



Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 2



AUTORES

*Jennifer Xiomara Litardo Arévalo
Laura Estefanía Báez Blanco
Bryan Alexis Lemache Maigualema
Jonathan Javier Vizuela Díaz
Karla Marcela Buri Indaburo
Andrés Enrique Pluas Alvario
José Toala Mosquera
Vanessa Carolina Batallas Salazar
Francisco Javier Guadamud Silva
Ana Lucia Aucancela Yapud
Karen Alexandra Salinas Feijoó
Daniela Elizabeth Córdova Vivanco*



**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 2**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 2**

Jenniffer Xiomara Litardo Arévalo

Laura Estefania Báez Blanco

Bryan Alexis Lemache Maigualema

Jonathan Javier Vizuela Diaz

Karla Marcela Buri Indaburo

Andrés Enrique Pluas Alvario

José Toala Mosquera

Vanessa Carolina Batallas Salazar

Francisco Javier Guadamud Silva

Ana Lucia Aucancela Yapud

Karen Alexandra Salinas Feijoó

Daniela Elizabeth Córdova Vivanco

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: 978-9942-627-71-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-71-1>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Cetoacidosis Diabética	6
Jennifer Xiomara Litardo Arévalo	6
Cáncer de Tiroides	21
Laura Estefanía Báez Blanco	21
Accidente Cerebro Vascular	38
Bryan Alexis Lemache Maigualema	38
Hipertensión Arterial	67
Jonathan Javier Vizuela Díaz	67
Síndrome Hiperosmolar	102
Karla Marcela Buri Indaburo	102
Nefropatía Por IgA	116
Andrés Enrique Pluas Alvario	116
Insuficiencia Cardíaca	132
José Toala Mosquera	132
Cirrosis Hepática	157
Vanessa Carolina Batallas Salazar	157
Neurocitoma Central	183
Francisco Javier Guadamud Silva	183
Valvulopatía Cardíaca	199
Karen Alexandra Salinas Feijoó	199
Dislipidemia	218
Ana Lucía Aucancela Yapud	218
Preeclampsia Severa y Detección Temprana del Síndrome de Hellp	242
Daniela Elizabeth Córdova Vivanco	242

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Cetoacidosis Diabética

Jenniffer Xiomara Litardo Arévalo

Médica de la Universidad Técnica de Machala

Médico General en Funciones Hospitalarias en

IESS Hospital General Machala

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (HHS, también conocido como estado hiperglucémico hiperosmótico no cetósico [HHNK]) son dos de las complicaciones agudas más graves de la diabetes. La CAD se caracteriza por cetoacidosis e hiperglucemia, mientras que el SHH suele tener una hiperglucemia más grave pero no cetoacidosis. Cada uno representa un extremo en el espectro de la hiperglucemia.(1)

Definición

La cetoacidosis diabética (CAD) se define como la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre de pacientes con diabetes mellitus, lo que resulta en acidosis metabólica. Esto es indicativo de descompensación metabólica aguda y es una emergencia médica.(2)

Epidemiología

Estudios epidemiológicos recientes indican que las hospitalizaciones por cetoacidosis diabética en los EE. UU. están aumentando. En la década de 1996 a 2006 hubo un aumento del 35% en el número de casos, con un total de 136.510 casos con diagnóstico primario de CAD en 2006 —una tasa de aumento quizás más rápido que el aumento general en el diagnóstico de diabetes. La mayoría de los pacientes con CAD tenían entre 18 y 44 años (56 %) y 45 y 65 años (24 %), con solo el 18 % de los pacientes de 20 años. Se consideró que dos tercios de los pacientes con CAD tenían diabetes tipo 1 y el 34% tenían diabetes tipo 2; El 50% eran mujeres y el 45% no eran blancos. La CAD es la causa más común de muerte en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 y representa la mitad de todas las muertes en pacientes diabéticos menores de 24 años. En sujetos adultos con CAD, la mortalidad global es del 1%; sin embargo, se ha informado una tasa de mortalidad del 5% en ancianos y en pacientes con enfermedades concomitantes potencialmente mortales. La muerte en estas condiciones rara vez se debe a las complicaciones metabólicas de la hiperglucemia o la cetoacidosis, sino que se relaciona

con la enfermedad precipitante subyacente. La mortalidad atribuida al HHS es considerablemente mayor que la atribuida a la CAD, con tasas de mortalidad recientes del 5% al 20%. El pronóstico de ambas condiciones empeora sustancialmente en los extremos de edad en presencia de coma, hipotensión y comorbilidades graves.(3)

Fisiopatología

La CAD es originada primariamente por un déficit absoluto o relativo de insulina, que es una hormona hipoglucemiante. En la regulación de la glucemia intervienen un grupo de hormonas hiperglucemiantes o contra-reguladoras, que pueden ser de acción rápida (adrenalina y glucagon) o más lenta (somatotrofina, glucocorticoides, prolactina y tiroxina), cuyo aumento tiene un rol en la fisiopatología de la CAD y en el Estado Hiperosmolar No Cetosico (EHNC), que algunos autores consideran como los extremos de un estado fisiopatológico común.⁵ En la CAD predominaría el déficit de insulina y en el EHNC, el incremento de las hormonas contrareguladoras.

Entre muchas de las funciones de la insulina, se destaca su papel de favorecer la entrada de glucosa a determinados tejidos por estímulo de un transportador. Esta función permite clasificar a los tejidos en:

- Insulino Sensibles: no pueden utilizar glucosa como fuente de energía en ausencia de insulina, tales como el hígado, el músculo y el tejido adiposo, entre otros.
- Insulino Resistentes: pueden utilizar glucosa como fuente de energía en ausencia de insulina, como el tejido cerebral y los eritrocitos.(4)

Cuadro Clínico

Los síntomas de la cetoacidosis diabética suelen aparecer de forma muy rápida, en un plazo inferior a 24 horas y son:

- Náuseas y vómitos.
- Sed con eliminación de mucha orina (poliuria).
- Dolor abdominal, a veces muy intenso.
- Respiración muy rápida con aliento que suele oler a manzanas.
- Bajada de tensión con latidos muy rápidos (taquicardia) que indican que hay una deshidratación.

- Disminución del nivel de conciencia y adormecimiento que puede llegar hasta un coma.(5)

Causas

La cetoacidosis diabética es provocada por niveles muy altos de azúcar en la sangre y niveles bajos de insulina.

Las dos causas más frecuentes son:

- Enfermedad. Cuando se enferma, quizás no pueda comer o beber tanto como lo hace habitualmente, lo cual puede dificultar el manejo del azúcar en la sangre.
- No inyectar la insulina cuando le correspondía, tener una obstrucción en la bomba de insulina, o aplicarse la dosis de insulina equivocada.

Otras causas de la cetoacidosis diabética incluyen:

- Ataque cardíaco o derrame cerebral.
- Lesiones físicas, como las producidas en un accidente automovilístico.
- Consumo de alcohol o drogas.
- Ciertos medicamentos, como algunos diuréticos (pastillas para orinar) y corticosteroides (usados para tratar la inflamación en el cuerpo).(6)

Diagnóstico de cetoacidosis

- pH arterial
- Cetonemia
- Cálculo de la brecha aniónica

En los pacientes en los que se sospecha una cetoacidosis diabética hay que medir las concentraciones séricas de electrolitos, el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina, la glucemia, la cetonemia y la osmoridad del plasma. Debe evaluarse la cetonuria. Los pacientes que impresionan en mal estado general y los que presentan pruebas positivas para cetonas deben ser sometidos a una evaluación de los gases en sangre arterial.

La cetoacidosis diabética se diagnostica cuando se detecta un pH arterial $< 7,30$ con brecha aniónica > 12 (ver Cálculo de la brecha aniónica) y cetonemia en presencia de hiperglucemia. Puede arribar a un diagnóstico presuntivo cuando la glucosuria y la cetonuria son muy positivas. La evaluación de una

muestra de orina con tiras reactivas y algunas pruebas en sangre para detectar cetonas pueden subestimar el grado de cetosis porque solo identifican el ácido acetoacético y no el ácido beta-hidroxibutírico, que suele ser el cetoácido predominante.

Deben buscarse signos y síntomas de la enfermedad desencadenante con estudios apropiados (p. ej., cultivos, estudios de diagnóstico por la imagen). En los adultos se debe realizar un electrocardiograma para identificar un infarto de miocardio y para determinar la importancia de las alteraciones de la potasemia.

Otras alteraciones en las pruebas de laboratorio incluyen hiponatremia, hipercreatininemia y aumento de la osmolaridad plasmática. La hiperglucemia puede causar hiponatremia dilucional, de manera que la natremia debe corregirse agregando 1,6 mEq/L (1,6 mmol/L) por cada 100 mg/dL (5,6 mmol/L) de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dL (5,6 mmol/L). A modo de ejemplo, en un paciente con natremia de 124 mEq/L (124 mmol/L) y glucemia de 600 mg/dL (33,3 mmol/L), deben agregarse 1,6 ($[600 - 100]/100$) = 8 mEq/L (8 mmol/L) a los 124 para obtener la natremia corregida de

132 mEq/L (132 mmol/L). A medida que se corrige la acidosis, la potasemia desciende. Una potasemia inicial $< 4,5$ mEq/L ($< 4,5$ mmol/L) indica una depleción significativa de potasio y requiere un suplemento inmediato de este catión.

Las concentraciones séricas de amilasa y lipasa suelen estar elevadas, incluso en ausencia de pancreatitis (que puede estar presente en pacientes con cetoacidosis alcohólica y en los que presentan hipertrigliceridemia concurrente).(7)

Diagnóstico diferencial

Es importante excluir otras causas de cetoacidosis, como la cetoacidosis alcohólica y la cetosis por inanición.

En la cetoacidosis alcohólica, la concentración normal de glucosa es la diferencia clave con la cetoacidosis; sin embargo, es necesario realizar una anamnesis cuidadosa para diferenciarla de la cetoacidosis euglucémica. La cetoacidosis sin glucosa elevada en una persona con alcoholismo es prácticamente diagnóstica de cetoacidosis alcohólica.

Si se sospecha cetoacidosis alcohólica, debe medirse el β -hidroxibutirato capilar y no las cetonas en orina porque la producción de acetoacetato puede suprimirse en la cetoacidosis alcohólica. Además, el acetoacetato se mide con tira reactiva urinaria.

La cetosis por inanición ocurre debido a la falta de ingesta de carbohidratos y generalmente se desarrolla durante varios días. La baja ingesta de carbohidratos conducirá a una baja secreción de insulina, la consiguiente lipólisis y cetosis. Las concentraciones de cetonas pueden aumentar a más de 6 mmol/L.(8)

Tratamiento

Es similar, incluida la corrección de las anomalías de líquidos y electrolitos que suelen estar presentes (hiperosmolalidad, hipovolemia, acidosis metabólica [en la CAD] y agotamiento de potasio) y la administración de insulina

- **Corrección de anomalías de líquidos y electrolitos:**
El primer paso en el tratamiento de la CAD o el HHS es la infusión de solución salina isotónica para

expandir el volumen extracelular y estabilizar el estado cardiovascular. Esto también aumenta la respuesta a la insulina al disminuir la osmolaridad plasmática (Posm), reducir la vasoconstricción y mejorar la perfusión, y reducir los niveles de la hormona del estrés. El siguiente paso es la corrección del déficit de potasio (si está presente). La elección de la reposición de líquidos debe estar influida por el déficit de potasio. Debe tenerse en cuenta el efecto osmótico de la reposición de potasio, ya que el potasio es osmóticamente tan activo como el sodio.

- **Administración de insulina:** Se deben administrar dosis bajas de insulina intravenosa (IV) a todos los pacientes con CAD de moderada a grave que tengan un potasio sérico de 3,3 mEq/L. Si el potasio sérico es inferior a 3,3 mEq/L, la terapia con insulina debe retrasarse hasta que haya comenzado la reposición de potasio y la concentración sérica de potasio haya aumentado. El retraso es necesario porque la insulina empeorará la hipopotasemia al llevar potasio a las células, y esto podría desencadenar arritmias

cardíacas. La insulina regular IV y los análogos de insulina de acción rápida son igualmente efectivos en el tratamiento de la CAD.

- **Reemplazo de líquidos:** En pacientes con CAD o HHS, recomendamos el reemplazo de líquidos y electrolitos por vía intravenosa para corregir tanto la hipovolemia como la hiperosmolaridad. La reposición de líquidos generalmente se inicia con solución salina isotónica (cloruro de sodio al 0,9 por ciento [NaCl]). Los pacientes con cetoacidosis diabética euglucémica generalmente requieren tanto insulina como glucosa para tratar la cetoacidosis y prevenir la hipoglucemia, respectivamente, y en tales pacientes, se agrega dextrosa a los líquidos intravenosos al inicio de la terapia. Para pacientes con una presentación más clásica de CAD hiperglucémica, agregamos dextrosa a la solución salina cuando la glucosa sérica desciende a 200 mg/dL (11,1 mmol/L) en CAD (algoritmo 1) o 250 a 300 mg/dL (13,9 a 16,7 mmol/L) en HHS.(9)

Fluidoterapia

Los pacientes con CAD están constantemente deshidratados. En promedio, los pacientes con CAD tienen un déficit de agua libre de alrededor de 100 ml/kg de peso corporal. La fluidoterapia intravenosa (IV) expande el volumen intravascular, mejora la perfusión renal y reduce la resistencia a la insulina periférica al reducir los niveles de hormonas contrarreguladoras; el resultado neto será una reducción de los niveles de glucosa en sangre. En la actualidad, la mayor parte de la bibliografía disponible sobre la fluidoterapia se basa en guías de consenso y opiniones de expertos.(10)

Bibliografía

1. UpToDate [Internet]. www.uptodate.com. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-clinical-features-evaluation-and-diagnosis/contributors>
2. Guideline for the Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults v3 approved by Policy and Guideline Guidelines for the Management of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Adults [Internet]. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: [https://secure.library.leicestershospitals.nhs.uk/PAGL/Shared%](https://secure.library.leicestershospitals.nhs.uk/PAGL/Shared%20Documents/Policy%20and%20Guidelines/Policy%20and%20Guidelines%20for%20the%20Management%20of%20Diabetic%20Ketoacidosis%20in%20Adults%20v3.pdf)

- 20Documents/Diabetic%20Ketoacidosis%20(DKA)%20in%20Adults%20UHL%20Guideline.pdf
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jun 29;32(7):1335–43.
 4. Cetoacidosis Diabtica [Internet]. smiba.org.ar. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: https://smiba.org.ar/revista/smiba_02/ceto.htm
 5. Cetoacidosis diabética: síntomas y tratamiento [Internet]. Redacción Médica. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/cetoacidosis-diabetica>
 6. CDC. Cetoacidosis diabética [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2021. Disponible en: <https://www.cdc.gov/diabetes/spanish/basics/diabetic-ketoacidosis.html>
 7. Erika F. Brutsaert. Cetoacidosis Diabética. [Internet]. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diabetica-cad>
 8. Dhatariya KK. The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine*. 2022 Feb 27;

9. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-treatment>
10. Eledrisi MS, Elzouki A-N. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences [Internet]. 2020 Sep 1;8(3):165–73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32952507/>

Cáncer de Tiroides

Laura Estefania Báez Blanco

Médico y Cirujano General Fundación
Universitaria Juan N. Corpas
Libre Ejercicio de la Profesión

Introducción

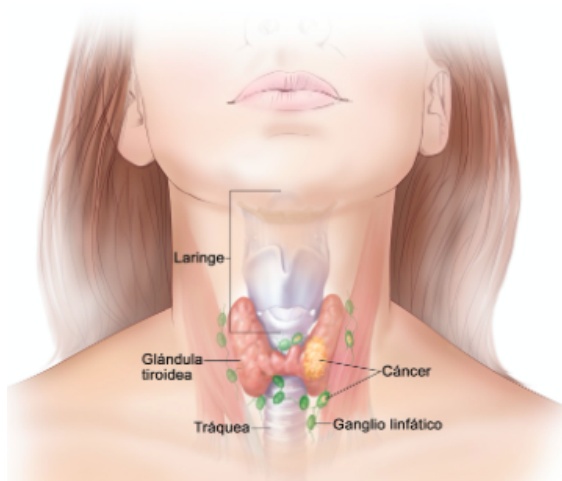
La tiroides es una glándula en forma de mariposa ubicada en el cuello, justo por debajo del cartílago tiroides (manzana de Adán). Produce hormonas que ayudan al cuerpo a funcionar normalmente (regulan el ritmo cardíaco, la presión arterial, la temperatura corporal, el peso, etc.).

Hay varios tipos de cáncer de la glándula tiroides. Usted está en mayor riesgo si:

- Tiene entre 25 y 65 años
- Es mujer
- De origen asiático
- Tiene antecedentes familiares de enfermedad tiroidea
- Ha recibido radioterapia en la cabeza o el cuello(1)

Definición

Cáncer que se forma en la glándula tiroidea (un órgano ubicado en la base de la garganta que produce hormonas que ayudan a controlar la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la temperatura del cuerpo y el peso). Los cuatro tipos más importantes de cáncer de tiroides son el papilar, y folicular, el medular y el anaplásico. Los cuatro tipos se determinan según el aspecto de las células al microscopio. También se llama cáncer tiroideo.(2)



Fuente: Tratamiento del cáncer de tiroides en adultos (PDQ®)–Versión para pacientes - Instituto Nacional del Cáncer [Internet].

Tipos de Cáncer de Tiroides

Hay 4 tipos generales de cáncer de tiroides:

- Carcinoma papilar de tiroides.
- Carcinoma folicular de tiroides.
- Carcinoma medular de tiroides.
- Carcinoma medular de tiroide.(3)

Los carcinomas papilar y folicular constituyen en forma conjunta el cáncer de tiroides diferenciado debido a su aspecto histológico semejante al tejido tiroideo normal y a la preservación de su función diferenciada (p. ej., secreción de tiroglobulina).

Salvo los carcinomas anaplásico y medular metastásico, la mayoría de los cánceres de tiroides no son demasiado malignos y rara vez producen la muerte.

La mayoría de los cánceres de tiroides se manifiestan en forma de nódulos asintomáticos. Rara vez, las metástasis en los ganglios linfáticos, los pulmones o los huesos causan los síntomas de presentación de cánceres de tiroides pequeños. El diagnóstico suele llevarse a cabo con biopsia por aspiración con aguja fina, pero puede requerir otras pruebas.(3)

Epidemiología

Se estima que este año se diagnostican cáncer de tiroides a 44,280 adultos (12,150 hombres y 32,130 mujeres) en los Estados Unidos. El cáncer de tiroides es el séptimo cáncer más frecuente en las mujeres.

Hasta hace poco, el cáncer de tiroides fue el diagnóstico de cáncer que aumentó más rápidamente en los Estados Unidos. Los investigadores creen que una parte del motivo de este aumento fue que las pruebas de diagnóstico nuevas y altamente sensibles llevaron a una mayor detección de cánceres más pequeños. El aumento ahora ha disminuido desde el 7% anual durante la década del 2000 hasta el 2% anual desde 2013 hasta 2017. Las tasas de incidencia en los hombres se estabilizaron durante el mismo período.

Entre 2007 y 2016, los mayores aumentos de casos nuevos de cáncer de tiroides se produjeron en adolescentes de 15 a 19 años, con un aumento de casi el 4% en las mujeres y un aumento de casi 5% en los hombres.

Se estima que este año se producirán 2,200 muertes (1,050 hombres y 1,150 mujeres) a causa de esta enfermedad. La tasa de mortalidad aumentó un poco más

del medio por ciento anual de 2009 a 2018, pero se ha mantenido estable en los últimos años. Las mujeres tienen 3 veces más probabilidades de tener cáncer de tiroides que los hombres. Pero, las mujeres y los hombres mueren a tasas similares. Esto sugiere que los hombres tienen un peor pronóstico que las mujeres cuando hay un diagnóstico de cáncer de tiroides. Se denomina pronóstico a la probabilidad de recuperación.

La tasa de supervivencia a 5 años indica el porcentaje de personas que sobreviven al menos 5 años una vez detectado el cáncer. El término porcentaje significa cuántas personas de cada 100. En términos generales, la tasa de supervivencia a 5 años para las personas con cáncer de tiroides es del 98%. Sin embargo, las tasas de supervivencia se basan en muchos factores, incluido el tipo específico de cáncer de tiroides y el estadio de la enfermedad.(4)

Factores de Riesgo

Un factor de riesgo es todo aquello que aumenta las probabilidades que tiene una persona de padecer una enfermedad como el cáncer. Los distintos tipos de cáncer

tienen diferentes factores de riesgo. Algunos factores de riesgo, como el fumar, pueden cambiarse. Otros factores, como la edad o los antecedentes familiares, no se pueden cambiar.

Sin embargo, los factores de riesgo no lo indican todo. Presentar uno o incluso varios factores de riesgo no significa que dicha persona tendrá la enfermedad. Además, muchas personas que adquieren la enfermedad pueden tener pocos o ninguno de los factores de riesgo conocidos. Aun cuando una persona con cáncer de tiroides tiene un factor de riesgo, a menudo es muy difícil saber cuánto pudo haber contribuido ese factor de riesgo al cáncer.

Algunos científicos han descubierto unos cuantos factores de riesgo que pueden hacer que una persona tenga mayores probabilidades de padecer cáncer de tiroides.(5)

Cuadro Clínico

Síntomas

Normalmente, el cáncer de tiroides no provoca ningún signo o síntoma en las primeras etapas. A medida que crece, puede provocar lo siguiente:

- Un bulto (nódulo) que se puede sentir a través de la piel del cuello
- Cambios en la voz, incluida una ronquera cada vez mayor
- Dificultad para tragar
- Dolor en el cuello y la garganta
- Hinchazón de ganglios linfáticos en el cuello(6)

Causas

El cáncer de tiroides es más común en personas con historia de exposición de la glándula tiroides a la radiación, con una historia familiar de cáncer de tiroides y en personas mayores de 40 años. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes, no conocemos la razón específica por la cual desarrollan cáncer de tiroides.

La exposición de la tiroides a altas dosis de radiación, especialmente si la exposición ocurrió durante la infancia, aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de tiroides.

Antes de los años 1960's, los tratamientos con rayos X se usaban con frecuencia para tratar condiciones como el acné, inflamación de las amígdalas, adenoides, nódulos linfáticos o agrandamiento de una glándula en el tórax llamada el timo. Más adelante se encontró que todos estos tratamientos estaban asociados con un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de tiroides en el futuro. Incluso terapia con rayos X usada para tratar cánceres como la enfermedad de Hodgkin (cáncer de los ganglios linfáticos) o el cáncer de mama se ha asociado con un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de tiroides si el tratamiento incluyó exposición de la cabeza, el cuello o el tórax. No se ha demostrado que la exposición a los rayos X de rutina como rayos X dentales, radiografías de tórax y mamogramas cause cáncer de tiroides.(7)

Diagnóstico

El cáncer de tiroides se puede diagnosticar después que el paciente acude al médico porque presenta síntomas, o puede que se detecte durante un examen médico de rutina u otros estudios. Si tiene alguna razón para sospechar que podría tener cáncer de tiroides, el médico

utilizará uno o más exámenes para confirmar el diagnóstico. Si se detecta cáncer, se podrían hacer otras pruebas para obtener más información sobre el estado de la enfermedad.(8)

El médico valora la necesidad de completar el estudio con las siguientes pruebas:

- Analítica completa.
- Gammagrafía tiroidea.
- Ecografía cervical.
- Punción aspirativa con aguja fina.(9)

Análisis de sangre

La primera prueba es el análisis de sangre para medir los niveles de hormonas tiroides, tiroglobulina, calcitonina o de las sustancias como el calcio. Las células tiroideas son las únicas células del cuerpo que producen tiroglobulina.

En caso de que exista un tumor los niveles de tiroglobulina suelen estar más altos. Aunque también pueden estar aumentadas en las tiroiditis o inflamaciones de la glándula tiroides.(9)

Gammagrafía tiroidea

La gammagrafía tiroidea consiste en la realización de un estudio morfológico y funcional de la glándula tiroidea, que se obtiene tras la administración de una pequeña cantidad de sustancia radioactiva (Yodo-131), destacándose las áreas anormales en un registro.

Para esta prueba no se requiere ninguna preparación especial, únicamente ayuno de 3 horas si se administra el fármaco por vía oral.(9)

Ecografía cervical

La ecografía cervical es una prueba diagnóstica que permite obtener imágenes procedentes de ecos sonoros. Se realiza con un emisor de ultrasonidos, que se aplica sobre el cuello. En función de las diferentes densidades del tiroides las ondas son reflejadas o absorbidas.

Las ondas sonoras reflejadas, son recogidas por un aparato que las transforma en una imagen que se muestra en un monitor de televisión, que permite detectar la naturaleza de los nódulos tiroideos (sólidos o quistes).(9)

Punción aspirativa con aguja fina

Ante un nódulo tiroideo, la única manera de saber si es maligno es mediante una punción con una aguja o extirpación para biopsia. La punción aspirativa con aguja fina consiste en pinchar con una pequeña aguja en el nódulo a fin de extraer muestras de tejido para su análisis.

El examen es rápido, seguro, y generalmente produce muy poca molestia. En ocasiones no es suficiente la punción y hay que tomar una mayor cantidad de muestra, es lo que denomina biopsia.(9)

Tratamiento

Las opciones de tratamiento dependen del tipo de cáncer de tiroides, del estadio del tumor, y de cuanto se haya diseminado. El médico podría ordenar exploraciones por TAC, exploraciones por TAC/PET y una biopsia con aguja fina para identificar el estadio del cáncer (denominado estratificación).

La cirugía para extirpar la glándula tiroides es el tratamiento principal para la mayoría de los cánceres de tiroides. Los médicos generalmente utilizan la terapia

con yodo radiactivo luego de la cirugía para destruir cualquier tejido remanente de la glándula tiroides. Para determinar el plan de tratamiento, el médico considerará el estadio de cáncer y las preferencias personales.

Las opciones estándar incluyen:

- **Cirugía:** la extirpación quirúrgica de la tiroides se denomina tiroidectomía. El cirujano hace una incisión en la base del cuello y extirpa la glándula tiroides. Si el cáncer está limitado a una parte de la tiroides, el cirujano podría extirpar solamente esa parte. Esto se denomina lobectomía de la tiroides.

Los ganglios linfáticos del cuello y en otros tejidos, incluyendo las cuatro glándulas paratiroides, también podrían ser extirpados.

El cirujano también podría extirpar los ganglios linfáticos del cuello y otros tejidos, incluyendo las cuatro glándulas paratiroides.

Si el cirujano extirpa la tiroides, necesitará tomar una hormona sintética diariamente para reemplazar las hormonas que el tiroides ya no produce más. Si el

cirujano extirpa la glándula paratiroides, también se necesita tomar suplementos de calcio.

- **Yodo radiactivo:** el yodo radiactivo (I-131) es un isótopo del yodo que emite radiación. Las células tiroideas, incluyendo la mayoría de las células del cáncer de tiroides, absorben yodo. Cuando el paciente ingiere I-131, el I-131 entra en el torrente sanguíneo y es absorbido por las células tiroideas, a donde comienza a destruirlas. Esta es una forma eficiente de marcar y tratar algunos cáncer de tiroides. Los pacientes generalmente reciben este tratamiento luego de la cirugía, para destruir cualquier resto de tejido de la glándula tiroidea y células cancerosas. Los médicos también utilizan el I-131 para tratar a pacientes con cáncer recurrente de la tiroides.
- **Terapia con radiación de haz externo (EBT):** la EBT utiliza radiación para matar células cancerosas o para evitar que crezcan. La EBT utiliza una máquina que se llama acelerador lineal para dirigir haces de rayos X de alta energía al tumor. El haz preciso impacta a las células cancerosas mientras evita el tejido normal alrededor. A los pacientes a los que no se

les puede hacer una cirugía o un tratamiento con I-131 generalmente se les hace una EBT. El tratamiento se administra durante un periodo corto de tiempo, cinco días por semana durante cuatro a seis semanas.

