

# Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6

## AUTORES

Karen Stefania Salinas Alvarado, Paulina Marilu Quispe Freire, Cinthya Belen Moyano Gaibor, Carla Verónica Arias Mancinati, Santiago Jared Perez Guevara, Lizeth Jadira Sánchez Pante, Jessica Pamela Segovis Cruz, Marlon Eduardo Jiménez Abad, Olga Liceth Ureña Velasco, Edwin Bladimir Loachamin Lechon, Jonathan Napoleón Russo Lozano, Verónica Gabriela Salinas Velastegui, Ricardo Javier Recalde Navarrete, Siomara Elizabeth Mesías Cruz

# **Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6**



## **Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6**

Karen Stefania Salinas Alvarado  
Paulina Marilu Quispe Freire  
Cinthya Belen Moyano Gaibor  
Carla Verónica Arias Manciatí  
Santiago Jared Perez Guevara  
Lizeth Jadira Sánchez Pante  
Jessica Pamela Segovis Cruz  
Marlon Eduardo Jiménez Abad  
Olga Liceth Ureña Velasco  
Edwin Bladimir Loachamin Lechon  
Jonathan Napoleón Russo Lozano  
Verónica Gabriela Salinas Velastegui  
Ricardo Javier Recalde Navarrete  
Siomara Elizabeth Mesías Cruz



### **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: 978-9942-627-22-3**

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-22-3>

Una producción © Cuevas Editores

Marzo del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador**

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

**ÍNDICE DE AUTORES**

**1. Karen Stefania Salinas Alvarado**

Médico de la Universidad Central del Ecuador

Residente de Cardiología del Instituto de Cardiología y Ciencias Cardiovasculares

**Insuficiencia Cardíaca**

**2. Paulina Marilu Quispe Freire**

Médico Cirujano Universidad Regional Autónoma de los Andes Uniandes

Médico General Seguro Social Campesino IESS Chimborazo

**Manejo de la Hipertensión Arterial en Pacientes Hospitalizados**

**3. Cinthya Belen Moyano Gaibor**

Título de Médico por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Médico General

**Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Gastrointestinales en Pacientes Hospitalizados**

**4. Carla Verónica Arias Manciatí**

Médico General por la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Médico General

**Trastornos de la Voz: Diagnóstico y Tratamiento en la Práctica Clínica**

**5. Santiago Jared Perez Guevara**

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Médico General en el Ministerio de Salud Pública

**Abordaje del Dolor Agudo en el Ámbito Hospitalario**

**6. Lizeth Jadira Sánchez Pante**

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Médico General

**Manejo de la Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados**

**7. Jessica Pamela Segovis Cruz**

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Clinica de Especialidades Medycin

**Evaluación y Manejo de la Anemia en Pacientes Hospitalizados**

**8. Marlon Eduardo Jiménez Abad**

Médico General por la Universidad Nacional de Loja

Médico General en Centro Médico San Jorge

**Migraña**

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

### **9. Olga Liceth Ureña Velasco**

Médico General de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo  
Médico Residente del Hospital Básico Inginost

**Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Hematológicas en Pacientes Hospitalizados**

### **10. Edwin Bladimir Loachamin Lechon**

Médico General por la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo  
Especialista Zonal de Promoción Salud Ambiental en Ministerio de Salud Pública

**Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Respiratorias en Pacientes Hospitalizados**

### **11. Jonathan Napoleón Russo Lozano**

Médico Cirujano por la Universidad Regional Autónoma de Los Andes UNIANDES

Médico Residente de Medicina Interna en Hospital General José María Velasco Ibarra

**Manejo de las Complicaciones Tromboembólicas en Pacientes Hospitalizados**

### **12. Verónica Gabriela Salinas Velastegui**

Médica por la Universidad Técnica de Ambato

Máster Universitario en Dirección y Gestión Sanitaria por la Universidad Internacional de la Rioja

Magíster en Ciencias Biomédicas con Mención en Ciencias Básicas por la Universidad Técnica de Ambato

Profesor a Tiempo Completo en la Facultad de Ciencias de la Salud - Carrera de Medicina en la Universidad Técnica de Ambato.

**Neumonía**

### **13. Ricardo Javier Recalde Navarrete**

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria por la Universidad Central del Ecuador

Diplomado Superior en Salud Familiar por la Universidad Central del Ecuador

Profesor a Tiempo Completo en la Facultad de Ciencias de la Salud Carrera de Medicina en la Universidad Técnica de Ambato

**Síncope**

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**14. Siomara Elizabeth Mesías Cruz**

Médica Cirujana por la Universidad de las Américas

Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional Mención en Prevención de Riesgos Laborales por la Universidad Particular Internacional SEK

Magíster en Ergonomía Laboral por la Universidad Particular Internacional SEK

Médico Ocupacional Gobierno Autonomo Descentralizado Municipal San Miguel de Ibarra

**Insuficiencia Renal Aguda**



**ÍNDICE DE CAPÍTULOS**

<b>1. <i>Insuficiencia Cardíaca</i></b> <i>Karen Stefania Salinas Alvarado</i>	13
<b>2. <i>Manejo de la Hipertensión Arterial en Pacientes Hospitalizados</i></b> <i>Paulina Marilu Quispe Freire</i>	27
<b>3. <i>Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Gastrointestinales en Pacientes Hospitalizados</i></b> <i>Cinthya Belen Moyano Gaibor</i>	37
<b>4. <i>Trastornos de la Voz: Diagnóstico y Tratamiento en la Práctica Clínica</i></b> <i>Carla Verónica Arias Manciatì</i>	45
<b>5. <i>Abordaje del Dolor Agudo en el Ámbito Hospitalario</i></b> <i>Santiago Jared Perez Guevara</i>	55
<b>6. <i>Manejo de la Hiper glucemia en Pacientes Hospitalizados</i></b> <i>Lizeth Jadira Sánchez Pante</i>	65
<b>7. <i>Evaluación y Manejo de la Anemia en Pacientes Hospitalizados</i></b> <i>Jessica Pamela Segovis Cruz</i>	75
<b>8. <i>Migraña</i></b> <i>Marlon Eduardo Jiménez Abad</i>	85
<b>9. <i>Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Hematológicas en Pacientes Hospitalizados</i></b> <i>Olga Liceth Ureña Velasco</i>	95
<b>10. <i>Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Respiratorias en Pacientes Hospitalizados</i></b> <i>Edwin Bladimir Loachamin Lechon</i>	107
<b>11. <i>Manejo de las Complicaciones Tromboembólicas en Pacientes Hospitalizados</i></b> <i>Jonathan Napoleón Russo Lozano</i>	117
<b>12. <i>Neumonía</i></b> <i>Verónica Gabriela Salinas Velastegui</i>	129

**ÍNDICE DE CAPÍTULOS**

<b>13. <i>Síncope</i></b>	137
<b><i>Ricardo Javier Recalde Navarrete</i></b>	
<b>14. <i>Insuficiencia Renal Aguda</i></b>	147
<b><i>Siomara Elizabeth Mesías Cruz</i></b>	

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 1**

*Insuficiencia Cardíaca*

*Karen Stefania Salinas Alvarado*



### **Definición y Epidemiología**

La IC es un síndrome multifactorial que ocurre como consecuencia del deterioro estructural y funcional del llenado ventricular o de la eyección sanguínea, con hallazgos que varían del tamaño y la función ventricular normal hasta la dilatación y reducción de la función, la cual se irá modificando según los estadios y progresión de la enfermedad

La IC afecta a más de 23 millones de personas en todo el mundo. Los datos epidemiológicos más recientes en EE. UU. indican que 5,7 millones de estadounidenses tienen IC, y se calcula que en 2030 la prevalencia aumentará un 25% respecto a las estimaciones actuales, afectando con mayor prevalencia a las personas mayores de 65 años en un 4 a 8 %. En España Se identificaron a 19.762 pacientes con IC de un total de 1.189.003 sujetos que requirieron atención médica en 2017-2019 (en 2019, media de edad, 78,3 años; el 53,0% varones). De ellos, la distribución por tipo de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue: el 51,7% con FEVI reducida, el 40,2% con FEVI conservada y el 8,1% con FEVI en rango medio, constituyendo la IC una de las patologías con más tasas de ingresos a emergencia, requiriendo un manejo adecuado para mejorar la calidad de vida del paciente (1) (2)

### **Fisiopatología**

En la Insuficiencia cardiaca existen cambios adaptativos del miocardio a causa de la activación sostenida de los mecanismos compensatorios, específicamente:

- Alteración del sistema neurohormonal vasoconstrictor en la que participan: Sistema nervioso simpático (SNS), sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), vasopresina u hormona antidiurética (ADH), endotelina
- La tensión mecánica del miocito.
- El aumento de las formas de oxígeno reactivas (FOR)
- La respuesta inflamatoria sistémica, mediada por las citocinas inflamatorias

Todos estos son los factores predominantes del remodelado ventricular, es por ello que se crean mecanismos compensatorios ya sea el mecanismo de Frank- Starling y sistemas neurohormonales mediados por vasodilatadores (Óxido Nítrico, Péptido Natriurético, Prostaglandinas) y vasoconstrictores para tratar de reducir el daño de la bomba cardiaca

**Sistema nervioso simpático:** La alteración de la bomba cardiaca genera un estado de hipotensión inicial, lo cual estimula directamente los quimiorreceptores por hipoperfusión periférica y baroreceptores, promoviendo la liberación de adrenalina y noradrenalina, lo que conlleva a la estimulación de receptores sistémicos alfa y beta, entre ellos los receptores cardiacos principalmente B1, el cual es el más abundante

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

aumentando de esta manera el GC (Gasto Cardíaco) a expensas de la precarga y postcarga, a la vez que estimula la liberación de renina, sin embargo el aumento de GC genera un aumento del consumo de O<sub>2</sub> por el miocardio, conllevando a largo plazo a un deterioro en la estructura y función miocárdica, además los niveles elevados de AD y NAD resultan ser tóxicos para el miocardio, inducen la sobrecarga de Ca<sup>2+</sup> el cual favorece el apareamiento de arritmias, la degradación de las miofibrillas, el aumento del colágeno, la hipertrofia del miocito y la apoptosis

**Sistema renina angiotensina-aldosterona.** La activación de los receptores adrenérgicos β<sub>1</sub> estimula la liberación de renina por parte de las células yuxtglomerulares (CY) del riñón, además el flujo a nivel renal está disminuido, a consecuencia de la vasoconstricción adrenérgica, por tanto, la concentración renal de sodio está reducida, provocando una activación de los osmorreceptores, los cuales al activarse ordenan la liberación de renina y a la vez activación de Angiotensina-Aldosterona, los mismo que provocan vasoconstricción sistémica y la reabsorción de Na<sup>2+</sup> y agua; y la excreción de K<sup>+</sup> y Mg<sup>+</sup>. Es imprescindible mencionar que la aldosterona actúa sobre los receptores mineralocorticoides dentro del miocardio y las paredes arteriales para aumentar el depósito de matriz extracelular y de colágeno, estimulando la fibrosis e hipertrofia cardíaca

**Arginina vasopresina/hormona antidiurética, ADH:** Su liberación está regulada por mecanismos osmóticos (hiponatremia) y no osmóticos (angiotensina II, la activación de los barorreceptores carotídeos debida a la hipotensión). A nivel renal es antidiurética mediante la estimulación de los receptores V<sub>2</sub> en el túbulo colector, posee efectos vasoconstrictores mediante la estimulación de los receptores V<sub>1</sub> en los vasos sanguíneos

**Endotelina:** Es un potente vasoconstrictor, la cual logra este efecto mediante un aumento en la síntesis de inositol trifosfato (IP<sub>3</sub>), facilitando la liberación de calcio por el retículo endoplásmico y, por tanto, generando un potencial de acción que provoca una constricción muscular. Además, es un potente inotrópico positivo, estimula la secreción de aldosterona.

**Estrés oxidativo.** En la IC debido a la disminución en la perfusión sistémica y a la reducción en la concentración de antioxidantes. La disminución en la perfusión desacopla la cadena respiratoria, produciéndose hipoxia celular, generando las sustancias oxidativas, tóxicas para el miocardio

**Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica:** Este Síndrome genera un estado proinflamatorio, lo cual presenta aumento de especies reactivas de oxígeno, citosinas, lo cual conlleva a un hipercatabolismo sistémico, provocando activación de todos los sistemas que promueven la disfunción

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

ventricular y por ende alteración de la bomba cardiaca (3)

### **Clasificación**

Según el tiempo de instalación de las manifestaciones:

- Aguda: Según la entidad clínica, con instalación rápida de signos y síntomas. Hasta 25% de pacientes con ICA no tienen historia previa de IC. La misma puede ser producto de una disfunción sistólica en el contexto de un infarto agudo de miocardio (IAM), o una disfunción diastólica como en una crisis hipertensiva con un ventrículo izquierdo (VI) no complaciente.
- Crónica: Agudización de una insuficiencia cardíaca previa. La mayoría de los casos de ICA (75% aproximadamente) surge como consecuencia del empeoramiento de una IC ya diagnosticada, sea con FEVI reducida (ICFER) o preservada (ICFEp).
- De novo: Es el debut de la IC, con instalación rápida de signos y síntomas.

### **Según las manifestaciones clínicas:**

- IC Izquierda: Predominan las manifestaciones de congestión vascular, crepitantes pulmonares, edema pulmonar, edema de miembros inferiores, disnea, ortopnea
- IC Derecha: Se produce por fallo de la Cavidades derechas, y principalmente se presenta con disnea, ortopnea, ingurgitación yugular, ascitis, edema en miembros
- IC Global: Compromiso de las dos cavidades cardiacas
- IC Descompensada: IC previamente diagnosticada, que presenta alteración clínica aguda, puede conllevar a Edema Pulmonar
- Edema Pulmonar
- Shock Cardiogénico

### **Según la Fracción de Eyección:**

- IC con FrE Preservada: FEVI mas de 50%, con evidencia de presiones de llenado del VI aumentadas de manera espontánea o provocada (péptido natriuretico aumentado, medición hemodinámica no invasiva e invasiva)
- IC con FrE Levemente reducida: FEVI entre 41 y 49% con evidencia de presiones de llenado del VI aumentadas de manera espontánea o provocada
- IC con FrE mejorada: FEVI previa menor de 40% y una medición posterior mayor 40%
- IC con FrE reducida: FEVI menor de 40% (4)

### **Según su etiología:**

- Fallo de la contractilidad: Primaria (Cardiopatía isquémica, Miocarditis, Miocardiopatía Dilatada), Secundaria (Valvulopatías, estados

## Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6

circulatorios hiperquinéticos como Hipertiroidismo, alteraciones vasculares como HTA no controlada, HTP, Embolia Pulmonar)

- Fallo de Distensibilidad Miocárdica: Déficit del llenado Ventricular (Valvulopatías, Tumoraes, Pericárdicas), Alteraciones miocárdicas (Tumores, Fibrosis cardiaca, MCH)
- Fallo eléctrico del corazón: Bradiarritmias, Taquiarritmias no controladas
- Congestión Circulatoria: Fallo renal, Hepático, Sobrecarga Hídrica

### Según el Estado Hemodinámico:

La combinación de estas opciones identifica, al igual que la clasificación de Forrester, cuatro grupos de pacientes:

- Caliente y húmedo (bien perfundido y congestivo), el patrón más frecuente.
- Frío y húmedo (hipoperfundido y congestivo).
- Frío y seco (hipoperfundido sin congestión).
- Caliente y seco (compensado, bien perfundido sin congestión). (5)



Figura 1: Evaluación Clínica del perfil hemodinámico de la ICA (5)

### Etapas de la IC

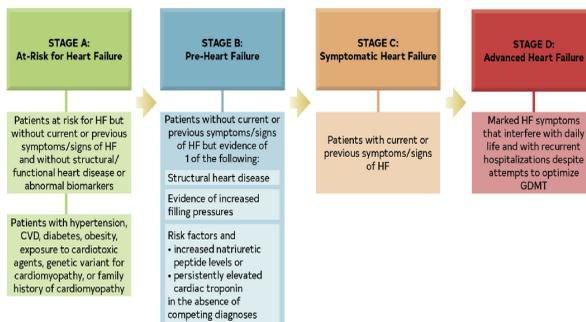


Figura 2: Etapas ACC/AHA de HF. ACC indica Colegio Americano de Cardiología; AHA, Asociación Americana del Corazón; ECV, enfermedad cardiovascular; GDMT, terapia (4)

## Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6

Las etapas de la IC hacen hincapié en el desarrollo y la progresión de la enfermedad lo cual se asocia con una supervivencia reducida. Las intervenciones terapéuticas en cada etapa tienen como objetivo modificar los factores de riesgo (etapa A), tratar las cardiopatías estructurales y de riesgo para prevenir la IC (etapa B), y reducir los síntomas, la morbilidad y la mortalidad (etapas C y D).

### Diagnóstico de la insuficiencia Cardíaca Anamnesis y exploración física

Síntomas asociados a IC
Fatiga
Falta de aire en reposo o durante el ejercicio
Disnea
Taquipnea
Tos
Disminución de la capacidad de ejercicio
Ortopnea
Disnea nocturna paroxística
Nicturia
Ganancia/pérdida de peso
Edema (en las extremidades, el escroto u otra localización)
Aumento del perímetro abdominal o distensión abdominal
Dolor abdominal (particularmente en el cuadrante superior derecho)
Pérdida de apetito o saciedad precoz
Respiraciones de Cheyne-Stokes (a menudo descritas por un familiar en vez de por el paciente)
Somnolencia o agudeza mental disminuida

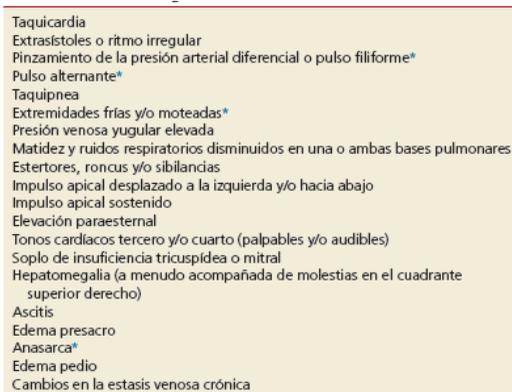
Información de la anamnesis útil para determinar si los síntomas son de IC
Antecedentes de IC
Cardiopatía (p. ej., enfermedad arterial coronaria, afectación valvular o congénita, infarto de miocardio previo)
Factores de riesgo de IC (p. ej., diabetes, hipertensión, obesidad)
Enfermedades sistémicas con posible afectación cardíaca (p. ej., amiloidosis, sarcoidosis, enfermedades neuromusculares hereditarias)
Enfermedad vírica reciente o antecedentes de infección por el VIH o enfermedad de Chagas
Antecedentes familiares de IC o muerte súbita cardíaca
Exposición ambiental y/o médica a sustancias cardiotóxicas
Consumo de drogas
Enfermedades no cardíacas que pueden afectar indirectamente al corazón, incluyendo estados de gasto elevado (p. ej., anemia, hipertiroidismo y fistulas arteriovenosas)

**Figura 3:** Anamnesis de la IC

La anamnesis y exploración física constituye la parte fundamental del diagnóstico de IC, pues es netamente clínico, nos permite descubrir factores de riesgo del paciente como IM previo, valvulopatías, arritmias no controladas, etc. Que justifiquen la causa probable de la descompensación hemodinámica, las cuales tendrán su complemento con la exploración física del paciente, en donde nos valdremos de signos y síntomas de la IC. La disnea constituye el síntoma cardinal de la insuficiencia cardíaca por aumento de las presiones de llenado cardíaco, o restricción del gasto cardíaco, así como la congestión pulmonar que pueden presentarse a manera de crepitanes o “en marea montante” en caso del Edema agudo de pulmón.

## Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6

La auscultación cardíaca constituye una base primordial, es frecuente encontrar un soplo holosistólico de insuficiencia mitral, como de insuficiencia tricuspídea, tercer tono cardíaco, o cuarto todo que se presenta principalmente por la reducción de la distensibilidad ventricular. En la IC avanzada, los ruidos cardíaco tercero y cuarto están a veces superpuestos, con el consiguiente galope de suma.



Taquicardia
Extrasístoles o ritmo irregular
Pinzamiento de la presión arterial diferencial o pulso filiforme*
Pulso alternante*
Taquipnea
Extremidades frías y/o moteadas*
Presión venosa yugular elevada
Matidez y ruidos respiratorios disminuidos en una o ambas bases pulmonares
Estertores, roncus y/o sibilancias
Impulso apical desplazado a la izquierda y/o hacia abajo
Impulso apical sostenido
Elevación paraesternal
Tonos cardíacos tercero y/o cuarto (palpables y/o audibles)
Soplo de insuficiencia tricuspídea o mitral
Hepatomegalia (a menudo acompañada de molestias en el cuadrante superior derecho)
Ascitis
Edema presacro
Anasarca*
Edema pedio
Cambios en la estasis venosa crónica

Figura 4: Hallazgos físicos de la IC (1)

### Complementarios

**Examen sanguíneo:** Hemograma, Coagulograma, Ionograma, Química sanguínea, Examen Hormonal: nos ayudan a descubrir la posible etiología de la IC y tratar de corregir el mecanismo desencadenante del mismo, incluso valorar la respuesta al tratamiento instaurado del paciente

**Biomarcadores:** Niveles de péptido natriurético tipo B (BNP) >30 pg/mL, NT-proBNP (fracción N-terminal del BNP) < 125 pg/mL y MR-proANP (region media del propeptido natriuretico tipo A) < 120 pg/mL hacen muy improbable el diagnóstico de IC.

**Puntos de corte en ancianos:** BNP < 100 pg/ml o NT-proBNP < 400 pg/ml: IC muy poco probable. BNP > 400 pg/ml o NT-proBNP > 2.000 pg/ml: IC muy probable. Valores intermedios no excluyen ni confirman diagnóstico, su elevación es muy sugerente de IC, debido a la distensión auricular propia de la patología, sin embargo existen otras patologías que presentan elevación de los péptidos natriuréticos y no necesariamente significa IC, como (EPOC, IRA, sepsis, cirrosis, Quemaduras, Hemorragia subaracnoidea, Embolia pulmonar, Miocarditis, Contusión cardíaca, Cardiopatías congénitas) (6) (7)

**Elemental y Microscópico de Orina:** El Na urinario es un marcador

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

principal para valorar respuesta al tratamiento en la IC aguda Descompensada

### **Imagen**

- **RX de Tórax:** Con el posible “Patrón en Mariposa”, Líneas de Kerley, que se provocan por la acumulación de líquido en el espacio intersticial
- **EKG:** Permite valorar la posible causa de la IC, entre ellas Cardiopatías isquémica, Arritmias no controladas, anormalidades electrolítica
- **Ecocardiograma:** Evidencia la posibilidad de alteraciones estructurales cardiacas responsables como Valvulopatías, Cardiopatía isquémica, Derrame pericárdico, Taponamiento cardiaco, Complicaciones mecánicas, colapso de las cavidades cardiacas, o alteración de la contracción miocárdica, con valoración de la FEVI (Fracción de Eyección), que es un marcador primordial para el tratamiento a posterior de la Insuficiencia Cardiaca

### **Tratamiento de la IC**

El tratamiento de la Insuficiencia cardiaca guarda estrecha relación con el tipo de presentación clínica, tiempo de instauración, compromiso hemodinámico del paciente, estadio de la enfermedad y principalmente la causa de la IC

### **Tratamiento de la ICA**

En el tratamiento agudo del paciente es indispensable conocer la Causa: El acrónimo CHAMP recuerda las principales etiologías asociadas con ICA

- C: Síndromes coronarios agudos.
- H: Hipertensión.
- A: Arritmias.
- M: Complicaciones mecánicas agudas.
- P: Embolismo pulmonar.

la Clasificación de Forrester permite para valorar el compromiso hemodinámico

- Caliente y húmedo (bien perfundido y congestivo)
- Frío y húmedo (hipoperfundido y congestivo).
- Frío y seco (hipoperfundido sin congestión).
- Caliente y seco (compensado, bien perfundido sin congestión). (5)

Clasificación de Killip y Kimball

- Clase I: sin signos clínicos de IC.
- Clase II: IC con estertores y S3 galopante.
- Clase III: edema pulmonar agudo franco.
- Clase IV: shock cardiogénico, hipotensión (PAS < 90 mmHg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y diaforesis

## Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6

Al llegar al servicio de emergencias, se lo debe colocar en posición semi-sentado para disminuir la precarga, monitorización continua, oxigenoterapia para mantener una mejor perfusión alveolo-capilar, intubación en caso de insuficiencia respiratoria que conlleve hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ;  $8,0 \text{ kPa}$ ), hipercapnia ( $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ ;  $6,65 \text{ kPa}$ ) y acidosis ( $\text{pH} < 7,35$ ) y no se puede tratar de manera no invasiva, colocación de Morfina o vasodilatadores en caso que la TA lo permita. (8)

El paciente cálido y húmedo es la presentación clínica más frecuente, por lo que su tratamiento es principalmente con diuréticos, oxigenoterapia, ansiolíticos

En el caso del paciente Frío y húmedo se deben usar agentes vasoactivos, inotrópicos positivos, para mejorar la hipoperfusión periférica, entre ellos Noradrenalina, Epinefrina, Dobutamina, Isuprel, Levosinmendán, Milrinona con restricción Hídrica, y una vez controlada la Hipoperfusión con recuperación de la TA y GC, se administran diuréticos

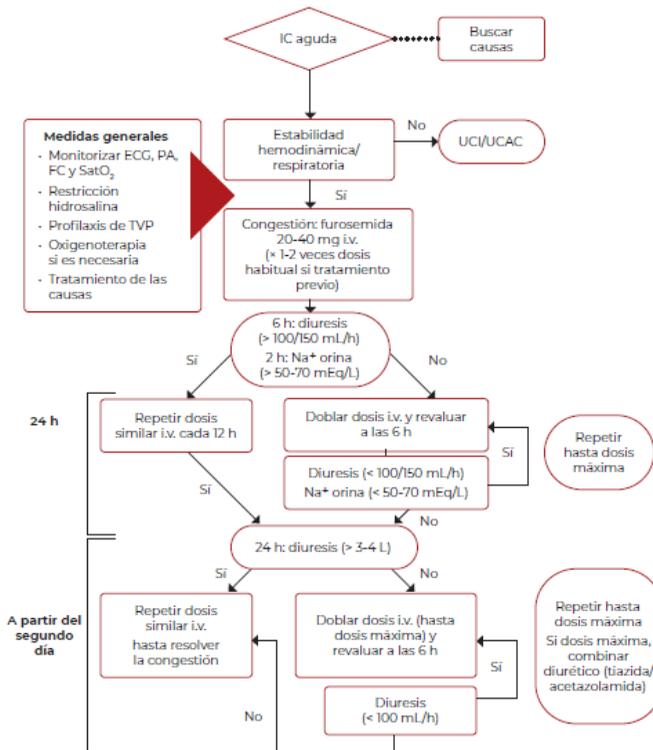


Figura 5: Manejo de la IC aguda del paciente Caliente y Húmedo (6)

## ETAPA A (Pacientes con riesgo de IC)

1. Hipertensos
2. Diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular
3. Enfermedad cardiovascular
4. Exposición a agentes cardiotoxicos
5. Pacientes con familiares de primera línea con miocardiopatías genéticas
6. Pacientes con riesgo de IC

1. Control óptimo de la TA
2. Uso de SGLT2 inhibidores
3. Manejo óptimo de la enfermedad cardiovascular
5. Manejo multidisciplinario
6. Exámen genético
6. Exámen de péptido natriurético y escala de riesgo

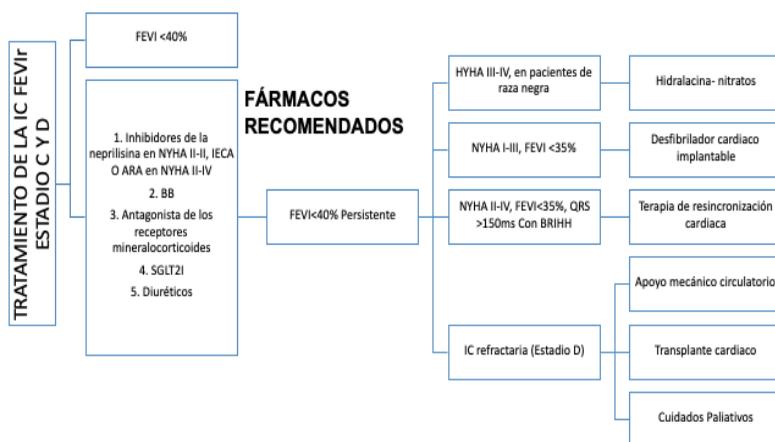
### • ETAPA B (Pre IC)

## ETAPA B (Pre IC)

1. Pacientes con FEVI <  $\alpha$  = 40%
2. Pacientes con IM reciente y FEVI <  $\alpha$  = 40%  
Pacientes con FEVI <  $\alpha$  = 30%, > 40 días post IM, con esperanza de vida >1 año y síntomas Clase I NYHA que reciben tratamiento medico óptimo
4. Pacientes con cardiomiopatía no isquémica

1. IECA o BB
2. ARA si están contraindicados los IECA
3. Desfibrilador Cardiaco Implantable
4. Estudio Genético

### ICC ETAPA C (IC SINTOMÁTICA) e IC AVANZADA (FE r) (11)



*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

<b>FÁRMACO</b>	<b>DOSIS</b>
<b>DIURÉTICOS</b>	
Bumetanida	0,5–1,0 mg una o dos veces (10 mg)
Furosemida	20–40 mg una o dos veces (600 mg)
Torasemida	10–20 mg una vez (200 mg)
Clorotiazida	250–500 mg una o dos veces (1000 mg)
Clortalidona	12,5–25 mg una vez (100 mg)
Hidroclorotiazida	25 mg una o dos veces (200 mg)
Indapamida	2,5 mg una vez (5mg)
<b>IECA</b>	
Captopril	6,25 mg 3 veces al día (50 mg 3 v/d)
Enalapril	2,5 mg dos veces al día (20 mg)
Lisinopril	2,5–5 mg una vez al día (40 mg)
<b>ARA</b>	
Candesartán	4–8 mg una vez al día (32 mg)
Losartán	25–50 mg una vez al día (150 mg)
Valsartán	20–40 mg una vez al día (160 mg – 2v/d)
<b>Sacubitrilo-Valsartán</b>	49 mg de sacubitrilo y 51 mg de valsartán dos veces al día (el tratamiento puede iniciarse con 24 mg de sacubitrilo y 26 mg de valsartán dos veces al día) MAX Sacubitrilo 97 mg y valsartán 103 mg dos veces al día
<b>BETA BLOQUEANTES</b>	
Bisoprolol	1,25 mg una vez al día (10 mg)

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

Carvedilol	3,125 mg dos veces al día (50 mg)
<b>ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES DE MINERALOCORTICOIDES</b>	
Espironolactona	12,5–25 mg una vez al día (50 mg)
Epleronona	25 mg una vez al día (50mg)
<b>SGLT2I</b>	
Dapaglifozina	10 mg una vez al día
Empaglifozina	10 mg una vez al día
<b>NITRATOS E HIDRALAZINA</b>	
Nitratos	20–30 mg de dinitrato de isosorbida y MAX: 120 mg de dinitrato de isosorbida total al día en dosis divididas
Hidralazina	25–50 mg 3 a 4 veces al día (300 mg)

Se debe acoplar el tratamiento a las características de cada paciente, en base a las comorbilidades, causa de la Insuficiencia cardiaca, edad, sexo, raza y posibilidades económicas, es decir tratamiento holístico y multidisciplinario

## **Bibliografía**

1. BRAUNWALD. *Abordaje del paciente con Insuficiencia Cardiaca*. 11th ed. Madrid: ELSEVIER ; 2020.
2. *Epidemiología y tratamiento de la insuficiencia cardiaca en España: estudio PATHWAYS-HF*. *Revista Española de Cardiología*. 2022; 75.
3. Alejandro B. *Pathophysiology of Heart Failure*. *Ciencias Medicas UNAH*. 2012 Junio.
4. AHA. *GPC: Directrices AHA/ACC/HFSA 2022 para el tratamiento de la Insuficiencia Cardiaca*. AHA. 2022 Enero.
5. Sergio B. *Insuficiencia Cardiaca Aguda*. *Revista Uruguaya de Cardiología*. 2017; 32.
6. David J. *Manual de Urgencias Cardiovasculares : Sociedad Castellana de Cardiología ; 2020*.
7. *Manual práctico de manejo Integral de la Insuficiencia Cardiaca Crónica*. 4th ed. Madrid; 2018.
8. *Clinical Practice Guidelines for Acute Heart Failure Treatment*. Finlay. 2020 Diciembre ; 10.
9. *Cuantificación y tratamiento de la congestión en insuficiencia cardiaca: una visión clínica y fisiopatológica* *Quantification and Treatment of Congestion in Heart Failure: A Clinical and Pathophysiological Overview*. *Sociedad Española de Nefrología*. 2022 Abril; 42.
10. *Drug Therapy for Acute Heart Failure*. *Revista Española de Cardiología*. 2020; 68(8).
11. *Insuficiencia cardiaca crónica con fracción de eyección reducida: abordaje teórico, clínico y terapéutico*. *Revista Médica de la Universidad Autónoma de Sinaloa REVMEDUAS*. 2021 Noviembre; 11.

