

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Carlos Cesar Cedeño Barreto
Gladys Leonor Chacha Lliguipuma
Hernán Andrés Cárdenas Fernández
Jessica Elizabeth Muñoz Gonzalez
Kely Elvira Arias Quevedo
María Caridad Cabrera Erazo
Anghela Michelle Armijos Pazmiño
Esteban Luciano Freile

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.

DOI:10.56470/978-9942-613-32-5

2022 Cuevas Editores, Editorial Médica

ISBN: 978-9942-613-32-5

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. Carlos Cesar Cedeño Barreto

Título de Médico por la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil
Médico Rural de la Unidad Operativa Lodana, Distrito 13D04, Santa Ana-
Olmedo- 24 de Mayo- Salud.

Asma

2. Gladys Leonor Chacha Lliguipuma

Título de Médico por la Universidad Católica De Cuenca

Cirrosis Hepática

3. Hernán Andrés Cárdenas Fernández

Título Médico General Universidad Nacional de Loja

Cursando Maestría en Salud Ocupacional

Diabetes Mellitus

4. Jessica Elizabeth Muñoz Gonzalez

Título Médica por la Universidad Católica de Cuenca

Título Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional por la Universidad de
Especialidades Espíritu Santo

Disfunción Valvular Aguda

5. Kely Elvira Arias Quevedo

Título de Médica General por la Universidad Católica de Cuenca

Médica Posgradista de Gastroenterología en el Hospital Nossa Senhora da
Saúde - Santa Casa da Misericórdia do Rio de Janeiro, R.J. Brasil.

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

6. María Caridad Cabrera Erazo

Título de Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Médico General

Hipertensión Arterial

7. Anghela Michelle Armijos Pazmiño

Título de Médica General por la Universidad Nacional de Loja

Cursando Maestría en Salud Ocupacional

Neumonía

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

8. Hernán David Toro Barrera

Médico Cirujano, Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
Posgradista de Medicina Crítica y Terapia Intensiva Pontificia Universidad
Católica del Ecuador

Accidente Cerebro Vascular

9. Esteban Luciano Freile

Médico por la Universidad de las Américas
Médico General Independiente

Síndrome Nefrítico

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1. <i>Asma</i>	11
<i>Carlos Cesar Cedeño Barreto</i>	
2. <i>Cirrosis Hepática</i>	31
<i>Gladys Leonor Chacha Lliguipuma</i>	
3. <i>Diabetes Mellitus</i>	45
<i>Hernán Andrés Cárdenas Fernández</i>	
4. <i>Disfunción Valvular Aguda</i>	61
<i>Jessica Elizabeth Muñoz Gonzalez</i>	
5. <i>Enfermedad Inflamatoria Intestinal</i>	77
<i>Kely Elvira Arias Quevedo</i>	
6. <i>Hipertensión Arterial</i>	89
<i>María Caridad Cabrera Erazo</i>	
7. <i>Neumonía</i>	99
<i>Anghela Michelle Armijos Pazmiño</i>	
8. <i>Accidente Cerebro Vascular</i>	113
<i>Hernán David Toro Barrera</i>	
9. <i>Síndrome Nefrítico</i>	129
<i>Esteban Luciano Freile</i>	

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

CAPÍTULO 1

Asma

Carlos Cesar Cedeño Barreto

Definición

Es una enfermedad heterogénea crónica de la vía aérea que se presenta especialmente en la infancia y en adultos jóvenes, caracterizada por la inflamación, hiperactividad y obstrucción bronquial difusa que causa limitación variable del flujo aéreo total o parcialmente reversible con el uso de un tratamiento específico (GEMA, 2019).

Inflamación Bronquial

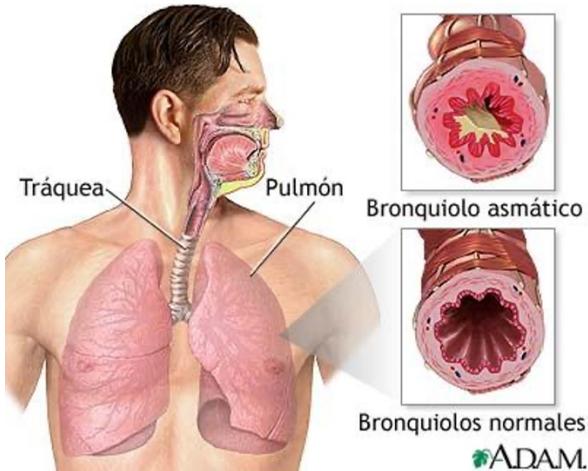


Figura 1: Se observa un bronquiolo normal y otro bronquiolo afectado por la inflamación y por la tensión producida por los músculos que rodean las vías respiratorias obstruyéndolo. About Kids Health 2015

Etiopatogenia:

El asma es una enfermedad compleja porque coexisten factores predisponentes que incrementan el riesgo de padecerla los cuales se dividen en:

- Asma extrínseca: los factores que logran activar son alérgenos, infecciones, contaminantes ambientales, irritantes, cambios de temperatura, ejercicio, emociones por un mecanismo de hipersensibilidad tipo I y existen intradermorreacción PrickTest positivo y hay IgE sérica aumentada (Reddel H, 2019).
- Asma Intrínseca o Idiosincrásica: se observa la Triada de Windal O ASA que consiste en la asociación de Asma, pólipos nasales e intolerancia a la aspirina y otros AINES, se presenta sin antecedentes de enfermedades alérgicas Prick Test negativo e IgE sérica normal (Lopez, 2016).

Fisiopatología:

La reacción asmática es un mecanismo de hipersensibilidad de tipo I o inmediato, con producción de histamina, bradiquinina y leucotrienos. Esta inflamación de las vías aéreas contribuye a la broncoconstricción, la hiperreactividad y el remodelado que puede ser eosinofílica coordinada por Linfocitos Th2 o por células innatas linfoides tipo 2 que favorezcan la síntesis de IgE específica . (Paul O'Byrne, 2006)

También puede ser neutrofílica inducida por linfocitos Th1 o Th 17 o por células innatas linfoides Tipo 1 o 3, que activan las vías del factor nuclear kappa B (NFk-B) y así favorecen las moléculas proinflamatorias y el incremento del tono colinérgico con liberación excesiva de acetilcolina produciendo citoquinas proinflamatorias, cambios de osmolaridad y un engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal y fibrosis subepitelial (Paul O'Byrne, 2006).