- **Quimioterapia:** este tratamiento utiliza drogas para matar las células cancerosas o para evitar que crezcan. A los pacientes con cáncer anaplásico de tiroides podrían se les podría administrar quimioterapia con EBT. Por lo general, la quimioterapia se administra durante un período preestablecido, con descansos intercalados para ayudar a aliviar cualquier efecto secundario.
- **Terapia dirigida:** esta es una opción nueva para pacientes con cáncer avanzado o con cáncer resistente al tratamiento. Las drogas atacan un blanco específico en las células cancerosas, disminuyendo o incluso revirtiendo el crecimiento de las células cancerosas.
- **Ablación con alcohol:** este tratamiento utiliza el ultrasonido para guiar una inyección de alcohol hacia el interior de las pequeñas células de cáncer de tiroides. Trata tumores de tiroides que no se pueden

extirpar con cirugía y cánceres de tiroides que han regresado luego de haber sido tratados.(10)

Bibliografía

1. Cáncer de tiroides [Internet]. medlineplus.gov. [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/thyroidcancer.html>
2. <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/cancer-de-tiroides> [Internet]. www.cancer.gov. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/cancer-de-tiroides>
3. Cáncer de Tiroides. [Internet]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/trastornos-tiroideos/cáncer-de-tiroides>
4. Ortega Peñate JA, Díaz Alonso O, Cora Abraham J, Méndez Fleitas L, Ortega Rodríguez Y, Ortega Peñate JA, et al. Comportamiento clínico-epidemiológico del cáncer de tiroides. Revista Médica Electrónica [Internet]. 2020 Dec 1;42(6):2598–608. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242020000602598
5. Factores de riesgo del cáncer de tiroides [Internet]. www.cancer.org. Disponible en:

- <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-tiroides/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>
6. Cáncer de tiroides - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/thyroid-cancer/symptoms-causes/syc-20354161>
 7. ¿QUÉ ES LA GLÁNDULA TIROIDES? [Internet]. Disponible en: http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/espanol/cancer_de_tiroides.pdf
 8. Pruebas para detectar el cáncer de tiroides [Internet]. www.cancer.org. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-tiroides/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/como-se-diagnostica.html>
 9. Cáncer de tiroides: diagnóstico [Internet]. www.contraelcancer.es. [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://www.contraelcancer.es/es/todo-sobre-cancer/tipos-cancer/cancer-tiroides/diagnostico>
 10. Radiology (ACR) RS of NA (RSNA) and AC of. Tratamiento del cáncer de la glándula tiroides [Internet]. [Radiologyinfo.org](http://radiologyinfo.org). [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://www.radiologyinfo.org/es/info/thyroid-cancer-treatment>

Accidente Cerebro Vascular

Bryan Alexis Lemache Maigualema

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

Cursando Año de Rural

Definición

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

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

Epidemiología

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo, con 6,2 millones de personas que fallecieron a causa de un ACV en 2015, esta tasa de mortalidad subió de 830,000 desde el año 2000. En 2016, el riesgo de accidente cerebrovascular a partir de los 25 años en adelante fue del 25%, un aumento del 8,9% desde 1990. Casi 7 millones de personas en los Estados Unidos mayores de 20 años han tenido un accidente cerebrovascular, y se estima que el riesgo aumentará en 3,4 millones de adultos en la próxima década, lo que representa el 4% de toda la población adulta (1).

Según los datos en la base de información registrada en Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) emitida en su reporte de Registro Estadístico de Defunciones Generales, se logra evidenciar que en el año

2021 hubo un total de 105,248 defunciones generales, el ACV ocupa el puesto número 21 de los casos con 920 casos registrados, de los cuales 467 son para el género femenino y 453 para el género masculino (2).

La Organización Mundial de la Salud indica que alrededor de unos 15 millones de personas presentaron una interrupción súbita del flujo sanguíneo a una parte del cerebro en donde 5 millones llegaron a presentar discapacidad grave después de un evento cerebrovascular y otros 5 millones fallecieron. Llegando así a la conclusión de que cada 5 segundos se manifiesta un accidente cerebrovascular a nivel mundial (3).

En Guayaquil se realizó un estudio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo con la finalidad de comprobar relaciones entre pacientes atendidos en dicha casa de salud entre la enfermedad cerebrovascular isquémica y la hipertensión arterial. Pacientes con rangos de edad mayores a 40 años, con el lapso comprendido de tiempo desde enero del 2016 hasta diciembre del 2020, pacientes con evaluaciones previas e historias clínicas completas, presentando diagnósticos de hipertensión

arterial y enfermedad cerebrovascular. Este estudio se llevó a cabo con 476 pacientes, obteniendo como resultado que el 63,2% corresponden al sexo masculino; el 32,8% de este estudio el rango de edad con mayor predominio siendo de 71 a 80 años y el 37,2% de los pacientes con un diagnóstico de hipertensión arterial (4). Teniendo en cuenta que el ACV es una causa principal para la discapacidad en las personas adultas mayores en toda la población mundial es considerado un problema de salud pública, por lo que es muy importante realizar un reconocimiento oportuno del y establecer un tratamiento temprano con la finalidad de prevenir o disminuir la mortalidad y la morbilidad. Por lo tanto, es fundamental identificar factores de riesgo.

En el Hospital General Docente Ambato se realizó un estudio cuya finalidad era de determinar factores de riesgo para minimizar la morbilidad en el accidente cerebrovascular y obtener una mejor calidad de vida para los pacientes, este estudio se realiza con pacientes diagnosticados de accidente cerebrovascular en un total de 80, de los cuales tienen un rango de edad promedio de 50 años y cuyo sexo con mayor frecuencia afectado es el

masculino, el tipo de accidente cerebrovascular más frecuente es el isquémico tal como lo dice la literatura, el factor de riesgo más común según el estudio descrito es la Hipertensión Arterial y a posterior se describen patologías como trastorno de los lípidos, tabaquismo, cardiopatía isquémica y alteraciones del ritmo cardiaco (5).

Fisiopatología

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

El deficiente aporte sanguíneo a través de una sola arteria cerebral con frecuencia puede compensarse con un efectivo sistema de colaterales, haciendo referencia sobre todo a las arterias carótida y vertebral por medio de las diferentes anastomosis en el polígono de Willis y en menos frecuencia entre arterias mayores que oxigenan los hemisferios cerebrales. Sin olvidar que existen variaciones normales a nivel de Polígono de Willis y los múltiples vasos colaterales, las placas de ateroma y diversas lesiones a nivel arterial que pueden ocasionar una restricción del flujo sanguíneo, originando un aumento de la probabilidad de que el depósito de placa de ateroma forme una obstrucción completa o parcial de un vaso arterial en el cerebro ocasionando problemas del flujo sanguíneo provocando una isquemia cerebral.

Si tenemos una perfusión menor a 5% de lo normal por un tiempo prolongado mayor a 5 min, en algunas neuronas estas pueden llegar a morir, la extensión de la lesión depende del compromiso de la isquemia, si es un daño leve su forma de aparición es lenta; por lo tanto, cuando tenemos una perfusión de 40% de lo normal,

existe un lapso de tiempo de 3 a 6 horas antes de una lesión grave de tejido encefálico, pero cuando tenemos un daño de tejido grave que dura más de 15 a 30 minutos todo el tejido comprometido se necrosa (infarto), esta lesión se presenta de manera más rápida durante estados de hipertermia y más lento en estados de hipotermia.

El infarto cerebral focal se produce a través de dos vías, una vía necrótica en la que el citoesqueleto celular la descomposición es rápida, debido principalmente a la falta de energía de la celda; y una vía apoptótica en la que las células se programan para morir. La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa y oxígeno, lo que a su vez hace que las mitocondrias no producen ATP, sin ATP las bombas de iones de membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan lo que permite que aumente el calcio intracelular, la despolarización celular también provoca la liberación de glutamato de terminales sinápticas, exceso de glutamato extracelular produce neurotoxicidad por activación de los receptores de glutamato postsinápticos que aumentan la entrada de calcio, la isquemia también lesiona o destruye axones, dendritas y

glía dentro del tejido cerebral, los radicales libres son producidos por degradación de los lípidos de la membrana y disfunción mitocondrial, grados menores de isquemia como lo son vistos dentro de la penumbra isquémica favorecen la muerte celular apoptótica causando que las células mueran días o semanas después. La fiebre empeora dramáticamente la lesión cerebral durante la isquemia, al igual que la hiperglucemia (glucosa $>11,1\text{mmol/L}$ [200 mg/dL]), por lo que es razonable suprimir la fiebre y prevenir la hiperglucemia tanto como sea posible.

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

Existen gran número de factores que pueden producir una muerte celular (necrosis), disminución de los depósitos de ATP, déficit de la homeostasis, la peroxidación lipídica o enranciamiento oxidativo representa una forma de daño hístico que puede ser

desencadenado por los radicales libres en las membranas celulares, el glutamato es uno de los principales neurotransmisores excitadores cerebrales y la acidosis intracelular que se ocasiona por los depósitos de lactato (6).

Cuadro clínico

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

(debilidad facial, debilidad del brazo, anormalidad del habla y tiempo).

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

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

Un accidente cerebrovascular es considerado de máxima intensidad en aquel momento cuando se completa la injuria del tejido en la zona afectada dando indicativo de que dicho tejido que se encontraba viable ya corre el

gran riesgo de haber sufrido un gran daño debido a la oclusión del aporte sanguíneo.

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

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

Una buena historia clínica es base para el diagnóstico diferencial ya que algunas patologías cursan con síntomas similares a las de un ACV entre las cuales tenemos: convulsiones parciales complejas en curso sin

actividad tónico-clónica ya que puede en ocasiones simular un ACV, los tumores pueden presentarse con síntomas neurológicos agudos debido a hemorragia, convulsiones o hidrocefalia, la migraña sobre todo cuando es intensa puede simular un ACV, las encefalopatías metabólicas típicamente pueden producir cambios fluctuantes en el estado mental sin alteraciones neurológicas focales, un paciente con fiebre o sepsis puede manifestar una hemiparesia recurrente que desaparece rápidamente cuando se trata la infección.

Clasificación

Existen dos clases de ACV:

- Isquémico
- Hemorrágico

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

obstrucción depende del tiempo que las células del encéfalo se encuentren limitadas de irrigación.

Los ACV Hemorrágicos corresponden a un 20%, es menos común y que se producen por una ruptura de un vaso sanguíneo provocando una alteración en el flujo sanguíneo de manera abrupta, ocasionando una hemorragia en el tejido cerebral o en el tejido localizado alrededor, la sangre que se encuentra filtrada en el tejido cerebral provoca un daño irritativo en el tejido y al encontrarse en un periodo de tiempo prolongado, puede ocasionar la formación de tejido cicatricial en el encéfalo provocando posteriores convulsiones.

Diagnóstico

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

El diagnóstico del accidente cerebrovascular se realiza a través de una evaluación clínica, con estudios de

imágenes y exámenes de laboratorio para evaluar al paciente de manera integral y evaluar para identificar la causa.

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

El accidente cerebrovascular hemorrágico también presenta manifestaciones clínicas siendo los más probables la cefalea, el coma o estupor y vómitos, así como una presión arterial inicial más alta o empeoramiento de los síntomas después del inicio.

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

parenquimatosas (entre sustancia gris y blanca) y/o borramiento de surcos y además su perfusión en sitios localizados (8).

También existen exámenes como la ecografía dúplex carotídea y transcraneana y la angiografía convencional cuya finalidad es descubrir el inicio de un accidente cerebrovascular isquémico, la elección y las pruebas son siempre individualizadas. La Ecografía Carotídea se encarga de examinar la circulación anterior y la Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética se encarga de examinar la circulación posterior.

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

Tratamiento

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

Es recomendable como tratamiento para un accidente cerebrovascular realizar el soporte vital del paciente; control de la vía aérea y asistencia ventilatoria siendo lo principal en el paciente con accidente cerebrovascular que presenten trastorno en el estado de conciencia que llegara a comprometer la vía área, es indicativo mantener saturaciones de oxígeno mayores a 94% aunque sea necesario la utilización de oxígeno suplementario.

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

concomitantemente, el uso de medias de compresión es una alternativa segura a la heparina.

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

La hiperglucemia que persiste en un tiempo prolongado mayor a 24 horas después de un accidente cerebrovascular se relaciona a un mal pronóstico motivo por el cual de ser monitorizada constantemente, se dan indicaciones de niveles de glucemia entre los 140 y 180 mg/dl y sobre todo se debe impedir la hipoglicemia, cuando esta es menor a 60 mg/dl debería empezar su tratamiento de manera oportuna.

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

Debido a que el flujo sanguíneo colateral dentro del cerebro isquémico puede ser dependiente de la presión arterial, existe controversia sobre si la presión arterial debe reducirse de forma aguda, se usara medicamentos antihipertensivos cuando tenemos cifras tensionales mayores a 220/120 mmHg. En las terapias de reperfusión, los pacientes que están destinados a ella, deben de presentar cifras tensionales menores a 185/110 mmHg, y aquellos pacientes que ya hayan realizado la terapia de perfusión, deben de presentar cifras tensionales menores a 180/105 mmHg, en las primeras 24 horas, posterior al tratamiento. Según la American Heart Association and American Stroke Association en sus guías nos dice que la perfusión en paciente con ACV isquémico agudo puede necesitar una presión arterial alta porque existe ausencia de la autorregulación, en conclusión, no tenemos que disminuir la presión arterial, excepto en los siguientes casos (disección de la aorta, cardiopatía isquémica, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda). Cifras tensionales mayor a 220 mmHg en la sistólica o mayor de 120 mmhg en la diastólica en un rango de

tiempo sucesivo de 15 minutos entre cada uno; la disminución del 15% de la presión arterial en las 24 horas después de un ACV es razonable (9).

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

En pacientes con probable etiología de trombos o embolias, podrían ser tratados con activador del plasminógeno tisular, trombolisis in situ, trombectomía mecánica, antiagregación plaquetaria y anticoagulantes (9). La trombolisis endovenosa antes de las 4,5 horas evidencia un perfil de eficacia y seguridad bueno respecto a no emplearla. La trombectomía mecánica presenta un adecuado perfil de eficacia y seguridad (7).

En el ACV el tratamiento precoz con antiagregantes plaquetarios es importante a tener en cuenta ya que es considerado efectivo para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, distintos esquemas de antiagregación sugieren que la combinación de múltiples

antiagregantes se asocia a menor riesgo de recurrencia ACV pero hay que tener precaución por el riesgo de sangrado. La indicación de doble tratamiento antiagregante por tiempos limitados podría asociarse a beneficios relevantes, se sugiere indicar doble esquema antiplaquetario para el tratamiento inicial de pacientes con ACV isquémico menor (*Score NIH* < o igual a 3 o AIT). En caso de que tengamos pacientes con mayor riesgo de sangrado, por ejemplo pacientes con antecedentes de hemorragia mayor o con riesgo de presentar un sangrado mayor el esquema antiplaquetario simple es la mejor opción. En un reciente consenso recomiendan “utilizar la combinación de aspirina más clopidogrel por un lapso de tres meses, junto a terapia de alta eficacia de estatinas en ACV isquémico secundario a estenosis intracraneana” (10).

La trombectomía mecánica es utilizada en pacientes con accidentes cerebrovasculares ocasionados por un trombo o un émbolo y se utiliza un dispositivo para la extirpación de dichas causas, este dispositivo es dirigido mediante angiografía y es un recuperador del flujo sanguíneo debido al empleo de un stent, este tratamiento

es de elección en oclusiones de grandes vasos en la circulación anterior, dichos dispositivos mecánicos que se utilizan para su retiro de trombos se van mejorando en la actualidad y los modelos recientes mejoran la perfusión en un 90 al 100% (11).

Rehabilitación

Dos de cada tres pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular (ACV) tienen algún grado de secuelas que dificulta su calidad de vida, en este caso la rehabilitación del mismo se da por un complicado proceso, el mismo que tiene por objetivo alcanzar un óptimo estado físico, cognitivo, emocional, social y funcional, en donde reintegrarse a la sociedad es fundamental, y sólo es posible con la ayuda de un buen equipo multidisciplinario de profesionales especializados (médicos, kinesiólogos, enfermeros, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos, neuropsicólogos y nutricionistas) (12).

La rehabilitación se debe iniciar de manera intrahospitalaria, teniendo en consideración que se debe empezar cuando el paciente esté listo y pueda tolerar, la

movilización durante las primeras 24 a 72 horas se debe realizar con precaución en pacientes graves, posteriormente deberá seguir una rehabilitación post-hospitalaria los mismo que deberían ser acordes a la complejidad y grado de dependencia del caso particular.

La rehabilitación motora de miembros inferiores y de la marcha es uno de los déficits más importantes para los pacientes ya que mejorando los trastornos de la marcha se logra un mayor grado de independencia por parte del paciente, así como el área motora de miembros superiores de igual forma es importante ya que favorece a las actividades de la vida diaria.

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

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

La disfagia se presenta en un 42 a 67% dentro de los primeros 3 días del ACV, debido a la disfagia los alimentos pueden ser broncoaspirados pudiendo provocar neumonías, en este caso es necesario el uso de una sonda nasogástrica para la nutrición del paciente y únicamente cuando el paciente esté clínicamente estable, alerta y haya recuperado la capacidad deglutoria segura puede iniciarse la transición hacia la alimentación oral.

Hasta un 80% de los pacientes experimentan uno o más síntomas cognitivos en algún punto del curso de la enfermedad, por eso la rehabilitación cognitiva es parte integral y fundamental para la rehabilitación neurológica, además se ha visto que la actividad física tiene un efecto protector contra el deterioro cognitivo, ya que aumenta el volumen sanguíneo

cerebral y la expresión de factores neurotróficos. El objetivo a tener cuando realizamos la rehabilitación cognitiva es la evaluación de las funciones cognitivas, rehabilitación de la atención, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento, rehabilitación del lenguaje y la comunicación por parte de expertos en la logopedia, rehabilitación de la negligencia espacial unilateral, rehabilitación de las funciones ejecutivas y rehabilitación de la memoria.

Pronóstico

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

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

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

Bibliografía

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. 21ª ed. Madrid. McGraw-Hill. 2022.
2. Defunciones Generales | [Internet]. [citado 13 de enero de 2023]. Disponible en: <https://app.powerbi.com/view?r=eyJrIjojYmM4NWZjNTktNGRlZi00NDkxLWEzOWUtYmEwNDg3NTYwMjllIiwidCI6ImYxNThhMmU4LWNhZWmtNDQwNiLiMGFiLWY1ZTUuOWJkYTExMiJ9>
3. Clément ME, Romano LM, Furnari A, Abrahín JM, Marquez F, Coffey P, et al. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en adultos: estudio epidemiológico prospectivo basado en

- población cautiva en Argentina. *Neurol Argent.* 1 de enero de 2018;10(1):8-15.
4. Enfermedad cerebrovascular isquémica e hipertensión arterial en el hospital Teodoro Maldonado Carbo | RECIMUNDO. 18 de diciembre de 2021 [citado 13 de enero de 2023]; Disponible en:
<https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:zrxF4pMU3swJ:https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1363+&cd=5&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
 5. Armas Falconí BC. Los factores de riesgo que inciden en la enfermedad cerebro vascular en el Hospital General Ambato periodo 2016. enero de 2018 [citado 13 de enero de 2023]; Disponible en:
<https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/7664>
 6. Isquemia de todo un hemisferio semiología - Isquemia de todo un hemisferio La isquemia cerebral se [Internet]. StuDocu. [citado 14 de enero de 2023]. Disponible en:
<https://www.studocu.com/ec/document/universidad-central-del-ecuador/diagnostico-y-semiologia/isquemia-de-todo-un-hemisferio-semiologia/17630199>
 7. Sequeiros-Chirinos Joel Mario, Alva-Díaz Carlos A., Pacheco-Barrios Kevin, Huaranga-Marcelo Jorge, Huamani Charles, Camarena-Flores Carla E. et al. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). *Acta méd. Peru* [Internet]. 2020 Ene [citado 13 de

- enero de 2023]. 37(1): 54-73. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000100054&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.371.869>.
8. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ Médica. 25 de junio de 2019;60(3):1-17.
 9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. marzo de 2018 [citado 15 de enero de 2023]; 49(3). Disponible en:
<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000158>
 10. Izcovich Ariel, Caruso Diego, Tisi Baña Matías, Bottaro Federico, Pollán Javier, Saavedra Ezequiel et al. Doble terapia antiagregante en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo: Recomendación del grupo CIERTO. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2019 Ago [citado 5 de enero de 2023]; 79(4): 315-321. Disponible en:
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000600014&lng=es.

11. Jacquens A, Guidoux C, Mathon B, Clarençon F, Degos V. Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares en la fase aguda. EMC - Anest-Reanim. 1 de mayo de 2020;46(2):1-21.
12. Alessandro Lucas, Olmos Lisandro E, Bonamico Lucas, Muzio Diana M, Ahumada Martina H, Russo María Julieta et al. Rehabilitación multidisciplinaria para pacientes adultos con accidente cerebrovascular. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2020 Feb [citado 14 de enero de 2023] ; 80(1): 54-68. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000100008&lng=es.
13. Jiménez Yepes CM, Jiménez Zuluaga JS, Jiménez Obando M, Celis Mejía JI, Vargas AC, Naranjo Atehortúa LF, et al. Papel pronóstico de factores asociados con lesión isquémica de la circulación anterior: estudio de cohorte. Acta Neurológica Colomb. marzo de 2021;37(1):12-9.

Hipertensión Arterial

Jonathan Javier Vizuela Diaz

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico de Ambulancia y Emergencias en la

Empresa Privada - Opevia

Introducción

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Es decir que cada vez que el corazón late bombea sangre hacia las arterias, que es cuando su presión es más alta y a esto se le llama presión sistólica. Cuando el corazón está en reposo entre un latido y otro, la presión sanguínea disminuye, entonces se denomina presión diastólica.

La hipertensión Arterial es definida como una presión arterial sistólica >140 mmHg o una presión arterial diastólica >90 mmHg y ambas muestran una relación

con ictus, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal y enfermedad arterial periférica.

Las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año en todo el mundo, casi un tercio del total. Entre ellas, las complicaciones de la hipertensión arterial causan anualmente 9,4 millones de defunciones.

Las complicaciones de la HTA se relacionan directamente con la magnitud del aumento de la tensión arterial y el tiempo de evolución. El tratamiento temprano de la HTA tiene importantes beneficios en términos de prevención de complicaciones, así como de menor riesgo de mortalidad

Uno podría suponer entonces que la correcta medición de la presión arterial (PA) estaría en la parte superior de la lista de competencias de los estudiantes de medicina y del personal de salud.

Sin embargo, un reciente estudio efectuado en Estados Unidos sugiere lo contrario. Solo 1 de cada 159 estudiantes de medicina realizó correctamente las 11 etapas en un desafío de medición de la presión arterial con pacientes simulados, y el número promedio de

etapas realizadas adecuadamente fue alarmantemente bajo.

Definiciones

Hipertensión Arterial: es definida como una presión arterial sistólica >140 mmHg o una presión arterial diastólica >90 mmHg.

Crisis Hipertensivas: Son elevaciones de la TAS >180 mmHg y/o TAD >120 mmHg. Hay dos tipos:

1. **Emergencia Hipertensiva:** Es la hipertensión Arterial Grado 3 que se asocia con daño orgánico agudo y suele poner en riesgo la vida. Requiere de una intervención inmediata pero cuidadosa para reducir la Tensión Arterial.
2. **Urgencia Hipertensiva:** Es la hipertensión Arterial que no conlleva daño de órgano diana y no representa un riesgo para la vida.

Hipertensión Arterial Maligna: es una forma de emergencia hipertensiva que cursa con afectación de

retina en forma de hemorragias, exudados y edema de papila.

Hipertensión Arterial Sistólica aislada: es típica del anciano se caracteriza por la presencia de TAS superiores a > 140 mmHg y TAD inferior a 90 mmHg.

Hipertensión arterial de Bata Blanca: Tensión arterial que se eleva constantemente en el consultorio, pero no cumple con los criterios diagnósticos de hipertensión basados en las lecturas realizadas fuera de la consulta médica.

Hipertensión enmascarada o hipertensión ambulatoria aislada: es el fenómeno contrario es decir medidas normales en consulta, pero elevadas ambulatorias.

Pseudohipertensión: Se define como cifras de tensión arterial elevadas tomadas con el manguito braquial, aunque con cifras centrales normales (a nivel de aorta ascendente), es típica de población anciana con rigidez arterial.

Hipertensión arterial con el ejercicio: Se caracteriza por una tensión arterial normal en reposo, pero elevada durante la actividad física (TAS > 210 mmHg).

Hipertensión Resistente o refractaria: es aquella en la que no se consigue la reducción de la tensión arterial, a pesar de realizar correctamente cambios en el estilo de vida y al menos 3 fármacos antihipertensivos (incluido un diurético), descartando causas secundarias como son el adecuado cumplimiento terapéutico, uso de sustancias hipotensoras (AINE, regaliz, abundante sal), causa secundaria no sospechada (apnea del sueño, Cushing, Hiperaldosteronismo etc.) o lesión irreversible de órgano diana.

Epidemiología

En el Ecuador 1 de cada 5 ecuatorianos de 18 a 69 años tiene hipertensión arterial, de ellos aproximadamente el 45.2 % desconoce que padece esta enfermedad.

- El 12,6% sabía de su patología, pero no tomaba la medicación
- El 16,2% toma los fármacos, pero registraba niveles elevados de presión
- El 26% mantenía niveles normales de presión arterial.

La prevalencia de presión arterial elevada o hipertensión arterial, incluidos quienes toman medicación para HTA, fue de 19,8%. Este porcentaje fue de 23,8% en hombres y de 16,0% en mujeres.

La prevalencia fue mucho mayor en el grupo de 45 a 69 años, con 35,0% para ambos sexos, 38,9% para hombres y 31,1% para mujeres.

Media de la presión arterial sistólica: fue de 119,7 mmHg, siendo esta de 124,0 mmHg en hombres y de 115,6 mmHg en mujeres. Esta media fue mayor en el grupo de 45 a 69 años con 126,1 mmHg en ambos sexos, 128,9 mmHg en hombres y 126,1 mmHg en mujeres.

Media de presión arterial diastólica: fue de 75,9 mmHg en ambos sexos, de 78,8 mmHg en hombres y de 73,1 mmHg en mujeres.

Consumo de sal en el hogar: el 12,4% de adultos reportó que agrega sal siempre o frecuentemente antes de comer y mientras que el 76,3% de adultos manifestó que agrega sal siempre o frecuentemente al cocinar o preparar comidas en la casa.

Finalmente, los metaanálisis internacionales que avalan las guías clínicas de HTA concuerdan en su alta carga de enfermedad. Comparado con la población normotensa, el hipertenso tiene en promedio:

- 10 veces más riesgo de presentar un Accidente Vascular Encefálico.
- 5 veces más riesgo de presentar Cardiopatía Coronaria significativa.
- 2-4 veces más riesgo de presentar Insuficiencia Cardíaca congestiva.
- 1,7 veces más riesgo de sufrir Insuficiencia Renal Crónica.

Está demostrado que el aumento de 20 mmHg en la Presión Sistólica y de 10 mmHg en la Presión Diastólica por sobre valores de 115/75 mmHg aumenta al doble el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular, independiente de otros factores de riesgo de ECV, para ambos sexos. Esto enfatiza que la reducción discreta de las cifras de presión arterial redundará en una disminución significativa del riesgo de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares.

Fisiopatología

La interacción entre variaciones genéticas y factores ambientales tales como el estrés, la dieta y la actividad física, contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial esencial.

Esta interacción origina los denominados fenotipos intermedios, mecanismos que determinan el fenotipo final de hipertensión arterial a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total.

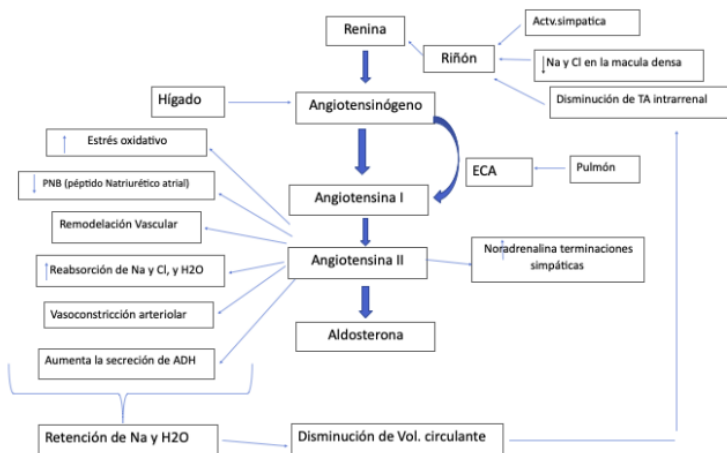
En una población libre de factores que predisponen a la hipertensión, la tensión arterial presentará una distribución normal, estará desviada a la derecha y tendrá una base estrecha o menor varianza.

La hipertensión arterial (HTA) se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial (DE), con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (óxido nítrico -NO-, factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF) y los factores vasoconstrictores (principalmente endotelinas). Es conocida la disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina-PGI₂ vasodepresora y el

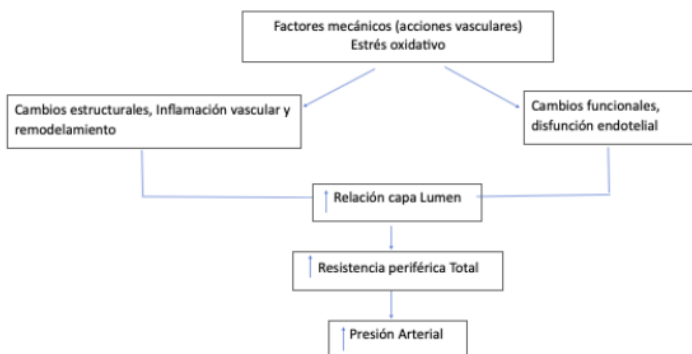
aumento relativo del tromboxano-TXA2 intracelular
vasoconstrictor

Se ha descrito disfunción del sistema ET1 en:

- estados de proteinuria crónica
- la acumulación de matriz extracelular glomerular e intersticial
- nefropatía diabética.
- glomerulopatía hipertensiva
- otros tipos de glomerulonefritis



SISTEMA RENINA ANGIOTENSINA ALDOSTERONA



El SRAA, además de sus acciones propiamente vasculares, induce estrés oxidativo a nivel tisular, el que produce tanto cambios estructurales como funcionales, especialmente disfunción endotelial, que configuran la patología hipertensiva

Cuadro clínico

La HTA corresponde a un problema de Salud Pública de envergadura, ya que es una enfermedad crónica que no da síntomas, lo que dificulta su diagnóstico.

