

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 4

AUTORES



*Armando Tigrero Contreras
Erika Arlette Cuvi Armijo
Andreina Lilibeth Vera Espinoza
Karina Eliseth Guaman Leon
Maryuri Guicella Sarango Coronel*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 4**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 4**

Dr. Armando Tigrero Contreras

Erika Arlette Cuvi Armijo

Andreina Lilibeth Vera Espinoza

Karina Eliseth Guaman Leon

Maryuri Guicella Sarango Coronel

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: 978-9942-627-99-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-99-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Agosto 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
VIH	6
Dr. Armando Tigrero Contreras	6
Epistaxis	26
Erika Arlette Cuvi Armijo	26
Infecciones del Tracto Urinario	58
Andreina Lilibeth Vera Espinoza	58
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	80
Karina Eliseth Guaman Leon	80
Síndrome Nefrótico	94
Maryuri Guicella Sarango Coronel	94

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.

VIH

Dr. Armando Tigrero Contreras

Médico por la Universidad de Guayaquil

Máster en Manejo Clínico del VIH por la
Universidad Rey Juan Carlos - España

Diplomado Enfermedades Infecciosas por la
Universidad De Los Andes - Chile

Diplomado Medicina Interna en MKSAP - ACP

Residente Medicina Interna en USACH - Chile.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se descubre por primera vez, en su estado SIDA en 1981, desde entonces, se ha convertido en una epidemia a nivel mundial. Se trata de un retrovirus con tropismo por las células CD4+ responsables de organizar la inmunidad celular y proteger al ser humano de una gran variedad de patógenos víricos, mico bacterianos y fúngicos. La infección por VIH está conllevando también a accionar otras epidemias de alcance mundial, particularmente, la de tuberculosis, que se ha convertido en una de las principales causas de muerte no solo entre las personas afectadas por el VIH, sino también entre familiares y contactos VIH negativos. No obstante, el VIH no es igual en todos los países, y eso hace referencia a que el diagnóstico oportuno y la tasa de pacientes con cargas virales indetectables se evidencia más en países desarrollados que en aquellos en vías de desarrollo. El VIH representa una gran preocupación desde el punto de vista médico, político y social; en lo económico, se han utilizado innumerables recursos, de manera que se necesita de la acción conjunta de los gobiernos y las autoridades sanitarias para lograr su control, por ello es

que entre otras medidas se hace énfasis a la atención a la población vulnerable, que son grupos de personas más susceptibles al VIH en diversas situaciones y contextos como embarazadas, niños menores de 15 años, personas privadas de la libertad, transexuales y hombres que tienen sexo con hombres. Citando como referencia al informe de monitoreo del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA –ONUSIDA. Únicamente en el año 2017, fallecieron 940 mil personas a causa de enfermedades asociadas con el virus. En 2017, 36.9 millones de personas en el mundo vivían con VIH (35.1 millones adultos y 1.8 millones niños menores de 15 años), y en ese mismo año ocurrieron 1.8 millones de nuevas infecciones. En 2017, el 75% de las personas que vivían con VIH tenían conocimiento de su estado serológico, 21.7 millones de personas que vivían con el VIH tuvieron acceso a tratamiento antirretroviral (TARV), lo que representa un incremento de 2.3 millones desde 2016 y con relación a 8 millones desde el 2010. En el mismo año 2017, el 80% de las mujeres embarazadas diagnosticadas con VIH pudieron tener acceso a

tratamiento antirretroviral para evitar la transmisión de VIH a sus hijos. (1)

Los casos de VIH en el Ecuador, se comenzaron a documentar a partir de 1984; las estimaciones citadas por el Ministerio de Salud Pública (MSP) con el apoyo técnico de ONUSIDA, reflejan que para el cierre del 2017 existieron 36.544 personas viviendo con VIH (PVV) en el país, y de éstas, el promedio de edad entre 15 a 49 años es el más afectado por la epidemia, siendo la población masculina, la que tenía mayor número de casos registrados. En el 2017, en el Ecuador se registraron 3.533 nuevos casos de VIH, de los cuales 2.344 fueron hombres y 1.189 mujeres. La provincia del Guayas, representó la mayor incidencia de notificación de casos nuevos en 2017, con el 31%, seguido por Pichincha con 23%, Esmeraldas con 7%, El Oro con 5%, Los Ríos y Manabí con 4.9%. (2)

Definición

La infección por el VIH se define como un proceso crónico irreversible, que se relaciona a un riesgo

incrementado de diversos problemas de salud. (3) El VIH es un retrovirus, cuya infección en los seres humanos produce un cuadro clínico sindrómico de evolución prolongada, que, al lograr su fase final provoca el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La infección causada por el VIH está caracterizada por producir una lenta, pero progresiva destrucción del sistema inmune al destruir los linfocitos CD4. (4) De esta manera se añaden como factores de riesgo: carga viral alta, múltiples parejas sexuales, infecciones de transmisión sexual, pareja de estatus serológico desconocido, sexo bajo la influencia de drogas recreacionales, ausencia de circuncisión, coito receptivo anal o vaginal sin preservativo y determinados tipos de antígenos leucocitarios humanos HLA. (4) Por lo que podemos destacar que este virus, se encuentra con capacidad infectiva en los fluidos humanos tales como sangre, semen y secreciones cérvico-vaginales. Como consecuencia, las prácticas de riesgo están asociadas con la puesta en contacto de uno de estos fluidos infectados, como una vía de entrada del huésped. (5)

Epidemiología

En el año 2018 a nivel mundial, el total de personas portadoras del virus fue de 37,7 millones. (6) También, en el mismo año, se reportaron 26 164 nuevos diagnósticos de VIH en los 31 países que forman la Unión Europea, lo que representa una incidencia de 5,8 por 100.000 habitantes. El 42% de los nuevos diagnósticos de VIH en 2018 en la UE/AEE fueron en personas oriundas de otros países. El 18% procedían de países del África, el 8% de países de América Latina y Caribe y el 11% de otros países de Europa. (7)

Por otro lado, los países latinoamericanos han registrado un incremento en el índice de enfermedades de transmisión sexual (8); se estima que 100.000 personas contrajeron el VIH en el 2018, lo que representó un aumento del 7% en comparación con 2010. Aproximadamente, la mitad de los países de la región presentó un aumento en la incidencia entre 2010 y 2018. Los mayores incrementos se produjeron en Brasil (21%), Costa Rica (21%), Bolivia (22%) y Chile (34%). También se observaron grandes descensos en la incidencia en El Salvador (-48%), Nicaragua (-29%) y

Colombia (-22%). (9) En el año 2018, en Ecuador, las estimaciones citadas por el Ministerio de Salud Pública con el apoyo técnico del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA), determinaron que la tasa de incidencia de VIH se registra en 0,22 por cada 1.000 habitantes, y en el grupo de edad promedio más afectado (15 a 49 años) se registró en 0,3 por cada 1.000 habitantes, posicionándose por debajo del promedio latinoamericano (0,5); para el cierre del 2018 existieron 43.887 personas viviendo con VIH en el país, de igual manera se registraron 4.077 casos nuevos de VIH/SIDA, de los cuales 2.880 correspondieron a hombres, y 1.197 a mujeres, asimismo se registraron 430 casos de embarazadas con VIH/SIDA. (10)

Respecto al análisis geográfico de casos nuevos de VIH/SIDA por provincia en Ecuador, 3.458 de los casos se concentran en 8 provincias: Guayas (1.141), Pichincha (878), El Oro (272), los Ríos (266), Esmeraldas (245), Manabí (236), Azuay (227) y Santo Domingo (193). (10) Se conoce que entre los grupos más vulnerables para contraer la infección del VIH están conformados por hombres que mantienen relaciones

sexuales con otros hombres (HSH), las trabajadoras sexuales, las mujeres transgénero, los usuarios de drogas (principalmente inyectables) y algunas poblaciones indígenas, entre otras. (11,12)

Fisiopatología

Cuando el VIH ha logrado entrar en el organismo, la glicoproteína GP 120 de la envoltura viral se une a la molécula CD4 de la membrana de los linfocitos T CD4, macrófagos, células dendríticas, monocitos y generalmente de cualquier célula que exprese en su superficie esa molécula. Posteriormente, la envoltura viral se une con la membrana celular, lo que permitirá la entrada del virus a la célula. Dentro de la célula, el ARN viral se copia a una cadena de ADN por la acción de la cadena de ADN polimerasa dependiente de la transcriptasa inversa. El ARN se degrada por la ribonucleasa H, y la cadena complementaria de ADN se sintetiza, para generar ADN de doble cadena, que se integrará en el genoma celular a través de una compleja serie de reacciones que son catalizadas por la enzima integrasa. (13) El genoma del virus integrado en el

genoma de la célula podrá permanecer latente por tiempo indefinido o podría forzar a la maquinaria celular para producir ARN, el cual se puede usar para la producción de proteínas virales, las que junto con el genoma del virus producen nuevos viriones. Eventualmente, las células infectadas se lisan y finalmente los nuevos viriones son liberados. (14) La infección por el VIH es un proceso crónico que implica una producción constante y elevada de nuevos viriones, complementada por la consecuente destrucción de linfocitos CD4. Esa destrucción celular es compensada por el organismo durante varios años, hasta que, como consecuencia, las reservas corporales se agotan, lo que desencadena en una depleción de esos linfocitos. Como esas células son las responsables en la coordinación de la respuesta inmune, su pérdida tiene graves consecuencias negativas para la inmunidad, de tal modo que se genera una inmunodeficiencia adquirida con resultados clínicos potencialmente muy negativos. Por tanto, el evento cardinal en la progresión a enfermedad es la replicación viral mientras que el evento que determina el desarrollo de la inmunodeficiencia es la destrucción masiva de

linfocitos CD4. Los linfocitos CD4 infectados tienen una semivida de alrededor de 2 días, que es notoriamente menor que la de los linfocitos CD4 no infectados. La velocidad de destrucción de los linfocitos CD4 se correlaciona con las concentraciones plasmáticas de VIH. Durante la infección inicial o primaria típica, los niveles de VIH son máximos, superiores a un millón de copias/mL, y el recuento de linfocitos CD4 presenta un descenso rápido. De modo espontáneo, y pese a que el paciente no reciba tratamiento alguno, a lo largo de las siguientes semanas se produce una recuperación, de modo que los niveles de VIH descienden sustancialmente y el recuento de linfocitos CD4 se recupera significativamente. No obstante, el VIH no se elimina del organismo, y seguirá replicándose y destruyendo linfocitos CD4 de una manera lenta pero constante, de modo que, con el tiempo, los niveles de VIH vuelven a ser altos y el recuento de linfocitos CD4 vuelve a descender, momento en el cual se pueden presentar las manifestaciones propias del SIDA. (14)

Los factores de riesgo a los que se ven expuestos los adolescentes y adultos son semejantes, aunque cabe

destacar que, las personas jóvenes son más vulnerables a las infecciones de transmisión sexual (ITS).(15)

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la OMS afirman que las ITS/VIH, se están propagando en el mundo y representan a escala mundial la morbilidad más frecuente entre los adolescentes, más de la mitad de las nuevas infecciones por el VIH que se producen actualmente, afectan a personas entre 15 y 24 años de edad, promedio de edad en el que la mayoría de los individuos inician una vida sexual coital, vaginal o anal temprana o precoz, estos riesgos se evidencian con mayor frecuencia en adolescentes de niveles socioeconómicos bajos, replicando las desigualdades sociales; también están enfrentados a otros factores de vulnerabilidad tales como la ausencia de competencia para el ejercicio de una sexualidad responsable, la baja percepción del riesgo, el elevado número de parejas sexuales 3 a 4 parejas sexuales o más en el último año, el abuso de alcohol y sustancias psicoactivas, el desconocimiento de los derechos sexuales y reproductivos, así como una deficiente información

sobre la transmisibilidad y prevención de las infecciones de transmisión sexual.(15)

Historia natural de la enfermedad

La etapa de diagnóstico puede resultar difícil si no se sospecha la presencia de la enfermedad, ya que las pruebas rápidas para hacer diagnóstico son negativas o indeterminadas en este periodo y únicamente utilizando pruebas de biología molecular es factible confirmar el diagnóstico. La infección temprana ($CD4 > 500 /mm^3$) ocurre en los primeros seis meses de la presencia de la infección. Generalmente, las personas se encuentran asintomáticas y la replicación viral en el organismo puede ser variable. Las pruebas para el diagnóstico en este periodo suelen ser reactivas. Durante el estadio intermedio ($CD4$ entre $200-500/mm^3$) la mayoría de las personas permanece sintomática; se observa mayor frecuencia de infecciones herpéticas (VHS y VVZ), infecciones bacterianas (sinusitis, bronquitis y neumonía) por *Streptococcus pneumoniae* o *Haemophilus influenzae*, tuberculosis, candidiasis recurrente (oral y vaginal), datos asociados a la

progresión de la infección por VIH, pérdida de peso, fiebre y diarrea. Además, aparece sarcoma de Kaposi (tumor mucocutáneo). (21)

En el estadio tardío (CD4 < 200 mm³) o fase de progresión y desarrollo de infecciones oportunistas (SIDA) hay un incremento de la actividad replicativa viral, manifestaciones clínicas con desarrollo de síndrome general, infecciones oportunistas, neoplasias y trastornos neurológicos. Es decir, el individuo infectado es considerado enfermo con SIDA, en este periodo el ARV es capaz de modificar radicalmente la historia natural de la enfermedad

Historia Natural de la Enfermedad

Factores del agente: Familia de los Lentivirus Perteneciente a los Retrovirus. El VIH-1 (8 subtipos) - VIH-2 (5 subtipos)		Factores del hospedador: Hombres, mujeres de cualquier edad		Medio ambiente: Exposición a secreciones y/o fluidos corporales con el VIH		Signos y síntomas inespecíficos: Fiebre > de 38o Faringitis, Linfadenopatías (Barrera), náuseas, vómito, diarrea, anorexia, pérdida de peso.		Infección precoz o estado temprano (CD4+ 500/mm ³) Fase de latencia clínica. Periodo clínicamente asintomático		Estado intermedio (CD4 entre 200-500/mm ³) Infecciones herpéticas (VHS y VZV) Infecciones bacterianas (TB) Sarcoma de Kaposi (tumores mucocutáneos), otros		Estado tardío (CD4 entre <200/mm ³) Fase de progresión, desarrollo, incremento de actividad replicativa viral, mayor descenso de CD4+ Infecciones oportunistas neoplásicas, trastornos neurológicos		Muerte	
Periodo de incubación de 2 a 4 semanas cambios titulares de activación linfocitos CD4															
Periodo prepatogénico				Periodo patogénico				Muerte							
Prevención primaria		Prevención primaria		Prevención primaria		Prevención primaria		Prevención primaria		Prevención primaria		Prevención primaria		Prevención primaria	
Promoción de la salud		Protección específica		Diagnóstico temprano		Tratamiento oportuno		Limitación del daño		Rehabilitación		Rehabilitación		Rehabilitación	
<ul style="list-style-type: none"> • Promover estilos de vida saludables. • Disponibilizar educación sexual • Aplicar medidas de bioseguridad por proveedores de salud • Dar a conocer los derechos humanos 		<ul style="list-style-type: none"> • Phoroover prácticas de sexo seguro, protegido • No intercambio de agujas, jeringas (LIDS) • Aplicar inmunoprevención • Trasplante de órganos, sangre segura • Realizar tamizaje de VIH a grupos vulnerables • Prevención de la transmisión vertical, manejo de ARV's, identificar riesgo reproductivo, informar sobre la no lactancia materna • Consejería para riesgo reproductivo, apoyo psicológico, profilaxis ARV ante la violencia sexual y riesgo laboral 		<ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis de enfermedad • EHS y VHS • Estadificar CV y CD4 • Exámenes de laboratorio (VDRL, VHB y C, tamizaje para TB, latente entre otros y de gabinete detección oportuna de CAU), identificar riesgo reproductivo 		<ul style="list-style-type: none"> • Manejo integral personalizada • Aplicar medidas de bioseguridad • Medicamentos ARV's • Profilaxis para infecciones oportunistas • Vacunación indicada • Orientación nutricional y Atención psicológica y social • Integración a grupos de apoyo y redes sociales 		<ul style="list-style-type: none"> • Atención multidisciplinaria periódica, adherencia al tratamiento de ARV's, quimioprofilaxis en TB y otros • Seguimiento psicológico • Vigilar • Valoración, seguimiento serológico de ITS 		<ul style="list-style-type: none"> • Rehabilitación en caso de secuelas • Reducir la estancia hospitalaria • Reintegración al entorno familiar y social en las mejores condiciones • Cuidados paliativos • Evitar muerte digna 		<ul style="list-style-type: none"> • Rehabilitación en caso de secuelas • Reducir la estancia hospitalaria • Reintegración al entorno familiar y social en las mejores condiciones • Cuidados paliativos • Evitar muerte digna 		<ul style="list-style-type: none"> • Rehabilitación en caso de secuelas • Reducir la estancia hospitalaria • Reintegración al entorno familiar y social en las mejores condiciones • Cuidados paliativos • Evitar muerte digna 	

Guía de enfermería para la atención de las personas con VIH. (2)