Estos mecanismos se encuentran presentes en diferentes grados durante la evolución de la enfermedad y en las exacerbaciones del asma detalladas en la Figura 2

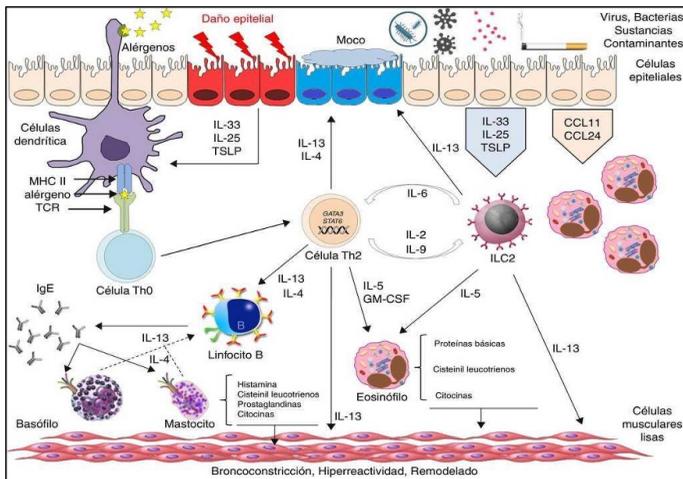


Figura 2: Mecanismo de Hipersensibilidad de Tipo I o Inmediato. Arch Bronconeumed 2018

Al finalizar las crisis de asma suele aparecer tos productiva encontrándose en esputo:

Espirales de Curschmann: en el esputo material mucinoso acumulado en los bronquios distales que se desprenden manteniendo la forma tubular del bronquio.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

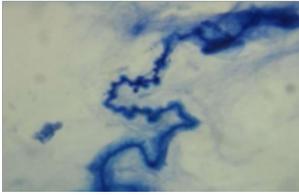


Figura 3

Cristales de Charcot Leyden: productos de degeneración de los eosinófilos



Figura 4

(Paul O'Byrne, 2006)



Figura 5

Cuerpos de Creola: Agregados o hiperplasia de células epiteliales descamadas

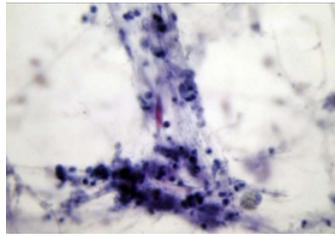


Figura 6

(Korhonen, 2009)

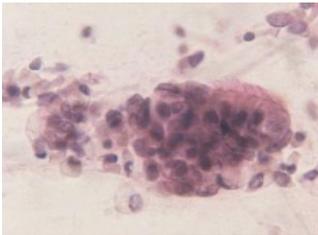


Figura 7

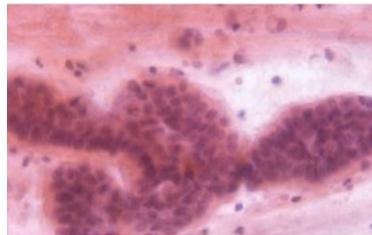


Figura 8

(Paul O'Byrne, 2006)

Diagnostico:

Se basa en la historia clínica, pero la confirmación se establece por la exploración funcional que objetive una obstrucción bronquial.

Características utilizadas para establecer el diagnóstico de asma

Antecedentes de síntomas respiratorios variables

Los síntomas típicos son sibilancias, falta de aire, opresión en el pecho y tos.

- En general, las personas asmáticas manifiestan más de uno de estos síntomas y aparecen de forma variable a lo largo del tiempo y varían en

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

en intensidad.

- Los síntomas suelen aparecer o empeorar por la noche o al despertar.
- Los síntomas suelen ser desencadenados por el ejercicio, la risa, los alérgenos o el aire frío.
- Los síntomas suelen aparecer o empeorar con las infecciones virales (GINA, 2019).

Síntomas relacionados con la alimentación, también historia previa de atragantamiento e infecciones supuradas a repetición, a partir de los 6-7 años se pueden aplicar las definiciones de los consensos generales, la clasificación de un niño y de un adulto de acuerdo al fenotipo determinado resulta útil para establecer el tratamiento y el pronóstico (Korhonen, 2009).

Se dispone de un índice Predictivo para definir el riesgo de Asma en la tabla # 1. Donde se utiliza la predicción de la posible evolución de un lactante con sibilancias recurrentes a diferencia del asma persistente atópica en la edad escolar (GEMA, 2019).

Criterios Mayores	Criterios Menores
Diagnostico medico de Asma en alguno de los padres	Presencia de Rinitis Alérgica Diagnosticada a los 2 o 3 años
Diagnostico medico de eccema atópico	Sibilancias no relacionadas con Resfríos
Sensibilización de algún Aero alérgeno	Eosinofilia en sangre periférica igual o superior a 4 %
	Sensibilización a leche , huevo o cacahuete.

Tabla # 1 Criterios mayores y menores de asma bronquial (GEMA, 2019)

Características del Índice Predictivo de Asma
Lactantes con más de tres episodios de sibilancias al año durante los primeros tres años de vida que cumplen un criterio mayor o dos criterios menores.
Sensibilidad 16% - especificidad 97%

Tabla # 2 Asma IPA, criterios y características. (GEMA, 2019)

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Los síntomas de asma pueden ser similares a cualquier edad, se puede observar rasgos que la distinguen del adulto, diferencias relevantes que afectan la evolución de la misma (Brooks M, 2016).

Al ser una enfermedad crónica se necesita de tratamiento y vigilancia continua, aunque no tenga molestias y depende mucho la edad para evitar exacerbaciones (GEMA, 2019).

Se debe realizar la historia clínica detallando el algoritmo de la figura 9, empezando con la anamnesis, ante la sospecha de asma se efectúa el diagnóstico relacionando:

- Exploración física: En la crisis de Asma la auscultación pulmonar muestra sibilancias y espiración forzada.

En casos leves, las sibilancias de predominio espiratorio aparecen en las dos fases del ciclo respiratorio y son de tonalidad más grave (Lopez, 2016).

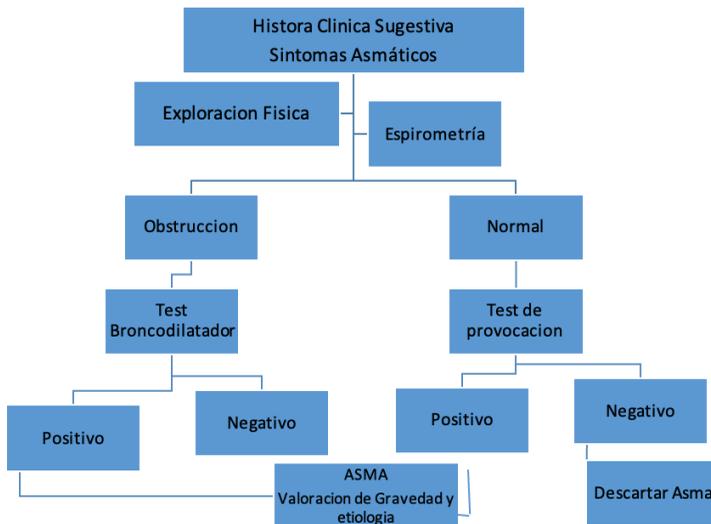


Figura 9: Algoritmo Diagnóstico del Asma Bronquial (Lopez, 2016).

Se debe realizar exámenes complementarios:

- **Gasometría arterial:** refleja la magnitud y gravedad de la enfermedad. Es la mejor prueba que indica el estado de oxigenación en una crisis asmática.