La causa más frecuente de la HTA es la esencial,

también denominada, primaria o idiopática y en su patogénesis influyen:

Características demográficas y parámetros de laboratorio
. Sexo masculino (a) . Edad avanzada (a) . Tabaquismo (actual o pasado) (a) . Dislipemia / hipercolesterolemia (a) . Hiperuricemia . Diabetes mellitus (a) . Sobrepeso / obesidad . Antecedente familiar de enfermedad CV prematura . Antecedente familiar de HTA prematura . Menopausia precoz . Inactividad física / sedentarismo . Factores psicológicos (estrés) y socioeconómicos (mala situación socio-económica o educacional) . Frecuencia cardíaca (>80 lpm en reposo)
Daño orgánico asintomático
. Rigidez arterial: - Presión de pulso (personas mayores)>60 mmHg - Velocidad de onda de pulso (PWV) carótido-femoral 10 m/s . Hipertrofia ventricular izquierda (ECG / ecocardiograma) . Microalbuminuria o cociente albúmina:creatinina elevado (b) . Enfermedad renal crónica moderada (FG 30-59 ml/min) o grave (FG<30 ml/min) (b) . Índice tobillo-brazo <0,9 . Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados papilares
Enfermedad CV o renal establecida
. Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico, hemorragia cerebral, ataque isquémico transitorio . Enfermedad cardiovascular: infarto de miocardio, angina, revascularización miocárdica . Insuficiencia cardíaca (incluida IC-FEc) . Enfermedad arterial periférica . Fibrilación auricular . Presencia de placas de ateroma en estudios de imagen
(a) Factores incluidos en el sistema SCORE; (b) Factores de riesgo independientes
CV: cardiovascular; HTA: hipertensión arterial; FG: filtración glomerular; IC-FEc: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada.

Tabla 1. Factores de riesgo HTA Fuente: Tratamiento de la HTA nuevas guías, 2019 Diagnóstico

Técnica correcta de toma de tensión arterial

Condiciones del paciente

- Reposo: por lo menos de 5 minutos antes de la toma de la presión.
- Evitar actividad muscular isométrica, con el paciente sentado con la espalda recta.
- Colocar en un buen soporte de brazo izquierdo descubierto y apoyar a la altura del corazón.
- Piernas sin cruzar y pies apoyados cómodamente sobre el suelo.
- Evitar hacer la medición en casos de malestar, con vejiga llena, necesidad de defecar, etc
- Reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas.
- Propiciar un ambiente tranquilo.
- Minimizar la actividad mental: no hablar, no preguntar.
- Evitar el consumo de cafeína o tabaco (o estimulantes en general) en los 30 minutos previos.

Condiciones del equipo

La longitud de la funda del manguito debe ser suficiente para envolver el brazo y cerrarse con facilidad, mientras que la longitud de la cámara debe alcanzar por lo menos el 80% de la circunferencia del brazo. El ancho de la cámara debe representar el 40% de la longitud del brazo. Las cámaras o manguitos inadecuadamente pequeños tienden a sobreestimar la presión arterial.



Figura 3. Esfingomanómetros según su tamaño

Pasos a seguir:

1. Se deben retirar las prendas gruesas y evitar que se enrollen para que no compriman el brazo; sin embargo, alguna prenda fina (menor de 2 mm de grosor) no modificará los resultados.
2. Dejar libre la fosa antecubital (colocar el borde inferior del brazalete 2 a 3 cm por encima del pliegue del codo) para poder palpar la arteria braquial y después colocar la campana del estetoscopio en ese nivel (nunca debe quedar por debajo del brazalete).
3. El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial.
4. El manguito debe quedar a la altura del corazón, no así el aparato (manómetro), que debe ser perfectamente visible para el explorador.
5. Establecer primero la presión arterial sistólica (PAS) por palpación de la arterial braquial/radial, y mientras se palpa dicho pulso se infló con rapidez se inflan rápidamente el manguito hasta 30 o 40 mmHg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica para iniciar la auscultación de la misma.
6. Desinflar a una velocidad de 2 a 3 mmHg/segundo.

7. Usar el primer ruido de Korotkoff para identificar la cifra de PAS y el quinto ruido (desaparición) para la cifra de presión arterial diastólica (PAD). Ajustar las cifras auscultadas a números pares.

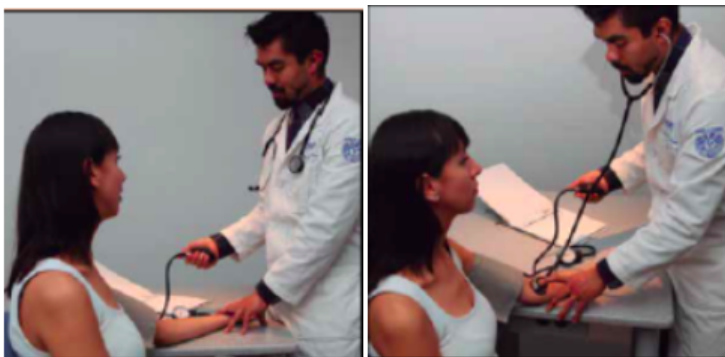


FIGURA 4. Toma correcta de TA



FIGURA 5. Toma correcta de TA 2

Es necesario realizar como mínimo dos mediciones separadas al menos por un minuto; si se detecta una diferencia de presión arterial (PA) entre ambas, mayor de 5 mmHg, deberá realizarse una tercera toma. Es importante esperar al menos un minuto entre las mediciones, ya que, si el sistema venoso se llena, será difícil la auscultación de los ruidos.

En caso de que las cifras de tensión arterial sean igual o mayor a $\geq 140/90$ mmHg, se deberá efectuar mediciones de la PA fuera de la consulta, ya sea MAPA o automedición de a TA.

Se debe establecer un nuevo control de la presión arterial en la consulta dentro de un mes, siendo más próximo a mayor valor de la PA.

- En el caso de PA $< 160/100$ mmHg, se recomienda mediciones de la PA fuera de la consulta o una nueva visita dentro de un mes.

- Si en la segunda visita la PA en consulta es $\geq 160/100\text{mmHg}$, se establece el diagnóstico de HTA.
- Si los valores de tensión arterial son menores es decir $\geq 140/90\text{mmHg}$, se establece ya el diagnóstico de HTA en la cuarta visita.

Se considera hipertenso a un sujeto si presenta en la primera visita las siguientes características:

- PAS $\geq 180\text{mmHg}$ y/o PAD $\geq 110\text{mmHg}$
- Evidencias de daño de órgano blanco o una emergencia hipertensiva.

Los valores considerados para el diagnóstico de HTA según los niveles de PA en consulta y fuera de la consulta se muestran en la tabla

Tabla 2. Criterios de HTA según niveles de PA en consulta y fuera de consulta

Tratamiento farmacológico

- En los adultos menores de 30 años no hay evidencia de buena calidad que haya evaluado los beneficios de tratar la presión arterial elevada.

- Entre 30 y 59 años se debe iniciar tratamiento si la TAS >140 mmHg o la TAD > 90 mmHg.

En adultos mayores de 60 años iniciar el tratamiento antihipertensivo si poseen TA > 150 /90 mmHg siempre y cuando su riesgo cardiovascular sea bajo, en caso de tener un riesgo cardiovascular alto (afroamericanos, ACV, IAM, etc.) se iniciará tratamiento si poseen TA > 140/90 mmHg.

- En adultos con enfermedad cardiovascular existente y TAS 10-139 mmHg.
- En adultos sin enfermedad cardiovascular preexistente, pero con alguna de las siguientes condiciones: alto riesgo cardiovascular, enfermedad renal crónica, diabetes y con TAS 130/139 mmHg.
- Si poseen tensiones arteriales TAS >160 mmHg, > TAD 110mmHg y se acompaña de evidencia de daño a órgano diana.
- Iniciar el tratamiento de HTA en caso de tener HTA grado 1 (130-139/80-89 mmHg) con monoterapia y posterior a 3-6 meses con modificación de estilo de vida sin resultados.

- Iniciar terapia combinada con dos fármacos en enfermedad cardiovascular preexistente, diabetes, Insuficiencia renal crónica o ACV anterior)

El tratamiento inicial debe incluir un:

1. diurético tiazídico
2. bloqueador de los canales de calcio (BCC)
3. inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)
4. bloqueador del receptor de angiotensina (ARA)

Todas las 4 clases de drogas recomendadas por el panel tienen efectos comparables sobre la mortalidad global y los eventos cardiovasculares, cerebrovasculares y renales, con la única excepción de la insuficiencia cardíaca

5. No se recomienda a los beta-bloqueadores para el tratamiento inicial de la hipertensión porque en un estudio el uso de un beta-bloqueador resultó en una mayor tasa del resultado primario compuesto por muerte por causas cardiovasculares, infarto de miocardio o accidente vascular cerebral.

6. Los bloqueadores alfa-adrenérgicos no fueron recomendados como terapia de primera línea porque en un estudio el tratamiento inicial con un bloqueador alfa resultó en peores resultados cerebrovasculares, de insuficiencia cardíaca y eventos cardiovasculares.
7. No hay estudios aleatorizados de calidad buena o moderada comparando las siguientes clases de drogas con alguna de las clases recomendadas:

- bloqueadores adrenérgicos duales α -1 y β (carvedilol)
- β -bloqueadores vasodilatadores (nebivolol).
- agonistas adrenérgicos centrales α -2 (clonidina).
- vasodilatadores directos (como hidralazina).
- antagonistas del receptor de aldosterona (espironolactona).
- antagonistas adrenérgicos periféricos (reserpina)
- diuréticos de asa (furosemida).



No se recomiendan de primera línea

Tabla 3. Recomendaciones de la guía AHA/ACC a por categoría de presión arterial.

PA ^a Categoría	Rangos de presión	Recomendaciones
PA normal	<120/<80 mmHg	Promover un estilo de vida saludable; reevaluar la PA anualmente.
PA elevada	120-129/<80 mmHg	Iniciar con terapia no farmacológica; reevaluar PA en 3-6 meses.
Hipertensión Etapa 1	130-139/80-89 mmHg	ASCVD ^c o riesgo CVD ^d a 10 años $\geq 10\%$: Comience con terapia no farmacológica y farmacológica. Reevaluar la PA en 1 mes. Si está en el objetivo, vuelva a evaluar cada 3 a 6 meses. Si no está en el objetivo, evalúe la adherencia y considere la intensificación de la terapia. Sin ASCVD y riesgo de ECV a 10 años <10%: comience con terapia no farmacológica, vuelva a evaluar la PA en 3 a 6 meses. Si no está en el objetivo, considere el inicio de la terapia farmacológica.
Hipertensión Etapa 2	$\geq 140/\geq 90$ mmHg	Comience con terapia farmacológica y no farmacológica. Reevaluar la PA en 1 mes. Si está en el objetivo, vuelva a evaluar cada 3 a 6 meses. Si no está en el objetivo, evalúe la adherencia y considere la intensificación de la terapia.

a: AHA/ACC, Asociación Americana del Corazón, Colegio Americano de Cardiología.

b: PA, presión arterial.

c: ASCVD, enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

d: ECV, enfermedad cardiovascular

FÁRMACOS A U

FÁRMACO		COMENTARIO
INHIBIDORES DEL ENZIMA CONVERTIDOR	Benazepril	- Efectos adversos: hiperpotasemia (especialmente pacientes con IR crónica o que toman suplementos de potasio o fármacos ahorradores de potasio), IR aguda (especialmente pacientes con
	Captopril	
	Enalapril	
	Fosinopril	
	Lisinopril	
	Perindopril	
	Quinapril	
	Ramipril	
	Trandolapril	
	Cilazapril	
	Imidapril	

DE ANGIOTENSINA (IECA		estenosis renal bilateral) - No asociar con ARA-II o inhibidores directos de la renina (↑ riesgo de efectos adversos), ni con diuréticos+AINE (↑ riesgo IR) - Considerar suspensión si ↓ función renal - Suspender antes de cirugía mayor - Controlar: potasio y función renal - Precauciones: mujeres en edad fértil sin anticoncepción segura - - Contraindicaciones: embarazo, angioedema previo por IECA, hiperpotasemia, estenosis renal bilateral
	Candesartán Eprosartán Irbesartán Losartán Olmesartán Telmisartán Valsartán	- Salvo excepciones, utilizar sólo en caso de intolerancia a IECA - Efectos adversos: hiperpotasemia (especialmente

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE ANGIOTENSINA II (ARA-II)	pacientes con IR crónica o que toman suplementos de potasio o fármacos ahorradores de potasio), IR aguda (especialmente pacientes con estenosis renal bilateral) - Olmesartán se asocia a enterocolitis grave sprue-like - No asociar con IECA o inhibidores directos de la renina (↑ riesgo de efectos adversos), ni con diuréticos+AINE (↑ riesgo IR) - Considerar suspensión si ↓ la función renal - Suspender antes de cirugía mayor - Controlar: potasio y función renal - Precauciones: mujeres en edad fértil sin anticoncepción segura - - Contraindicaciones: embarazo, angioedema previo por ARA-II,
--	---

		hiperpotasemia, estenosis renal bilateral. - Pueden utilizarse en pacientes con antecedentes de angioedema por IECA, comenzando 6 semanas después de discontinuar el IECA
ANTAGONISTAS DEL CALCIO (AC)	Dihidropiridinas Amlodipino Nicardipino Nifedipino Nisoldipino Barnidipino Lacidipino Lercanidipino Manidipino Nisoldipino Nitrendipino No dihidropiridinas Diltiazem Verapamilo	<u>Dihidropiridinas</u> - Preferibles sobre AC no dihidropiridinas en la mayoría de los casos - Efectos adversos: edema maleolar (más frecuente en mujeres) - Precauciones: taquiarritmia, IC-FEr III-IV (si se requiere podría utilizarse amlodipino y felodipino), edema grave persistente de extremidades inferiores - No se consideran opción preferente en IC <u>No dihidropiridinas</u>

		- De utilidad en fibrilación auricular (verapamilo) - En la medida de lo posible, no asociar con betabloqueantes (↑ riesgo de bradicardia y bloqueo) - Riesgo de interacciones (CYP3A4) - Precauciones: estreñimiento - - Contraindicaciones: IC, bloqueo AV o sinoauricular, disfunción grave VI, bradicardia
--	--	---

TILIZARSE

DIURÉTICOS	<u>Tiazidas</u> Hidroclorotiazida Bendroflumetiazida Altizida <u>Análogos tiazidas</u> Clortalidona Indapamida Xipamida	- Elección: clortalidona - Efectos adversos: hiperuricemia, gota, fotosensibilidad, hiponatremia - ↓ eficacia si FG < 30 ml/min - Controlar: hiponatremia, hipopotasemia, ácido úrico y niveles de calcio
-------------------	---	--

		- Precauciones: antecedentes de gota, síndrome metabólico, intolerancia a glucosa, embarazo, hiperpotasemia, hipopotasemia - Contraindicaciones: gota - En la medida de lo posible, no asociar tiazidas con BB (puede empeorar diabetes) - No se consideran opción preferente en fibrilación auricular
OTROS DIURÉTICOS	De Asa Bumetanida Furosemida Torasemida Ahorradores de potasio Amilorida Triamtereno Antagonistas aldosterona Espironolactona Eplerenona	De Asa - De utilidad en IC sintomática - Preferibles sobre tiazidas en pacientes con IR moderada-grave (FG<30 ml/min). Ahorradores de potasio - Poco efectivos como antihipertensivos - Pueden asociarse a tiazidas en pacientes con hipopotasemia - Evitar si FG<45 ml/min o

		hiperpotasemia ($K^+ > 4,5 \text{ mmol/L}$) - En España disponibles sólo en asociación con otros antihipertensivos. Antagonistas aldosterona - Espironolactona: elección en HTA resistente (asociación 4 antihipertensivos) y de utilidad en IC; mayor riesgo de ginecomastia e impotencia que eplerenona - Eplerenona: requiere habitualmente 2 dosis/día para control tensional adecuado - Evitar si $FG < 45 \text{ ml/min}$ o hiperpotasemia ($K^+ > 4,5 \text{ mmol/L}$) - No asociar con suplementos de potasio ni diuréticos ahorradores de potasio - Controlar: potasio y función renal
BETABLOQUEANTES (BB)	Cardioselectivos Atenolol	- Elección en: cardiopatía

	Bisoprolol Celiprolol Esmolol Metoprolol Nebivolol No cardioselectivos Propranolol Bloqueantes alfa y beta Carvedilol Labetalol	isquémica, IC-FEr, fibrilación auricular y mujeres embarazadas o que planifiquen un embarazo. - Evitar suspensión brusca. - En la medida de lo posible, no asociar con AC no dihidropiridinas (↑ riesgo de bradicardia y bloqueo), ni con tiazidas (puede empeorar diabetes). - Contraindicaciones : asma, bloqueo AV o sinoauricular, bradicardia - Precauciones: síndrome metabólico, intolerancia glucosa, atletas y pacientes físicamente activos <u>Cardioselectivos</u> - Posible alternativa a espironolactona en HTA resistente - Elección en pacientes con enfermedad pulmonar broncoespástica <u>No cardioselectivos</u>
--	---	---

		- Evitar en hiperreactividad bronquial
--	--	--

TABLA 4. Grupos de medicamentos HTA Fuente: Tratamiento de la HTA nuevas guías, 2020

Si la meta de TA no se alcanza en un mes de tratamiento, se debe aumentar la dosis de la droga inicial o agregar una segunda droga de las clases mencionadas en las recomendaciones.

Se debe continuar ajustando el tratamiento hasta que se alcanza la presión arterial meta. Si esta no se alcanza aún, agregar una tercera droga de la lista.

INHIBIDORES DIRECTOS DE LA RENINA	Aliskireno	- Vida media muy larga - No asociar con IECA o ARA-II (↑ riesgo de efectos adversos) - Efectos adversos: hiperpotasemia (especialmente pacientes con IR crónica o que toman suplementos de potasio o fármacos
--	------------	--

		ahorradores de potasio), IR aguda (especialmente pacientes con estenosis renal bilateral). - Se desaconseja en diabéticos (↑ riesgo de ictus e IR) - Contraindicaciones : embarazo
ANTAGONISTAS DE RECEPTORES ALFA-ADRENÉRGICOS	Clonidina Metildopa Guanfacina Moxonidina	- Antihipertensivos de última línea por efectos adversos sobre SNC (especialmente en ancianos) - Clonidina: evitar suspensión brusca (crisis hipertensivas, HTA de rebote) - Guanfacina: no indicado para HTA en España
VASODILADORES DIRECTOS	Hidralazina Minoxidil	- Asociar con diurético y betabloqueante (↓ efectos adversos) - Efectos adversos: retención hidrosalina, taquicardia refleja - Hidralazina: de utilidad en IC y posible alternativa a espironolactona en

		HTA resistente; se asocia a síndrome lupus like (altas dosis) - Minoxidil: se asocia a hirsutismo y derrame pericárdico; asociar con diuréticos del asa
HTA: hipertensión arterial; CV: cardiovascular; FG: filtración glomerular; IR: insuficiencia renal; IC: insuficiencia cardíaca; IC-FER: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida; AV: auriculoventricular; VI: ventrículo izquierdo		

TABLA 5. Medicamentos antihipertensivos con dosis

Fuente: JNC8 2014

ENFERMEDAD RENAL CRONICA

- Incluir siempre un IECA o ARA

MENORES DE 60 AÑOS:

Estas consideraciones aplican en los pacientes con una filtración glomerular estimada o medida menor de 60 mL/min/1.73m², y a las personas de cualquier edad con albuminuria definida como más de 30 mg de albúmina/g de creatinina con cualquier nivel de filtración glomerular. Recomendación: Mantener TA < 140 /90 mmHg en los menores de 60 años.

En los pacientes con proteinuria (> 3 g/ 24 horas), un análisis a posteriori del estudio MDRD indicó beneficio con el tratamiento hasta una cifra meta más baja
Recomendación: Mantener TA $<130/80$ mm Hg.

MAYORES DE 60 AÑOS:

El tratamiento antihipertensivo debe individualizarse tomando en consideración factores tales como la fragilidad, las comorbilidades y la albuminuria.

DIABETES

MENORES DE 60 AÑOS

Iniciar Tratamiento antihipertensivo si tienen TA $> 140/90$ mmHg.

MAYORES DE 60 AÑOS

Iniciar Tratamiento antihipertensivo si tienen TA $> 150/90$ mmHg siempre y cuando se a bien tolerada.

AFROAMERICANOS

- Incluir siempre BBC (Bloqueadores de los canales de Ca o un Diurético tiazídico
- Si presentan enfermedad renal crónica y proteinuria se recomienda un IECA o un ARA como la terapia

inicial por la mayor probabilidad de progresión a enfermedad renal terminal. Si no hay proteinuria la escogencia de la terapia inicial es menos clara e incluye una tiazida, un BCC, un IECA o un ARA. Ya que la mayoría de estos pacientes requerirá más de una droga para alcanzar la cifra meta de presión arterial

Bibliografía

1. IMPACTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR
2. Autor: E. U María Teresa Lira C. Revista: Revista Médica Clínica Las Condes Volumen: 26 Edición:2 Año:2016 Páginas:156—163 <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmcl.2015.04.004>
3. LA HIPERTENSIÓN COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Autor: Oscar Román Revista: Medwave Volumen: 1, Edición:11, Año:2018. <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2001.11.1174>
4. Berenguer Guarnaluses DL. Algunas consideraciones sobre la hipertensión arterial. MEDISAN. Noviembre de 2017;20(11).

5. MANUAL CTO DE MEDICINA Y CIRUGÍA: EDICIÓN 11. Autores: Blanca Toledo del Castillo, Manuel Monteagudo de la Rosa, Inés Aragoncillo Saucó, Sara Díaz Naranjo, Javier García Septiembre, Editorial: CTO Editorial SL Año: 2017 Páginas: 133-140
6. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. Directrices de práctica de hipertensión global de la sociedad internacional de hipertensión 2020. Hipertensión [Internet]. 2020;75(6):1334–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HIPERTENSIONAHA.120.15026>
7. Wagner-Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial. An Fac Med (Lima Perú: 1990) [Internet]. 2011 [citado el 18 de marzo de 2022];71(4):225. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832010000400003&script=sci_arttext&tlng=en
8. Al-Makki A, DiPette D, Whelton PK, Murad MH, Mustafa RA, Acharya S, et al. Hypertension pharmacological treatment in adults: A World Health Organization guideline executive summary. Hypertension [Internet]. 2022;79(1):293–301. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18192>
9. New guidance on blood pressure management in low-risk adults with stage 1 hypertension [Internet]. American College of Cardiology. [citado el 20 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/>

2021/06/21/13/05/new-guidance-on-bp-management-in-low-risk-adults-with-stage-1-htn.

10. Delucchi A, Marín M, Páez O, Bendersky M, Rodríguez P, en representación de los participantes designados por la Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología y Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Principales conclusiones del Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Hipertens Riesgo Vasc [Internet]. 2019;36(2):96–109. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2019.01.001>

Síndrome Hiperosmolar

Karla Marcela Buri Indaburo

Médico por la Universidad de Guayaquil
Médico

Introducción

El síndrome diabético hiperosmolar es una enfermedad grave que se produce cuando los niveles de glucosa sanguínea son extremadamente altos. La enfermedad se manifiesta más comúnmente en personas que tienen diabetes tipo 2. En general, una enfermedad o una infección desencadenan esta enfermedad.(1)

Definición

Es una complicación de la diabetes tipo 2. Implica un nivel extremadamente alto de azúcar (glucosa) en la sangre sin la presencia de cetonas.(2)

Epidemiología

Aunque el EHH se presenta sobre todo en pacientes de mediana edad y de edad avanzada con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) o que carecen del antecedente de diabetes, también se observa en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), junto con cuadros de cetoacidosis diabética (CAD). El EHH es mucho menos común que la CAD (1% de las admisiones por diabetes), pero confiere una mayor mortalidad (10 a 20% frente a 1 a 5% de CAD). En pacientes > 65 años se ha reportado una mortalidad hasta de 71%. La edad, el grado de deshidratación, la inestabilidad hemodinámica, la causa precipitante subyacente, el grado de alteración del nivel de conciencia y la inexperiencia en el manejo de esta complicación son factores predictivos de mortalidad. El EHH puede presentarse en combinación con acidosis metabólica hasta en 30% de los casos; la acidosis puede

ser secundaria a una CAD concomitante o acidosis láctica.(3)

Fisiopatología

Este síndrome se caracteriza por una leve insulinopenia o insulinopenia relativa y un aumento exacerbado del glucagón. La insulinopenia es suficiente para evitar la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos, pero no es suficiente para estimular la utilización de glucosa. Esto sumado al aumento de las hormonas contrarregulatorias (glucagón, adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento), hace que los niveles de azúcar en la sangre se disparen. El riñón intenta eliminar el azúcar a través de la orina, lo que provoca un balance negativo de agua y sodio secundario a diuresis osmótica. Finalmente se provoca un círculo vicioso: la deshidratación, concentra la glucosa en la sangre que continuará enviando señales al riñón para que la elimine, y aumenta la deshidratación, confusión, y generando además un estado de hipercoagulabilidad aumentando el riesgo de ACV.(4)

Cuadro Clínico

Síntomas: síntomas de la enfermedad desencadenante, alteraciones neurológicas y de la conciencia incluyendo el coma.

Signos: taquicardia, taquipnea, deshidratación severa (pérdida del turgor de la piel, mucosas secas, hipotonía ocular), enrojecimiento facial, frecuente hipotensión.(5)

Factores de riesgo

- Deshidratación.
- Inadecuada administración de drogas hipoglucemiantes (insulina, compuestos orales).
- Infecciones.
- Drogas diabetogénicas (glucocorticoideas, tiazidas).
- Cirugía.
- Nutrición parenteral.
- Función renal inadecuada.
- Sexo femenino.(6)

Diagnóstico

- Glucemia
- Osmolaridad sérica

En general, el estado hiperglucémico hiperosmolar se sospecha inicialmente ante el hallazgo de un nivel muy elevado de glucemia en una muestra obtenida por punción digital durante la evaluación de un paciente con alteración del estado mental. Si aún no se obtuvieron mediciones, debe solicitarse la evaluación de las concentraciones séricas de electrolitos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina, glucosa, cetonas y osmolalidad plasmática. Debe evaluarse la cetonuria. La potasemia es normal, pero la natremia puede ser baja o alta en función de las deficiencias de volumen. La hiperglucemia puede causar hiponatremia dilucional, de manera que la natremia debe corregirse agregando 1,6 mEq/L (1,6 mmol/L) por cada 100 mg/dL (5,6 mmol/L) de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dL (5,6 mmol/L). Las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre y creatininemia son muy elevadas. El pH arterial suele ser $> 7,3$, pero en ocasiones puede aparecer una acidosis metabólica leve como resultado de la acumulación de lactato.

La deficiencia de líquido puede superar 10 L y el colapso circulatorio agudo es una causa habitual de muerte en estos pacientes. La trombosis generalizada es un hallazgo frecuente en la autopsia y, en ciertos casos, puede producirse una hemorragia como consecuencia de una coagulación intravascular diseminada. Otras complicaciones incluyen neumonía aspirativa, insuficiencia renal aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto.(7)

Tabla 1. Criterios diagnósticos de síndrome hiperglucémico hiperosmolar

Variable	SHH
Glucemia (mg/dL)	> 600
pH	> 7.30
Bicarbonato (mEq/L)	> 15
Cetonuria	Baja
Cetonemia	Baja
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	> 320
Anión gap	Variable
Estado mental	Estupor/coma

Fuente: Fórmula del anión gap: $[Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$. Osmolaridad sérica efectiva: $[2 * Na^+] + [Glucemia (mg/dL)/18] + [Nitrógeno uréico (mg/dL)/2.8]$. Recuperado de: "Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019". (Asociación Latinoamericana de Diabetes - ALAD, 2019). p. 38. Tomado de:

<http://www.alad-americalatina.org/consensos-y-guias-alad-2016-2019/>

Tratamiento

El pilar fundamental en el tratamiento de la situación hiperosmolar sería la reposición hídrica. Así pues, las necesidades hídricas de estos pacientes son mayores que aquellos con CAD, así como necesitan menos cantidad de insulina. Una pauta de reposición hídrica sería con fisiológico a razón de 1 Litro / hora durante las tres primeras horas, para seguir posteriormente con el esquema de la CAD, aunque teniendo en cuenta que la monitorización de la volemia en estos sujetos debería ser más estrecha, pues son habitualmente pacientes de edad avanzada con probable cardiopatía asociada.(8)

Hidratación: Se iniciará con SS 0,9%, 1000-1500 cc vía intravenosa en la primera hora. Según las condiciones hemodinámicas del paciente, se indicará hidratación de mantenimiento con 500 cc SS 0,9% en la segunda hora. Si las concentraciones de sodio son ≥ 145 mEq/L posterior a la expansión, se considerará el uso de soluciones hipotónicas (solución 0,45% sin dextrosa). El resto de los fluidos; dependerá del déficit de agua libre y

es aproximadamente de 9 a 10 litro en estos paciente, y debe ser restituido en un periodo de 24 a 48 horas, a una tasa de infusión de 200 a 300 cc hora.