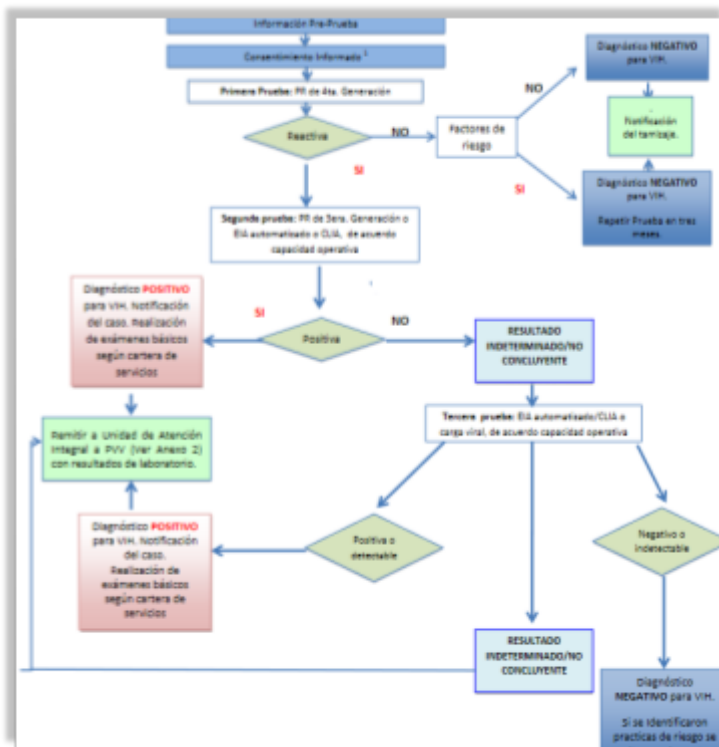
Cuadro clínico

Luego de la exposición inicial al virus del VIH, y pasadas unas 2 a 6 semanas (en ocasiones, hasta meses después) se manifiestan síntomas en el 80% al 90% de los pacientes, constituyendo lo que se ha definido como el síndrome anti retroviral agudo (SRA); el resto de los pacientes permanece asintomático. Cuando se manifiestan los síntomas suelen ser inespecíficos (comúnmente similares a un cuadro pseudogripal) lo que deduce que el diagnóstico no sea puesto bajo sospecha y pase desapercibido. Podemos caracterizar al SRA con: fiebre, faringitis y linfadenopatía, exantema eritematoso máculo papular, artromialgias, cefalea y síntomas gastrointestinales. También hay probabilidades de que el síndrome anti retroviral agudo inicie su manifestación clínica con síntomas neurológicos, como son afectación tanto del SNC (recordemos que el virus penetra a través de la barrera hematoencefálica) como del sistema nervioso periférico (SNP). En el primer caso podemos evidenciar; meningoencefalitis (excepcional) y, principalmente, con meningitis aséptica, que es la manifestación más común de compromiso neurológico,

reflejando pleocitosis linfocítica el análisis del LCR y cultivo positivo para el VIH; en ocasiones cursa con parálisis de Bell. En cuanto a la afectación del sistema nervioso periférico, es poco frecuente, siendo diversa la variedad de síndromes que pueden presentarse: parálisis facial unilateral o bilateral (que a veces se relaciona a meningitis aséptica), neuralgia amiotrófica en cinturón, localizada en los músculos dorsales (unilateral o bilateral), mielopatía, neuritis del plexo braquial, polirradiculoneuritis tipo Guillain-Barré y síndrome de cola de caballo. Para culminar con las manifestaciones clínicas que podemos documentar en la infección primaria por el VIH, cabe destacar que en la misma se tiende a generar un importante descenso de linfocitos CD4+ (como consecuencia de la elevada viremia circulante), en ocasiones, de tal magnitud que incide en la aparición de infecciones oportunistas como neumonía por *Pneumocystis carinii* o candidiasis esofágica. (16)

Diagnóstico

Algoritmo diagnóstico de la infección por VIH en el adulto y el adolescente



Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2019. Guía de Práctica Clínica de VIH 2019

Indicaciones para realizar un test de tamizaje de VIH

Para realizar una prueba para VIH se requiere el consentimiento verbal de la persona. Se debe tener en cuenta las siguientes indicaciones para la realización de una prueba de VIH:

- Personas con infecciones de transmisión sexual.
- Solicitud voluntaria del paciente.
- Cuadro clínico y/o de laboratorio sugestivo de infección por VIH u otras inmunodeficiencias asociadas.
- Mujeres embarazadas.
- Donantes de hemoderivados, órganos, células madre, leche materna, semen y otros.
- Personas con tuberculosis pulmonar o extrapulmonar.
- Situaciones de riesgo:
 - Personas que tienen relaciones sexuales sin protección.
 - Población expuesta al mayor riesgo (población clave): HSH, TRANS trabajadoras/es sexuales, PPL y personas con uso de drogas por vía endovenosa.
 - Parejas sexuales de personas que cumplen estas características y parejas de personas diagnosticadas con VIH/SIDA.
 - Personas que recibieron transfusiones.
 - Inseminación artificial.

- Trasplante de órganos.
- Hemofílicos.
- Personas con uso de drogas por vía endovenosa.
- Hijos de madres infectadas con VIH.
- Exposición laboral y no laboral. ⁽¹⁷⁾

Las recomendaciones internacionales sugieren que la prevención, el diagnóstico y tratamiento precoz son dos factores de mucha importancia para garantizar la reducción de nuevas infecciones de VIH/ITS, así como para garantizar la sostenibilidad de los servicios de salud de las personas que cursan con infección por el VIH. Las personas con un diagnóstico precoz se podrán beneficiar del TARV, logrando así, conseguir una carga viral indetectable, regulando la situación inmune. Esto conlleva asegurar el tratamiento y seguimiento oportuno para mejorar la calidad de los servicios de atención a personas viviendo con VIH, así como la cobertura de atención asociada con la retención en el tratamiento, adherencia adecuada, monitoreo de laboratorio, supresión viral (organización de modelos de atención,

coinfección y enfermedades oportunistas y relacionadas, dependencias, capacidad resolutive por niveles, recursos humanos capacitados, apoyo de pares para la adherencia, manejo integral). Entre las acciones que se plantea: examinar y actualizar regularmente las directrices y los protocolos nacionales sobre tratamiento y atención de VIH (incluyendo las orientaciones sobre la prevención y el tratamiento de las afecciones comórbidas comunes); elaborar y actualizar los planes de tratamiento para garantizar la continuidad terapéutica, la atención diferenciada y la transición oportuna hacia nuevas pautas y enfoques terapéuticos; la aplicación de estrategias para evitar la farmacorresistencia en el VIH y utilizar los datos disponibles para elaborar las políticas y directrices nacionales sobre uso de antirretrovíricos. (18)

La consejería pre prueba está basada en proporcionar información concreta, actualizada y oportuna sobre el VIH/SIDA, así como del resto de infecciones de transmisión sexual, abarca una preparación emocional para recibir el resultado, sea positivo o negativo. La consejería post prueba es de mucha importancia en

resultados negativos para mantener la sero negatividad a través de la adopción de prácticas que reduzcan el riesgo de infección; la consejería post prueba de VIH con resultados positivos, es de carácter fundamental para brindar el apoyo emocional y el acompañamiento necesario para aceptación de la infección, hecho suscitado como uno de los factores influyentes en la adherencia al tratamiento. (19)

PRINCIPIOS	QUIENES PUEDEN DAR CONSEJERIA	CARACTERISTICAS DEL CONSEJERO/A
<ul style="list-style-type: none">• Confidencialidad• No directivo• No condenatorio• Privacidad• Imparcialidad	<ul style="list-style-type: none">• Médico/a• Enfermero/a• Psicólogo/a• Trabajadora Social• Obstetriz• Lider Comunitario• Laboratorista• Otros	<ul style="list-style-type: none">• Actitud positiva• Apertura mental• Empatía• Respeto• Honestidad• Coherencia• Capacidad de escuchar• Vocación de servicio

Notificación obligatoria

Todos los resultados positivos confirmados de infección por VIH deben ser reportados en los formatos correspondientes del Sistema de Vigilancia Epidemiológica del Ministerio de Salud SVE-SIDA 002 y 003, son de reporte epidemiológico obligatorio por los

laboratorios y las Unidades de Atención de Salud del Ministerio de Salud Pública. Este reporte epidemiológico deberá ser derivado a los Distritos en donde se encuentren localizados y posteriormente estos se enviarán a los Zonales correspondientes, los mismos que facilitarán la información a nivel nacional. (19)

La elaboración de la historia clínica debe complementarse con una anamnesis completa y un examen físico detallado haciendo énfasis en los siguientes aspectos; Historia sexual y de infecciones de transmisión sexual, alergia a medicamentos, historia clínica nutricional, historia de desórdenes metabólicos, sintomatología general: tos, sudoración, fiebre, pérdida de peso (descartar tuberculosis activa), dermatológico: herpes zóster, foliculitis, candidiasis ungueal, exantemas, lesiones violáceas, respiratorio: disnea, tos, sistema nervioso: deterioro mental, cefalea, test de demencia, convulsiones. Gastrointestinales: alteraciones en el apetito, disfagia y diarrea, cavidad oral: leucoplaquia vellosa, candidiasis, gingivitis, lesiones violáceas (tales como; sarcoma de Kaposi, histoplasmosis diseminada,

angiomatosis bacilar etc.). genitales: úlceras crónicas o recurrentes, candidiasis recurrente, antropometría, condilomas, examen genital y rectal, Fondo de ojo. (19)

Tratamiento

En caso de:	Se recomienda:
Síntomas o antecedentes de sida	Iniciar tratamiento antirretroviral (AI)
CD4 \leq 350 cél/mm ³	Iniciar tratamiento antirretroviral (AI)
CD4 \leq 500 cél/mm ³	Recomendar tratamiento antirretroviral (All)
CD4 >500 cél/mm ³ y <ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis hepática(All) • Carga viral más de 100 000 copias • Mayores de 55 años de edad • Riesgo cardiovascular elevado según escala Framingham • Coinfección con hepatitis B cuando esta requiera tratamiento • Coinfección con hepatitis C • Mujer embarazada (AI) • Nefropatía asociada a VIH (All) • Parejas serodiscordantes 	Iniciar tratamiento antirretroviral (BI)

Indicaciones para el inicio de la terapia antirretroviral. ⁽²⁰⁾ Fuente: BHIVA guidelines for the treatment of HIV-1 infected adults with antiretroviral therapy. Disponible en: <https://www.bhiva.org/HIV-1-treatment-guidelines-2012>

Terapia antiretroviral

La adopción de un régimen complementado de tres fármacos en un comprimido de una toma diaria, representa la manera más simple de optimizar la TARGA. Estos regímenes combinados se relacionan a una mejor adherencia, calidad de vida y también a una mayor tasa de supresión virológica. En el Ecuador están disponibles las siguientes ARV en dosis fija combinada: AZT+ 3TC, ABC+ 3TC, TDF+ FTC y TDF+FTC+EFV.

(19)

ITRN	ITRNN	IP	Inhibidor de Integrasa
Zidovudina (AZT) Lamivudina (3TC) Didanosina (ddI) Abacavir (ABC) Tenofovir (TDF) Emtricitabina (FTC)	Efavirenz (EFV) Nevirapina (NVP) Etravirina (ETV)	Lopinavir + Ritonavir (LPV/RTV) Saquinavir (SQV) Atazanavir (ATZ) Darunavir (DRV)	Raltegravir (RLV)

Clasificación de los antirretrovirales existentes en el Ecuador. ⁽¹⁹⁾

Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2016. Guía de atención integral para Adultos y adolescentes con infección por VIH /SIDA.

Disponible en:

<https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GUIA-AT.ADULTOS-VIH.pdf>

El tratamiento de elección de la infección por VIH-1 en la actualidad está constituido por una combinación de al menos tres fármacos, que incluyan dos ITIAN + un ITINN, o, en el caso de la existencia de contraindicación para este último, dos ITIAN + IP/r. Con la mayoría de estas combinaciones se puede conseguir CVP <50 copias/ml en >70% de casos, a las 48 semanas de tratamiento. Se preferirán los ARV en dosis fijas combinadas. (19)

Intervención de Enfermería en los tres niveles de atención

Atención Primaria:

Las medidas preventivas permiten que los profesionales de enfermería realicen funciones relevantes como: a)

Proporcionar educación para la salud a la persona que vive con VIH, familiares y amigos. b) Detección oportuna: Informar sobre prácticas de riesgo a población vulnerable. c) Promoción: Proporcionar información a la persona que vive con VIH para mejorar su calidad de vida, así como medidas preventivas de acuerdo con el estilo de vida dentro de un marco de respeto a la diversidad sexual. Asimismo, informar y sensibilizar sobre la importancia de comenzar un tratamiento antirretroviral y mantener la adherencia y el cumplimiento del mismo. d) Referir para atención especializada: Orientar y asesorar a la persona para que se integre a centros de información, atención, apoyo, así como grupos de ayuda mutua. e) Seguimiento: Reforzar la cultura del autocuidado y atención ambulatoria mediante el respectivo monitoreo oportuno.

Atención Secundaria:

Es necesario que el personal de Enfermería esté alerta ante la presencia de enfermedades oportunistas, desarrollando un Proceso de Atención de Enfermería (PAE) de acuerdo con las necesidades básicas de la

persona portadora del virus, así como la verificación del cumplimiento en el tratamiento médico. Respecto a esto último, para el diagnóstico temprano la prueba de detección debe realizarse siempre previo consentimiento informado y los profesionales de la salud garantizarán la confidencialidad de los resultados. Además, es necesario un tratamiento oportuno donde el personal de salud debe considerar la importancia de la adherencia a éste con la finalidad de disminuir las infecciones oportunistas. Algunas recomendaciones son: a) Alternativas para apego adecuado al tratamiento. b) Disponibilidad de medicamentos. c) Horarios para la toma de medicamentos. d) Indicaciones en el contenido de la dieta: tipo de alimentos y líquidos. e) Alternativas para el cuidado domiciliario. Para limitar el daño, el personal de enfermería debe tener conocimiento de los internamientos y de las infecciones oportunistas en cada uno de ellos, para tomar las medidas necesarias en cuanto a la educación para la salud; esto permitirá realizar el plan estratégico para cuidados en casa y la aplicación del PAE (Proceso Atención de Enfermería). Además, es primordial que se cuente con la colaboración

de la familia para que se lleven a cabo los cuidados específicos y la persona cumpla con su recuperación. La participación de la familia ha demostrado ser eficaz en la evolución favorable y adherencia al tratamiento. (21)

Atención terciaria:

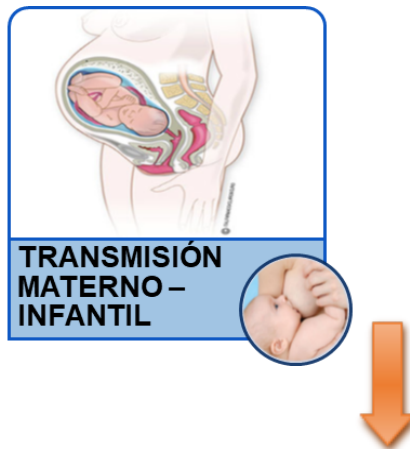
Se fortalecerá la rehabilitación mediante la terapia física, ocupacional y psicológica favoreciendo que la persona se adapte a su situación actual y pueda valerse por sí misma, optimizando el autocuidado, alcanzándose el mejoramiento de la calidad de vida de la PVV

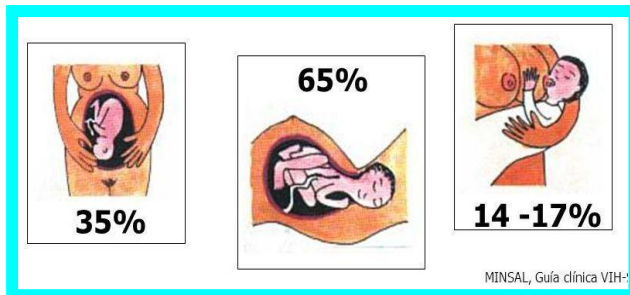
Importancia del diagnóstico y manejo del VIH en el embarazo y el recién nacido

La tasa de transmisión vertical del VIH alcanza en promedio 25%, pudiendo llegar a 40% cuando no se suspende la lactancia materna. La transmisión vertical del VIH se produce en 35% de los casos durante el embarazo y aproximadamente en 65% durante el parto por exposición del recién nacido a sangre materna o secreciones cervico vaginales. Sin embargo, se han documentado intervenciones efectivas para prevenir la

transmisión vertical del VIH. Existe suficiente evidencia de una estrecha correlación entre la CV (Carga Viral) materna y el riesgo de transmisión vertical. Análisis multivariados han identificado a este binomio como el principal factor independiente de transmisión. La reducción de la CV materna a menos de 1000 copias/ml, la cual es posible alcanzar mediante el uso de antirretrovirales, tiene un impacto directo en la disminución de la transmisión vertical. Los niveles de linfocitos CD4 maternos son un factor independiente de riesgo de transmisión.