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 2**

*Manejo de la Hipertensión Arterial en Pacientes Hospitalizados*

*Paulina Marilu Quispe Freire*



### **Definición**

La hipertensión arterial en pacientes hospitalizados se define como una lectura de presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg y/o una presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg, en al menos dos mediciones consecutivas separadas por un intervalo de tiempo apropiado, en un paciente hospitalizado. Es importante tener en cuenta que la hipertensión arterial en pacientes hospitalizados puede ser una entidad clínica distinta a la hipertensión arterial en pacientes ambulatorios, y puede estar relacionada con enfermedades agudas o crónicas subyacentes, como enfermedades renales, cardíacas o endocrinas, o como resultado de la terapia farmacológica utilizada en el hospital. El manejo de la hipertensión arterial en pacientes hospitalizados es un aspecto importante de la atención médica en el hospital y puede ayudar a mejorar los resultados clínicos y reducir las complicaciones.

### **Epidemiología**

La hipertensión arterial es una enfermedad prevalente en la población general y su presencia en pacientes hospitalizados se ha reportado cada vez con mayor frecuencia. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la hipertensión arterial es la principal causa de mortalidad en todo el mundo y afecta a más de mil millones de personas. En pacientes hospitalizados, la prevalencia de hipertensión arterial varía dependiendo de la población estudiada y de los criterios diagnósticos utilizados. En general, se ha reportado una alta prevalencia de hipertensión arterial en pacientes hospitalizados, especialmente en aquellos con enfermedades cardiovasculares y renales, así como en pacientes con enfermedades crónicas como diabetes mellitus y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Es importante destacar que la hipertensión arterial en pacientes hospitalizados se asocia con un mayor riesgo de complicaciones, como eventos cardiovasculares y renales, lo que subraya la importancia del manejo adecuado de la presión arterial en este grupo de pacientes.

### **Causas de PA elevada aguda en paciente hospitalizado**

Además de la hipertensión esencial y la hipertensión secundaria causada por enfermedades renales parenquimatosas y vasculares, así como trastornos endocrinos y cardíacos, existen otros factores secundarios que pueden provocar una elevación aguda de la presión arterial en pacientes hospitalizados.

### **Factores causantes de elevación aguda de la PA en pacientes hospitalizados.**

1. dolor
2. Ansiedad
3. Retención urinaria
4. Angustia aguda

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

5. Retirada de antihipertensivos
6. Abstinencia de alcohol o narcóticos
7. Período perioperatorio
8. Hipertensión preexistente mal controlada o no diagnosticada.
9. Hipervolemia/uso involuntario de líquidos intravenosos que contengan sodio.
10. Medicamentos (eritropoyetina, esteroides, simpaticomiméticos de ciclosporina, etc.)

### **Clasificación**

En el paciente hospitalizado, se pueden describir varios tipos de hipertensiones, incluyendo:

1. Hipertensión de bata blanca: cuando la presión arterial está elevada solo en el entorno hospitalario y no en el hogar del paciente.
2. Hipertensión inducida por el estrés: cuando la presión arterial se eleva debido a situaciones estresantes como el dolor, el miedo o la ansiedad.
3. Hipertensión de la enfermedad crítica: cuando la presión arterial se eleva como resultado de una enfermedad grave o crítica como sepsis, falla renal o una lesión traumática.
4. Hipertensión esencial: cuando la presión arterial está elevada debido a causas desconocidas.
5. Hipertensión secundaria: cuando la presión arterial se eleva como resultado de una afección subyacente, como enfermedad renal o endocrina.

### **Diagnóstico**

se realiza de manera similar a la población general, a través de la medición de la presión arterial con un esfigmomanómetro. Sin embargo, en el caso de pacientes hospitalizados, se deben tener en cuenta ciertas consideraciones, como el momento en que se realiza la medición (de preferencia con el paciente en reposo y en posición sentada), la frecuencia de las mediciones y la presencia de factores que puedan influir en los resultados (por ejemplo, dolor, ansiedad o medicamentos). Además, se pueden realizar pruebas complementarias para evaluar posibles daños a órganos blancos, como ecocardiogramas o pruebas de función renal.

### **Manejo no farmacológico**

Incluye varias medidas, entre ellas:

- **Control de la ingesta de sodio:** se recomienda una dieta baja en sodio para los pacientes con hipertensión arterial, por lo que se debe limitar la ingesta de alimentos con alto contenido de sodio, como los alimentos procesados y los alimentos enlatados.
- **Control del peso:** se recomienda a los pacientes con sobrepeso u obesidad perder peso para reducir la presión arterial. Se pueden sugerir cambios en la dieta y un programa de ejercicios para ayudar a lograr

este objetivo.

- Limitación del consumo de alcohol: se debe limitar el consumo de alcohol a un máximo de una o dos bebidas al día para los hombres y una bebida al día para las mujeres.
- Aumento de la actividad física: se recomienda la actividad física regular para reducir la presión arterial. Se pueden sugerir ejercicios aeróbicos moderados, como caminar, andar en bicicleta o nadar, durante al menos 30 minutos al día.
- Control del estrés: se recomienda a los pacientes con hipertensión arterial aprender técnicas de relajación, como la meditación o el yoga, para controlar el estrés y reducir la presión arterial.

### **Manejo Farmacológico**

Algunos de los medicamentos utilizados son los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (BRA), los antagonistas del calcio, los diuréticos y los betabloqueadores. La elección del medicamento dependerá de la gravedad de la hipertensión, la presencia de comorbilidades y la respuesta del paciente al tratamiento. Es importante monitorizar la presión arterial y los efectos secundarios de los medicamentos para ajustar la dosis o cambiar el tratamiento si es necesario. Además, se deben identificar y tratar las posibles causas subyacentes de la hipertensión, como la enfermedad renal o endocrina.

### **Consideraciones especiales en el manejo de la hipertensión arterial en pacientes hospitalizados con enfermedades concomitantes.**

En el manejo de la hipertensión arterial en pacientes hospitalizados con enfermedades concomitantes, se deben considerar varias situaciones especiales, entre ellas:

- **Enfermedades cardiovasculares:** Los pacientes con enfermedades cardiovasculares pueden presentar hipertensión arterial y, por lo tanto, es importante controlar la presión arterial de manera efectiva para prevenir complicaciones como el infarto de miocardio o la insuficiencia cardíaca.
- **Enfermedades renales:** La hipertensión arterial es una causa común de enfermedad renal, y los pacientes con enfermedades renales pueden requerir un manejo especializado de la presión arterial para evitar daño renal adicional.
- **Diabetes mellitus:** Los pacientes con diabetes mellitus tienen un mayor riesgo de hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular, por lo que es importante controlar la presión arterial de manera efectiva para prevenir complicaciones como el infarto de miocardio o el accidente cerebrovascular.
- **Embarazo:** Durante el embarazo, la hipertensión arterial puede ser una complicación grave que requiere un manejo cuidadoso. Es importante

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

controlar la presión arterial y monitorear a la madre y al feto para evitar complicaciones.

- **Enfermedades respiratorias:** Algunas enfermedades respiratorias, como la apnea del sueño, pueden contribuir a la hipertensión arterial. El tratamiento de estas enfermedades puede ayudar a controlar la presión arterial y prevenir complicaciones.

### **Evaluación y seguimiento**

La evaluación y seguimiento del tratamiento antihipertensivo en pacientes hospitalizados es crucial para asegurar un control adecuado de la presión arterial y reducir el riesgo de complicaciones.

La evaluación inicial incluye la medición precisa de la presión arterial y la identificación de cualquier factor de riesgo cardiovascular y comorbilidades que puedan afectar el manejo de la hipertensión arterial.

Una vez iniciado el tratamiento antihipertensivo, se debe realizar un seguimiento regular para evaluar la respuesta al tratamiento y realizar ajustes según sea necesario. Esto puede incluir la monitorización continua de la presión arterial y la evaluación de los efectos secundarios del medicamento.

En los pacientes hospitalizados, es importante considerar la interacción del tratamiento antihipertensivo con otros medicamentos que puedan estar recibiendo, así como la necesidad de ajustar las dosis en pacientes con insuficiencia renal u otros problemas médicos.

Además, se deben establecer planes de alta para garantizar una continuidad adecuada del tratamiento antihipertensivo después del alta hospitalaria y una buena transición a la atención ambulatoria.

### **Prevención y manejo de complicaciones**

La prevención y manejo de complicaciones de la hipertensión arterial en pacientes hospitalizados es fundamental para garantizar la recuperación y mejorar el pronóstico de los pacientes. Algunas de las complicaciones más comunes asociadas a la hipertensión arterial son la insuficiencia cardíaca, el infarto agudo de miocardio, el accidente cerebrovascular y la enfermedad renal crónica.

En cuanto a la prevención, es importante realizar un seguimiento estricto de los valores de presión arterial en pacientes con hipertensión arterial para evitar la aparición de complicaciones. Además, es fundamental el control de los factores de riesgo cardiovascular como la diabetes mellitus, el colesterol elevado, el tabaquismo y el sedentarismo.

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

En cuanto al manejo de las complicaciones, es importante realizar un abordaje multidisciplinario con la participación de médicos intensivistas, cardiólogos y nefrólogos, entre otros especialistas según la complicación presentada. El tratamiento debe ser personalizado y adaptado a las necesidades de cada paciente.

En pacientes con insuficiencia cardíaca, se debe realizar un manejo adecuado de la sobrecarga de volumen y una optimización del tratamiento farmacológico. En pacientes con infarto agudo de miocardio, es fundamental la realización de una intervención coronaria percutánea o una trombolisis intravenosa según corresponda. En pacientes con accidente cerebrovascular, se debe realizar una evaluación rápida para determinar si el paciente es candidato a trombolisis intravenosa y/o endovascular. En pacientes con enfermedad renal crónica, se debe realizar un control estricto de la presión arterial y una evaluación periódica de la función renal.

### **Estrategias para la educación y promoción de la salud en pacientes hospitalizados con hipertensión arterial**

La educación y promoción de la salud en pacientes hospitalizados con hipertensión arterial es fundamental para mejorar su calidad de vida y prevenir complicaciones. Algunas estrategias que pueden ser útiles son:

1. Sesiones de educación: se pueden realizar charlas educativas para los pacientes y sus familiares acerca de la hipertensión arterial, su manejo y la importancia de un estilo de vida saludable.
2. Folletos informativos: se pueden distribuir folletos con información sobre la hipertensión arterial, los síntomas de complicaciones y las medidas de prevención.
3. Asesoría nutricional: es importante que los pacientes con hipertensión arterial reciban asesoría nutricional para conocer qué alimentos deben evitar o consumir con moderación.
4. Ejercicio físico: se puede fomentar la actividad física regular para reducir la presión arterial y mejorar la salud en general.
5. Control de estrés: se pueden ofrecer técnicas de relajación y control de estrés para ayudar a los pacientes a manejar su hipertensión arterial.
6. Seguimiento: se debe realizar un seguimiento regular de los pacientes hipertensos para asegurarse de que estén siguiendo el tratamiento adecuado y para detectar cualquier complicación en una etapa temprana.
7. Prevención de complicaciones: se deben tomar medidas para prevenir complicaciones relacionadas con la hipertensión arterial, como el infarto de miocardio o el accidente cerebrovascular, a través de un control riguroso de la presión arterial y de la identificación y tratamiento de otros factores de riesgo como la diabetes y el colesterol elevado.

**Plan de alta y seguimiento**

El plan de alta y seguimiento de pacientes hospitalizados con hipertensión arterial es una parte esencial del manejo integral de esta patología. Algunos aspectos importantes a considerar en este plan son:

1. Evaluación del control de la presión arterial antes del alta: Es necesario verificar que la presión arterial del paciente esté controlada antes de dar de alta, estableciendo objetivos terapéuticos y el tratamiento farmacológico adecuado.
2. Educación del paciente y su familia: Es fundamental que el paciente y su familia reciban educación sobre la importancia de la adherencia al tratamiento, la dieta baja en sodio, la actividad física regular, la reducción del consumo de alcohol y el manejo del estrés.
3. Control ambulatorio: El paciente debe ser derivado al control ambulatorio con su médico tratante, con el fin de asegurar la continuidad del tratamiento y la evaluación periódica de su presión arterial.
4. Monitorización de la presión arterial en casa: Se recomienda la monitorización domiciliaria de la presión arterial para los pacientes con hipertensión arterial, con el fin de evaluar su respuesta al tratamiento y detectar posibles complicaciones.
5. Seguimiento telefónico: Se puede realizar un seguimiento telefónico para reforzar la adherencia al tratamiento, evaluar la presión arterial y detectar posibles efectos adversos del tratamiento.

## Bibliografía

1. Penmatsa KR, Teki P, Gupta A. Hypertension in the hospitalized patient: An update. *Nefrología*. 2021 May;
2. Williams B, Mancia G, Spiering W. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal* [Internet]. 2018 Aug 25;39(33):3021–104. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/33/3021/5079119#>
3. Regino-Ruenes YM, Quintero-Velásquez MA, Saldarriaga-Franco JF, Regino-Ruenes YM, Quintero-Velásquez MA, Saldarriaga-Franco JF. La hipertensión arterial no controlada y sus factores asociados en un programa de hipertensión. *Revista Colombiana de Cardiología* [Internet]. 2021 Dec 1;28(6):648–55. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-56332021000600648&lang=pt](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332021000600648&lang=pt)
4. Rivera Ledesma E, Junco Arévalo JV, Martínez MF, Fornaris Hernández A, Ledesma Santiago RM, Afonso Pereda Y, et al. Caracterización clínica-epidemiológica de la hipertensión arterial. *Revista Cubana de Medicina General Integral* [Internet]. 2019 Sep 1;35(3). Available from: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252019000300004&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252019000300004&script=sci_arttext&tlng=en)
5. Hidalgo-Parra EA. Factores de riesgo y manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial: Artículo de revisión bibliográfica. *Revista Científica Arbitral en Investigaciones de la Salud GESTAR* ISSN: 2737-6273 [Internet]. 2019 Jul 10 [cited 2021 Sep 7];2(4):27–36. Available from: [https://journalgestar.org/index.php/gestar/article/view/7/8?fbclid=IwAR3-UMxLS0hFQ\\_IOMOMKHwL-B72bl\\_-FkAjRLOMtILhHWFwgXditEKUPmhQ](https://journalgestar.org/index.php/gestar/article/view/7/8?fbclid=IwAR3-UMxLS0hFQ_IOMOMKHwL-B72bl_-FkAjRLOMtILhHWFwgXditEKUPmhQ)
6. Zaki N, Alashwal H, Ibrahim S. Association of hypertension, diabetes, stroke, cancer, kidney disease, and high-cholesterol with COVID-19 disease severity and fatality: A systematic review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2020 Sep;14(5):1133–42.
7. Di Palo KE, Barone NJ. Hypertension and Heart Failure. *Heart Failure Clinics*. 2020 Jan;16(1):99–106.
8. CURSO SUPERIOR DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA SATI -NECOCHEA CRISIS HIPERTENSIVAS EMERGENCIAS Y URGENCIAS [Internet]. Available from: <https://www.sati.org.ar/images/capitulo/Enfermeria/cardio/Emergencias%20Hipertensivas.pdf>
9. Ingaramo R, Trelew C, Comité E, Alfie J, Aires B, Bellido C, et al. GUIAS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE HIPERTENSION PARA EL DIAGNOSTICO, ESTUDIO, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL Expertos Intervinientes [Internet]. [cited 2023 Mar 10]. Available from: [https://www.saha.org.ar/pdf/formacion/GUIA\\_SAHA\\_VERSION\\_COMPLETA.pdf](https://www.saha.org.ar/pdf/formacion/GUIA_SAHA_VERSION_COMPLETA.pdf)

## ***Bibliografía***

- 10. Sociedad A, De C, Federación A, De Hipertensión Arterial. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial [Internet]. Available from: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/08/consenso-argentino-de-hipertension-arterial-2018.pdf>*

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 3**

*Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Gastrointestinales en  
Pacientes Hospitalizados*

*Cintha Belen Moyano Gaibor*



### **Introducción**

Las enfermedades gastrointestinales en pacientes hospitalizados son un problema común en la práctica clínica diaria y pueden tener consecuencias graves si no se diagnostican y tratan de manera oportuna. Estas enfermedades pueden incluir desde trastornos gastrointestinales agudos, como la enfermedad inflamatoria intestinal y la pancreatitis aguda, hasta enfermedades crónicas como la enfermedad hepática crónica y la enfermedad celíaca.(1) El diagnóstico y tratamiento oportuno de estas enfermedades es esencial para reducir la morbilidad y mortalidad en los pacientes hospitalizados, mejorar la calidad de vida y disminuir los costos asociados con la hospitalización prolongada y los tratamientos inadecuados. En este artículo se describirán las principales enfermedades gastrointestinales en pacientes hospitalizados, sus factores de riesgo, diagnóstico y opciones de tratamiento disponibles para los médicos especialistas.

### **Epidemiología**

Según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (2), en Ecuador, las infecciones gastrointestinales representan la cuarta causa más común de enfermedad en la población infantil y adolescente, siendo la tercera causa de muerte en niños menores de 5 años. En promedio, se registran 39 casos por cada 100,000 habitantes y una tasa de mortalidad de 23 fallecimientos por cada 100,000 habitantes, siendo los niños menores de 5 años los más afectados (3).

### **Evaluación clínica**

En primer lugar, es importante realizar una anamnesis detallada, recopilando información sobre los síntomas del paciente, su historia clínica y antecedentes médicos relevantes. Es fundamental prestar atención a los síntomas digestivos como dolor abdominal, distensión, diarrea o estreñimiento, y a otros síntomas asociados como fiebre, pérdida de peso, náuseas y vómitos.(4)

A continuación, se debe realizar una exploración física completa, prestando especial atención a la región abdominal. Es importante identificar cualquier signo de dolor, sensibilidad, masas o hepatosplenomegalia. También se deben evaluar otros sistemas como el cardiovascular, respiratorio, renal y neurológico, ya que pueden proporcionar pistas importantes sobre la etiología de la enfermedad gastrointestinal.(5)

Además, es necesario realizar pruebas diagnósticas para confirmar o descartar posibles diagnósticos. Esto puede incluir análisis de sangre, cultivos de heces, endoscopias, tomografías y ecografías, entre otras pruebas. Estas pruebas pueden ayudar a identificar posibles enfermedades

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

gastrointestinales como enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones gastrointestinales, cáncer colorrectal, entre otras.

**Tabla 1. Evaluación clínica del paciente con enfermedades gastrointestinales**

Etapa de Evaluación	Acciones
Anamnesis	Recopilar información sobre los síntomas del paciente, su historia clínica y antecedentes médicos relevantes. Prestar atención a los síntomas digestivos como dolor abdominal, distensión, diarrea o estreñimiento, y a otros síntomas asociados como fiebre, pérdida de peso, náuseas y vómitos.
Exploración Física	Realizar una exploración física completa, prestando especial atención a la región abdominal. Identificar cualquier signo de dolor, sensibilidad, masas o hepatosplenomegalia. Evaluar otros sistemas como el cardiovascular, respiratorio, renal y neurológico.
Pruebas Diagnósticas	Realizar pruebas diagnósticas para confirmar o descartar posibles diagnósticos. Esto puede incluir análisis de sangre, cultivos de heces, endoscopias, tomografías y ecografías, entre otras pruebas. Estas pruebas pueden ayudar a identificar posibles enfermedades gastrointestinales como enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones gastrointestinales, cáncer colorrectal, entre otras.
Diagnóstico	Identificar el diagnóstico adecuado y proporcionar un tratamiento efectivo y oportuno para el paciente.
Seguimiento	Realizar seguimiento y monitoreo del paciente, ajustando el tratamiento según sea necesario y evaluando la respuesta del paciente.

**Manejo de las complicaciones gastrointestinales en pacientes hospitalizados.**

Las complicaciones gastrointestinales pueden ser consecuencia de diversas causas, como infecciones, obstrucciones, hemorragias, perforaciones, entre otras.

Es importante realizar una evaluación exhaustiva del paciente para determinar la causa subyacente de la complicación gastrointestinal.(6) En algunos casos, se pueden necesitar exámenes complementarios, como análisis de sangre, cultivos de heces, ecografías, radiografías, endoscopias, tomografías, entre otros.(7)

El manejo de las complicaciones gastrointestinales dependerá de la causa subyacente y de la gravedad de la situación. En algunos casos, puede ser necesaria la hospitalización del paciente y la administración de tratamiento médico para controlar los síntomas y estabilizar al paciente. En otros casos, puede ser necesaria la cirugía para tratar la complicación.

**Tabla 2. Resumen de las principales enfermedades gastrointestinales en pacientes hospitalizados y estrategias para su diagnóstico y tratamiento adecuados.**

Evaluación inicial del paciente con enfermedad gastrointestinal en el hospital	
<ul style="list-style-type: none"> <li>● <b>Historia clínica y examen físico</b></li> <li>● <b>Pruebas de diagnóstico:</b> (endoscopias, tomografías, ultrasonidos, análisis de sangre, heces y orina)</li> </ul>	
<b>1. Enfermedades inflamatorias intestinales</b>	Colitis ulcerosa Enfermedad de Crohn
	<b>Tratamiento médico:</b> corticoides, inmunomoduladores, terapias biológicas <b>Tratamiento quirúrgico:</b> resección intestinal, ostomías.
<b>2. Cáncer gastrointestinal</b>	Diagnóstico precoz y detección de riesgo. <b>Tratamiento:</b> cirugía, quimioterapia, radioterapia.
<b>3. Enfermedades del hígado y vías biliares</b>	Hepatitis viral y no viral Cirrosis hepática Colecistitis

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

<p><b>3. Enfermedades del hígado y vías biliares</b></p>	<p><b>Tratamiento médico:</b> antivirales, diuréticos, estatinas  <b>Tratamiento quirúrgico:</b> trasplante hepático, colecistectomía.</p>
<p><b>4. Enfermedades del páncrea</b></p>	<p>Pancreatitis aguda y crónica          Tumores pancreáticos  <b>Tratamiento:</b> analgésicos, enzimas pancreáticas, quimioterapia, cirugía.</p>
<p><b>5. Enfermedades del tracto gastrointestinal</b></p>	<p>Diverticulitis          Hemorroides          Fisuras anales  <b>Tratamiento médico:</b> antibióticos, analgésicos, fibras dietéticas  <b>Tratamiento quirúrgico:</b> resección intestinal, reparación de la pared anal.</p>
<p><b>6. Enfermedades del tracto gastrointestinal superior</b></p>	<p>Reflujo gastroesofágico          Úlcera gástrica y duodenal          Sangrado gastrointestinal superior  <b>Tratamiento médico:</b> inhibidores de la bomba de protones, antiácidos, vasopresina.  <b>Tratamiento quirúrgico:</b> vagotomía, piloroplastia, gastrectomía parcial.</p>

## Bibliografía

1. Greenberger N. *Greenberger's Current Diagnosis & Treatment Gastroenterology, Hepatology, & Endoscopy*. S.L.: Mcgraw-Hill Education; 2022.
2. INEC. *Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios* [Internet]. inec, editor. <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/>. inec; 2018. Available from: [https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas\\_Sociales/Camas\\_Egresos\\_Hospitalarios/Cam\\_Egre\\_Hos\\_2018/Boletin-tecnico%20ECEH.pdf](https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2018/Boletin-tecnico%20ECEH.pdf)
3. Francisco Herrera-Benavente I, Comas-García A, Homero A, Santos M-DL. Número 1 • Enero-Marzo. 2018;31:8–16. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/infectologia/lip-2018/lip181c.pdf>
4. Cecilia H, Arreola A, Guadalupe M, Escarpullí C, Castro G. *Situación de las enfermedades gastrointestinales en México* Gastrointestinal diseases, situation in Mexico [Internet]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2011/ei114f.pdf?fbclid=IwAR2fyzcA3m>
5. Mero NAV, Alcívar MVP, Cedeño AEA, Castro FEA, Piguave YPÁ, Macías SJH. *Diagnóstico y tratamiento de infecciones gastrointestinales en niños*. RECIMUNDO [Internet]. 2019 Apr 29 [cited 2022 Jan 12];3(2):1021–47. Available from: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/489/698>
6. Jiménez DG, Bonilla SM, Fallas MC. *Hemorragia gastrointestinal superior secundaria a úlceras por estrés en el paciente hospitalizado*. Revista Médica Sinergia [Internet]. 2021 [cited 2023 Mar 13];6(3):7. Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8373588>
7. Diaztagle-Fernández JJ, Sprockel-Díaz JJ, Mojica-Corzo EM, Vásquez-Hoyos L, Cruz-Buitrago RH, Eslava-Orozco DF, et al. *Profilaxis para sangrado gastrointestinal en pacientes del servicio de medicina interna de un hospital universitario*. Universidad y Salud [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Mar 13];24(3):273–8. Available from: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0124-71072022000300273](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-71072022000300273)



*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 4**

*Trastornos de la Voz: Diagnóstico y Tratamiento en la Práctica Clínica*  
*Carla Verónica Arias Manciatí*

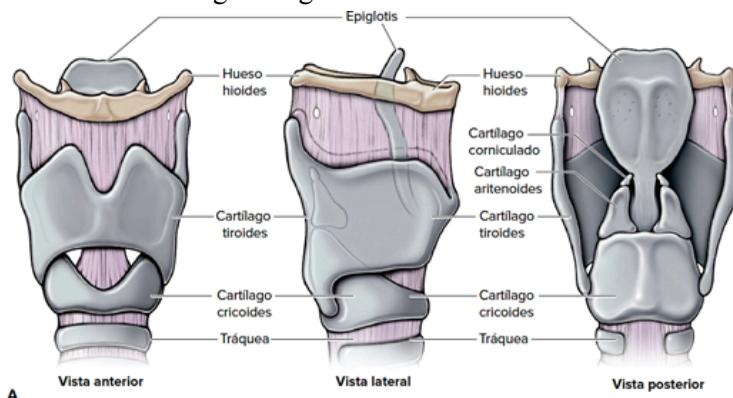


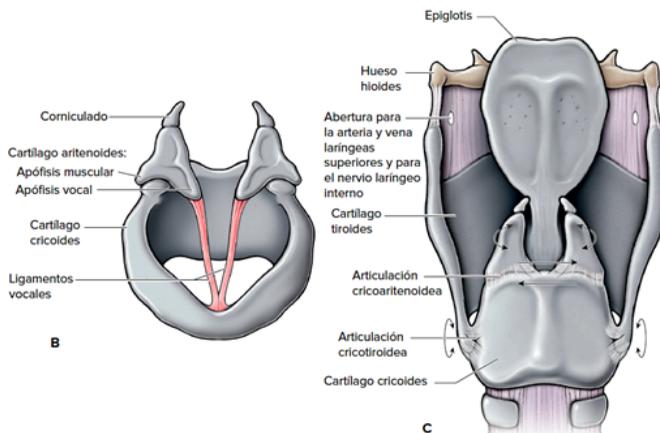
### Repaso a la Anatomía y fisiología de la laringe y las cuerdas vocales

La laringe es un conducto de aire que se extiende desde el hueso hioides hasta la tráquea y conecta la laringofaringe en posición superior con la tráquea en posición inferior. Además de proporcionar una vía aérea permeable, la laringe también dirige el aire y el alimento hacia los canales apropiados y es el órgano de fonación en el que las cuerdas y músculos vocales vibran para producir sonido. El hueso hioides, que consta de un cuerpo y cuatro astas, está suspendido desde las apófisis estiloides de los huesos temporales mediante los ligamentos estilohioides y está conectado al cartílago tiroides y apoyado por músculos suprahioides e infrahioides y el músculo constrictor medio de la faringe. Además, el hueso hioides apoya la raíz de la lengua.