Potasio: El objetivo terapéutico es mantener su concentración plasmática entre 3,5-5 mEq/L. Se recomienda su administración junto con la infusión de insulina a razón de 20 mEq/L, y se ajusta de acuerdo a las concentraciones séricas. Si la concentración es < 3,5 mEq/L, se debe administrar 40 mEq por cada litro de solución. Si el valor se encuentra entre 3,5 y 5 mEq/L se debe administrar 20-30 mEq/L

Insulina: La insulino terapia debe incluir un bolo intravenoso seguido de una infusión continua de insulina, ambos calculados a razón de 0,1 U/kg de peso de insulina cristalina. La infusión se prepara con 250 cc de SS 0,9% a la cual se le adicionan 50 unidades de insulina cristalina y se administra a razón de 0,1 U/kg/h. La glucemia debería disminuir un 10 %/hora 1; la velocidad de infusión se debe duplicar si no hay el descenso esperado o disminuir a la mitad si el descenso

es ≥ 70 mg/hora^{1,8}. Una vez que la glucemia ha disminuido a concentraciones ≤ 250 mg/dl debe cambiarse la SS 0,9% de mantenimiento por solución 0,45% con dextrosa, para evitar episodios de hipoglucemia que comprometa la vida del paciente. (9)

Prevención

Un buen control diario de la diabetes puede ayudarte a prevenir el síndrome diabético hiperosmolar. Es recomendable:

- Conocer los síntomas del alto nivel de azúcar en sangre. Mantenerse alerta a los síntomas de advertencia de los niveles elevados de azúcar en sangre y a las situaciones riesgosas de contraer el síndrome hiperosmolar, como las enfermedades o infecciones.
- Controlar el nivel de azúcar en sangre. Hacerse controles ayudarán a mantener dentro de los límites objetivo y alertarán sobre las elevaciones peligrosas.
- Es recomendable beber mucho líquido. Beber un vaso de bebida sin alcohol y sin cafeína por hora hasta que el paciente pueda consultar al médico.

- Seguir el plan de tratamiento de la diabetes. Ingerir comidas nutritivas, tomar los medicamentos según las instrucciones y hacer ejercicio regularmente.
- Informar a los familiares del paciente, amigos y compañeros de trabajo. Enseñarles a las personas del entorno del paciente a reconocer los primeros signos y síntomas de los niveles extremos de azúcar en la sangre, y a pedir ayuda de emergencia si ocurre un desmayo.
- Usar un brazalete o collar de identificación médica. Si el paciente se encuentra inconsciente, la identificación puede brindarles información valiosa a los demás, incluso al personal de emergencia.
- Mantenerse al día con las vacunas. Colocarse una vacuna anual contra la influenza y preguntarle al médico si se necesita la vacuna neumocócica, que protege contra algunas formas de neumonía.(10)

Bibliografía

1. Síndrome diabético hiperosmolar - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en:

- <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetic-hyperosmolar-syndrome/symptoms-causes/syc-20371501>
2. Síndrome diabético hiperosmolar hiperglucémico: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000304.htm>
 3. Estado hiperosmolar hiperglucémico | Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 7e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1846&ionid=130560609>
 4. síntesis.med.uchile.cl - Síndrome hiperglicémico hiperosmolar no cetósico [Internet]. síntesis.med.uchile.cl. [cited 2022 Apr 22]. Disponible en: <https://sisntesis.med.uchile.cl/index.php/profesionales/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/medicina-interna/diabetes-y-nutricion/619-1-02-2-007>
 5. Síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH) [Internet]. empendium.com. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.13.3.2>.
 6. Remuñán Boue C, Álvarez Rodríguez JL. Coma hiperosmolar. Revista Cubana de Medicina [Internet]. 2001 Sep 1;40(3):189–94. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232001000300006

7. Erika F. Brutsaert. Estado Hiperglucémico Hiperosmolar. [Internet]. www.msmanuals.com. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/estado-hiperglucémico-hiperosmolar-ehho>
8. 5.6.2. Coma hiperosmolar [Internet]. uninet.edu. Disponible en: <https://uninet.edu/tratado/c050602.html>
9. Vergel MA, Azkoul J, Meza M, Salas A, Velázquez M E. Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar: Diagnóstico y tratamiento. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo [Internet]. 2012 Oct 1;10(3):170–5. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000300007
10. Cevallos EIR, Laaz SAL, Coronel GEO, Zumba PAC. Síndrome hiperosmolar hiperglucémico. RECIAMUC [Internet]. 2020 Sep 4 [cited 2022 Jan 26];4(3):227–34. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/516/775>

Nefropatía Por IgA

Andrés Enrique Pluas Alvario

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Hospital del Día de Posorja,

Dirección de Salud del Municipio de Guayaquil

Introducción

La nefropatía IgA (NlgA) es la enfermedad glomerular primaria más frecuente en todo el mundo. Se puede presentar a cualquier edad pero existe un pico en la segunda y tercera década de la vida. Afecta más a varones en una razón 2-3:1. En nuestro país, según los datos del Registro de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología, supone el 15% del total de biopsias renales, siendo la primera causa de enfermedad renal biopsiada. La incidencia anual es de 6,2 casos por millón de población.

Se ha estimado que del 3 al 16% de los individuos sanos pueden presentar depósitos de IgA. (1)

Definición

Es un trastorno renal en el cual anticuerpos (llamados IgA) se acumulan en el tejido del riñón. Nefropatía se refiere a un daño, enfermedad u otras anomalías del riñón.

La nefropatía por IgA también se conoce como enfermedad de Berger.(2)

Epidemiología

En la población menor a 16 años se ha reportado una incidencia que alcanza de 1 a 3 casos nuevos al año por cada 100.000 niños y adolescentes, en cuanto a la prevalencia se registran 15 casos por cada 100.000 niños a nivel mundial, en quienes se observa una extensa variabilidad que depende de factores diversos como etnia y origen geográfico, la mayoría de los casos se reportan en edades comprendidas entre los 2 a 10 años.

La incidencia a nivel mundial del síndrome nefrótico en la población general, oscila entre 2 a 7 x 100 000 habitantes, mientras que en la población pediátrica la prevalencia es de 15 x 100 000 habitantes, con registros mayores en asiáticos, afroamericanos y mayor incidencia hacia el sur de África. En cuanto a datos sociodemográficos, la mediana de edad para el diagnóstico se encuentra en 2,5 años respecto a la lesión glomerular mínima, los pacientes de sexo masculino revelan mayor frecuencia en los registros con una relación de 3/2 en comparación con los pacientes femeninos, con respecto a las niñas y el componente

familiar como antecedente se registra entre el 3 al 4 % de los casos.

En América latina, el síndrome nefrótico registra una prevalencia de 650 pacientes por cada millón de habitantes, estimando un incremento del 10 % por cada año. En el caso de Ecuador con 16.278.840 habitantes, se reportaron en el año 2015 la cantidad de 11.460 pacientes con insuficiencia renal crónica.(3)

En Ecuador, se ha determinado una prevalencia de ERC el 3% en un contexto hospitalario, siendo mas frecuente en el sexo masculino y en individuos mayores de 60 años de edad.(4)

Fisiopatología

La nefropatía IgA se reconoce como la causa más común de enfermedad glomerular y fueron la hematuria recurrente y la presencia de depósitos de IgA en el mesangio, los signos clínicos y patológicos más característicos de esta enfermedad. La nefropatía IgA no es una afección benigna, su evolución es crónica y progresiva.(5)

Cuadro clínico

Hematuria asintomática (hematuria microscópica) con proteinuria leve (en general $<0,5$ g/d), detectada habitualmente al realizar análisis de orina por otras indicaciones, o en un control periódico de salud (p. ej. en el trabajo). Con el tiempo la TFG se reduce gradualmente poco a poco, lo que presenta el cuadro de la ERC progresiva.

Cuadros clínicos más raros:

- hematuria macroscópica recurrente, que acompaña sobre todo a infecciones virales o bacterianas de las vías respiratorias superiores o a otro tipo de infección; puede durar desde unas horas hasta unos días; es una manifestación clásica de la nefropatía por IgA, sin embargo se presenta tan solo en un 10-15 % de los enfermos, sobre todo jóvenes (<40 años)
- síndrome nefrótico
- síndrome nefrítico con deterioro rápido de la función renal (GN rápidamente progresiva), causado por GN extracapilar proliferativa (>50 % de los glomérulos con presencia de semilunas).(6)

Diagnóstico

El diagnóstico de NIgA depende exclusivamente del análisis de la biopsia renal, mediante la cual se hacen evidentes los depósitos mesangiales de IgA. En la microscopia óptica las lesiones pueden ser desde mínimas hasta una glomerulopatía con semilunas o glomeruloesclerosis con intensa atrofia tubulointersticial. Los hallazgos histológicos dependen del momento en la evolución de la enfermedad en que es obtenida la biopsia renal. En estadios iniciales de la enfermedad y ante una presentación clínica pobre, el tejido renal puede ser normal. En más del 60% de las biopsias de esta patología la alteración característica es la lesión mesangial, con aumento tanto del número de células (proliferación) como de la matriz extracelular (expansión), y suele afectar a todos los glomérulos. En algunos casos puede haber proliferación endocapilar, lesiones esclerosantes, incluso adherencias a la cápsula de Bowman y en casos de evolución más grave pueden observarse semilunas que pueden afectar más del 50% de los glomerulos, atrofia tubular y fibrosis intersticial severa y daño vascular que puede estar relacionado con cambios

secundarios debidos a la HTA: fibrosis de la íntima, hialinosis e hipertrofia de la media.(7)

Tabla 1. Hallazgos de la microscopía óptica

Glomérulos	• Hiper celularidad mesangial y aumento de la matriz: >3 núcleos de células mesangiales por área mesangial no adyacente al polo vascular en un corte de 3 micras • Depósitos mesangiales PAS (+) en adultos • Inflamación focal, segmentaria de glomérulos • Hiper celularidad endocapilar • Glomerulonefritis necrotizante (10%) • Glomerulonefritis con semilunas (el 5% tiene >50% glomérulos afectados) • Glomeruloesclerosis focal y segmentaria • Membrana basal glomerular (MBG) delgada • Pérdida de podocitos • Glomeruloesclerosis • Engrosamiento leve o duplicación de la MBG, histológicamente normales en el 10%
Túbulos e Intersticio	• Inflamación intersticial con eosinófilos, células mononucleadas, células plasmáticas y mastocitos • Cilindros eritrocitarios: en ocasiones los túbulos están llenos de eritrocitos, lo que indica una hemorragia del glomérulo • Cilindros pigmentados: indican pérdida previa de eritrocitos
Vasos	• Vasculitis infrecuente

Fuente: Metatags generator. Vista de Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico | Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante [Internet]. Revistarenal.org.ar. 2021.

Los depósitos mesangiales de IgA se diagnostican por inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa. La IgA que predomina es la IgA1. La IgA puede ser la única inmunoglobulina detectada, o bien estar acompañada de

otras inmunoglobulinas y/o complementos; no obstante la IgA debe ser dominante o codominante y su intensidad deber ser mayor, su distribución debe incluir la presencia en el mesangio y no siempre depósitos en las paredes capilares.(7)

Tabla 2. Hallazgos de la microscopía de inmunofluorescencia

Tinción de glomérulos con predominio de IgA	▪ Depósitos mesangiales predominantes, puede haber depósitos segmentarios en la MBG. ▪ Los depósitos de la pared capilar se correlacionan con la celularidad mesangial y endocapilar. ▪ Los depósitos de IgA normalmente se acompañan de IgG (-50%), IgM (50%) o C3 (-90%). ▪ Fibrinógeno/fibrina normalmente presentes en el mesangio. ▪ Lambda a menudo más prominente que Kappa (64%). ▪ C4d presente en un subgrupo (30%):se cree que es por la vía de la lectina (el C4d es un producto de la activación del complemento por la vía clásica o de la lectina y no de la vía alterna) ▪ C1q infrecuente (10%)
---	--

Fuente: Metatags generator. Vista de Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico | Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante [Internet]. Revistarenal.org.ar. 2021.

En la microscopía electrónica es posible identificar depósitos inmunitarios mesangiales y paramesangiales que caracterizan a esta enfermedad. El patrón más frecuente es el hallazgo de depósitos electrodensos

pequeños, alargados y localizados en el subendotelio, que se extienden a la matriz mesangial, en un número variable de casos; los depósitos pueden ser subepiteliales o intramembranosos, sobre todo en aquellos pacientes con proteinuria de rango nefrótico.(7)

1- Depósitos mesangiales electrodensos	▪ Hiper celularidad y aumento de la matriz mesangial ▪ Mesangio y paramesangio (100%) ▪ Depósitos subendoteliales (11%) ▪ Depósitos subepiteliales (6%) ▪ Depósitos intramembranosos (2%) ▪ Depósitos subepiteliales en forma de joroba infrecuente (diagnóstico diferencial de una glomerulonefritis aguda postinfecciosa)
2- Anomalías en la MBG	▪ Las laminaciones de la MBG pueden ser intensas, segmentarias, con partículas que recuerdan al Síndrome de Alport ▪ Adelgazamiento de la MBG en el 40%
3- Podocitos	▪ Borramiento extenso de los podocitos cuando hay proteinuria

Tabla 3. Hallazgos de la microscopía electrónica

Fuente: Metatags generator. Vista de Nefropatía por IgA. Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico | Revista de Nefrología, Diálisis y Trasplante [Internet]. Revistarenal.org.ar. 2021.

Tratamiento

En la actualidad hay más de 30 enfoques terapéuticos para el paciente con nefropatía por IgA asociada con factores de riesgo y no todos ellos se pueden analizar aquí, por lo que se expondrá el conocimiento actual acerca de los más prometedores, porque existe más evidencia, aunque sea tenue, que apoya su utilización. El uso de antibióticos se consideró razonable en los primeros años, porque muchos pacientes que debutan con nefropatía por IgA o presentan una exacerbación de la enfermedad ya existente, presentan infecciones respiratorias altas asociadas; sin embargo, muchas de estas infecciones respiratorias son virales y no es extraño que los antibióticos no tengan utilidad. El enfoque más curioso es la tonsilectomía. Los datos al respecto vienen en su mayoría de Japón, aunque hay varias publicaciones procedentes de diversas partes de Europa, por lo general en la literatura otorrinolaringológica, con poca pertinencia en la esfera nefrológica.(8)

Los inhibidores de la ECA se utilizan ampliamente en todas las formas proteinúricas de enfermedad glomerula

y, si bien la mayor parte de la información disponible no se refiere en forma específica a la nefropatía por IgA, no hay razón para suponer que el comportamiento de ésta sea diferente al de otras glomerulopatías asociadas a proteinuria. Ésta se considera actualmente no sólo como un marcador importante de progreso de la nefropatía, sino también como una causa significativa de dicho progreso. Los glucocorticoides se han utilizado en diferentes combinaciones de dosis, forma de administración y duración del tratamiento. Aunque los inmunosupresores se están utilizando desde hace dos décadas en varias nefropatías, incluida la nefropatía por IgA, aún no hay datos concluyentes sobre su verdadero papel en estos casos. Los ácidos grasos omega tres, presentes en diversos preparados de aceite de pescado, son otro enfoque terapéutico discutible.

Tonsilectomía

Esta medida es motivo de controversia en los Estados Unidos, donde ha dado origen a un movimiento muy activo de acciones judiciales por parte de los pacientes; hace un tiempo, un grupo muy agresivo de ellos llegó al

extremo de proponer que todo médico que no le sacara las amígdalas a un paciente era culpable de negligencia, y aconsejaban a los pacientes que mintieran a su médico y se quejaran de que perdían muchos días de trabajo y sufrían mucho por problemas de las amígdalas, para obligar al médico a extirparlas.

Inhibidores de la ECA

El efecto de los inhibidores de la ECA en las glomerulopatías es bien conocido y está suficientemente comprobado, por lo que sólo se menciona el estudio de Praga, publicado en el Journal of the American Society of Nephrology. Aunque el número de casos era pequeño (sólo 44 pacientes) el estudio de Praga demostró que el enalapril tenía un efecto positivo, tanto en la supervivencia renal como en la proteinuria, que por ahora es el gold standard en lo que se refiere al efecto beneficioso de los inhibidores de la ECA.

Corticoides

Los corticoides se han utilizado en todas las formas y combinaciones posibles. Muchos estudios no demuestran

ningún efecto con el uso de glucocorticoides en la nefropatía por IgA. Un trabajo clásico, desde el punto de vista de la nefrología pediátrica, es el de Welch y colaboradores, efectuado hace algunos años, en el que no se encontró ningún beneficio con el uso de corticoides, pero sólo abarcó a un pequeño número de niños con enfermedad benigna y es muy difícil demostrar algún efecto en el grupo tratado, cuando el grupo control tiene una evolución muy buena.

Otros agentes inmunosupresores

El agente inmunosupresor que ha tenido más éxito, tanto en resultados como en reunir un número suficiente de pacientes, es el de Nori Yachikawa, en Japón, quien evaluó una serie de enfoques terapéuticos en niños con nefropatía por IgA y obtuvo excelentes resultados en varios de ellos. En realidad, este autor fue el que lideró la idea de abandonar la monoterapia y seguir el criterio de los oncólogos, en el sentido de comenzar con más tratamiento del que se necesita y luego irlo disminuyendo. En la mayoría de sus estudios, efectuados en los últimos tres años, se utilizan tres, cuatro o cinco

medicamentos diferentes, cosa que se ha discutido, pero tal vez tenga razón, ya que al analizar el efecto de los corticoides más azatioprina, en asociación, por ejemplo, con heparina, warfarina, antiplaquetarios, etc., sus pacientes presentan una mejoría significativamente mayor que los controles. Al analizar las biopsias, porque en Japón se realizan las biopsias repetidas, lo que en la mayoría de los estudios sobre nefropatía por IgA no se hace, también demostró mejoría histológica, ya que en varios pacientes la IgA desapareció. Las biopsias repetidas en los estudios clínicos sobre nefropatía por IgA, cuando la evolución clínica es buena, es un hecho discutible, y en los Estados Unidos no se ha seguido ese camino. En adultos, el trabajo reciente más interesante es el de Ballardie y Roberts, un estudio clínico prospectivo aleatorio en el que se utilizaron prednisona y combinaciones de Citoxan y azatioprina y se encontró que la sobrevida renal era mejor en los pacientes tratados, aunque, nuevamente, el número de casos era muy pequeño.

Ácidos grasos Omega-3

Entre los enfoques que serían prometedores para el futuro están los ácidos grasos omega-3, que se han utilizado en muy diversas situaciones y con toda clase de enfoques diferentes. El problema, si se quiere evaluar el efecto real de los ácidos grasos omega-3, es la gran tendencia que muestran los pacientes a comprarlos por su cuenta, porque son de venta libre; por eso, la ejecución de un estudio realmente bien controlado va a ser cada vez mas difícil.(8)

Bibliografía

1. Nefropatía IgA | Nefrología al día [Internet]. Nefrologiaaldia.org. 2020. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-nefropatia-iga-162>
2. Nefropatía por IgA : MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000466.htm>
3. Elizabeth L, Ramírez P. 2010 [cited 2022 May 20]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/06/1000436/revista-1-e-nero-2016-art-7.pdf>
4. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS INSTITUTO SUPERIOR DE

- POSGRADO [Internet]. [cited 2022 May 20]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/21269/1/T-UCE-0006-CME-215-P.pdf>
5. Oria González García D, Saylí Álvarez Díaz D, Mercedes D, Contreras M, Digna D, Espinosa López M. NEFROPATÍA POR IgA. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2000 [cited 2022 May 20];72(3):194–202. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v72n3/ped05300.pdf>
 6. Nefropatía por IgA [Internet]. empendium.com. [cited 2022 May 20]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.14.3.1.4>.

Insuficiencia Cardíaca

José Toala Mosquera

Médico Cirujano y Médico Ocupacional

Máster Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad de Guayaquil

Máster Ergonomía Ocupacional por la Universidad
Politécnica de Cataluña

Máster Psicosociología y Sociología de las
Organizaciones por la Universidad de Girona
España

Médico Cirujano Centro Médico Galeno, Ecuador

Definición

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico caracterizado por una disfunción descompensada del miocardio. Se manifiesta por un aumento del volumen de líquido intercelular y una disminución de la perfusión de órganos y tejidos.

La base fisiopatológica de este síndrome es que el corazón no puede satisfacer las necesidades metabólicas del organismo debido a una alteración de la función de bombeo, o lo hace aumentando la presión telediastólica en los ventrículos.

La identificación de estas anomalías es importante porque se relacionan con peores resultados, y la instauración de tratamiento en esta fase podría reducir la mortalidad de los pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda asintomática

La insuficiencia cardíaca (IC) según el tipo ventricular izquierdo es la insuficiencia cardíaca que ocurre cuando el corazón izquierdo está dañado y sobrecargado, caracterizada por síntomas clínicos de congestión venosa desarrollada en la circulación pulmonar.

La insuficiencia de eyección del ventrículo izquierdo se manifiesta por una disminución de la circulación cerebral (mareos, oscurecimiento de los ojos, desmayos) y de la circulación coronaria (angina de pecho), es característica de malformaciones aórticas, cardiopatía coronaria, hipertensión arterial, miocardiopatía obstructiva.

La insuficiencia cardíaca de tipo ventricular derecho es un tipo de insuficiencia cardíaca caracterizada por una eyección insuficiente de sangre desde el ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar y el estancamiento de la sangre en la circulación sistémica.

Dependiendo de qué tan rápido se desarrolle la insuficiencia cardíaca, se divide en aguda y crónica. La insuficiencia cardíaca aguda puede estar asociada con trauma, toxinas, enfermedades cardíacas y puede ser fatal rápidamente si no se trata.

Epidemiología

La insuficiencia cardíaca afecta a 64 millones de personas en todo el mundo, se prevé que la prevalencia

de la insuficiencia cardíaca en todo el mundo aumente debido al aumento de la edad media de la población: el 21,4 % de la población tendrá más de 60 años en 2050 (frente al 13,5 % en 2020).

La causa más común de insuficiencia cardíaca en los países occidentales es la enfermedad de las arterias coronarias (CHD) en el 54-70% de los pacientes, en el 35-52% de los casos, la insuficiencia cardíaca se acompaña de hipertensión arterial.

En el 9-20% de los casos, la hipertensión arterial es la única causa de insuficiencia cardíaca.

La miocarditis se presenta en el 60% al 70% de los pacientes como insuficiencia cardíaca (generalmente transitoria).

La deficiencia de vitamina D contribuye a la insuficiencia cardíaca, al igual que la deficiencia de hierro, incluso sin anemia.

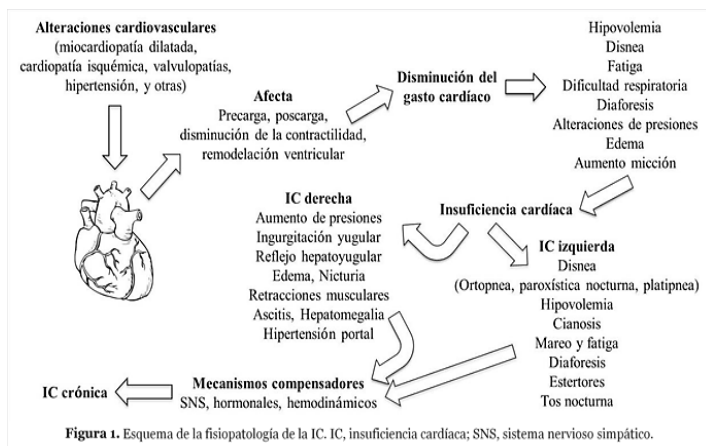
En Ecuador el impacto de las enfermedades cardiovasculares es “bastante significativo”. Se estima que alrededor del 14 por ciento de la población ecuatoriana (**1,4 millones de personas**), viven con alguna enfermedad cardíaca (hipertensión, infarto al

miocardio, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca).

(1)

De estas, se calcula que más de **199 mil tienen insuficiencia cardíaca (IC)**, sin el acompañamiento médico o tratamiento adecuado, según un informe elaborado por cerca del 1% de la población mayor de 40 años presenta insuficiencia cardíaca (2). La prevalencia de esta enfermedad se dobla con cada década de edad y se sitúa alrededor del 10% en los mayores de 70 años Deloitte denominado “**La carga económica de las condiciones cardiacas – Ecuador**”.

Fisiopatología



La disminución de la función de bombeo del corazón en la ICC conduce a la activación secundaria de los sistemas simpato-adrenal (SNS) y renina-angiotensina-aldosterona(RAAS) por un lado, y vasopresina (conocida como la hormona antidiurética ADH) y péptidos auriculares por otro lado.

El proceso median la vasoconstricción periférica y renal, lo que provoca una disminución de la tasa de filtración glomerular que, junto con la presión de llenado arterial ya reducida, conduce a la activación secundaria del SRAA. La activación del RAAS produce un aumento en la secreción de aldosterona, asegurando así una presión de perfusión adecuada en los tejidos debido a una mayor reabsorción de sodio y agua por los túbulos proximales de la nefrona.

La estimulación de la liberación de vasopresina de la hipófisis posterior se produce en respuesta a la activación de los barorreceptores que responden a una disminución de la presión de llenado.

Un aumento en los niveles de ADH conduce a fibrosis miocárdica, hipertrofia y vasoconstricción, así como a una mayor reabsorción de agua en los conductos

colectores de las nefronas, a pesar de la sobrecarga ya existente del corazón con el volumen de sangre circulante en forma de estiramiento del tejido auricular y baja osmolaridad plasmática.

Pato-genéticamente, la homeostasis hidroelectrolítica está principalmente bajo el control de la regulación renal, que es el punto más vulnerable de la homeostasis sodio-potasio.

Los efectos clínicos de la liberación de ADH son la sed y el aumento de la ingesta de agua. La angiotensina II también contribuye estimulando el "centro de la sed" del cerebro y promoviendo la liberación de ADH.

En condiciones fisiológicas, la multidireccionalidad de su acción excluye la hiperactivación de los sistemas de neurotransmisores, y en CHF, surgen condiciones para la aparición de edema, en el contexto de hipotensión e hipo-osmolaridad.

Es cierto que debe tenerse en cuenta que, según los datos experimentales, se observaron varios mecanismos que subyacen a la activación de RAAS y SNS, por un lado, y el sistema de vasopresina y péptidos auriculares, por otro lado.

Una disminución transitoria de la función renal y el daño renal directo contribuyen inevitablemente a un aumento de los niveles de potasio, nivelados por el momento por diuréticos de asa y/o tiazídicos.

Sin embargo, cabe señalar que será preferible la elección realizada a favor del fármaco torasemida, que, en comparación con la furosemida, contribuye a una menor activación del RAAS y media en una menor excreción de potasio del cuerpo.

Cuadro Clínico

Los síntomas comunes de insuficiencia cardíaca incluyen disminución del rendimiento, nocturia y aumento de los efectos del sistema nervioso simpático: taquicardia, etc.

La insuficiencia cardíaca conduce a la retención de líquidos en el cuerpo:

En los pulmones - con insuficiencia cardíaca ventricular izquierda (en forma de edema pulmonar o derrame pleural, a menudo bilateral).

En las piernas y la cavidad abdominal (ascitis) - con insuficiencia cardíaca ventricular derecha.

- o También puede haber daño hepático congestivo: cirrosis cardíaca.*

La forma más grave de insuficiencia cardíaca es el shock cardiogénico, que generalmente se manifiesta por una grave dificultad para respirar, nubosidad de la conciencia, sudor frío, pulso débil y frecuente y extremidades frías.

Síntomas de la insuficiencia cardíaca del ventrículo izquierdo

El síntoma principal de la insuficiencia ventricular izquierda es la falta de aire, inicialmente durante el ejercicio, y en la etapa avanzada y en reposo.

La dificultad para respirar a menudo empeora al acostarse (ortopnea), lo que en casos graves puede provocar peligrosos ataques nocturnos de dificultad para respirar y tos (asma cardíaca).

- En última instancia, puede desarrollarse edema pulmonar cardíaco con disnea intensa y acumulación de líquido en los alvéolos, reconocible por esputo espumoso y estertores húmedos al respirar.*

Un síntoma frecuente de insuficiencia cardíaca avanzada es una violación de la respiración nocturna, más a menudo en forma de respiración de Cheyne-Stokes, que se caracteriza por un aumento y disminución periódicos de la respiración.

Los principales síntomas de la insuficiencia cardíaca ventricular izquierda:

Dificultad para respirar al hacer ejercicio o en reposo
taquipnea

Cianosis

Tos nocturna y dificultad para respirar (asma cardíaca)

Congestión pulmonar y derrame pleural (el trasudado congestivo suele ser mayor en el lado derecho que en el izquierdo, debido a la menor presión intrapleural en el lado derecho)

Disminución de la perfusión y alteración de la función renal (como parte del síndrome cardiorrenal).

Hipoperfusión cerebral con una variedad de manifestaciones (las condiciones de descompensación cardíaca a menudo se acompañan de disfunción cerebral,

que se manifiesta, por ejemplo, por alteración de la conciencia).

Sensación de debilidad y disminución del rendimiento.

Síntomas de la insuficiencia cardíaca del ventrículo derecho.

El estancamiento del sistema venoso conduce a un aumento de la presión hidrostática en los capilares y, en consecuencia, a un aumento de la transferencia de líquido al tejido intersticial.

Los principales síntomas de la insuficiencia cardíaca del ventrículo derecho:

Hinchazón de las piernas (edema de miembros inferiores)

Nocturia debida a la redistribución nocturna de líquidos (por estar acostado) y eliminación del edema a través de los riñones

hígado congestionado

hepatomegalia

Cuando la cápsula del hígado se estira, es posible que haya dolor.

