platisma incluyendo la fascia cervical media, para lograr disecar dos colgajos miocutáneos, separando cuidadosamente las venas yugulares anteriores. La disección del colgajo superior se realiza hasta el cartilago tiroidea, y el inferior hasta la horquilla esternal (9).

Fijamos el colgajo superior mediante uno o dos puntos de seda anclados al mentón. Se inicia con la incisión de la fascia cervical que une en la línea

media a los músculos infrahioideos, profundizando hasta identificar la cápsula del istmo tiroideo entre el cartílago tiroides y la fosa supraesternal. Después de la apertura, se disecan lateralmente los músculos esternocleidohioideos dejando ver a los esternotiroideos, que se encuentran en contacto directo con la cápsula del tiroides. El borde interno de ambos músculos esternohioideos se retraen lateralmente y se separan a los músculos esternotiroideos de las fascias laxas a la cápsula del tiroides (7). Se recomienda realizar una sección parcial del músculo esternotiroideo a la altura de la inserción en el cartílago tiroides, mejorando la visibilidad y el abordaje de la rama externa del nervio laríngeo superior y del pedículo vascular superior (3), (7). La sección del músculo se realizará en el extremo superior evitando comprometer la inervación que recibe del asa del hipogloso (7).

La liberación de la glándula tiroides del tejido fibroareolar circundante se realiza con maniobras romas y cortantes hasta exponer el borde lateral de la glándula. La recomendación en este punto es iniciar la disección en el istmo y el lóbulo piramidal, exponiendo así el espacio cricotiroideo, otro tipo de abordaje inicia con la sección de los vasos tiroides superiores dando campo de movilidad de del lóbulo y exponiendo de mejor manera la arteria tiroidea inferior. También se ha descrito iniciar con la ligadura de la vena tiroidea media para una identificación temprana del nervio laríngeo inferior previo al movimiento de la glándula tiroides(7). En los casos que este disponible la neuromonitorización se recomienda estimular el nervio vago para asegurar su integridad y la del nervio laríngeo recurrente previo a la disección(1).

Abordaje y Disección del polo superior, reconocimiento del nervio laríngeo superior (NLS)

El nervio laríngeo superior (NLS) es rama del nervio vago que emergen por encima del hueso hioides y tiene dos ramas: una externa, motora, para el músculo cricotiroideo con la función de tensar las cuerdas vocales por rotación del cartílago cricoides y otra interna sensitiva para la mucosa de la laringe supraglótica. Para determinar la relación con el riesgo de lesión del nervio laríngeo superior la clasificación de Cernea establece diferentes posiciones de la rama externa del nervio del (NLS). (3), (7).

En la exploración y disección del polo superior se inicia con la separación del músculo esternotiroideo de la cápsula tiroidea ya que este esta en contacto directo. Seguido a esto la maniobra fundamental para la movilización adecuada del polo superior es la apertura del espacio cricotiroideo, donde normalmente se identifica al nervio laríngeo superior en el triángulo esternotiroilaríngeo, junto al músculo constrictor de la faringe y por dentro del pedículo vascular superior(3). Los vasos superiores se ligan o se sellan a ras de la glándula así tratando de evitar una

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

lesión del NLS. Tras la separación de los vasos y tejido conectivo del polo superior se continua caudalmente hasta identificar la glándula paratiroides superior. (7).

Identificación de las glándulas paratiroides

La importancia de la visualización y conservación de las glándulas paratiroides están en estrecha relación con las complicaciones metabólicas, es importante dejarlas in situ con adecuada vascularización. Existe simetría en ambos lados en hasta un 80%. Anatómicamente suelen localizarse en la unión del tercio superior y los dos tercios inferiores del lóbulo tiroideo, en un área de 2 cm de diámetro a 1 cm por encima del cruce de la arteria tiroidea inferior con el nervio laríngeo-recurrente. (3). Al identificar la glándula paratiroides se debe disecar con cuidado, preservando su vascularización capsular y su pedículo. Las paratiroides inferiores se localizan sobre la cara dorsal del polo inferior del tiroides en relación al ligamento tirotímico o dentro del propio timo, por delante del nervio laríngeo-recurrente. Al ser simétricas en un alto porcentaje, existe la posibilidad de no lograr identificada en el transquirúrgico, por lo que se deberá asegurar que no encuentre subcapsular en la glándula tiroides. La vascularización paratiroidea procede de una arteria única en el 80%, en menor proporción doble arteria hasta el 15% y múltiples arterias en el 5%, estas son ramas de la arteria tiroidea inferior en su gran mayoría. Es de importancia quirúrgica evitar la ligadura de las arterias tiroideas inferiores sin la visualización de la vitalidad de las glándulas paratiroides (7).

En caso de exéresis completa e inadvertida o devascularización obvia de las glándulas, les recomendable realizar un autotrasplante, según la técnica de Wells en el músculo esternocleidomastoideo o a su vez en el músculo del antebrazo 5cm debajo del pliegue del codo (3).

Nervio laríngeo recurrente

De gran importancia en el manejo quirúrgico por su alto riesgo de lesión. Inerva a todos los músculos de la laringe excepto el cricotiroideo. Su recorrido en el lado derecho esta en relación a la arteria subclavia ascendiendo de forma oblicua respecto a la tráquea pudiendo ser no recurrente hasta en el 1% de los paciente, esto se debe a a una arteria subclavia aberrante. En el lado izquierdo, después de rodear el arco aórtico asciende verticalmente en el surco traqueoesofágico. Antes de entrar en la laringe ambos nervios ascienden la cara anterior del cuello por detrás del tiroides y penetran o cruzan por detrás del ligamento de Berry, antes de llegar al músculo cricotiroideo separándose en dos o tres ramas. No existe completa relación con la arteria tiroidea inferior, en el lado izquierdo, el NLR es posterior a la arteria en un 50-55 %, anterior en un 15-20 % e interarterial en un 20-25 %. En el lado derecho, los porcentajes varían entre 20-25, 25-30 y 35-40 % respectivamente. (1), (9)