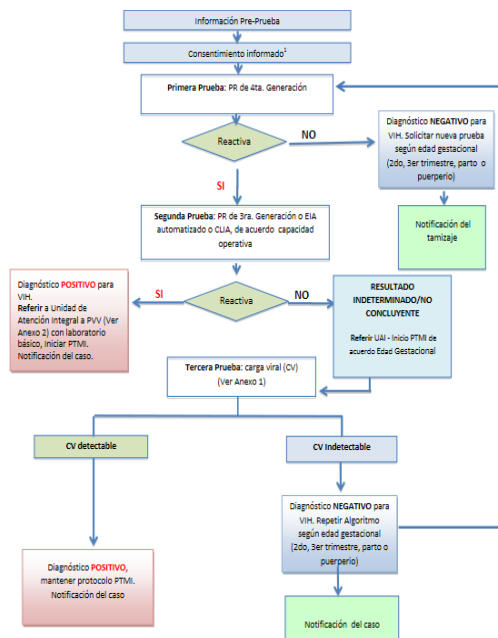
Algoritmo 2: Diagnóstico de VIH en embarazadas

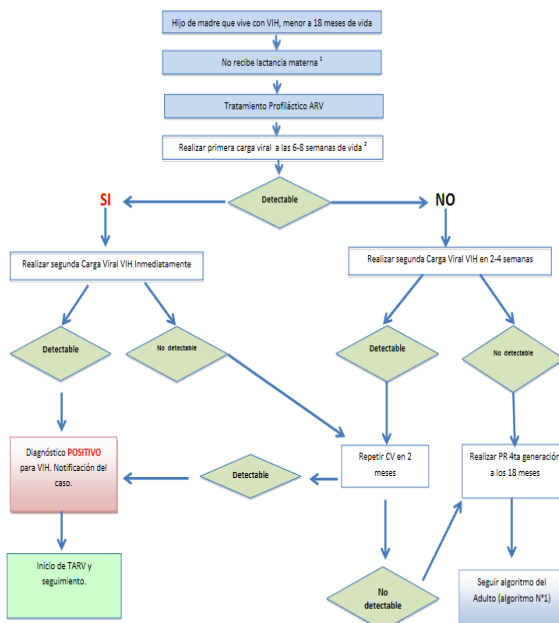




Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2019. Guía de Práctica Clínica de VIH 2019

Algoritmo 3: Diagnóstico de VIH en niños expuesto perinatalmente menores de 18 meses





Fuente: Ministerio de Salud Pública. 2019. Guía de Práctica Clínica de VIH 2019

Vacunas que se pueden suministrar a las personas con VIH

El uso de vacunas en la población general ha disminuido la morbilidad de algunas enfermedades infecciosas. Las personas con VIH son más susceptibles a estos padecimientos, por lo que la aplicación de vacunas debe tomar en cuenta elementos como la edad, estado de

inmunosupresión, si el producto biológico proviene de bacterias o virus atenuados, muertos, o es producto de la ingeniería genética.

La administración de vacunas con virus o bacterias atenuadas está contraindicada en personas con VIH con inmunodepresión severa, tal es el caso de la BCG y la vacuna contra el sarampión; no obstante, las personas con infección asintomática deben aplicarse esta última (sola o en combinación con la que combate la rubéola); ante el riesgo de complicaciones mortales por la enfermedad. El uso de vacunas en las personas con VIH puede causar elevación de la carga viral (CV) en forma transitoria.

La vacuna contra la hepatitis B será aplicada siempre que los niños sean hijos de madres con antígeno de superficie negativo (AgsB -). La última dosis será administrada mínimo a los 24 meses. El esquema de vacunación para personas adultas con VIH se recomienda siempre que no existan infecciones oportunistas activas e independientemente de que tomen TARV. En personas con inmunosupresión pueden presentarse algunas enfermedades a pesar de haber

recibido la vacunación, por lo que es necesaria la administración de gammaglobulina específica para atenuar los síntomas de la enfermedad. Así sucede en personas con exposición a hepatitis A y sarampión. En este último caso está indicada la administración de gammaglobulina en las dos semanas posteriores al contacto. Cuando existe exposición al bacilo tetánico en personas que no hayan recibido esquemas completos, incluyendo las revacunaciones cada 10 años, debe administrarse gammaglobulina hiperinmune dentro de los primeros seis días posteriores a la exposición. ⁽²¹⁾

Se recomienda que la vacunación se aplique preferentemente con cuentas de CD4 superiores a 200 cel/mm³ para asegurar mejor respuesta inmunológica

Proceso de Atención de Enfermería para las personas con VIH/SIDA en los tres niveles de atención

La historia natural de la infección y la terapia antirretroviral (TAR) han modificado el curso de la misma para una supervivencia más amplia. Por ello, la intervención de la enfermera con un enfoque integral (paciente, familia, comunidad) ha aumentado las

funciones de promoción, prevención, tratamiento y rehabilitación. La aplicación del método científico en la práctica asistencial de la enfermera se conoce como Proceso de Atención de Enfermería (PAE), el cual le permite proveer cuidados de una forma racional, lógica y sistemática. Como todo método, el PAE incluye un número de pasos sucesivos que se relacionan entre sí. Aunque el estudio de cada uno de ellos se hace por separado, sólo tiene un carácter metodológico, ya que en la práctica las actividades pueden ser al unísono. Esta planificación se realiza en una sistematización compuesta por cinco pasos: 1) Valoración. Es la primera fase del Proceso de Enfermería; consiste en la recopilación y organización de los datos que conciernen a la persona, familia y su entorno. Son la base para las decisiones y actuaciones posteriores. 2) Diagnóstico de Enfermería. Es el juicio o conclusión que se produce como resultado de la valoración de enfermería. 3) Planificación. Se desarrollan estrategias para prevenir, minimizar o corregir los problemas, así como para promover la salud. 4) Ejecución. Es la realización o puesta en práctica de los cuidados programados y

objetivos establecidos. 5) Evaluación. Comparar las repuestas de la persona y determinar si se han conseguido los objetivos establecidos. Con base en los criterios taxonómicos NANDA, NIC y NOC se han creado planes de cuidados que en la práctica diaria reflejan los cambios en los resultados e intervenciones, así como la aparición de nuevos diagnósticos, si los hubiera, a lo largo de la estancia hospitalaria de cada paciente. Con ello se muestra la efectividad de las actividades de enfermería, la actitud del paciente ante dichas intervenciones y el registro eficaz de todo el proceso.(21)

Bibliografía

1. Castilla J. Epidemiología De La Infección Por VIH/SIDA En El Mundo. Secretaría del Plan Nacional sobre el SIDA. 2000;29–32. Disponible en: <https://www.msccbs.gob.es/en/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/prevencion/inmigrantes/docs/interioresEpiSidaMundo.pdf>
2. Informe GAM. Monitoreo Global del Sida. Inf GAM Ecuador [Internet]. 2017;1:1–65. Disponible en:

- http://www.unaids.org/sites/default/files/country/documents/E_CU_2017_countryreport.pdf
3. Instituto de Salud Pública y Laboral de Navarra. Infección por el VIH y SIDA en Navarra,2018 [Internet]. Navarra; 2019. Disponible en: <http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/6D0F511B-FDA8-4D7E-B2EBDD3A379FE48D/455119/BOL10719.pdf>
 4. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en embarazadas, niños, adolescentes y adultos. Guía de Práctica Clínica. [Internet]. 2019. p. 5-10. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wpcontent/uploads/2019/06/gpc_VIH_acuerdo_ministerial05-07-2019.pdf
 5. Instituto de Salud Pública y Laboral de Navarra. Epidemiología. Infección por el VIH y el sida en Navarra [Internet]. 2018. Disponible en: <http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/6D0F511B-FDA8-4D7E-B2EB-DD3A379FE48D/455119/BOL10719.pdf>
 6. Farago D, Triantafilo J, Martí M, Perry N, Quiñonez P, Di Silvestre C. VIH/SIDA: definición, significados y vivencias. Rev Chil Salud Pública [Internet]. 2018;22(1):21-30. Disponible en: <https://revistasaludpublica.uchile.cl/index.php/RCSP/article/view/51017/54208>

7. Hernando V, Ruiz Alguero M, Díaz A. Vigilancia epidemiológica de la infección por el VIH: situación en la unión Europea y en España, 2018. Rev Isc [Internet]. 2019;27(7):73-85. Disponible en: <http://revista.isciii.es/index.php/bes/article/view/1100/1377>
8. Andagoya Murillo JM, Zambrano Vera DR, Vera I, Patiño Zambrano VP. Perfil Epidemiológico del VIH en Latinoamérica. Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento [Internet]. 2018;3(1):232-58. Disponible en: <https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/369/573>
9. ONUSIDA. Comunidades en el centro, la respuesta al VIH en América Latina [Internet]. 2019. 4 p. Disponible en: https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/2019-global-AIDS-update_latinamerica_es.pdf
10. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. VIH/sida y Expuestos perinatales 2018 [Internet]. 2018. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wpcontent/uploads/2019/03/gaceta_vih_2018.pdf
11. Organización Panamericana de la Salud. Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) e infecciones de transmisión sexual (ITS) en las Américas. En: Biblioteca Virtual de Salud [Internet]. 2017. Disponible en: https://www.paho.org/salud-en-las-americas-2017/?post_t_es=virus-de-lainmunodeficiencia-humana-vih-e-infecciones-de-trasmision-sexual-its-en-lasamericas&lang=es

12. Bernier A, Acosta ME, Rojas Castro D, Bonifaz C, Jaramillo S, Henry E, Factores asociados a establecer contacto con asociaciones de lucha contra el VIH/SIDA en Ecuador: resultados de un estudio comunitario. *Revista Panamericana de Salud Pública* [Internet]. 2015. ;38:209-16. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/rpsp/2015.v38n3/209-216/>
13. Lesbats P, Engelman AN, Cherepanov P. Retroviral DNA Integration. *Chem Rev* 2016; 116: 12730-12757. Disponible en: <https://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/acs.chemrev.6b00125>
14. Manuel Roca Sanz, 2017. Factores relacionados con el insuficiente control de la infección por el VIH en la Cohorte Española VACH" Disponible en: https://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/454985/2017_Tesis_Roca%20Sanz_Manuel.pdf?sequence=1
15. Soraya Paola Cevallos Jácome. 2020 revista Ocronos. Vol. III. Nº 7 . Pág. Inicial: Vol. III;nº7:65. Disponible en: <https://revistamedica.com/factores-riesgo-infeccion-virus-inmunodeficiencia-humana-vih/>
16. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. 2003. La infección por el VIH: Guía práctica. 2ª Edición. Capítulo 6. Diagnóstico por Infección de VIH. Disponible en: <http://www.saei.org/documentos/biblioteca/pdf-biblioteca-11.pdf>
17. Ministerio de salud pública. 2016. Guía de atención integral para Adultos y adolescentes con infección por VIH/SIDA. Disponible en:

<https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GUIA-AT.ADULTOS-VIH.pdf>

18. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. 2018. Plan Estratégico Nacional Multisectorial para la respuesta al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)/sida e infecciones de transmisión sexual (ITS). Quito. Dirección Nacional de Políticas y Modelamiento del Sistema Nacional de Salud; 2018. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/05/PENM-VIH-2018-2022_MSP.pdf
19. Ministerio de salud pública. 2016. Guía de atención integral para Adultos y adolescentes con infección por VIH /SIDA. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/09/GUIA-AT.ADULTOS-VIH.pdf>
20. BHIVA guidelines for the treatment of HIV-1 infected adults with antiretroviral therapy. Disponible en: <https://www.bhiva.org/HIV-1-treatment-guidelines-2012>
21. Secretaría de Salud. México. Guía de Enfermería para la Atención de las personas con VIH.2016 Disponible en: https://www.gob.mx/censida/documentos/guia-de-enfermeria-para-la-atencion-de-las-personas-con-vih?tab=&_ga=2.250464774.1046994449.1618113005-183490558.1618113005
22. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación: 2017-2019. In Herdman H, editor. Barcelona España: ELSEVIER; 2019. p. 109.

Epistaxis

Erika Arlette Cuvi Armijo

Médico Cirujana por la Pontificia Universidad Católica Del Ecuador

Maestría En Salud Ocupacional

Desempeña En Consulta Privada, Consulta Externa Y Emergencia En El Patronato Municipal De Inclusión Social De Santo Domingo Y Clínica Bermúdez

Introducción

La epistaxis se puede presentar de manera común en la práctica médica diaria, tanto en adultos como en niños, y normalmente el paciente no busca atención médica, ya que suelen ser autolimitados, sin embargo, en ciertos casos su curso puede ser insidioso a menos que se realice una adecuada intervención para su control. Por lo que su aproximación, tratamientos e indagación del origen son importantes para una solución a largo plazo.

Definición

Epistaxis o sangrado nasal es una hemorragia de origen endonasal, retronasal o extranasal, causado por una lesión de la extensa vascularización de la mucosa presente en cavidades nasales, senos paranasales y nasofaringe.(1)

Epidemiología

La epistaxis puede presentarse en el 60% de la población, se estima que una persona tuvo un episodio al menos una vez en su vida, el 6% requirió atención médica.(2). En un estudio realizado en el Hospital

Carlos Andrade Marin en el año 2014, se determino que hay un prevalencia de 4.8% en la ciudad de Quito.(3)

La epistaxis anterior se presenta en el 90 a 95% de todos los casos y se presenta más en niños mientras que la epistaxis posterior es mayor en adultos.

Las causas de la epistaxis anterior son espontaneas o de origen traumático, no así la posterior que su procedencia es sistémica como por hipertensión, coagulopatías o como en su mayoría por el uso anticoagulantes/antiagregantes. (2)

Se ha visto una distribución bimodal de pacientes que acuden a emergencia con picos en niños menores de 10 años y en adultos en edades comprendidas de 70 a 79 años, y en su mayoría pacientes masculinos.(4)

Anatomía

Las ramas arteriales que irrigan las paredes lateral y media de la cavidad nasal son:

- Arteria esfenopalatina
- Arterias etmoidal anterior y posterior
- Arteria palatina mayor, la arteria labial superior y las ramas nasales laterales de la arteria facial

Siendo estas que se anastomosan para formar el plexo de Kiesselbach, origen del 90% de casos de epistaxis anterior.

La arteria esfenopalatina da ramas que irrigan la pared posterolateral y la coana posterior, además de las ramas de la arteria carótida interna son el origen de las epistaxis posteriores. Este tipo de hemorragias requieren una pronta referencia.(5)

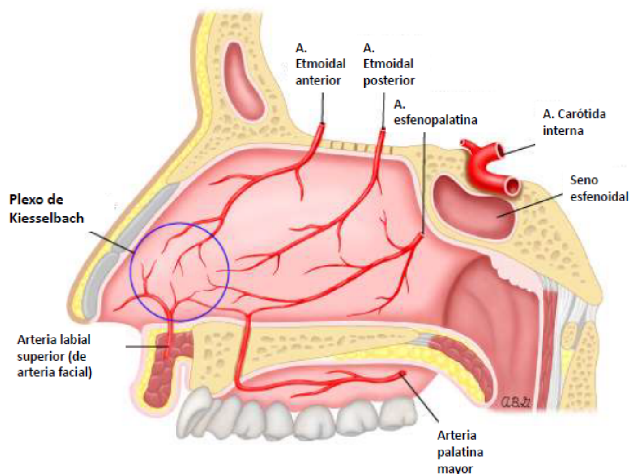


Imagen 1. Plexo de Kiesselbach. Digitalizado y traducido por la autora.(6)

Cuadro clínico

Se puede presenciar a un paciente con un sangrado inicial copioso emergiendo de las narinas, los sangrados anteriores suelen ser unilaterales con un ritmo moderado y continuo, y según la cantidad de sangre se puede ver coágulos en nariz y boca. Se nos puede reportar un sangrado espontaneo o causado por un trauma. Los sangrados posteriores suelen ser bilaterales y más severos. Si el paciente está estable se puede hacer una adecuada anamnesis. Es importante preguntar otras enfermedades sistémicas, medicación que toma o suplementos, sustancias intranasales y enfermedades de la coagulación para poder establecer los factores causales y el cuidado inicial.

Fisiopatología /Causas

Para entender las causas y hacer un diagnóstico se debe determinar si el origen es sistémico o local, así mismo si su ubicación es anterior o posterior

Las razones para un sangrado anterior suelen ser locales, irritativas o por lesión directa:

- En los niños hurgarse la nariz es la causa más frecuente, un vaso se puede lesionar porque el tejido subcutáneo es delgado.
- Rinitis alérgica, muchos estudios han visto que existe una asociación directa con epistaxis.(7)
- Baja humedad por el uso de aire acondicionado se presenta por irritación y resequedad nasal.
- Cuerpos extraños suelen ser comunes en niños causado por la lesión de la mucosa nasal además de presentar signos de infección, aquí podría incluirse a la sinusitis.
- Uso crónico de medicación intranasal, causado excoriación crónica comúnmente hay pequeñas perforaciones del septo.
- Trauma, en cualquier etapa de la vida, el origen más común es anterior.

El sangrado posterior se presenta en su mayoría por causas sistémicas, pero pueden estar involucrada arterias anteriores de igual manera.