Ictericia

ascitis

Cirrosis cardíaca del hígado

Presión venosa central elevada con congestión visible en las venas (p. ej., venas yugulares)

Manifestaciones congestivas en otros órganos, por ejemplo:

Gastritis congestiva (pérdida de apetito, náuseas)

Estasis de sangre en los riñones (deterioro de la función renal)

- *En la práctica clínica diaria, a menudo ocurre insuficiencia cardíaca global, que se manifiesta como signos de insuficiencia cardíaca tanto del lado izquierdo como del lado derecho.*

Diagnóstico

MAYORES	MENORES	MAYORES MENORES	O
Disnea paroxística nocturna	Edema en miembros inferiores	Adelgazamiento $\geq 4,5$ kg después de 5 días de tratamiento.	
Distensión venosa yugular	Tos nocturna		
Crepitantes	Disnea de esfuerzo		

Cardiomegalia	Hepatomegalia	
Edema agudo de pulmón	Derrame pleural	
Galope por S ₃	Capacidad vital disminuida 1/3	
Presión venosa yugular > 16 cmH ₂ O	Taquicardia	
Reflujo hepatoyugular		

Tabla 1. Criterios clínicos de Framingham.

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca se realiza con una combinación de síntomas típicos y datos objetivos relevantes. Las comorbilidades, los factores de riesgo, el consumo de alcohol y los medicamentos son particularmente importantes en la elaboración de la historia clínica.

Se recomiendan las siguientes pruebas diagnósticas complementarias para evaluar a los pacientes con sospecha de IC crónica:

Electrocardiograma (ECG). El ECG simple hace improbable el diagnóstico de IC. Un ECG puede detectar anomalías como fibrilación auricular, ondas Q, hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y un complejo QRS extendido, lo que aumenta la probabilidad de un diagnóstico de IC y también puede influir en la elección del tratamiento.

Se recomienda medir los péptidos natriuréticos.

Péptido natriurético tipo B (BNP) <35 pg/mL, péptido natriurético N-terminal pro-tipo B (NT-proBNP) <125 pg/mL, o péptido natriurético proauricular de región media (MP-proANP) <40 pmol /L hacen improbable el diagnóstico de IC.

Se recomiendan investigaciones básicas como urea y electrolitos séricos, creatinina, CBC, pruebas de función hepática y tiroidea para distinguir la IC de otras afecciones, proporcionar información pronóstica y guiar la terapia potencial. (6)

Se recomienda una radiografía de tórax para investigar otras posibles causas de dificultad para respirar (p. ej., enfermedad pulmonar). También puede proporcionar

evidencia de apoyo de HF (p. ej., congestión pulmonar o cardiomegalia).

La ecocardiografía se recomienda como un estudio clave para evaluar la función cardíaca. Además de determinar la fracción de eyección del VI, la ecocardiografía también proporciona información sobre otros parámetros, como el tamaño de la cámara, la HVI excéntrica o concéntrica, anomalías regionales del movimiento de la pared (que pueden ser indicativas de causas etiológicas de IC: EAC, síndrome de Takotsubo o miocarditis), marcadores de función pulmonar, hipertensión pulmonar, función valvular y función diastólica.

Monitoreo Holter

MAPA (monitorización de la presión arterial las 24 horas).

Tratamiento

1. **Limitar la ingesta de sal.** Con clase funcional I IC, uno no debe comer alimentos salados (sodio

hasta 3 g / día, lo que corresponde a 7,5 g de sal), con clase funcional II: no agregue sal a los alimentos (sodio 1,5–2 g / día, lo que corresponde a 4– 5 g de sal), clases funcionales III-IV: utilice productos con un contenido reducido de sal y prepare comidas sin sal (sodio - 1 g / día, lo que corresponde a < 3 g de sal).

Durante el período de terapia diurética activa, la restricción de sodio y sal es moderada (sodio < 3 g / día, sal < 7 g / día), después de lograr la compensación de acuerdo con la clase funcional de IC

2. **Limitación de la ingesta de líquidos.** En situaciones normales, el volumen de líquido debe ser inferior a 2 l/día (volumen mínimo - 1,5 l/día).
3. **Control de peso corporal.** El aumento de peso de más de 2 kg en 1 a 3 días probablemente indica retención de líquidos en el cuerpo y riesgo de descompensación.

La presencia de obesidad o sobrepeso empeora el pronóstico de un paciente con ICC, y en todos los

casos un índice de masa corporal superior a 25 kg/m² requiere medidas especiales y restricción calórica.

Una disminución progresiva del peso corporal (con un índice de masa corporal inicial inferior a 19 kg/m²), debido a la pérdida de grasa y masa muscular, se denomina caquexia cardíaca.

En el tratamiento de tales pacientes, es necesaria una combinación de corrección de fármacos de trastornos neurohormonales, bloqueo de citocinas y apoyo nutricional.

4. **Actividad física.** La rehabilitación física está indicada para todos los pacientes IC. El factor limitante es la disponibilidad de terapia intravenosa.

La actividad física contribuye a la restauración de la estructura y función de los músculos esqueléticos, se observa que, en presencia de actividad física, los pacientes responden mejor a la terapia. Tener un programa de actividad física es estándar en IC.

5. **Un desfibrilador cardioversor portátil** es un dispositivo que previene la muerte súbita en IC

Tratamiento quirúrgico

1. Implantación de un desfibrilador cardioversor (DCI).
2. Implantación de un marcapasos de tres cámaras con función de cardioversor-desfibrilador
3. Trasplante de corazón
4. Implantación de un modulador de la contractilidad cardíaca (Cardiac contractility modulation).
5. ventrículo del corazón artificial.
6. Corrección quirúrgica de patología valvular, angioplastia de las arterias afectadas del corazón (stent).
7. Cirugía de revascularización coronaria.

La terapia con medicamentos para la insuficiencia cardíaca incluye:

Fármacos que reducen los síntomas de la IC: diuréticos, nitratos y digoxina

Fármacos a largo plazo que mejoran la supervivencia: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), bloqueadores beta, antagonistas de los receptores de aldosterona y bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARB) o inhibidores de los receptores de angiotensina/neprilisina (ANI), inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa 2, o inhibidores del nodo sinusal.

En la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (HFpEF, por sus siglas en inglés), todas estas clases de fármacos se han estudiado y recomendado para el tratamiento a largo plazo. La adición de dapagliflozina, un inhibidor del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2, al tratamiento estándar de pacientes con niveles elevados de péptido natriurético reduce su morbilidad y mortalidad. Los beneficios fueron similares en pacientes con y sin diabetes.

En insuficiencia cardíaca con función de eyección conservada (HFpEF) en consecuencia, se han estudiado menos fármacos. Sin embargo, los inhibidores de la ECA, los ARB o los antagonistas de la aldosterona

(antagonistas de los receptores de mineralocorticoides) se usan comúnmente para tratar la HFpEF.

Los ARNI (inhibidores del receptor de angiotensina/neprilisina (IRAN) pueden reducir las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca pero no mejoran otros resultados. Los ensayos controlados aleatorios sugieren que los antagonistas de la aldosterona son efectivos, mientras que los nitratos probablemente no lo sean.

Los betabloqueantes sólo deben usarse cuando existen otras indicaciones (p. ej., para controlar la frecuencia cardíaca durante la fibrilación auricular, la angina de pecho, después de un infarto de miocardio) En pacientes con HFpEF grave (a diferencia de HFpEF), una disminución de la frecuencia cardíaca (p. ej., usando una bloqueadores beta) pueden exacerbar los síntomas ya que tienen un volumen sistólico relativamente fijo debido a una disfunción diastólica severa.

En estos pacientes, el gasto cardíaco depende de la frecuencia, por lo que una disminución de la frecuencia cardíaca puede reducir el GC en reposo y/o durante el ejercicio.

En la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección intermedia (IFEf), puede haber algún beneficio de los inhibidores del receptor de angiotensina-neprilisina (ANRI), aunque esto debe confirmarse.

En pacientes con miocardiopatía infiltrativa, restrictiva o hipertrófica, la digoxina es ineficaz e incluso puede ser dañina. Además, la terapia con vasodilatadores también puede tolerarse mal y no se ha demostrado que sea beneficiosa en estos pacientes.

Pronóstico de los pacientes

En general, los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen un pronóstico pesimista si no se puede corregir la causa de su desarrollo. La supervivencia a cinco años después de la primera hospitalización por insuficiencia cardíaca es de alrededor del 35%, independientemente del factor de eyección del paciente. En la IC crónica clínicamente grave, la mortalidad depende de la gravedad de los síntomas y de la disfunción ventricular, pudiendo variar entre un 10-40% por año.

Recomendaciones

Educación del paciente

El objetivo de la capacitación es ayudar a los pacientes a obtener la información necesaria sobre la enfermedad, adquirir habilidades de autocontrol con respecto a las recomendaciones dietéticas, actividad física, adherencia estricta al régimen de farmacoterapia, seguimiento de los síntomas de insuficiencia cardíaca para la búsqueda oportuna de atención médica. ayuda en caso de su intensificación.

Las altas adherencias de los pacientes a la terapia junto con los métodos de terapia no farmacológicos proporcionan un control total de la enfermedad, la mejoría más efectiva en el pronóstico y la calidad de vida

Bibliografía

1. Se calcula que más de 199 mil ecuatorianos tienen insuficiencia cardíaca [Internet]. Edicionmedica.ec. 2022 [cited 2022 Mar 15]. Disponible en: <https://www.edicionmedica.ec/secciones/salud-publica/se-calcula-que-m-s-de-199-mil-ecuatorianos-tienen-insuficiencia-card-aca-92163>

2. Rodríguez-Artalejo F, Banegas, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2004 Feb [cited 2022 Mar 15];57(2):163–70. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-epidemiologia-insuficiencia-cardiaca-articulo-13057268>
3. КАРДИОЛОГИЯ Е Ж Е М Е С Я Ч Н Ы Й Н А У П Р А К Т И Ч Е С К И Й Ж У Р Н А Л ИЗДАЕТСЯ С 1961 ГОДА RDIOLOGIIA [Internet]. Disponible en: <https://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/hf.pdf>
4. Fuente, Hermida Ameijeiras, A, Pazo Núñez, M, Lado L. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca: Proporciones de epidemia. Anales de Medicina Interna [Internet]. 2022 [cited 2022 Mar 15];24(10):500–4. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007001000009
5. Mallick A, Januzzi JL. Biomarcadores en la insuficiencia cardíaca aguda. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2015 Jun [cited 2022 Mar 15];68(6):514–25. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-biomarcadores-insuficiencia-cardiaca-aguda-articulo-S0300893215001281>
6. Санкт-Петербург С-К в. Сердечная недостаточность - признаки, симптомы, причины, диагностика и способы лечения заболевания [Internet]. Smclinic-spb.ru. 2016 [cited 2022 Mar 15]. Disponible en:

<https://www.smclinic-spb.ru/doctor/kardiolog/zabolevania/2541-serdechnaya-nedostatochnost>

7. Fine NM. Препараты для лечения сердечной недостаточности [Internet]. Справочник MSD Профессиональная версия. Справочники MSD; 2020 [cited 2022 Mar 15]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/ru/%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%81%D1%81%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B9%D0%BD%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%88%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F-%D1%81%D0%B5%D1%80%D0%B4%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%BE-%D1%81%D0%BE%D1%81%D1%83%D0%B4%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%BE%D0%B9-%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D1%8B/%D1%81%D0%B5%D1%80%D0%B4%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F-%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C/%D0%BF%D1%80%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%B0%D1%82%D1%8B-%D0%B4%D0%BB%D1%8F-%D0%BB%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F-%D1%81%D0%B5%D1%80%D0%B4%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B9-%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8>
8. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, Abrams H, Chan M, Ducharme A, et al. 2017 Comprehensive Update of the Canadian

- Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Heart Failure. Canadian Journal of Cardiology [Internet]. 2017 Nov [cited 2022 Mar 15];33(11):1342–433. Disponible en: [https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(17\)30973-X/fulltext](https://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X(17)30973-X/fulltext)
9. fisterra.com. Guía clínica de Insuficiencia cardiaca: conceptos generales y diagnóstico [Internet]. Fisterra.com. 2021 [cited 2022 Mar 15]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/insuficiencia-cardiaca-conceptos-generales-diagnostico/>
10. Вадим Синицкий. Сердечная недостаточность [Internet]. Optimus Medicus. 2022 [cited 2022 Mar 15]. Disponible en: https://optimusmedicus.com/kardiologiya/serdechnaya-nedostatocnost/#_-29
11. Обновленные клинические рекомендации по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности: основные положения [Internet]. Cardioweb.ru. 2021 [cited 2022 Mar 15]. Disponible en: <https://cardioweb.ru/news/item/3033-obnovlennye-klinicheskie-rekomendatsii-po-diagnostike-i-lecheniyu-ostroj-i-khronicheskoy-serdechnoy-nedostatocnosti-osnovnye-polozheniya>

Cirrosis Hepática

Vanessa Carolina Batallas Salazar

Médico Cirujano por la Universidad Regional
Autónoma de Los Andes

Médico General en Funciones Hospitalarias en el
Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Vicepresidente del Colegio de Médicos de la
Provincia de Bolívar

Introducción

La Cirrosis Hepática (CH) constituye un daño crónico y progresivo del hígado. Causada por diferentes agentes etiológicos, histológicamente se caracteriza por la distorsión y substitución de la arquitectura hepática por nódulos de tejido anormalmente organizados separados por septos fibrosos. Los nódulos son resultado de la hiperplasia regenerativa y son funcionalmente menos eficaces que el parénquima hepático normal.

Es una enfermedad heterogénea y dinámica en la que se pueden distinguir diferentes estadios, cada uno de los cuales presenta características histológicas, clínicas hemodinámicas y pronósticas propias.

La hipertensión portal es el evento fisiopatológico clave en la historia natural ya que es el responsable por las principales descompensaciones hepáticas.

La carga de la enfermedad abarca tanto aspectos epidemiológicos como económicos, afectando a todos los sistemas de salud.

Etiopatogenia y epidemiología

La CH representa un importante problema de salud pública, no solo por la carga clínica, prevalencia, incidencia, impacto en la calidad de vida como consecuencia de su morbilidad, sino también, por el impacto económico (costos médicos directos, indirectos y gastos generales) que produce en los diferentes sistemas de salud. (1)

Las principales hepatopatías crónicas están representadas por las hepatitis virales crónicas B y C, la enfermedad hepática alcohólica, la enfermedad hepática grasa no alcohólica, hepatitis medicamentosas, enfermedades hepáticas autoinmunes (hepatitis autoinmune), colangitis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria – las relacionadas a enfermedades metabólicas – hemocromatosis, enfermedad de Wilson, déficit de alfa 1 anti tripsina – enfermedades vasculares – Budd Chiari – cada una con prevalencias e incidencias variables de acuerdo con la zona geográfica respectiva.(2)

Datos epidemiológicos norteamericanos y europeos mostraron que, en las últimas décadas, la cirrosis ha aumentado significativamente. Las etiologías más

comunes son: hepatitis crónica por el virus B (VHB), por el virus C (VHC), enfermedad hepática grasa no alcohólica y el alcohol. (3,4)

Datos de América Latina indican que el sistema de salud brasileño entre 2001 y 2010 colocó a la CH en la octava posición en el ranking de mortalidad con una tasa de 3,34%. (5)

Por otro lado, un estudio mexicano, estimó que, en 2050, su sistema de salud registrará cerca de 2 millones de casos de CH por año, los autores también enfatizaron que la enfermedad hepática alcohólica continuará siendo la principal etiología seguida de la enfermedad hepática grasa no alcohólica. (6)

Un análisis sistemático sobre la carga Mundial de la Enfermedad, apuntó que durante los años 1990-2013, las tasas de mortalidad aumentaron en 45%, con variaciones importantes entre los diferentes agentes etiológicos: CH por VHC en 67,3%, por VHB en 35,6% y cirrosis alcohólica en 31,2%. (7)

Mientras que un estudio europeo de base poblacional usando datos de la Organización Mundial de la Salud y 260 estudios epidemiológicos previos, presentó cifras

importantes: la CH es responsable por aproximadamente 170,000 muertes/ año en Europa, con variaciones importantes entre los países, dependiendo de los factores de riesgo. (4)

Fisiopatología

La fibrosis hepática representa una respuesta cicatrizal reversible a la agresión crónica del hígado, su progresión hacia la cirrosis envuelve la participación de varios mecanismos fisiopatológicos como: inflamación, activación de células estrelladas, fibrogénesis, angiogénesis y mecanismos protrombóticos. (8,9)

La agresión crónica y continua sobre el hígado activa y estimula a las células estrelladas hepáticas (HCSs – hepatic stellated cells) produciendo un desequilibrio entre la síntesis y degradación de la matriz extracelular. (8)

Las HCSs son células no parenquimatosas en estado quiescente que residen en el espacio de Disse, representan entre el 5% - 8% del total de células hepáticas. (10)

En situaciones fisiológicas la matriz extracelular está compuesta por colágeno fibrilar tipo I y III y por colágeno miofibrilar tipo IV, la activación de HCSs inhiben la degradación de la matriz al inhibir las enzimas que la degradan (metaloproteinasas dependientes de zinc) conduciendo a una distorsión de la arquitectura hepática normal caracterizada por la presencia de septos fibrosos y nódulos de regeneración. (11) (Grafico 1)

Los cambios estructurales llevan a la formación de micro fistulas vasculares que conectan las estructuras aferentes (vena porta y arteria hepática) y eferentes (venas hepáticas del lobulillo). Los shunts intrahepáticos resultado de la angiogénesis subyacente producen una hipoperfusión tisular que acentúa los cortocircuitos portosistémicos contribuyendo de esta forma a la hipertensión portal y a la disfunción endotelial. (12,13)

Estas alteraciones en la microcirculación hepática ocasionan la pérdida de fenestraciones en la membrana basal subendotelial provocando así la pérdida de su fenotipo y convirtiéndose en un proceso capilar denominado capilarización sinusoidal, esta nueva barrera dificulta aún más el intercambio de sustancias entre la

sangre sinusoidal y las células parenquimatosas acentuando la hipoperfusión tisular. (8)

La inhibición de la sintasa endotelial de óxido nítrico con el consecuente déficit en la producción de óxido nítrico (principal vasodilatador) la estimulación adrenérgica, un aumento en la producción de vasoconstrictores (principalmente tromboxano A₂), la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, endotelinas y hormona antidiurética caracterizan a la disfunción endotelial. (14)

Las alteraciones estructurales y funcionales incrementan la resistencia hepática al flujo sanguíneo portal (aumento del tono vascular hepático). Los cambios hemodinámicos intrahepáticos determinan cambios adaptativos a nivel esplácnico (vasodilatación esplácnica) acentuando el gradiente hemodinámico entre la vena porta y la vena cava inferior por encima de 5 mmHg, proceso denominado hipertensión portal (HTP) – evento fisiopatológico clave en la historia natural de la cirrosis y responsable por las complicaciones ulteriores. (8,15)

El gradiente hemodinámico determina la clasificación de la HTP en función de su severidad: HTP leve o subclínica entre 6 y 9 mmHg, clínicamente significativa entre 10 y 12 mmHg y grave >12 mmhg. (16)

A medida que la fibrosis progresa, la HTP se mantiene y agrava en función del aumento del flujo portal secundario a la vasodilatación esplácnica, instaurando un sistema hiperdinámico caracterizado por una reducción de la resistencia vascular periférica, la presión arterial y un aumento del volumen plasmático e índice cardíaco. (9)

La vasodilatación sistémica causa alteraciones en la ventilación/perfusión pulmonar, llevando a hipoxemia arterial, vasoconstricción y disfunción endotelial pulmonar, conduciendo al desarrollo de síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar. (8)

La formación de várices gástricas y esofágicas es provocada por: factores anatómicos, aumento de la presión portal y el flujo sanguíneo colateral secundario a la angiogénesis dependiente del factor de crecimiento endotelial vascular, por otro lado, la dilatación de los

vasos de la mucosa gástrica conduce a la gastropatía hipertensiva portal. (8)

Las alteraciones antes descritas instauran un proceso inflamatorio sistémico progresivo que se origina en el intestino por medio de la translocación de bacterias o de sus productos – Patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP: pathogen associated molecular patterns), del mismo modo la inflamación hepática contribuye a este proceso inflamatorio a través de patrones moleculares asociados al daño (DAMP: damage-associated molecular pattern), de esta forma la inflamación participa en el daño y disfunción orgánica multisistémica. (17)

Historia Natural

La historia natural de la cirrosis puede ser dividida en dos fases: a) asintomática, preclínica o compensada y b) sintomática o descompensada. Se estima que aproximadamente el 50% de los pacientes son diagnosticados en la fase compensada pudiendo permanecer asintomáticos por algunos años, en esta fase la sobrevida es de aproximadamente de 10-12 años y la

mortalidad se encuentra alrededor del 1%-3% al año. (18,19)

La descompensación de la cirrosis está marcada por el desarrollo de complicaciones (ascitis, várices de esófago, gástricas, encefalopatía portosistémica, síndrome hepatorenal, síndrome hepatopulmonar, carcinoma hepatocelular e infecciones) secundarias al déficit del parénquima hepático y a la HTP clínicamente significativa. En este escenario, la sobrevida estimada en 1 o 2 años es del 60% y 45% respectivamente. (19)

Un estudio retrospectivo, evaluó 527 pacientes a nivel ambulatorio y mostró que al diagnóstico la descompensación por ascitis se presentó en 34% de los pacientes, por encefalopatía portosistémica en 17%, carcinoma hepatocelular en 17%, peritonitis bacteriana espontánea en 13% y sangrado variceal en 7% de los pacientes. La sobrevida en 5 y 10 años fue 73% y 57% respectivamente. (20)

Otra forma de clasificar a la cirrosis fue propuesta por D'Amico G, basado en la heterogeneidad, dinamismo y correlación de las características morfológicas con las diferentes etapas clínicas y biológicas. (Grafico 2)

El estudio previo propuesto en el consenso de Baveno IV clasificó a la cirrosis en 1 fase compensada y 3 fases descompensadas cada una con características morfológicas, biológicas, clínicas y pronósticas diferentes. (18)

Sin embargo, un estudio de cohorte apuntó que el riesgo de muerte en 1 año era significativamente menor en pacientes con sangrado variceal comparado con pacientes con ascitis más sangrado, sugiriendo que la ascitis debería participar de la estratificación en la fase descompensada. (22)

De esta forma, la actual clasificación de la cirrosis es la siguiente:

Estadio I: ausencia de várices de esófago y de otras complicaciones relacionadas con la HTP, baja tasa de descompensación (transición para otros estados) y de mortalidad a los 5 años, 34,5% y 1,5% respectivamente. Valores aislados de rigidez hepática iguales o superiores a 20-25 Kpa, trombocitopenia y esplenomegalia o presencia de colaterales portosistémicas en un estudio Doppler caracterizan esta fase.

El objetivo terapéutico es eliminar el agente causal, la utilización de beta bloqueadores no selectivos (BBNS) como se ha demostrado en el estudio PREDESCI no están justificados. (16,21,23,24)

Estadio II: presencia de varices de esófago sin otras complicaciones relacionadas con la HTP. En esta fase la tasa mortalidad en 5 años sin el desarrollo de complicaciones o descompensaciones es del 10%, el desarrollo de sangrado variceal es del 8%, la presencia de cualquier evento que no sea sangrado es del 20% y el desarrollo de más de un evento o descompensación es del 4%.

El objetivo terapéutico en esta fase además de eliminar el agente etiológico es eliminar el riesgo de descompensación. El uso de BBNS está indicado en pacientes con várices de gran calibre, en várices de pequeño calibre con puntos rojos o en pacientes con várices de pequeño calibre con o sin puntos rojos en estadio Child-Turcotte-Pug – CTP – C. (21,24) (TABLA 2)

Durante la reunión de Baveno en el año 2015 se propuso denominar a los estados 1 y 2 como enfermedad hepática

crónica avanzada compensada con el objetivo de establecer un diagnóstico precoz al incorporar medidas no invasivas de rigidez hepática permitiendo identificar a pacientes con riesgo de desarrollar HTP clínicamente significativa, además se enfatizó en la premisa que la fibrosis avanzada y la cirrosis constituyen un espectro continuo de la enfermedad, por tanto, su distinción clínica es difícil. (25)

Estadio III: Pacientes con sangrado digestivo variceal como única descompensación hepática. La probabilidad de óbito en 5 años es 20%, otras complicaciones 45% y resangrado 19%. (21)

Estadio IV: Pacientes que han presentado una única descompensación hepática diferente al sangrado variceal. Ascitis en 18%, encefalopatía 7% e ictericia 1,5%. La mortalidad en 5 años es 25%. (21)

Estadio B: pacientes que han presentado una segunda descompensación hepática. La mortalidad a los 5 años es 88%. (21)

El objetivo en los estadios 3, 4 y 5 es prevenir el desarrollo de otras complicaciones, evitar la muerte o el

trasplante hepático, además de los tratamientos antes mencionados, tratar cada una de las descompensaciones a tornarse importante.

El Carcinoma hepatocelular (CHC) y la Insuficiencia Hepática Aguda sobre Crónica (ACLF) pueden aparecer en cualquier estadio de la enfermedad. En el estudio de D'Amico G, la mediana de sobrevida para pacientes que presentaron CHC en estadios compensados fue 15 meses (2 - 96 meses) y para estados descompensados 3 meses (1- 35 meses). (21)

Diagnóstico

Considerando que la fibrosis avanzada y la cirrosis constituyen un espectro continuo de la enfermedad, y que aproximadamente 50% de los pacientes son asintomáticos, el diagnóstico en estadios iniciales es hallado durante la investigación de alteraciones clínicas, laboratoriales, endoscópicas o durante estudios de imagen solicitados por otras sospechas diagnósticas o como parte de controles de rutina. (26)

Estudios realizados en los Estados Unidos señalaron que el diagnóstico de cirrosis en 10% y 17% de pacientes

asintomáticos fue consecuencia de pruebas hepáticas alteradas en estudios iniciales. (27,28)

Las alteraciones analíticas que sugieren la presencia de CH son: razón ALT/ AST (etiología diferente a la alcohólica) plaquetopenia, hipergamaglobulinemia (signo indirecto de inflamación sistémica), hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, tiempos prolongados (Actividad de Protrombina y RNI) – marcadores de función hepática. (8)

Exámenes de imagen como la Ecografía Abdominal son de utilidad en el estudio inicial de estos pacientes, es un examen no invasivo, ampliamente disponible, de bajo costo, exento de riesgos y con calidad diagnóstica cuando es realizado por médicos con la destreza suficiente.

Nos proporciona información sobre el tamaño, contornos y bordes hepáticos, ecogenicidad del parénquima, presencia de lesiones ocupativas de espacio, además de identificar alteraciones extrahepáticas secundarias a la HTP, permeabilidad, alteraciones o variantes anatómicas en las estructuras vasculares. (29)

Un método complementario en la evaluación de la HTP es la Endoscopia Digestiva Alta, permite identificar: várices esófago-gástricas, gastropatía de la hipertensión portal, asimismo permite estimar el riesgo de sangrado e intervenciones terapéuticas en casos seleccionados. (25,30,31)

El Gold estándar para el diagnóstico es el análisis histopatológico del tejido hepático obtenido por biopsia, además de proporcionarnos información del agente etiológico, posibilita graduar la actividad necro inflamatoria y la extensión de la fibrosis. No obstante, es un examen invasivo, con potenciales sesgos de muestra, variaciones inter e intra observador, sangrado, etc. (32-34)

Actualmente, disponemos de marcadores no invasivos que permiten estimar el grado de fibrosis hepática, entre las técnicas disponibles tenemos: marcadores séricos directos de fibrosis: (Fibrometer®, Hepascore, Fibrospect II, índice SHASTA); marcadores indirectos: (FibroTest®, APRI, FIB-4, índice Forns, índice PGA); la elastografía transitoria; ARFI® (acoustic radiation force

impulse); y técnicas de elastografía por tomografía computarizada o resonancia magnética. (35)

La presencia de manifestaciones clínicas secundarias a la HTP e insuficiencia hepática facilitan el diagnóstico. (Tabla 1)

Tratamiento

Las estrategias terapéuticas se centran en tratar la causa, prevenir o tratar las descompensaciones de acuerdo con la evidencia disponible. La mejor comprensión de la fisiopatología ha permitido identificar nuevos albos terapéuticos relacionados con la fibrogénesis, angiogénesis, inflamación sistémica, etc.

Además de las medidas descritas en párrafos precedentes, es importante implementar programas de manejo multidisciplinar y educacional que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes al reducir la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, reducción de grasa visceral, mantener una adecuada nutrición para evitar la pérdida de masa muscular, evitar largos períodos de ayuno que estimulen la

gluconeogénesis con la subsecuente depleción muscular y utilización proteica como fuente de energía. (36,38)

Vacunas contra la Hepatitis A y B, influenza, neumococo, meningococo, actualización del calendario de vacunas deben ser instauradas tan pronto como sea posible. (39)

Evitar el consumo de bebidas alcohólicas, tabaco, cannabis y estimular siempre que sea posible el consumo de alimentos ricos en antioxidantes: café, chocolate amargo, zinc, etc. (40,46)

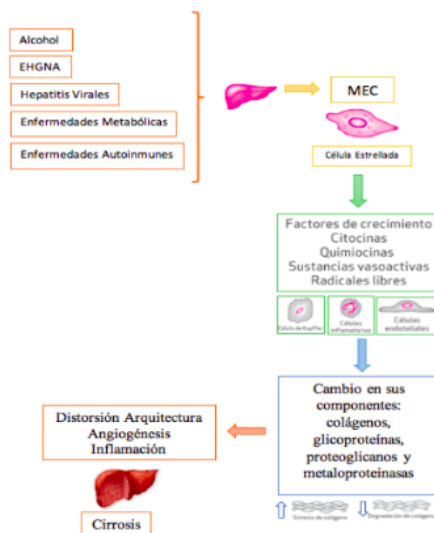


Gráfico 1. Etiopatogenia y mecanismos biológicos de la Cirrosis Hepática con énfasis en la participación de la célula estrellada.