Como recomendación general el abordaje del nervio recurrente una vez

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

movilizados el polo superior y retraído el lóbulo tiroideo hacia la línea media, se debe identificar el nervio y se debe diseca cuidadosamente el ligamento de Berry. La manipulación debe ser mínima, evitando tracción innecesaria que pueda seccionar el nervio. (7)

Cierre de la incisión (cervicotomía)

El control de la hemostasia es sumamente importante, se recomienda realizar una hiperinsuflación por parte del anestesista, aumentando la presión venosa cervical y exponiendo los posibles sitios de hemorragia. Dependiendo de la experticia se suele dejar un drenaje aspirativo o gases hemostáticos en la celda tiroidea. Se realiza la sutura con material reabsorbible, de los músculos pretiroideos en la línea media permitiendo un espacio de 1 a 2 cm libres sobre el hueco supraesternal en caso de hemorragia y facilitado su drenaje. El platisma se sutura también con material reabsorbible de tres o cuatro ceros. La piel puede cerrarse con sutura intradérmica, puntos sueltos o con grapas. Dependiendo de la necesidad de un resultado estético. (7).

Postoperatorio

Se lleva a cabo la observación en una sala de recuperación postanestésica o cuidados intermedios durante las primeras 5-6 horas posoperatorias, ya que este es el tiempo es muy probable que aparezca un hematoma en lecho quirúrgico que requiera reintervención urgente por compromiso de la vía aérea. (7)

En el caso de tiroidectomía total, se recomienda la determinación de valores de PTH y/o calcemia, además de las maniobras de “chvostek y trousseau” en las primeras 24 horas de la cirugía para determinar una hipocalcemia por hipoparatiroidismo secundario al manejo quirúrgico, y realizar una suplementación precoz. (3).

Complicaciones Postquirúrgicas

El porcentaje de las complicaciones en cirugía tiroidea es relativamente baja. Siempre que sea realizada por un cirujano experto. La morbilidad derivada de este procedimiento es alto ya que su impacto sobre la calidad de vida del paciente puede ser muy significativo (1), (7).

Todo cirujano experto ha de tener en cuenta tres principios quirúrgicos básicos en la cirugía tiroidea: 1. conocimiento profundo de la anatomía quirúrgica cervical y sus posibles variantes, 2. Adecuado dominio de una o varias técnicas quirúrgicas en relación a la exposición de las estructuras anatómicas de importancia (nervio laríngeo recurrente y glándulas paratiroides). 3. Correcta hemostasia. (1)

Dentro las complicaciones posquirúrgicas se detalla a continuación en la

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

siguiente tabla:

COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS DE LA TIROIDECTOMIA				
Complicaciones nerviosas	Complicaciones metabólicas	Complicaciones de la herida y del lecho quirúrgico	Complicaciones vasculares y linfáticas	Otras complicaciones
Rama externa del nervio laríngeo superior	Hipotiroidismo	Hematoma	Lesiones vasculares arteriales y venosas	Traqueomalacia, afectación del tracto aerodigestivo (esófago-tráquea), obstrucción al flujo aéreo, embolismo aéreo, enfisema, neumotórax
Nervio recurrente	Hipoparatiroidismo	Edema-seroma	Lesiones linfáticas : fístula quilosa; quilotórax	*
Otras: nervio espinal, rama mandibular del nervio facial, ramas simpáticas- síndrome de Horner, nervio frénico, plexo braquial, plexo cervical cutáneo	Tormenta tirotóxica	Infección (a partir del tercero al quinto día)	*	*
*	*	cicatrización: cicatriz hipertrófica queloidea - cicatriz inestética	*	*

Tabla 3: Resumen de las complicaciones más comunes enfocadas en su origen anatómico y fisiológico.

Bibliografía

1. *Smith PW, Hanks LR, Salomone LJ, Hanks JB. Tiroides. En: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Tratado de cirugía: Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 20a ed. Elsevier; 2017.p.881-922.*
2. *Sadler TW. Cabeza y cuello. En: Langman Embriología Médica. 14a ed. Baltimore, MD, Estados Unidos de América: Wolters Kluwer Health; 2019.p.454-494.*
3. *Lal G, Clark OH. Tiroides, paratiroides y suprarrenales. En: Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE. Swartz Principios de cirugía. 10ma ed. Mc Graw Hill Education; 2015. p.1521-1540.*
4. *Brüel A, Christensen EI, Tranum-Jensen J, Qvortrup K, Geneser F. Sistema Endocrino. En Geneser Histología. 4ta ed. Editorial Médica Panamericana; 2012.p. 571-576.*
5. *Wang TS, Lyden ML, Sosa JA. Thyroidectomy [Internet]. UpToDate. 2021 [citado el 3 de marzo de 2022]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/thyroidectomy?source=history_widget.*
6. *Skandalakis JE, Colborn GL, Weidman TA, Foster RS, Kingsnorth AN, Skandalakis LJ, Skandalakis PN, Mirilas PS. Cuello. En Skandalakis cirugía. Con bases anatómicas y embriológicas de la cirugía. Marban;2015.p.45-71.*
7. *Gómez-Ramírez J.Sección I: Tiroides. En: Cirugía Endocrina. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. 3era ed. España: ARÁN; 2020.p.24-182.*
8. *CTO. Manual de Medicina y Cirugía. 11va ed. España: Grupo editorial CTO;2019.*
9. *Zollinger RM, Ellison C.Tiroidectomía subtotal. En Zollinger's Atlas of Surgical Operations. 9na ed. McGraw Hill Medical;2011. p392-395.*

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

CAPÍTULO 9

Infarto Agudo de Miocardio
Silvia Lisseth López Jiménez

Definición

La definición de infarto agudo de miocardio (IAM) incluye diferentes perspectivas relativas a las características clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas y patológicas. La gran mayoría de los pacientes con IAM, presenta una elevación típica de los biomarcadores de necrosis miocárdica. [1]