- Desordenes genéticos:

- o Desordenes de la coagulación: el más común es el síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria más conocido como la enfermedad de Osler- Weber- Rendu, suele ser el muy difícil de controlar; Las discrasias sanguíneas familiares como la enfermedad de von Willebrand, y hemofilia suelen tener epistaxis comúnmente, si el paciente viene con un cuadro repetitivo y espontaneo de epistaxis se debe descartar estas enfermedades.
- o Angiofibroma nasofaríngeo juvenil, es un tumor benigno que puede sangrar extensamente.(8)
- o Condiciones vasculares: Aneurismas si existen sangrados posteriores y masivos el origen puede ser la arteria carótida, y no genético si es que el paciente tiene antecedentes de cirugía de cabeza o cuello. (9)
- Otros: Leucemia, enfermedad hepática, deficiencia de vitaminas A. C. D. E. K.(10)
- Hipertensión: la asociación con la epistaxis se encuentra en estudio, pero se ha visto con una

incidencia de 32.97 de 10.000 personas que fueron a emergencia, y su causa probable es por el daño vascular crónico así también por los cambios degenerativos de los vasos nasales de estos pacientes. No se determina que es una causa definitiva, pero si puede prolongar una epistaxis. (11)

- Alcohol: provoca vasodilatación y cambios en la presión arterial que hace aumentar el riesgo de epistaxis (6)
- Medicación:
 - o Antiagregantes: como aspirina y clopidogrel, aunque su relación no ha sido del todo confirmada. (12)
 - o Medicación intranasal: medicamentos como esteroides nasales aumentan la frecuencia de sangrado, dentro de los medicamentos que presentan mayor incidencia se encuentran: furoato de fluticasona, furoato de mometasona, propionato de fluticasona y beclometasona.

- o Anticoagulantes: Mayor riesgo de epistaxis y de sangrado severo, si el paciente usa warfarina se debe medir el INR (International normalized ratio) para decidir retirar o no la medicación. (6)
- o Medicina Complementaria y alternativa: como ajo, ginkgo y ginseng(8)
- Ambientales: las bajas temperaturas y zonas de baja humedad, especialmente si están asociados a rinitis alérgica, y en menor medida sinusitis crónica y desviación septal. (7)

Diagnóstico

Por simple observación y clínica; hay que diferenciar de hematemesis, hemoptisis o sangrado de origen bucal o dental.

Antecedentes

Como se describe previamente para un adecuado manejo se debe saber la causa subyacente y poder descartar patologías más severas y aún más sangrados masivos que, aunque raros pueden ser fatales.

- Antecedentes de episodios anteriores y su frecuencia
- Fecha real y aparente de episodio, cuánto tiempo lleva el sangrado y una aproximación de la cantidad.
- Antecedentes personales de VIH, cirrosis o uso de drogas inhaladas.
- Antecedentes familiares incluyendo tumores, coagulopatías y alteraciones vasculares.
- Trauma reciente o cirugías.
- Uso de medicación como aspirina, warfarina, clopidogrel, dabigatran, rivaroxabán, fondaparinux o corticoides intranasales. No se debe cesar la toma de anticoagulantes a menos que se haya evaluado primero con el hematólogo o cardiólogo. Si toma antiagregantes no es útil cesar su uso, ya que su eliminación tarda más de 10 días.(13)
- Indagar enfermedades crónicas que se pueden exacerbar por la pérdida de sangre como coronopatías y enfermedad pulmonar obstructiva

crónica, vigilar síntomas como disnea, dolor torácico, etc.

Evaluación inicial

Al igual que cualquier hemorragia hay que estabilizar al paciente (ABCD) y evaluar signos de hipovolemia: signos vitales, nivel de conciencia y una vía aérea permeable.

Si los sangrados son a repetición considerar coagulopatías.

Si existe signos de inestabilidad hemodinámica lo inicial es permeabilizar dos vías intravenosas de 16G inicialmente perfundir con solución salina o cristaloides, y monitorizar como cualquier paciente inestable.

En el caso de un paciente hipertenso a menos que se presente como una emergencia hipertensiva no se debe bajar la presión sistemáticamente, ya que muchos pacientes refieren no tolerar una bajada de presión aguda, la teoría de no poder controlar el sangrado a menos que se baje la presión continúa siendo estudiada.

(8)

Laboratorio

No es necesario como manejo inicial. Pero se puede realizar en caso de sangrado profuso o en la sospecha de coagulopatías o exacerbación de enfermedades sistémicas. Inicialmente INR, TP, hematocrito y tipo de sangre en caso de que requiera transfusiones.

Si toma anticoagulantes examinar si hay sobredosis, manejar el riesgo de trombosis, y transferir a hematólogo o cardiólogo.

Examen físico

En el contacto inicial se debe diferenciar si el paciente requiere tratamiento y estabilización inmediata de quien se puede tomar el tiempo para realizar los siguientes pasos.

- Para comodidad del paciente se puede utilizar medicamentos que anestésien la cavidad nasal. Mediante cotonetes empapados con lidocaína 2%, o lidocaína más epinefrina, siendo la epinefrina de mayor utilidad por sus propiedades vasoconstrictoras, asegurándose que se toquen la zona posterior y posterosuperior de la cavidad

nasal. También se utiliza oximetazolina en aerosol por sus propiedades vasoconstrictoras, ambas opciones son importantes para poder identificar el sitio del sangrado. (14)

- Es importante recalcar las medidas de bioseguridad para el personal de salud, como imprescindibles el uso de guantes, gafas protectoras, mascarilla. Y debe tener una riñonera o cuenca en caso de resangrado.
- Si el sangrado es profuso lo inicial es mantener una compresión sostenida del septo nasal que puede realizar el mismo paciente mientras se realiza la examinación adicional de signos vitales.
- Pedir al paciente que expectore la sangre acumulada en la faringe posterior previamente al examen físico.
- Al examinar se debe tener una buena iluminación y mediante un rinoscopio evaluar el origen del sangrado, el paciente debe estar en una posición sentada y la cabeza en posición de olfateo. No olvidar que las palas del rinoscopio deben estar

una en la parte superior de la narina y la otra inferior. (6)

- Inspeccionar el área del plexo de Kiesselbach a cabalidad buscando sangrado, ulceraciones o erosiones, también evaluar el vestíbulo nasal, septo y cornetes. No es raro que no se logre identificar el sitio de sangrado, bien porque el sangrado ya se resolvió solo o porque el origen es posterior.
- Si un médico con experiencia en endoscopia está presente se puede intentar una endoscopia para determinar un sangrado posterior, según las guías de Francia para la epistaxis se identifican entre un 80% a 94% de sangrados con esta técnica. (13)

Tratamiento

El manejo debe ser escalonado y evaluado antes de recurrir al siguiente paso. Algoritmo 1.

Manejo inicial

Como primer paso una compresión sostenida de las fosas nasales presionando el septo nasal, a la altura del tercio inferior de la nariz, como mínimo de 5 minutos e

idealmente de 15 a 20 minutos sin soltar, el paciente debe estar sentado con una inclinación leve hacia adelante para evitar que la sangre vaya a faringe. Adicionalmente se puede usar una compresa fría en el puente de la nariz para aumentar la vasoconstricción. (13)

Si el paciente tras una observación de 30 minutos, esta hemodinámicamente estable no requiere consultar con ORL.

El especialista debe ser consultado si:

- La epistaxis no es controlada con presión digital
- Epistaxis recurrente
- Sospecha de origen neoplásico del sangrado. (13)

Agentes tópicos más compresión

El uso de vasoconstrictores tópicos y anestésicos son fáciles de conseguir a un bajo costo, no solo paran la hemorragia sino también permiten una buena visualización previa a cauterización o empaquetamiento. Los compuestos más usados en nuestro medio son lidocaína al 2%, lidocaína más epinefrina 1:200000 y

oximetazolina en su presentación en aerosol a dosis de dos aplicaciones dentro de fosa nasal del posible origen del sangrado.

Acido tranexámico (TXA)

El ácido tranexámico, anti-fibrinolítico, ha mostrado beneficios significantes en las epistaxis agudas, que incluyen menor dolor, mejor control del sangrado y una disminución de riesgo de resangrado, lo que representa una buena opción costo- beneficio. (15). Se usa al saturar un tapón como Merocel, con 500mcg de formula intravenosa de TXA en vez de solución salina al momento de colocar.

Cauterización

- Química: Mediante nitrato de plata al 75%, mediante aplicadores, se debe presionar de 10-15 segundos en el área específica del sangrado, hay que evitar cauterizar grandes zonas y solo de manera unilateral ya que hay riesgo de perforación del cartílago septal de hacerse

bilateral. Mas barato y relativamente más fácil que la electrocauterización.

- Electrocauterización: Se realiza con un cauterio bipolar y tras una anestesia adecuada. Realizado normalmente por el especialista en otorrinolaringología (8). Dentro de sus beneficios incluyen: un riesgo de resangrado menor en comparación con la cauterización química, así mismo una disminución del riesgo de sinequias en comparación con el taponamiento nasal anterior. (16)

Taponamiento nasal anterior.

Si la cauterización no es posible hay varios materiales que se pueden utilizar para realizar un taponamiento nasal anterior, hay que recordar que cualquiera de estos tiene cierto riesgo de infección por estafilococo aureus.

- Taponamiento con gaza: normalmente ejecutado en emergencia o consultorio, mediante una gaza estrecha, que debe estar impregnada de lubricante, como: vaselina, KY o subnitrate de bismuto, etc. Más crema antibiótica como bacitracina para

disminuir el riesgo de infección. Su uso no solo genera un ambiente húmedo que mejora la cicatrización sin causar irritación o una reacción de cuerpo extraño, sino también genera una compresión de la vascularización local que frena el sangrado. El paciente debe estar sentado en posición de olfacción, se utiliza el rinoscopio y una bayoneta. Se deja aproximadamente 10 cm fuera de la narina y se procede a empacar en forma axial desde el piso inferior de la cavidad nasal hacia arriba. (17).

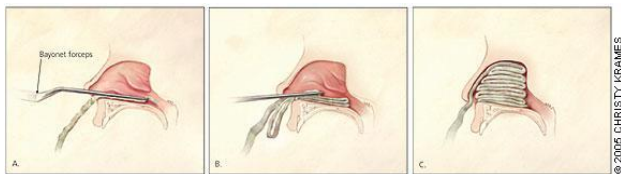


Imagen 2: Taponamiento anterior. (10)

- Existe en la actualidad materiales para formar tapones que vienen en compuestos absorbibles y no absorbibles, dentro de los absorbibles se encuentra espuma de poliuretano (ej. Nasopore) y ácido hialurónico (ej. Merogel), que en cuestión

de comodidad y facilidad de remoción son superiores. Fáciles de usar, se debe hidratar ligeramente para poder colocarlos con comodidad, casi no requieren experiencia para su uso. Y no absorbibles usualmente hecho de acetato de polivinilo, (ej. Merocel, Medtronic) que, son más confiables para controlar el sangrado arterial, ya que toman el agua o sangre alrededor y se expanden y deben ser retirados con mayor cuidado y aplicando líquido adicional para evitar trauma de la mucosa.

- Rapid Rhino, es una forma especial de tapón, consiste en una esponja central o un balón cubierto de un material de celulosa de carboximetil usado para promover la agregación de trombocitos. (13)

Si el sangrado persiste se puede iniciar con un taponamiento bilateral que da una contrafuerza para promover la hemostasia, la tasa de éxito de esta manera es de 90 a 95%, en este punto se debe considerar la

consulta con el otorrinolaringólogo, y un control subsecuente en 24 a 48 horas.

Si con el taponamiento bilateral falla un origen posterior es muy alto y el paciente debe ser admitido en hospitalización.

El seguimiento de estos pacientes tras ser dados de alta, si sus signos vitales están estables, es un control con el especialista en 24 a 48 horas, y con la advertencia de acudir a consulta a penas vuelva a sangrar.

Si el paciente está sano, estable y con una fuente clara de sangrado que pudo ser controlada con compresión digital o taponamiento anterior sin complicaciones, no requiere consulta con el especialista, en estos pacientes se puede retirar el taponamiento en 48 horas.

Siempre se debe retirar rehidratando el material con solución salina y de manera gentil para evitar lesión de la mucosa y dolor en el paciente. (6)

Taponamiento nasal posterior

Si bien el principio de el taponamiento es el mismo que para el sangrado anterior, su manejo difiere de manera sustancial, por el hecho que el sangrado es abundante en

estos casos se debe siempre consultar al departamento de otorrinolaringología

- **Balones:** siempre se debe empaquetar anteriormente en adición del balón, previamente lubricado se debe avanzar por la parte caudal de la cavidad nasal, hasta observar que sale por orofaringe entonces se llena el balón con 10mL de solución salina o aire y se retrae hasta presionar contra la coana, si no hay un balón de uso específico de taponamiento se puede utilizar una sonda Foley de 10 a 14. Debido al riesgo de necrosis por el balón se debe utilizar con precaución.

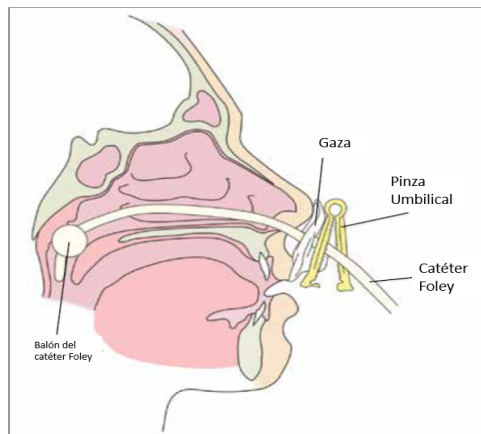


Imagen 3. Taponamiento posterior con sonda Foley. (8)

- Tapón posterior de Bellocq: Su uso se basa en sellar la nasofaringe con gaza o esponja que es insertada en la nasofaringe por la boca, lo que significa dos catéteres o hilos por las fosas nasales, este procedimiento es muy incómodo por lo que se hace con el paciente sedado. Al ser más complicado solo se utiliza cuando el empaquetamiento anterior y los catéteres de balón han fallado. (13)
- FloSeal: Es una matrix de gránulos de gelatina combinada con trombina humana tópica, al ser un gel se puede moldear fácilmente y forma un coagulo, a la vez la trombina humana tópica recubre las partículas de gelatina y convierte el fibrinógeno en un monómero de fibrina.(18). Es especialmente exitosa para parar los sangrados posteriores en un 80%. (16)

Tras cualquier taponamiento posterior de debe mantener al paciente hospitalizado por un riesgo de complicaciones de hipoxia, para una adecuada analgesia

y por el riesgo de asfixia si el tapón se mueve. Los controles mínimos deben incluir monitorización cardíaca, incluso se puede hospitalizar a pacientes con taponamiento anterior que requiera revisión por su enfermedad de base o síntomas de cuidado o quien no se pueda hacer un seguimiento para un retiro adecuado del tapón. Normalmente se deja de 24 a 48 horas, hasta que se pueda dar el alta o si se considera reaplicar el tapón, embolizar la arteria o intervenir quirúrgicamente.

Tratamiento endovascular

Un 6% de los pacientes intervenidos con las medidas anteriores requerirán tratamientos más invasivos, la mayoría de ellos por enfermedades como telangiectasia hemorrágica hereditaria o aneurismas. Procedimientos como la ligadura trasnasal de la arteria esfenopalatina o una embolización endovascular. En comparación hay estudios que presentan la ligadura es más costo – efectiva, pero requiere más experiencia y la embolización suele ser exitosa en más del 75% de los casos. En todo caso ambas estrategias se justifican en reducir la presión de las arterias de la zona sin causar

isquemia, así la mucosa puede sanar. La embolización se basa en la oclusión de las arteriolas proximales sin una verdadera desvascularización capilar, esto disminuye la presión de perfusión del área embolizada mientras se mantiene una irrigación por la vascularización colateral, previniendo la lesión isquémica. Se inicia con una evaluación angiográfica para revelar anomalías vasculares y tener una base en caso de percances durante el procedimiento. Tras el procedimiento el paciente debe tener un examen neurológico inmediato para descartar isquemia, lesiones de nervios craneales o apoplejía (19)

Pronóstico

Si el sangrado cesa fácilmente y el paciente es sano en general se puede decir que no hay efectos a largo plazo que considerar.

Dentro de las principales complicaciones tras un taponamiento incluyen el síndrome de shock tóxico, en un estimado de 16 por 100,000. Los síntomas incluyen fiebre, hipotensión, descamación e hiperemia de la mucosa. La decisión de usar antibióticos sistémicos debe ser individualizado para cada paciente, sin embargo, se

tiende a utilizar antibióticos tópicos a pesar del riesgo de reacciones alérgicas y resistencia a los antibióticos. Dentro de los pacientes que se puede considerar recetar antibióticos se encuentran diabéticos, ancianos o inmunosuprimidos. Los antibióticos a utilizar pueden ser amoxicilina clavulánico o una cefalosporina de primera generación; o mupirocina tópica (6)

Otra complicación es el desplazamiento del tapón, que puede provocar aspiración y asfixia. La prevención más útil es sujetar bien a la cara del paciente en el puente nasal o contra la mejilla, otras complicaciones reportadas son la reacción alérgica, necrosis de la mucosa, reacción de cuerpo extraño, parafinoma y descompensación de una apnea de sueño preexistente.