Histología	F1 – F3	F4				
Clínica	Fibrosis	cACLD		Cirrosis descompensada		
		Sin VE	VE	SDV	Ascitis	Otras complicaciones
Estadíaaje		I	II	III	IV	V
Hemodinámico GPVH (mmHg)	1-5	6-9	10-12	12		
Circulación Sistémica	No cambios	Cambios leves	Vasodilatación Esplácnica – circulación hiperdinámica		Gasto cardíaco	
Inflamación		Translocación bacteriana – PAMs, estres oxidativo, DAMPs				

Gráfico 2. Historia Natural de la Cirrosis Hepática de acuerdo con parámetros clínicos, hemodinámicos, histológicos.

cACLD: compensated advanced chronic liver disease, DAMPs: damage-associated molecular patterns, GPVH: gradiente de presión de la vena hepática, PAMs: pathogen associated molecular patterns, SDV: sangrado digestivo variceal, VE: varices de esófago. Modificado D´Amico G. et al.,²¹ García-Tsao G. et al.¹⁶

Bibliografía

1. Udompap P, Kim D, Kim WR. Current and Future Burden of Chronic Nonmalignant Liver Disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2015 Nov;13(12): 2031-41. doi:10.1016/j.cgh.2015.08.015.
2. Liou IW. Management of end-stage liver disease. Med Clin North Am. 2014;98(1):119-52.
3. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. Gastroenterology 2015 Dec;149(7):1731-1741.e3. doi:10.1053/j.gastro.2015.08.045.

4. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. *J Hepatol* 2013 Mar;58(3):593-608. doi: 10.1016/j.jhep.2012.12.005.
5. Nader LA, de Mattos AA, Bastos GA. Burden of liver disease in Brazil. *Liver Int* 2014 Jul;34(6):844-9. doi: 10.1111/liv.12470.
6. Méndez-Sánchez N, Villa AR, Chávez-Tapia NC, Ponciano-Rodríguez G, Almeda-Valdés P, González D, et al. Trends in liver disease prevalence in Mexico from 2005 to 2050 through mortality data. *Ann Hepatol* 2005 Jan-Mar;4(1):52-5.
7. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015 Jan 10;385(9963):117-71. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
8. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2014;383(9930): 1749-1761. doi:10.1016/S0140-6736(14)60121-5
9. Fortea JI, Garcia Ci, Puente A, Crespo J. Cirrosis Hepática. *Medicine*. 2020; 13(6):297-307. Doi:10.1016/j.med.2020.04.001
10. Tacke F, Weiskirchen R. Update on hepatic stellate cells: pathogenic role in liver fibrosis and novel isolation techniques.

- Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2012;6(1):67-80. doi:10.1586/egh.11.92
11. Ebrahimi H, Naderian M, Sohrabpour AA. New Concepts on Pathogenesis and Diagnosis of Liver Fibrosis; A Review Article. Middle East J Dig Dis. 2016;8(3): 166-178. doi:10.15171/mejdd.2016.29
 12. Fernández M, Semela D, Bruix J, Colle I, Pinzani M, Bosch J. Angiogenesis in liver disease. J Hepatol. 2009;50(3):604-620. doi:10.1016/j.jhep.2008.12.011
 13. Trautwein C, Friedman SL, Schuppan D, Pinzani M. Hepatic fibrosis: Concept to treatment. J Hepatol. 2015;62(1 Suppl):S15-S24. doi:10.1016/j.jhep.2015.02.039
 14. García-Pagán JC, Gracia-Sancho J, Bosch J. Functional aspects on the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis. J Hepatol 2012; 57: 458–61.
 15. García-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. Now there are many (stages) where before there was one: In search of a pathophysiological classification of cirrhosis. Hepatology. 2010;51(4):1445-9.
 16. García-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal Hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. Hepatology. 2017;65(1):310-35.
 17. Bernardi M, Moreau R, Angeli P, Schnabl B, Arroyo V. Mechanisms of decompensation and organ failure in cirrhosis:

- From peripheral arterial vasodilation to systemic inflammation hypothesis. *J Hepatol.* 2015;63(5): 1272-84.
18. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol.* 2006;44(1):217-31
 19. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Cales P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, et al. Diagnosis of Portal Hypertension: How and When. In: De Francis R, editor. *Portal Hypertension III Proceedings of the third Baveno International Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies.* 3rd ed. Hoboken,NJ: Blackwell Science; 2001. p. 36-64.
 20. John JA, de Mattos AA, da Silva Miozzo SA, Comerlato PH, Porto M, Contiero P, et al. Survival and risk factors related to death in outpatients with cirrhosis treated in a clinic in Southern Brazil. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2015;27(12): 1372-7.
 21. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014;39(10):1180-1193. doi:10.1111/apt.12721
 22. Jepsen P, Ott P, Andersen PK, Sørensen HT, Vilstrup H. Clinical course of alcoholic liver cirrhosis: a Danish population-based cohort study. *Hepatology.* 2010;51(5):1675-1682. doi:10.1002/hep.23500

23. Simon-Talero M, Roccarina D, Martínez J, Lampichler K, Baiges A, Low G, et al. Association between portosystemic shunts and increased complications and mortality in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 2018;154(6):1694-705.e4.
24. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, et al. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet*. 2019 Apr 20;393(10181):1597-1608. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31875-0.
25. de Franchis R, Baveno VIF. Expanding Consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63(3):743-52.
26. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician*. 2006;74(5):756-62.
27. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(5): 960-7.
28. Skelly MM, James PD, Ryder SD. Findings on liver biopsy to investigate abnormal liver function tests in the absence of diagnostic serology. *J Hepatol*. 2001;35(2):195-9.

29. Udell JA, Wang CS, Tinmouth J, Fitzgerald JM, Ayas NT, Simel DL, et al. Does this patient with liver disease have cirrhosis? JAMA. 2012;307(8):832-42.
30. Jensen DM. Endoscopic screening for varices in cirrhosis: findings, implications, and outcomes. Gastroenterology. 2002;122(6):1620-30.
31. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. Am J Gastroenterol. 2007;102(9):2086-102.
32. Bianchi L. Liver biopsy in elevated liver functions tests? An old question revisited. J Hepatol. 2001;35(2):290-4.
33. Quinn PG, Johnston DE. Detection of chronic liver disease: costs and benefits. Gastroenterologist. 1997;5(1):58-77.
34. Cadranet JF, Rufat P, Degos F. Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association for the Study of the Liver (AFEF). Hepatology. 2000;32(3):477-81.
35. Berzigotti A, Ashkenazi E, Reverter E, Abraldes JG, Bosch J. Non-invasive diagnostic and prognostic evaluation of liver cirrhosis and portal hypertension. Dis Markers. 2011;31(3):129-38.

36. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology* 1997; 25: 108–11.
37. Tsochatzis E, Papatheodoridis GV, Manesis EK, Kafi ri G, Tiniakos DG, Archimandritis AJ. Metabolic syndrome is associated with severe fibrosis in chronic viral hepatitis and non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 80–89.
38. Plank LD, Gane EJ, Peng S, et al. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. *Hepatology* 2008; 48: 557–66
39. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. New therapeutic paradigm for patients with cirrhosis. *Hepatology* 2012; 56: 1983–92.
40. Zein CO. Clearing the smoke in chronic liver diseases. *Hepatology* 2010; 51: 1487–90.
41. Hézode C, Roudot-Thoraval F, Nguyen S, Grenard P, Julien B, Zafrani ES, et al. Daily cannabis smoking as a risk factor for progression of fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2005 Jul;42(1):63-71. doi: 10.1002/hep.20733..
42. Leithead JA, Ferguson JW, Hayes PC. Smoking-related morbidity and mortality following liver transplantation. *Liver Transpl* 2008;14: 1159–64.

43. Freedman ND, Park Y, Abnet CC, Hollenbeck AR, Sinha R. Association of coffee drinking with total and cause-specific mortality. *N Engl J Med* 2012; 366: 1891–904.
44. Torres DM, Harrison SA. Is it time to write a prescription for coffee? Coffee and liver disease. *Gastroenterology* 2013;144: 670–72.
45. Larsson SC, Wolk A. Coffee consumption and risk of liver cancer: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2007; 132: 1740–45.
46. Diglio DC, Fernandes SA, Stein J, Azeredo-da-Silva A, de Mattos AA, Tovo CV. Role of zinc supplementation in the management of chronic liver diseases: A systematic review and meta-analysis. *Ann Hepatol.* 2020;19(2):190-196. doi: 10.1016/j.aohep.2019.08.011.

Neurocitoma Central

Francisco Javier Guadamud Silva

Título Médico General y Cirujano Graduado en la
Universidad Técnica de Manabí

Médico Residente Área de Anestesiología en el
Hospital Gustavo Dominguez Zambrano

¿Qué es el neurocitoma central?

El neurocitoma central, también llamado neurocitoma intraventricular central o simplemente neurocitoma intraventricular, es un tumor cerebral benigno de bajo grado y muy raro. Se deriva de las células neurogliales, que son células no nerviosas que se encuentran en el sistema nervioso central. Su función es dar soporte a las neuronas.

Ubicación del neurocitoma:

Los neurocitomas se localizan en los ventrículos; más comúnmente en los ventrículos laterales cerca del agujero de Monro¹, pero también se puede formar en el tercer y cuarto ventrículo. Los ventrículos son cavidades llenas de líquido que se encuentran en el cerebro y son responsables de la producción y el drenaje del líquido cefalorraquídeo. Hay cuatro ventrículos en el cerebro, dos ventrículos laterales y tercer y cuarto ventrículos. Los neurocitomas fueron informados por primera vez por Hassoun et al en la década de 1980. Los neurocitomas son tumores benignos. Benigno significa que estos tumores son inocentes por comportamiento y

no progresan para causar cáncer a diferencia de los tumores malignos. Los neurocitomas pueden ser neurocitomas intraventriculares frente a extraventriculares. Los neurocitomas que crecen hacia adentro hacia los ventrículos son intraventriculares y los que crecen hacia afuera son de tipo extraventricular. La WHO inicialmente clasificó los neurocitomas como tumores de grado 1, pero ahora la WHO los clasifica como tumores de grado 2.

Epidemiología

Los neurocitomas se encuentran principalmente en adolescentes y pacientes jóvenes en los treinta o cuarenta años de vida. La edad promedio es de 32 a 34 años. Estos tumores cerebrales son muy raros en comparación con el resto de los tumores cerebrales primarios. Los neurocitomas centrales constituyen aproximadamente el 0,2-0,5% de todos los tumores cerebrales primarios².

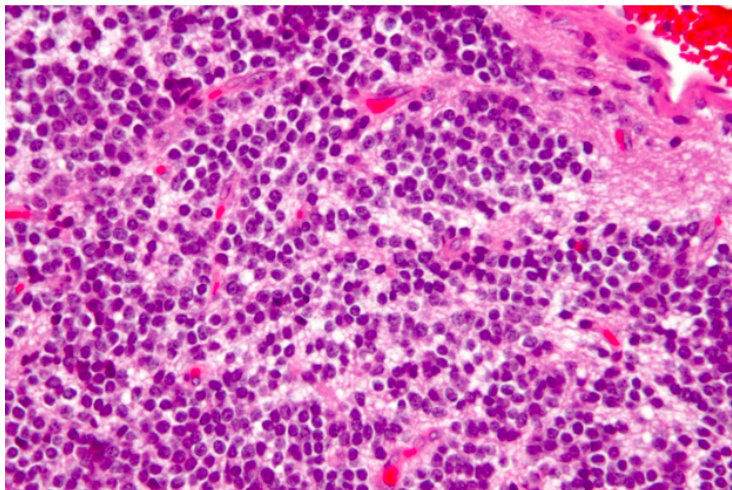
Estos tumores tienen una participación genética y son más comunes en personas de ascendencia asiática, como indios, coreanos, birmanos y japoneses. Estos tumores afectan por igual a hombres y mujeres. La incidencia de

neurocitoma central es menor en personas de raza negra y blancos hispanos³. Aún no se ha establecido una correlación entre el género y los neurocitomas centrales.

Fisiopatología del neurocitoma central:

Estos tumores se originan en tejido neuroglial que se encuentra en el sistema nervioso central. Por lo general, están adheridos al septum pellucidum y se encuentran cerca del foramen de Monro. Estos tumores derivados de la neuroglía varían en tamaño. Cuando se ven al microscopio, aparecen de color gris y bien delimitados⁴. Son tumores bien diferenciados y no hacen metástasis, lo que significa que no invaden el tejido circundante y no migran a lugares distantes para causar tumores secundarios. Las células tumorales aparecen monomórficas y no muestran ningún tipo de pleomorfismo. Las células aparecen redondas, pequeñas, claras y de forma normal⁵. También está presente matriz fibrilar en áreas parcheadas⁶. Los núcleos de células son regulares y de tamaño normal. Poseen un citoplasma claro con una relación núcleo / citoplasma normal. La calcificación también está presente. Las características

histológicas y morfológicas se asemejan al oligodendroglioma y deben diferenciarse de ellas al realizar el diagnóstico⁷. La WHO clasifica estos tumores como de Grado 2, ya que algunos estudios mostraron que algunos de estos tumores también exhibían un comportamiento maligno. Algunos tumores de gran tamaño pueden ocluir la luz ventricular; obstruir el flujo de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos. La obstrucción de líquido da como resultado la acumulación de líquido; elevando la presión intracraneal y provocando una variedad de síntomas centrales⁸. El bloqueo del flujo y la acumulación de líquidos puede causar hidrocefalia. También pueden ejercer presión sobre estructuras adyacentes y dañarlas.



File:Central neurocytoma - very high mag.jpg. (2020, October 5). Wikimedia Commons, the free media repository. Retrieved 11:14, September 24, 2021 from [https://commons.wikimedia.org/w/index.php?title=File:Central_neurocytoma - very_high_mag.jpg&oldid=481417687](https://commons.wikimedia.org/w/index.php?title=File:Central_neurocytoma_-_very_high_mag.jpg&oldid=481417687)

Manifestación clínica de neurocitomas:

Los neurocitomas centrales se presentan con una variedad de síntomas. Los síntomas pueden variar de una persona a otra. Los signos y síntomas más comunes surgen debido a la hidrocefalia y la presión intracraneal elevada⁹. Es posible que los síntomas no aparezcan durante los primeros meses, pero aparecerán tarde o

temprano debido a la hidrocefalia. El paciente puede experimentar muchos, pero no necesariamente todos los siguientes síntomas:

- Hidrocefalia. Su acumulación de líquido cefalorraquídeo dentro de los ventrículos debido al bloqueo causado por un tumor de neurocitoma central.
- Dolor de cabeza por aumento de la presión intracranial.
- Náuseas, que se producen debido a la presión sobre el nervio vestibulococlear debido al aumento de la presión intracraneal.
- Vomitando. El centro de vómitos está ubicado en el área postrema del bulbo raquídeo. La presión intracraneal elevada puede desencadenar el área postrema y provocar vómitos.
- Confusión. Su estado de desorientación en el tiempo y la personalidad. Al paciente le resulta difícil recordar cosas, como los nombres de sus familiares cerrados.
- Cambios de comportamiento y personalidad.

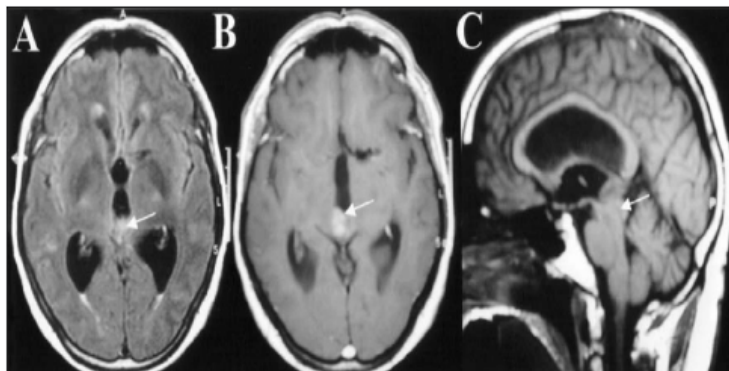
- Convulsions. Los tumores que surgen o se extienden fuera de los ventrículos tienen más probabilidades de causar convulsiones.
- perdida del habla.
- Pérdida de vision
- Problemas de memoria
- Demencia
- También puede producirse una hemorragia
- Entumecimiento en brazos o piernas
- Parálisis o debilidad de un lado del cuerpo, también llamada hemiparesia.
- Marcha inestable y movimientos descoordinados también llamados ataxia.
- El paciente puede sentirse mareado

Diagnóstico

El diagnóstico de neurocitoma central se puede realizar a partir de signos y síntomas como dolor de cabeza, vómitos y náuseas, convulsiones, marcha anormal, parálisis de las extremidades, etc. Los pacientes se presentan principalmente con hidrocefalia. Se requieren imágenes del cerebro para confirmar el diagnóstico.

El diagnóstico de neurocitoma se realiza a partir de:

- Historial clínico
- Inmunohistoquímica
- Exploración por tomografía computarizada (TC).
En esta técnica, se bombardean rayos X en la cabeza del paciente y una computadora genera una imagen en 3D que muestra la ubicación del tumor. La opacidad / masa densa indica calcificación y se ve en la mayoría de los casos.
- Imágenes por resonancia magnética (MRI). Esta técnica utiliza un fuerte campo magnético y ondas de radio para obtener una imagen detallada del cerebro.



Diagnóstico diferencial

Algunas características histológicas y morfológicas de los neurocitomas centrales se asemejan a otros tumores primarios y deben diferenciarse de estos tumores para hacer un diagnóstico correcto. Estos tumores incluyen:

- Los tumores de ependimoma surgen de las células ependimarias del sistema nervioso central. Tienen calcificaciones irregulares y densas.
- Oligodendrogliomas. Estos tumores surgen en el cerebro, principalmente en el lóbulo frontal y temporal, y las muestras de médula espinal derivadas de estos tejidos son examinadas por neuropatólogos.
- Astrocitomas. Es un tumor benigno de astrocitos. Los astrocitos son células de apoyo presentes en el sistema nervioso central. Estos pueden ser subependimarios o pilocíticos.

Pronóstico

Los neurocitomas centrales son tumores benignos con tendencia maligna casi nula y de excelente pronóstico. Sin embargo, en algunos casos, el tumor puede progresar hasta volverse más agresivo.

La tasa de supervivencia a 5 años oscila entre el 80 y el 95%. Estos tumores se pueden resear quirúrgicamente y la tasa de reaparición del tumor es baja, pero la reaparición puede ocurrir en pocos casos.

Tratamiento

1. La resección quirúrgica del tumor es el tratamiento estándar. Tiene dos categorías; resección quirúrgica completa del tumor y resección quirúrgica incompleta.

La resección total macroscópica (GTR) es la extirpación completa del tumor. Es la mejor opción de tratamiento y tiene una probabilidad mínima de reaparición del tumor. La tasa de supervivencia es alta.

La resección subtotal (STR) es la extirpación incompleta de la masa tumoral y puede ser seguida de radioterapia. La tasa de recurrencia del neurocitoma es alta en comparación con la resección total del tumor. La tasa de

supervivencia también es baja. El paciente puede necesitar radioterapia para quemar la masa tumoral residual.

2. La radioterapia y la radiocirugía es el uso de radiación. En los pacientes que se han sometido a una resección total del tumor, en la mayoría de los casos no se requiere más radioterapia. Aquellos pacientes en los que no es posible la extirpación quirúrgica completa del tumor, se les aplica radioterapia y radiocirugía. La radiocirugía con la unidad de bisturí de rayos gamma proporciona una terapia adyuvante segura y eficaz después de la resección quirúrgica de los neurocitomas centrales. La radiocirugía puede eliminar la necesidad de una nueva operación y evitar los posibles efectos secundarios a largo plazo de la radioterapia convencional en pacientes jóvenes. Sin embargo, la radiación también puede dañar la materia gris del cerebro y causar neurotoxicidad, convulsiones, confusiones y defectos de las neuronas motoras.

3. Quimioterapia: La quimioterapia no es un método de tratamiento comúnmente elegido y no es tan eficaz. La mayoría de los casos se tratan con cirugía y radioterapia.

La quimioterapia a veces se usa cuando hay una reaparición de tumores neurocitomas o cuando no es posible una operación quirúrgica. Sin embargo, la quimioterapia no es un tratamiento primario para los tumores de neurocitoma.

Bibliografía

1. Lee, S. J., Bui, T. T., Chen, C. H., Lagman, C., Chung, L. K., Sidhu, S., Seo, D. J., Yong, W. H., Siegal, T. L., Kim, M., & Yang, I. (2016). Central Neurocytoma: A Review of Clinical Management and Histopathologic Features. *Brain tumor research and treatment*, 4(2), 49–57. <https://doi.org/10.14791/btrt.2016.4.2.49>
2. Gaillard, F., Toumpanakis, D. Central neurocytoma. Reference article, Radiopaedia.org. (accessed on 24 Sep 2021) <https://radiopaedia.org/articles/1076>
3. Tish, Shahed & Habboub, Ghaith & Jones, Jaes & Ostrom, Quinn & Kruchko, Carol & Barnholtz-Sloan, Jill & Recinos, Pablo & Kshetry, Varun. (2019). The epidemiology of central and extraventricular neurocytoma in the United States between 2006 and 2014. *Journal of Neuro-Oncology*. 143. 10.1007/s11060-019-03144-9.
4. Schild, S.E., Scheithauer, B.W., Haddock, M.G., Schiff, D., Burger, P.C., Wong, W.W. and Lyons, M.K. (1997), Central neurocytomas. *Cancer*, 79:

- 790-795. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0142\(19970215\)79:4<790::AID-CNCR16>3.0.CO;2-V](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0142(19970215)79:4<790::AID-CNCR16>3.0.CO;2-V)
5. Li, Y., Ye, X. F., Qian, G., Yin, Y., & Pan, Q. G. (2012). Pathologic features and clinical outcome of central neurocytoma: analysis of 15 cases. *Chinese journal of cancer research = Chung-kuo yen cheng yen chiu*, 24(4), 284–290. <https://doi.org/10.3978/j.issn.1000-9604.2012.08.02>
 6. Favereaux, A., Vital, A., Loiseau, H., Dousset, V., Caille, J., & Petry, K. (2000). Histopathological variants of central neurocytoma: Report of 10 cases. *Annales de pathologie*, 20(6), 558–563.
 7. Ari J. Kane, Michael E. Sughrue, Martin J. Rutkowski, Tarik Tihan, Andrew T. Parsa, The molecular pathology of central neurocytomas, *Journal of Clinical Neuroscience*, Volume 18, Issue 1, 2011, Pages 1-6, ISSN 0967-5868, <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.06.004>.
(<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0967586810004704>). Abstract: Central neurocytomas (CN) are rare tumors. Since their first description in 1982, the number of case reports and series has been rapidly increasing. Although they are considered low-grade neoplasms, they can be associated with an aggressive primary course or recurrence after resection. The cellular origin of central neurocytoma (CN) and the molecular events leading to tumorigenesis have been largely unknown. Here, we present a review of the scientific literature contributing to our knowledge of CN focusing on

cellular origin and oncogenic alterations, and how these findings inform areas amenable to future research and therapeutic intervention. Our discussion is expanded to include important and related insights into the cellular origin and classification of central nervous system tumors. Keywords: Cancer; Central neurocytoma; Chromosome; Gene; Molecular biology; Stem cell

8. Chen, C. L., Shen, C. C., Wang, J., Lu, C. H., & Lee, H. T. (2008). Central neurocytoma: a clinical, radiological and pathological study of nine cases. *Clinical neurology and neurosurgery*, 110(2), 129–136.
<https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2007.09.023>
9. Yang, I., Ung, N., Chung, L. K., Nagasawa, D. T., Thill, K., Park, J., & Tenn, S. (2015). Clinical manifestations of central neurocytoma. *Neurosurgery clinics of North America*, 26(1), 5–10. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2014.09.011>
10. González, J. L., Ramón-Ayala, J., Suárez, T., Moreno, H., & Calva, A. L. (1999). Neurocitoma intraventricular. Reporte de dos casos y análisis de posibilidades terapéuticas [Intraventricular neurocytoma. Report of 2 cases and analysis of the therapeutic possibilities]. *Gaceta medica de Mexico*, 135(3), 317–321.

Valvulopatía Cardíaca

Karen Alexandra Salinas Feijóo

Médico General por la Universidad Central del
Ecuador

Médico Rural en Centro de Salud Tipo A Pujilí

Introducción

La valvulopatía engloba todas las enfermedades que afectan a las válvulas del corazón. Estas patologías afectan, pues, a la válvula aórtica y mitral en el lado izquierdo y a las válvulas pulmonar y tricúspide en el lado derecho del corazón. Si empeoran y no se tratan, puede afectar al correcto flujo de la sangre al corazón y provocar graves problemas cardíacos.(1)

Definición

Una valvulopatía es cualquier alteración patológica de una válvula. Por ello, una valvulopatía cardíaca es una disfunción (un fallo en el funcionamiento) de una de las válvulas del corazón.

Una válvula cardíaca es una estructura que permite el paso de la sangre únicamente en un sentido, para que la circulación de la sangre tenga lugar siguiendo el recorrido adecuado, Sin embargo, por diferentes motivos que veremos en siguientes artículos, una válvula del corazón puede fallar o funcionar de una forma inadecuada, situación que se denomina valvulopatía.(2)

Tipos de valvulopatía

Las valvulopatías se pueden clasificar de dos formas: según la válvula afectada y según el tipo de problema (o disfunción) de la válvula.

Valvulopatía Mitral: Dentro de esta valvulopatía hay dos tipos diferentes:

- **Estenosis mitral:** la estenosis mitral es la obstrucción al flujo de sangre desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo por alteración de la válvula mitral.
- **Insuficiencia mitral:** una cantidad de sangre vuelve desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular debido a un fallo en el mecanismo de cierre de la válvula mitral. La insuficiencia mitral será más o menos grave dependiendo de la cantidad de sangre que se introduce de nuevo en la aurícula izquierda.(3)

Valvulopatía Aórtica

Es una enfermedad de la válvula que conecta la aorta con el ventrículo izquierdo. Hay dos tipos diferentes:

- **Estenosis aórtica:** obstrucción (estrechez) al flujo de salida de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia

la arteria aorta por anomalía de la válvula aórtica, cuanto más estrechez haya, más grave será la valvulopatía.

- **Insuficiencia aórtica:** la válvula no cierra bien y hay un flujo anormal de sangre en diástole desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo por mal funcionamiento de la válvula aórtica. Según la cantidad de sangre que vuelve hacia el ventrículo izquierdo, así será de severa la insuficiencia aórtica.(4)

Valvulopatía Tricuspídea

La regurgitación de la válvula tricúspide es un tipo de enfermedad de la válvula cardíaca en la que la válvula que se encuentra entre las dos cavidades cardíacas derechas (ventrículo y aurícula derechos) no se cierra correctamente. Como resultado, la sangre se filtra en sentido inverso hacia la cavidad derecha (aurícula derecha).(5)

Epidemiología

El 53% de los mayores de 75 años sufrían calcificaciones valvulares y un 5% estenosis severa (2%

entre 75 y 79 años, 8% en mayores de 85 años). En el Cardiovascular Health Study, el 38% tenía algún tipo de alteración valvular aórtica con un 3% de estenosis; estas cifras crecían hasta el 52% y 4% respectivamente en mayores de 85 años. La mortalidad difiere en los diferentes estudios, pero una vez aparecidos los síntomas se sitúa en torno al 50% y 75% a los dos y tres años respectivamente. Es conocido que comparten factores de riesgo con la cardiopatía isquémica, pero no disponemos de cifras concretas. Al menos el 50% de estos pacientes tienen estenosis coronarias significativas. Se desconoce la causa, pero es menos frecuente en hombres de raza negra. Menos del 10% de las estenosis aórticas son de origen reumático o por degeneración de válvula bicúspide; en estos casos la sintomatología clínica, en general, ha aparecido entre la cuarta y sexta década de la vida. (6)

Fisiopatología

Antes de que se produzcan cambios significativos en la circulación, es necesario que la válvula disminuya hasta una cuarta parte de su tamaño normal. La EA produce

una obstrucción al flujo sanguíneo del VI. Durante un tiempo importante y gracias a los mecanismos compensatorios del corazón los pacientes permanecen asintomáticos. Inicialmente se produce una hipertrofia del VI para mantener el gasto cardiaco junto con un aumento de la contractilidad auricular para mejorar, incrementar el llenado ventricular. Posteriormente, en fases avanzadas, se produce una fibrosis endomiocárdica con dilatación del VI con alteración de la contractilidad del VI descendiendo el gasto cardiaco y afectando al corazón derecho provocando finalmente una insuficiencia cardiaca congestiva.(7)

Cuadro Clínico

Síntomas

La sintomatología de los pacientes con valvulopatía suele aparecer de manera lenta y progresiva, por lo que, inicialmente, durante años se pueden no tener síntomas. A veces, la aparición de otra enfermedad, como un cuadro infeccioso o la caída en arritmia rápida, provoca la primera descompensación.