El marco de la laringe está compuesto por nueve cartílagos conectados por membranas y ligamentos. El cartílago tiroides, situado en la parte inferior del hueso hioides, forma una prominencia llamada manzana de Adán y es más grande en varones debido a la estimulación de hormonas sexuales masculinas. El cartílago cricoides tiene forma de anillo de sello y marca los límites inferiores de la laringe y la faringe, proporcionando fijaciones para los músculos, cartílagos y ligamentos laríngeos que controlan la abertura y el cierre de las vías respiratorias para producir sonido. La epiglotis, un cartílago elástico en forma de cuchara, actúa como un deflector para mantener el alimento fuera de la laringe durante la deglución. Los cartílagos aritenoides tienen forma de pirámide y están articulados con el cartílago cricoides, y cada uno tiene una apófisis vocal y una apófisis muscular. Los cartílagos cuneiforme y corniculado son pequeños y se encuentran en las puntas de los cartílagos aritenoides, encerrados dentro de los pliegues ariepiglóticos.

**Fig 1 A.** El esqueleto cartilaginoso. **B.** Características anatómicas del ligamento vocal. **C.** Vista posterior de los movimientos de las articulaciones de cartílago laríngeo.





Fuente: David A. Morton, K. Bo Foreman, Kurt H. Albertine  
Anatomía macroscópica I Un panorama general  
Copyright © McGraw-Hill Education. Todos los derechos reservados.

## **Función de la laringe**

La laringe tiene varias funciones fisiológicas importantes, que incluyen proporcionar una vía aérea permeable y actuar como un mecanismo de conmutación para dirigir el aire y los alimentos hacia los canales apropiados. La laringe es el órgano principal para la fonación y proporciona el marco cartilaginoso para las cuerdas vocales, que vibrando producen sonido.

Los músculos intrínsecos de la laringe están inervados por el nervio vago (nervio craneal [CN] X) y mueven el esqueleto laríngeo. A su vez, este movimiento cambia la anchura de las cuerdas vocales y la tensión sobre las mismas, de modo que el aire que pasa entre las cuerdas vocales hace que vibren, lo que produce sonido. La fonación, o producción de sonido, comprende la liberación intermitente de aire espirado coordinada con la abertura y el cierre de la hendidura glótica. La longitud y la tensión de las cuerdas vocales verdaderas y el tamaño de la hendidura glótica son alterados por la acción de los músculos laríngeos intrínsecos.

En general, cuanto más tensas están las cuerdas vocales, más rápido vibran y, así, más alto es el tono. La hendidura glótica es amplia cuando se producen tonos profundos, y se estrecha hasta dejar una rendija cuando se producen sonidos de tono alto. El volumen de la voz depende de la fuerza con la cual pasa aire a través de las cuerdas vocales. Mientras mayor es la fuerza de aire a través de las cuerdas vocales, más fuerte es la vibración, lo cual da por resultado sonidos más fuertes.

Si bien las cuerdas vocales producen sonidos, la calidad de la voz depende

de la actividad coordinada de muchas otras estructuras. Por ejemplo, la faringe actúa como una cámara de resonancia para amplificar y mejorar la calidad del sonido, al igual que lo hacen las cavidades oral y nasal, y los senos paranasales. La articulación, o la producción de sonidos inteligibles, comprende las acciones de los músculos faríngeos (nervio vago, CN X), la lengua (nervio hipogloso, CN XII), los músculos de la expresión facial (nervio facial, CN VII), los movimientos mandibulares (rama mandibular del nervio trigémino, CN V-3) y el paladar blando (CN X). Cada una de estas estructuras modifica los sonidos brutos que produce la laringe y los convierten en consonantes y vocales reconocibles.

### **Evaluación clínica del paciente con trastornos de la voz: historia clínica, examen físico y pruebas diagnósticas**

La evaluación clínica del paciente con trastornos de la voz comienza con una historia clínica detallada. El médico debe preguntar acerca de la duración y la gravedad del trastorno de la voz, los síntomas acompañantes, las exposiciones laborales y ambientales, el uso de medicamentos y drogas, y la presencia de antecedentes familiares. También se debe preguntar acerca del uso de la voz, como el nivel de uso, la cantidad de habla y la presencia de factores estresantes que pueden desencadenar el trastorno de la voz.

El examen físico debe incluir una inspección visual de la laringe mediante un laringoscopio. Se puede realizar un examen endoscópico directo o indirecto para evaluar la laringe y las cuerdas vocales, y para determinar si hay alguna anomalía estructural o inflamación. Además, se debe evaluar la calidad de la voz, la frecuencia, el tono, la resonancia, la proyección y la intensidad. También se debe evaluar la coordinación de los movimientos laríngeos durante la fonación, la respiración y la deglución. (2)

Las pruebas diagnósticas pueden incluir una evaluación acústica de la voz, que puede ayudar a determinar la frecuencia fundamental, la intensidad y la duración de la voz. También se pueden realizar pruebas aerodinámicas para evaluar la resistencia del flujo de aire durante la fonación y la respiración. Las pruebas de imagen, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética, pueden ser útiles para evaluar la anatomía de la laringe y las cuerdas vocales y para descartar otras causas de los trastornos de la voz, como tumores(3)

### **Pruebas diagnósticas**

- Laringoscopia indirecta
- Laringoscopia directa
- Videolaringoscopia
- Prueba de esfuerzo vocal: en esta prueba

- Audiometría
- Estudio de la función respiratoria
- Biopsia

### **Clasificación de los trastornos de la voz según su etiología y patología**

- **Disfonía funcional:** se debe a un mal uso o abuso de la voz y no hay lesiones anatómicas en las cuerdas vocales. Los pacientes pueden presentar fatiga vocal, ronquera, dificultad para hablar en voz alta o para mantener la voz durante períodos prolongados, entre otros síntomas(4)
- **Disfonía orgánica:** se debe a una lesión anatómica en las cuerdas vocales, como nódulos, pólipos, edema, úlceras, entre otros. Los pacientes pueden presentar ronquera, cambio en el tono de la voz, dificultad para hablar en voz alta o para mantener la voz durante períodos prolongados, entre otros síntomas(4)
- **Disfonía neurológica:** se debe a una disfunción en los nervios que controlan los músculos de la laringe, como en la enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, lesiones cerebrales, entre otras. Los pacientes pueden presentar ronquera, debilidad vocal, voz temblorosa, dificultad para hablar en voz alta o para mantener la voz durante períodos prolongados, entre otros síntomas(4)
- **Disfonía psicógena:** se debe a factores emocionales o psicológicos, como la ansiedad, el estrés, la depresión, entre otros. Los pacientes pueden presentar ronquera, cambio en el tono de la voz, dificultad para hablar en voz alta o para mantener la voz durante períodos prolongados, entre otros síntomas(4)
- **Disfonía iatrogénica:** se debe a una complicación de un tratamiento médico o quirúrgico previo, como en la extirpación de la tiroides, la intubación prolongada, entre otros. Los pacientes pueden presentar ronquera, cambio en el tono de la voz, dificultad para hablar en voz alta o para mantener la voz durante períodos prolongados, entre otros síntomas(4)

### **Disfonía: síntomas, diagnóstico y tratamiento**

La disfonía es un trastorno de la voz que se caracteriza por una alteración en la calidad, el tono, la intensidad y/o la capacidad de producir sonidos vocales. Los síntomas más comunes incluyen ronquera, aspereza, debilidad vocal y dificultad para hablar o cantar durante períodos prolongados.

El diagnóstico de la disfonía comienza con una evaluación médica y una historia clínica detallada. El médico puede realizar un examen físico de las

cuerdas vocales utilizando un laringoscopio para visualizar la laringe y evaluar su estructura y función. También pueden realizarse pruebas de diagnóstico como la videolaringoscopia, la electromiografía de los músculos laríngeos y la medición de la calidad vocal(5)

El tratamiento de la disfonía depende de la causa subyacente del trastorno. En casos leves, el médico puede recomendar medidas de cuidado personal como el reposo vocal, la hidratación adecuada y la eliminación de irritantes ambientales. En casos más graves, puede ser necesario un tratamiento médico, como la terapia de la voz, la terapia del habla y del lenguaje, o la cirugía de las cuerdas vocales.

La terapia de la voz puede incluir ejercicios de respiración y de fortalecimiento muscular, así como técnicas de respiración y postura correctas para reducir la tensión en la laringe. La terapia del habla y del lenguaje se enfoca en mejorar la articulación y la pronunciación del habla. En casos de lesiones o trastornos graves de las cuerdas vocales, la cirugía puede ser necesaria para corregir la estructura y la función de la laringe.

### **Laringitis aguda y crónica: causas, síntomas y manejo**

La laringitis es una inflamación de la laringe que puede ser aguda o crónica. La laringitis aguda se desarrolla repentinamente y dura menos de tres semanas, mientras que la laringitis crónica dura más de tres semanas y puede ser causada por un uso excesivo de la voz, irritantes ambientales o infecciones recurrentes.

Las causas más comunes de la laringitis aguda incluyen infecciones virales como el resfriado común o la gripe, mientras que la laringitis crónica puede ser causada por el tabaquismo, el reflujo ácido, la exposición a irritantes como la contaminación del aire o el uso excesivo de la voz. (6)

Los síntomas de la laringitis incluyen ronquera, voz áspera, dolor de garganta, tos seca, fiebre, dificultad para tragar, sensación de tener algo en la garganta y fatiga.

La tríada típica de la laringitis aguda es: disfonía, tos perruna y estridor inspiratorio, con o sin disnea, precedida de un cuadro catarral.

**Tabla I. Escala de Westley para la valoración de la gravedad de la laringitis**

	0	1	2	3	4	5
<b>Estridor inspiratorio</b>	No	Con la agitación	En reposo			
<b>Retracciones/Tiraje</b>	No	Leve	Moderado	Grave		
<b>Ventilación</b>	Normal	Hipo-ventilación leve	Hipo-ventilación moderada-grave			
<b>Cianosis</b>	No				Con la agitación	En reposo
<b>Nivel de conciencia</b>	Normal					Disminuida

≤ 3: leve; 4-5: moderada; ≥ 6 grave.

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

Para diagnosticar la laringitis, se evalúan los síntomas del paciente y se realiza un examen físico de la laringe. La laringoscopia flexible se considera el método más preciso para el diagnóstico de los trastornos de las cuerdas vocales, ya que permite la observación directa de las mismas(6)

El tratamiento de la laringitis aguda se basa en medidas como el reposo vocal, la hidratación adecuada y el uso de humidificadores y analgésicos para aliviar el dolor de garganta. Además, los corticoides son un tratamiento útil en el manejo de la laringitis aguda y se deben considerar en todos los casos, independientemente de la gravedad de los síntomas. Se recomienda el uso de dexametasona a una dosis de 0,15 mg/kg o prednisolona a una dosis de 1 mg/kg.(6)

Es importante que los pacientes eviten el uso excesivo de la voz y se aseguren de tener una buena higiene vocal. En algunos casos, puede ser necesario trabajar con un logopeda o un especialista en voz para mejorar la calidad de la voz y evitar futuras lesiones en las cuerdas vocales.

## **Bibliografía**

1. *Laringe | Anatomía macroscópica: Un panorama general | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2023 Mar 13]. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2480&sectionid=202775889#1158525260>*
2. *De Investigación G, Programa F, Fonoaudiología D, De F, De C, Salud L. EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA DEGLUCIÓN EN ADULTOS [Internet]. Available from: <https://www.fumc.edu.co/documentos/investigacion/evaluacionclinicadeladeglucion.pdf>*
3. *Giovanni A, Ghio A, Mattei A. Estudio clínico de la fonación. EMC - Otorrinolaringología [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2023 Mar 13];50(4):1–16. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1632347521456900>*
4. *Flavio C, Rueda B, Antonio M. Otorrinolaringología en atención primaria de salud. 2020.*
5. *Lanas V. A. Manejo y tratamiento de la disfonía en niños y adultos: cuándo y cómo. Rev Méd Clín Condes [Internet]. 2009 [cited 2023 Mar 13];477–85. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-530387>*
6. *Redondo, M. Ridao. "Laringitis, crup, estridor y disfunción de las cuerdas vocales." Pediatría Integral (2022): 405.*



*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 5**

*Abordaje del Dolor Agudo en el Ámbito Hospitalario*

*Jared Perez*



### **Definición y tipos de dolor agudo**

El dolor agudo se define como una experiencia sensorial y emocional desagradable, que se asocia con un daño tisular real o potencial y que dura menos de tres meses. El dolor agudo puede ser de dos tipos principales:

**Dolor nociceptivo:** es causado por una estimulación directa de los receptores del dolor, que se encuentran en la piel, los tejidos blandos, los huesos y los órganos internos. Este tipo de dolor es agudo y puede sentirse como una sensación de ardor, punzante, pulsátil o de presión.

Dolor neuropático: se produce por una lesión o disfunción del sistema nervioso, como la compresión de un nervio o la inflamación de una raíz nerviosa. Este tipo de dolor se describe a menudo como punzante, quemante o eléctrico, y puede estar acompañado de entumecimiento o debilidad en la zona afectada.(1)

### **Impacto del dolor agudo en el paciente y su recuperación.**

El dolor agudo puede tener un impacto significativo en la recuperación del paciente. Además de la experiencia de dolor en sí misma, puede haber efectos negativos en el estado emocional, el sueño, la alimentación y el estado general de ánimo del paciente. La presencia de dolor agudo puede retrasar la recuperación, disminuir la capacidad del paciente para participar en su cuidado y rehabilitación, aumentar la estancia hospitalaria y aumentar la necesidad de analgésicos.(2)

El dolor agudo no tratado también puede aumentar el riesgo de complicaciones postoperatorias, como la trombosis venosa profunda, la neumonía y la infección de la herida. Además, el dolor crónico puede desarrollarse como resultado de la falta de tratamiento adecuado del dolor agudo. Por lo tanto, es importante abordar el dolor agudo de manera efectiva para mejorar la recuperación del paciente y disminuir los riesgos de complicaciones.

### **Herramientas de valoración del dolor agudo en el ámbito hospitalario.**

En el ámbito hospitalario, es fundamental contar con herramientas adecuadas para valorar el dolor agudo en los pacientes. Algunas de las herramientas más comúnmente utilizadas incluyen:

**Escala numérica del dolor:** Esta escala consiste en que el paciente asigne un número del 1 al 10 para indicar la intensidad del dolor que experimenta. Es una herramienta fácil de usar y ampliamente aceptada.

Escala visual analógica: Esta escala utiliza una línea horizontal con una extremidad que indica "sin dolor" y otra que indica "dolor máximo". El paciente debe indicar su nivel de dolor en algún punto de esta línea.

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

Escala verbal descriptiva: Esta escala consiste en que el paciente utilice palabras para describir su nivel de dolor, como "leve", "moderado" o "severo".

Escala de Wong-Baker: Esta escala utiliza dibujos faciales para indicar diferentes niveles de dolor, desde "sin dolor" hasta "dolor extremo". Es especialmente útil en pacientes que tienen dificultades para comunicarse verbalmente.

Escala de comportamiento: Esta escala se utiliza para pacientes que no pueden comunicarse verbalmente, como aquellos que tienen demencia o están sedados. Se basa en la observación de los comportamientos del paciente, como el llanto, la expresión facial o la agitación.

Estas herramientas pueden ser utilizadas por el personal médico y de enfermería para valorar el dolor agudo en los pacientes y determinar el tratamiento adecuado. Es importante que se utilice una herramienta que sea apropiada para cada paciente y que se revise regularmente para asegurarse de que se está proporcionando el alivio adecuado del dolor(3)

### **Tratamiento farmacológico**

El tratamiento farmacológico del dolor agudo se puede dividir en tres categorías: analgésicos no opioides, opioides y adyuvantes.

**Analgésicos no opioides:** incluyen medicamentos como el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Estos medicamentos actúan sobre los receptores del dolor en el cuerpo y reducen la inflamación en el sitio del dolor. Son útiles para el tratamiento del dolor leve a moderado y se pueden utilizar solos o en combinación con otros analgésicos. (4)

**Opioides:** son medicamentos más potentes que actúan sobre los receptores opioides del cerebro y la médula espinal. Son útiles para el tratamiento del dolor moderado a intenso, pero tienen efectos secundarios como náuseas, sedación y estreñimiento. Los ejemplos de opioides incluyen la morfina, la oxycodona y la fentanil. (4)

**Adyuvantes:** son medicamentos que se utilizan junto con analgésicos para mejorar su eficacia y reducir los efectos secundarios. Incluyen medicamentos como los antidepresivos tricíclicos, los anticonvulsivantes y los relajantes musculares. Estos medicamentos pueden ser útiles para el tratamiento del dolor neuropático y del dolor muscular. (4)

**Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6**

**Tabla 1.** Farmacología del Manejo del dolor agudo

<b>Tipo de medicamento</b>	<b>Ejemplos de medicamentos</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Dosis recomendada</b>
Analgésicos no opioides	Paracetamol, Ibuprofeno, Ketorolaco	Inhiben la síntesis de prostaglandinas y otros mediadores del dolor.	Paracetamol: 1 gramo cada 6 horas. Ibuprofeno: 400-600 mg cada 6-8 horas. Ketorolaco: 10-30 mg cada 6-8 horas
Opioides débiles	Codeína, Tramadol	Actúan sobre receptores opioides $\mu$ , delta y kappa, inhibiendo la transmisión del dolor.	Codeína: 30-60 mg cada 4-6 horas. Tramadol: 50-100 mg cada 4-6 horas
Opioides fuertes	Morfina, Fentanilo, Hidromorfona, Oxycodona	Actúan sobre receptores opioides $\mu$ , delta y kappa, inhibiendo la transmisión del dolor.	Morfina: 2-10 mg cada 4 horas. Fentanilo: 25-100 mcg cada 1-2 horas. Hidromorfona: 1-2 mg cada 4-6 horas. Oxycodona: 5-10 mg cada 4-6 horas.
Adyuvantes	Antidepresivos, Anticonvulsivantes, Anestésicos locales, Benzodiacepinas	Modulan la transmisión del dolor a nivel central o periférico	Amitriptilina: 25-50 mg antes de dormir. Gabapentina: 300-900 mg cada 8-12 horas. Lidocaína: inyección local en el área dolorida. Diazepam: 2-5 mg cada 6-8 horas.

**Dolor agudo en poblaciones especiales: pediatría, geriatría, pacientes críticos.**

El dolor agudo es una experiencia desagradable y estresante que puede afectar a personas de todas las edades y condiciones de salud. Sin embargo, hay poblaciones especiales que pueden requerir un enfoque particular en el manejo del dolor agudo debido a su vulnerabilidad o a características específicas de su condición.

1. **Dolor agudo en pediatría:** los niños pueden tener dificultades para expresar su dolor debido a su edad o desarrollo cognitivo. Por lo tanto, se deben utilizar herramientas de evaluación del dolor adaptadas a su edad, como escalas de caras o de números, y se deben tener en cuenta factores emocionales y de apoyo familiar. Los analgésicos utilizados en niños deben tener en cuenta su peso y edad, y se deben evitar ciertos fármacos en función de la etapa de su desarrollo.(5)
2. **Dolor agudo en geriatría:** las personas mayores pueden tener múltiples comorbilidades y tomar varios medicamentos, lo que puede aumentar el riesgo de efectos secundarios y complicaciones relacionadas con el tratamiento del dolor agudo. Se deben tener en cuenta las condiciones médicas subyacentes y la función cognitiva para seleccionar la dosis y el tipo de analgésico adecuado. Además, se debe considerar el riesgo de interacciones medicamentosas y ajustar la dosis en función de la función renal y hepática disminuida.(5)
3. **Dolor agudo en pacientes críticos:** los pacientes en estado crítico pueden tener dificultades para comunicar su dolor debido a su estado de sedación o ventilación mecánica. Por lo tanto, se deben utilizar herramientas de evaluación del dolor adaptadas a su estado, como escalas de sedación y analgesia, y se debe tener en cuenta la enfermedad subyacente y los medicamentos que ya están tomando. El manejo del dolor agudo en pacientes críticos puede incluir una combinación de analgésicos y sedantes, y puede requerir una monitorización cercana de la función respiratoria y cardiovascular.(5)

**Abordaje multidisciplinario del dolor agudo: papel del equipo de enfermería, fisioterapia, terapia ocupacional, psicología, entre otros.**

El abordaje del dolor agudo no solo implica la administración de medicamentos, sino también la implementación de un enfoque multidisciplinario que involucre a varios profesionales de la salud. A continuación se describen los diferentes roles que pueden desempeñar los miembros del equipo en el manejo del dolor agudo:

**Enfermería:** La enfermería es un componente clave en el manejo del dolor agudo en el ámbito hospitalario. Además de administrar los analgésicos prescritos, los enfermeros pueden realizar una evaluación inicial del dolor del paciente, monitorear los efectos secundarios de los medicamentos, realizar intervenciones no farmacológicas (como la terapia de calor o frío),

y educar al paciente sobre el manejo del dolor.(6)

**Fisioterapia:** La fisioterapia puede ayudar en el manejo del dolor agudo mediante la realización de ejercicios de rehabilitación y terapia física. Estas intervenciones pueden incluir la terapia manual, la terapia de ejercicios y el uso de dispositivos de ayuda, como muletas o andadores.(6)  
**Terapia ocupacional:** La terapia ocupacional puede ser útil en el manejo del dolor agudo en pacientes que han sufrido lesiones o cirugías que afectan su capacidad para realizar actividades cotidianas. La terapia ocupacional puede ayudar a los pacientes a adaptarse a sus limitaciones físicas y desarrollar estrategias para realizar tareas diarias.(6)

**Psicología:** Los pacientes que experimentan dolor agudo pueden enfrentar una amplia gama de problemas emocionales y psicológicos, como la ansiedad, el miedo y la depresión. La psicología puede ayudar a los pacientes a manejar estos problemas, proporcionando terapia individual o grupal y técnicas de relajación.

**Otros profesionales de la salud:** En algunos casos, puede ser necesario involucrar a otros profesionales de la salud en el manejo del dolor agudo, como los trabajadores sociales o los especialistas en dolor. Estos profesionales pueden proporcionar recursos adicionales y apoyo emocional para los pacientes y sus familias.

En conjunto, un enfoque multidisciplinario en el manejo del dolor agudo puede proporcionar un mejor resultado para el paciente, mejorando el control del dolor y reduciendo los efectos secundarios de los medicamentos.

**Factores que pueden interferir en el tratamiento del dolor agudo en el ámbito hospitalario: adicciones previas, dolor crónico, comorbilidades.**

El tratamiento del dolor agudo en el ámbito hospitalario puede verse afectado por diversos factores que deben ser considerados para garantizar una atención adecuada al paciente.(7) Algunos de estos factores son:

1. **Adicciones previas:** pacientes con antecedentes de abuso de drogas o alcohol pueden tener una mayor tolerancia a los analgésicos, lo que puede interferir en la elección del tratamiento adecuado.
2. **Dolor crónico:** pacientes con dolor crónico pueden tener una mayor necesidad de analgésicos, lo que puede dificultar el control del dolor agudo.
3. **Comorbilidades:** pacientes con enfermedades como insuficiencia renal, hepática o cardíaca pueden tener una mayor sensibilidad a los efectos secundarios de los analgésicos, lo que puede requerir ajustes en la dosis o en el tipo de medicación utilizada.

4. **Factores psicológicos:** pacientes con trastornos de ansiedad o depresión pueden tener una mayor percepción del dolor y requerir una atención más integral y multidisciplinaria.
5. **Barreras culturales y de comunicación:** pacientes de diferentes culturas pueden tener diferentes expectativas y percepciones del dolor, lo que puede requerir una atención individualizada y adaptada a sus necesidades específicas.

Es importante que el equipo médico y multidisciplinario esté alerta a estos factores y tenga en cuenta su impacto en el tratamiento del dolor agudo para poder brindar una atención integral y efectiva al paciente.

**Estrategias no farmacológicas para el manejo del dolor agudo: musicoterapia, relajación, terapia cognitivo-conductual, entre otros.**

El dolor agudo puede ser manejado no solo con medicamentos, sino también con estrategias no farmacológicas que pueden complementar el tratamiento farmacológico o incluso utilizarse como primera opción en algunos casos. A continuación se describen algunas de estas estrategias:

- Musicoterapia: el uso de la música como terapia puede ser beneficioso para el manejo del dolor agudo, ya que puede disminuir la ansiedad y el estrés, y aumentar la liberación de endorfinas, que son sustancias analgésicas naturales del cuerpo.
- Relajación: técnicas de relajación, como la respiración profunda, la meditación y el yoga, pueden ayudar a disminuir el dolor y la ansiedad. Estas técnicas pueden ser enseñadas por un profesional de la salud capacitado en su uso.
- Terapia cognitivo-conductual: esta terapia se enfoca en modificar los pensamientos y comportamientos negativos asociados al dolor. Puede ser útil para cambiar la percepción del dolor y disminuir la ansiedad.
- Terapia ocupacional: los terapeutas ocupacionales pueden enseñar técnicas de adaptación y estrategias para mejorar la movilidad y la funcionalidad en pacientes con dolor agudo.
- Fisioterapia: los fisioterapeutas pueden ayudar a disminuir el dolor agudo mediante técnicas de movilización, estiramientos y masajes.
- Acupuntura: esta técnica consiste en la inserción de agujas en puntos específicos del cuerpo para aliviar el dolor y la ansiedad. Puede ser útil en el manejo del dolor agudo, aunque se requiere de un profesional capacitado para su realización.

Es importante mencionar que cada paciente es diferente y lo que funciona para uno puede no funcionar para otro. Por ello, es fundamental contar con un equipo multidisciplinario que pueda personalizar el tratamiento para cada paciente en particular y evaluar la efectividad de las diferentes estrategias utilizadas.

## Bibliografía

1. Libro blanco de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del dolor: [https://www.sedar.es/images/Libro\\_Blanco\\_de\\_la\\_Sociedad\\_Espanola\\_de\\_Anestesiologia\\_Reanimacion\\_y\\_Tratamiento\\_del\\_Dolor.pdf#page=247](https://www.sedar.es/images/Libro_Blanco_de_la_Sociedad_Espanola_de_Anestesiologia_Reanimacion_y_Tratamiento_del_Dolor.pdf#page=247)
2. Pino EJC, Naranjo SMS, Castañeda MKU, Tobar ADA. Anestesiología: manejo clínico del dolor agudo. *RECIMUNDO* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2023 Mar 14];6(2):423–31. Available from: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1583>
3. Cortes RJ, Sánchez AR. Conocimientos en cuidados paliativos de los profesionales de Enfermería-valoración de App (herramienta de trabajo). *Conocimiento Enfermero* [Internet]. 2022;5(18):35–63. from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8656978>
4. Martínez Gutierrez JA, Carrion Bravo CA, García Vinces PD, Garcia Reyes AM, Chiriguayo Saltos LE, Vallejo Piedra ML. *Principios de Anestesiología Tomo 3. 1st ed.* Cuevas Editores;
5. Cedillo Carrión CJ, León Carchi SM, Cueva Moncayo MF, Masache Jumbo PV, Ortiz Jacome KV, Jacho Larrea AB, et al. *Temas Selectos en Anestesiología.* Ecuador: Cuevas Editores;
6. Bolívar Bolívar M, Toro Ramírez M, Seijas Sequera ME, Bolívar Lujano A, Bolívar Lujano M. *Clínica de Dolor Transicional.* *Revista de la Sociedad Española del Dolor.* 2020;27.
7. Apfelbaum JL, Hagberg CA, Connis RT, Abdelmalak BB, Agarkar M, Dutton RP, et al. 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology.* 2021 Nov 11;136(1):31–81.
8. *Non-pharmacological Interventions for Pain in People with Dementia: A Systematic Review.* *International Journal of Nursing Studies* [Internet]. 2021 Sep 3;104082. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0020748921002297>



*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 6**

*Manejo de la Hiperglucemia en Pacientes Hospitalizados*

*Lizeth Jadira Sánchez Pante*



## **Introducción**

La hiperglucemia se define como una elevación de los niveles de glucosa en sangre por encima de los valores normales, generalmente aceptados como una glucemia en ayunas de <100 mg/dL y una glucemia posprandial de <140 mg/dL. En el entorno hospitalario, la hiperglucemia es común y puede afectar hasta al 40% de los pacientes no diabéticos y hasta el 80% de los pacientes diabéticos.(1) La hiperglucemia hospitalaria se asocia con un aumento en la morbilidad, la mortalidad y los costos de atención médica, así como con una prolongación de la estancia hospitalaria.