Se define infarto agudo de miocardio (IAM) como la presencia de daño miocárdico (diagnosticado por la elevación de troponina en sangre) producido por isquemia miocárdica. Existen numerosas situaciones que pueden acompañarse de daño miocárdico (elevación de troponina) en ausencia de isquemia miocárdica. [1]

Generalmente, la rotura de una placa de ateroma inestable, rica en lípidos, con formación secundaria de trombo que ocluye total o parcialmente la luz de la arteria coronaria, provocando un déficit de riego distal. Ésta es la forma más frecuente, secundaria a aterosclerosis; otras causas son: embolia coronaria, disección coronaria, vasoespasmio (cocaína, ergotamina), (cirugía, intervencionismo percutáneo). [2]

La presencia de isquemia miocárdica se puede diagnosticar mediante cualquiera de las siguientes situaciones

- Clínica sugerente de isquemia.
- Cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia (cambios significativos en el segmento ST, onda T o bloqueo de rama de nueva aparición).
- Aparición de nuevas ondas Q patológicas en el electrocardiograma.
- Evidencia en las pruebas de imagen de nuevas alteraciones de la contractilidad segmentaria miocárdica.
- Detección de un trombo intracoronario en una autopsia o coronariografía. [2]

Se debe usar el término daño miocárdico cuando haya evidencia de valores de cTn elevados con al menos 1 valor por encima del LSR del percentil 99. El daño miocárdico se considera agudo cuando hay un aumento o caída de los valores de cTn

Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares ocasionan más del 30% de las muertes reportadas en el mundo. En el 2016 se registraron 17.5 millones de fallecimiento según la Organización Mundial de Salud (OMS), de las cuales 7.4 millones fueron por cardiopatía isquémica, y se pronostica que para 2030 se incrementará en 36%. En América del Norte, reportó 116,002 defunciones por esta causa en 2016, de las cuales 68% fueron por

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

enfermedades isquémicas del corazón, de etiología aterotrombótica.

En este sentido se han desarrollado iniciativas mundiales en países desarrollados y emergentes enfocadas a la construcción de sistemas de atención integral en el IAM; pero aún requieren enfocarse a los sistemas de salud gubernamentales, más que a la atención de hospitales privados. Aun cuando la tendencia actual es la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria y reducir hasta en 5% la tasa de mortalidad, existe casi un 30% de pacientes que por múltiples causas no reciben ninguna estrategia de reperfusión. [2]

Este protocolo llamado “código infarto”, que existe en otros países. Está enfocado a los servicios de urgencias, complementa la normativa del IMSS, organiza los servicios de urgencias y admisión continua y asigna actividades específicas al personal que participa en la atención del paciente.

El objetivo de este programa es garantizar el diagnóstico y tratamiento al paciente que demanda atención de urgencias por IAM, de manera que reciba tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en los primeros 90 min, o terapia fibrinolítica en los primeros 30 min posteriores a su ingreso a los servicios de Urgencias del IMSS. [2]

Características patológicas de la isquemia miocárdica y el infarto de miocardio

Desde un punto de vista patológico, el IM se define por la aparición de muerte celular miocárdica secundaria a una isquemia prolongada. Los primeros cambios ultraestructurales que ocurren en los cardiomiocitos son la disminución de los depósitos de glucógeno, la aparición de miofibrillas relajadas y la rotura del sarcolema, que pueden detectarse en los primeros 10-15 min de isquemia. [3]

Al microscopio electrónico pueden observarse anomalías mitocondriales a los 10 min de iniciarse la oclusión coronaria y son progresivas. En el ser humano pueden transcurrir varias horas hasta que se pueda identificar necrosis de los cardiomiocitos mediante evaluación post mortem; esto no es así en los modelos animales, en los que la evidencia bioquímica de la muerte celular puede detectarse en los primeros 10 min de inducida la isquemia miocárdica. [3] [4]

En los modelos experimentales, la necrosis progresa desde el subendocardio hasta el subepicardio durante varias horas. El curso temporal puede variar dependiendo de la circulación colateral (a mayor circulación colateral, más tiempo), la tasa de consumo de oxígeno miocárdico y las oclusiones/reperfusiones intermitentes que pueden precondicionar el corazón. [4]

La instauración precoz del tratamiento de reperfusión, cuando sea adecuado, disminuye el daño isquémico del miocardio [4]

Detección por biomarcadores

Las troponinas cardíacas I (cTnI) y T (cTnT) son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas y se expresan casi exclusivamente en el corazón. [5]

No se ha descrito que se produzca una elevación de cTnI como respuesta al daño en tejidos no cardíacos. Esta situación es más compleja en el caso de la cTnT. Los datos bioquímicos indican que el músculo esquelético lesionado expresa proteínas que la prueba de la cTnT puede detectar, de forma que, en algunos casos, la elevación de la cTnT procede del músculo esquelético. [5]

Algunos datos recientes indican que la frecuencia de este tipo de elevaciones en ausencia de cardiopatía isquémica puede ser más alta de lo que se pensaba originalmente. Las cTnI y cTnT son los biomarcadores de elección para la evaluación del daño miocárdico; se recomienda el uso de cTn de alta sensibilidad (hs-cTn) en la práctica clínica habitual. [6]

Otros biomarcadores, como la fracción MB de la creatininasasa (CK-MB), son menos sensibles y específicos. Se define la existencia de daño miocárdico cuando los valores sanguíneos de cTn son superiores al percentil 99 del límite superior de referencia (LSR). [6]