- **Falta de aire (disnea).** Inicialmente se manifiesta al hacer grandes esfuerzos, por ejemplo, cuando se camina por una pendiente o se suben escaleras, y puede ir progresando hasta el punto de aparecer cuando se está en reposo si no se actúa médicamente antes. Puede acompañarse de sintomatología nocturna, como la intolerancia a estar tumbado y necesidad de dormir incorporado (ortopnea), necesidad de levantarse para orinar varias veces, y en casos evolucionados, paroxismos nocturnos de falta de aire, que obligan al paciente a incorporarse de la cama y buscar aire, por ejemplo, abriendo la ventana.
- **Edemas o inflamación de ambos pies.** Se pueden extender hasta la pantorrilla de las piernas y aparecer en casos evolucionados. Se deben distinguir los edemas producidos por varices, mucho más frecuentes y benignos.
- **Inestabilidad o pérdida de conocimiento.** Los pacientes con problemas de estenosis aórtica pueden presentar estos síntomas al realizar grandes esfuerzos. También se presentan molestias torácicas que pueden abarcar desde dolores opresivos a punzantes.

- **Palpitaciones.** Notar el corazón rápido y/o irregular. El estudio de esta arritmia es lo que acaba diagnosticando la valvulopatía. Raramente esta arritmia puede ser tan rápida que se acompaña de sensación de inestabilidad e incluso pérdida del conocimiento.(8)

Signos

Los signos son cambios que se producen en el organismo secundariamente a una enfermedad y que si están presentes ayudan a orientar el diagnóstico que finalmente se confirma con las pruebas diagnósticas.

- **Soplo cardíaco.** El soplo es el ruido de la turbulencia de la sangre al pasar por una válvula enferma, tanto si no se abre bien (lo que llamamos estenosis valvular) como si no cierra suficientemente (insuficiencia o regurgitación valvular) y se detecta con el estetoscopio. Según las características del soplo, en qué parte del tórax se ausculta, en qué momento del latido cardíaco y su intensidad, el equipo médico puede hacerse una idea del diagnóstico.

- **Arritmia.** Durante la auscultación se mira que el latido cardíaco sea rítmico. En caso de no serlo, podría haber una arritmia cardíaca.
- **Retención de líquidos.** El aspecto de la piel y la dureza del edema en los pies, los tobillos y pantorrilla de las piernas muestra la cronicidad del proceso. También se auscultan los pulmones.
- **Crecimiento del tamaño del hígado.** A veces se puede encontrar este crecimiento que se hace palpando el abdomen.(8)

Diagnóstico

Las pruebas que se realizan para diagnosticar una valvulopatía son:

- **Ecocardiografía.** Es una técnica que se basa en la emisión de ultrasonidos. Es una prueba que no emite radiación y se puede practicar tantas veces como sea necesario. Esta prueba muestra las válvulas que están afectadas y con qué severidad. Y ofrece información de los tamaños y funcionalidad de las diferentes cavidades cardíacas, lo que es determinante para decidir el mejor tratamiento a seguir. También puede

informar sobre la presencia de la hipertensión pulmonar. El corazón y la circulación pulmonar están íntimamente relacionados y la afectación de uno comporta a largo plazo la afectación del otro. Es importante saberlo a la hora de decidir la mejor opción terapéutica.

- **Electrocardiograma.** Permite confirmar que el ritmo cardíaco es normal.
- **Cateterismo.** En caso de que estas exploraciones indiquen que el paciente se puede beneficiar de un tratamiento quirúrgico, antes de operarse se realiza un cateterismo cardíaco para ver si hay asociada patología de las arterias coronarias. Se practica a todos los pacientes mayores de 40-45 años, sobre todo en función de la presencia o no de factores de riesgo cardiovascular: antecedentes de tabaco, hipertensión, colesterol alto y diabetes, principalmente. Esta exploración se puede hacer inyectando contraste en la arteria coronaria, a través de un catéter introducido en una arteria del brazo, o con un TAC. Una u otra opción se decide en función de la probabilidad que tiene el paciente de tener

problemas coronarios. Si es alta, se hace de forma invasiva y, en caso contrario, con un TAC. Finalmente, si se sospecha que puede haber patología asociada de la arteria aorta, que es frecuente en los pacientes con patología de la válvula aórtica, se hace también un TAC torácico para descartarlo.(9)

Tratamiento

El tratamiento de las valvulopatías en fases más evolucionadas es farmacológico y cuando los síntomas aparecen o según los hallazgos en el ecocardiograma se indica el tratamiento quirúrgico en el que se repara o cambia la válvula afectada. Recientemente, han aparecido técnicas no quirúrgicas y, por lo tanto, menos invasivas, pero que en muchos casos aún tienen que demostrar resultados no inferiores en relación con la cirugía.(10)

Tratamiento No Farmacológico

El paciente con valvulopatía debe seguir lo que se conoce como vida saludable y ser más o menos estricto en función del estado evolutivo de la enfermedad. De

modo que aquellos pacientes en estadios muy iniciales pueden llevar una vida absolutamente normal, incluso practicar deporte, mientras que cuando empiezan a aparecer los síntomas se debe vigilar más estrictamente la alimentación y la carga de ejercicio.

- **Controlar los factores de riesgo.** En general, se debe llevar un buen control de los factores de riesgo cardiovascular, buscar ayuda para dejar el tabaco, controlar bien la tensión arterial y seguir una dieta mediterránea, rica en frutas y verduras y preferiblemente consumir más pescado que carne. Y dentro de las carnes, la blanca mejor que la roja en que su consumo debe ser ocasional.
- **Moderar el consumo de sal.** Favorece la retención de líquidos. Por lo tanto, se deben eliminar de la alimentación alimentos procesados y con alto contenido en sal.
- **Ejercicio.** Se adecuará al estadio de la enfermedad. Es bueno caminar y mantenerse activo sin extenuarse. Y en caso de querer practicar un deporte se ha consultar siempre con el cardiólogo sobre qué ejercicio y con qué intensidad se quiere practicar.

Es importante saber informar siempre ante cualquier intervención quirúrgica, por pequeña que sea (una simple extracción de dientes) que se es portador de una valvulopatía y de la medicación, sobre todo si se le ha prescrito algún tipo de anticoagulante de la sangre.

Finalmente, también hay que recordar que es importante tener una adecuada higiene dental, pues los gérmenes de la boca tienen especial predilección por adherirse a las válvulas enfermas e infectarse, lo que se denomina endocarditis infecciosa.(10)

Tratamiento Farmacológico

No hay ningún tratamiento médico que pueda revertir y curar las valvulopatías, lo que se pretende con la medicación es ralentizar al máximo su evolución y minimizar los síntomas derivados, a la vez que preservar la función cardíaca.

- **Tratamiento para controlar la tensión arterial.** En caso de que esta esté elevada siempre se prescribirá un tratamiento. Esto normalmente se consigue con un fármaco de la familia de los IECA y derivados

(enalapril, losartan, valsartan, candesartan...) asociados o no a un betabloqueante (bisoprolol, carvedilol) en función del tipo de valvulopatía y su severidad. El tratamiento hipotensor hay que tomarlo tal y como indica el cardiólogo siempre a la misma hora.

- **Tratamiento diurético.** Si hay retención de líquidos es necesario asociar un tratamiento para eliminar el exceso. La toma del tratamiento diurético se puede adaptar en función de las actividades previstas del día, aunque se debe evitar tomarlo de noche para no impedir un descanso correcto.
- **Anticoagulante oral.** Si el problema valvular se complica con una arritmia cardíaca, principalmente la fibrilación auricular, se debe asociar un anticoagulante oral, normalmente el acenocumarol, más corrientemente llamado Sintrom® para evitar el riesgo de una embolia. Y, si es necesario, algún fármaco para controlar la frecuencia cardíaca si la tendencia de la arritmia es hacer latir el corazón demasiado rápido.(10)

Tratamiento Quirúrgico

Cuando está indicado el tratamiento quirúrgico se opta por reparar las válvulas cardíacas siempre que sea posible en lugar de reemplazarlas, ya que ayuda a preservar la función cardíaca y se evitan las complicaciones derivadas del uso de prótesis artificiales. En estos casos, se elimina el segmento dañado de la válvula que no se cierra correctamente y luego se juntan los bordes cortados. Esto permite que la válvula funcione correctamente y detenga la fuga. Luego, se refuerza el anillo alrededor de la válvula mediante la implantación de un anillo artificial (procedimiento llamado anuloplastia).

En algunas personas, como las que tienen estrechamiento de la válvula mitral o aórtica (estenosis) y válvulas muy calcificadas, las válvulas no pueden ser reparadas. En estos casos la opción quirúrgica es el reemplazo de las válvulas cardíacas en las que se pueden utilizar diferentes tipos de prótesis:

- **Prótesis biológicas.** Realizadas a partir de tejidos de animales (sobre todo del cerdo y de la vaca). Tienen

un excelente perfil de riesgo tromboembólico (riesgo de hacer coágulos y embolias) por lo que no requieren de tratamiento anticoagulante (Sintrom®), pero presentan una durabilidad limitada ya que se deterioran con el paso de los años. Son la mejor opción para pacientes de mayor edad o con contraindicaciones para la anticoagulación.

- **Prótesis mecánicas.** Realizadas fundamentalmente con titanio y carbono. Presentan una excelente durabilidad por lo que es muy infrecuente que los pacientes requieran ser reintervenidos, pero requieren tomar anticoagulantes de forma indefinida (Sintrom®), ya que sin este tratamiento existe un riesgo de tener embolias.
- **Prótesis sin sutura (sutureless) y sin soporte (stentless).** Son las variantes más recientes de las prótesis biológicas. Las prótesis sin sutura facilitan su implantación en un tiempo menor y las prótesis sin soporte minimizan o eliminan la presencia de material artificial (no biológico) y mejoran su rendimiento hemodinámico.

- **Homoinjertos.** Son válvulas cardíacas humanas obtenidas de donantes y que presentan la mejor compatibilidad posible. Aportan los beneficios de las prótesis biológicas (menor riesgo de embolias sin necesidad de tomar anticoagulantes) y mecánicas (excelente durabilidad y rendimiento hemodinámico), aunque su implantación es más compleja.(10)

Bibliografía

1. Valvulopatía: qué es, síntomas y tratamiento [Internet]. Top Doctors. [cited 2022 Jan 24]. Disponible en: <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/valvulopatia#>
2. ¿Qué es una valvulopatía? - Cirugía Cardiovascular Sevilla - Dr. Gómez Vidal [Internet]. Cirugía Cardiovascular Sevilla. 2018. Disponible en: <https://cirugiacardiocvascularsevilla.com/que-es-una-valvulopatia/>
3. Administrator. Valvulopatía mitral [Internet]. Fundación Española del Corazón. [cited 2022 Jan 24]. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/valvulopatias/valvulopatias-mitral.html>
4. Administrator. Valvulopatía aórtica [Internet]. Fundación Española del Corazón. [cited 2022 Jan 24]. Disponible en:

<https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/valvulopatias/valvulopatias-aortica.html>

5. Insuficiencia de la válvula tricúspide - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/tricuspid-valve-regurgitation/symptoms-causes/syc-20350168>
6. VALVULOPATÍAS. [cited 2022 Jan 24]. Disponible en: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjK5s3K98r1AhVQRDABHQbYD_MQFnoECC0QAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252034_III.pdf&usg=AOvVaw0RZrT7fjDfSat7iGWGqVL7
7. González Del Tánago G, Vidal B N, Del P, Le O, Carlavilla P. Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com/documentos/2014/3/13/65762.pdf>
8. Síntomas de la Valvulopatía | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/valvulopatias/sintomas-y-signos>
9. Diagnóstico de la Valvulopatía | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/valvulopatias/diagnostico>

10. Tratamiento de las Valvulopatías | Hospital Clínic Barcelona
[Internet]. Clínic Barcelona. [cited 2022 Jan 25]. Disponible en:
<https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/valvulopatias/tratamiento#tratamiento-farmacologico-29>

Dislipidemia

Ana Lucia Aucancela Yapud

Título Médico General por la Universidad Escuela
Superior Politécnica de Chimborazo

Máster en Salud Ocupacional por la Universidad
Espíritu Santo

Residente de Emergencias en Hospital Luis
Vernaza

Introducción

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

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

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

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

La nomenclatura es bastante simple: el término hipercolesterolemia se usa cuando solo el colesterol plasmático está elevado, generalmente debido a niveles altos de LDL-C, la hipertrigliceridemia se usa cuando solo aumentan los TG plasmáticos y la hiperlipidemia combinada o mixta se refiere tanto al LDL-C como a los TG elevados en plasma (3).

Los médicos deben ser conscientes del hecho de que las lipoproteínas ricas en TG (lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y quilomicrones y sus remanentes) también transportan moléculas de colesterol. Esto explica por qué los TG muy elevados siempre van acompañados de niveles elevados de colesterol plasmático. Se debe utilizar exclusivamente el término 'hipertrigliceridemia' cuando los niveles de LDL-C son normales o bajos y el colesterol plasmático elevado se limita a las lipoproteínas ricas en TG. En este caso, la apo B plasmática siempre está dentro de los límites normales y esto ayuda a discriminar entre hipertrigliceridemia (con riesgo elevado de pancreatitis) e hiperlipidemia combinada o mixta (con riesgo cardiovascular aumentado). Finalmente, un tipo diferenciado de dislipidemia se observa principalmente en la diabetes mellitus (DM) tipo 2 o situaciones asociadas al síndrome metabólico y la resistencia a la insulina: la dislipidemia alta TG-HDL-C bajo, también llamada “dislipidemia aterogénica” (1).

Hipertrigliceridemia:

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

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

Tabla 1 Clasificación de las hipertrigliceridemias (Masson et al., 2018)

Etiología

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

Hipertrigliceridemia grave

Quilomicronemia monogénica (Anteriormente llamada HLP tipo 1)

- Deficiencia de lipoproteinlipasa
-

-
- Deficiencia de Apo C-II (mutaciones del gen APOC2 bialelico)
-

- Deficiencia del factor 1 de maduración de la lipasa
-

Quilomicronemia multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 5)

- Variantes genéticas heterocigotas raras para la quilomicroniemia monogénica
-

- Hipertrigliceridemia infantil transitoria
-

Hipertrigliceridemia moderada

HTG multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 4 o HTG familiar)

Disbetalipoproteinemia (anteriormente HLP tipo 3 o disbetalipoproteinemia)

Hiperlipoproteinemia combinada (anteriormente HLP tipo 2B o familiar)

Tabla 2 Causas primarias de hipertrigliceridemia (Hegele et al., 2014)

Causas secundarias de hipertrigliceridemia:

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

Cuadro clínico:

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

mediada por triglicéridos no se puede realizar en ausencia de quilomicronemia (7).

Enfoque diagnóstico:

El riesgo cardiovascular comienza a aumentar significativamente por encima de un nivel de TG en plasma de 150 mg / dL (1,7 mmol / L). Un diagnóstico más estricto de hipertrigliceridemia se reserva para pacientes con un nivel de triglicéridos en ayunas > 200 mg / dl sin una elevación acompañante del c-LDL. Esta definición más estricta se relaciona con el análisis de subgrupos de las proporciones de TG plasmáticos y TG / HDL-C de ensayos controlados aleatorizados, en los que los fibratos y los ácidos grasos omega-3 (especialmente icosapento etilo) han demostrado algún beneficio en enfermedades cardiovasculares (8).

Para todos los pacientes que tienen un nivel elevado de TG, se debe intentar identificar una causa o asociación, en los pacientes en los que no es evidente una causa probable, está indicado obtener una glucemia sérica o hemoglobina glicosilada A1c, creatinina y hormona estimulante de la tiroides (TSH) y un análisis de orina (es decir, albuminuria / proteinuria). Aunque la

TSH es una prueba de detección importante para las causas adquiridas de hipercolesterolemia, el hipotiroidismo tiene un impacto mucho más limitado sobre los TG plasmáticos (9).

Tratamiento:

Basado en la asociación que existe entre hipertrigliceridemia con enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD por sus siglas en inglés) y pancreatitis, los objetivos de la reducción de TG son “potencialmente” reducir el riesgo de ambos. Sin embargo, existe una gran incertidumbre sobre cómo manejar mejor la hipertrigliceridemia para reducir el riesgo de eventos de ASCVD por al menos dos razones, en primer lugar, se desconoce el mecanismo o mecanismos por los que la hipertrigliceridemia se asocia con un mayor riesgo de ASCVD; por tanto, la terapia dirigida es problemática; en segundo lugar, la evidencia existente hasta el momento a menudo entra en conflicto.

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

- Cambios en el estilo de vida:

Las intervenciones no farmacológicas como la pérdida de peso en pacientes con obesidad, el ejercicio aeróbico, la evitación de azúcares concentrados, la mejora del control glucémico en pacientes con diabetes y el consumo razonable de alcohol son la terapia de primera línea. Deben evitarse los medicamentos que elevan los niveles séricos de TG (6).

- Tratamiento farmacológico:

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

una comida en la que la ingesta de grasas, carbohidratos o alcohol es excesiva, lo que puede conducir al desarrollo de pancreatitis (10).

Hipercolesterolemia:

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

El fundamento de las actividades centradas en la reducción de LDL-C se basa en datos epidemiológicos que documentan una relación continua, positiva y gradual entre la concentración de LDL-C y los eventos de ECV y la mortalidad y evidencia de que la disminución de LDL-C en pacientes en una amplia gama

de LDL- Los niveles de LDL reducen el riesgo en pacientes con y sin ECV (Chi & Jaff, 2008).

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

Etiología:

Las causas de la hipercolesterolemia pueden incluir trastornos genéticos primarios o pueden ser secundarias a obesidad, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática colestásica y medicamentos seleccionados (como los esteroides anabólicos) (12).

Epidemiología:

La prevalencia informada de hipercolesterolemia familiar en su forma heterocigota estimada es de 1 por cada 500 personas en muchas poblaciones (incluido

Estados Unidos), así como una prevalencia estimada más alta (hasta 1:50 en algunas poblaciones) en comunidades con un gen fundador, incluidos los judíos asquenazíes sudafricanos, afroamericanos, sudafricanos, libaneses cristianos, canadienses franceses, indios asiáticos y tunecinos, contradictoriamente la incidencia informada es de 1 por cada 232 habitantes en los Países Bajos, basado en un estudio de 2729 personas de 4 consultorios generales (13), en tanto que la forma homocigótica / heterocigótica compuesta estimada es de 1 por cada 160.000 casos a 1 por cada 1.000.000 en muchas poblaciones (incluido Estados Unidos) (14).

Factores de riesgo:

Causas primarias.- Los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida incluyen obesidad y sobrepeso, la inactividad física, fumar cigarrillos, exceso de ingesta de alcohol, dietas con un consumo muy alto (> 60% de la energía total) de carbohidratos, síndrome metabólico, una constelación de factores de riesgo metabólico que incluyen hipertensión, hiperlipidemia y resistencia a la insulina (Ravnskov et al., 2018).

Causas secundarias. - algunas comorbilidades, como diabetes tipo 2 , enfermedad renal crónica o síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática colestásica, como colangitis biliar primaria, algunos medicamentos, especialmente, progestinas, esteroides anabólicos y corticosteroides, inhibidores de la proteasa (atazanavir, darunavir, fosamprenavir, indinavir, lopinavir/ritonavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir, tipranavir) (15).

Cuadro clínico:

Por lo general, es una enfermedad al igual que las anteriores típicamente asintomático, durante la evaluación inicial se debe preguntar sobre antecedentes familiares de hipercolesterolemia o enfermedad cardiovascular, los niveles de actividad física, historia de diabetes, enfermedad del hígado, enfermedad de tiroides, enfermedad renal, uso de medicamentos como progestinas, los esteroides anabólicos, los corticosteroides, los inhibidores de la proteasa pueden causar dislipidemia secundaria (16).

El uso de betabloqueantes puede reducir ligeramente los niveles de colesterol HDL y los diuréticos de asa o de tipo tiazida pueden aumentar moderadamente los niveles de colesterol LDL, calcular el índice de masa corporal para evaluar la obesidad mediciones físicas para identificar el síndrome metabólico, obesidad abdominal (circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres), presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg, al examen físico el arco corneal (un anillo opaco blanco grisáceo en la periferia de la córnea) además de xantomas, xantomas tendinosos (nódulos amarillos que se producen en el tendón de Aquiles) xantomas tuberosos (nódulos amarillos que se producen en los extensores de los dedos), xantelasma (placas amarillas en los párpados) (17).

Diagnóstico

Por lo general los trastornos relacionados con los lípidos son un hallazgo incidental durante los exámenes de control, de acuerdo a la clasificación ATP III de los niveles de colesterol, se puede establecer el diagnóstico de la siguiente manera (18):

Colesterol total:

<200 mg / dL (5.2 mmol / L) considerado deseable

200-239 mg / dL (5.2-6.2 mmol / L) considerado límite alto

≥ 240 mg / dL (6.2 mmol / L) considerado alto

Colesterol LDL

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

100-129 mg / dL (2.59-3.34 mmol / L) considerados por encima del óptimo

130-159 mg / dL (3.37-4.13 mmol / L) considerado límite alto

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

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

Tratamiento:

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

Estilo de vida:

El primer escalón en el manejo de hipercolesterolemia de acuerdo con las guías establecidas por la *American College of Cardiology/American Heart Association* (ACC/AHA), *European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society* (ESC/EAS) y el *National Institute for Care Excellence* (NICE), está indicado los cambios en el estilo de vida los cuales incluyen cambios en la dieta que incluyen una ingesta reducida de grasas saturadas (<7%), colesterol (<300 mg / día) y grasa total (<30% -35% de kcal), aumento de la actividad física (por ejemplo, 40 minutos de intensidad moderada 3 o 4 días a la semana) (19).

Terapia farmacológica:

Existe un beneficio de la reducción de LDL-C con la terapia con estatinas en prácticamente todos los niveles de riesgo cardiovascular, si la terapia con estatinas no tuviera efectos secundarios y no causara una carga financiera, sería razonable recomendarla a prácticamente todas las personas en riesgo, similar a una dieta saludable y ejercicio, además, debe tenerse en cuenta la

alta carga y el riesgo de por vida de las enfermedades cardiovasculares en las sociedades industrializadas por lo cual de acuerdo a las guías ACC/AHA la terapia farmacológica está indicada cuando(20):

- Para la mayoría de los pacientes con un LDL-C > 100 mg / dL (2,59 mmol / L) y un riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) a 10 años del 10% o más, debería iniciar el tratamiento con estatinas. Este enfoque puede diferir en poblaciones específicas, como los muy jóvenes, los muy ancianos y los diabéticos.
- En pacientes con niveles muy altos de LDL-C (p. Ej., > 160 mg / dL), a pesar de un riesgo calculado entre 5.0 y 10 por ciento, generalmente esta recomendado el tratamiento con estatinas.
- Para la mayoría de los pacientes con un riesgo a 10 años menor al 5 por ciento, no está indicada la terapia con estatinas.(21)

Bibliografía

1. Athyros, V. G., Doumas, M., Imprialos, K. P., Stavropoulos, K., Georgiou, E., Katsimardou, A., & Karagiannis, A.

- (2018). Diabetes and lipid metabolism. *Hormones (Athens, Greece)*, 17(1), 61-67.
<https://doi.org/10.1007/s42000-018-0014-8>
2. Balder, J.-W., Rimbert, A., Zhang, X., Viel, M., Kanninga, R., van Dijk, F., Lansberg, P., Sinke, R., & Kuivenhoven, J. A. (2018). Genetics, Lifestyle, and Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Young and Apparently Healthy Women. *Circulation*, 137(8), 820-831.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032479>
3. Castro Cabezas, M., Burggraaf, B., & Klop, B. (2018). Dyslipidemias in clinical practice. *Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry*, 487, 117-125.
<https://doi.org/10.1016/j.cca.2018.09.010>
4. Chi, Y.-W., & Jaff, M. R. (2008). Optimal risk factor modification and medical management of the patient with peripheral arterial disease. *Catheterization and Cardiovascular Interventions: Official Journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 71(4), 475-489.
<https://doi.org/10.1002/ccd.21401>
5. Fortson, M. R., Freedman, S. N., & Webster, P. D. (1995). Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 90(12), 2134-2139.
6. Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Merz, C. N. B., Brewer, H. B., Clark, L. T., Hunninghake, D. B., Pasternak, R. C., Smith, S. C., Stone, N. J., National Heart, Lung, and Blood Institute, American College of Cardiology Foundation, & American

- Heart Association. (2004). Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*, 110(2), 227-239. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000133317.49796.0E>
7. Grundy, S. M., Stone, N. J., Bailey, A. L., Beam, C., Birtcher, K. K., Blumenthal, R. S., Braun, L. T., de Ferranti, S., Faiella-Tommasino, J., Forman, D. E., Goldberg, R., Heidenreich, P. A., Hlatky, M. A., Jones, D. W., Lloyd-Jones, D., Lopez-Pajares, N., Ndumele, C. E., Orringer, C. E., Peralta, C. A., ... Yeboah, J. (2019). 2018AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA
8. Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(24), e285-e350. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.11.003>
9. Hegele, R. A., Ginsberg, H. N., Chapman, M. J., Nordestgaard, B. G., Kuivenhoven, J. A., Aversa, M., Borén, J., Bruckert, E., Catapano, A. L., Descamps, O. S., Hovingh, G. K., Humphries, S. E., Kovanen, P. T., Masana, L., Pajukanta, P., Parhofer, K. G., Raal, F. J., Ray, K. K., Santos, R. D., ... European Atherosclerosis Society Consensus Panel. (2014). The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: Implications for definition, diagnosis, and management. *The Lancet. Diabetes*

- & *Endocrinology*, 2(8), 655-666.
[https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70191-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70191-8)
10. Hsueh, Y.-C., Chou, C.-L., & Lee, T.-I. (2019). Diabetic dyslipidemia with eruptive xanthoma. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 86(9), 575-576.
<https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18104>
11. Karr, S. (2017). Epidemiology and management of hyperlipidemia. *The American Journal of Managed Care*, 23(9 Suppl), S139-S148.
12. Khan, M. S., Ishaq, M., Ayub, M. T., Rehman, A. U., Hayes, J. J., Mortada, M., & Biederman, R. W. W. (2021). The Novelty of Icosapent Ethyl in the Management of Hypertriglyceridemia and Alleviating Cardiovascular Risk. *Journal of Lipids*, 2021, 6696915. <https://doi.org/10.1155/2021/6696915>
13. Kopin, L., & Lowenstein, C. (2017). Dyslipidemia. *Annals of Internal Medicine*, 167(11), ITC81-ITC96.
<https://doi.org/10.7326/AITC201712050>
14. Lansberg, P. J., Tuzgöl, S., van de Ree, M. A., Defesche, J. C., & Kastelein, J. J. (2000). [Higher prevalence of familial hypercholesterolemia than expected in adult patients of four family practices in Netherlands]. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 144(30), 1437-1440.
15. Masson, W., Rossi, E., Siniawski, D., Damonte, J., Halsband, A., Barolo, R., & Scaramal, M. (2018). Severe hypertriglyceridemia. Clinical characteristics and therapeutic management. *Clinica E Investigacion En Arteriosclerosis*:

- Publicacion Oficial De La Sociedad Espanola De Arteriosclerosis*, 30(5), 217-223.
<https://doi.org/10.1016/j.arteri.2018.03.005>
16. Nojiri, S., & Daida, H. (2017). Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Japan. *Japanese Clinical Medicine*, 8, 1179066017712713.
<https://doi.org/10.1177/1179066017712713>
 17. Ravnskov, U., de Lorgeril, M., Diamond, D. M., Hama, R., Hamazaki, T., Hammarskjöld, B., Hynes, N., Kendrick, M., Langsjoen, P. H., Mascitelli, L., McCully, K. S., Okuyama, H., Rosch, P. J., Schersten, T., Sultan, S., & Sundberg, R. (2018). LDL-C does not cause cardiovascular disease: A comprehensive review of the current literature. *Expert Review of Clinical Pharmacology*, 11(10), 959-970.
<https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1519391>
 18. Siddharth, S., & Vera, B. (2015). *Familial hypercholesterolemia—Epidemiology, diagnosis, and screening*. Current atherosclerosis reports; Curr Atheroscler Rep. <https://doi.org/10.1007/s11883-014-0482-5>
 19. Ulrich, L., Kg, P., Hn, G., & Ra, H. (2020, enero 1). *Clinical review on triglycerides*. European heart journal; Eur Heart J. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz785>
 20. Waring, A. C., Rodondi, N., Harrison, S., Kanaya, A. M., Simonsick, E. M., Miljkovic, I., Satterfield, S., Newman, A. B., Bauer, D. C., & Health, Ageing, and Body Composition (Health ABC) Study. (2012). Thyroid function and prevalent

and incident metabolic syndrome in older adults: The Health, Ageing and Body Composition Study. *Clinical Endocrinology*, 76(6), 911-918. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04328.x>

21. Zaragoza-García, O., Navarro-Zarza, J. E., Maldonado-Anicacio, J. Y., Castro-Alarcón, N., Rojas, I. P., & Guzmán-Guzmán, I. P. (2019). Hypertriglyceridaemic waist is associated with hyperuricaemia and metabolic syndrome in rheumatoid arthritis patients. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 13(1), 722-729. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.11.053>

Preeclampsia Severa y Detección Temprana del Síndrome de Hellp

Daniela Elizabeth Córdova Vivanco

Médico por Universidad Técnica Particular de
LOJA

Maestría en Gerencia Hospitalaria y
Administración de Hospitales

Médico General en Consultorio Privado

Profesora en Primeros Auxilios Sindicato de
Choferes Catamayo

Introducción

La Preeclampsia (PE) es definida como una enfermedad hipertensiva específica del embarazo con afectación multisistémico. Por lo general ocurre después de 20 semanas de gestación, la mayoría de las veces a corto plazo, y puede superponerse a otro trastorno hipertensivo. (1)

El síndrome de Hellps es una variante de la PE severa (PA Diastólica $>90\text{mmHg}$ en embarazo mayor a 20 semanas con presencia de proteinuria en 24 horas $>300\text{mg/}$ tirilla reactiva positiva. Caracterizada por hemólisis (H), elevación de las enzimas hepáticas (EL) y disminución de plaquetas..(2)

Probablemente representa una forma grave de preeclampsia. La relación entre ambos es controvertida, ya que hasta en el 15-20% de los pacientes con síndrome HELLP no hay antecedente de hipertensión o proteinuria, por lo que hay quien lo considera una alteración sin relación con la preeclampsia. (3)

Para establecer el diagnóstico se requiere, primero: identificar algún trastorno hipertensivo del embarazo y, después, la triada necesaria para establecer el síndrome

HELLP: hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia. (4) El síndrome HELLP es una grave complicación de la preeclampsia severa/eclampsia, con serias repercusiones para la madre y el feto. (5)

Las diferentes teorías propuestas comparten que el inicio del proceso de la enfermedad es el daño en la capa íntima endotelial, causado por mecanismos aún inciertos, pero asociado a alteraciones en la placentación, complejos inmunes y a la misma hipertensión (6). Los factores genéticos también desempeñan un papel fundamental; al parecer, ciertos genotipos maternos y fetales confieren un riesgo aumentado de presentación y desarrollo del HELLP (7).