El empaquetamiento bilateral puede causar una alteración en el balance de presiones del canal de Eustaquio, por lo que se presenta como molestia por la presión negativa en el oído medio. (13)

El paciente debe ser educado para que utilice rutinariamente aerosoles salinos o irrigación nasal para su higiene diaria, también es ideal que el paciente

aprenda a hacer una adecuada compresión nasal en caso de que se presente en otra ocasión un sangrado nasal. Y que evite hábitos que provocaron el sangrado como picarse la nariz, además de abstenerse de bebidas calientes o alcohol que provoquen vasodilatación de los vasos nasales.(8)

Todos los pacientes con una historia de epistaxis severa o recurrente se debe descartar neoplasia.

Se pueden establecer signos de alarma para una neoplasia cuando hay síntomas asimétricos o unilaterales, como dolor de cabeza, rinorrea, inflamación o deformidad facial, bloqueo nasal, dolor facial o neuropatías craneales (como parestesias faciales o doble visión). Si se sospechara de un carcinoma nasofaríngeo se puede presentar con pérdida de dientes maxilares u otalgia severa. (8)

Recomendaciones

- Siempre se debe sospechar el plexo de Kiesselbach como origen común de la epistaxis
- No se deben ordenar exámenes de laboratorio de manera rutinaria.

- Una adecuada anamnesis debe incluir enfermedades sistémicas, trauma o cirugía previa, uso de medicación o drogas que sean importantes para el diagnóstico y control del sangrado.
- Revisar el estado hemodinámico del paciente en primer lugar y para poder continuar con un tratamiento adecuado.
- La compresión nasal sostenida, en el tercio final de la nariz durante 15 minutos, puede frenar el sangrado en la mayoría de las veces.
- Usar medicación tópica como lidocaína más epinefrina u oximetazolina (dos dosis spray) ayuda al control del sangrado y permite realizar un examen físico más completo que incluya rinoscopia.
- Un taponamiento anterior puede hacerse en la emergencia o consultorio por un médico general, con relativa facilidad y a bajo costo.
- Procesos más avanzados siempre deben realizarse según experiencia del médico y de

preferencia con la consulta a otorrinolaringología.

- Tras el taponamiento nasal el paciente debe saber los signos de alarma, cuando acudir a emergencia de nuevo, tipo de tapón aplicado, tiempo en el que el tapón será retirado, cuidados después del procedimiento y prevención de nuevos episodios.
- Si el taponamiento es anterior, se debe observar al paciente por 30 minutos y ser dado de alta con signos de alarma, se suele retirar este tapón de 24 a 48 horas.
- Si el taponamiento es posterior el paciente debe ser ingresado a hospitalización.

Bibliografía

1. MORENO RAJADEL R, FIGUEROA HERNANDEZ A, DIAZ GONZALES A. Epistaxis: Consideraciones sobre aspectos clínicos y terapéuticos en la atención primaria de salud [Internet]. 2022 [citado 2022 nov 8]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000400008
2. Wojak JC. Neurointerventions: Endovascular Treatment of Epistaxis. *Semin Intervent Radiol* [Internet]. 2020 jun 1 [citado

- 2022 nov 8];37(2):150. Disponible en: [/pmc/articles/PMC7224976/](#)
3. RUIZ BRITO ET. PREVALENCIA DE EPISTAXIS Y FACTORES ASOCIADOS, EN EL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA DEL HOSPITAL “CARLOS ANDRADE MARIN” – QUITO, MARZO – AGOSTO 2014. Universidad Católica de Cuenca [Internet]. 2014 [citado 2022 nov 8]; Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/7891>
 4. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis). <https://doi.org/10.1177/0194599819890327> [Internet]. 2020 ene 7 [citado 2022 nov 9];162(1_suppl):S1–38. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0194599819890327?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Aacrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed
 5. Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomía con orientación clínica . 6a ed. Wolters Kluwer; 2012.
 6. Alter H. Approach to the adult with epistaxis. En: Uptodate [Internet]. 2022 [citado 2022 nov 9]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-epistaxis?search=epistaxis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H7
 7. Ahn EJ, Min HJ. Age-specific associations between environmental factors and epistaxis. *Front Public Health*

- [Internet]. 2022 oct 19 [citado 2022 nov 9];10. Disponible en: [/pmc/articles/PMC9626808/](#)
8. Wong A, Surg D. Epistaxis: A guide to assessment and management. J Fam Pract [Internet]. 2018 [citado 2022 nov 9];1–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30566119/>
 9. Liu JK, Gottfried ON, Amini A, Couldwell WT. Aneurysms of the petrous internal carotid artery: anatomy, origins, and treatment. Neurosurg Focus [Internet]. 2004 [citado 2022 nov 9];17(5). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15633978/>
 10. Womack JP, Kropa J, Stabile MJ. Epistaxis: Outpatient Management. Am Fam Physician [Internet]. 2018 ago 15 [citado 2022 nov 9];98(4):240–5. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2018/0815/p240.html>
 11. Byun H, Chung J, Lee SH, Ryu J, Kim C, Shin JH. Association of Hypertension With the Risk and Severity of Epistaxis. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2021 [citado 2022 nov 14]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7489409/>
 12. Rainsbury JW, Molony NC. Clopidogrel versus low-dose aspirin as risk factors for epistaxis. Clin Otolaryngol [Internet]. 2009 jun [citado 2022 nov 9];34(3):232–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19531172/>

13. Beck R, Sorge M, Schneider A, Dietz A. Current Approaches to Epistaxis Treatment in Primary and Secondary Care. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;
14. Katz RI, Hovagim AR, Finkelstein HS, Grinberg Y, Boccio R v., Poppers PJ. A comparison of cocaine, lidocaine with epinephrine, and oxymetazoline for prevention of epistaxis on nasotracheal intubation. *J Clin Anesth*. 1990 ene 1;2(1):16–20.
15. Janapala RN, Tran QK, Patel J, Mehta E, Pourmand A. Efficacy of topical tranexamic acid in epistaxis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2022 ene 1;51:169–75.
16. Meccariello G, Georgalas C, Montevecchi F, Cammaroto G, Gobbi R, Firinu E, et al. Management of idiopathic epistaxis in adults: what's new? *Acta Otorhinolaryngologica Italica* [Internet]. 2019 ago 1 [citado 2022 nov 13];39(4):211. Available from: [/pmc/articles/PMC6734206/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34206/)
17. Flint PW. Epistaxis. En: Flint PW, Haughey B, editores. *Cummings Otolaryngology*. 7th Edition. Elsevier; 2021.
18. Lee JM, Wu V, Faughnan ME, Lasso A, Figol A, Kilty SJ. Prospective pilot study of Floseal® for the treatment of anterior epistaxis in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT). *Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery* [Internet]. 2019 oct 15 [citado 2022 nov 14];48(1). Disponible en: [/pmc/articles/PMC6794791/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34206/)
19. Wojak JC. Neurointerventions: Endovascular Treatment of Epistaxis. *Semin Intervent Radiol* [Internet]. 2020 jun 1 [citado

2022 nov 14];37(2):150. Disponible en:
[/pmc/articles/PMC7224976/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37224976/)

Infecciones del Tracto Urinario

Andreina Lilibeth Vera Espinoza

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy

Alfaro de Manabí

Clínica de Diálisis Metrodial - Chone

Definición

La ITU se define como el crecimiento de microorganismos uropatógenos en el tracto urinario con presentación de síntomas compatibles, es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en Pediatría. La ITU sintomática que afecta al parénquima renal y al tejido pielocalicial se denomina pielonefritis aguda, y la que no, ITU baja o cistitis (1).

Epidemiología

En recién nacidos y lactantes menores de 30 días de vida, la ITU se relaciona con bacteriemia y anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (2).

En lactantes y niños pequeños que presentan fiebre la prevalencia es cercana al 7% (3), varía en dependencia de la edad, el sexo, y el estado de la circuncisión, siendo más frecuente en varones en los primeros tres meses de vida (4), a partir de los dos años de edad la prevalencia va incrementándose de manera progresiva en niñas. En términos generales es más frecuente en niñas en una relación de 3:1 aproximadamente, salvo en los primeros meses de vida, debido a la concentración de la flora

cutánea bajo el pañal, la distancia uretral femenina que es más corta y la superficie del prepucio en varones no circuncidados. Las infecciones de vías urinarias en la infancia tienen un pico durante el primer año de vida y otro pico a los 2 y 4 años de edad, propio del entrenamiento para ir al baño, que preside la retención voluntaria y estasis de la vejiga promoviendo infecciones urinarias. La prevalencia vuelve a su punto máximo en mujeres adolescentes cuando inician su actividad sexual (5).

La ITU no complicada que se limita al tracto urinario inferior (cistitis o uretritis) sin anomalía urológica mayoritariamente afecta a niñas mayores de 2 años. Las infecciones urinarias complicadas (pielonefritis) generalmente se asocian con anomalías congénitas subyacentes de los riñones y vías urinarias (6).

Etiología

Las bacterias uropatógenas son patógenos entéricos de la flora fecal y del área perineal. La más frecuente es *Escherichia Coli* que causa alrededor del 80% al 90% de las infecciones urinarias en infantes (1). En pacientes

con anomalías congénitas del aparato genitourinario, cateterismo vesical, litiasis, ITU recurrente y antibioticoterapia prolongada tienen mayor riesgo de infecciones causadas por microorganismos menos comunes, como son: bacterias gramnegativas como *Proteus Mirabilis*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, y patógenos bacterianos grampositivos como *Staphylococcus Saprophyticus*, *Enterococos*, y, en singulares ocasiones, *Staphylococcus Aureus* (3).

En recién nacidos prematuros hospitalizados, el *Staphylococcus coagulasa* negativo y *Klebsiella* son las causas más probables de ITU, mientras que *E.Coli* es menos frecuente. Las especies de Cándidas son otros patógenos urinarios frecuentes en prematuros con extremado bajo peso al nacer (2).

Patogenia

La ITU puede originarse por dos mecanismos: por vía ascendente y vía hematógena (8), siendo la primera la vía de infección más frecuente, el primer paso para que se desarrolle una ITU por vía ascendente es la colonización del área periuretral por microorganismos

entéricos uropatógenos (1), la presencia de estos patógenos en la mucosa periuretral por sí solo no es suficiente para causar una ITU, se necesita que los patógenos se adhieran a las células uroepiteliales a través de un proceso activo mediado por receptores de glucoesfingolípidos, dicha unión incorpora receptores tipo toll (TLR) involucrados en el reconocimiento de patrones de proteínas asociadas a patógenos, la unión de estos receptores tipo toll desencadena una respuesta de citoquinas, provocando una respuesta inflamatoria local (3); varios factores de virulencia permiten que las bacterias asciendan hacia la vejiga y el riñón.

La adhesión bacteriana a nivel del tracto urinario no es sencilla, ya que las enterobacterias uropatógenas son pequeñas y electronegativas. Las fimbrias permiten una unión irreversible a la membrana uroepitelial a través de adhesinas. Mientras que los sistemas no fimbriales permiten la adhesión de las bacterias a nivel de uroepitelio a través de una carga eléctrica favorable e hidrofobicidad. (1), (9).

La *E. Coli* uropatógena que invade las células uroepiteliales de la vejiga puede permanecer largos

periodos inactiva sin ser perturbadas por las defensas del huésped y la antibioticoterapia, lo que favorece a que estos reservorios sirvan como fuentes de infecciones recurrentes (4).

Las bacterias que se asocian con la formación de cálculos renales pediátricos debido a la producción de ureasa son: *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* y *Enterococo*. (9).

La ureasa es una enzima que hidroliza la urea en amoníaco y CO₂. El amoníaco al combinarse con hidrógeno forma amonio, la reducción de la concentraciones de iones hidrógeno ocasiona la alcalinización de la orina con un pH por encima de 7.0, que puede llegar hasta un nivel tan alto de pH de 9.0. La orina alcalina promueve la precipitación de fosfato, magnesio y carbonato, conduciendo la formación de cálculos de estruvita que frecuentemente forman grandes cálculos coraliformes, dichos cálculos están compuestos de matriz proteica, bacterias, leucocitos, estruvita (10). La ITU en recién nacidos a término se debe principalmente por vía ascendente más que a una diseminación hematogena desde un foco de infección

remoto, debido a los factores de virulencia mencionados principalmente en *E. Coli* especialmente cuando el tracto urinario es anatómicamente anormal (2).

Factores del huésped.

Factores anatómicos: Aquellos que ocasionan estasis urinaria u obstrucción, por ejemplo, el reflujo vesicoureteral, uropatía obstructiva, fimosis, uretra femenina, etc. Factores funcionales: Encontramos el caso de la vejiga neurogénica o la retención urinaria voluntaria.

En los bebés varones no circuncidados o con fimosis, la superficie del prepucio puede unirse con especies bacterianas uropatógenas sumada la obstrucción parcial del meato urinario, mientras que en las niñas debido a la longitud de su uretra (3).

En el caso de pacientes con disfunción urodinámica, vejiga neurogénica, el vaciado incompleto de la vejiga puede albergar patógenos en la orina residual promoviendo una fuente de infección recurrente (8).

La cicatrización renal, la pérdida del parénquima renal entre los cálices y la cápsula renal, es una complicación de la UTI, ésta predispone a que desarrollen pielonefritis

aguda al transportar bacterias de la vejiga al riñón, lo que puede provocar cicatrización renal, hipertensión y enfermedad renal crónica (3). En pacientes pediátricos con reflujo vesicoureteral predispone a que desarrollen pielonefritis y por consiguiente posibles complicaciones. En situaciones normales la vejiga se contrae comprimiendo completamente el uréter intravesical, sellándolo con los músculos de la vejiga, sin embargo, en el reflujo vesicoureteral hay una alteración en este mecanismo antirreflujo, puede deberse a que el uréter intravesical sea congénitamente corto, otro motivo por el cual puede existir reflujo es debido a la presión aumentada en el vaciamiento de la vejiga, dando lugar a una falla en el cierre del uréter, por lo general se asocia con obstrucción anatómica como por ejemplo válvulas uretrales posteriores, u obstrucción funcional como en el caso de la vejiga neurogénica (11).

En pacientes portadores de catéter vesical las infecciones del tracto urinario se producen por el ascenso de microorganismos a lo largo de una biopelícula en la superficie intra o extra luminal del catéter, éstas permiten la supervivencia bacteriana en un entorno hostil, al estar

integrados en una matriz son resistentes a las defensas del huésped y antibióticos (9).

Cuadro clínico

En el período neonatal, los síntomas y signos son inespecíficos. Los recién nacidos a término pueden tener letargo, irritabilidad, taquipnea o cianosis (1). Los hallazgos clínicos más comunes son fiebre, poco aumento de peso, ictericia, vómitos, heces sueltas, mala alimentación (2). Otros hallazgos menos comunes es la distensión abdominal debido a íleo o riñones agrandados por hidronefrosis (2). En recién nacidos prematuros las manifestaciones clínicas son similares a los neonatos nacidos a término pero presentan además apnea e hipoxia (1).

En menores de dos años puede manifestarse como fiebre sin foco, es difícil diferenciar clínicamente entre cistitis y pielonefritis a esta edad. La fiebre mayor de 24 horas se asocia con un mayor riesgo de ITU; tener otra fuente de fiebre identificada como por ejemplo una infección del tracto respiratorio superior, otitis media aguda, gastroenteritis aguda disminuye el riesgo de ITU pero no

lo elimina, y con ello mayor riesgo de cicatrización renal (12). Otras manifestaciones inespecíficas incluyen irritabilidad, mala alimentación, anorexia, vómitos, dolor abdominal recurrente dolor y falta de crecimiento.

A partir del segundo año de vidas los síntomas y signos de la infección del tracto urinario suelen ser más específicos. La ITU baja (cistitis) se manifiesta con disuria, polaquiuria, urgencia vesical, tenesmo, hematuria terminal, dolor en hipogastrio e incontinencia. orina turbia, orina maloliente, enuresis diurna, enuresis nocturna de aparición reciente y sensibilidad suprapúbica, no suele dar fiebre; en la uretritis sin cistitis puede presentarse como disuria sin frecuencia o urgencia urinaria (1), mientras que en ITU alta (pielonefritis) presenta fiebre, dolor abdominal o en fosa lumbar, síntomas sistémicos como malestar general, vómitos, diarrea en ocasiones.

En pacientes con vejiga neurógena los síntomas de disuria o polaquiuria a menudo están ausentes (7).

Diagnóstico

En recién nacidos y lactantes, frente a imposibilidad obtener de datos clínicos producto del interrogatorio directo, son imprescindibles los datos proporcionados por la madre o cuidador, ante toda proceso febril con o sin foco infeccioso conocido, se debe realizar un análisis de elemental orina y cultivo urinario junto con el resto de exámenes solicitados por el médico de turno.

Debe sospecharse de cistitis infecciosa aguda en niños mayores de 2 años y adolescentes con síntomas urinarios con o sin hematuria, niños con historia familiar o personal de malformaciones del tracto urinario con presencia de fiebre, o que fueron portadores de catéteres vesicales en las 48 horas previas al inicio de la clínica y en niños inmunocomprometidos (13).