Se encuentra Hipoxemia y Alcalosis respiratoria por hiperventilación

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

PaCO₂ menor de 35 mmHg.

El asma además puede ocasionar Hipercapnia, que es un signo de gravedad importante con un resultado de acidosis respiratoria (GEMA, 2019).

○ **Analítica**

Se puede encontrar Eosinofilia en sangre, aunque los valores muy altos debemos descartar otras enfermedades con aspergilosis broncopulmonar alérgica, neumonía eosinofílica crónica (Lopez, 2016).

○ **Recuento de Eosinófilos** puede ser en Expectoración (> 20%)

○ **Pruebas de Atopia**

Test cutáneo (prick test), Sirve para identificar agentes desencadenantes, pero no tienen utilidad para el diagnóstico.

○ **Radiografía de Tórax:**

Es poco útil en intercrisis, donde suele ser normal.

En la fase aguda muestra datos de hiperinflación y es necesaria para descartar procesos concomitantes y posibles complicaciones (Lopez, 2016).

○ **Prueba de Provocación Bronquial**

Se utiliza fundamentalmente en niños de más de 6 años al ser reversible y episódica suele ser normal, se utiliza la provocación con metacolina, el ejercicio, pero también pueden realizarse con histamina.

La prueba se considere positiva si se detecta una caída de la FEV₁ superior al 20% respecto al valor basal tras la administración del estímulo (Lopez, 2016).

○ **Pruebas Funcionales:**

La Espirometría: es de gran utilidad por su interés diagnóstico y su repetición a largo plazo como seguimiento evolutivo de la enfermedad (Lopez, 2016).

Principales variables espirométricas en la valoración del asma:

- **FVC:** Capacidad vital forzada volumen de aire que puede ser espirado, con el máximo esfuerzo y rapidez, partiendo de una inspiración rápida.
- **FEV₁:** Volumen espiratorio forzado en el primer segundo partiendo de una inspiración máxima.

Relación FEV₁/FVC porcentaje de la FVC que se espira en el primer segundo parámetro útil para identificar una obstrucción.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

- PEF Flujo espiratorio máximo.
- FEM flujo máximo conseguido durante la espiración forzada.
- Consideramos estándar una espirometría cuando: CVF =80% ; FEV1= 80% y FEV1/ CVF =80%. , El cociente FEV1/FVC normalmente es mayor de 0,75-0,80 en los adultos y de 0,85 en los niños (Lopez, 2016).
- Demuestra un típico patrón obstructivo, con disminución del FEV1 y de la relación FEV1/CVF, presenta un aumento del VR de hasta un 400 % y una CVF menor al 50% (Lopez, 2016).
- Al menos una vez durante el proceso de diagnóstico, por ejemplo, cuando el FEV1 es bajo, se documenta que el cociente FEV1/FVC está por debajo del límite inferior de lo normal.

Evidencia de una limitación variable del flujo de aire espiratorio

La variación de la función pulmonar es mayor que en las personas sanas. Por ejemplo, el exceso de variabilidad se registra si:

- La reversibilidad: se evidencia mediante un test de broncodilatación: el aumento del FEV1 mayor o igual al 12 % o 200 ml tras la administración de un broncodilatador inhalado confirma el diagnóstico y aumenta después de 4 semanas de tratamiento antiinflamatorio (al margen de infecciones respiratorias) (Korhonen, 2009).
- La variabilidad: de la obstrucción bronquial con el Peak Flow se valora la medición del pico de flujo espiratorio máximo, la variabilidad diurna media diaria del PEF >10% (en niños, >13%). (Lopez, 2016).



Figura 10: Peak Flow (ASMAmed, 2012)

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

- Cuanto mayor sea la variación, o cuantas más veces se observa una variación excesiva, mayor seguridad se puede tener sobre el diagnóstico de asma.
- Podría ser necesario repetir las pruebas durante los síntomas, a primera hora de la mañana o después de interrumpir el tratamiento con los medicamentos broncodilatadores.
- Podría no darse reversibilidad con broncodilatadores durante exacerbaciones severas o infecciones virales.

La utilización del FEM nos puede servir de ayuda para la confirmación del diagnóstico y monitorización del Asma (Korhonen, 2009).

Tabla: 3 :Patrón Ventilatorio según resultados espirométricos.

Parámetro	Normalidad	Patrón Obstructivo	Patrón Restrictivo
FEV1	80	Disminuido	Normal o disminuido
FVC	>80	Normal o Disminuido	Disminuido
FEV/FVC o normal	>80	Disminuido	Aumento por caída de la CVF

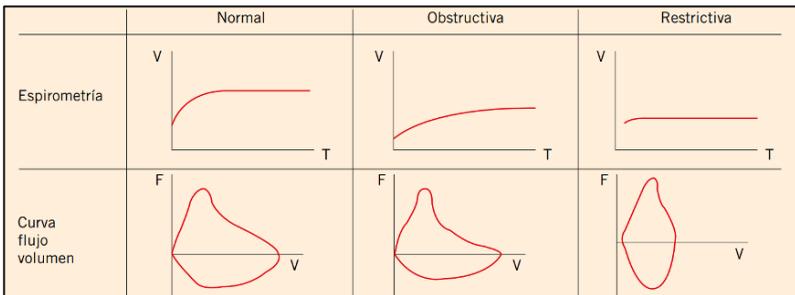


Tabla 4:Curvas según los distintos patrones espirométricos.

La espirometría tendrá preferencia a la medida del FEM, pero en niños que nos crean dudas diagnosticas o en los que la enfermedad no está bien controlada, consideramos positiva una variabilidad=20% (Paul O'Byrne, 2006).



Figura 11: Espirometría (ASMAmed, 2012)

El origen asmático, los síntomas, la duración y el tratamiento previo se debe especificar al realizar la historia clínica y la evaluación de su gravedad en cada crisis con los parámetros detallados en la tabla # 3 (Miranda C, 2004).

Se dará una respuesta terapéutica inicial y se hará un seguimiento, cabe recalcar que el grado de la obstrucción al flujo aéreo es el principal pronóstico en la valoración de la crisis aérea evitando complicaciones fatales y una rápida resolución. (Price D Z. Q., 2008).

Tratamiento

El objetivo inmediato es preservar a vida del paciente revirtiendo la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia, la forma más rápida posible es revisar el plan terapéutico (Reddel H, 2019).

Se utilizarán los siguientes fármacos que pueden utilizarse solos o combinados según la respuesta del paciente:

Broncodilatadores

- **Agonistas B2 adrenérgicos inhalados de acción prolongada (LABA):** son controladores y broncodilatadores cuyo efecto dura 12 horas se utiliza con corticoides inhalados. Ejemplo: Salmeterol, Formoterol (Korhonen, 2009).

Efectos adversos: Taquicardia, Ansiedad, Temblor del musculo esquelético, hipokalemia, Prolongación del Intervalo Q-T.