El daño puede ser agudo (cuando se produce un aumento dinámico o un patrón de descenso de los valores de cTn por encima del percentil 99 del LSR en determinaciones consecutivas) o crónico (cuando los valores de cTn están persistentemente elevados). Aunque los valores elevados de cTn reflejan la existencia de daño en las células miocárdicas, no aportan información sobre los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, y la elevación de cTn puede ser consecuencia de un estiramiento mecánico inducido por la precarga o algún tipo de estrés fisiológico en un corazón que, por lo demás, es normal. Se han propuesto diversas causas de la liberación de proteínas estructurales desde el miocardio, como recambio normal de las células miocárdicas, apoptosis, liberación celular de productos de degradación de la cTn, aumento de la permeabilidad de la membrana celular, formación y liberación de vesículas membranosas y necrosis de los miocitos. Sin embargo, no es posible diferenciar clínicamente cuál es el mecanismo de la elevación de cTn en cada caso particular. [6]

No obstante, independientemente del mecanismo, el daño miocárdico agudo relacionado con un patrón ascendente o descendente de los valores de cTn, con al menos un valor por encima del percentil 99 del LSR, que está causado por una isquemia miocárdica se designa como infarto agudo de miocardio. [6]

Cuadro clínico del infarto de miocardio

La aparición de isquemia miocárdica es el paso inicial en el desarrollo del IM y da lugar a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. En el ámbito clínico, la isquemia miocárdica generalmente puede identificarse a partir de la historia del paciente y el ECG. [7]

Los posibles síntomas isquémicos incluyen varias combinaciones de molestias torácicas, de las extremidades superiores, mandibulares o epigástricas (al hacer esfuerzos o en reposo) o un equivalente isquémico como, por ejemplo, disnea o fatiga. A menudo, la molestia es difusa, no localizada ni posicional, ni está afectada por el movimiento de la región, y puede estar acompañada de diaforesis, náuseas o síncope.

No obstante, estos síntomas no son específicos de la isquemia miocárdica y pueden aparecer también en trastornos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares u osteomusculares.

El IM puede ocurrir con síntomas atípicos (p. ej., palpitaciones o parada cardíaca) o incluso sin síntomas. Episodios muy breves de isquemia demasiado corta para causar necrosis también pueden causar liberación y elevación de cTn. Los miocitos afectados pueden morir posteriormente por apoptosis. [8]

Si hay clínica de isquemia miocárdica o se puede detectar por cambios en el ECG junto con daño miocárdico, determinado por un patrón ascendente o descendente de los valores de cTn, el diagnóstico de IM es adecuado. Sin clínica de isquemia miocárdica, los valores elevados de cTn pueden indicar daño miocárdico agudo, cuando su patrón es ascendente o descendente, o estar relacionados con un daño crónico si permanecen invariables.

Estas consideraciones también son relevantes cuando se evalúan episodios relacionados con procedimientos que pueden causar daño miocárdico o IM. A medida que se realizan nuevas evaluaciones puede ser necesario revisar el diagnóstico.

Los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) en los que se ha descartado el IM por tener valores normales de biomarcadores cardíacos iguales o inferiores al percentil 99 del LSR pueden tener angina inestable u otro diagnóstico. Estos pacientes deben ser examinados y tratados de manera acorde con su diagnóstico. [8]

Clasificación clínica del infarto de miocardio

En aras de las estrategias de tratamiento inmediato, como el tratamiento de reperfusión, es una práctica habitual atribuir IM a pacientes con molestias torácicas u otros síntomas isquémicos que presentan elevación del segmento ST en 2 derivaciones contiguas o bloqueos de rama con patrones isquémicos de repolarización similares al IM con elevación del ST.

En cambio, a los pacientes que se presentan sin elevación del ST se les suele diagnosticar IM sin elevación del ST (IAMSEST). Las categorías de pacientes con IAMCEST, IAMSEST o angina inestable se incluyen

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

habitualmente dentro del concepto de SCA. Además de estas categorías, el IM se clasifica en varios tipos, basados en diferencias patológicas, clínicas y pronósticas, que requieren distintas estrategias de tratamiento. Infarto de miocardio tipo 1 Se clasifica como IM tipo 1 el IM causado por una enfermedad coronaria aterotrombótica (EC) que suele precipitarse por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica.

La carga relativa de aterosclerosis y trombosis en la lesión culpable es muy variable, y el componente trombótico dinámico puede producir una embolización coronaria distal que cause la necrosis miocitaria. Además de la trombosis intraluminal, la aparición de hemorragia a través de la superficie rota también puede complicar la rotura de la placa.

Infarto de miocardio tipo 1

Se clasifica como IM tipo 1 el IM causado por una enfermedad coronaria aterotrombótica (EC) que suele precipitarse por la rotura o erosión de una placa aterosclerótica.

La carga relativa de aterosclerosis y trombosis en la lesión culpable es muy variable, y el componente trombótico dinámico puede producir una embolización coronaria distal que cause la necrosis miocitaria.

Además de la trombosis intraluminal, la aparición de hemorragia a través de la superficie rota también puede complicar la rotura de la placa

cTn: troponina cardíaca; ECG: electrocardiograma; LSR: límite superior de referencia.

La demostración post mortem de aterotrombosis en la arteria causante del infarto de miocardio o la existencia de un área circunscrita de necrosis macroscópicamente visible con o sin hemorragia intramiocárdica cumplen los criterios de IM tipo 1 independientemente de los valores de cTn.