Al examen físico los aspectos importantes en el niño con sospecha de infección de tracto urinario incluyen:

Registro de la presión arterial y la temperatura; una temperatura ≥ 39 °C se asocia con pielonefritis aguda que puede causar cicatrización renal, una presión arterial elevada se asocia también a cicatriz renal. Una ganancia deficiente de peso puede ser una indicación de

insuficiencia renal crónica debido a la cicatrización renal. La hipersensibilidad del ángulo suprapúbico y costovertebral se asocia con infección urinaria (14).

Palpación de la vejiga o el riñón; el aumento de tamaño puede indicar obstrucción urinaria. Examen de los genitales externos en busca de anomalías anatómicas como; fimosis, hipospadias, o adherencias labiales, y signos de vulvovaginitis, cuerpo extraño vaginal o infecciones de transmisión sexual, que pueden predisponer a la ITU (14).

Es importante también realizar una revisión minuciosa de la región lumbosacra en busca de signos de mielomeningocele oculto; como presencia de un mechón de cabello, ya que existe la probabilidad de asociación con una vejiga neurógena e infecciones del trato urinario recurrentes (14).

Criterios para sospechar de infección del tracto urinario según la edad del paciente pediátrico:

Criterios de diagnóstico: la ITU (infección del tracto urinario) se define mejor como bacteriuria significativa

de un uropatógeno clínicamente relevante en un paciente sintomático. Se debe sospechar de ITU si presenta:

Niños menores de 11 meses de edad: Fiebre ≥ 38 °C.

Niños de 12 a 23 meses de edad: Cualquiera de las siguientes combinaciones:

- Fiebre ≥ 38 °C y antecedentes de ITU según historia clínica o datos del cuidador.
- Fiebre ≥ 38 °C y sin otra fuente de fiebre.
- Fiebre máxima ≥ 39 °C y/o fiebre de duración ≥ 48 horas.

Edad ≥ 24 meses: obtenemos muestras de orina en niños ≥ 24 meses de edad con uno o más de los hallazgos clínicos siguientes:

Disuria, frecuencia, incontinencia de nueva aparición, dolor abdominal, dolor de espalda, fiebre ≥ 39 °C (102,2 °F) si no se identifica otra causa **(15)**.

Pruebas de laboratorios

Análisis con tira reactiva.

- La piuria en la tira reactiva o en el análisis de orina microscópico confirma la respuesta inflamatoria. Es menos probable que se cumpla el

criterio de piuria si el uropatógeno es una especie de *Enterococcus*, una especie de *Klebsiella* o *P. aeruginosa* que para *E. coli* (15).

- **Esterasa leucocitaria:** La presencia de esterasa leucocitaria en la tira reactiva sugiere una infección urinaria, pero no es específica (15).
- **Nitritos:** Su presencia en el análisis de tira reactiva indican que es probable que se produzca una infección urinaria. Los nitritos son producidos por *Enterobacterias* (p. ej., *E. coli*, *Klebsiella* y *Proteus*); Existe altas tasas de falso negativos cuando la orina no permanece en la vejiga durante al menos cuatro horas, tiempo necesario para acumular una cantidad detectable de nitrito. Por lo tanto, una prueba de nitrito negativa no excluye una ITU (15).

Examen microscópico

Cultivo de orina: Se requiere un cultivo de orina cuantitativo para el diagnóstico de ITU.

El cultivo de orina cuantitativo es la prueba estándar para bacteriuria significativa.

Los umbrales para bacteriuria significativa según el método de recolección son los siguientes:

Bacteriuria significativa (es decir, $\geq 100\ 000$ unidades formadoras de colonias (CFU)/mL de un uro patógeno de una muestra de orina limpia o $\geq 50\ 000$ CFU/mL de un uropatógeno de una muestra de orina cateterizada).

Para una muestra suprapúbica el crecimiento de ≥ 1000 UFC/mL de un uropatógeno **(15)**.

Piuria: para el diagnóstico de UTI en niños, la piuria se define por uno de los siguientes (independientemente de la orina SG) **(15)**:

- Esterasa leucocitaria positiva en el análisis con tira reactiva
- ≥ 5 leucocitos/campo con microscopía estandarizada o automatizada.

Tratamiento

En recién nacidos la terapia empírica de la elección es la misma que para el tratamiento de la sepsis neonatal, esto se debe a que comparten agentes etiológicos.

En recién nacidos de edad gestacional >34 semanas:

Ampicilina: Para neonatos ≤ 7 días, la dosis es de 50 mg/kg por dosis IV cada 8 horas; para neonatos > 7 días, la dosis es de 50 mg/kg por dosis IV cada 6 horas.

Gentamicina – Para neonatos ≤ 7 días, la dosis es de 4 mg/kg por dosis IV cada 24 horas; para neonatos > 7 días, la dosis es de 5 mg/kg por dosis IV cada 24 horas **(16)**.

El inicio temprano de la terapia antimicrobiana es importante para prevenir cicatrices renales en los niños mayores de un mes, que tienen alto riesgo de desarrollarla, en situaciones donde la infección no se trate de inmediato.

La terapia empírica para la ITU en bebés y niños debe incluir un antibiótico que con espectro para *E. coli* (13).

En niños mayores de un mes y lactantes se sugiere una cefalosporina como agente oral de primera línea en el tratamiento de la UTI en niños sin anomalías genitourinarias.

Para los niños con alta probabilidad de daño renal (es decir, fiebre > 39 °C con o sin dolor lumbar) o inmunodeficiencia, generalmente usamos una cefalosporina de segunda generación (13).

Cefuroxima 30 mg/kg por día por vía oral en divididas en dos dosis.

La amoxicilina, amoxicilina-clavulanato, TMP-SMX y la **ampicilina** no se recomiendan de forma rutinaria en los Estados Unidos, para la terapia empírica debido a la alta tasa de resistencia de *E. coli*, sin embargo países de américa latina, como Ecuador es muy común su uso rutinario ya que no hay estudios que demuestren resistencia en estos grupos etarios (recién nacidos y lactantes) (14).

Para el tratamiento de pacientes hospitalizados se recomienda el esquema de **ampicilina** y **gentamicina** ; gentamicina sola; o una cefalosporina de tercera o cuarta generación (14).

Ampicilina (100 mg/kg/día IV cada 6 horas) / **Gentamicina** (7,5 mg/kg/día IV cada 8 horas).

Profilaxis antimicrobiana: Se recomienda profilaxis antimicrobiana en niños sin reflujo vesico-ureteral, que tienen infecciones urinarias recurrentes frecuentes (tres infecciones urinarias febriles en seis meses o cuatro infecciones urinarias totales en un año) (12). Se sugiere:

Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) 2 mg TMP/kg como dosis única diaria durante seis meses, o **Nitrofurantoína** 1 a 2 mg/kg como dosis única diaria durante seis meses.

No se recomienda, ni probióticos, ni arándanos para la prevención de infecciones del tracto urinario recurrentes (12).

Bibliografía

1. Leung AKC, Wong AHC, Leung AAM, Hon KL. Urinary Tract Infection in Children. Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery (Internet). 2019 May 1;13(1):2–18. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6751349/>
2. O'donovan D. Urinary tract infections in neonates (Internet). UpToDate. Wolters Kluwer; 2022 (cited 2022 Apr 5). Available from: <https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-neonates>
3. Tullus K, Shaikh N. Urinary tract infections in children. The Lancet (Internet). 2020 May (cited 2022 May 5);395(10237):1659–68. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-and-risk-factors>

4. Balighian E, Burke M. Urinary Tract Infections in Children. *Pediatrics in Review* (Internet). 2018 Jan 1 (cited 2022 May 4);39(1):3–12. Available from: <https://publications.aap.org/pediatricsinreview/article-abstract/39/1/3/35076/Urinary-Tract-Infections-in-Children>
5. Kaufman J, Temple M. Urinary tract infections in children: an overview of diagnosis and management. *BMJ Paediatr Open* (Internet). 2019 Sep 24 (cited 2022 May 3);3(1):1–9. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6782125/>
6. Osuch E, Marais A. Urinary tract infections in children. *South African Family Practice* (Internet). 2018 Jan 18 (cited 2022 May 2);60(1):35–40. Available from: <https://safpj.co.za/index.php/safpj/article/view/4782>
7. Palazzi D, Campbell J. Acute infectious cystitis: Clinical features and diagnosis in children older than two years and adolescents (Internet). *UpToDate*. Wolters Kluwer; 2022 Apr (cited 2022 May 3). Available from: <https://www.uptodate.com/contents/acute-infectious-cystitis-clinical-features-and-diagnosis-in-children-older-than-two-years-and-adolescents>
8. Ballesteros Moya E. Infección urinaria (Internet). *Pediatría integral*. Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria; 2017 (cited 2022 May 5). Available from: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2017-12/infeccion-urinaria/>

9. Meyrier A. Bacterial adherence and other virulence factors for urinary tract infection (Internet). UpToDate. Wolters Kluwer; 2021 Sep (cited 2022 May 5) p. 1–16. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/bacterial-adherence-and-other-virulence-factors-for-urinary-tract-infection>
10. Preminger G, Curhan G. Kidney stones in adults: Struvite (infection) stones (Internet). UpToDate. Wolters Kluwer; 2021 (cited 2022 May 5). Available from: <https://www.uptodate.com/contents/kidney-stones-in-adults-struvite-infection-stones>
11. Mattoo T, Greenfield SP. Clinical presentation, diagnosis, and course of primary vesicoureteral reflux (Internet). UpToDate. Wolters Kluwer; 2021 (cited 2022 May 5). Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-course-of-primary-vesicoureteral-reflux>
12. Shaikh N, Hoberman A. Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis (Internet). UpToDate. Wolter Kluwer; 2021 Dec (cited 2022 May 6) p. 1–32. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-and-children-older-than-one-month-clinical-features-and-diagnosis>
13. Debra L, Palazzi M. Acute infectious cystitis: Clinical features and diagnosis in children older than two years and adolescents (Internet). UpToDate. 2020 (cited 2022 May 10). Available from:

https://www.uptodate.com/contents/acute-infectious-cystitis-clinical-features-and-diagnosis-in-children-older-than-two-years-and-adolescents?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria&topicRef=5991&source=see_link#H87149275

14. Donough J. Urinary tract infections in neonates (Internet). www.uptodate.com. 2022 (cited 2022 May 10). Available from:https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-neonates?search=diagnostico%20infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria%20&source=search_result&selectedTitle=7~150&usage_type=default&display_rank=7#H1123580257
15. Shaikh N. Urinary tract infections in infants older than one month and young children: Acute management, imaging, and prognosis (Internet). www.uptodate.com. 2022 (cited 2022 May 10). Available from:https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-older-than-one-month-and-young-children-acute-management-imaging-and-prognosis?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H6
16. Hoberman A. Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis (Internet). UpToDate. 2021 (cited 2022 May 10). Available from:<https://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-i>

[nfants-and-children-older-than-one-month-clinical-features-and-diagnosis?search=infeccion%20de%20vias%20urinarias%20en%20pediatria&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3#H6](#)

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Karina Eliseth Guaman Leon

Médico General

Introducción

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es una afección crónica y progresiva que afecta la capacidad del corazón para bombear sangre de manera eficiente a través del cuerpo. A medida que el corazón se debilita o se vuelve rígido, puede no llenarse ni bombear sangre adecuadamente, lo que lleva a la acumulación de líquidos en los pulmones y otras áreas del cuerpo (1).

Definición

La ICC es un síndrome clínico en el cual el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades metabólicas y de oxígeno del cuerpo, ya sea en reposo o durante el ejercicio. Esto puede deberse a disfunción sistólica, diastólica o una combinación de ambas. La ICC puede ser de origen izquierdo, derecho o global (2).

Epidemiología

La insuficiencia cardíaca congestiva es una afección prevalente en todo el mundo, afectando aproximadamente a 64 millones de personas a nivel

global (3). La prevalencia de la ICC aumenta con la edad y es más común en hombres que en mujeres. Las tasas de hospitalización y mortalidad asociadas con la ICC también son significativas. Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, y representa una carga considerable para los sistemas de atención médica (4).

Fisiopatología

La fisiopatología de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es compleja e involucra una serie de mecanismos compensatorios y descompensatorios que contribuyen al deterioro de la función cardíaca y a la progresión de la enfermedad. A continuación, se describen los principales aspectos de la fisiopatología de la ICC (5):

Disfunción sistólica y/o diastólica: La ICC puede ser el resultado de una disfunción sistólica (incapacidad del corazón para bombear suficiente sangre a los órganos y tejidos), diastólica (incapacidad del corazón para llenarse adecuadamente durante la diástole) o una combinación de ambas.

Remodelado cardíaco: La ICC a menudo se asocia con cambios estructurales y funcionales en el corazón, conocidos como remodelado cardíaco. Estos cambios pueden incluir hipertrofia ventricular, dilatación de las cámaras cardíacas y cambios en la matriz extracelular. El remodelado cardíaco puede ser una respuesta adaptativa inicial, pero con el tiempo, puede contribuir al empeoramiento de la función cardíaca y la progresión de la ICC.

Activación neurohormonal: En respuesta al deterioro de la función cardíaca, el cuerpo activa una serie de sistemas neurohormonales, como el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y el sistema nervioso simpático (SNS). Aunque estos sistemas pueden proporcionar beneficios compensatorios a corto plazo, su activación crónica puede conducir a efectos perjudiciales, como la retención de líquidos, la vasoconstricción y el remodelado cardíaco adverso.

Inflamación y estrés oxidativo: La ICC también se asocia con la activación de vías inflamatorias y el

aumento del estrés oxidativo, que pueden contribuir al daño tisular, el remodelado cardíaco y la disfunción endotelial.

Anormalidades en el metabolismo energético: La ICC se acompaña de cambios en el metabolismo energético del miocardio, lo que puede afectar la función contráctil del corazón y la eficiencia energética. (6)

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) puede variar según la gravedad de la afección, la causa subyacente y si afecta al lado izquierdo, derecho o ambos lados del corazón. Los síntomas y signos pueden incluir (7):

- **Disnea (dificultad para respirar):** Esto puede ser más evidente al realizar actividades físicas o al estar acostado (ortopnea). La disnea paroxística nocturna es otro síntoma común, que se presenta como episodios repentinos de dificultad para respirar durante la noche (8).

- **Fatiga y debilidad:** Los pacientes con ICC pueden sentirse cansados y débiles, incluso durante actividades rutinarias o en reposo.
- **Edema (hinchazón):** Los pacientes con ICC pueden experimentar hinchazón en las piernas, tobillos, pies o abdomen debido a la retención de líquidos.
- **Congestión pulmonar:** La acumulación de líquidos en los pulmones puede causar tos, especialmente al acostarse, y puede ir acompañada de esputo blanco o rosado.
- **Aumento de peso rápido:** El aumento de peso repentino y no intencionado puede ser un signo de retención de líquidos relacionada con la ICC.
- **Ritmo cardíaco irregular o rápido:** La ICC puede causar arritmias, como fibrilación auricular, que pueden provocar palpitaciones o una sensación de que el corazón late rápidamente o irregularmente.
- **Confusión o dificultad para concentrarse:** La ICC puede afectar la función cerebral debido a la

disminución del flujo sanguíneo y el suministro insuficiente de oxígeno al cerebro.

- **Náuseas o pérdida de apetito:** La ICC puede causar una disminución en el apetito o náuseas debido a la congestión abdominal o una disminución en el flujo sanguíneo a los órganos digestivos.
- **Oliguria o nocturia:** Los pacientes con ICC pueden experimentar una disminución en la producción de orina durante el día y un aumento en la producción de orina por la noche. (9)

Diagnóstico

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) se basa en una combinación de la evaluación clínica, exámenes físicos, pruebas de laboratorio y estudios de imágenes. Los pasos en el diagnóstico pueden incluir:

- **Historia clínica y examen físico:** El médico evaluará los síntomas del paciente, antecedentes médicos, factores de riesgo y realizará un examen físico para detectar signos de ICC.

- **Análisis de sangre:** Los análisis de sangre, como el péptido natriurético cerebral (BNP) y el NT-proBNP, pueden ayudar a evaluar la función cardíaca y la presencia de ICC.
- **Electrocardiograma (ECG):** Esta prueba registra la actividad eléctrica del corazón y puede detectar arritmias, isquemia o signos de daño cardíaco previo.
- **Ecocardiograma:** Esta prueba de ultrasonido del corazón es esencial para evaluar la función cardíaca, la estructura y las posibles causas de la ICC.
- **Radiografía de tórax:** Una radiografía de tórax puede mostrar signos de congestión pulmonar, agrandamiento del corazón y otras anomalías.
- **Pruebas adicionales:** Dependiendo de la situación clínica, se pueden realizar pruebas adicionales, como cateterismo cardíaco, resonancia magnética cardíaca (RMC) o pruebas de esfuerzo. (10)

Tratamiento

El tratamiento de la ICC tiene como objetivo mejorar la función cardíaca, aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida y reducir las hospitalizaciones y la mortalidad. El tratamiento puede incluir:

- **Cambios en el estilo de vida:** La adopción de un estilo de vida saludable, como una dieta baja en sal, ejercicio moderado, control del peso y abstinencia de alcohol y tabaco, es fundamental en el tratamiento de la ICC.
- **Medicamentos:** Existen varios medicamentos que se utilizan en el tratamiento de la ICC, como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), bloqueadores beta, antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (ARM) y diuréticos.
- **Terapia de resincronización cardíaca (TRC):** En algunos casos, se puede utilizar un dispositivo de TRC para mejorar la coordinación de las contracciones cardíacas en pacientes con ICC y bloqueo de rama izquierda.