## **Fisiopatología de la hiperglucemia en el contexto hospitalario**

En el contexto hospitalario, la hiperglucemia puede ocurrir debido a diversas causas, incluyendo el estrés fisiológico relacionado con la enfermedad aguda, el uso de medicamentos que elevan la glucemia (como los corticosteroides), la nutrición parenteral o enteral inadecuada, la resistencia a la insulina y la disminución de la secreción de insulina. Además, los pacientes hospitalizados a menudo tienen comorbilidades como la diabetes mellitus o la enfermedad cardiovascular que pueden contribuir a la hiperglucemia. La hiperglucemia también se ha relacionado con una mayor mortalidad y morbilidad en pacientes hospitalizados.(1)(2)

## **Prevalencia y factores de riesgo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados**

En cuanto a la prevalencia de hiperglucemia en pacientes hospitalizados, se estima que aproximadamente el 30% de los pacientes que no tenían diabetes previa al ingreso presentan hiperglucemia durante su estancia en el hospital, mientras que el 12% de los pacientes con diabetes previa presentan hiperglucemia grave (niveles de glucosa en sangre mayores a 300 mg/dL) (1).

Los factores de riesgo para desarrollar hiperglucemia en pacientes hospitalizados incluyen la edad avanzada, la obesidad, la presencia de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus y la insuficiencia renal, el estrés fisiológico relacionado con la enfermedad aguda, el uso de ciertos medicamentos como corticosteroides y la nutrición parenteral (2). Además, la cirugía mayor y la enfermedad crítica también se han relacionado con un mayor riesgo de hiperglucemia durante la hospitalización (3).

## **Diagnóstico y clasificación de la hiperglucemia en el hospital**

Para el diagnóstico y clasificación de la hiperglucemia en el hospital se utilizan los criterios de la American Diabetes Association (ADA) y la Sociedad Europea de Diabetes (SED).(4) Se considera hiperglucemia cuando los niveles de glucosa en sangre están por encima de 140 mg/dl (7,8 mmol/l) en pacientes que no tienen diabetes previamente diagnosticada. Se clasifica en tres categorías:

## ***Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6***

- Hiper glucemia leve: niveles de glucosa en sangre entre 140-180 mg/dl (7,8-10 mmol/l).
- Hiper glucemia moderada: niveles de glucosa en sangre entre 181-250 mg/dl (10,1-13,9 mmol/l).
- Hiper glucemia grave: niveles de glucosa en sangre por encima de 250 mg/dl (13,9 mmol/l) con síntomas de cetoacidosis diabética o hiperosmolaridad.

Estos criterios pueden variar según el protocolo de cada institución y que se deben realizar múltiples mediciones para confirmar el diagnóstico de hiper glucemia.

### **Consecuencias clínicas de la hiper glucemia en el hospital**

La hiper glucemia en el hospital puede tener consecuencias clínicas significativas, incluyendo:

- Infecciones: la hiper glucemia puede aumentar el riesgo de infecciones, especialmente en pacientes críticamente enfermos y en aquellos con diabetes preexistente(5)
- Retraso en la cicatrización de heridas: los altos niveles de glucosa en sangre pueden dificultar la cicatrización de heridas después de una cirugía o lesión.(5)
- Mayor estancia hospitalaria: la hiper glucemia se ha asociado con una mayor estancia hospitalaria y mayores costos de atención médica.(5)
- Complicaciones cardiovasculares: la hiper glucemia puede aumentar el riesgo de complicaciones cardiovasculares, incluyendo infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y enfermedad vascular periférica. (5)
- Mayor mortalidad: los pacientes hospitalizados con hiper glucemia tienen un mayor riesgo de mortalidad durante la hospitalización y después del alta.(5)

Por lo tanto, es importante controlar adecuadamente los niveles de glucosa en sangre en pacientes hospitalizados para reducir el riesgo de complicaciones y mejorar los resultados clínicos.

### **Objetivos terapéuticos y algoritmo de manejo de la hiper glucemia en el hospital**

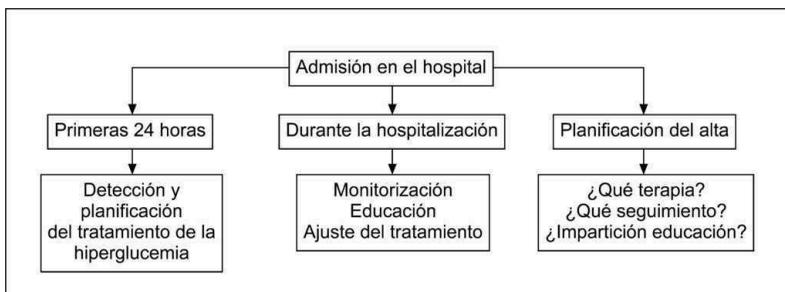
Los objetivos terapéuticos de la hiper glucemia en el hospital son los siguientes:

1. Mantener la glucemia en un rango objetivo, que varía según la patología del paciente y las comorbilidades.
2. Prevenir las complicaciones agudas de la hiper glucemia, como la cetoacidosis diabética e hiperosmolaridad.
3. Prevenir las complicaciones crónicas de la hiper glucemia, como la neuropatía, nefropatía y retinopatía.

## Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6

4. Minimizar el riesgo de hipoglucemia.
5. Optimizar la nutrición y la hidratación del paciente.
6. Proporcionar un plan de alta adecuado para el manejo continuo de la hiperglucemia después del alta hospitalaria.(6)

**Fig. 1** Actuación en el primer día de la hospitalización, el manejo durante la hospitalización y la planificación del alta hospitalaria



Endocrinol Nutr. 2009;56:303-16

El algoritmo de manejo de la hiperglucemia en el hospital puede variar según la institución y las características de cada paciente, pero en general, puede incluir los siguientes pasos:

1. Identificación de la hiperglucemia: se debe medir la glucemia en todos los pacientes al ingreso al hospital y de manera periódica durante la hospitalización.
2. Clasificación de la hiperglucemia: se deben utilizar los criterios establecidos para determinar si el paciente tiene hiperglucemia hospitalaria o diabetes mellitus preexistente.
3. Establecimiento de objetivos terapéuticos: se deben definir los objetivos de control glucémico en función de la situación clínica del paciente, considerando su edad, comorbilidades y riesgo de hipoglucemia.
4. Elección del tratamiento farmacológico: se deben considerar los diferentes agentes hipoglucemiantes disponibles y su seguridad y eficacia en el contexto hospitalario.
5. Monitorización y ajuste del tratamiento: se debe realizar una monitorización frecuente de la glucemia y ajustar el tratamiento según sea necesario para lograr los objetivos terapéuticos establecidos.
6. Alta hospitalaria y seguimiento posterior: se deben establecer planes de cuidado y seguimiento para el control glucémico después del alta hospitalaria.

Es importante que este algoritmo sea implementado por un equipo multidisciplinario, que incluya endocrinólogos, internistas, enfermeros y nutricionistas, entre otros, para garantizar una atención integral y

personalizada al paciente(7)

### **Manejo nutricional y farmacológico**

El manejo nutricional y farmacológico de la hiperglucemia en el hospital son fundamentales para lograr el control de la glucemia en pacientes hospitalizados. En cuanto al manejo nutricional, se recomienda una dieta balanceada con una distribución adecuada de carbohidratos, proteínas y grasas, ajustada a las necesidades individuales de cada paciente. Además, se debe considerar el uso de fórmulas enterales o parenterales para pacientes que no pueden consumir alimentos por vía oral.(8)

En cuanto al manejo farmacológico, se pueden utilizar diferentes medicamentos para el control de la hiperglucemia en el hospital, entre los que se incluyen insulina, metformina, inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4), agonistas del receptor de GLP-1, inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) y sulfonilureas.(8)

La elección del medicamento dependerá de varios factores, como la gravedad de la hiperglucemia, la presencia de enfermedades concomitantes, la presencia de insuficiencia renal y la preferencia del paciente. Es importante destacar que el manejo de la hiperglucemia en el hospital debe ser individualizado y guiado por un equipo multidisciplinario que incluya médicos, enfermeras y nutricionistas.(8)

### **Insulina basal y prandial en el manejo de la hiperglucemia hospitalaria**

La insulina es el tratamiento de elección para la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. En general, se recomienda el uso de insulina basal para mantener un control glucémico adecuado en pacientes no críticos y se utiliza insulina prandial en combinación con la basal en pacientes que presentan hiperglucemia postprandial. La insulina basal se administra una o dos veces al día, preferiblemente por la noche, para mantener una glucemia estable durante todo el día. La dosis se ajusta en función de la glucemia en ayunas y se debe considerar la edad, la función renal y hepática, y la presencia de comorbilidades.(9) La insulina prandial se administra antes de las comidas para prevenir la hiperglucemia postprandial. Se recomienda una dosis inicial de insulina prandial basada en la cantidad de carbohidratos en la comida y la sensibilidad del paciente a la insulina. Es importante monitorizar los niveles de glucemia postprandial y ajustar la dosis de insulina prandial en consecuencia.

Los pacientes críticos o en estado grave pueden requerir una terapia de insulina más agresiva, como la infusión continua de insulina. En estos casos, se requiere una monitorización constante de los niveles de glucemia y ajustes frecuentes en la dosis de insulina.

### **Monitorización de la glucemia y ajuste de la terapia en pacientes hospitalizados**

La monitorización de la glucemia es fundamental para el manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. Los pacientes que requieren insulina deben ser monitoreados regularmente, generalmente cada 1-2 horas, para garantizar que la glucemia se mantenga dentro del rango deseado. En pacientes con diabetes preexistente, se recomienda monitorear la glucemia capilar antes de las comidas y al acostarse, y ajustar la terapia de insulina según los resultados. (10)

En pacientes con hiperglucemia hospitalaria, se pueden usar diferentes métodos para medir la glucemia, como la glucemia capilar, la glucemia en sangre venosa y la hemoglobina A1c (HbA1c). La glucemia capilar es una de las formas más comunes de medición y se puede realizar fácilmente en el hospital mediante una punción digital. La glucemia en sangre venosa se utiliza a menudo para confirmar los resultados de la glucemia capilar y proporciona una medición más precisa. (10)

El ajuste de la terapia de insulina se basa en los resultados de la monitorización de la glucemia. En pacientes que requieren insulina basal, se recomienda ajustar la dosis según los niveles de glucemia en ayunas. En pacientes que requieren insulina prandial, se recomienda ajustar la dosis según los niveles de glucemia antes de las comidas. (10)

En pacientes críticamente enfermos, como los que se encuentran en la unidad de cuidados intensivos, se puede utilizar la terapia de infusión de insulina intravenosa continua para mantener la glucemia dentro del rango deseado.

### **Hiperglucemia en pacientes con enfermedades concomitantes: diabetes mellitus, insuficiencia renal, entre otras.**

La presencia de enfermedades concomitantes puede afectar significativamente el manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. Algunos ejemplos incluyen:

1. Diabetes mellitus: Los pacientes con diabetes mellitus previa tienen un mayor riesgo de desarrollar hiperglucemia durante la hospitalización. En estos casos, se debe ajustar el tratamiento de la diabetes y la insulina administrada, considerando los niveles previos de glucemia y el tipo de diabetes mellitus.
2. Insuficiencia renal: La insuficiencia renal puede afectar la farmacocinética y la farmacodinamia de los medicamentos utilizados en el tratamiento de la hiperglucemia, como la insulina y los agentes hipoglucemiantes orales. En estos pacientes, se deben ajustar las dosis y la frecuencia de administración de los medicamentos para evitar complicaciones. (11)

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

3. Enfermedades cardiovasculares: Los pacientes con enfermedades cardiovasculares pueden presentar un mayor riesgo de hiperglucemia debido al estrés fisiológico y al uso de ciertos medicamentos como los corticosteroides. En estos casos, se debe tener precaución al ajustar la terapia para evitar complicaciones como la hipoglucemia o el empeoramiento de la enfermedad cardiovascular.
4. Enfermedades hepáticas: Los pacientes con enfermedades hepáticas pueden presentar alteraciones en el metabolismo de la glucosa, lo que puede afectar el manejo de la hiperglucemia. Se debe tener en cuenta el estado hepático del paciente al ajustar la dosis y la frecuencia de administración de los medicamentos para evitar complicaciones.

En general, es importante considerar las enfermedades concomitantes del paciente al diseñar un plan de tratamiento para la hiperglucemia en el contexto hospitalario. Se deben realizar ajustes en la dosis y la frecuencia de administración de los medicamentos para evitar complicaciones y garantizar un adecuado control de la glucemia.

### **Manejo de la hiperglucemia en unidades de cuidados intensivos**

El manejo de la hiperglucemia en unidades de cuidados intensivos (UCI) es particularmente importante debido a que la hiperglucemia se asocia con peores resultados clínicos, como mayor mortalidad y morbilidad.

En este contexto, se recomienda un enfoque más agresivo para el manejo de la hiperglucemia en UCI, con el objetivo de mantener niveles de glucemia en el rango de 140-180 mg/dL. Para lograr estos objetivos, se puede utilizar una combinación de insulina intravenosa y nutrición parenteral o enteral.(12)

La monitorización de la glucemia en UCI es esencial para el manejo adecuado de la hiperglucemia. Se recomienda el monitoreo continuo de glucosa en sangre (CGM) en pacientes críticamente enfermos, ya que proporciona una medición más precisa y frecuente de los niveles de glucosa. Además, la titulación de insulina en UCI debe basarse en la frecuencia de la medición de la glucemia y en los objetivos terapéuticos específicos.(12)

Es importante tener en cuenta que en los pacientes críticamente enfermos, la hiperglucemia puede ser secundaria a otros factores, como el estrés fisiológico, la administración de medicamentos y la nutrición parenteral. Por lo tanto, es fundamental evaluar y tratar cualquier condición subyacente que pueda contribuir a la hiperglucemia.

## Bibliografía

1. Ramos AE, Pérez Pérez A, Leiva Hidalgo A de. Eficacia y seguridad de la implantación de un protocolo de manejo de la hiperglucemia durante la hospitalización y al alta [Internet]. *ddd.uab.cat*. 2020 [cited 2023 Mar 16]. Available from: <https://ddd.uab.cat/record/240950>
2. Godínez AV, López LAQ, Moreira TP, Rodríguez CER, Reyes AL. Tratamiento de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados dentro del servicio de medicina interna. *Archivos del Hospital Universitario "General Calixto García"* [Internet]. 2019 Dec 13 [cited 2023 Mar 16];7(3):377–88. Available from: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/408>
3. Maldonado Piedra CA. Hiperglucemia y factores asociados en adultos no diabéticos, atendidos en emergencia del hospital José Carrasco Arteaga, febrero - septiembre, 2018. Universidad Católica de Cuenca [Internet]. 2019 [cited 2023 Mar 16]; Available from: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/11066>
4. Lobatón E. Malnutrición hospitalaria: etiología y criterios para su diagnóstico y clasificación. *Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo* [Internet]. 2020 May;3(1):121–7. Available: <https://revistanutricionclinicametabolismo.org/public/site/Revision-Lobaton.pdf>
5. Castrillon Spitia JD, Londoño Montes J, Jaramillo Patiño J, Garrido Hernández C, Bermúdez Cardona DC, Machado Alba JE. Descripción Manejo de la hiperglicemia en un hospital de primer nivel de atención. *Revista Médica de Risaralda*. 2021 Jun 13;27(1).
6. Godínez AV, López LAQ, Moreira TP, Rodríguez CER, Reyes AL. Tratamiento de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados dentro del servicio de medicina interna. *Archivos del Hospital Universitario "General Calixto García"* [Internet]. 2019 Dec 13 [cited 2023 Mar 17];7(3):377–88. from: <https://revcalixto.sld.cu/index.php/ahcg/article/view/408/348>
7. Rivera López E. Efectividad de la aplicación de un algoritmo de manejo de diabetes tipo 2 por residentes de medicina interna para disminuir A1C en pacientes con descontrol hiperglucémico grave. *niniveuaslp.mx* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2023 Mar 17]; Available from: <http://ninive.uaslp.mx/xmlui/handle/i/8075>
8. Matía-Martín P, González-Sánchez V, Burgos R, García-Almeida JM, Palma S, Sanz-Paris A, et al. Abordaje de la desnutrición en pacientes hospitalizados con diabetes/hiperglucemia y cirrosis hepática. *Nutrición Hospitalaria* [Internet]. 2022 [cited 2023 Mar 17];39(SPE4):47–66. :[https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112022000900007](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112022000900007)
9. Hernández EL, de Windt F, Truchaud AF. Protocolo terapéutico del paciente diabético en situaciones especiales: ingreso hospitalario, intervención quirúrgica, procedimientos, fiebre y esteroides. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet].

## Bibliografía

2020Oct1;13(17):982–6.<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220302316>

10. Medina-Chávez JH, Colon-Luna JI, Mendoza-Martínez P, Santoyo-Gómez DL, Cruz-Aranda JE. Recomendaciones para el manejo del paciente con hiperglucemia o diabetes mellitus y COVID-19. *Medicina Interna de México* [Internet]. 2020 Jun 18;36(3):344–56. from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=93813>
11. Rico Fontalvo J, Vázquez Jiménez LC, Rodríguez Yáñez T, Daza Arnedo R, Raad Sarabia M, Montejo Hernández JD, et al. Enfermedad renal diabética: puesta al día. *Anales de la Facultad de Ciencias Médicas (Asunción)* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2023 Mar 17];55(3):86–98. :[http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1816-89492022000300086](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1816-89492022000300086)
12. Arias-Amaya AM, Castellanos-Bueno R, Rangel-Rivera DA, Pinto-Arias AJ. Aspectos clínicos del tratamiento de la hiperglucemia no complicada en la unidad de cuidados intensivos. *Revista Médicas UIS*. 2020 Aug 31;33(2):49–54.

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 7**

*Evaluación y Manejo de la Anemia en Pacientes Hospitalizados*  
*Pame*



### **Definición**

La anemia se define como una disminución en la cantidad de hemoglobina en la sangre o en el número de glóbulos rojos circulantes en el cuerpo, lo que puede llevar a una reducción de la capacidad de transporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos del cuerpo. La anemia puede ser clasificada en diferentes categorías según su causa subyacente, pero en general se considera una condición médica que requiere atención y tratamiento adecuados(1)

### **Clasificación**

La clasificación de la anemia se puede basar en varios criterios, como la etiología, el tamaño y la forma de los glóbulos rojos y la concentración de hemoglobina en la sangre(1)

A continuación se presenta una clasificación común de la anemia:

Según el tamaño de los glóbulos rojos:

- Anemia microcítica: se caracteriza por glóbulos rojos pequeños y bajos niveles de hemoglobina. Puede estar asociada con deficiencia de hierro, talasemia y otras causas.
- Anemia normocítica: se caracteriza por glóbulos rojos de tamaño normal y bajos niveles de hemoglobina. Puede estar asociada con enfermedades crónicas, insuficiencia renal, trastornos endocrinos, entre otras causas.
- Anemia macrocítica: se caracteriza por glóbulos rojos grandes y bajos niveles de hemoglobina. Puede estar asociada con deficiencia de vitamina B12, deficiencia de ácido fólico, alcoholismo, entre otras causas.

Según la concentración de hemoglobina en la sangre:

- Anemia leve: hemoglobina entre 10 y 12 g/dL en mujeres y 11 y 13 g/dL en hombres.
- Anemia moderada: hemoglobina entre 8 y 10 g/dL en mujeres y 8 y 11 g/dL en hombres.
- Anemia grave: hemoglobina menor a 8 g/dL en mujeres y menor a 8 g/dL en hombres.

### **Etiología y fisiopatología de la anemia**

La anemia puede tener diversas causas etiológicas que afectan la producción, destrucción o pérdida de glóbulos rojos. Las causas más comunes de anemia incluyen deficiencias nutricionales (por ejemplo, deficiencia de hierro, vitamina B12 o ácido fólico), enfermedades crónicas (como insuficiencia renal crónica, enfermedades inflamatorias o infecciosas), trastornos hematológicos (como anemia de células falciformes, talasemia) y pérdida de sangre aguda o crónica. (2)

## ***Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6***

La fisiopatología de la anemia depende de la causa subyacente. En general, la anemia se produce cuando hay una disminución en la cantidad de glóbulos rojos circulantes o una disminución en la cantidad de hemoglobina en cada glóbulo rojo. Esto puede llevar a una reducción en la cantidad de oxígeno que se entrega a los tejidos, lo que puede provocar síntomas como fatiga, debilidad, palidez y dificultad para respirar. La compensación por la anemia puede incluir un aumento en la producción de glóbulos rojos por la médula ósea, pero si la causa subyacente no se aborda, la anemia puede persistir o empeorar con el tiempo(3)

### **Prevalencia y factores de riesgo de anemia**

La anemia es una afección común en todo el mundo y su prevalencia varía según la población y la región geográfica. Se estima que alrededor de un tercio de la población mundial presenta anemia, lo que se traduce en aproximadamente 2 mil millones de personas. La anemia es más común en mujeres, niños pequeños y ancianos.

Los factores de riesgo para la anemia incluyen una dieta deficiente en hierro y vitaminas, enfermedades crónicas como enfermedad renal crónica y enfermedad inflamatoria intestinal, pérdida de sangre aguda o crónica, trastornos hemolíticos, enfermedades malignas y tratamientos de quimioterapia y radiación. También pueden influir en la prevalencia de la anemia factores socioeconómicos como la pobreza y la falta de acceso a la atención médica(3)(4)(5)

La anemia también puede ser una complicación de ciertos procedimientos médicos, como la cirugía gastrointestinal, y puede desarrollarse como resultado de la toma de ciertos medicamentos, como antiinflamatorios no esteroideos (AINE), anticoagulantes y ciertos antibióticos. En algunos casos, la anemia puede ser hereditaria y transmitida de padres a hijos.

### **Anemia en pediatría**

En Ecuador, existen dos estudios y un informe a nivel nacional sobre la prevalencia de anemia en la población infantil. El primer estudio se realizó en 1986 (Diagnóstico de la Situación Alimentaria, Nutricional y de Salud de la Población Ecuatoriana Menor de Cinco Años), mientras que el segundo se realizó en 2012 (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición - ENSANUT-ECU), ambos estudios fueron realizados por el Ministerio de Salud y el Instituto Nacional de Estadística y Censos. De la comparación entre estos dos estudios se concluye que la prevalencia de anemia en la población infantil ha aumentado a nivel nacional del 20,8% (1986) al 25,7% (2012), lo que representa un incremento de 4,9 puntos porcentuales en 26 años. La población indígena menor de cinco años presenta la mayor prevalencia de anemia (40,5%). En el informe del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) del 2014, en la provincia de

## ***Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6***

Imbabura, se encontró que el 28,34% de los menores tienen anemia leve, el 36,48% anemia moderada y el 0,94% anemia severa, lo que representa una prevalencia total del 65,76%.(3)(4)

Es importante destacar que el niño al nacer tiene almacenado alrededor de 250 mg de hierro, lo que resalta la importancia de la leche materna durante los primeros 6 meses de vida, ya que aporta la tercera parte del hierro que el menor necesita diariamente. Después de los primeros 6 meses, los menores deben cubrir la demanda de hierro con una alimentación complementaria adecuada y el suplemento administrado por el Ministerio de Salud Pública y el Ministerio de Inclusión Económica y Social, para contribuir a la salud y desarrollo infantil. Sin embargo, el cumplimiento de estos requisitos puede verse obstaculizado por diversos factores como la falta de educación, problemas económicos, falta de atención sanitaria y una inadecuada ingesta de alimentos fuentes de vitamina C, que ayudan a la absorción de este mineral.(3)(4)

### **Manifestaciones clínicas**

La anemia puede presentarse con una variedad de síntomas y signos clínicos, que pueden ser más o menos evidentes según la severidad y la etiología de la anemia. Los síntomas más comunes incluyen fatiga, debilidad, palidez de piel y mucosas, taquicardia, disnea, dolor de cabeza, mareo, vértigo, zumbidos en los oídos, irritabilidad, falta de concentración, pérdida de apetito, pérdida de peso, entre otros.

En los casos más graves de anemia, puede haber complicaciones como insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria, arritmias cardíacas, síndrome de piernas inquietas, trastornos mentales y cognitivos, disfunción sexual, y en casos extremos, shock y muerte.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de la anemia se realiza mediante la medición de la concentración de hemoglobina en la sangre, que se puede obtener a través de un análisis de sangre completo (CBC, por sus siglas en inglés). La concentración normal de hemoglobina varía según la edad y el sexo, pero generalmente se considera anemia cuando la concentración de hemoglobina es menor a 13 g/dL en hombres y 12 g/dL en mujeres. También se pueden realizar pruebas adicionales, como el recuento de glóbulos rojos y el índice de hematocrito, para confirmar el diagnóstico de anemia y determinar su posible causa.

Además, es importante realizar una historia clínica y un examen físico detallado para identificar posibles factores de riesgo y síntomas que puedan estar relacionados con la anemia, como fatiga, debilidad, mareo, palpitaciones, falta de aliento, entre otros. También se pueden solicitar

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

pruebas adicionales, como la medición de los niveles de hierro, folato, vitamina B12, entre otros, para determinar la causa subyacente de la anemia.(6)

En bebés menores de 6 meses, los valores normales son de aproximadamente 9,5 a 13,5 g/dL para la hemoglobina y de 28% a 42% para el hematocrito. En bebés mayores de 6 meses, los valores normales son de aproximadamente 10 a 14 g/dL para la hemoglobina y de 32% a 44% para el hematocrito(7)

Además del análisis de sangre, el médico también puede realizar una evaluación clínica para buscar signos y síntomas de anemia, como piel pálida, cansancio, debilidad, irritabilidad, problemas de alimentación y bajo peso. Es importante tener en cuenta que algunos bebés pueden tener anemia sin presentar síntomas evidentes, por lo que es importante realizar pruebas de diagnóstico de rutina durante las visitas de control con el pediatra.

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial de la anemia depende de la etiología subyacente. Algunas de las condiciones que pueden presentar síntomas similares a la anemia incluyen:

- **Talasemia:** una enfermedad hereditaria en la que el cuerpo produce menos hemoglobina de lo normal, lo que puede causar anemia leve a grave.
- **Enfermedad renal crónica:** los pacientes con enfermedad renal crónica pueden desarrollar anemia debido a una disminución en la producción de eritropoyetina, una hormona que estimula la producción de glóbulos rojos.
- **Hemólisis:** una afección en la que los glóbulos rojos se destruyen más rápido de lo normal, lo que puede causar anemia hemolítica.
- **Deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico:** la falta de estas vitaminas puede causar anemia megaloblástica.
- **Infecciones crónicas:** ciertas infecciones crónicas, como la tuberculosis o la hepatitis, pueden causar anemia.
- **Pérdida de sangre aguda o crónica:** la pérdida de sangre puede ser una causa de anemia si no se reemplaza la cantidad adecuada de glóbulos rojos.

Es importante realizar una evaluación detallada del historial médico y realizar exámenes de laboratorio para determinar la etiología de la anemia y descartar otras posibles condiciones.

### **Algoritmo diagnóstico**

1. Identificar los síntomas del paciente: fatiga, debilidad, palidez, mareo,

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

dolor en el pecho, dificultad para respirar, etc.

2. Evaluar los antecedentes médicos del paciente: enfermedades crónicas, cirugías, tratamientos previos, consumo de alcohol, entre otros.
3. Realizar un examen físico para identificar posibles signos de anemia, como palidez en la piel y las mucosas, soplos cardíacos, taquicardia, etc.
4. Solicitar pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico de anemia, como:
  - Hemograma completo: medición de los niveles de hemoglobina, hematocrito, glóbulos rojos y blancos, plaquetas, entre otros parámetros.
  - Ferritina: indicador de los niveles de hierro en el cuerpo.
  - Transferrina: indica la capacidad de transporte de hierro en el cuerpo.
  - Vitamina B12 y ácido fólico: evaluación de los niveles de estas vitaminas que pueden estar relacionados con la anemia megaloblástica.
  - Test de Coombs: para descartar anemia hemolítica.
  - Electroforesis de hemoglobina: para detectar posibles hemoglobinopatías.

Una vez confirmado el diagnóstico de anemia, se deben buscar posibles causas subyacentes, como deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas, hemorragias, trastornos hemolíticos, entre otros.

En base a la causa subyacente, se debe planificar el tratamiento más adecuado para el paciente.

### **Tratamiento**

Existen diferentes tipos de tratamiento para la anemia, dependiendo de la causa subyacente y la gravedad de la anemia. Algunos de los tratamientos comunes incluyen:

1. Suplementos de hierro: para tratar la anemia por deficiencia de hierro.
2. Vitamina B12 y ácido fólico: para tratar la anemia por deficiencia de vitamina B12 o ácido fólico.
3. Transfusiones de sangre: para casos graves de anemia.
4. Medicamentos estimulantes de la eritropoyesis: para estimular la producción de glóbulos rojos.
5. Tratamiento de la enfermedad subyacente: si la anemia es causada por una enfermedad subyacente, como una enfermedad renal crónica o un cáncer, el tratamiento de la enfermedad subyacente puede ayudar a tratar la anemia.