Es fundamental integrar los hallazgos del ECG para clasificar el IM tipo 1 en IAMCEST o IAMSEST y establecer el tratamiento apropiado según las guías vigentes [9]

Criterios de IM tipo 1

Detección de un aumento o descenso de los valores de cTn con al menos 1 de los valores por encima del LSR del percentil 99 y al menos 1 de las siguientes condiciones:

- Síntomas de isquemia miocárdica aguda
- Nuevos cambios isquémicos en el ECG
- Aparición de ondas Q patológicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías regionales en la motilidad de la pared nuevas siguiendo un patrón compatible con etiología isquémica
- Identificación de un trombo coronario por angiografía con imagen intracoronario

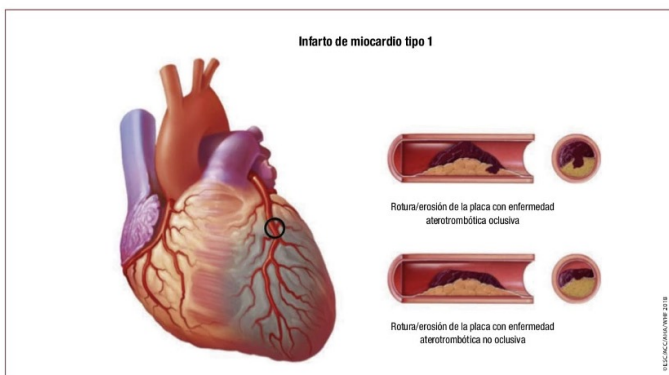


Figura 3. Infarto de miocardio tipo 1.

Infarto de miocardio tipo 2

El mecanismo fisiopatológico que conduce al daño miocárdico isquémico por el desajuste entre el aporte y la demanda de oxígeno se clasifica como IM tipo.

Por definición, la rotura aguda de una placa aterotrombótica no es una característica del IM tipo 2. En pacientes con EC conocida o posible, la presencia de un factor estresante agudo como, por ejemplo, una hemorragia gastrointestinal aguda con disminución brusca de la hemoglobina o una taquiarritmia sostenida con manifestaciones clínicas de isquemia miocárdica, puede producir un daño miocárdico y un IM tipo 2. [10]

Esto se debe a que el aporte de flujo sanguíneo en el miocardio isquémico es insuficiente para satisfacer el aumento de la demanda de oxígeno que se produce en condiciones de estrés. El umbral isquémico puede variar notablemente en cada caso individual dependiendo de la magnitud del factor estresante, la presencia de comorbilidades no cardíacas y el grado de EC subyacente y anomalías estructurales cardíacas

Criterios de IM tipo 2

Detección de un aumento o disminución de los valores de cTn con al menos 1 de los valores por encima del LSR del percentil 99, y evidencia de desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno miocárdico no relacionado con trombosis coronaria, en presencia de al menos 1 de las siguientes condiciones:

- Síntomas de isquemia miocárdica aguda
- Cambios isquémicos nuevos en el ECG
- Aparición de ondas Q patológicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales de la motilidad de la pared con un patrón compatible con una etiología isquémica

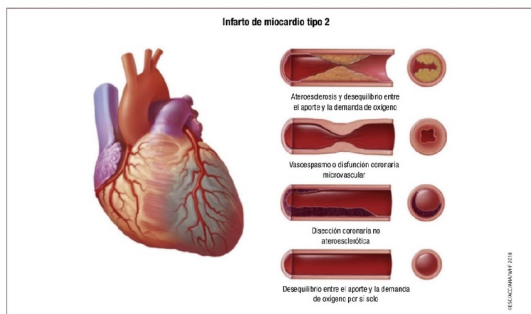


Figura 4. Infarto de miocardio tipo 2.

Infarto de miocardio tipo 3

La detección de los biomarcadores sanguíneos es fundamental para establecer el diagnóstico de IM1.

Sin embargo, algunos pacientes pueden mostrar síntomas típicos que indican isquemia miocárdica/infarto, acompañados de supuestas alteraciones nuevas en el ECG o fibrilación ventricular, y morir antes de que se pueda obtener sangre para la determinación de los biomarcadores cardíacos.

También puede ocurrir que el paciente fallezca precozmente tras el inicio de los síntomas y antes de que se haya producido la elevación de los biomarcadores. Estos pacientes se clasifican en el grupo de IM tipo 3 si hay la sospecha firme de episodio isquémico miocárdico agudo aun sin evidencia de biomarcadores cardíacos de IM. [11]

Esta categoría permite separar los episodios de IM fatales del grupo mucho más numeroso de episodios de muerte súbita de origen cardíaco (no isquémico) o no cardíaco.

Cuando se diagnostica un IM tipo 3 y la autopsia revela evidencia de IM reciente, con un trombo fresco o reciente en la arteria relacionada con la zona infartada, el IM tipo 3 debe reclasificarse como IM tipo 1. Muy pocos estudios originales han investigado la incidencia de IM tipo 3. Un estudio ha descrito una incidencia anual $< 10/100.000$ personas-año y una frecuencia de un 3-4% del conjunto de tipos de IM.

Crterios de IM tipo 3

Pacientes que sufren muerte cardíaca con síntomas compatibles con isquemia miocárdica acompañados de alteraciones presuntamente nuevas en el ECG o fibrilación ventricular, que mueren antes de obtenerse muestras sanguíneas para la determinación de biomarcadores o antes de que se haya producido un aumento detectable o cuando el IM se detecta por autopsia

Tipo 4, daño miocárdico relacionado con procedimientos coronarios

El daño miocárdico relacionado con procedimientos de revascularización coronaria, ya sea intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía de revascularización coronaria (CABG), puede estar relacionado temporalmente con el propio procedimiento, lo que indica que depende de aspectos periprocedimiento, o aparecer más tarde como consecuencia de complicaciones derivadas del dispositivo, tales como trombosis precoz o tardía del stent o reestenosis en el stent en el caso de ICP, o estenosis u oclusión del injerto en la CABG. [12]

La resonancia magnética (RM) con realce tardío de gadolinio (RTG) permite la evaluación del daño miocárdico relacionado con procedimientos coronarios. Al cuantificar el daño relacionado con un procedimiento mediante RM-RTG antes y poco después de la ICP o CABG, se halló que el 32% de los pacientes mostraba daño miocárdico relacionado con un procedimiento coronario.

Además, se ha demostrado que los pacientes con valores de cTnI elevados tras la ICP o CABG muestran en la RM daño miocárdico relacionado con el procedimiento. Por esta razón, los valores de cTn aumentados después de un procedimiento de revascularización coronaria pueden indicar daño miocárdico relacionado con el procedimiento.