- **Desfibrilador automático implantable (DAI):** En pacientes con alto riesgo de muerte súbita cardíaca, se puede implantar un DAI para detectar y tratar arritmias potencialmente letales.
- **Terapias avanzadas:** En casos graves de ICC que no responden a tratamientos convencionales, se pueden considerar opciones como trasplante cardíaco, dispositivos de asistencia ventricular (DAV) o tratamiento paliativo. (11)

Prevención

La prevención de la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) implica abordar y controlar los factores de riesgo subyacentes que pueden contribuir a su desarrollo. Estas estrategias preventivas pueden incluir:

Control de la hipertensión arterial: La detección y el tratamiento adecuado de la hipertensión pueden reducir significativamente el riesgo de desarrollar ICC.

Manejo de enfermedades cardíacas: El tratamiento adecuado y oportuno de enfermedades cardíacas, como la enfermedad arterial coronaria y la miocardiopatía, es crucial para prevenir la ICC.

Control de la diabetes: Un buen control del azúcar en sangre en pacientes diabéticos puede reducir el riesgo de desarrollar ICC y otras complicaciones cardiovasculares.

Mantener un peso saludable: El control del peso y la prevención de la obesidad pueden disminuir el riesgo de desarrollar ICC y otras enfermedades cardíacas.

Estilo de vida saludable: Adoptar un estilo de vida saludable, como una dieta equilibrada y baja en sal, realizar ejercicio físico regularmente y evitar el consumo excesivo de alcohol y tabaco, es fundamental para la prevención de la ICC.

Control del colesterol: El manejo adecuado de los niveles de colesterol en sangre puede ayudar a prevenir la ICC y otras enfermedades cardiovasculares. (12, 13)

Conclusión

La insuficiencia cardíaca congestiva es una enfermedad crónica y progresiva que afecta la función del corazón y puede provocar una serie de síntomas y complicaciones.

La prevención, el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son fundamentales para mejorar la calidad de vida y reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con esta afección. La adopción de un estilo de vida saludable y el control de los factores de riesgo subyacentes son esenciales para prevenir y controlar la ICC.

Bibliografía

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-2200.
2. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(16):e147-e239.
3. Savarese G, Lund LH. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Card Fail Rev.* 2017;3(1):7-11.

4. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56-e528.
5. Braunwald E. Heart failure. *JACC: Heart Failure*. 2013;1(1):1-20.
6. Metra M, Teerlink JR. Heart failure. *Lancet*. 2017;390(10106):1981-1995.
7. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. 2009 Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009;119(14):e391-e479.
8. Riegel B, Moser DK, Anker SD, et al. State of the science: promoting self-care in persons with heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2009;120(12):1141-1163.
9. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33(14):1787-1847.
10. Ezekowitz JA, O'Meara E, McDonald MA, et al. 2017 Comprehensive Update of the Canadian Cardiovascular

- Society Guidelines for the Management of Heart Failure. *Can J Cardiol.* 2017;33(11):1342-1433.
11. Insuficiencia cardíaca congestiva: Causas, síntomas y tratamientos [Internet]. *www.medicalnewstoday.com.* 2021. Disponible en: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/insuficiencia-cardiaca-congestiva#tipos>
 12. van Riet EE, Hoes AW, Wagenaar KP, et al. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and ventricular dysfunction in older adults over time. A systematic review. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(3):242-252.
 13. Mentz RJ, O'Connor CM. Pathophysiology and clinical evaluation of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol.* 2016;13(1):28-35.

Síndrome Nefrótico

Maryuri Guicella Sarango Coronel

Médico por la Universidad de Guayaquil

Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional

Médico Residente Hospital Luis Vernaza

Introducción

De los síndromes glomerulares, el nefrótico tiende a ser el más frecuente y en la población adulta la nefropatía diabética es con mucho la principal causa. En la población no diabética, las glomerulopatías primarias como enfermedad de cambios mínimos, nefropatía por IgA, glomerulopatía membranosa o glomerulosclerosis focal o segmentaria, son responsables, en la mayoría de los casos, de síndrome nefrótico y su frecuencia varía de acuerdo al grupo etario. En la mayoría de los casos de síndrome nefrótico, el abordaje diagnóstico concluye con la realización de biopsia renal. El tratamiento en parte es sintomático y va dirigido a contrarrestar no sólo el edema y la proteinuria sino también las alteraciones metabólicas asociadas como la dislipidemia procurando, siempre que sea posible, corregir la causa desencadenante mediante el tratamiento específico

Definición

Es bueno dar primero una definición conceptual y luego una definición operativa. Conceptualmente hablando, el síndrome nefrótico se define como el conjunto de alteraciones clínicas que se producen como consecuencia del aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular a las proteínas plasmáticas. El resultado es que el paciente desarrolla proteinuria de forma constante, acompañado de grados variables de hipoalbuminemia, edema y dislipidemia. La definición operativa va a depender de la forma en que se

cuantifique la excreción urinaria de proteínas. Si la proteína se mide de forma global en orina de 24 horas, el síndrome nefrótico va a requerir que la proteinuria sea mayor a 3,5 gramos. Si lo que se mide es la excreción de albúmina en orina de 24 horas, el valor que define el síndrome nefrótico es mayor a 2,2 gramos. Si por el contrario la medición que se hace es de una muestra aislada, correlacionando proteinuria a creatinuria un valor mayor a 3000 miligramos/gramo es diagnóstico, pero también se puede utilizar la relación albuminuria con creatinuria, y el valor que define síndrome nefrótico es de más de 2220 miligramos/gramo. Independiente de la forma en que se halla medido, la definición clínica de síndrome nefrótico requiere, además, que el paciente presente edemas, hipoalbuminemia (inferior a 2,5 g/dl) y dislipidemia.

Se denomina proteinuria en rango nefrótico, a la sola presencia de proteinuria mayor a 3,5 gramos/día (en caso de que se mida albuminuria en 24 horas mayor a 2200 mg o relación albuminuria/creatinuria en muestra aislada mayor a 2220 mg/g), sin presencia de hipoalbuminemia, edema o dislipidemia. Si el valor de proteinuria detectado esta entre 300 miligramos a menos de 3 gramos nos encontramos con una proteinuria en rango no nefrótico. El valor de 3,5 gr/día que define la proteinuria en rango nefrótico se ha establecido de forma arbitraria. El valor normal de la proteinuria de 24 horas es generalmente, de máximo 150 mg cada día. De estos 150

mg, la gran mayoría tiene origen en la secreción tubular y solo 30 mg son albúmina. En condiciones de afectación tubular o glomerular, la proteinuria puede incrementarse a valores que llegan hasta 2 gr/día. Lo que si es claro, es que proteinurias que son mayores a 3,5 gramos/día tiene origen en una alteración glomerular. Como puede observarse, la definición de síndrome nefrótico no incluye la disminución en el aclaramiento de la creatinina. Por lo tanto, en pacientes con elevación de azoados, podrán observarse síndromes nefróticos con valores de proteinuria inferior a 3,5 gramos en 24 horas. Tampoco se ha precisado el volumen de orina requerido para que la proteinuria medida sea fiable.

Como corolario, podríamos mencionar que la definición de síndrome nefrótico requiere de un análisis holístico del paciente y no simplemente de la proteinuria.

Epidemiología

El SN es causado por una enfermedad renal y es una de las glomerulopatías primarias más frecuentes en la población pediátrica. Con una incidencia reportada en menores de 16 años de 2 - 7 casos nuevos por 100.000 niños al año. La edad de aparición más frecuente es 2-8 años y generalmente se presenta después de los 2 años de edad, con la edad máxima a los 3-5 años, sin embargo de acuerdo a la literatura aproximadamente 1 al 6% de los pacientes

evolucionan a la patología antes del año de edad esto secundario al SN congénito. En la edad pediátrica es dos veces más frecuente en el sexo masculino.

Fisiopatología

La pared o barrera de filtración glomerular está conformada por tres capas: la más interna es el endotelio vascular, la capa media que corresponde la membrana basal glomerular, y la capa más externa que corresponde a la capa epitelial conformada por podocitos, sus pies, y el diafragma en hendidura entre ellos. Tanto la capa endotelial como la capa epitelial tienen soluciones de continuidad por la presencias de poros o hendiduras. No obstante la existencia de esos poros, la membrana ofrece dos tipos de resistencia a la fuga de proteínas por la orina: una resistencia es por carga eléctrica y la otra resistencia se presenta por tamaño de las partículas.

La resistencia por carga eléctrica se debe a que la membrana basal glomerular está compuesta por glucosaminoglicanos polianiónicos. Esta carga eléctrica negativa de la membrana basal glomerular impide que proteínas séricas aniónicas puedan ser excretadas por la orina, incluso si su tamaño es pequeño. El principal ejemplo de este tipo de resistencia se ve reflejado en la albúmina que al estar cargada de forma negativa, no puede filtrarse en condiciones normales a través de la membrana basal glomerular.

La resistencia por el tamaño de las partículas se da por el diámetro de los poros que impide la fuga de moléculas de más de 150 kd . En este caso, moléculas grandes no pueden ser filtradas sencillamente porque no pueden atravesar los poros (figura 1 a y 1 b).

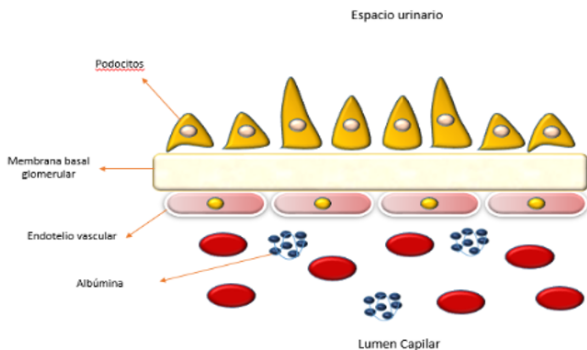


Figura 1 a. Pared capilar glomerular normal, con membrana basal glomerular intacta

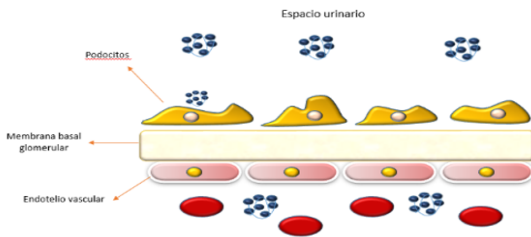


Figura 1b. Pared capilar glomerular, con daño de membrana basal glomerular y con paso de moléculas de proteínas al espacio urinario

Una pregunta que podría surgir en estos momentos es: ¿Por qué unos pacientes presentan síndrome nefrótico y otros síndrome nefrítico? La explicación radica en el sitio de la membrana donde se presente el daño, si el compromiso de la membrana se sitúa de forma preponderante en las células podocitarias, el paciente

presenta proteinuria o síndrome nefrótico con un sedimento urinario que usualmente es normal. En los casos en que el compromiso de la membrana se sitúa sobre las células endoteliales, la expresión clínica es de más inflamación y trombosis, lo que en la clínica se traduce en más hipertensión y hematuria, con muy poca proteinuria generando así un síndrome nefrítico

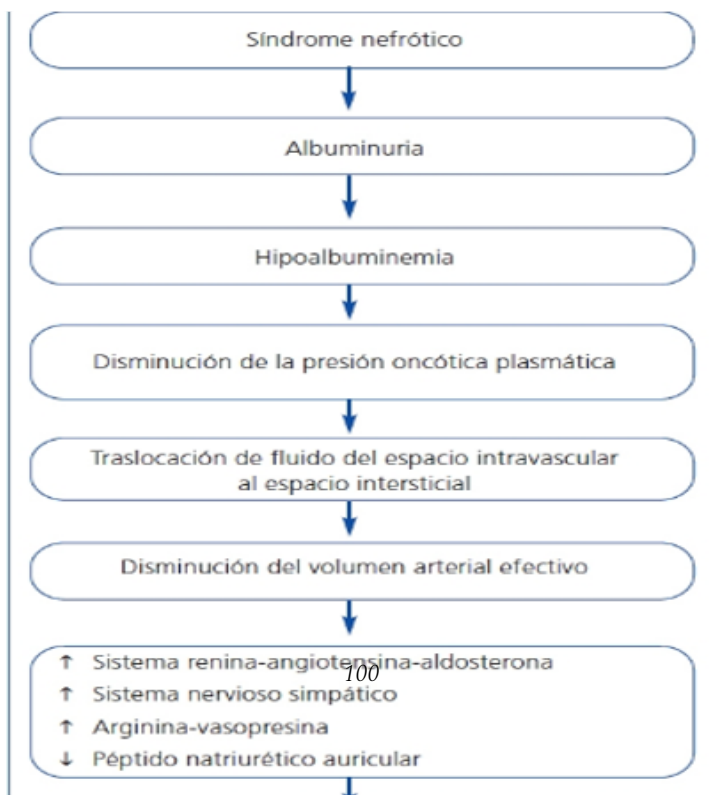


Figura 1. Hipótesis clásica o del underfill de la formación del edema en el síndrome nefrótico.

Cuadro Clínico

La manifestación principal la constituye el edema. Inicialmente, éste se presenta sólo en zonas declive como en las extremidades inferiores y se extiende de manera ascendente hasta el área genital, la pared abdominal e incluso periorbitario. En casos de edema significativo se pueden observar vesículas y flictenas por cúmulo de líquido intradérmico. De igual forma, el desarrollo de ascitis produce sensación de distensión abdominal y saciedad temprana y en situaciones extremas disnea. Igualmente, puede haber derrame pleural y en casos graves edema de pulmón. Con hipoalbuminemia profunda hay compromiso del crecimiento de las uñas, lo cual se manifiesta como discretas bandas horizontales de color blanco que van de un extremo a otro de la uña (signo de Muehrcke). La dislipidemia grave del síndrome nefrótico favorece el depósito de lípidos en el área periorbitaria, lo que se denomina xantelasma

Los primeros síntomas incluyen:

- Inapetencia

- • Sensación general de enfermedad (malestar)
- Inflamación de los párpados e hinchazón de los tejidos (edema) a causa del exceso de sodio y la retención de agua.
- Dolor abdominal
- Orina espumosa

El abdomen puede estar inflamado por la gran acumulación de líquido en la cavidad abdominal (ascitis). Puede sobrevenir dificultad respiratoria a causa de la presencia de líquido acumulado en el espacio que circunda los pulmones (derrame pleural). Entre otros síntomas se pueden incluir la tumefacción de los labios de la vulva en mujeres y del escroto en hombres. Más a menudo, el líquido que causa la hinchazón de los tejidos sufre la acción de la gravedad y, por lo tanto, se desplaza en forma circular. Durante la noche, el líquido se acumula en las partes superiores del cuerpo, como los párpados. Durante el día, cuando la persona está sentada o en pie, el líquido se acumula en las partes inferiores del cuerpo, como los tobillos. La hinchazón puede enmascarar la emaciación muscular que tiene lugar de forma simultánea.

En los niños, la presión arterial suele ser baja y puede disminuir al ponerse de pie (hipotensión ortostática o postural). En algunos casos, puede sobrevenir un choque.

La presión arterial en los adultos puede ser baja, normal o alta.

La producción de orina puede disminuir y aparecer insuficiencia renal (pérdida de la mayor parte de las funciones renales) cuando el paso del líquido desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos agota el componente líquido de la sangre y disminuye el suministro de esta a los riñones. En ocasiones, la insuficiencia renal con una baja producción de orina se produce de manera repentina.

Pueden producirse deficiencias nutricionales a consecuencia de la excreción de nutrientes con la orina. Los niños pueden sufrir retrasos del crecimiento. Es probable la pérdida de calcio de los huesos, la persona afectada puede tener deficiencia en vitamina D, que puede conducir a una osteoporosis. El cabello y las uñas pueden volverse frágiles y puede perderse algo de cabello. Por razones desconocidas, pueden aparecer líneas blancas horizontales en la base de las uñas.

La membrana que reviste la cavidad abdominal y los órganos abdominales (peritoneo) puede inflamarse e infectarse. Son frecuentes las infecciones oportunistas (infecciones causadas por bacterias normalmente inofensivas). Se cree que la alta incidencia de infecciones se debe al hecho de que los anticuerpos que en situaciones normales las combaten se excretan en la

orina, o bien a que el organismo no los produce en cantidades normales. La tendencia de la sangre a coagularse (trombosis) aumenta, especialmente en el interior de las venas principales que drenan sangre del riñón. Con menor frecuencia puede suceder que la sangre no coagule cuando es necesario, lo que generalmente conduce a hemorragias graves. La hipertensión arterial con complicaciones que afectan al corazón y al cerebro es más probable que aparezca en personas que sufren diabetes o lupus eritematoso o sistémico.