Es importante que el tratamiento sea individualizado y se base en la causa subyacente de la anemia, así como en la evaluación de la gravedad de la anemia y otros factores de riesgo del paciente. (8)

### **Enfoque no farmacológico**

El tratamiento no farmacológico de la anemia se enfoca en mejorar la

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

ingesta de nutrientes esenciales para la producción de glóbulos rojos y la prevención de la pérdida de sangre. Algunas estrategias no farmacológicas para el manejo de la anemia incluyen:

- **Dieta rica en hierro:** Consumir alimentos ricos en hierro como carnes rojas, pollo, pescado, huevo, espinacas, lentejas y cereales fortificados puede ayudar a aumentar los niveles de hierro en el cuerpo.
- **Suplementos de hierro:** Los suplementos de hierro pueden ser recomendados para pacientes con anemia, especialmente aquellos con deficiencia de hierro. Sin embargo, se debe tener precaución en pacientes con enfermedad inflamatoria o infecciosa ya que la administración de hierro puede empeorar estas condiciones.
- **Control de sangrado:** El control del sangrado en pacientes con anemia por pérdida de sangre es fundamental para el tratamiento de la anemia. Esto puede incluir el uso de técnicas quirúrgicas, la administración de medicamentos hemostáticos o la corrección de cualquier trastorno de coagulación presente.
- **Suplementos de vitaminas:** La administración de suplementos de vitaminas como la vitamina B12 y el ácido fólico pueden ser útiles en casos de anemia megaloblástica.
- **Modificación de medicamentos:** Algunos medicamentos pueden estar contribuyendo a la anemia y su modificación puede ser necesaria. Por ejemplo, los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) pueden causar sangrado gastrointestinal y, por lo tanto, anemia. En este caso, puede ser necesario modificar la dosis o el tipo de medicamento utilizado.

### **Terapia transfusional en pacientes hospitalizados: indicaciones y riesgos.**

La terapia transfusional es una opción de tratamiento para la anemia en pacientes hospitalizados que no responden a otras opciones de tratamiento. La transfusión de sangre o hemoderivados se utiliza para aumentar la cantidad de glóbulos rojos y hemoglobina en la sangre del paciente y mejorar su capacidad para transportar oxígeno.

Las indicaciones para la terapia transfusional dependen de la gravedad de la anemia y la presencia de síntomas relacionados con la falta de oxígeno, como disnea o fatiga. En general, se considera una transfusión cuando los niveles de hemoglobina son inferiores a 7-8 g/dL en pacientes hospitalizados sin enfermedad cardiovascular o a 8-9 g/dL en pacientes con enfermedad cardiovascular o enfermedad pulmonar crónica. (9)

Sin embargo, la terapia transfusional no está exenta de riesgos, incluyendo reacciones transfusionales agudas y tardías, infecciones transmitidas por transfusión, sobrecarga de hierro y la posibilidad de desarrollar aloinmunización. Es importante que los médicos evalúen cuidadosamente los riesgos y beneficios de la terapia transfusional en cada caso y consideren alternativas como la terapia farmacológica o la corrección de la causa subyacente de la anemia.

### **Monitoreo y seguimiento**

El monitoreo y seguimiento de la anemia en pacientes hospitalizados es esencial para evaluar la efectividad del tratamiento y ajustar las intervenciones según sea necesario. Algunas de las medidas de seguimiento que pueden ser utilizadas incluyen:

- Hemograma completo: se realiza para monitorear la hemoglobina, el hematocrito y el recuento de glóbulos rojos. Se recomienda realizarlo periódicamente para evaluar la respuesta al tratamiento.
- Hierro sérico y ferritina: se pueden medir para evaluar la cantidad de hierro disponible en el cuerpo.
- Capacidad total de unión del hierro (CTUI): puede ser útil para evaluar la cantidad de transferrina disponible para unir el hierro.
- Electroforesis de hemoglobina: se utiliza para identificar diferentes tipos de hemoglobina y puede ser útil para diagnosticar ciertas anemias hemolíticas.
- Biopsia de médula ósea: se puede realizar en casos de anemia refractaria para evaluar la producción de células sanguíneas en la médula ósea.

Es importante que los pacientes con anemia sean monitoreados de cerca para detectar cualquier complicación o necesidad de ajuste en el tratamiento.

## Bibliografía

1. Tvedten H. *Classification and Laboratory Evaluation of Anemia. Schalm's Veterinary Hematology*. 2022 Mar 4;198–208.
2. Dacie JV, Lewis SM. *Hematología práctica*. Barcelona Elsevier Cop; 2018.
3. Taily RB, Lya del Rosario MA, Melissa SB. ANEMIA POR DÉFICIT DE HIERRO. FISIOPATOLOGÍA. ACTUALIZACIÓN [Internet]. cibamanz2021.sld.cu. 2021 [cited 2023 Mar 15].: <https://cibamanz2021.sld.cu/index.php/cibamanz/cibamanz2021/paper/view/233/0>
4. Grimanesa E, Bautista P. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE ANEMIA FERROPÉNICA EN NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS, EN LA COMUNIDAD DE ZULETA, PROVINCIA DE IMBABURA, ECUADOR. *Revista de Ciencias de Seguridad y Defensa* [Internet]. 2019;IV(1). : <http://geol.espe.edu.ec/wp-content/uploads/2018/08/9.pdf>
5. Gongora-Ávila CR, Mejias-Arencibia RA, Vázquez-Carvajal L, Álvarez Hernández JC, Frías Pérez AE. Factores de riesgo de anemia ferropénica en niños menores de un año. *Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal* [Internet]. 2021 Nov 26 [cited 2022 Aug 13]; 10(3): 26–34. <https://investigacionmaternoperinatal.inmp.gob.pe/index.php/rpinmp/article/download/238/285/865>
6. Alvarado CS, Yanac-Avila R, Marron-Veria E, Málaga-Zenteno J, Adamkiewicz TV, Alvarado CS, et al. Avances en el diagnóstico y tratamiento de deficiencia de hierro y anemia ferropénica. *Anales de la Facultad de Medicina* [Internet]. 2022 Jan 1;83(1):65–9.: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832022000100065&lang=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832022000100065&lang=es)
7. Flores-Venegas SR, Germes-Piña F, Levario-Carrillo M, Flores-Venegas SR, Germes-Piña F, Levario-Carrillo M. Complicaciones obstétricas y perinatales en pacientes con anemia. *Ginecología y obstetricia de México* [Internet]. 2019 [cited 2021 Dec 2];87(2):85–92.: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0300-90412019000200085](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412019000200085)
8. Arco-Inga Z. Conocimientos sobre el tratamiento de anemia y su asociación con prácticas y actitudes de los padres. *Revista de Investigación de la Universidad Privada Norbert Wiener*. 2022 Feb 25;11(1):1–8.
9. Pitarch, JV Llau, et al., eds. *Medicina transfusional perioperatoria*. Elsevier; 2019.

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 8**

*Migraña*

*Marlon Eduardo Jiménez Abad*



### **Definición**

La migraña es una enfermedad neurológica crónica que se caracteriza por episodios recurrentes de dolor de cabeza intenso, pulsátil o punzante, generalmente unilateral y acompañado de náuseas, vómitos, sensibilidad a la luz, al sonido y/o al movimiento. La duración de los episodios varía de 4 a 72 horas y pueden ser incapacitantes para quienes los padecen(1)

### **Epidemiología**

La migraña es una patología altamente prevalente y discapacitante que afecta a alrededor del 12% de la población mundial, siendo la causa neurológica más común en adultos jóvenes y la mayor causa de discapacidad.(2) De los cuadros de dolor de cabeza, la migraña representa el diagnóstico más común en atención primaria de salud, junto con la cefalea tensional y la cefalea en racimos. Se ha observado una mayor prevalencia en personas entre los 25 y los 55 años, siendo más común en mujeres que en hombres, con una prevalencia casi tres veces mayor. Además, entre el 3 y el 14% de las personas evolucionan a migraña crónica, lo que se traduce en una importante pérdida de productividad laboral y afectación en las relaciones sociales y familiares. Por tanto, es importante que los profesionales de la atención primaria de salud estén familiarizados con la migraña y su manejo para poder brindar un tratamiento adecuado a los pacientes.(3)

### **Fisiopatología**

La Depresión Cortical Propagada (DCP) es un proceso en la corteza cerebral que provoca excitación seguida de inhibición a una velocidad de 2-6mm/min. La DCP se ha relacionado con la migraña con aura y activa el complejo trigémino-vascular. La migraña implica terminaciones nerviosas nociceptivas en la duramadre y vasos corticales meníngeos, que convergen en el complejo trigeminocervical. La activación de estas terminaciones causa sensibilización periférica, que es responsable del dolor pulsátil en la migraña. La recurrencia de sensibilización promueve la sensibilización central, lo que puede tener un efecto acumulativo adverso en el transcurso de los años. Existen factores de riesgo modificables mediante el manejo clínico para el desarrollo de formas crónicas de migraña(4)

### **Clasificación**

La migraña se puede clasificar en varias categorías según la presencia o ausencia de aura, la duración de los ataques y la frecuencia de los mismos.

La clasificación más utilizada es la de la Sociedad Internacional de Cefaleas, que se basa en los siguientes criterios:

- **Migraña sin aura (anteriormente conocida como migraña común):** se caracteriza por ataques de dolor de cabeza unilateral o bilateral, pulsátil o lancinante, que dura de 4 a 72 horas. El dolor se agrava con la

actividad física y se asocia con náuseas, vómitos, fotofobia y fonofobia.

- **Migraña con aura:** se caracteriza por la presencia de síntomas neurológicos transitorios que preceden o acompañan al dolor de cabeza. Los síntomas pueden incluir alteraciones visuales (como destellos de luz o manchas ciegas), alteraciones sensitivas (como hormigueo o entumecimiento en una parte del cuerpo) o alteraciones del lenguaje.
- **Migraña crónica:** se define como la presencia de más de 15 días de dolor de cabeza al mes durante al menos 3 meses, de los cuales al menos 8 días cumplen los criterios de migraña.
- **Migraña con y sin aura de larga duración:** se refiere a los ataques de migraña que duran más de 72 horas.

Es importante destacar que la clasificación de la migraña puede variar según la organización o sociedad científica que la proponga. Sin embargo, en general, estos criterios son útiles para el diagnóstico y tratamiento adecuado de los pacientes con migraña(5)

### **Criterios diagnósticos**

La migraña se diagnostica clínicamente mediante la observación de los síntomas característicos y la exclusión de otras causas posibles de dolor de cabeza. Los criterios diagnósticos más utilizados son los establecidos por la International Headache Society (IHS) en su clasificación de cefaleas:

#### **Migraña sin aura:**

- Al menos 5 episodios de dolor de cabeza que duran de 4 a 72 horas (sin tratamiento o tratamiento inadecuado)
- Dolor de cabeza con al menos dos de las siguientes características: unilateral, pulsátil, moderado a severo, agravado por la actividad física de rutina
- Durante el dolor de cabeza, al menos uno de los siguientes síntomas: náuseas, vómitos, fotofobia o fonofobia

#### **Migraña con aura:**

- Al menos dos ataques de migraña con aura
- El aura precede al dolor de cabeza y dura entre 5 y 60 minutos
- El aura incluye al menos uno de los siguientes síntomas: trastornos visuales, como destellos de luz, manchas ciegas o visiones en túnel; trastornos sensitivos, como hormigueo o adormecimiento; trastornos del habla o del lenguaje

#### **Migraña crónica:**

- Al menos 15 días de dolor de cabeza al mes durante al menos 3 meses, con características típicas de migraña en al menos 8 de estos días

La migraña sin aura y con aura se pueden clasificar como migraña crónica

Es importante tener en cuenta que existen otras condiciones que pueden simular migraña y que deben ser descartadas antes de hacer un diagnóstico definitivo de migraña. En algunos casos, pueden ser necesarias pruebas adicionales, como la resonancia magnética cerebral, para descartar otras causas subyacentes de los síntomas(6)

### **Diagnóstico diferencial**

El diagnóstico diferencial de la migraña se realiza con otras condiciones que pueden presentar síntomas similares, como la cefalea tensional, la cefalea en racimos, la cefalea cervicogénica, la sinusitis, la neuralgia del trigémino y la meningitis, entre otras.

- La cefalea tensional se caracteriza por dolor en ambos lados de la cabeza, que puede ser de intensidad leve a moderada y se siente como una presión o tensión. A diferencia de la migraña, no se acompaña de náuseas ni vómitos, ni de sensibilidad a la luz o al sonido.
- La cefalea en racimos se presenta con dolor intenso y agudo en un solo lado de la cabeza, que se describe como una sensación de ardor o punzada. También puede haber lagrimeo, congestión nasal y enrojecimiento del ojo en el mismo lado del dolor. A diferencia de la migraña, el dolor de la cefalea en racimos es de corta duración, generalmente entre 15 minutos y 3 horas, y puede presentarse varias veces al día durante varias semanas o meses.
- La cefalea cervicogénica se produce por un problema en las estructuras del cuello, como los músculos o las articulaciones cervicales. El dolor se localiza en la nuca o en la parte posterior de la cabeza y puede extenderse hacia la frente y las sienes. El dolor suele ser constante, no pulsátil, y puede empeorar con ciertos movimientos del cuello.
- La sinusitis puede producir dolor de cabeza en la frente, sobre los ojos y en las mejillas. La sensación de presión en la cabeza puede ser similar a la de la migraña, pero generalmente no se acompaña de náuseas ni vómitos, ni de sensibilidad a la luz o al sonido.
- La neuralgia del trigémino se caracteriza por episodios de dolor intenso, eléctrico o de quemazón en un lado de la cara. El dolor suele afectar la zona de la mandíbula, la mejilla y el ojo, y puede durar desde unos pocos segundos hasta varios minutos. A diferencia de la migraña, no se acompaña de náuseas ni vómitos, ni de sensibilidad a la luz o al sonido.
- La meningitis es una infección grave de las membranas que rodean el

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

cerebro y la médula espinal. Puede producir fiebre, rigidez en el cuello, confusión y dolor de cabeza intenso y persistente. Aunque es poco común, es importante descartar esta afección en pacientes con cefalea y otros síntomas sospechosos.

### **Algoritmo diagnóstico**

1. Identificar los síntomas y características de la cefalea:
  - Duración de la cefalea
  - Frecuencia de la cefalea
  - Localización del dolor de cabeza
  - Intensidad del dolor
  - Características del dolor: pulsátil, constante, punzante, etc.
2. Descartar otras causas de cefalea primaria:
  - Cefalea tensional
  - Cefalea en racimos
  - Cefalea por abuso de medicamentos
  - Cefalea por esfuerzo físico
3. Descartar causas secundarias de cefalea:
  - Tumores cerebrales
  - Hemorragia subaracnoidea
  - Infecciones del sistema nervioso central
  - Trastornos vasculares cerebrales
4. Evaluar los síntomas asociados:
  - Náuseas y/o vómitos
  - Sensibilidad a la luz o al sonido
  - Alteraciones visuales
  - Hormigueo o adormecimiento en las extremidades
5. Realizar una evaluación neurológica completa:
  - Reflejos
  - Movilidad
  - Sensibilidad
  - Coordinación
6. Realizar estudios de imagen si es necesario:
  - Tomografía computarizada
  - Resonancia magnética
  - Angiografía
7. Consultar con especialistas si se requiere una evaluación adicional:
  - Neurocirujano
  - Neurólogo especializado en dolor de cabeza

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

- Oftalmólogo para descartar problemas oculares

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la migraña es clínico y se basa en los criterios establecidos, pero en algunos casos puede ser necesario descartar otras causas de cefalea. Por lo tanto, es fundamental realizar una evaluación exhaustiva y completa del paciente para llegar a un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento adecuado. (8)

### **Tratamiento**

El tratamiento de la migraña se divide en dos enfoques principales: el tratamiento agudo (para detener la crisis migrañosa actual) y el tratamiento preventivo (para reducir la frecuencia y la intensidad de las crisis).

El tratamiento agudo de la migraña incluye:

- Analgésicos: Los medicamentos como el paracetamol, la aspirina, el ibuprofeno y el naproxeno sódico son útiles para la migraña de leve a moderada intensidad.
- Triptanes: Los triptanes son medicamentos que actúan sobre los receptores de la serotonina y se utilizan en el tratamiento de la migraña moderada a grave. Algunos ejemplos incluyen sumatriptán, rizatriptán, elatriptán, entre otros.
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs): Estos medicamentos se utilizan para reducir el dolor y la inflamación. Los ejemplos incluyen el ketorolaco y el diclofenaco.
- Antieméticos: Los medicamentos para las náuseas, como la metoclopramida, pueden ser útiles en la migraña.
- Medicamentos combinados: Los medicamentos combinados que contienen analgésicos y cafeína pueden ser efectivos en algunas personas.

El tratamiento preventivo de la migraña incluye:

- Medicamentos preventivos: Los medicamentos preventivos se utilizan para reducir la frecuencia y la intensidad de las crisis. Estos pueden incluir betabloqueantes, antidepresivos, antiepilépticos y bloqueadores de los canales de calcio.
- Terapia de relajación: La terapia de relajación, como el yoga y la meditación, puede ayudar a reducir la frecuencia y la intensidad de las crisis.
- Modificación del estilo de vida: La modificación del estilo de vida,

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

como dormir lo suficiente, hacer ejercicio regularmente y evitar desencadenantes conocidos de la migraña, también puede ser útil.

**Tabla 1.** Farmacología

<b>Medicamento</b>	<b>Mecanismo de acción</b>	<b>Dosis recomendada</b>
Sumatriptán	Agonista selectivo de los receptores 5-HT <sub>1B/1D</sub> que produce vasoconstricción en los vasos intracraneales y reduce la inflamación neuronal. También inhibe la liberación de CGRP.	50-100 mg oral
Rizatriptán	También inhibe la liberación de CGRP. Agonista selectivo de los receptores 5-HT <sub>1B/1D</sub> que reduce la inflamación neuronal y la vasodilatación. También inhibe la liberación de CGRP.	5-10 mg oral
Zolmitriptán	Agonista selectivo de los receptores 5-HT <sub>1B/1D</sub> que reduce la inflamación neuronal y la vasodilatación. También inhibe la liberación de CGRP.	2.5-5 mg oral
Eletriptán	Agonista selectivo de los receptores 5-HT <sub>1B/1D</sub> que reduce la inflamación neuronal y la vasodilatación. También inhibe la liberación de CGRP.	20-40 mg oral
Erenumab	Antagonista del receptor del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) que previene la activación de los receptores CGRP y reduce la frecuencia de las crisis.	70-140 mg SC cada 4 semanas

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

Galcanezumab	Anticuerpo monoclonal que se une al péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y reduce la frecuencia de las crisis.	120 mg SC cada 4 semanas
Fremanezumab	Anticuerpo monoclonal que se une al péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y reduce la frecuencia de las crisis.	225 mg SC cada 3 meses

## Bibliografía

1. Pascual J. Cefalea y migraña. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2019 Feb;12(71):4145–53.
2. Barrientos Uribe N, Ja Láinez M. Cerebro migrañoso: Una visión holística de la migraña. *Migraine brain: A holistic view of migraine*. [cited 2023 Mar 14];60(4). Available from: <https://www.sonepsyn.cl/uploads/60-4-1.pdf>
3. Cadena Erazo P. *Patrones de automedicación por Migraña en pacientes atendidos en el servicio de consulta externa Centro de Salud NI MSP de la ciudad de Ibarra en la provincia de Imbabura en el año 2018* [Internet] [pdf]. [PUCE]; p. 5. Available from: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/16880/PROTOCOLO%20TESIS%20FINAL%20PC%20DEFINITIVA.pdf?sequence=1>
4. Gómez Álvarez A. *Fisiopatología de la migraña*. idususes [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2023 Mar 14]; Available from: <https://idus.us.es/handle/11441/104041>
5. International Headache Society. *Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition*. Cephalalgia. 2018 Jan;38(1):1–211.
6. Mayorga V, Elizabeth S, Paredes E, Alejandro M. *PUCE FACULTAD DE MEDICINA Eficacia Y Seguridad De Galcanezumab Y Erenumab Como Tratamientos Preventivos De Migraña*. Ensayo Científico. *Disertación Previa A La Obtención Del Título De Médico Cirujano* [Internet]. [cited 2023 Mar 14]. Available from: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/20552/Trabajo%20de%20discertacion%20final%20Velarde%20y%20Enriquez.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
7. Cid ML. Migraña, Un Desafío Para El Médico No Especialista. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2019 Nov;30(6):407–13.
8. Berzosa López R, Alba Jiménez M, Piñeiro Pérez R. La migraña que nos confunde a todos. *Acta pediatri esp* [Internet]. 2020 [cited 2023 Mar 14];e127–30. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-202677>
9. Mora AS, Vargas XR, Castillo AS. Actualización de la Migraña. *Revista Médica Sinergia* [Internet]. 2020;5(4):12.: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7398772>

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 9**

*Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Hematológicas en  
Pacientes Hospitalizados*

*Olga Liceth Ureña Velasco*



## **Introducción a las enfermedades hematológicas en pacientes hospitalizados**

Las enfermedades hematológicas son aquellas que afectan los componentes sanguíneos, como células sanguíneas, plasma y coagulación. Estas enfermedades pueden ser de origen hereditario o adquirido, y pueden tener manifestaciones clínicas que varían desde leves hasta potencialmente mortales. En pacientes hospitalizados, las enfermedades hematológicas son una causa frecuente de consulta y tratamiento, y su manejo adecuado es esencial para mejorar los resultados clínicos. En este artículo se abordarán los principales aspectos del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades hematológicas en pacientes hospitalizados.(1)

### **Anemia: diagnóstico y manejo terapéutico en el hospital**

La anemia es una condición en la cual hay una disminución en la cantidad de glóbulos rojos o hemoglobina en la sangre, lo que resulta en una disminución en la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos del cuerpo.(2) Es una condición común en pacientes hospitalizados y puede ser causada por una variedad de factores, incluyendo sangrado agudo o crónico, deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas, entre otros.

El diagnóstico de la anemia se realiza mediante la medición de los niveles de hemoglobina y hematocrito en la sangre, y se define como una concentración de hemoglobina menor de 13 g/dL en hombres y menor de 12 g/dL en mujeres.(2) También se puede evaluar el tamaño y forma de los glóbulos rojos en un análisis de sangre llamado frotis de sangre periférica.

El manejo terapéutico de la anemia en pacientes hospitalizados depende de la causa subyacente de la anemia.(2) Si la anemia es causada por una deficiencia de hierro, se puede administrar hierro oral o intravenoso. Si la anemia es causada por una enfermedad renal crónica, puede ser necesaria la administración de eritropoyetina y hierro intravenoso. Si la anemia es causada por una pérdida de sangre aguda, puede ser necesario realizar una transfusión de glóbulos rojos.

Es importante tener en cuenta que la transfusión de glóbulos rojos no es siempre la mejor opción para tratar la anemia, ya que puede haber riesgos asociados con las transfusiones de sangre, como infecciones transmitidas por la sangre y reacciones alérgicas. Por lo tanto, se recomienda una evaluación cuidadosa de la causa subyacente de la anemia antes de decidir sobre la transfusión de glóbulos rojos.

Además del tratamiento específico de la causa subyacente de la anemia, es importante también tratar cualquier otra condición médica subyacente que pueda contribuir a la anemia, como la enfermedad renal crónica o la

## Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6

enfermedad inflamatoria intestinal. El manejo nutricional también es importante para pacientes con anemia, y puede incluir suplementos de hierro, ácido fólico y vitamina B12, según sea necesario.

En resumen, el manejo terapéutico de la anemia en pacientes hospitalizados depende de la causa subyacente de la anemia, y puede incluir la administración de hierro, eritropoyetina, transfusiones de glóbulos rojos y tratamiento de cualquier condición médica subyacente que pueda contribuir a la anemia. El diagnóstico y tratamiento temprano de la anemia es importante para prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

**Tabla 1.** Causas comunes de anemia y sus posibles tratamientos en el hospital:

Causa de anemia	Tratamiento
Deficiencia de hierro	Suplementos de hierro oral o parenteral, transfusiones de sangre en casos graves
Deficiencia de vitamina B12	Suplementos de vitamina B12 oral o inyectable
Deficiencia de folato	Suplementos de folato oral o parenteral
Anemia de enfermedades crónicas	Tratamiento de la enfermedad subyacente
Anemia aplásica	Tratamiento inmunosupresor, trasplante de médula ósea
Anemia hemolítica	Tratamiento específico según la causa subyacente
Anemia por pérdida de sangre aguda	Transfusión de sangre y corrección de la causa subyacente
Anemia de células falciformes	Tratamiento de apoyo, transfusiones de sangre en casos graves
Talasemia	Tratamiento de apoyo, transfusiones de sangre en casos graves

### **Trombocitopenia:** diagnóstico y manejo en pacientes hospitalizados

La trombocitopenia se define como una disminución del número de plaquetas en la sangre por debajo del límite normal de 150.000 a 450.000 por microlitro. Esta condición puede ser causada por diversas enfermedades hematológicas o no hematológicas, y puede tener graves consecuencias clínicas en pacientes hospitalizados.

El diagnóstico de trombocitopenia se realiza mediante un análisis de sangre completo y una evaluación clínica(3). El manejo de la trombocitopenia depende de la causa subyacente y de la gravedad de la condición. Algunas opciones terapéuticas incluyen:

- Tratamiento de la enfermedad subyacente: Si la trombocitopenia es

## Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6

causada por una enfermedad hematológica, como la púrpura trombocitopénica idiopática, la trombocitopenia inducida por heparina o la trombocitopenia inmune asociada a una enfermedad, se debe tratar la enfermedad subyacente.

- Transfusión de plaquetas: En casos graves de trombocitopenia, se pueden administrar transfusiones de plaquetas para aumentar el número de plaquetas en la sangre y prevenir o tratar sangrados.
- Terapia farmacológica: Se pueden administrar medicamentos para aumentar la producción de plaquetas en la médula ósea, como los factores estimulantes de colonias, o para inhibir la destrucción de plaquetas, como los corticosteroides.
- Medidas de soporte: En pacientes con trombocitopenia leve, se pueden tomar medidas para evitar el sangrado, como la restricción de ciertas actividades, el uso de protectores de cama y la monitorización cuidadosa de los signos vitales.

Es importante realizar un seguimiento cuidadoso de los pacientes con trombocitopenia y evaluar regularmente su recuento de plaquetas para detectar cualquier cambio en la condición.(3) Además, se deben tomar medidas para prevenir el desarrollo de complicaciones, como la trombosis, y para tratar cualquier sangrado que ocurra.

**Tabla 2.** Diagnóstico y manejo de la trombocitopenia en pacientes hospitalizados:

Aspecto	Descripción
Definición	Disminución en el recuento de plaquetas en sangre (<150.000/ $\mu$ L)
Etiología	Diversas causas, entre ellas: infecciones, enfermedades autoinmunitarias, medicamentos, enfermedades hepáticas y renales, trastornos hematológicos primarios, entre otros
Diagnóstico	- Anamnesis y examen físico   - Hemograma completo con recuento plaquetario   - Frotis de sangre periférica   - Pruebas de coagulación   - Estudios adicionales según la sospecha diagnóstica (biopsia de médula ósea, test serológicos, entre otros)
Manejo	- Tratamiento de la causa subyacente   - Si el recuento plaquetario es <50.000/ $\mu$ L y/o hay sangrado activo: transfusión de plaquetas   - Si hay riesgo de sangrado y el recuento plaquetario es >50.000/ $\mu$ L: terapia con esteroides, inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis, según la etiología
Prevención	- Identificación temprana y tratamiento de las causas subyacentes   - Evitar medicamentos que puedan provocar trombocitopenia en pacientes con antecedentes de la misma

**Leucopenia y neutropenia:** enfoque diagnóstico y terapéutico en el hospital

La leucopenia y neutropenia son condiciones en las que hay una disminución en el número de glóbulos blancos y neutrófilos, respectivamente.(4) Estas condiciones pueden ser secundarias a una variedad de factores, como enfermedades autoinmunitarias, infecciones, efectos secundarios de la medicación, quimioterapia, entre otros. El manejo de la leucopenia y neutropenia en pacientes hospitalizados incluye:

1. Evaluación exhaustiva de la causa subyacente de la leucopenia y neutropenia
2. Monitorización cuidadosa del recuento de glóbulos blancos y neutrófilos
3. Uso de factores estimulantes de colonias (G-CSF o GM-CSF) en pacientes con neutropenia grave o recurrente(5)
4. Identificación y tratamiento de infecciones bacterianas o fúngicas oportunas con antibióticos de amplio espectro(5)
5. Reducción de la dosis de medicamentos que puedan estar contribuyendo a la leucopenia o neutropenia

**Coagulopatías: diagnóstico y manejo en pacientes hospitalizados**

Las coagulopatías son trastornos de la coagulación que pueden poner en riesgo la vida del paciente en el contexto hospitalario. Es importante el diagnóstico temprano y el manejo adecuado de estas afecciones para prevenir complicaciones graves.

El diagnóstico de las coagulopatías incluye una evaluación clínica detallada, la revisión de la historia médica del paciente, la exploración física y pruebas de laboratorio específicas. Entre las pruebas de laboratorio se incluyen la medición de los tiempos de coagulación, los niveles de plaquetas, los niveles de factores de coagulación y la evaluación de la actividad fibrinolítica.