Es importante tener en cuenta que, si los valores basales de cTn antes del procedimiento están por encima del percentil 99 del LSR, es fundamental que sean estables para determinar de manera fiable la presencia de daño miocárdico agudo relacionado con el procedimiento. Cuando la intervención se realiza en un paciente que ha sufrido un episodio de infarto agudo de miocardio con aumento de cTnI, no es posible establecer qué proporción del aumento se debe al IM y cuál al propio procedimiento.

**CRITERIOS DE DAÑO MIOCÁRDICO RELACIONADO
CON PROCEDIMIENTOS CARDIACOS**

El daño miocárdico relacionado con procedimientos cardiacos se define arbitrariamente por un aumento de los valores de cTn (por encima del LSR del percentil 99) en pacientes con valores basales normales (\leq LSR del percentil 99) o un aumento $>$ 20% de los valores basales de cTn cuando estos sean $>$ LSR del percentil 99 pero estén estables o en descenso

Infarto de miocardio relacionado con ICP (Infarto de Miocardio Tipo 4a)

Los aumentos independientes de los valores de cTn después de un procedimiento bastan para establecer el diagnóstico de daño miocárdico relacionado con el procedimiento, pero no para diagnosticar un IM tipo 4a. El IM tipo 4a requiere que se produzca una elevación de los valores de cTn más de 5 veces superior al percentil 99 del LSR en pacientes con valores basales normales; en pacientes con valores de cTn elevados antes de la intervención y estables (variación $\leq 20\%$) o descendentes, el valor de cTn posterior al procedimiento debe aumentar más del 20% hasta alcanzar un valor absoluto que sea 5 veces superior al percentil 99 del LSR. Además, debe haber evidencia de isquemia miocárdica nueva, ya sea a partir de cambios en el ECG, evidencia por imagen o complicaciones relacionadas con la intervención asociadas con una disminución de flujo coronario, como por ejemplo disección coronaria, oclusión de una arteria epicárdica mayor, oclusión/trombo de una rama lateral, alteración del flujo colateral, flujo lento o ausencia de reflujo o embolización distal.

CRITERIOS DE IM RELACIONADO CON ICP HASTA 48 H DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO ÍNDICE (IM TIPO 4A)

El IM relacionado con intervención coronaria se define arbitrariamente por una elevación de los valores de cTn > 5 veces el LSR del percentil 99 en pacientes con valores basales normales. En pacientes con valores de cTn elevados antes del procedimiento y estables (variación $\leq 20\%$) o descendentes, el valor de cTn posterior al procedimiento debe aumentar más del 20%. No obstante, el valor absoluto después del procedimiento debe seguir siendo como mínimo 5 veces el LSR del percentil 99. Además, se debe cumplir una de las siguientes condiciones:

- Cambios isquémicos nuevos en el ECG
- Aparición de ondas Q patológicas
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales de la motilidad de la pared con un patrón compatible con una etiología isquémica
 - Hallazgos angiográficos compatibles con una complicación relacionada con el procedimiento que limita el flujo, como disección coronaria, oclusión de una arteria epicárdica mayor, oclusión/trombo de una rama lateral, alteración del flujo colateral o embolización distal

La aparición aislada de ondas Q patológicas nuevas cumple los criterios de IM tipo 4 si los valores de cTn están elevados y en aumento y son 5 veces $>$ LSR del percentil 99.

La demostración post mortem de un trombo relacionado con el procedimiento en la arteria culpable o la presencia de un área circunscrita de necrosis macroscópicamente visible con o sin hemorragia intramiocárdica cumplen los criterios de IM tipo 4a.

Trombosis Del Stent/Stent Bioabsorbible Relacionada Con Icp (Infarto De Miocardio Tipo 4B)

La trombosis del stent/stent (o plataforma coronaria) bioabsorbible constituye una subcategoría del IM relacionado con ICP, el IM tipo 4b, documentado mediante angiografía o autopsia usando los mismos criterios utilizados para el IM tipo 1. Es importante indicar el momento de la

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

a aparición de la trombosis del stent/stent bioabsorbible en relación con el momento de la ICP. Se proponen las siguientes categorías temporales: Aguda, 0-24 h; subaguda, > 24 h-30 días; tardía, > 30 días-1 año; muy tardía, > 1 año tras el implante del stent/stent bioabsorbible

Reestenosis Relacionada Con Icp (Infarto De Miocardio Tipo 4C)

Ocasionalmente se produce IM y, en la angiografía, la reestenosis del stent o la reestenosis después de la angioplastia con balón en el territorio del infarto son la única explicación angiográfica, ya que no se puede identificar ninguna otra lesión o trombo culpable. El IM relacionado con la ICP se designa como IM tipo 4c y se define como reestenosis focal o difusa o lesión compleja asociada con aumento o descenso de los valores de cTn por encima del percentil 99 del LSR, aplicando los mismos criterios utilizados para el IM tipo 1.

Infarto De Miocardio Relacionado Con Cabg (Infarto De Miocardio Tipo 5)

Numerosos factores pueden producir daño miocárdico relacionado con la instrumentación del corazón en el curso de la CABG. Muchos de ellos están relacionados con aspectos de la preservación cardiaca, el grado de daño traumático directo al miocardio, así como cualquier tipo de daño isquémico.

Por este motivo, es esperable que tras todo procedimiento de CABG se produzca una elevación de los valores de cTn, que debe tenerse en cuenta cuando se compara el grado de daño miocárdico relacionado con la cirugía cardiaca con el que se produce en intervenciones menos invasivas.