- **Agonistas Beta 2 adrenérgicos inhalados de acción corta (SABA):** Son los broncodilatadores de elección, relajan la musculatura lisa, aumentan la depuración mucociliar y disminuyen la liberación de mediadores de los mastocitos, se deben administrar por vía inhalada por

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

presentar una mayor rapidez de acción con menores efectos secundarios. Ejemplo: Fenoterol, Terbutalina, Salbutamol (GEMA, 2019).

- **Anticolinérgicos de acción corta (SAMA):** Bloquean la acetilcolina de los nervios colinérgicos, su comienzo de acción es más lento a las 30-60 minutos, se utiliza como alternativa en pacientes que no toleran los B2 agonistas por sus efectos adversos. Ejemplo: Bromuro de Ipratropio y Tiotropio (GEMA, 2019).
- **Corticoides Orales (OCS) o Intravenosos:** Inhibe la respuesta tardía y disminuye la hiperreactividad bronquial. La forma de administración puede ser nebulizando con oxígenos a flujos altos o inhaladores como la budesonida, la ciclesonida, o Sistémicos a dosis altas en crisis asmáticas. Ejemplo: Prednisona, Metilprednisolona, Hidrocortisona (GEMA, 2019).
- **Cromonas:** Se utiliza vía inhalatoria como el cromoglicato sódico y el nedocromil sódico actúa estabilizando la membrana de los mastocitos, impidiendo la degranulación y por consiguiente la liberación de mediadores se utiliza en Asmas leves (GEMA, 2019).
- **Xantinas:** Se ha descontinuado por dar niveles sanguíneos erráticos y sus reacciones adversas severas: cardiotoxicas (arritmias) e interactúan con medicamentos para crisis epilépticas. Ejemplo: Teofilina, Teobromina (Korhonen, 2009).
- **Antagonistas de los receptores de Leucotrienos (LTRA):** Mínima acción broncodilatadora y una acción antiinflamatoria. Se utiliza como tratamiento complementario en Asma leve y moderada inducida por esfuerzo y aspirinas (Korhonen, 2009).
- **Anticuerpos anti IgE:** Omalizumab subcutáneo y mensual indicado en el asma extrínseca grave mal controlada actúa bloqueando la inmunoglobulina E, una proteína implicada en la inflamación alérgica o el Mepolizumab: bloquea la interleuquina 5, implica en las vías inflamatorias del asma (GEMA, 2019).

Es importante señalar que todos los pacientes también deben ser capacitados en habilidades esenciales y en el automanejo guiado del asma, lo que incluye:

- Información sobre el asma
- Habilidades para el uso del inhalador
- Adherencia al tratamiento
- Planes de acción para el asma por escrito

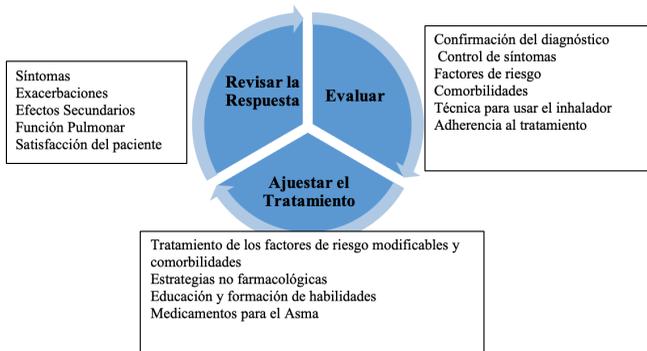


Figura 12: Ciclo de manejo del asma para prevenir exacerbaciones y controlar los síntomas. (GINA, 2019)

La GINA recomienda que todos los adultos y adolescentes con asma deben recibir un tratamiento controlador que contenga ICS para reducir su riesgo de presentar exacerbaciones graves y para controlar los síntomas por razones de seguridad ya no recomienda iniciar con el tratamiento con SABA en monoterapia (GINA, 2019).

El uso excesivo de SABA (por ejemplo, ≥ 3 inhaladores dispensados en un año) se asocia a un mayor riesgo de exacerbaciones severas, y la dispensación de ≥ 12 inhalaciones en un año se asocian a un aumento en el riesgo de muerte relacionada con el asma (GINA, 2019).

- El tratamiento de elección se define en seis escalones terapéuticos:

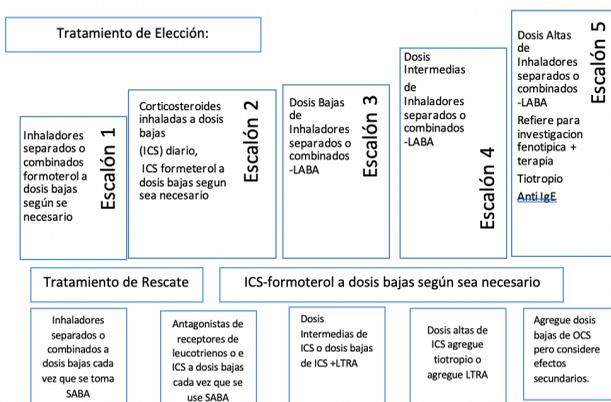


Figura 13 : Los seis escalones terapéuticos para alcanzar el control del asma (GINA, 2019).

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Paso 1: son para pacientes con síntomas menos de dos veces al mes y sin factores de riesgo de exacerbación ICS-formoterol a dosis bajas ejemplo budesonida-formoterol.

Se encontró una gran cantidad de pruebas provenientes de ECA y estudios observacionales que muestran los riesgos de exacerbaciones severas, hospitalizaciones y mortalidad las cuales se reducen sustancialmente con la ICS a dosis bajas administrados con regularidad y los síntomas y la broncoconstricción inducida por el ejercicio también se reducen el 64% en comparación con SABA en monoterapia (GINA, 2019).

Paso 2: Medicamentos controladores preferidos: Tratamiento diario con ICS a dosis bajas más SABA según sea necesario o ICS-formoterol a dosis bajas.

La combinación ICS-LABA diarios a dosis bajas como terapia inicial conduce a una mejoría más rápida en los síntomas y en el FEV1 que la monoterapia con ICS, pero es más costosa y la tasa de exacerbaciones es similar (GINA, 2019).

Se puede adicionar para mayor control un Glucocorticoide inhalado a dosis medias o altas y añadir teofilina o omalizumab (Paul O'Byrne, 2006),

Paso 3: Tratamiento controlador preferido: Tratamiento de mantenimiento con ICS-LABA a dosis bajas más SABA según sea necesario, O tratamiento de mantenimiento y de rescate con ICS-formoterol a dosis bajas (GINA, 2019).

Deben revisarse la adherencia, la técnica de inhalación y las comorbilidades antes de considerar pasar al siguiente paso. Para los pacientes cuya asma no se controla con ICS a dosis bajas, la combinación ICS-LABA a dosis bajas conduce a una reducción de alrededor del 20% en el riesgo de exacerbación y una función pulmonar más alta, pero es poca la diferencia en el uso del tratamiento de rescate. En los pacientes con ≥ 1 exacerbación en el último año, el tratamiento de mantenimiento y de rescate con BDP-formoterol o BUD-formoterol a dosis bajas es más efectivo para reducir las exacerbaciones severas que el uso de ICS-LABA de mantenimiento o ICS a dosis más altas con SABA según sea necesario, con un nivel similar de control de síntomas (GINA, 2019).