El manejo de las coagulopatías en pacientes hospitalizados depende de la causa subyacente y de la gravedad de la afección. En algunos casos, se puede manejar la causa subyacente y la coagulopatía se resuelve de forma espontánea. En otros casos, es necesario administrar productos de la sangre como plaquetas, crioprecipitados, concentrados de factores de coagulación o plasma fresco congelado.

En situaciones críticas, como la hemorragia masiva, se pueden utilizar agentes hemostáticos tópicos o sistémicos, como el ácido tranexámico o la vitamina K, para frenar la hemorragia y mejorar la coagulación.

**Puntos Clave:**

Las coagulopatías pueden ser causadas por una variedad de factores,

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

incluyendo trastornos genéticos, medicamentos, enfermedades hepáticas, deficiencias de vitamina K y enfermedades autoinmunitarias.

El diagnóstico de coagulopatías generalmente se realiza mediante pruebas de laboratorio que miden los tiempos de coagulación y los niveles de factores de coagulación.

El tratamiento de las coagulopatías dependerá de la causa subyacente y puede incluir la administración de terapia de reemplazo de factores de coagulación, transfusiones de plaquetas o plasma, y tratamientos específicos para las causas subyacentes.

El manejo de las coagulopatías también puede incluir medidas preventivas, como el uso de profilaxis de trombosis venosa profunda y la monitorización cuidadosa de los pacientes con riesgo de hemorragia.

En casos graves, como sangrado masivo, se puede requerir una intervención quirúrgica o la administración de agentes hemostáticos específicos.

### **Enfermedades linfoproliferativas: diagnóstico y tratamiento en pacientes hospitalizados**

Las enfermedades linfoproliferativas son un grupo heterogéneo de trastornos que involucran la proliferación descontrolada de células linfoides. Estos trastornos pueden ser benignos o malignos y pueden afectar diferentes órganos y sistemas del cuerpo.

El diagnóstico de las enfermedades linfoproliferativas se realiza a través de la combinación de hallazgos clínicos, hallazgos de imagen y análisis de biopsias. Las biopsias pueden ser de ganglios linfáticos, médula ósea, hígado, bazo u otros órganos afectados.(7)

El tratamiento de las enfermedades linfoproliferativas depende del tipo y la extensión de la enfermedad. Las opciones terapéuticas incluyen la observación vigilante, la radioterapia, la quimioterapia, la inmunoterapia y el trasplante de células madre.

En pacientes hospitalizados, el manejo de las enfermedades linfoproliferativas puede requerir una combinación de tratamiento farmacológico, apoyo nutricional y monitoreo de la función de los órganos afectados.

Es importante llevar a cabo una evaluación cuidadosa de los pacientes con enfermedades linfoproliferativas para determinar el mejor enfoque terapéutico. Además, se deben tomar en cuenta las comorbilidades y las condiciones médicas subyacentes que puedan afectar la selección de la terapia adecuada.(7) Un manejo multidisciplinario puede ser beneficioso en la atención de estos pacientes.

**Trasplante de células hematopoyéticas: manejo perioperatorio y en el postoperatorio inmediato**

Para el trasplante de células hematopoyéticas, también conocido como trasplante de médula ósea, es necesario realizar un manejo perioperatorio y en el postoperatorio inmediato adecuado para minimizar los riesgos y maximizar los beneficios para el paciente(8) A continuación, se describen algunos de los aspectos más importantes a tener en cuenta en este proceso:

- Evaluación preoperatoria exhaustiva: Es importante realizar una evaluación detallada del paciente antes del trasplante, incluyendo pruebas de función hepática, renal y pulmonar, así como evaluaciones cardiológicas y neurológicas.(9) Además, se deben realizar pruebas para determinar la compatibilidad del donante y del receptor.
- Acondicionamiento previo al trasplante: Antes del trasplante de células hematopoyéticas, se debe realizar un acondicionamiento previo que incluye la administración de altas dosis de quimioterapia y/o radioterapia para eliminar las células malignas y permitir la engraftación de las células del donante.(8)(9)
- Monitorización continua: Durante el trasplante, se debe realizar una monitorización continua del paciente para detectar cualquier complicación, como infecciones, reacciones a la transfusión de células sanguíneas, complicaciones cardíacas, respiratorias o neurológicas.(8) (9)
- Profilaxis antimicrobiana: Es común que los pacientes trasplantados experimenten infecciones, por lo que es importante administrar profilaxis antimicrobiana para prevenir estas complicaciones.(8)(9)
- Inmunosupresión: Después del trasplante, se deben administrar fármacos inmunosupresores para prevenir la enfermedad injerto contra huésped y rechazo del injerto.(9)
- Seguimiento a largo plazo: Los pacientes trasplantados necesitan un seguimiento a largo plazo para detectar cualquier complicación tardía, como enfermedades secundarias al tratamiento, infecciones o rechazo del injerto.(9)

**Enfermedades mieloproliferativas: enfoque diagnóstico y terapéutico en el hospital**

Las enfermedades mieloproliferativas son un grupo heterogéneo de trastornos clonales de las células sanguíneas que incluyen la policitemia vera, la trombocitemia esencial y la mielofibrosis primaria. El diagnóstico de estas enfermedades se basa en la combinación de hallazgos clínicos, hematológicos, citogenéticos y moleculares.(10)

El tratamiento de estas enfermedades se basa en la etapa de la enfermedad y los síntomas del paciente. En pacientes con policitemia vera, se recomienda la flebotomía y el uso de aspirina en dosis bajas para reducir el riesgo de eventos trombóticos. En pacientes con trombocitemia esencial,

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

se pueden utilizar agentes antiplaquetarios y agentes citotóxicos como la hidroxiurea o interferón. En pacientes con mielofibrosis primaria, el tratamiento puede incluir agentes inmunomoduladores, agentes citotóxicos y trasplante de células madre hematopoyéticas.(10)

Es importante destacar que el trasplante de células madre hematopoyéticas es el único tratamiento curativo para la mielofibrosis primaria, y puede ser una opción en pacientes con trombocitemia esencial o policitemia vera si se presentan complicaciones graves o progresión de la enfermedad. Sin embargo, el trasplante de células madre hematopoyéticas también conlleva riesgos significativos, como la enfermedad injerto contra huésped, la inmunosupresión y la mortalidad asociada al procedimiento.(10)(11)

En resumen, el manejo de las enfermedades mieloproliferativas en pacientes hospitalizados se basa en el diagnóstico preciso, la evaluación de los síntomas y el riesgo de complicaciones trombóticas o hemorrágicas. El tratamiento debe ser individualizado y puede incluir terapia farmacológica, transfusiones de sangre, procedimientos terapéuticos y trasplante de células madre hematopoyéticas en casos seleccionados.(10)(11)

### **Síndromes mielodisplásicos: diagnóstico y manejo en pacientes hospitalizados**

Los síndromes mielodisplásicos (SMD) son un grupo heterogéneo de enfermedades de la médula ósea caracterizadas por una producción insuficiente y anormal de células sanguíneas maduras. Estos trastornos suelen ser más comunes en personas mayores de 60 años y pueden presentarse con síntomas como fatiga, debilidad, fiebre, pérdida de peso, infecciones recurrentes y sangrado anormal.(12)(13)(14)

El diagnóstico de SMD implica una evaluación completa del paciente, incluyendo la historia clínica, un examen físico y pruebas de laboratorio, como el hemograma completo, el recuento de plaquetas, la medición de los niveles de hierro y la evaluación de la función hepática y renal. La confirmación del diagnóstico de SMD se realiza a través de una biopsia de médula ósea, que permite la evaluación de las características morfológicas, citoquímicas y citogenéticas de las células de la médula ósea.(12)(13)

El manejo de los pacientes con SMD depende del riesgo de progresión a leucemia mieloide aguda (LMA) y de la gravedad de los síntomas. En pacientes de bajo riesgo, se pueden utilizar terapias de soporte, como la transfusión de sangre y plaquetas, y la administración de factores de crecimiento sanguíneo, como eritropoyetina y granulocito-colonia estimulante de factor. En pacientes de alto riesgo, el tratamiento puede incluir quimioterapia y trasplante de células madre hematopoyéticas (TCH), que pueden ser curativos.(12)

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

El TCH es un procedimiento complejo que implica la administración de altas dosis de quimioterapia y/o radioterapia, seguida de la infusión de células madre hematopoyéticas para reemplazar las células de la médula ósea dañadas o destruidas. El TCH se puede realizar con células madre del propio paciente (autólogo) o de un donante compatible (alógeno). El tipo de TCH utilizado depende del riesgo del paciente y de la disponibilidad de un donante adecuado.(12)(13)(14)

El manejo de los pacientes con SMD es un desafío, ya que estos trastornos son heterogéneos y pueden variar en su presentación y progresión. Un enfoque multidisciplinario con la participación de hematólogos, oncólogos y otros especialistas es esencial para proporcionar una atención óptima a los pacientes con SMD.(12)(13)(14)

### **Hemoglobinopatías: enfoque diagnóstico y terapéutico en el hospital**

Las hemoglobinopatías son un grupo de enfermedades genéticas que afectan la estructura o producción de la hemoglobina, la proteína que transporta el oxígeno en los glóbulos rojos. Estas enfermedades pueden causar anemia y otros síntomas relacionados con la falta de oxígeno en los tejidos.(15)(16)

El diagnóstico de las hemoglobinopatías se realiza mediante pruebas de laboratorio que detectan la presencia de variantes de hemoglobina anormales en la sangre. La electroforesis de hemoglobina es una de las pruebas más comunes para identificar estas variantes.(16)(17)

El manejo terapéutico de las hemoglobinopatías depende del tipo y la gravedad de la enfermedad. Algunas personas pueden no requerir tratamiento, mientras que otras pueden necesitar transfusiones de sangre regulares o terapia con quelantes de hierro para prevenir la acumulación de hierro en el cuerpo. En algunos casos, se puede considerar un trasplante de células madre hematopoyéticas como tratamiento curativo.(16)(17)(18)

Además del tratamiento específico de la enfermedad, el manejo de las hemoglobinopatías en el hospital también puede incluir medidas para prevenir complicaciones, como infecciones y trombosis. Los pacientes con hemoglobinopatías también pueden requerir un seguimiento y control riguroso para detectar y tratar cualquier complicación relacionada con la enfermedad.(16)(17).

## Bibliografía

1. Loscalzo J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, J Larry Jameson. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st ed. New York: Mcgraw Hill; 2022.
2. Shander A, Corwin HL. *A Narrative Review on Hospital-Acquired Anemia: Keeping Blood where it Belongs*. *Transfusion Medicine Reviews*. 2020 Mar;
3. Vergara Yanez D, Martínez-Sánchez LM, Hernández-Martínez A, Roldan-Tabares MD, Herrera-Almanza L, Villegas-Alzate JD, et al. *Caracterización de pacientes con trombocitopenia en una institución de tercer nivel de complejidad Medellín, Colombia*. *Archivos de Medicina (Manizales)* [Internet]. 2022 Dec 5 [cited 2023 Mar 17];22(2). from: <https://revistasum.umanizales.edu.co/ojs/index.php/archivosmedicina/article/view/4354>
4. Joseph A, Joshua JM, Mathews SM. *Chemotherapy-induced neutropenia among breast Cancer patients in a tertiary care hospital: Risk and consequences*. *Journal of Oncology Pharmacy Practice*. 2022 Jan 17;107815522210740.
5. Andreola FCJ. *Estudo retrospectivo da neutropenia em cães atendidos em um hospital escola*. *www.lumeufrgsbr* [Internet]. 2021 [cited 2023 Mar 17]; Available from: <https://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/219714>
6. *Coagulopathies - an overview | ScienceDirect Topics* [Internet]. *www.sciencedirect.com*. <https://www.sciencedirect.com/topics/biochemistry-genetics-and-molecular-biology/coagulopathies>
7. Suárez-Gutiérrez M, Yamazaki-Nakashimada MA, Espinosa S, Blancas-Galicia L, Lugo-Reyes SO, Álvarez-Cardona A, et al. *Síndrome linfoproliferativo autoinmune. Actualización y revisión*. *Revista alergia México* [Internet]. 2019 Dec 1;66(4):456–73. from: [http://www.sciel.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-91902019000400456#B4](http://www.sciel.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902019000400456#B4)
8. Lambis Loaiza LA. *Revisión literaria sobre el trasplante de células madre hematopoyéticas, opciones para mejorar la asimilación y su impacto en la supervivencia de los pacientes*. *Archivos de Medicina (Manizales)*. 2019 Jul 25;19(2).
9. García-Castillo, Carolina, et al. "Procesos infecciosos en el trasplante de células progenitoras hematopoyéticas." *Revista de Hematología* 21.1 (2020): 41-50.
10. O'hallorans MR, Caballero MPP. *Síndrome mieloproliferativo. Su aspecto doctrinal. Sus características clínicas y hematológicas. Presentación de casos*. *Revista Cubana de Medicina* [Internet]. 2019 Dec 6 [cited 2023 Mar 17];6(4). Available from: <https://revmedicina.sld.cu/index.php/med/article/view/769>
11. López Zorroza, Itziar. "Biología molecular de las neoplasias mieloproliferativas." (2021). <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/23502/LOPEZ%20ZORROZA>,

## Bibliografía

%20ITZIAR.pdf?sequence=1

12. Cluzeau T. Síndromes mielodisplásicos. EMC - Tratado de Medicina [Internet]. 2020 Nov [cited 2021 Dec 1];24(4):1–7.:<https://www.nccn.org/patients/guidelines/content/PDF/mds-spanish-patient.pdf>
13. Perez YD, Marrero YT, Suarez VM. Síndromes mielodisplásicos y sistema inmunitario. Revista Cubana de Hematología E, Inmunología y Hemoterapia [Internet]. 2021 Apr 6 [cited 2023 Mar 17];37(1):1–18.:<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=105273>
14. Rozo-Agudelo PA, Jaramillo-Arbelaez PE. Características citogenéticas de adultos con síndromes mielodisplásicos según criterios de clasificación de la OMS. Revista de Hematología [Internet]. 2020 Jun 15 [cited 2023 Mar 17];21(2):103–14. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=93759>
15. Guevara-Moreno SP, Ramírez-Fernández M. Diagnóstico de hemoglobinopatías y talasemias. REMUS - Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2023 Mar 17];39–45. Available from: [https://ojs-remus.unison.mx/index.php/remus\\_unison/article/view/41](https://ojs-remus.unison.mx/index.php/remus_unison/article/view/41)
16. Barrial Flores S. Hemoglobinopatías estructurales: tipos, causas y tratamiento. idususes [Internet]. 2021 Jul 1 [cited 2023 Mar 17]; Available from: <https://idus.us.es/handle/11441/132319>
17. Cobo, C. Jiménez, E. Sebastián Pérez, and J. Sevilla Navarro. "Hemoglobinopatías: talasemia y drepanocitosis." PEDIATRÍA 241: e1. [https://www.pediatruiintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv05/04/n5-241e1-13\\_ElenaSebastian.pdf](https://www.pediatruiintegral.es/wp-content/uploads/2021/xxv05/04/n5-241e1-13_ElenaSebastian.pdf)
18. Jardi, María Noel. "Diagnóstico de hemoglobinopatías y haplogrupos mitocondriales en una muestra del Hospital de Rivera, Uruguay." (2020). <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/26811/1/uy24-19855.pdf>

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 10**

*Diagnóstico y Tratamiento de las Infecciones Respiratorias en Pacientes Hospitalizados*

*Edwin Bladimir Loachamin Lechon*



## **Introducción**

Las infecciones respiratorias son una de las principales causas de hospitalización en todo el mundo y representan un importante desafío para los médicos. Las infecciones pueden afectar a cualquier parte del sistema respiratorio, desde la nariz y la garganta hasta los pulmones. En los pacientes hospitalizados, las infecciones respiratorias pueden ser adquiridas en el hospital o pueden ser exacerbaciones de enfermedades respiratorias crónicas previas. El diagnóstico y tratamiento adecuado de las infecciones respiratorias en pacientes hospitalizados es fundamental para prevenir complicaciones graves y reducir la morbilidad. Este artículo proporcionará una revisión del diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias en pacientes hospitalizados, con énfasis en la neumonía adquirida en el hospital, la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la bronquitis aguda. (1)

## **Epidemiología y factores de riesgo**

Las infecciones respiratorias hospitalarias son un problema común en la atención médica y pueden ser causadas por una amplia variedad de patógenos.(2) Los factores de riesgo para el desarrollo de infecciones respiratorias hospitalarias incluyen:

- Edad avanzada
- Hospitalización previa
- Comorbilidades, como enfermedades pulmonares crónicas, enfermedades cardiovasculares y diabetes
- Inmunosupresión
- Invasión de dispositivos médicos, como tubos endotraqueales o catéteres intravenosos
- Uso previo de antibióticos
- Estancias prolongadas en unidades de cuidados intensivos
- Cirugía torácica previa

La epidemiología de las infecciones respiratorias hospitalarias varía según la población y el patógeno. Las infecciones adquiridas en la comunidad son comúnmente causadas por virus, mientras que las infecciones hospitalarias pueden ser causadas por bacterias resistentes a múltiples fármacos.(3) Es importante realizar una evaluación de riesgo individualizada y tomar medidas preventivas para reducir la incidencia de infecciones respiratorias hospitalarias.

## **Diagnóstico microbiológico de las infecciones respiratorias en el hospital**

El diagnóstico microbiológico de las infecciones respiratorias en pacientes hospitalizados es de vital importancia para el tratamiento adecuado y la prevención de complicaciones. Las muestras respiratorias que se pueden obtener incluyen esputo, lavado broncoalveolar, aspirado traqueal,

hisopado nasofaríngeo y muestras de sangre. (4)(5)

El análisis microbiológico se realiza mediante técnicas de cultivo, tinción y pruebas moleculares. Los cultivos permiten el crecimiento de microorganismos presentes en las muestras, mientras que las tinciones pueden identificar características específicas de ciertos microorganismos, como la tinción de Gram para bacterias. Las pruebas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), permiten la identificación precisa de los patógenos a nivel genético.(4)

Además del análisis microbiológico, también se pueden realizar pruebas de imagen, como radiografías de tórax y tomografías computarizadas, para evaluar la extensión y la gravedad de la infección respiratoria.(5)

Es importante tener en cuenta que los resultados de las pruebas microbiológicas pueden tardar varios días en estar disponibles, por lo que el tratamiento empírico basado en la sospecha clínica y el perfil de riesgo del paciente puede ser necesario en algunos casos.

### **Evaluación clínica de las infecciones respiratorias en pacientes hospitalizados**

La evaluación clínica de las infecciones respiratorias en pacientes hospitalizados debe ser exhaustiva y comenzar con una historia clínica detallada y un examen físico completo. Algunos de los síntomas comunes que pueden indicar una infección respiratoria incluyen tos, expectoración, fiebre, dificultad para respirar, dolor de garganta y dolor en el pecho.(6)

Además, es importante evaluar los factores de riesgo del paciente, como la edad avanzada, enfermedades crónicas, exposición previa a antibióticos y la presencia de dispositivos médicos invasivos, como sondas nasogástricas o ventilación mecánica.(7)

En cuanto al examen físico, se debe evaluar la respiración del paciente, la presencia de ruidos respiratorios anormales, como crepitantes o ruidos sibilantes, y cualquier signo de inflamación o infección, como dolor en el pecho, enrojecimiento o inflamación en la garganta o en la piel.(6)(7)

Es importante también considerar la probabilidad de infección nosocomial y la posible presencia de patógenos multirresistentes, en función de la epidemiología local y las características del paciente.(7)

Se pueden solicitar pruebas diagnósticas como radiografías de tórax, gasometría arterial, hemocultivos y cultivos de muestras respiratorias para identificar el microorganismo causante y guiar el tratamiento. Además, se debe realizar una evaluación de la función renal y hepática para ajustar las

dosis de los fármacos antimicrobianos utilizados en el tratamiento.

### **Tratamiento antimicrobiano empírico de las infecciones respiratorias en pacientes hospitalizados**

El tratamiento antimicrobiano empírico de las infecciones respiratorias en pacientes hospitalizados depende de la sospecha diagnóstica y de los factores de riesgo para infecciones por microorganismos multirresistentes. (8) A continuación, se describen algunos de los tratamientos antimicrobianos empíricos utilizados en diferentes tipos de infecciones respiratorias:

**Neumonía adquirida en la comunidad:** En pacientes hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad (NAC), el tratamiento empírico debe cubrir los microorganismos comunes que causan esta infección, como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, y *Legionella pneumophila*. En pacientes con factores de riesgo para neumonía por microorganismos multirresistentes, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o exposición previa a antibióticos, se debe considerar la cobertura de microorganismos como *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA). Algunos regímenes antimicrobianos empíricos comunes incluyen ceftriaxona más azitromicina o levofloxacino, o una combinación de piperacilina-tazobactam y vancomicina.(5)(8)(9)

**Neumonía nosocomial:** La neumonía nosocomial es una infección pulmonar que ocurre en pacientes hospitalizados después de 48 horas de ingreso. Los microorganismos responsables de esta infección suelen ser diferentes de los que causan NAC, y es común que sean resistentes a múltiples antibióticos. El tratamiento empírico debe cubrir microorganismos como *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* y *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. Las opciones comunes de tratamiento incluyen una combinación de antibióticos como cefepime o imipenem, más un aminoglucósido o fluoroquinolona, más vancomicina o linezolid.(8)(9)

**Exacerbación aguda de EPOC:** En pacientes hospitalizados con exacerbación aguda de EPOC, el tratamiento empírico debe cubrir los microorganismos comunes que causan infecciones respiratorias agudas en pacientes con EPOC, como *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*. En pacientes con exposición previa a antibióticos, se debe considerar la cobertura de microorganismos resistentes. Las opciones comunes de tratamiento incluyen azitromicina o doxiciclina, o una combinación de ceftriaxona más azitromicina o levofloxacino.(8)(9)

Es importante tener en cuenta que el tratamiento antimicrobiano empírico debe ser revisado y ajustado según los resultados de los cultivos y pruebas

de sensibilidad antimicrobiana, y según la respuesta clínica del paciente. Además, se debe evitar el uso innecesario o inapropiado de antibióticos para prevenir el desarrollo de resistencia antimicrobiana.

**Manejo de infecciones respiratorias específicas: neumonía adquirida en la comunidad, neumonía asociada a ventilación mecánica, bronconeumonía, entre otras**

El manejo de las infecciones respiratorias específicas en pacientes hospitalizados depende de la etiología de la infección y de la gravedad del cuadro clínico. A continuación, se describen brevemente algunas de las principales infecciones respiratorias y su manejo:

*Neumonía adquirida en la comunidad (NAC):* En pacientes hospitalizados con NAC, el tratamiento antimicrobiano empírico inicial se basa en la gravedad de la enfermedad, la presencia de factores de riesgo para infecciones por microorganismos multirresistentes y la epidemiología local. Los agentes antimicrobianos comúnmente utilizados incluyen macrólidos, cefalosporinas de tercera generación y fluoroquinolonas. En casos graves, se pueden agregar agentes antibacterianos de amplio espectro, como carbapenémicos. Además del tratamiento antimicrobiano, se deben implementar medidas de soporte respiratorio y de mantenimiento de la función cardiovascular.(10)

*Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV):* En pacientes que desarrollan NAV, se debe realizar una evaluación cuidadosa para determinar la etiología de la infección y ajustar el tratamiento antimicrobiano en consecuencia. El tratamiento empírico inicial se basa en la gravedad de la enfermedad y en la probabilidad de infecciones por microorganismos multirresistentes. Se pueden utilizar combinaciones de agentes antimicrobianos de amplio espectro, como carbapenémicos y aminoglucósidos. Además, se debe considerar la implementación de medidas preventivas para reducir el riesgo de NAV, como la administración de profilaxis de úlceras por estrés y la implementación de protocolos de ventilación mecánica.(11)

*Bronconeumonía:* El tratamiento de la bronconeumonía se basa en la etiología de la infección. Si se sospecha una infección bacteriana, se puede utilizar una combinación de agentes antimicrobianos de amplio espectro, como carbapenémicos y cefalosporinas de tercera generación. Si la infección es viral, se pueden utilizar antivirales específicos, como oseltamivir para la gripe. Además, se deben implementar medidas de soporte respiratorio y de mantenimiento de la función cardiovascular.(12)

En todos los casos, es importante llevar a cabo una evaluación cuidadosa del estado clínico del paciente y ajustar el tratamiento según sea necesario.

Además, se deben implementar medidas preventivas para reducir el riesgo de infecciones respiratorias hospitalarias, como la higiene de manos y la implementación de medidas de control de infecciones.

### **Complicaciones de las infecciones respiratorias hospitalarias**

Las infecciones respiratorias hospitalarias pueden ser causa de complicaciones graves en pacientes hospitalizados. Algunas de las complicaciones más frecuentes incluyen:

1. Sepsis: la infección puede diseminarse a través del torrente sanguíneo y provocar una respuesta inflamatoria generalizada en el cuerpo, lo que puede poner en riesgo la vida del paciente.(13)
2. Insuficiencia respiratoria aguda: en casos graves de infecciones respiratorias, el paciente puede experimentar una disminución en la capacidad respiratoria debido a una inflamación o acumulación de líquido en los pulmones.(13)
3. Derrame pleural: algunas infecciones respiratorias pueden causar la acumulación de líquido entre los tejidos que recubren los pulmones y la cavidad torácica.(13)
4. Empeoramiento de enfermedades preexistentes: en pacientes con enfermedades respiratorias crónicas, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o asma, una infección respiratoria hospitalaria puede empeorar significativamente su condición.(13)
5. Infección del torrente sanguíneo: la infección respiratoria puede propagarse a través del torrente sanguíneo y causar una infección generalizada en todo el cuerpo.(13)

Es importante que los médicos estén atentos a estas complicaciones y tomen medidas para prevenirlas y tratarlas en caso de que ocurran.

## Bibliografía

1. Cedeño Serrano DM, Velez Mejía, EB. EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES ASOCIADOS A PATÓGENOS DE INFECCIÓN RESPIRATORIA EN NIÑOS MENORES A 5 AÑOS EN EL CENTRO DE SALUD ANDRÉS DE VERA. *repositoriounesumeduc* [Internet]. 2020 Jun 22 [cited 2023 Mar 17]; Available from: <http://repositorio.unesum.edu.ec/handle/53000/2187>
2. Sócrates PPD. "Rasgos clinicoepidemiológicos de infecciones respiratorias nosocomiales en adultos del Hospital Sub Regional Andahuaylas 2018–2019. Universidad Peruana Los Andes [Internet]. 2022 Feb 16 [cited 2023 Mar 17]; Available from: <http://www.informatica.upla.edu.pe/handle/20.500.12848/3225>
3. Juárez Rosselló A. Estudio epidemiológico de pacientes con ahogamiento ingresados en el servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario de Son Llàtzer (HUSLL). *dspaceuibes* [Internet]. 2023 Jan 19 [cited 2023 Mar 17]; Available from: <https://dspace.uib.es/xmlui/handle/11201/160104>
4. Cantón R. Aspectos microbiológicos actuales de la infección respiratoria comunitaria más allá de la COVID-19. *Revista Española de Quimioterapia* [Internet]. 2021;34(2):81–92. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8019468/>
5. Alzate-Rincón CM, Loaiza-Díaz N, Aguilar Y. Diagnóstico microbiológico en lavado broncoalveolar. Revisión de la literatura. *Medicina y Laboratorio* [Internet]. 2021 Oct 1 [cited 2022 Sep 9];25(4):675–93. Available from: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/06/1369969/lba.pdf>
6. Puchaicela, M. A. "Neumonía adquirida en la comunidad: Valoración inicial y aplicación de escalas de evaluación clínica." *Revista De Investigacion Academica y Educacion ISTRE* (2019): 29-38.
7. Franco Lucas, Cristóbal Washington. Evaluación de tratamiento con antimicrobianos de primera línea en infección de vías respiratorias bajas. *Diss. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina*, 2019.
8. González del Castillo J, Julián-Jiménez A, Candel FJ. Community-acquired pneumonia: selection of empirical treatment and sequential therapy. SARS-CoV-2 implications. *Revista Española de Quimioterapia*. 2021 Oct 29;34(6):599–609.
9. Martínez LAC, Morales IG, Marchante MCF. Letalidad por neumonía adquirida en la comunidad y su relación con el proceso de estratificación y con el cumplimiento de las sugerencias de ubicación intrahospitalaria y de tratamiento antimicrobiano inicial. *European Journal of Health Research* [Internet]. 2021 Apr 6 [cited 2023 Mar 17];7(2):1–20. Available from: <https://revistas.uautonoma.cl/index.php/ejhr/article/view/1478>
10. Herrera-Bandek, Mariana Estrella, Sebastián Obando-Estrada, and Tatiana Porras-Umaña. "Neumonía adquirida en la comunidad:

## **Bibliografía**

- diagnóstico y tratamiento." *Acta Académica* 70.Mayo (2022): 149-166.
11. Gaïbor, Andrés Alberto Vásquez, et al. "Neumonía asociada a ventilación mecánica." *Recimundo* 3.3 (2019): 1118-1139.
12. MARTINEZ, FERNANDO, ROBERTO GALECIO, and GUSTAVO DIAZ. "Tratamiento con antibióticos en 87 casos de bronconeumonía coqueluchosa." *Revista chilena de pediatría* 28.3 (1957): 207-211.
13. Lawrence H, Moore T, Elsevier España. *Lo esencial en neumología*. Barcelona, España Elsevier; 2020.