Dependiendo de si la cirugía se realiza con o sin circulación extracorpórea, se observa daño miocárdico relacionado con la CABG cuantificado por RM-RTG en un 32-44% de los pacientes. [13]

Con el fin de asegurar la coherencia con los estándares análogos de la definición previa de IM tipo, y debido a la ausencia de evidencia científica nueva que identifique criterios mejores, se ha propuesto aplicar un valor de corte de cTn para el diagnóstico de IM tipo 5 que sea 10 veces superior al percentil 99 del LSR durante las primeras 48 h tras la CABG, y que ocurra a partir de un valor basal de cTn normal (\leq percentil 99 del LSR). Es importante que la elevación de los valores de cTn tras el procedimiento se acompañe de evidencia de ECG, angiográficas o por imagen de isquemia miocárdica/ pérdida de viabilidad miocárdica nuevas. [14]

El valor de corte del IM después de la CABG es más alto que después de la ICP (10 frente a 5 veces el percentil 99 del LSR); este valor se ha seleccionado arbitrariamente debido a que el daño miocárdico es más

inevitable durante la cirugía que durante la ICP

CRITERIOS DE IM RELACIONADO CON LA CABG HASTA 48 H DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO ÍNDICE (IM TIPO 5)

El IM relacionado con la CABG se define arbitrariamente por la elevación de los valores de cTn 10 veces > LSR del percentil 99 en pacientes con valores basales de cTn normales. En pacientes con valores prequirúrgicos de cTn elevados pero estables (variación \leq 20%) o en descenso, la cTn después del procedimiento debe subir más del 20%. No obstante, el valor absoluto después de la intervención tiene que seguir siendo > 10 veces el LSR del percentil 99. Además, se debe cumplir una de las siguientes condiciones:

- Aparición de ondas Q patológicas nuevas
- Oclusión nueva del injerto o de la coronaria nativa angiográficamente documentada
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales de la motilidad de la pared en patrón compatible con una etiología isquémica

La aparición independiente de nuevas ondas Q patológicas cumple los criterios de IM tipo 5 si los valores de cTn son altos y ascendentes, pero < 10 veces el LSR del percentil 99.

Tratamiento

Tratamiento de la fase aguda La máxima mortalidad por infarto de miocardio se produce en las primeras 2 horas tras el inicio de los síntomas, por ello, las dos medidas que más han contribuido a disminuirla en el SCACEST son la monitorización del paciente, con capacidad para realizar desfibrilación, y la realización de reperfusión urgente.

Actuación inicial

- Monitorización electrocardiográfica urgente. Con posibilidad de desfibrilación precoz con soporte vital avanzado si es necesario. La actuación que más disminuye la mortalidad precoz es el acceso rápido y eficaz a zonas con posibilidad de desfibrilación precoz.
- Oxígeno. Sólo si existe disnea, desaturación, insuficiencia cardíaca o shock.
- Tratamiento del dolor. La morfina intravenosa u otros opiáceos son muy eficaces. Hay que evitar los AINE y los inhibidores de la COX-2 por su efecto protrombótico y un eventual aumento del riesgo de rotura cardíaca, reinfarto y muerte.
- Control de la presión arterial y la perfusión periférica. En el tratamiento de la hipertensión inicial juegan un papel muy importante la nitroglicerina y los β -bloqueantes (en ausencia de insuficiencia cardíaca aguda). Los fármacos inotrópicos se reservarán para la hipotensión refractaria o la asociada a insuficiencia cardíaca.
- Control del ritmo cardíaco. Para la bradicardia e hipotensión sintomáticas que acompañan al IAM inferior suele ser eficaz la atropina intravenosa. Para las taquicardias se actuará en consecuencia según sea

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

la taquiarritmia y la afectación hemodinámica (véase apartado dedicado a las Complicaciones del IAM).

- **Antiagregación**

Ante la sospecha de SCACEST se debe administrar lo antes posible 150-300 mg de AAS en comprimido masticable (sin recubrimiento de protección entérica, siendo alternativa la vía intravenosa) a todos los pacientes sin contraindicación absoluta (alergia conocida, sangrado gastrointestinal activo, alteración de la coagulación o hepatopatía grave). Posteriormente se mantendrá la dosis de 75-100 mg, vía oral, de por vida (véase Tabla 16). Se recomienda el uso asociado de un segundo antiagregante (ticagrelor, prasugrel o clopidogrel) tan pronto como sea posible.

Tratamiento de reperfusión

El tratamiento de reperfusión, persigue la recanalización de la arteria obstruida y evitar su reoclusión, ya que se limita la cantidad de miocardio necrosado (disminuye la disfunción ventricular), aumenta la supervivencia a corto y a largo plazo, minimiza las complicaciones y permite el alivio del dolor.

Su utilidad es máxima en las primeras horas desde el inicio del dolor. Como norma general está indicado en las primeras 12 horas de evolución. Existe consenso en que también se debe realizar en pacientes que lleven más de 12 horas de evolución, pero en presencia de evidencias de isquemia persistente (clínica y/o eléctrica), que indica que existe miocardio potencialmente “salvable”.

Más allá de las 24 horas no tiene sentido salvo que exista isquemia residual o viabilidad. Existen dos modalidades de reperfusión urgente: el empleo de fármacos trombolíticos (fibrinolíticos) intravenosos o la realización de una coronariografía y angioplastia urgente (ACTP primaria).

Angioplastia primaria

Es la técnica de reperfusión de elección si puede realizarse en menos de 2 horas desde el primer contacto médico. El tiempo “puerta-balón” (desde el primer contacto médico hasta que se dilata el “balón” de angioplastia), preferiblemente debe ser inferior a 90 minutos, pues si se producen mayores retrasos, le hacen perder ventaja respecto a la fibrinólisis. Si el paciente presenta contraindicación para la fibrinólisis, es el tratamiento de elección, independientemente de los tiempos de retraso. También es de elección, siempre que no implique un retraso significativo en la terapia de reperfusión, en pacientes con shock cardiogénico.

Tratamiento fibrinolítico

Cuando no sea posible realizar la angioplastia primaria en las primeras 2 horas desde el primer contacto médico, se debe realizar el tratamiento

fibrinolítico.