Otras opciones de tratamiento controlador: Tratamiento regular con ICS a dosis intermedias, o ICS a dosis bajas más LTRA. Para pacientes adultos con rinitis y que son alérgicos a ácaros del polvo doméstico, considere agregar inmunoterapia sublingual (ITSL), siempre y cuando el FEV1 sea

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

>70% del valor teóric (GINA, 2019).

Paso 4: Tratamiento controlador preferido: Tratamiento de mantenimiento y de rescate con ICS-formoterol a dosis bajas, o ICS-LABA a dosis intermedias como tratamiento de mantenimiento más SABA según sea necesario, podrían beneficiarse al aumentar la dosis de mantenimiento a intermedia (GINA, 2019).

Otras opciones de tratamiento controlador incluyen: tiotropio complementario mediante inhalador de niebla fina para pacientes de ≥ 6 años con antecedentes de exacerbaciones; LTRA complementario, o aumento a ICS-LABA a dosis altas, pero con este último, se debe considerar el potencial aumento de efectos secundarios por ICS. Para pacientes adultos con rinitis y asma que sean alérgicos a ácaros del polvo doméstico, considere agregar ITSL, siempre y cuando el FEV1 sea >70% del valor teórico (GINA, 2019).

Paso 5: Refiera para investigación fenotípica \pm tratamiento complementario.

Los pacientes con síntomas no controlados y/o exacerbaciones a pesar del tratamiento del Paso 4 deben ser evaluados para factores contributivos, optimización del tratamiento y ser referidos para una evaluación experta que incluya un fenotipo de asma severa y un posible tratamiento complementario guiado por el análisis de esputo.

Los tratamientos complementarios incluyen tiotropio en inhalador de niebla fina para los pacientes ≥ 6 años con antecedentes de exacerbaciones; para el asma alérgica severa, anti-IgE (omalizumab SC, ≥ 6 años), y para el asma eosinofílica severa, anti-IL5 (mepolizumab SC, ≥ 6 años o reslizumab IV, ≥ 18 años), anti-IL5R (benralizumab, ≥ 12 años) o anti-IL4R (dupilumab SC, ≥ 12 años) (GINA, 2019).

Otras opciones: Algunos pacientes podrían beneficiarse del uso de OCS a dosis bajas, pero los efectos secundarios sistémicos a largo plazo son frecuentes.

Las crisis de asma: son más comunes y más graves cuando el asma no está controlada, o en algunos pacientes de alto riesgo, las crisis pueden ocurrir incluso en personas que toman el tratamiento para el asma, por lo que todos los pacientes deben tener un plan de acción para el asma ya que las exacerbaciones o ataques pueden ser fatales (GINA, 2019).

Evaluación de la gravedad de la exacerbación asmática:

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

	Crisis Leve	C r i s i s	P a r a d a
Disnea	Leve	M o d e r a d a M o d e r a d a	Respiratoria Muy intensa
Habla	Párrafos	-Intensa Frases Palabras	
F r e c u e n c i a	Aumentada	>20-30	
Respiratoria (x) F r e c u e n c i a	<100	>100-120	Bradycardia
Cardiaca (x) Uso musculatura	Ausente	Presente	M o v i m i e n t o
accesoria Sibilancias	Presentes	Presentes	p a r a d ó j i c o S i l e n c i o
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Auscultatorio Disminuido
Pulso Paradójico	Ausente	>10-25mmHg	Ausencia (Fatiga muscular)
FEV1 o PEF	>70%	<70%	
(valores de SaO2 (%))	>95%	90-95%	<90%
Pa O2 mmHg	Normal	80-60	<60
PaCO2mmHg	<40	>40	>40

Tabla 3: Evaluación de la gravedad de la exacerbación asmática (GEMA, 2019).

El objetivo del tratamiento inmediato es preservar la vida del paciente revirtiendo la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia, la forma más rápida posible es revisar el plan terapéutico detallado en la figura 13 para prevenir nuevas (Reddel H, 2019).

Tratamiento farmacológico según la evaluación y recomendaciones en crisis leves, moderadas y graves.

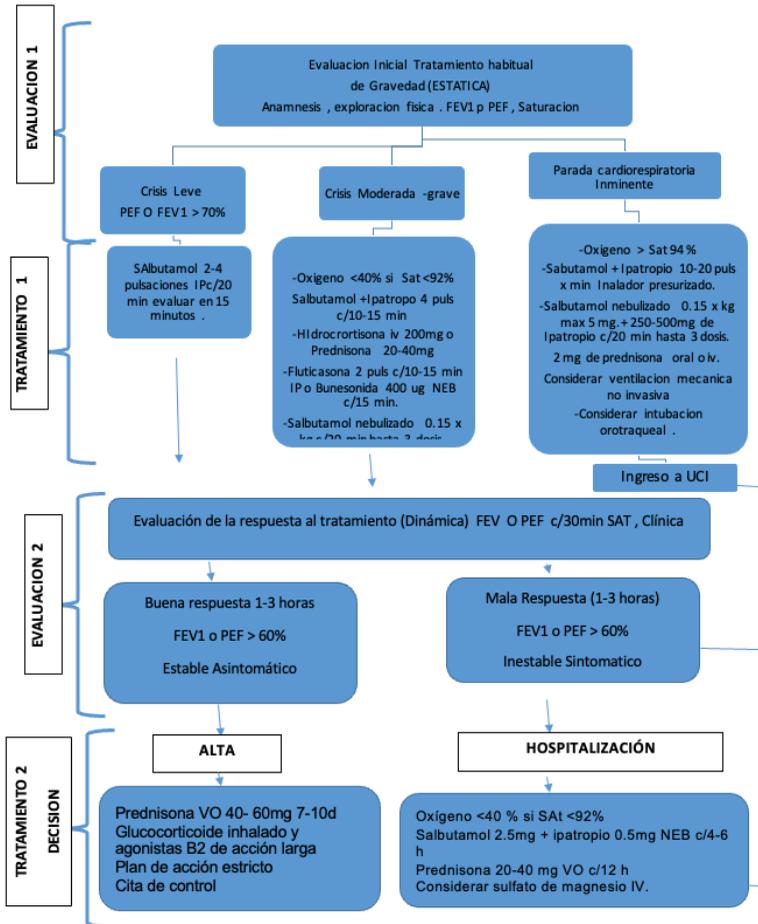


Figura 13 Manejo Diagnóstico y tratamiento de la exacerbación asmática del adulto (GEMA, 2019)

El tratamiento debe evaluarse según la gravedad, debe ser flexible y basarse inmediatamente en la valoración, aumentando la dosis o cambiarse eficazmente de medicamento.

Recomendaciones

- Definir la gravedad del paciente y si recibe o no tratamiento, determinar

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

En función de las necesidades mínimas y lograr su control añadiendo o aumentando la dosis de medicamentos. Recomendación 1 (GEMA, 2019).