*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

**CAPÍTULO 11**

*Manejo de las Complicaciones Tromboembólicas en Pacientes  
Hospitalizados*

*Jonathan Napoleón russo lozano*



## **Introducción a las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados**

Las complicaciones tromboembólicas son un problema frecuente en pacientes hospitalizados, y pueden incluir tanto la formación de trombos venosos como arteriales. Estas complicaciones pueden tener graves consecuencias para la salud del paciente, incluyendo la muerte en algunos casos. Por esta razón, es importante que los médicos y el personal de enfermería estén atentos a los factores de riesgo y signos y síntomas de la tromboembolia, y que se implementen medidas preventivas y terapéuticas de manera oportuna. El objetivo de este artículo es revisar las principales complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados, su fisiopatología, factores de riesgo, diagnóstico y opciones terapéuticas. Además, se discutirán las medidas preventivas que pueden reducir la incidencia de estas complicaciones en el hospital.

## **Epidemiología y factores de riesgo de las complicaciones tromboembólicas en el hospital**

Las complicaciones tromboembólicas, que incluyen la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP), son una de las principales causas de morbilidad en pacientes hospitalizados. Se estima que la incidencia de TVP es del 2% al 5% en pacientes hospitalizados no quirúrgicos y del 15% al 40% en pacientes quirúrgicos, mientras que la incidencia de EP es del 0,5% al 2% en pacientes hospitalizados.(1)(2)

Existen varios factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados, incluyendo la edad avanzada, inmovilización prolongada, cirugía mayor, obesidad, tabaquismo, historia de TVP o EP previa, enfermedad maligna, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y trastornos de la coagulación.(2) Además, ciertos procedimientos médicos, como la colocación de catéteres venosos centrales y la hemodiálisis, también aumentan el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Es importante tener en cuenta estos factores de riesgo al evaluar a un paciente hospitalizado para detectar la presencia de complicaciones tromboembólicas y tomar medidas preventivas para reducir su riesgo.

## **Fisiopatología de las complicaciones tromboembólicas en el contexto hospitalario**

Las complicaciones tromboembólicas en el contexto hospitalario pueden surgir debido a una combinación de factores de riesgo intrínsecos del paciente, como la edad avanzada, la presencia de enfermedades crónicas y la inmovilización prolongada, así como a factores relacionados con el entorno hospitalario, como la cirugía, el uso de dispositivos intravasculares

y la presencia de enfermedades agudas.(3)

El mecanismo fisiopatológico principal que conduce a la formación de coágulos sanguíneos es la activación de la cascada de coagulación. La lesión endotelial, la estasis sanguínea y la activación de los factores de coagulación son los factores que desencadenan la cascada de coagulación.

En pacientes hospitalizados, la inmovilización prolongada y la disminución del flujo sanguíneo venoso debido a la posición en la cama o el uso de dispositivos intravasculares son factores que pueden causar estasis sanguínea y promover la formación de coágulos. Además, la liberación de citocinas inflamatorias en el contexto de enfermedades agudas o crónicas puede activar la cascada de coagulación y aumentar el riesgo de complicaciones tromboembólicas.

Es importante destacar que la fisiopatología de las complicaciones tromboembólicas en el contexto hospitalario puede variar dependiendo del tipo específico de evento trombótico. Por ejemplo, en la trombosis venosa profunda, la estasis sanguínea y la activación de los factores de coagulación son los factores principales que promueven la formación de coágulos en las venas profundas de las extremidades inferiores.(2)(3) En la embolia pulmonar, los coágulos que se forman en las venas de las extremidades inferiores pueden desprenderse y viajar a los pulmones, lo que puede provocar una obstrucción de las arterias pulmonares y una reducción del flujo sanguíneo al tejido pulmonar. En el caso del accidente cerebrovascular, la formación de coágulos en las arterias del cerebro puede ser causada por una combinación de factores, incluyendo la disfunción endotelial, la activación de la cascada de coagulación y la disminución del flujo sanguíneo cerebral.

### **Diagnóstico y clasificación de las complicaciones tromboembólicas en el hospital**

Las complicaciones tromboembólicas en el hospital pueden clasificarse en dos categorías principales: la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP).(4)

La TVP ocurre cuando se forma un coágulo de sangre en una vena profunda, típicamente en la pierna, el muslo o la pelvis. Si el coágulo se desprende y se mueve a través del torrente sanguíneo hasta los pulmones, se produce una EP, lo que puede causar graves complicaciones, como disnea, taquipnea, dolor torácico, colapso cardiovascular, entre otros.

Para el diagnóstico de la TVP, se pueden utilizar diferentes pruebas, incluyendo la ecografía doppler, la flebografía y la tomografía computarizada (TC) venosa. La ecografía doppler es la técnica diagnóstica

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

de primera línea, ya que es no invasiva, sensible y específica. La flebografía, aunque es invasiva, puede proporcionar una mayor precisión en el diagnóstico, especialmente en casos complejos o en pacientes con contraindicaciones para otras pruebas. La TC venosa también puede ser útil en algunos casos, especialmente si se sospecha una EP concomitante. (4)

Para el diagnóstico de la EP, se utilizan diversas técnicas, como la TC pulmonar, la angiografía pulmonar y la gammagrafía pulmonar. La TC pulmonar es la técnica diagnóstica de elección, ya que es no invasiva, rápida y precisa. La angiografía pulmonar es más invasiva y se reserva para casos en los que se necesita una mayor precisión diagnóstica. La gammagrafía pulmonar es menos precisa que la TC y la angiografía, pero puede ser útil en algunos pacientes, como aquellos con insuficiencia renal o alergias a los medios de contraste.

Es importante destacar que en algunos casos, especialmente en pacientes críticamente enfermos, el diagnóstico puede ser difícil y se puede requerir una evaluación y seguimiento cuidadosos para identificar y tratar las complicaciones tromboembólicas oportunamente.

### **Prevención de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados**

La prevención de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados es crucial para reducir la morbimortalidad asociada a estas condiciones. La profilaxis antitrombótica se basa en la identificación de los factores de riesgo individualizados de cada paciente, así como en la selección de la estrategia preventiva más adecuada según el procedimiento quirúrgico y el tipo de hospitalización.(1)(4)(5)

Entre las medidas de prevención más comunes se incluyen la movilización precoz, el uso de dispositivos de compresión mecánica intermitente y la administración de anticoagulantes. Los anticoagulantes se dividen en dos grupos principales: los inhibidores directos de la trombina y los inhibidores del factor Xa. Además, en algunos pacientes se puede considerar la utilización de filtros de vena cava para prevenir la embolia pulmonar.

Es importante destacar que el manejo de la prevención de las complicaciones tromboembólicas debe ser individualizado y adaptado a las características de cada paciente, teniendo en cuenta factores como la edad, la presencia de comorbilidades, la historia de trombosis previa y la farmacoterapia concomitante. Es necesaria una evaluación periódica del riesgo para ajustar la estrategia preventiva y minimizar los efectos secundarios de la profilaxis antitrombótica.(5)

### **Tratamiento médico de las complicaciones tromboembólicas en el hospital**

El tratamiento médico de las complicaciones tromboembólicas en el hospital se basa en el uso de anticoagulantes y trombolíticos, dependiendo del tipo y gravedad de la complicación.

Para la trombosis venosa profunda (TVP), se utilizan anticoagulantes como la heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular o los inhibidores directos de la trombina y del factor Xa. La terapia de anticoagulación se inicia inmediatamente después del diagnóstico y se mantiene durante al menos tres meses. En algunos casos, se puede considerar la colocación de un filtro de vena cava inferior para prevenir la embolia pulmonar en pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación.(4)(6)

En el caso de la embolia pulmonar, el tratamiento también se basa en el uso de anticoagulantes, pero en casos graves se puede considerar la utilización de trombolíticos. La terapia de anticoagulación se mantiene durante al menos tres meses y se evalúa la necesidad de continuarla a largo plazo.

En pacientes con fibrilación auricular y riesgo elevado de complicaciones tromboembólicas, se utilizan anticoagulantes orales como el warfarin o los inhibidores directos del factor Xa o la trombina.

Es importante evaluar el riesgo hemorrágico de cada paciente antes de iniciar la terapia anticoagulante, ya que este tipo de tratamiento puede aumentar el riesgo de sangrado. Se debe realizar un seguimiento regular de los niveles de coagulación y ajustar la dosis de anticoagulante según sea necesario.(6)

En casos de complicaciones tromboembólicas en pacientes con cáncer, se puede considerar la utilización de anticoagulantes de forma prolongada, ya que estos pacientes tienen un riesgo elevado de desarrollar nuevas complicaciones. Además, se deben tratar las causas subyacentes de la trombosis para prevenir su recurrencia.

### **Terapia anticoagulante en el manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados**

La terapia anticoagulante juega un papel fundamental en el manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados. El objetivo de la anticoagulación es prevenir la formación de nuevos trombos y evitar la propagación del trombo existente, así como prevenir la recurrencia de eventos tromboembólicos.

Existen diferentes anticoagulantes que se utilizan en el manejo de las

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados, como la heparina no fraccionada (HNF), la heparina de bajo peso molecular (HBPM), los antagonistas de la vitamina K (AVK) y los nuevos anticoagulantes orales (NACOs).(6)(7)

La heparina no fraccionada se administra por vía intravenosa y tiene una vida media corta, por lo que su efecto anticoagulante es reversible. La heparina de bajo peso molecular se administra por vía subcutánea y tiene una vida media más larga que la HNF, lo que permite su administración una o dos veces al día. Los antagonistas de la vitamina K, como la warfarina, se administran por vía oral y requieren una monitorización regular de los niveles de coagulación. Los NACOs, como el dabigatrán, el rivaroxabán y el apixabán, tienen un efecto anticoagulante predecible y no requieren monitorización regular.(7)

El tipo de anticoagulante utilizado dependerá de varios factores, como el tipo de complicación tromboembólica, la gravedad del evento, la presencia de comorbilidades y la edad del paciente. Además, es importante considerar posibles interacciones farmacológicas y contraindicaciones para cada anticoagulante.

### **Manejo quirúrgico de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados**

El manejo quirúrgico de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados puede incluir diferentes técnicas quirúrgicas según la localización del trombo y las características del paciente. Algunas de las técnicas quirúrgicas que se pueden emplear incluyen:

- **Embolectomía:** Es una técnica quirúrgica que consiste en la extracción de un émbolo o coágulo que obstruye una arteria. Puede realizarse mediante cirugía abierta o mediante técnicas endovasculares.
- **Trombectomía venosa:** Es una técnica quirúrgica que consiste en la extracción de un trombo de una vena. Puede realizarse mediante cirugía abierta o mediante técnicas endovasculares.(8)
- **Vena cava inferior (VCI) filtro:** Es un dispositivo que se coloca en la VCI para prevenir la migración de trombos desde las venas de las extremidades inferiores hacia los pulmones. Se utiliza principalmente en pacientes que tienen contraindicación para la anticoagulación.(8)
- **Trombolisis:** Es una técnica que consiste en la infusión de un agente fibrinolítico en el sitio del trombo para disolverlo. Puede realizarse mediante catéteres intravasculares o mediante cirugía abierta.(8)
- **Endarterectomía:** Es una técnica quirúrgica que consiste en la eliminación de la placa de ateroma que obstruye una arteria. Se utiliza principalmente en pacientes con enfermedad arterial periférica.(8)

El manejo quirúrgico de las complicaciones tromboembólicas en pacientes

hospitalizados es un proceso complejo que requiere la valoración individualizada de cada paciente y la selección cuidadosa de la técnica quirúrgica más adecuada. Además, es importante considerar los riesgos y beneficios de cada opción terapéutica y discutirla con el paciente y su familia para tomar una decisión informada.

### **Manejo de las complicaciones tromboembólicas en unidades de cuidados intensivos**

El manejo de las complicaciones tromboembólicas en unidades de cuidados intensivos (UCI) es un desafío importante debido a la alta incidencia de eventos trombóticos en esta población de pacientes. La trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP) son las complicaciones tromboembólicas más comunes en la UCI, pero también pueden presentarse otras, como la trombosis arterial y la trombosis de catéteres.

La prevención de las complicaciones tromboembólicas en la UCI es esencial y se basa en medidas no farmacológicas, como la movilización temprana, la compresión neumática intermitente y la profilaxis mecánica con dispositivos de compresión externa. La profilaxis farmacológica también se utiliza comúnmente en la UCI y se recomienda en pacientes con alto riesgo de complicaciones tromboembólicas.(9)

El tratamiento de las complicaciones tromboembólicas en la UCI puede ser más complicado que en otros entornos debido a la gravedad de la enfermedad subyacente y la necesidad de mantener la estabilidad hemodinámica del paciente. Los anticoagulantes siguen siendo el tratamiento de elección para las complicaciones tromboembólicas en la UCI, pero se deben tomar precauciones especiales en pacientes con alto riesgo de sangrado, como aquellos con insuficiencia renal o hepática, o aquellos que están recibiendo otros medicamentos anticoagulantes.

En casos graves de complicaciones tromboembólicas, como la trombosis venosa iliofemoral aguda o la embolia pulmonar masiva, se puede considerar la trombolisis sistémica o la trombectomía mecánica. Sin embargo, estos tratamientos tienen un mayor riesgo de complicaciones y se deben considerar cuidadosamente en cada caso individual.

### **Complicaciones del tratamiento anticoagulante en pacientes hospitalizados**

Las complicaciones del tratamiento anticoagulante en pacientes hospitalizados pueden ser graves y potencialmente mortales. Algunas de las complicaciones incluyen:

1. **Hemorragias:** El tratamiento anticoagulante puede aumentar el riesgo de hemorragias, que pueden ser internas o externas. Si la hemorragia

grave, puede requerir una transfusión sanguínea o la suspensión temporal del tratamiento anticoagulante.

2. Trombocitopenia inducida por heparina (TIH): La heparina es un anticoagulante comúnmente utilizado en el hospital, pero puede causar una reacción inmunológica que resulta en una disminución en el número de plaquetas en la sangre. La TIH puede aumentar el riesgo de complicaciones tromboembólicas y hemorragias.
3. Reacciones alérgicas: Algunos pacientes pueden experimentar reacciones alérgicas al tratamiento anticoagulante, que pueden variar desde una erupción cutánea hasta una reacción anafiláctica grave.
4. Interacciones medicamentosas: Algunos medicamentos pueden interactuar con los anticoagulantes y aumentar o disminuir su efecto anticoagulante. Es importante que los médicos revisen cuidadosamente la medicación de cada paciente y ajusten las dosis según sea necesario.
5. Fallo del tratamiento: En algunos casos, el tratamiento anticoagulante puede no ser efectivo para prevenir las complicaciones tromboembólicas. En estos casos, los médicos pueden considerar opciones de tratamiento alternativas, como la colocación de un filtro de vena cava o la cirugía para extirpar el coágulo.(10)

Es importante que los médicos monitoreen cuidadosamente a los pacientes que reciben tratamiento anticoagulante y estén preparados para manejar cualquier complicación que pueda surgir.

### **Manejo de la hemorragia en pacientes anticoagulados en el hospital**

El manejo de la hemorragia en pacientes anticoagulados en el hospital es un desafío clínico debido a que el objetivo es detener la hemorragia sin aumentar el riesgo de eventos trombóticos. La estrategia de manejo dependerá del tipo y gravedad de la hemorragia, la dosis y duración del anticoagulante y la presencia de factores de riesgo adicionales de sangrado.

En casos leves de hemorragia, como hematomas superficiales o sangrado menor, puede ser suficiente la interrupción temporal del anticoagulante y la monitorización cuidadosa de la evolución del sangrado. Sin embargo, en hemorragias graves, como hemorragias intracraneales o gastrointestinales, puede ser necesario revertir rápidamente el efecto anticoagulante.

El tratamiento de elección para la mayoría de los anticoagulantes es la administración de agentes reversores específicos. Por ejemplo, el uso de vitamina K y complejo protrombínico (CPI) se ha utilizado para revertir el efecto de la warfarina, mientras que los inhibidores directos del factor Xa (por ejemplo, rivaroxabán, apixabán) pueden revertirse con andexanet alfa y la heparina no fraccionada puede revertirse con protamina.(11)

En algunos casos, puede ser necesario recurrir a medidas hemostáticas locales como la embolización arterial o la cirugía para detener la hemorragia. Es importante recordar que cualquier intervención debe equilibrar el riesgo de hemorragia con el riesgo de eventos tromboticos, y el manejo debe ser individualizado para cada paciente.

**Manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes con enfermedades concomitantes: cáncer, insuficiencia renal, entre otras.**

Las complicaciones tromboembólicas pueden ocurrir en pacientes con enfermedades concomitantes, lo que aumenta el riesgo de eventos tromboticos y complica el manejo de estas complicaciones. A continuación se describen algunas consideraciones en el manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes con enfermedades específicas:

- **Cáncer:** Los pacientes con cáncer tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones tromboembólicas debido a múltiples factores, como la liberación de factores procoagulantes por parte del tumor y la inmovilidad secundaria al tratamiento. El manejo incluye la anticoagulación profiláctica y terapéutica según corresponda, y la evaluación de la necesidad de dispositivos de compresión neumática intermitente o filtros de vena cava inferior en pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación.(12)
- **Insuficiencia renal:** Los pacientes con insuficiencia renal tienen un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas debido a la disminución de la eliminación renal de los anticoagulantes y otros factores. El manejo de las complicaciones tromboembólicas en estos pacientes debe ser individualizado y puede incluir ajustes en la dosificación de anticoagulantes y la consideración de otros tratamientos, como la utilización de dispositivos de compresión neumática intermitente.(12)
- **Enfermedades inflamatorias crónicas:** Los pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas, como la enfermedad inflamatoria intestinal o la artritis reumatoide, tienen un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas debido a la inflamación sistémica y la inmovilidad secundaria a la enfermedad. El manejo incluye la anticoagulación profiláctica y terapéutica según corresponda, y la evaluación de la necesidad de dispositivos de compresión neumática intermitente.(12)

En resumen, el manejo de las complicaciones tromboembólicas en pacientes con enfermedades concomitantes debe ser individualizado y considerar los factores de riesgo específicos de cada paciente. La anticoagulación sigue siendo el tratamiento principal, pero pueden ser necesarias otras estrategias de prevención y tratamiento.

**Pronóstico y seguimiento de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados.**

El pronóstico y seguimiento de las complicaciones tromboembólicas en pacientes hospitalizados varían dependiendo del tipo de complicación y la gravedad de la misma.

En general, la presencia de una complicación tromboembólica aumenta el riesgo de recurrencia en el futuro. Por lo tanto, se recomienda una evaluación y seguimiento a largo plazo para estos pacientes, que incluye la evaluación de factores de riesgo adicionales y el uso de medidas preventivas adicionales, como la terapia anticoagulante a largo plazo.(13)

El seguimiento también debe incluir la evaluación de la respuesta al tratamiento, la detección de complicaciones asociadas al tratamiento anticoagulante, como hemorragias, y la identificación temprana de recurrencias.

Es importante que los pacientes sean educados sobre los signos y síntomas de una posible recurrencia y que se les brinde información sobre el uso adecuado de los medicamentos anticoagulantes. También se debe asegurar que se realicen las pruebas de seguimiento necesarias, como pruebas de coagulación y estudios de imagen, según lo recomendado por el médico tratante.

## Bibliografía

1. Torres A, Niederman M, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, et al. *International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT)*. *Eur Respir J*. 2017;50(3):1700582.
2. Anderson FA, Spencer FA. *Risk factors for venous thromboembolism*. *Circulation*.;107(23 suppl 1):I-9-I-16.
3. Weitz JI. *Low-molecular-weight heparins*. *N Engl J Med*.;337(10):688-98.
4. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N, et al. *2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism*. *Eur Heart J*. 2019;35(43):3033-69.
5. Caprini JA, Tapson VF, Hyers TM, Waldo AL, Wittkowsky AK, Friedman RJ, et al. *Treatment of venous thromboembolism: adherence to guidelines and impact of physician knowledge, attitudes, and beliefs*. *J Vasc Surg*.;42(4):726-33.
6. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. *Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report*. *Chest*.;149(2):315-52.
7. Schulman S, Crowther MA. *How I treat with anticoagulants in 2012: new and old anticoagulants, and when and how to switch*. *Blood*.;119(13):3016-23.
8. Spyropoulos AC, Turpie AGG. *Perioperative bridging therapy with LMWH in patients with atrial fibrillation*. *N Engl J Med*. 2018;373(26):2575-6.
9. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Büller H, Gallus A, Hunt BJ, et al. *Thrombosis: a major contributor to global disease burden*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019;34(11):2363-71.
10. Spyropoulos AC, Anderson FA Jr, FitzGerald G, Decousus H, Pini M, Chong BH, et al. *Predictive and associative models to identify hospitalized medical patients at risk for VTE*. *Chest*.;140(3):706-14.
11. Piazza G, Goldhaber SZ, Kroll A, Goldberg RJ, Emery C, Spencer FA. *Venous thromboembolism in heart failure: preventable deaths during and after hospitalization*. *Am J Med*. 2020;125(8):819-26.
12. Shorr AF, Jackson WL, Weiss BM, Moores LK. *Incidence and outcomes of venous thromboembolism in acutely ill hospitalized medical patients*. *Am J Med*. 2018;123(3):209-14.
13. Lim W, Meade M. *The evolving role of venous thromboembolism risk assessment and prophylaxis in hospitalized patients*. *J Thromb Haemost*. 2022;10(10):2053-62.

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4*

**CAPÍTULO 12**

*Neumonía*

*Verónica Gabriela Salinas Velastegui*



### **Definición**

Es un proceso inflamatorio del pulmón producido por la infección del parénquima pulmonar. Dependiendo de dónde fue contraída la infección podemos hablar de una neumonía adquirida en la comunidad o extrahospitalaria que afecta a la población general y de una neumonía nosocomial o intrahospitalaria, que se presenta a las 48 – 72 horas de hospitalización de un paciente, incluida en este tipo tenemos a la neumonía inducida por ventilación.

### **Epidemiología**

Según la Dirección Nacional de Vigilancia Epidemiológica, en el año 2021 hasta la semana epidemiológica 11 se reportaron 15.132 casos de neumonía, siendo Guayas la provincia con más casos 3247. El grupo etario más afectado es el de 65 años, seguido por el de 20 a 49 años. (10)

### **Etiología**

Por grupos de edad

**Tabla 1.** Etiología de la neumonía por edad y por microorganismos

<b>Edad</b>	<b>Microorganismos más frecuentes</b>
< 3 semanas	<i>S. agalactiae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , enterobacterias Gram negativo, citomegalovirus
3 semanas – 3 meses	<i>C. trachomatis</i> , virus respiratorios, <i>S. pneumoniae</i> y <i>S. aureus</i>
3 meses – 4 años	Virus respiratorios, <i>S. pneumoniae</i> , Gérmenes menos frecuentes: <i>S. pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>M. tuberculosis</i> .

**Fuente:** Neumonía Adquirida en la Comunidad: Valoración inicial y aplicación de escalas de evaluación clínica. ITSCRE. 2019

Por comorbilidad

**Tabla 2.** Comorbilidades predisponentes a desarrollar la neumonía por edad y por microorganismos

<b>Comorbilidad</b>	<b>Gérmén</b>
EPOC	<i>H. Influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>S. Pneumoniae</i> , enterobacteriaceae, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , infección mixta
Diabetes	<i>Neumococo pneumoniae</i>
Alcoholismo	Gram-negativos entéricos, legionella, patógenos atípicos: <i>C. pneumoniae</i> , anaerobios, infección mixta
Pacientes que toman esteroides	<i>Legionella</i>

**Fuente:** Neumonía Adquirida en la comunidad: Valoración inicial y aplicación de Escalas de Evaluación Clínica. ISTCRE 2019.

### **Factores de riesgo**

- Factores del huésped

Enfermedades crónicas, cardiopatías congénitas, nacimiento prematuro, displasia broncopulmonar (DBP), desnutrición, asma, hiperreactividad bronquial, infecciones respiratorias recurrentes.

- Factores ambientales

El hacinamiento, asistencia a guarderías y exposición a contaminantes ambientales

- Antiácidos
- Alcohol

### **Fisiopatología**

Cuando la capacidad de la barrera mecánica del alveolo es superada, por la de los microorganismos patógenos, los macrófagos van a acudir a eliminarlos y destruirlos, con ayuda de las proteínas A y D de la sustancia tensoactiva, quienes poseen propiedades opsonizantes propias y actividad antibacterial o antiviral.

Cuando los macrófagos no pueden eliminar los patógenos, desencadenan una respuesta inflamatoria del hospedador, mediada por el factor de necrosis tumoral (TNF), las interleucinas 1 y 8 (IL 1,8), factor estimulante de colonias de granulocitos y los neutrófilos, esta respuesta generará las manifestaciones clínicas propias de esta patología.

### **Cuadro Clínico**

El cuadro clínico de una neumonía, presenta una variedad de síntomas y signos que dará una serie de presentaciones clínicas, pero debemos diferenciar los más comunes, como:

**Tabla 3.** Cuadro clínico de la neumonía

<b>Síntomas</b>	<b>Signos</b>
Fiebre Taquicardia Escalofríos Sudoración Tos no productiva o productiva con esputo mucoso, purulento o hemoptoico Hemoptisis Dolor pleurítico Náusea Vómito Diarrea Fatiga Cefalea Mialgias Artralgias	*Dependen del grado de consolidación pulmonar y la presencia o ausencia de derrame pleural Taquipnea Uso de músculos accesorios de la respiración Frémito táctil más intenso o disminuido Percusión mate Estertores crepitantes Ruidos bronquiales Frote pleural

**Fuente:** Medicina Interna de Harrison. Edición 19.

**Diagnóstico**

El diagnóstico será clínico, debido a la poca accesibilidad a exámenes complementarios.

Si se solicita un examen complementario, sería una radiografía estándar de tórax, en la cual buscaremos alguno de los siguientes hallazgos:

**Patrón lobar:** presencia de zonas de consolidación pulmonar con broncograma aéreo de distribución y extensión variable. Relacionado más frecuentemente con el *Streptococcus pneumoniae*. (6)



**Figura 1.** Condensación lobar con broncograma aéreo en un paciente con neumonía adquirida en la comunidad debida a *Streptococcus pneumoniae*. (6)

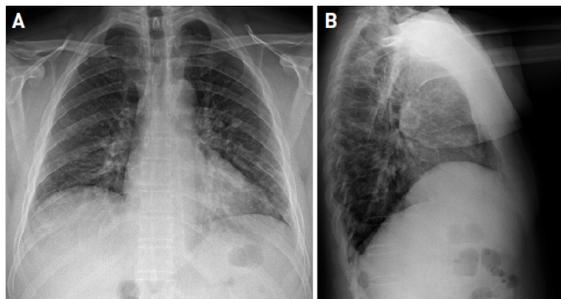
**Patrón bronconeumónico:** presencia de opacidades nodulares mal definidas (nódulos acinares) con afectación parcheada frecuentemente bilateral y asimétrica, que en la evolución forman focos de consolidación múltiples similares a los de la neumonía lobar. Es más común en la neumonía intrahospitalaria, causado principalmente por el *Staphylococcus aureus* y gramnegativos. (6)



**Figura 2.** Patrón bronconeumónico en un paciente que durante el ingreso hospitalario desarrolló una neumonía nosocomial debida a *Staphylococcus aureus*. (6)

## Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4

**Patrón intersticial:** radiológicamente se identifica como una afectación intersticionodular con engrosamiento de septos interlobulillares y borramiento de los contornos vasculares en la radiografía simple. Relacionado con *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* más frecuentemente. (6)



**Figura 3.** Patrón intersticial en un paciente con neumonía adquirida en la comunidad debida al virus de la gripe influenza A. (6)

### Tratamiento

Debe ser individualizado dependiendo de la condición del paciente:

Paciente ambulatorio

**Tabla 4.** Manejo farmacológico de la neumonía en pacientes ambulatorios

Esquema I
Amoxicilina 1g cada 12h por 7 días Amoxicilina con ácido clavulánico 1g cada 12h por 7 días *Macrólidos: Azitromicina 500mg 1 vez al día por 5 días Claritromicina 500 mg cada 12h por 7 días *Pacientes alérgicos a la penicilina: Doxiciclina 200mg y/o Claritromicina 500mg cada 12h por 7 días
Esquema II
Moxifloxacino 400mg 1 vez al día Levofloxacino 500-750mg una vez al día por 7 días

**Fuente:** Medicina interna de Harrison. 2019.

Paciente Hospitalizado

Tratamiento intravenoso 7-10 días

**Tabla 5.** Manejo farmacológico de la neumonía en pacientes hospitalizados

Esquema I
Amoxicilina 1g cada 8h por 7 días Amoxicilina con ácido clavulánico 1g cada 12h por 7 días *Macrólidos: Azitromicina 500mg 1 vez al día por 5 días Claritromicina 500 mg cada 12h por 7 días

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 4*

Esquema II
Cefalosporinas de tercera generación (Cefotaxima 1g cada 8h o ceftriaxona 1g cada 12 horas *Macrólidos: Levofloxacino o moxifloxacino en monoterapia.