Los tipos de trombolíticos disponibles son:

- No específicos de la fibrina (estreptoquinasa).

Es económica y efectiva, pero es antigénica y, por tanto, puede dar lugar a reacciones alérgicas y no debe repetirse su empleo.

- Específicos de la fibrina (es obligatorio el empleo concomitante de heparinas): - Alteplasa (activador tisular del plasminógeno [tPA]). Se emplea mediante bolo intravenoso seguido de infusión a lo largo de 60 minutos. Tenecteplasa (TNK-tPA). Es aún más cómodo, pues se administra un bolo único ajustado al peso. Es igual de efectivo que el tPA y con menor riesgo de sangrado no cerebral. Es el que se emplea en la actualidad en la mayoría de ocasiones.

Antiagregación

- El AAS reduce la tasa de reinfarcto y mejora la supervivencia en los pacientes con IAM. Debe administrarse lo antes posible y mantenerse indefinidamente.
- En la actualidad, está indicado asociar en todos los pacientes un segundo antiagregante plaquetario y los de preferencia son prasugrel y ticagrelor. El clopidogrel quedaría relegado a las situaciones en las que no se puedan dar los otros o estén contraindicados o en los pacientes tratados con fibrinólisis. La duración recomendada de la doble antiagregación en un SCA son 12 meses.

β -bloqueantes

Disminuyen el tamaño del infarcto, el riesgo de reinfarcto, el de fibrilación ventricular primaria y el de rotura cardíaca. Actualmente se recomienda empleo por vía oral una vez estabilizado el paciente, aunque puede plantearse su administración intravenosa inicial en pacientes sin contraindicaciones que presentan hipertensión, taquicardia y ausencia de insuficiencia cardíaca.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Deben emplearse desde el primer día (previenen el remodelado adverso ventricular) en todos los pacientes de riesgo elevado (infartos extensos, disfunción sistólica, etc.) con beneficio en la supervivencia a corto plazo.

En pacientes con infartos pequeños (infarcto inferior sin disfunción sistólica significativa) el beneficio es menor en ausencia de hipertensión o diabetes, pero la mayoría de autores también los recomiendan. Deberán mantenerse indefinidamente. Si no se toleran, bien debido a tos o angioedema, los ARA II son la alternativa.

Antagonistas de la aldosterona

La eplerenona se asocia a beneficio en la supervivencia tras un infarcto con

Guía Rápida de Consultas Médicas Tomo 11

FEVI < 40% e insuficiencia cardíaca o diabetes mellitus, siempre que la creatinina sea inferior a 2,5 mg/dl (menor de 2 mg/dl en mujeres) y la potasemia inferior a 5 mEq/l.

Estatinas

Se deben emplear lo antes posible y a dosis altas en todos los pacientes, independientemente de la concentración de colesterol plasmático al ingreso, con un objetivo, más allá de la fase inicial, de LDL inferior a 70 mg/dl.

Nitratos

Su empleo sistemático no supone un beneficio pronóstico, por lo que se utilizan para el tratamiento del edema pulmonar o la hipertensión en la fase aguda, o para la angina en la fase crónica.

Calcioantagonistas

No deben emplearse en la fase aguda y están formalmente contraindicados si existe disfunción ventricular porque aumentan la mortalidad.

Antiarrítmicos

No se recomienda su uso rutinario a excepción de los β -bloqueantes, pues empleados de forma preventiva han demostrado aumentar la mortalidad.

Bibliografía

1. J. Alonso Martínez, *Manual de síndrome coronario agudo*, Madrid: SCM Scientific Communication Management y Sociedad Española de Cardiología, 2017.
2. A. C. M. Fernández-Ortiz, *Síndrome coronario agudo*, Barcelona : Ediciones medicas, 2017.
3. H. G. O. M. V. d. W. F. Ibáñez B, *Evolving therapies for myocardial ischemia/reperfusion injury.*, *J Am Coll Cardiol*, 2017;65:1454-1471. 20..
4. C. F. S. T. Montecucco F, *Pathophysiology of ST-segment elevation myocardial infarction: Novel mechanisms and treatments*, *Eur Heart J*, 2018.
5. M. J. K. H. P. M. V. P. C. P. Thygesen K, *The Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute cardiac Care*, *Eur Heart J*, 2015;31:2197-2204.
6. S. G. M. M. K. M. V. G. T. Wens SCA, *Elevated plasma cardiac troponin T levels caused by skeletal muscle damage in Pompe disease*, *Circ Cardiovasc Genet*, 2016;9:6-13.
7. A. J. W. H. Thygesen K, *Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction*, *Universal definition of myocardial infarction*, *Eur Hear J- J Am Coll Cardiol*, 2017.
8. T. K. K. K. G. S. Mendis S, *Who definition of myocardial infarction. world Health Organization definition of myocardial infarction*, *Int J Epidemiol*, 2018.
9. N. M. B. J. M. Falk E, *Update on acute coronary syndromes*, *Eur Heart J*, 2016.
10. S. N. R. N. O. F. Neuman JT, *Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction*, *Eur Heart J*, 2018.
11. S. L. S. L. M. S. L. A. M. N. Jangaard N, *Incidence, frequency and clinical characteristics of type 3 myocardial infarction in clinical practice*, *Am J Med*, 2017;130:862.e9-862.e14.
12. B. A. C. A. P. T. K. T. Rahimi K, *Prognostic value of coronary revascularisation-related myocardial injury: A cardiac magnetic resonance imaging study*, *Eur Heart*, 2018;95:1937-1943.
13. S. J. G. P. K. M. Y. O. P. Zeitouni M, *Periprocedural myocardial infarction and injury in elective coronary stenting*, *Eur Heart*, 2018;39:1100-1109.
14. J. A. Thygesen K, *The prognostic impact of periprocedural myocardial infarction and injury*, *Eur Heart J*, 2018;39:1110-1112.