- Controlar en forma periódica hasta alcanzar su ajuste óptimo actual y el riesgo futuro de las crisis asmáticas. Recomendación 2 (Price D Z. Q., 2008).
- Determinar el nivel de control del asma mediante visitas médicas regulares de seguimiento realizando un examen físico detallado exámenes de control y una espirometría. Recomendación 2 (Gotzsche PC, 2008).
- Usar correctamente los inhaladores. Identificar y evitar en lo posible los desencadenantes, monitorizar los síntomas y el flujo espiratorio máximo (PEF). Es esencial. Recomendación 1(GEMA, 2019).

Bibliografía

1. Brooks M, A. T. (2016). *Prevalence of bronchial asthma in a pediatric population.* .
2. CS., M. (2008). *Can inhaled corticosteroids influence the natural history of asthma? Curr Opin Allergy Clin Immunol.* .
3. GEMA, G. d. (2019). *Guía Española para el manejo del Asma. Archivos de Bronconeumología.*
4. GINA, C. C. (2019). *Una Guía de Bolsillo para profesionales de la Salud 2019. GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA.*
5. Gotzsche PC, J. H. (2008). *House dust mite control measures for asthma: systematic review. Allergy.*
6. Korhonen, T. D. (2009). *Use of inhaled corticosteroids decreases hospital admission for asthma in young children. World.*
7. Lopez, J. M. (2016). *Textbook Amir.*
8. Miranda C, B. A. (2004). *Distinguishing severe asthma phenotypes: role of age at onset and eosinophilic inflammation. J Allergy Clin Immunol.* .
9. Paul O'Byrne, E. D. (2006). *Global Strategy for Asthma Management and prevention.*
10. Price D, Z. Q. (2008). *Effect of a concomitant diagnosis of allergic rhinitis on asthma-related health care use by adults. Clin Exp Allergy.*
11. Reddel H, L. M. (2019). *Manejo y prevención del Asma para adultos y niños mayores de 5 años.*

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

CAPÍTULO 2

Cirrosis Hepática

Gladys Leonor Chacha Lliguipuma

Introducción

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

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

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

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

Etiopatogenia y epidemiología

La CH representa un importante problema de salud pública, no solo por el burden clínico – prevalencia, incidencia, impacto en la calidad de vida como consecuencia de su morbimortalidad, sino también, por el impacto económico – costos médicos directos, indirectos y overhead - que produce en los diferentes sistemas de salud.(1)

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

Datos epidemiológicos norteamericanos³ y europeos⁴ mostraron que, en las últimas décadas, la cirrosis ha aumentado significativamente. Las etiologías más comunes son: hepatitis crónica por el virus B (VHB), por el virus C (VHC), enfermedad hepática grasa no alcohólica y el alcohol.(3,4)

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

Por otro lado, estudio mexicano,⁶ estimó que, en 2050, su sistema de salud registrará cerca de 2 millones de casos de CH por año, los autores también enfatizaran que la enfermedad hepática alcohólica continuará siendo la

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

principal etiología seguida de la enfermedad hepática grasa no alcohólica.
(6)

Análisis sistemático sobre el Burden Mundial de la Enfermedad, apuntó que durante los años 1990-2013, las tasas de mortalidad aumentarían en 45%, con variaciones importantes entre los diferentes agentes etiológicos: CH por VHC en 67.3%, por VHB en 35,6% y cirrosis alcohólica en 31,2%.(7)

Estudio europeo de base poblacional⁴ usando datos de la Organización Mundial de la Salud y 260 estudios epidemiológicos previos, presentó cifras importantes: la CH es responsable por aproximadamente 170,000 muertes/año en Europa, con variaciones importantes entre los países, dependiendo de los factores de riesgo.(4)

Fisiopatología

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

La agresión crónica y continua sobre el hígado activa y estimula a las células estrelladas hepáticas (HCSs – hepatic stellated cells) produciendo un desequilibrio entre la síntesis y degradación de la matriz extracelular.(8) Las HCSs son células no parenquimatosas en estado quiescente que residen en el espacio de Disse, representan entre el 5% - 8% del total de células Hepáticas.(10)

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

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

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Estas alteraciones en la microcirculación hepática ocasionan la pérdida de fenestraciones en la membrana basal subendotelial provocando así la pérdida de su fenotipo y convirtiéndose en un capilar proceso denominado capilarización sinusoidal, esta nueva barrera dificulta aún más el intercambio de sustancias entre la sangre sinusoidal y las células parenquimatosas acentuando la hipoperfusión tisular.(8)

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

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

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

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

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

La formación de várices gástricas y esofágicas es provocada por: factores anatómicos, aumento de la presión del portal y el flujo sanguíneo colateral secundario a la angiogénesis dependiente del factor de crecimiento endotelial vascular, por otro lado, la dilatación de los vasos de la mucosa gástrica conduce a la gastropatía hipertensiva portal.(8)

Las alteraciones antes descritas instauran un proceso inflamatorio sistémico progresivo que se origina en el intestino por medio de la

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

translocación de bacterias o de sus productos – Patrones de moleculares asociados a patógenos (PAMP: pathogen associated molecular patterns), del mismo modo la inflamación hepática contribuye a este proceso inflamatorio a través de patrones moleculares asociados al daño (DAMP: damage-associated molecular pattern), de esta forma la inflamación participa en el daño y disfunción orgánica multisistémica.(17)

Historia Natural

La historia Natural de la cirrosis puede ser dividida en dos fases: a) asintomática, preclínica o compensada y b) sintomática o descompensada. Se estima que aproximadamente el 50% de los pacientes son diagnosticados en la fase compensada pudiendo permanecer asintomáticos por algunos años, en esta fase la sobrevida es de aproximadamente de 10-12 años y la mortalidad se encuentra alrededor del 1%-3% al año. (18,19)

La descompensación de la cirrosis está marcada por el desarrollo de complicaciones – ascitis, várices de esófago, gástricas, encefalopatía portosistémica, síndrome hepatorenal, hepatopulmonar, carcinoma hepatocelular e infecciones – secundarias al déficit del parénquima hepático e a la HTP clínicamente significativa. En este escenario, la sobrevida estimada en 1 o 2 años es del 60% y 45% respectivamente.(19) Estudio retrospectivo, avalió 527 pacientes a nivel ambulatorial y mostró que al diagnóstico la descompensación por ascitis se presentó en 34% de los pacientes, por encefalopatía portosistémica en 17%, carcinoma hepatocelular en 17%, peritonitis bacteriana espontánea en 13% y sangrado variceal en 7% de los pacientes. La sobrevida en 5 y 10 años fue 73% y 57% respectivamente.(20)

Otra forma de clasificar a la cirrosis fue propuesta por D'Amico G, et al.,²¹ basado en la heterogeneidad, dinamismo y correlación de las características morfológicas con las diferentes etapas clínicas y biológicas. (Grafico 2)

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

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

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

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

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

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

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

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

Durante la reunión de Baveno en el año 2015 se propuso denominar a los estados 1 y 2 como enfermedad hepática crónica avanzada compensada con el objetivo de establecer un diagnóstico precoz al incorporar medidas no invasivas de rigidez hepática permitiendo identificar a pacientes con riesgo de desarrollar HTP clínicamente significativa, además se enfatizó en la premisa que la fibrosis avanzada y la cirrosis constituyen un espectro continuo de la enfermedad, por tanto, su distinción clínica es difícil.(25)

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

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

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

El objetivo en los estadios 3, 4 y 5 es prevenir el desarrollo de otras

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

complicaciones, evitar la muerte o el trasplante hepático, además de los tratamientos antes mencionados tratar cada una de las descompensaciones tornase importante.