Diagnóstico

La evaluación inicial del paciente con síndrome nefrótico incluye diferentes estudios de laboratorio cuya finalidad es establecer una causa primaria o secundaria (enfermedad sistémica, fármacos, drogas, etc.). Como se ha mencionado ya, la proteinuria es la manifestación cardinal del síndrome nefrótico y, por tanto, el primer dato a investigar ante la sospecha diagnóstica. La recolección de orina de 24 horas constituye el estándar de oro para la evaluación cuantitativa de proteinuria; 18–20 desafortunadamente, con frecuencia la recolección de orina representa una molestia para el paciente y/o su cuidador y, al no ser raro encontrar especímenes mal recolectados, el médico tratante debe determinar si la muestra es adecuada o no mediante el contenido de creatinina de la muestra. Es por esto que la

determinación de proteinuria y creatinuria en una muestra aislada o índice proteinuria/creatinuria constituye un marcador útil (pero no sustituto) para cuantificar la proteinuria con una confiabilidad cercana a la recolección de 24 horas.^{19,20} El análisis microscópico del sedimento urinario de un paciente con síndrome nefrótico puro se caracteriza por la presencia de cuerpos «ovales» o gotas de grasa propios de la lipiduria. La intensidad de la hipoalbuminemia varía en función de la capacidad sintética del hígado y su estado nutricional, de tal forma que no es raro encontrar pacientes con albúmina sérica normal o ligeramente baja en etapas tempranas. A medida que la magnitud de proteinuria incrementa, la dislipidemia tiende a empeorar. El perfil lipídico resultante se caracteriza por un incremento de colesterol total, principalmente a expensas de LDL, hipertrigliceridemia con aumento de IDL y VLDL, y niveles reducidos de HDL. Dependiendo de la presentación clínica y antecedentes médicos, otros estudios complementarios deberán ser solicitados, como la determinación de anticuerpos antinucleares, ANCA's, medición de niveles de complemento, serología para hepatitis viral y VIH, electroforesis de proteínas, etc. La biopsia renal se reserva para pacientes con síndrome nefrótico de causa no precisada y de reciente inicio. En la gran mayoría de los casos, esto es suficiente para distinguir entre una glomerulopatía primaria o secundaria y definir el tratamiento adecuado.

Igualmente, de acuerdo a los hallazgos histopatológicos, es posible establecer el pronóstico de la función renal. Los especímenes obtenidos son procesados para su análisis por microscopia de luz e inmunofluorescencia y, dependiendo de la sospecha diagnóstica, microscopia electrónica

Tratamiento

Podríamos empezar mencionando que el manejo de todo síndrome nefrótico consta de dos partes:

1. Un manejo inespecífico de la proteinuria en conjunto con sus complicaciones
2. Un manejo específico dirigido a la causa del síndrome nefrótico.

El manejo inespecífico incluye todas las intervenciones farmacológicas que deben darse en un paciente con síndrome nefrótico independiente de su etiología, que van dirigida al control de expresión clínica (edema) y de sus complicaciones (dislipidemia, hipercoagulabilidad e infecciones).

Manejo inespecífico de la proteinuria y de sus complicaciones

Manejo del edema. Lo primero que se debe determinar es el tipo de síndrome nefrótico que tiene el paciente. En

pacientes con variedades de sobrellenado (la gran mayoría de los pacientes) la piedra angular del manejo del edema es el uso de diuréticos. Pero en pacientes con sub-llenado una terapia diurética intensiva los puede llevar a desencadenar injuria renal aguda. No obstante, no hay evidencias que guíen la selección de algún tipo de diurético ni de sus dosis. La meta del tratamiento diurético es buscar un descenso gradual del peso entre 0.5-1 kg por día. No son deseables descensos más marcados del peso por cuanto se puede disminuir significativamente el volumen circulante efectivo.

Basados en conceptos farmacocinéticos, se prefiere el uso de diuréticos de asa como la furosemida o bumetanida porque ellos actúan sobre la zona de dilución del asa de Henle, donde se manipula aproximadamente un 35-40% del filtrado glomerular. Se recomienda que la administración de la furosemida sea por vía endovenosa (en bolos o infusión), ya que en condiciones de edema generalizado su absorción por vía oral es muy limitada (las vellosidades intestinales encargadas de la absorción también están edematizadas). Es bueno recordar aquí, que la furosemida debe ser transportada en el plasma unida a la albúmina. En las condiciones de hipoalbuminemia del síndrome nefrótico, la capacidad de transporte de la furosemida esta disminuida, lo que impide su adecuado acceso al túbulo contorneado proximal en donde debe ser secretada. Por último, la furosemida debe llegar libre en el filtrado

glomerular y unirse a la proteína transportadora 2Na-Cl-K en la membrana luminal, causando su inhibición e impidiendo la reabsorción de Na-Cl. Pero en el síndrome nefrótico, por efecto de la proteinuria, hay gran cantidad de albúmina en el ultrafiltrado, esta albúmina se une a la furosemida, impidiendo que llegue de forma libre al asa. Si se va a utilizar la ruta oral como norma general, se debe usar dosis repetidas de furosemida, al menos cada 8 a 12 horas, iniciar con dosis bajas e ir incrementado la dosis en relación al descenso del peso obtenido.

Se recomienda una dosis entre 80 – 120 mgs cada día. Una alternativa en pacientes en anasarca es utilizar diuréticos de asa con mayor capacidad de absorción oral como la torasemida o bumetanida

En caso que utilizándose dosis altas de furosemida no se logre la diuresis y el descenso de peso buscado, se puede adicionar en el manejo diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida, clortalidona). En el uso de los diuréticos tiazídicos debe tenerse siempre en cuenta que con tasas de filtrado glomerular inferiores a 30 ml/min su efectividad es menor (2,23). La Metolazona un diurético tiazidico conserva mejor su accion a este nivel de baja tasa de filtración glomerular.

Los diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona o eplerenona tienen poco efecto en

la diuresis ya que ellos actúan impidiendo la reabsorción en el túbulo colector. En este sitio, solo se manipula el 3-5% del ultrafiltrado. No obstante, el paciente con síndrome nefrótico es proclive a la hipokalemia, la cual puede verse agravada por el uso de otros tipos de diuréticos. Además, la espironolactona tiene un efecto antiproteinurico y antihipertensivo. Se si van a utilizar en pacientes con tasa de filtrado glomerular inferior a 60 ml/minuto hacerlo siempre en forma combinada, vigilando creatinina y potasio sérico.

En pacientes con edemas refractarios a la terapia clásica se requiere combinar diuréticos con diferentes sitios de acción, e inclusive adicionar diuréticos que actúan en el túbulo contorneado proximal como la acetazolamida.

Reducción de la proteinuria

Para la reducción de la proteinuria, de forma ideal debe usarse un IECA o un ARAII. Ambos tienen igual potencial antiproteinurica, de tal manera que la selección va a depender de que existan algunas comorbilidades asociadas. Por ejemplo, los IECAS tiene mayor evidencia como cardioprotectores que los ARA II. Por otra parte, los IECAS producen más hiperpotasemia que los ARAII. Otro factor importante que puede influir en la selección, es que existen IECAS como enalapril que pueden ser usado en bajas dosis aun en pacientes con

cifras tensionales normales o bajas (aquí se podría usar el enalapril a dosis de 5 mgs cada 12 horas).

Con el uso concomitante de IECAS y ARAII se obtiene un efecto antiproteinurico aditivo. No obstante esta combinación ha resultado insegura por cuanto se asocia a mayor riesgo de injuria renal aguda e hiperpotasemia. A la fecha, esta combinación no es aconsejada por las guías para el manejo de paciente con proteinuria. Tampoco se aconseja el uso de bloqueantes del eje renina angiotensina en pacientes con síndrome nefrótico que presenten cifras de creatinina cambiantes.

Dos co-intervenciones potencian el efecto antiproteinurico de los IECAS y ARA II. La primera, es la restricción de sodio a menos de 2 gramos por día. Dieta liberales en sodio anulan el efecto antihipertensivo y antiproteinurico de los bloqueantes del eje renina-angiotensina. La segunda, es el uso de los diuréticos, que se ha demostrado incrementan el efecto antiproteinurico en pacientes que reciben IECAS o ARA II (incluso, restauran este efecto en aquellos que no continúan con la restricción de sal).

Con el uso de IECAS o ARAII, se logra una reducción de un 40-50% de la proteinuria, pero este efecto es dependiente de dosis. Para los pacientes que no toleran los IECAS o ARA II, un inhibidor directo de la renina (Aliskireno) o un antagonistas del receptor mineralocorticoide podría ser usados como alternativa.

Hay otros antihipertensivos que tiene acción antiproteinurica modesta como son los calcio-antagonista no dihidropiridinico (diltiazem y verapamilo). Los bloqueantes del receptor alfa y los betabloqueadores también reducen la proteinuria pero en un menor grado. Por otra parte, antihipertensivos como los calcioantagonistas dihidropiridinicos y la metildopa tiene poco efecto en la proteinuria y en algunos casos la incrementan por lo que no son de elección en los pacientes con síndrome nefrótico.

Para pacientes con la variedad de sub-llenado lo mas conveniente es utilizar infusión de albumina pobre en sal, combinada con diuréticos de asa

Manejo de la dislipidemia

Hay poca evidencia de buena calidad que guie el tratamiento óptimo de la dislipidemia en pacientes con síndrome nefrótico. La intervención de cambios en la dieta y en el estilo de vida no han sido estudiados como intervención primaria en la reducción de lípidos en paciente con síndrome nefrótico. Algunos estudios observacionales pequeños han demostrado beneficios de la dietas vegetarianas basadas en soya, sin embargo, otros estudios no ha replicado iguales resultados. El incremento de la actividad física y la reducción de peso son dos estrategias con beneficios en la población

general que no han sido estudiadas en los paciente con síndrome nefrótico.

En cuanto al tratamiento farmacológico, no todas los medicamentos hipolipemiantes han sido estudiados en este grupo de pacientes. Por ejemplo, la ezetimiba y el ácido nicotínico no han sido estudiados. Por otra parte, el uso de secuestradores de ácidos biliares y fibratos han demostrado reducir el nivel de colesterol en paciente con síndrome nefrótico. Hay que recordar aquí, que los fibratos pueden incrementar la creatinina por acción directa en los riñones, reduciendo su secreción en el túbulo contorneado proximal, sin que ello signifique un efecto tóxico.

El uso de estatinas para tratar la dislipidemia en pacientes con síndrome nefrótico ha sido menos bien estudiado que otras poblaciones. Su uso debe considerarse de forma especial en el paciente con proteinuria persistente que no responde a manejo médico y que además tiene factores de riesgo para eventos cardiocerebrovasculares y/o tiene condiciones comórbidas que refuerzan el riesgo cardiovascular como la presencia de lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, enfermedad renal crónica y el VIH. La intensidad de la dosis de la estatina debe ser ajustada al riesgo cardiovascular del paciente, y la duración del tratamiento debe extenderse por el tiempo que persista la proteinuria.

Los niveles de PCSK9 están incrementados en los pacientes con síndrome nefrótico. Hay evidencia de que el uso de inhibidores de PCSk9 en esta población podría ser eficaz y seguro. La aféresis de lípidos también ha sido utilizado en la dislipidemia con síndrome nefrótico, evidenciándose algún beneficio. Sin embargo, ninguna de estas dos intervenciones son ampliamente utilizadas en paciente con síndrome nefrótico

Tratamiento de la hipercoagulabilidad

Se considera que todo paciente con síndrome nefrótico tiene un alto riesgo de eventos trombóticos tanto arteriales como venoso. Como ya se ha descrito antes, el riesgo de eventos trombóticos va ligado a la presencia de hipoalbuminemia, magnitud de la proteinuria, etiología de base del síndrome nefrótico y los antecedentes de eventos trombóticos entre otros factores de riesgo.

Las estrategias de intervención de este grupo de pacientes se pueden categorizar en 4 grupos:

1. Paciente con síndrome nefrótico y eventos trombóticos previos.
2. Paciente sin eventos trombóticos pero con muy alto riesgo de hipercoagulabilidad.
3. Pacientes sin eventos trombóticos y sin alto riesgo de hipercoagulabilidad.

4. Paciente con contraindicación para la anticoagulación.
5. Paciente con síndrome nefrótico y eventos tromboticos previos

Los pacientes con síndrome nefrótico y eventos tromboticos (trombosis arterial o venosa, embolismo pulmonar o fibrilación auricular no valvular), deben recibir anticoagulación por 6-12 meses o por el tiempo que perdure la proteinuria en rango nefrótico.

Paciente sin eventos tromboticos pero con muy alto riesgo de hipercoagulabilidad

Requieren anticoagulación plena profiláctica si presentan albúmina sérica inferior a 2.5 g/dl, y tienen una de las siguientes condiciones: 1) proteinuria masiva mayor a 10 gramos/día, 2) Obesidad o IMC mayor a 35 kg/mt², 3) predisposición genética trombotica, 4) Insuficiencia cardíaca con NYHA clase III o IV, 5) cirugía ginecológica, ortopédica o abdominal reciente y 6) inmovilización prolongada. Esta anticoagulación se realiza si no hay ninguna contraindicación para la misma, como es el caso de los pacientes con: diátesis hemorrágica, lesiones del sistema nervioso central con riesgo de sangrado, fragilidad, sangrado gastrointestinal previo o si el paciente no acepta la anticoagulación.

Pacientes sin eventos trombóticos y sin alto riesgo de hipercoagulabilidad.

Solo requieren profilaxis son los que van a estar expuestos a eventos de alto riesgo embólico.

Aquí probablemente se incluyen los pacientes que están en reposo en cama por hospitalización.

Deben recibir heparina sódica en dosis de 5000 unidades subcutáneas cada 12 horas o heparinas de bajo peso molecular. Las heparinas de bajo peso molecular debe ser ajustada cuando la tasa de filtrado glomerular es inferior a 30 ml/min. Las heparinas de bajo peso molecular no deben ser usada en falla renal avanzada.

Pacientes con contraindicación para la anticoagulación.

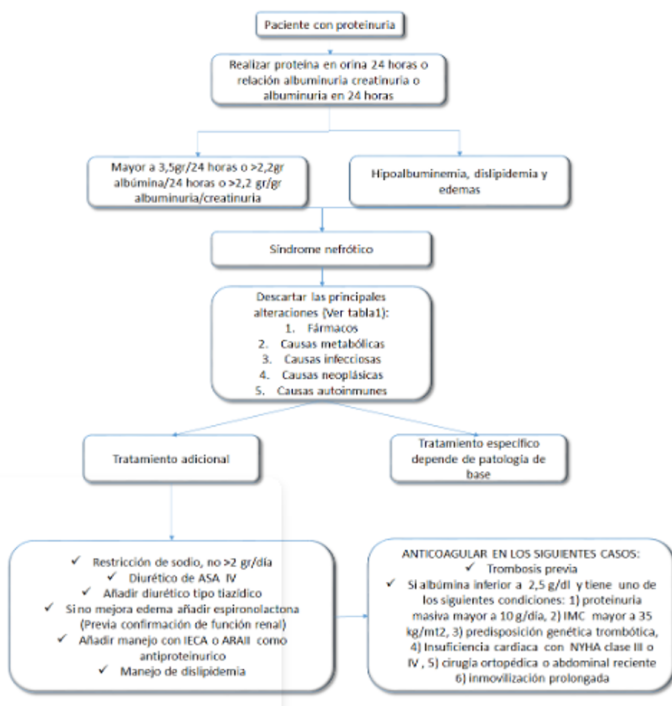
En este grupo se incluyen: Pacientes con diátesis hemorrágica, lesiones del sistema nervioso central con riesgo de sangrado, fragilidad, sangrado gastrointestinal previo o si el paciente no acepta la anticoagulación.

En cuanto al tipo de anticoagulante, lo que tiene más evidencia sigue siendo el uso de heparina endovenosa como terapia puente al uso de Warfarina. Una consideraciones especial, la dosis de

heparina probablemente sea mayor que la dosis usual dado que los niveles sanguíneos de antitrombina III (substrato de la acción de la heparina) se espera estén bajos por la proteinuria.

No hay experiencia a la fecha con inhibidores de factor Xa, ni directos de trombina que permitan su recomendación en pacientes con síndrome nefrótico.

Algoritmo diagnóstico y terapéutico



Bibliografía

1. O'Brien F. Síndrome nefrótico [Internet]. Manual MSD versión para público general. Manuales MSD; 2021 [cited 2022 Nov 22]. Available from: https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-renales-y-del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/s%C3%A4ndrome-nefr%C3%B3tico#v761904_es
2. Residente E, Com, O Hernández-Ordóñez S. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083e.pdf>
3. Ariza García A, Bello Espinosa A, Morales M. Síndrome Nefrótico [Internet]. Available from: <https://asocolnef.com/wp-content/uploads/2021/10/SINDROME-NEFROTICO.pdf>
4. <file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/S1696281804716467.pdf>
5. O'Brien F. Generalidades sobre el síndrome nefrótico [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2020. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-urogenitales/glomerulopat%C3%ADas/generalidades-sobre-el-s%C3%A4ndrome-nefr%C3%B3tico>
6. gaitan, ampudia. revista medica sinergia [Internet]. revistamedicasinergia.com. Available from: <https://revistamedicasinergia.com>
7. Rondon-Berrios H. Avances en la fisiopatología del edema en el síndrome nefrótico. Nefrología (Madrid) [Internet]. 2011;31(2):148–54. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952011000200006