**Fuente:** Medicina interna de Harrison. 2019.

### **Pronóstico**

Debido a la alta prevalencia de Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) y su alta mortalidad, se han desarrollado instrumentos que permiten determinar la severidad y la probabilidad de muerte de los pacientes. Entre las más usadas tenemos:

Índice de severidad de la Neumonía (PSI)

## Bibliografía

1. Espín Puchaicela A. *Neumonía Adquirida en la Comunidad: Valoración inicial y aplicación de escalas de evaluación clínica*. 3.<sup>a</sup> ed. Quito: *Revista de Investigación Académica y Educación*.; 2019.
2. Metlay J, Waterer G, Long A, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, Cooley L, Dean N, Fine M, Flanders S, Griffin M. *Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia*. AMERICAN THORACIC SOCIETY DOCUMENTS. 2019;200(7):45–67. Disponible en: 10.1164/rccm.201908-1581ST
3. González J, Julián A, Candel F. *Neumonía comunitaria: selección del tratamiento empírico y terapia secuencial. Implicaciones del SARS-CoV-2*. *Revista Española de Quimioterapia [Internet]*. 2021 [citado 28 marzo 2022];4(6):599–609. Disponible en: doi:10.37201/req/144.2021
4. Pérez L, Rodríguez A, Rodríguez A, Olivera Y, Fernández A. *Neumonía adquirida en la comunidad*. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*. 2019;18(2):478.
5. López J, Sánchez M, Hidalgo J. *Neumonía adquirida en la comunidad y principales métodos de predicción de severidad*. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*. 2018;13(2):5–6.
6. Arenas J, García E. *Radiología de las infecciones pulmonares*. En: *Radiología torácica*. 2.<sup>a</sup> ed. España: Editorial Médica Panamericana; 2019. pp. 2–4.
7. Harrison: *Principios de Medicina Interna*, 19<sup>a</sup> Edición. McGraw-Hill Interamericana de España 1998.
8. Farreras-Rozman: *Medicina Interna*, 19<sup>a</sup> Edición. Ediciones Harcourt S.A. 2000
9. Mitchel R, Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J, editores. *Pulmón*. En: *Patología estructural y funcional*. 10.<sup>a</sup> ed. España: ELSEVIER CASTELLANO; 2021. pp. 380–384.
10. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS: NEUMONÍA CIE-10J09-J22 [Internet]. Quito: SUBSECRETARÍA NACIONAL DE VIGILANCIA DE LA SALUD PÚBLICA; 2021 [citado 30 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2021/03/Neumonia-SE-11.pdf>

*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5*

**CAPÍTULO 13**

*Síncope*

*Ricardo Javier Recalde Navarrete*



### **Definición**

El síncope se define como una pérdida transitoria y autolimitada del estado de consciencia, causada por la insuficiencia global aguda de la perfusión cerebral. Se caracteriza por presentarse inicialmente de forma rápida, de duración corta (usualmente no mayor a 20 segundos), siendo su recuperación espontánea y completa. Algunas formas de episodios de síncope pueden estar antecedidas de síntomas característicos, como: mareos, sensación de desmayo, debilidad, fatiga, trastornos visuales y auditivos. Sin embargo, cabe resaltar que la pérdida de consciencia puede ocurrir sin síntomas prodrómicos (1).

### **Epidemiología**

El síncope es un problema clínico común, con una prevalencia de por vida en la población de aproximadamente 20%. La incidencia del síncope en adultos es cercana al 0.6% por año, aumentando de 2 a 6% en la población adulta mayor. El cuadro sincopal también representa una queja clínica común de los pacientes tratados en el departamento de emergencias y es la fuente de un número significativo de ingresos hospitalarios. Comprende entre el 1 y el 3% de todas las visitas al servicio de emergencias, y el 1% de todas las admisiones hospitalarias. El 35% de los pacientes que acuden al departamento de emergencias con síncope son ingresados en el hospital.

La incidencia del síncope presenta una distribución bimodal, con un primer pico en los jóvenes entre los 10 y 30 años de vida, con una mediana a los 15 años. El otro aumento marcado en la incidencia, se observa en personas de edad avanzada, principalmente después de los 70 años de edad (2).

### **Fisiopatología**

Los episodios de síncope ocurren mayormente en bipedestación, esto debido principalmente al estancamiento de sangre (500 a 1000ml) en extremidades inferiores y circulación esplénica, produciendo una disminución en el retorno venoso cardiaco, con consecuente reducción del volumen de llenado ventricular, disminución de gasto cardiaco y de presión arterial. Estos cambios inducirán una respuesta refleja en los barorreceptores del seno carotídeo y del cayado aórtico, ocasionando un aumento en las señales simpáticas y disminución de la actividad vagal, dichas señales aumentan la resistencia periférica, el retorno venoso cardiaco y el gasto cardiaco, limitando la hipotensión. Cuando este mecanismo falla, se produce hipoperfusión cerebral.

El fenómeno de síncope refleja la hipoperfusión cerebral global, y por lo tanto la falla en los mecanismos autorreguladores de perfusión cerebral. El flujo cerebral fluctúa entre 50 y 60 ml/min por cada 100 gramos de tejido cerebral, logrando mantenerse relativamente constante con presiones entre

50 y 150 mmHg. La interrupción del flujo de cerebral por 6 a 8 segundos, causa una pérdida de consciencia. Por lo tanto, la reducción de los determinantes de la presión sanguínea (resistencia periférica, gasto cardiaco) generan la fisiopatología subyacente de síncope. (1, 3).

### **Etiología**

El síncope puede tener tres etiologías: síncope neuralmente mediado, síncope por hipotensión ortostática y síncope de origen cardíaco. En cualquier caso, hay que destacar que, si bien la causa fundamental del síncope suele ser uno de los 3 mecanismos mencionados, en muchas ocasiones hay más de una causa que contribuye al episodio sincopal.

**Síncope neuralmente mediado.** – Es la variedad más frecuente, representando la mayoría de casos en jóvenes, y aproximadamente el 50% de los casos en pacientes adultos mayores; estudios demuestran una incidencia mayor en el sexo femenino y la existencia de un antecedente familiar de primer grado para dicha condición. Comprende una serie de afecciones relacionadas en las cuales los reflejos neurales modifican la frecuencia cardíaca y la presión arterial de manera inapropiada, lo que resulta en disminución de la presión de perfusión cerebral, y por ende en síncope. La más conocida de estas entidades es el síncope vasovagal, también conocido como “desmayo común”. Otros tipos de síncope neuralmente mediado, incluyen el síncope del seno carotídeo, así como el síncope provocado por la micción, la defecación, la deglución o la tos (síncope reflejo situacional) (1, 4, 5).

**Síncope ortostático.** - La hipotensión ortostática se define como la caída de la presión arterial, 20mmHg en la presión sistólica o 10mmHg en la diastólica. Dentro de las principales causas de síncope por hipotensión ortostática, se encuentran:

### **1. Falla autonómica primaria por enfermedades neurodegenerativas centrales y periféricas idiopáticas: las “sinucleinopatías”**

- Enfermedades con cuerpos de Lewy
  - Demencia con cuerpos de Lewy
  - Falla autonómica pura
  - Enfermedad de Parkinson
- Atrofia de múltiples sistemas (MSA, por sus siglas en inglés; también conocido como Síndrome de Shy-Drager)
  - Tipo parkinsoniano (MSA-p)
  - Tipo cerebeloso (MSA-c)

### **2. Falla autonómica originada por neuropatías periféricas autonómicas**

- Diabetes mellitus

- Neuropatía periférica por VIH
- Síndrome de Sjögren
- Amiloidosis primarias y hereditarias
- Neuropatías hereditarias sensitivas y de tipo autónomo (HSAN)
- Neuropatía autonómica paraneoplásica (1, 2).

Otra causa de hipotensión ortostática es la ocasionada por hipovolemia, farmacológica y posprandial; en esta última, los pacientes con hipotensión ortostática debido a falla autonómica y edad avanzada son susceptibles a caídas de la presión sanguínea relacionadas con las comidas, por lo que la magnitud del descenso en la tensión arterial se intensifica con las comidas abundantes, fundamentalmente con los alimentos ricos en hidratos de carbono y consumo de alcohol. La hipovolemia causada por diuresis y déficit de volumen de causas médicas como hemorragia, vómito, diarrea o consumo escaso de líquidos, también puede reducir el volumen circulante efectivo, causar hipotensión ortostática y síncope. (3)

**Síncope de origen cardíaco.** – Comprende entre el 10-20% de los cuadros sincopales, se debe a cardiopatías estructurales y arritmias. Probablemente las causas estén combinadas, ya que la enfermedad estructural vuelve al corazón más vulnerable a las anomalías en la actividad eléctrica. Entre las principales cardiopatías de base se encuentran: valvulopatías moderadas-severas, isquemia miocárdica, miocardiopatía hipertrófica, derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. Asimismo, entre las arritmias con alto potencial de precipitar un síncope, destacan: bloqueos auriculoventriculares (AV) de alto grado, las taquicardias ventriculares, supraventriculares, ciertas conductopatías genéticas como el síndrome de Brugada y el síndrome de QT prolongado. Entre los medicamentos vasoactivos desencadenantes destacan particularmente los beta-bloqueadores, antagonistas de los canales de calcio, agentes antihipertensivos, antagonistas del receptor  $\alpha$ , antidepresivos tricíclicos, antibióticos macrólidos, fenotiazinas, entre otros. (6, 7).

### **Cuadro clínico**

Identificar las características clínicas asociadas con un evento sincopal es de fundamental importancia, ya orienta al diagnóstico oportuno del mismo. Dentro de las características de cada tipo de síncope, tenemos:

- **Síncope neuralmente mediado**

Presente a menudo en pacientes jóvenes y sanos, por lo que el evento sincopal generalmente se asocia con un pródromo de náuseas, palidez, palpitaciones, hiperventilación, bostezos y diaforesis, también conocido como “presíncope”. Los desencadenantes típicos y los síntomas premonitorios sugieren fuertemente el síncope neuralmente mediado,

aunque estos pueden estar ausentes o ser difíciles de correlacionar con el episodio sincopal en algunos individuos, particularmente en adultos mayores. Ocurre en bipedestación, ya que la posición supina ayuda a mantener un flujo sanguíneo adecuado al cerebro. Por lo general, es de corta duración, pero la recuperación total en algunos casos puede retrasarse, ya que el paciente puede sentirse fatigado durante un período prolongado después del evento. Este curso puede ayudar a distinguir el síncope neuralmente mediado del síncope de origen cardíaco por arritmia, que generalmente es de inicio abrupto y de corta duración, pero sin presencia de fatiga posterior al episodio sincopal.

- **Síncope por hipotensión ortostática**

Los síntomas clínicos característicos incluyen mareo, sensación de desmayo y presíncope “casi desmayo” como respuesta al cambio postural súbito. No obstante, es posible que no exista sintomatología o esta sea inespecífica, como fatiga, debilidad generalizada, deterioro cognitivo, piernas “trabadas”, cefalea, visión borrosa o cervicalgia. El dolor cervical, se presenta comunmente en las regiones suboccipital, cervical posterior y deltoidea “cefalea de gancho para ropa”. Los pacientes suelen referir disnea ortostática o angina. La sintomatología puede exacerbarse por esfuerzo físico, bipedestación prolongada, aumento de la temperatura ambiental, fármacos vasoactivos o con las comidas.

- **Síncope de origen cardíaco**

Generalmente es de presentación abrupta, las palpitaciones pueden preceder a los síntomas en el escenario principalmente de las arritmias cardíacas, como en un bloqueo de II grado Mobitz 2, bloqueo AV completo, taquicardia ventricular polimorfa “torsades de pointes”, síndrome de Brugada, entre otros. Generalmente se encuentran hallazgos electrocardiográficos anormales, antecedentes familiares de muerte súbita, antecedentes personales de enfermedad cardíaca, aparición repentina de palpitaciones y la presencia de síntomas durante o después del esfuerzo. (1, 5, 7, 8).

### **Diagnóstico**

Para el diagnóstico del síncope es básico realizar una buena historia clínica que describa el episodio de forma minuciosa, con una anamnesis detallada, recogiendo antecedentes personales y familiares que puedan resultar de interés. Esto, junto con una buena exploración física, permitiría definir la etiología en más del 75% de los casos.

Una anamnesis minuciosa que recoja datos detallados: existencia o no de pródromos (mareo, sudoración, visión borrosa, palidez, náuseas, palpitaciones), factores precipitantes (calor, estrés, dolor, visión de sangre, ruido, tos), posición en la que se encontraba el paciente inmediatamente

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5*

previo al síncope (supino a bipedestación, sedestación, bipedestación), si estaba realizando actividad física, cambios de coloración, convulsiones, duración del episodio, recuperación posterior, existencia de postcrisis. Se debe tener presente diagnósticos diferenciales, a señalar: convulsiones, hipoglicemia, hipoxemia, trastornos del sueño, caídas accidentales, cataplejía, afecciones psiquiátricas, accidentes cerebrovasculares, entre otras.

La exploración física debe ser completa, prestando especial atención a signos cardiovasculares y neurológicos. Debe realizarse toma de constantes vitales, sobre todo frecuencia cardíaca y tensión arterial en supino y bipedestación, además de la realización de un electrocardiograma como parte de la rutina de examinación, ya que es especialmente útil para la detección de enfermedad del nódulo sinusal y la presencia de QT prolongado. Si bien puede ser patológico en 30% de los pacientes con síncope, no necesariamente se establece una relación causal entre ambos.

Los estudios de laboratorio de rutina presentan un bajo rendimiento diagnóstico y deben solicitarse solo si está clínicamente indicado.

El ecocardiograma es especialmente de pacientes con cardiopatías como estenosis aórtica mixoma auricular izquierdo o miocardiopatía hipertrófica. La prueba de esfuerzo debe realizarse, a los pacientes con historia de síncope relacionado a ejercicio y durante la evaluación de algunos pacientes con cardiopatía isquémica.

El tilt test es el procedimiento de elección en los pacientes en que se sospeche de síncope reflejo o bien en los pacientes cuya etiología no es evidente. Consiste en el registro electrocardiográfico y de presión arterial durante la posición de pie luego de un periodo previo en decúbito dorsal, durante un tiempo variable. La reacción sincopal suele ocurrir entre los 15 y 45 minutos. Tiene una sensibilidad que fluctúa entre el 74% para el síncope neuralmente mediado y aumenta si se realiza en más de una ocasión, con la infusión de isoproterenol o con trinitrato de glicerilo. La especificidad también es elevada, aunque en ciertas poblaciones (por ejemplo, deportistas) podrían ocurrir falsos positivos en mayor proporción.

La evaluación de la función autonómica también puede incluir maniobra de Valsalva, masaje de seno carotídeo, dosaje de catecolaminas séricas, signos vitales en ortostatismo, reflejo de inmersión, evaluación de arritmia respiratoria, hiperventilación, variabilidad de la frecuencia cardíaca y sensibilidad barorrefleja. (9).

### **Tratamiento**

El tratamiento del síncope incluye en primer lugar la educación al paciente sobre su condición, básicamente el evitar los estímulos desencadenantes,

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5*

en tanto que, el tratamiento específico depende de su etiología. Las maniobras de contrapresión física como cruzar las piernas, ponerse en cuclillas y tensar las extremidades inferiores son efectivas al inicio de los síntomas prodrómicos.

En pacientes con síncope por hipotensión ortostática, como primer paso resalta la eliminación de las causas reversibles, casi siempre fármacos vasoactivos. Posteriormente, se debe iniciar intervenciones no farmacológicas, tales como: educación al paciente sobre los movimientos por etapas para transitar de la posición en decúbito a la vertical, advertencias sobre los efectos hipotensivos de consumo de alimentos, instrucciones sobre maniobras isométricas de contrapresión que aumentan la presión intravascular y elevación de la cabecera de la cama a 10°. El volumen intravascular debe incrementarse mediante el aumento en el consumo de líquidos y sodio. Si dichas medidas no mitigan la sintomatología, se prosigue con la intervención farmacológica con vasoconstrictores como fludrocortisona y midodrina, ambos tratamientos efectivos en hipotensión ortostática.

El manejo del síncope de origen cardíaco se dirige a la etiología de base, ya sea una cardiopatía estructural, arritmia o un proceso mixto. Las opciones incluyen medicamentos antiarrítmicos, estimulación cardíaca, ablación dirigida por catéter y, en ocasiones, colocación de desfibrilador-cardioversor implantable. (1, 8, 9, 10).

## Bibliografía

1. Moya-i-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. *Revista Española de Cardiología: Síncope*. [Online].; 2016 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-sincope-articulo-S0300893212001947>.
2. Rodríguez Alfaro JM. *Revista Médica Sinergia: Evaluación inicial del paciente con síncope*. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/511/872?inline=1%20-%20:~:text=El%20s%C3%ADncope%20es%20una%20disfunci%C3%B3n,pacientes%20con%20etiolog%C3%ADas%20potencialmente%20mortales>.
3. Weiner R, Hucker W, Meyersohn N, Dudzinski D, Stone J. *The New England Journal of Medicine: Case 25-2018: A 63-Year-Old Man with Syncope*. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1800340>.
4. Lindow T, Pahlm O, Baranchuck A. *Jama Internal Medicine: Bradycardia-Induced Syncope With a Twist*. [Online].; 2019 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2728952>.
5. Molina Castaño D, Campos Quesada M, Núñez Guerrero A. *Síncope: Generalidades*. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms205f.pdf>.
6. Morag R. *Medscape: Síncope*. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/811669-overview>.
7. Benditt D. *UpToDate: Syncope in adults: Clinical manifestations and initial diagnostic evaluation*. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation?search=syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation%20-%20H3000682699&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&sa](https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation?search=syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation%20-%20H3000682699&source=search_result&selectedTitle=1~150&sa).
8. Agüero Pea. *Argentine Journal of Cardiology: Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope*. [Online].; 2021 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2021/06/consenso-89-3.pdf>.
9. Benditt D. *UpToDate: Reflex syncope in adults and adolescents: Treatment*. [Online].; 2022 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/reflex-syncope-in-adults-and-adolescents-treatment>.
10. Walsh K, Baneck T, Page R, Brignole M, Hamdan M. *Wiley Online Library: Psychogenic pseudosyncope: Not always a diagnosis of exclusion*. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pace.13316>.



*Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 5*

**CAPÍTULO 14**

*Insuficiencia Renal Aguda*

*Siomara Elizabeth Mesías Cruz*



### **Introducción**

La falla renal aguda se desarrolla rápidamente en algunas horas o días. Puede ser mortal. Es más común en aquellas personas que sufren de enfermedades críticas y que ya están hospitalizadas.

Los síntomas son menor flujo de orina, inflamación debido a la retención de líquidos, náuseas, fatiga y dificultad para respirar. Algunas veces, los síntomas pueden ser leves o no manifestarse en absoluto.

Además de ocuparse de la causa subyacente, el tratamiento incluye ingesta de líquidos, uso de medicamentos y diálisis. (1)

### **Definición**

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días. La eliminación de productos de desecho no es la única función de estos órganos, quienes además desempeñan un papel imprescindible en la regulación del medio interno, manteniendo el equilibrio electrolítico y la volemia en unos márgenes muy estrechos. A pesar de algunas limitaciones, la concentración plasmática de creatinina y la de urea proporcionan una estimación eficaz y rápida de la tasa de filtrado glomerular, aunque se están investigando nuevos marcadores de daño renal. Los límites para definir el fracaso renal agudo son muy variables entre autores y al final el marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario. (2)

### **Epidemiología**

La insuficiencia renal aguda adquirida en la comunidad se debe en un 70% de los casos a causas prerrenales y en un 17% a obstructivas. La insuficiencia renal aguda complica más del 5% de todos los ingresos hospitalarios y afecta hasta a una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas. Si se utilizan los criterios RIFLE, el porcentaje puede elevarse hasta un 20% de todos los pacientes hospitalizados; casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos la causa suele ser multifactorial y se relaciona con insuficiencia multiorgánica. En conjunto, más de la mitad de los casos se deben a insuficiencia renal aguda prerrenal, entre el 15% de la insuficiencia renal aguda en la comunidad y más del 50% de los que precisan tratamiento sustitutivo en unidades de cuidados intensivos (UCI). (3)

### **Etiología**

Aunque la etiología de la IRA en el anciano es con frecuencia multifactorial, desde el punto de vista clínico y para un adecuado enfoque diagnóstico y terapéutico, la IRA se clasifica en tres grupos: fracaso renal agudo (FRA) prerrenal, FRA intrínseco o parenquimatoso y FRA postrenal u obstructivo.

## *Manual de Medicina Interna Hospitalaria Tomo 6*

Es sabido que para el funcionamiento renal son necesarias tres premisas: una adecuada perfusión sanguínea, la integridad del parénquima y la permeabilidad de las vías excretoras. Así si la afectación se encuentra a nivel de la perfusión se etiqueta como prerrenal, si la alteración radica en las estructuras renales, intrínseco o parenquimatoso y si se produce una interrupción parcial o total del flujo urinario, postrenal. (4)

### **Manifestaciones Clínicas**

La IRA se manifiesta por una elevación de la urea en sangre y alteraciones de la diuresis. En general aparece oliguria (diuresis < 400 ml/24 h), aunque en algunos casos la diuresis puede ser normal o incluso puede aparecer poliuria. Si el paciente presenta anuria (diuresis < 100 ml/24 h) debe descartarse una obstrucción urinaria; este signo también es sugestivo de glomerulonefritis, vasculitis y algunas formas de necrosis tubular aguda.

La pérdida de la función excretora del riñón se acompaña de la retención de productos nitrogenados, con lo que se elevan con rapidez las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina.

La retención de agua y sal produce un aumento de volumen que sobrecarga el sistema cardiocirculatorio produciendo edemas, insuficiencia cardíaca e, incluso, puede aparecer edema agudo de pulmón. La uremia y la retención de líquidos puede originar una pericarditis urémica. (5)

### **Factores de riesgo**

Existen diversos factores que pueden predisponer a la aparición de esta enfermedad, como son la edad avanzada, infección crónica, diabetes, hipertensión arterial, trastornos inmunológicos, problemas renales y hepáticos de base, hipertrofia prostática y obstrucción vesical.

Los signos y síntomas que presentan estos pacientes son:

Disminución de la producción de orina.

Falta de eliminación de los productos de desecho a través de la orina.

Retención de líquidos, provocando edemas (hinchazón) en las piernas, tobillos o pies.

Somnolencia, dificultad respiratoria, fatiga, confusión e incluso coma en los casos muy graves y asociados, normalmente, a otras enfermedades.(6)

### **Diagnóstico**

La IRA se asocia a una elevada morbimortalidad, por lo que su diagnóstico precoz es fundamental. Debemos, por tanto, saber reconocer a los pacientes en riesgo de sufrir una IRA o con una posible IRA antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas. Una vez que se constata la elevación de productos nitrogenados y/o la disminución de la diuresis en un paciente, nos debemos plantear varias cuestiones que debemos resolver. La primera de ellas es determinar si estamos ante una IRA, una IRC o una IRC reagudizada. Para ello, la evaluación clínica nos dará las claves para

resolver esta cuestión: valoraremos cifras de creatinina previas al ingreso, factores de riesgo (diabetes, hipertensión arterial), elevación de los niveles de fósforo o anemia normocítica que nos orientarán hacia la presencia de una enfermedad renal crónica. Las guías KDIGO muestran un algoritmo para orientar el diagnóstico, basándose en cifras de creatinina y FG, en si se elevan o no y en si la alteración se resuelve o no en 3 meses o menos. (7)

### **Estudios de diagnóstico por imágenes**

Además de la ecografía renal, en ocasiones son útiles otros estudios de por la imagen. Para evaluar una obstrucción ureteral, es preferible la TC sin contraste en lugar de la urografía anterógrada y retrógrada. Además de su capacidad para delinear las estructuras de tejidos blandos y los cálculos de calcio, la TC puede detectar también cálculos no radiopacos. (8)

### **Tratamiento**

#### *Tratamiento de las causas tratables*

- Restringir o ajustar las dosis de fármacos eliminados a través de los riñones
- A veces, diálisis. (9)

Algunas de las complicaciones de la lesión renal aguda son graves e incluso potencialmente mortales. Los pacientes pueden requerir tratamiento en la unidad de cuidados críticos (también denominada unidad de cuidados intensivos o UCI).

Cualquier causa de lesión renal aguda que pueda ser tratada debe recibir tratamiento lo antes posible. Por ejemplo, si la causa es una obstrucción, se puede necesitar un catéter (un tubo introducido en la vejiga para eliminar la orina), una cistoscopia (procedimiento para observar el interior de la vejiga con una cámara para eliminar la obstrucción) o una intervención quirúrgica para aliviar la obstrucción.

A menudo, los riñones se curan por sí mismos, especialmente si la lesión renal ha durado unos pocos días y no se ha visto complicada por otros problemas médicos, como una infección. Durante este tiempo, se toman medidas para evitar que la disminución de la funcionalidad renal cause problemas graves. Estas medidas pueden incluir lo siguiente:

- Restringir el uso de ciertos medicamentos que pueden ser perjudiciales para los riñones
- Restringir los líquidos, el sodio, el fósforo y el potasio en la dieta
- Mantener una nutrición adecuada
- Administrar fármacos si las concentraciones de potasio o fosfato en sangre son demasiado altas
- Diálisis

### **Medidas dietéticas**

Usualmente se restringe el consumo de sal (sodio) y potasio. La ingestión de líquidos se limita a reemplazar las cantidades que pierde el organismo, a menos que el líquido sea necesario por el escaso aporte de sangre a los riñones. El peso se mide todos los días porque los cambios en el peso son un buen indicador de si en el organismo hay demasiado líquido o muy poco.

Se proporciona una dieta saludable a las personas cuyo estado les permite comer. Son aceptables cantidades moderadas de proteínas, por lo general 0,8 a 1 g por kg de peso corporal al día. La restricción en el consumo de alimentos ricos en fósforo (como productos lácteos, hígado, legumbres, nueces y la mayoría de las bebidas refrescantes) disminuye la concentración de fosfato en la sangre.

### **Fármacos o sustancias**

A veces se administran fármacos que reducen el potasio por vía oral o rectal para tratar una concentración elevada de potasio en sangre. Para prevenir o tratar una concentración elevada de fósforo en la sangre pueden administrarse medicamentos reductores del fósforo (también denominados captadores de fósforo) por vía oral junto con las comidas.

### **Diálisis**

La lesión renal aguda puede prolongarse, y en tal caso es necesario extraer los productos de desecho y el exceso de agua. Los desechos son eliminados mediante diálisis, por lo general hemodiálisis. Si se estima que la pérdida de funcionalidad renal será prolongada o se prevé que los cambios en la alimentación y el tratamiento farmacológico serán ineficaces, se inicia la diálisis. La diálisis ayuda a controlar las complicaciones de la lesión renal aguda. La diálisis puede ser necesaria solo temporalmente, hasta la recuperación de la función renal, que puede tardar varios días o semanas, algunas veces después del alta médica. Si los riñones no se recuperan, la diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal) se continúa indefinidamente o se intenta un trasplante de riñón.

### **Tratamiento de la lesión renal aguda causada por obstrucción**

En las personas en proceso de recuperación de una lesión renal aguda causada por obstrucción no están restringidos los líquidos. Durante el periodo de recuperación, los riñones no pueden reabsorber el sodio y el agua con normalidad, y durante cierto tiempo después de resolverse la obstrucción puede producirse una gran cantidad de orina. Durante la recuperación, las personas afectadas también necesitan reponer líquidos y electrólitos, como sodio, potasio y magnesio. (9)

## Bibliografía

1. *Insuficiencia renal aguda - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet].* www.mayoclinic.org. [cited 2022 Apr 14]. Disponible en: [https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048?utm\\_source=Google&utm\\_medium=abstract&utm\\_content=Acute-renal-failure&utm\\_campaign=Knowledge-panel](https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048?utm_source=Google&utm_medium=abstract&utm_content=Acute-renal-failure&utm_campaign=Knowledge-panel)
2. *Insuficiencia Renal Aguda | Nefrología al día [Internet].* www.nefrologiaaldia.org. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>
3. *Insuficiencia renal aguda. [cited 2022 Apr 14].* Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjlxjdjD-JP3AhWnRDABHZB5BiUQFnoECAUQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.revistanefrologia.com%2Findex.php%3Fp%3Drevista%26tipo%3Dpdf-simple%26pii%3DXX342164212001843&usg=AOvVaw3Yyjy-x5m3xKwwSv6yggjU>
4. *INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. [cited 2022 Apr 14].* Disponible en: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjCnNWh-ZP3AhVRRzABHXk\\_AZAQFnoECBUQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252061\\_III.pdf&usg=AOvVaw13iBZCWL0n0O\\_EzIEcRLTw](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjCnNWh-ZP3AhVRRzABHXk_AZAQFnoECBUQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252061_III.pdf&usg=AOvVaw13iBZCWL0n0O_EzIEcRLTw)
5. *Andreu Periz L, Force Sanmartín E. Revisión actualizada sobre la insuficiencia renal aguda: estudio de un caso. Nursing [Internet].* 2003 Oct 1;21(8):51–9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-revision-actualizada-sobre-insuficiencia-renal-13052533>
6. *Insuficiencia renal aguda: Síntomas, diagnóstico y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet].* www.cun.es. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/insuficiencia-renal-aguda>
7. *Moyano Peregrin C, Ojeda López R, García-Montemayor V, Pendón Ruiz De Mier V, Soriano Cabrera S. Insuficiencia renal aguda (I). Medicine [Internet].* 2019;12(79):4662–71. Disponible en: <http://www.residenciameflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/327%20Insuficiencia%20renal%20aguda%20I.pdf>
8. *Anna Malkina, MD, University of California. Lesion Renal Aguda. [cited 2022 Apr 14].* Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-urogenitales/lesión-renal-aguda/lesión-renal-aguda-lra>
9. *Tratamiento de los pacientes con insuficiencia renal aguda [Internet].*

## ***Bibliografía***

*uninet.edu. [cited 2022 Apr 14]. Disponible en: <https://uninet.edu/tratado/c070109.html>*