Carcinoma hepatocelular (CHC) y Acute chronic of liver failure (ACLF) pueden aparecer en cualquier estadio de la enfermedad. En el estudio de D Amico G, et al.,²¹ la mediana de sobrevivida para pacientes que presentaron CHC es estadios compensados fue 15 meses (2-96 meses) y para estados descompensados 3 meses (1-35 meses).(21)

Diagnóstico

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

Estudios realizados en los Estados Unidos señalaron que el diagnóstico de cirrosis en 10% y 17% de pacientes asintomáticos fue consecuencia de pruebas hepáticas alteradas en estudios iniciales.(27,28)

Las alteraciones analíticas que sugieren la presencia de CH son: razón ALT/ AST 1 (etiología diferente a la alcohólica) plaquetopenia, hipergamaglobulinemia (signo indirecto de inflamación sistémica), hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, tiempos prolongados (Actividad de Protrombina y RNI) – marcadores de función hepática.(8)

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

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

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

El gold estándar para el diagnóstico es el análisis histopatológico del tejido hepático obtenido por biopsia, además de proporcionarnos información del

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

agente etiológico, posibilita graduar la actividad necro inflamatoria y la extensión de la fibrosis. No obstante, es un examen invasivo, con potenciales sesgos de muestra, variaciones inter e intra observador, sangrado, etc.(32-34)

Actualmente, disponemos de marcadores no invasivos que permiten estimar el grado de fibrosis hepática, entre las técnicas disponibles tenemos: marcadores séricos directos de fibrosis: (Fibrometer®, hepacore, Fibrospect II, SHASTA index); marcadores indirectos: (FibroTest®, APRI, FIB-4, Forns index, PGA index); la elastografía transitoria; ARFI® (acoustic radiation force impulse); y técnicas de elastografía por tomografía computarizada o resonancia magnética.(35)

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

Tratamiento

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

Además de las medidas descritas en párrafos precedentes, es importante implementar programas de manejo multidisciplinar y educacional que permitan mejorar la calidad de vida de los pacientes al reducir la resistencia a la insulina, el síndrome metabólico, reducción de grasa visceral, mantener una adecuada nutrición para evitar la pérdida de masa muscular, evitar largos períodos de ayuno que estimulen la gluconeogénesis con la subsecuente depleción muscular y utilización proteica como fuente de energía.(36,38)

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

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

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

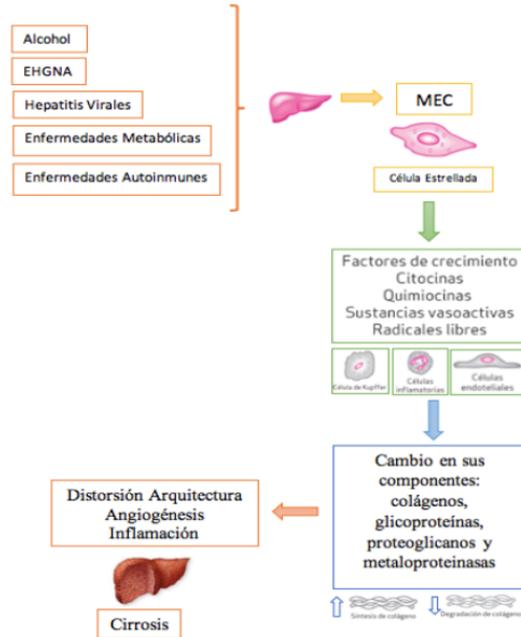


Gráfico 2. Historia Natural de la Cirrosis Hepática de acuerdo con parámetros clínicos,

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

hemodinámicos, histológicos.

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

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Signo	Descripción	Causa
Ictericia	Coloración amarillenta de la piel, córnea y mucosas	Insuficiencia Hepática
Arañas vasculares	Lesiones vasculares con una pequeña arteriola central rodeada de vasos	Concentraciones elevadas de estradiol (menor metabolismo hepático)
Esplenomegalia	Bazo aumentado de tamaño	Hipertensión portal e inflamación sistémica
Caput medusae	Venas prominentes en tórax y abdomen	Hipertensión portal
Eritema palmar	Eritema de eminencias tenar e hipotenar	Concentraciones elevadas de estradiol (menor metabolismo hepático)
Contractura de Dupuytren	Contracción y fibrosis de la fascia palmar	Estrés oxidativo y aumento de inosina (alcohol y diabetes)
Acropaquia	Agrandamiento de las falanges distales de los dedos	Hipoxemia por síndrome hepatopulmonar e hipertensión portopulmonar
Uñas de Muehrcke	Estrias blanquecinas en las uñas	Hipoalbuminemia
Ginecomastia	Proliferación del tejido glandular en la mama en el género masculino	Concentraciones elevadas de estradiol (menor metabolismo hepático)
Hipogonadismo	Fundamentalmente en cirrosis alcohólica y hemocromatosis	Toxicidad directa del hierro y alcohol
Fetor hepático	Olor dulzón del aliento	Presencia de mercaptanos en el aire espirado
Asterixis	Pérdida momentánea del tono muscular manifestado por temblor en extremidades	Encefalopatía hepática

Tabla 1. Hallazgos en el examen físico en pacientes portadores de Cirrosis Hepática