Esta variante de la enfermedad hipertensiva es considerada de alto riesgo de daño a órgano blanco, especialmente el hígado y representa una importante causa de muerte materno – fetal. Se estima que el Síndrome de Hellp se presenta entre un 10 % y un 20 % de las mujeres con preeclampsia grave y está asociado con daño endotelial generalizado y significativo. Asimismo, la eclampsia y el síndrome Hellp son predictores importantes de otras disfunciones orgánicas y

de mortalidad. Este síndrome conlleva a una variedad de complicaciones que en última instancia pueden conducir a la muerte de la mujer y/o del feto, en virtud de lo cual, es importante unificar criterios en cuanto al diagnóstico y el manejo de la misma, de manera precoz. En este sentido, el papel que juegan los nuevos estudios que puedan realizarse acerca de la morbilidad asociada al síndrome Hellp, es fundamental para establecer patrones de conductas más precisos que permitan desarrollar una mejor prevención y reducción de las tasas actuales de morbilidad en todo el mundo, especialmente en los países menos desarrollados. (8)

Definición

La preeclampsia severa se define, según la ACOG, por la presencia de uno de los siguientes

signos: presión arterial sistólica ≥ 160 mm/Hg o presión diastólica ≥ 110 mm/Hg, edema pulmonar, síntomas sugestivos de compromiso de órgano blanco (cefalea persistente, alteraciones visuales, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho), oliguria ≤ 500 ml/24 horas, hemólisis microangiopática, trombocitopenia, alteración

de la función renal creatinina $\geq 1,1$ mg/dl, alteración de la función hepática (enzimas hepáticas dos veces por encima

del valor normal). (9)

En el manejo de la preeclampsia severa más allá de las 34 semanas de gestación existe el acuerdo de terminar el embarazo; sin embargo, en edades gestacionales menores la finalización de la gestación se asocia a un mayor riesgo de complicaciones neonatales por la prematurez, por lo que existe una controversia sobre los beneficios del manejo

tradicional, según el cual, se requiere la terminación del embarazo una vez que se cumpla el ciclo de esteroides (10).

Teniendo en cuenta que la preeclampsia y sus complicaciones son un problema de salud pública debido a su impacto en la morbi-mortalidad tanto a corto como a largo plazo para la madre y para el neonato, además de la existencia de divergencias en el manejo de la preeclampsia severa menor de 34 semanas (manejo expectante frente a manejo activo), se propuso el presente estudio, con el objetivo de evaluar si hay

diferencia en la seguridad de la aplicación del protocolo de manejo expectante o protocolo de manejo activo en mujeres con preeclampsia severa en términos de resultados maternos y perinatales. (11)

El síndrome HELLP es una complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo, en pacientes con preeclampsia grave, eclampsia, e hipertensión gestacional y preeclampsia agregada, que puede ocurrir en el embarazo o puerperio. Se observa entre el 0,5-0,9% de todas las gestaciones, entre el 4-14% de todas aquellas con preeclampsia/eclampsia y en un 4% en el posparto. La mortalidad materna se aproxima del 1-24%, principalmente debido a hemorragias cerebrales. La mortalidad perinatal es del 40%, debido prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), y abrupto de placenta. Generalmente, se manifiesta en el tercer trimestre. No se conoce exactamente cómo se inicia el síndrome de HELLP, sin embargo, muchas de sus características son parecidas a la preeclampsia grave, lo que hace pensar que este síndrome también puede catalogarse como una enfermedad inducida por la placenta pero con un proceso inflamatorio agudo más

grave y dirigido al hígado principalmente. Es probable que alteraciones en el desarrollo y funcionamiento de la placenta causan isquemia y estrés oxidativo, que a su vez causan alteraciones en la liberación y en el metabolismo de diversos factores, como las prostaglandinas, endotelina y óxido nítrico, llevando a lesión endotelial, agregación plaquetaria, hipertensión y fallo multiorgánico. (12)

Epidemiología

La preeclampsia severa es una patología propia del embarazo responsable de un alto índice de muertes maternas y perinatales a nivel mundial, en países en vías de desarrollo como Ecuador alcanzó un total de 4.51% muertes por esta causa, durante el año 2016. Su origen permanece desconocido, pero se asocia con múltiples factores maternos, además de constituir una predisposición a presentar complicaciones cardiovasculares en el futuro. (13)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados (2,8% y

0,4% de los nacidos vivos respectivamente). La incidencia de eclampsia en los países desarrollados de Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10.000 partos, mientras que en países en desarrollo es variable, oscilando entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazos. Las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria, la prevalencia oscila entre 2% a 16,7%.. En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%, afectando al 40% de las mujeres con enfermedad renal crónica o trastornos vasculares (14). Primordialmente la alteración de la preeclampsia y eclampsia constituye una de las cuatro causas principales de mortalidad después de las hemorragias, abortos e infecciones, tanto para la madre como para su hijo. Esta enfermedad por tanto, ofrece una oportunidad importante de salvar vidas si se pueden prevenir las formas graves o hacer una detección temprana. Los fenómenos hipertensivos asociados al embarazo en particular la preeclampsia y eclampsia constituyen en muchos países subdesarrollados una de

las principales causa de morbilidad-mortalidad materna-fetal e incrementando así el índice de cesáreas. En Ecuador existe un índice del 21.1% de muertes por cada cien mil nacidos vivos, incluyendo muertes maternas por causas obstétricas ocurridas durante el periodo del embarazo, parto o post parto donde preeclampsia y eclampsia son la tercera causa de muerte materna alcanzando el 30% de los casos, hasta la actualidad el número de muertes maternas han logrado una leve reducción, sin embargo es necesario que se desarrollen mecanismos para disminuir en la totalidad este problema de salud. (15)

En Ecuador, de acuerdo a lo publicado por el Ministerio de Salud Pública, la preeclampsia representa la segunda causa de muerte materna en el país, con el 13.33% en el año 2015, sin embargo, en el año 2016, se presenta Preeclampsia superpuesta a hipertensión crónica con un 9,02% frente a preeclampsia con 4.51% (16)

El Síndrome de HELLP puede desarrollarse en alrededor del 0,2-0,6% de todos los embarazos, principalmente en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia, aunque puede diagnosticarse también en gestantes con hipertensión gestacional o preeclampsia agregada. A

nivel mundial, la incidencia reportada en la literatura internacional, varía desde 2% hasta 12% en pacientes con pree-clampsia-eclampsia.; asimismo, es responsable de entre 3,5-10,5% de las muertes maternas y entre 7,4-20,4% de las muertes perinatales. (17).

Fisiopatología

Existen varias hipótesis sobre la patogénesis de la preeclampsia. Sin embargo, está claro que el inadecuado desarrollo de la vascularización al inicio del embarazo genera hipoxia placentaria, provocando así que factores antiangiogénicos se liberen a la circulación materna, los mismos que generan lesión endotelial y así causan hipertensión y otras manifestaciones. (18)

las células citotrofoblásticas deben migrar atravesando la capa decidual y parte del miometrio, hasta alcanzar el endotelio y la túnica media de la muscular de las arterias espirales maternas. Esto hace que las arteriolas adquieran baja resistencia y facilitan el paso de sangre hacia la placenta. (19) Sin embargo, en las mujeres preeclámpticas se ha visto que estas células no logran atravesar el miometrio, por ende no se darán los

cambios en la resistencia arteriolar que facilitan el flujo sanguíneo placentario. (20) Al invadir el trofoblasto cambia la expresión de moléculas de células epiteliales por las de células endoteliales. Esta falta de diferenciación trofoblástica puede ser la causa del defecto en la invasión celular a las arteriolas espirales. (21) Hay que tener en cuenta también a la hipoperfusión como causa de preeclampsia. Esto se fundamenta por ser las mujeres con enfermedades asociadas a insuficiencia vascular preexistentes, así como las aquellas con enfermedades que incrementan la masa placentaria sin aumentar necesariamente el flujo, quienes tienen mayor riesgo de generar preeclampsia. (22) De igual manera, las mujeres que viven en altura presentan preeclampsia más comúnmente. (23) La hipoperfusión como resultado de un defectuoso desarrollo placentario también generará incremento en la producción de citocinas que van a la circulación materna y alteran el endotelio vascular, para así producir preeclampsia. (24) La disfunción del endotelio está dada por el desbalance en la producción de 22 fms-tipo cinasa de tirosina-1 soluble (sFlt-1), sustancia que es antagonista del Factor de Crecimiento

Endotelial Vascular (VEGF) y Factor de Crecimiento Placentario (PlGF). La producción placentaria exagerada de sFlt-1 facilita que éste se una a VEGF y PlGF, e inhiba su interacción con los respectivos receptores endógenos. (25) Se ha relacionado además a una proteína Endoglina soluble (sEng) que se deriva del tejido placentario e inhibe a TGF-beta1 y su señalización en las células endoteliales, lo cual evita la activación de eNOS y la consecuente vasodilatación. (26) En el ámbito inmunológico, existe la hipótesis en que las células Asesinas Naturales interactúan con las Células Trofoblásticas Extravellósas para el control de la implantación placentaria. Un aumento de la actividad de Células Asesinas Naturales causaría una implantación inadecuada. Todo esto debido a un conflicto de genes paternos y maternos.(27) Otra teoría indica que en la preeclampsia hay mayor expresión de receptores de angiotensina II tipo I, lo que significa una sensibilidad vascular incrementada en respuesta a Angiotensina II. (28) En cuanto a genética corresponde, el cromosoma 13 es el que lleva los genes que codifican para sFlt-1 y Flt-1. Se ha visto que fetos con trisomía 13 producen

mayores cantidades de sFlt-1 por consiguiente, el riesgo de preeclampsia es mayor en estas madres.(29)

Se destaca que los síndromes hipertensivos gestacionales representan una de las principales causas de muertes maternas, entre estos se encuentran el Síndrome de Hellp, el cual es aquella condición que puede ocurrir en algunas mujeres para el final del embarazo, generalmente, cuando presenta preeclampsia o eclampsia. el inicio del proceso de la enfermedad es el daño en la capa íntima endotelial, causado por mecanismos aún inciertos pero que se ha asociado a alteraciones en la placentación, complejos inmunes y a la misma hipertensión, en todo caso lo que se produce es una injuria endotelial donde se estimula el depósito de fibrina en el lumen vascular con subsecuente ruptura de los elementos de la sangre por el contacto con el área dañada. Esto producirá un desequilibrio entre las sustancias vasodilatadoras (prostaciclina) y vasoconstrictoras (Tromboxano A₂, serotonina, endotelina-1) a favor de éstas últimas que tendrían un papel fundamental en la patogenia del proceso al producir una activación del sistema de la coagulación,

con consumo de plaquetas y provocar además un espasmo vascular en la microcirculación con trombosis arterial, hipertensión y reducción del flujo uteroplacentario. (30) La ruptura del equilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, junto con el descenso del óxido nítrico (vasodilatador) liberado por el endotelio hace que la aglutinación y la agregación de plaquetas a la lesión endotelial sea cada vez mayor, liberando éstas a su vez más tromboxano A₂ y serotonina, creando un círculo vicioso que hasta ahora sólo se sabe que se rompe con la evacuación del útero. (31) La consecuencia es un consumo de plaquetas acelerado, con aparición de microtrombos y depósitos de fibrina en los distintos órganos con afectación endotelial (riñón, hígado y principalmente útero). El aumento de los megacariocitos hallados en las biopsias de médula confirma ésta hipótesis. (32) No obstante, puede ocurrir también posterior al parto. Está caracterizado por un grupo de síntomas, cuyos síntomas principales se corresponden a una letra del nombre del síndrome en inglés: “hemólisis (la descomposición de glóbulos rojos, o Hemolysis en inglés), enzimas hepáticas elevadas (en

inglés Elevated Liver enzymes) y bajo conteo de plaquetas (en inglés Low Platelet count)”. Se desconoce la causa, sin embargo, se han identificado algunos factores de riesgo. Sus síntomas incluyen: fatiga, retención de líquidos y aumento de peso en exceso, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, dolor abdominal, visión borrosa, convulsiones, sangrados, hinchazón, y presión alta. (Centro de Información sobre Enfermedades Genéticas y Raras. (33) Las pacientes con el síndrome HELLP pueden presentar complicaciones maternas graves como: coagulación intravascular diseminada (CID), desprendimiento prematuro de placenta (DPP), insuficiencia renal aguda (IRA), ascitis severa, edema pulmonar, derrame pleural, edema cerebral, hematoma subcapsular hepático entre otras. (34)

Cuadro clínico

La preeclampsia se considerará grave en una gestante anteriormente sana, cuando la tensión arterial sistólica o diastólica superan los valores de 160 y/o 110 respectivamente, cuando la proteinuria es superior a 2

g/24 horas, o aparecen signos de afectación del SNC (hiperreflexia, cefaleas, alteraciones visuales...), de Síndrome HELLP (plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticos y hemólisis), de insuficiencia cardíaca (edema agudo de pulmón), o de insuficiencia renal (creatinina $>1,2$ mg/dL), o dolor epigástrico. Suele acompañarse de signos de afectación fetal por insuficiencia placentaria crónica en forma de signos de restricción del crecimiento intrauterino (RCrCIU), o aguda con signos de Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal (RPBF). Con el agravante de que la situación fetal suele empeorar al tratar la hipertensión materna grave ya que al descender sus valores se disminuye la perfusión placentaria, y de que los fármacos administrados a la madre dificultan la valoración del estado fetal a través del estudio de la frecuencia cardíaca fetal basal o test no estresante (NST en inglés), por lo que las unidades que traten los casos graves tendrían que disponer de la posibilidad de estudios con ecografía Doppler de forma continuada.

(35)

Las manifestaciones clínicas del síndrome de Hellp son muy variadas y con frecuencia inespecíficas. Así la

mayoría de las pacientes presentan dolor epigástrico o en hipocondrio derecho (65-90%), malestar general (90%), náuseas o vómitos (35-50%) y cefalea (30%) de pocos días de evolución. La aparición de síntomas de malestar general o "seudogripales" han sido considerados por algunos autores como la principal manifestación del cuadro, por lo que se recomienda realizar un hemograma y determinación de enzimas hepáticas a toda gestante en el tercer trimestre de embarazo que inicie con estos síntomas inespecíficos, aun con valores normales de presión arterial. Otras manifestaciones observadas con menos frecuencia son: convulsiones, ictericia, hemorragias (digestivas, urinarias, gingivales) y dolores musculares erráticos. (36)

Diagnóstico

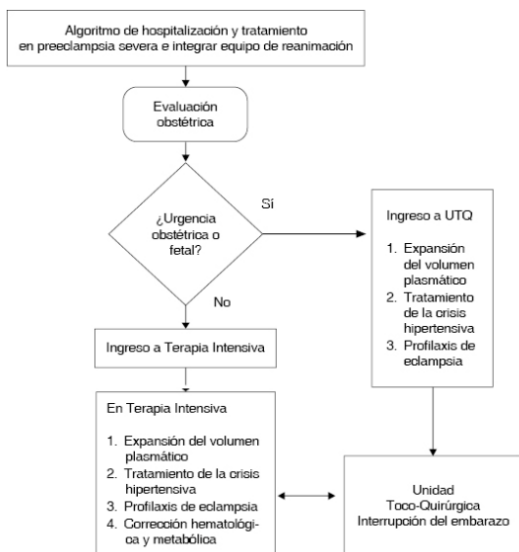
La Preeclampsia severa o preeclampsia con criterios de severidad: es un tipo de preeclampsia con uno o más de los siguientes criterios:

1. Síntomas maternos: cefalea persistente, inusual o de novo, alteraciones visuales, epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho severos, edema agudo pulmonar,

signos maternos o disfunción orgánica. En caso de hipertensión severa (sistólica > 160 o sistólica > 110 mmHg), edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario.

2. Alteraciones de laboratorio: elevación de creatinina sérica (> 1.1 mg/dL), incremento de AST o ALT (> 70 IU/L) o deshidrogenasa láctica; disminución de plaquetas $< 100,000/\text{mm}$. (40)

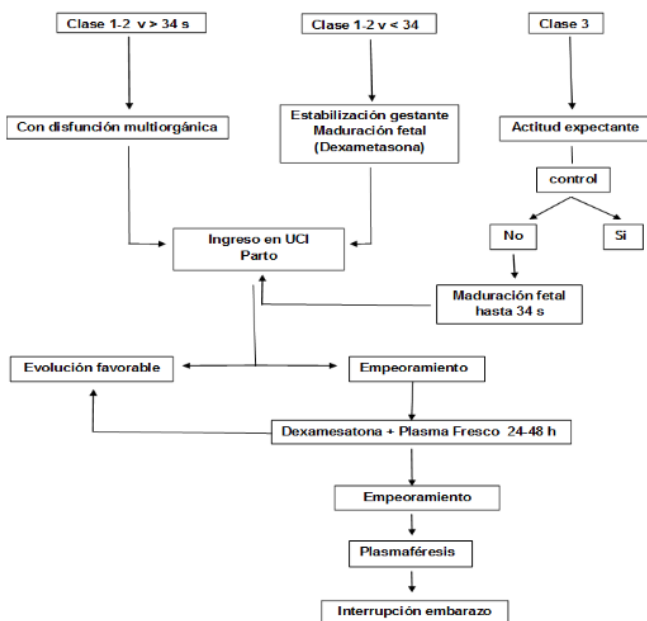
Algoritmo en el manejo de hospitalización y tratamiento en el paciente en preeclampsia severa



Manejo temprano del síndrome de Hellp

Aunque el Síndrome de Hellp es una variante de la preeclampsia severa, el diagnóstico puede quedar incierto en la mujer con hipertensión arterial y proteinuria hasta que las plaquetas sean menor de 100 000/mm³ y la DHL mayor de 600 U/l. (37)

Algoritmo del manejo de tratamiento de Síndrome de Hellp.



Cabe resaltar para la sospecha del Síndrome de Hellp, que la preeclampsia es un desorden de mujeres jóvenes y nulíparas, pero el Síndrome de Hellp es de mujeres añosas y múltiparas. Existen factores clínicos de riesgo que son fáciles de identificar en la paciente, como náuseas, vómitos y dolor en epigastrio, los cuales nos pueden alertar sobre la condición materna y su posible evolución si no se trata a tiempo. Las pacientes con evidencia de preeclampsia, dolor en cuadrante superior derecho y náuseas deben ser seriamente evaluadas como potenciales Síndrome de hellp. En la paciente con hipertensión arterial, dolor epigástrico y hemólisis, la aparición de anormalidades en el ojo podrían advertir al médico para la sospecha de un Síndrome de hellp. Como por ejemplo hallazgos oculares de hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, entre otros. (38) Se establece el diagnóstico mediante biometría hemática y pruebas de funcionamiento hepático. Independientemente de la severidad se le agrega disminución plaquetaria menor de $150\ 000/\text{mm}^2$ enzimas hepáticas elevadas: transaminasa glutamico oxalacetica (TGO-AST) mayor de 70 U.I./L., transaminasa glutamico piruvica (TGP-ALT) mayor de

50 U.I./., deshidrogenasa láctica (DHL) mayor de 600 U.I./L: Bilirrubinas elevadas mayor de 12 ml./dl.: se necesitan dos o mas criterios para establecer el diagnóstico. (38)

El tratamiento consiste en acabar la gestación, como en toda preeclampsia, pero no antes de estabilizar el cuadro materno con:

Tratamiento hipotensor.

Se decide iniciar el tratamiento cuando la tensión sistólica es ≥ 160 mmHg o la diastólica ≥ 110 mmHg. El objetivo es mantener la tensión diastólica entre 90 y 100 mmHg, pues las tensiones más bajas representan riesgo materno y fetal. La hidralazina se prescribe a dosis de 5 mg por vía intravenosa cada 15 a 20 minutos y se repite si es necesario por tres a cinco veces; cuando no se obtiene efecto satisfactorio con hidralazina se recomienda labetalola dosis de 20 mg por vía intravenosa y si no hay disminución adecuada de la tensión arterial se duplica la dosis después de 10 a 20 minutos y, de ser necesario, esta última dosis se puede repetir tres veces cada 10 a 20 minutos.

Tratamiento anticonvulsivante

ya que suele existir hiperreflexia, y para prevenir las complicaciones neurológicas y la eclampsia.

Tratamiento con corticoides

A altas dosis (betametasona 12mg/12 h, dexametasona 10 mg/12 horas durante 48 horas si es preciso madurar el pulmón fetal, seguidos de metil-prednisolona (40mg/12 horas) si se debe prolongar el tratamiento con corticoides para evitar los peligros de las dosis repetidas de corticoides en el feto, ya que es metabolizada. (35)

Bibliografía

1. Pacheco-Romero J. Introducción al Simposio de Preeclampsia. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia (ISSN online: 2304-5132); 2017 abril-Junio; 63(2).
2. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Trastornos hipertensivos del embarazo. (Actualización 2016); 2016 diciembre. ISBN 978-9942-22-085-1. Available from: <http://www.salud.gob.ec/wp-content/>
3. B.E. Reubinoff, J.G. Schenker. HELLP syndrome--A syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low

- platelet count--Complicating preeclampsia-eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet*, 36 (1991), pp. 95-102
4. Paulino Vigil-De Gracia Departamento de Ginecología y Obstetricia. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid, Caja de Seguro Social, Panamá, Panamá. *Ginecol Obstet Mex* 2015;83:48-57.
 5. Díaz MI, de Castro Parga G, Eiras MF, Barreiro GF, Cardamas PD, Naveira EC, et al. Tratamiento quirúrgico conservador del síndrome de HELLP (ELLP) asociado a hematoma hepático subcapsular. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2013 Jul-Ago. 40(4):189-92. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2012.10.002>
 6. López Gómez JR, Rivs M, Colmenares B, Alvarado S, Silva D, Capretta D. Síndrome HELLP en la Maternidad del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2001 Sep. 61(2):77-81. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322001000200002&script=sci_arttext&tlng=pt
 7. De la Rubia J, Pérez F, Navarro A. Síndrome HELLP. *Medicina clínica*. 2001 Mar. 117(2):64-8. [https://doi.org/10.1016/S0025-7753\(01\)72014-3](https://doi.org/10.1016/S0025-7753(01)72014-3)
 8. <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/795/1314>
 9. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* Vol. 67 No. 1 • Enero-Marzo 2016 • (26-35)

10. Sibai BM, Spinnato JA, Watson DL, Hill GA, Anderson GD. Pregnancy outcome in 303 cases with severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1984;64:319-25
11. Vigil-De Gracia P, Tejada OR, Minaca AC, et al. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: a randomized, multicenter clinical trial: the Mexpre Latin Study. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209:425.e1-8
12. Revista Médica Sinergia (HELLP Syndrome) Vol.3 Num:1 Enero 2018 pp:13 -16 ISSN:2215-4523 EISSN:2215-5279
13. Revista médica Ocronos. (Agosto 2019). Proceso de atención de Enfermería en paciente con preeclampsia severa: reporte de caso. Machala-Ecuador. Disponible en: <https://revistamedica.com/proceso-de-atencion-de-enfermeria-preeclampsia/>
14. Shah A, Fawole B, Mímunya J. Resultado de parto por cesarea de la encuesta mundial de la OMS sobre la salud materna y perinatal en Africa. *Intl J Gynec Obstet.* 2012 Septiembre; 107(191).
15. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Los índices de mortalidad materna. [Online].; 2015 [cited 2016 enero 15. Available from: <https://www.eluniverso.com/2015/10/08/infografia/5172098/indices-mortalidad-materna>
16. Ministerio de Salud Pública. Información estadística y geográfica de salud. [Online].; 2017. Available from:

<https://www.salud.gob.ec/informacion-estadistica-de-produccion-de-salud/>.

17. Rev. chil. obstet. ginecol. vol.81 no.3 Santiago jun. 2016
<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262016000300005>
18. Karumanchi, S. L. (14 de 09 de 2014). Preeclampsia: Pathogenesis. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de UpToDate:
http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/preeclampsia/pathogenesis?source=see_link
19. Zhou, Y. D. (05 de 1997). Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblasts to mimic a vascular adhesion phenotype. One cause of defective endovascular invasion in this syndrome? Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=9151787>
20. Meekins, J. P. (10 de 1994). A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=7947500>
21. Huppertz, B. (04 de 2008). Placental Origins of Preeclampsia: Challenging the Current Hypothesis. (American Heart Association) Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Hypertension:
<http://hyper.ahajournals.org/content/51/4/970.long>

22. Dekker, G. (09 de 1999). Risk factors for preeclampsia. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Clinical Obstetrics and Gynecology: http://journals.lww.com/clinicalobgyn/Citation/1999/09000/Risk_Factors_for_Preeclampsia.2.aspx
23. Palmer, S. M. (05 de 1999). Altered blood pressure course during normal pregnancy and increased preeclampsia at high altitude (3100 meters) in Colorado. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=10329872>
24. Makris, A. T. (05 de 2007). Uteroplacental ischemia results in proteinuric hypertension and elevated sFLT-1. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Official journal of the International Society of Nephrology: <http://www.nature.com/ki/journal/v71/n10/full/5002175a.html>
25. Maynard, S. M. (03 de 2003). Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. Recuperado el 03 de 10 de 2015, de The Journal of Clinical Investigation: <http://www.jci.org/articles/view/17189>
26. Venkatesha, S. T. (06 de 2006). Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia. Recuperado el 05 de 10 de 2015, de Nature:

<http://www.nature.com/nm/journal/v12/n6/full/nm1429.html>

27. Loke, Y. K. (10 de 2000). Immunology of implantation. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11023803>
28. Granger, J. A. (06 de 2001). Pathophysiology of pregnancy-induced hypertension. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11411754>
29. Bdolah, Y. P.-A. (01 de 2006). Circulating angiogenic proteins in trisomy 13. Recuperado el 03 de 10 de 2015, de American Journal of Obstetrics & Gynecology: [http://www.ajog.org/article/S0002-9378\(05\)00875-6/abstract](http://www.ajog.org/article/S0002-9378(05)00875-6/abstract)
30. De la Rubia, J. Síndrome HELLP. Med Clin 2001; 117: 64-68.
31. Pritchard JA, Weisman R, Ratnoff OD, Vosburgh GJ. Intravascular hemolysis, thrombocytopenia, and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. N Engl J Med 1954; 250:89-98.
32. Sibai, B. Velasco, J. El Síndrome de HELLP: Una complicación de la Preeclampsia. Clin Invest Gynecol Obstet. 1994; 21:133-13
33. Centro de Información sobre Enfermedades Genéticas y Raras - GARD EE.UU. (21 de Junio de 2018). National

- Center for Advancing Translational Sciences. Recuperado el 11 de Marzo de 2020, de <https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/12960/sindrome-hellp>
34. Soto, F., Rivera, L., Estévez, M., Ayala, V., & Cabrera, C. (2014). Síndrome HELLP: morbilidad-mortalidad materna y perinatal. Revista Ginecología y Obstetricia Venezolana, 74(4), 244-251. Recuperado el 11 de Marzo de 2020, de <http://www.scielo.org.ve/pdf/og/v74n4/art04.pdf>
35. V. Cararach Ramoneda y F. Botet Mussons. Institut Clínic de Ginecologia. (2018) Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología Obstetricia y Neonatologia. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.
36. https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022005000100002
37. Geary M. The HELLP Syndrome. Br J Obstet Gynecol 1997; 104:887-89.
38. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/preeclampsia.pdf>
39. Ginecol Obstet Mex 2015;83:48-57. Síndrome Hellp. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2015/gom151g.pdf>
40. Perinatol. Reprod. Hum. vol.27 no.4 México oct./dic. 2013