Bibliografía

1. Udompap P, Kim D, Kim WR. Current and Future Burden of Chronic Nonmalignant Liver Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015 Nov;13(12): 2031-41. doi:10.1016/j.cgh.2015.08.015.
2. Liou IW. Management of end-stage liver disease. *Med Clin North Am*. 2014;98(1):119-52.
3. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, Dellon ES, Eluri S, Gangarosa LM, et al. Burden of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States. *Gastroenterology* 2015 Dec;149(7):1731-1741.e3. doi:10.1053/j.gastro.2015.08.045.
4. Blachier M, Leleu H, Peck-Radosavljevic M, Valla DC, Roudot-Thoraval F. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. *J Hepatol* 2013 Mar;58(3):593-608. doi: 10.1016/j.jhep.2012.12.005.
5. Nader LA, de Mattos AA, Bastos GA. Burden of liver disease in Brazil. *Liver Int* 2014 Jul;34(6):844-9. doi: 10.1111/liv.12470.
6. Méndez-Sánchez N, Villa AR, Chávez-Tapia NC, Ponciano-Rodríguez G, Almeda-Valdés P, González D, et al. Trends in liver disease prevalence in Mexico from 2005 to 2050 through mortality data. *Ann Hepatol* 2005 Jan-Mar;4(1):52-5.
7. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015 Jan 10;385(9963):117-71. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61682-2.
8. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. Liver cirrhosis. *Lancet*. 2014;383(9930): 1749-1761. doi:10.1016/S0140-6736(14)60121-5
9. Fortea JJ, Garcia Ci, Puente A, Crespo J. Cirrosis Hepática. *Medicine*. 2020; 13(6):297-307. Doi:10.1016/j.med.2020.04.001
10. acke F, Weiskirchen R. Update on hepatic stellate cells: pathogenic role in liver fibrosis and novel isolation techniques. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2012;6(1):67-80. doi:10.1586/egh.11.92
11. Ebrahimi H, Naderian M, Sohrabpour AA. New Concepts on Pathogenesis and Diagnosis of Liver Fibrosis; A Review Article. *Middle East J Dig Dis*. 2016;8(3): 166-178. doi:10.15171/mejdd.2016.29
12. Fernández M, Semela D, Bruix J, Colle I, Pinzani M, Bosch J. Angiogenesis in liver disease. *J Hepatol*. 2009;50(3):604-620. doi:10.1016/j.jhep.2008.12.011
13. Trautwein C, Friedman SL, Schuppan D, Pinzani M. Hepatic fibrosis: Concept to treatment. *J Hepatol*. 2015;62(1 Suppl):S15-S24. doi:10.1016/j.jhep.2015.02.039
14. García-Pagán JC, Gracia-Sancho J, Bosch J. Functional aspects on the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis. *J Hepatol* 2012; 57: 458–61.
15. García-Tsao G, Friedman S, Iredale J, Pinzani M. Now there are many

Bibliografia

- (stages) where before there was one: In search of a pathophysiological classification of cirrhosis. *Hepatology*. 2010;51(4):1445-9.
16. García-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal Hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310-35.
 17. Bernardi M, Moreau R, Angeli P, Schnabl B, Arroyo V. Mechanisms of decompensation and organ failure in cirrhosis: From peripheral arterial vasodilation to systemic inflammation hypothesis. *J Hepatol*. 2015;63(5): 1272-84.
 18. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. *J Hepatol*. 2006;44(1):217-31
 19. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Cales P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, et al. Diagnosis of Portal Hypertension: How and When. In: De Francis R, editor. *Portal Hypertension III Proceedings of the third Baveno International Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies*. 3rd ed. Hoboken, NJ: Blackwell Science; 2001. p. 36-64.
 20. John JA, de Mattos AA, da Silva Miozzo SA, Comerlato PH, Porto M, Contiero P, et al. Survival and risk factors related to death in outpatients with cirrhosis treated in a clinic in Southern Brazil. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2015;27(12): 1372-7.
 21. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39(10):1180-1193. doi:10.1111/apt.12721
 22. Jepsen P, Ott P, Andersen PK, Sørensen HT, Vilstrup H. Clinical course of alcoholic liver cirrhosis: a Danish population-based cohort study. *Hepatology*. 2010;51(5):1675-1682. doi:10.1002/hep.23500
 23. Simon-Talero M, Roccarina D, Martínez J, Lampichler K, Baiges A, Low G, et al. Association between portosystemic shunts and increased complications and mortality in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*. 2018;154(6):1694-705.e4.
 24. Villanueva C, Albillos A, Genescà J, Garcia-Pagan JC, Calleja JL, Aracil C, et al. β blockers to prevent decompensation of cirrhosis in patients with clinically significant portal hypertension (PREDESCI): a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet*. 2019 Apr 20;393(10181):1597-1608. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31875-0.
 25. de Franchis R, Baveno VIF. Expanding Consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63(3):743-52.

Bibliografia

- Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician*. 2006;74(5):756-62.
27. Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(5): 960-7.
 28. Skelly MM, James PD, Ryder SD. Findings on liver biopsy to investigate abnormal liver function tests in the absence of diagnostic serology. *J Hepatol*. 2001;35(2):195-9.
 29. Udell JA, Wang CS, Timmouth J, FitzGerald JM, Ayas NT, Simel DL, et al. Does this patient with liver disease have cirrhosis? *JAMA*. 2012;307(8):832-42.
 30. Jensen DM. Endoscopic screening for varices in cirrhosis: findings, implications, and outcomes. *Gastroenterology*. 2002;122(6):1620-30.
 31. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD, Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(9):2086-102.
 32. Bianchi L. Liver biopsy in elevated liver functions tests? An old question revisited. *J Hepatol*. 2001;35(2):290-4.
 33. Quinn PG, Johnston DE. Detection of chronic liver disease: costs and benefits. *Gastroenterologist*. 1997;5(1):58-77.
 34. Cadranel JF, Rufat P, Degos F. Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association for the Study of the Liver (AFEFL). *Hepatology*. 2000;32(3):477-81
 35. Berzigotti A, Ashkenazi E, Reverter E, Abraldes JG, Bosch J. Non-invasive diagnostic and prognostic evaluation of liver cirrhosis and portal hypertension. *Dis Markers*. 2011;31(3):129-38.
 36. Naveau S, Giraud V, Borotto E, Aubert A, Capron F, Chaput JC. Excess weight risk factor for alcoholic liver disease. *Hepatology* 1997; 25: 108–11.
 37. Tsochatzis E, Papatheodoridis GV, Manesis EK, Kafi ri G, Tiniakos DG, Archimandritis AJ. Metabolic syndrome is associated with severe fibrosis in chronic viral hepatitis and non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 80–89.
 38. Plank LD, Gane EJ, Peng S, et al. Nocturnal nutritional supplementation improves total body protein status of patients with liver cirrhosis: a randomized 12-month trial. *Hepatology* 2008; 48: 557–66
 39. Tsochatzis EA, Bosch J, Burroughs AK. New therapeutic paradigm for patients with cirrhosis. *Hepatology* 2012; 56: 1983–92.
 40. Zein CO. Clearing the smoke in chronic liver diseases. *Hepatology* 2010; 51: 1487–90.

Bibliografia

41. Hézode C, Roudot-Thoraval F, Nguyen S, Grenard P, Julien B, Zafrani ES, et al. Daily cannabis smoking as a risk factor for progression of fibrosis in chronic hepatitis C. *Hepatology*. 2005 Jul;42(1):63-71. doi: 10.1002/hep.20733..
42. Leithead JA, Ferguson JW, Hayes PC. Smoking-related morbidity and mortality following liver transplantation. *Liver Transpl* 2008;14: 1159–64.
43. Freedman ND, Park Y, Abnet CC, Hollenbeck AR, Sinha R. Association of coffee drinking with total and cause-specific mortality. *N Engl J Med* 2012; 366: 1891–904.
44. Torres DM, Harrison SA. Is it time to write a prescription for coffee? Coffee and liver disease. *Gastroenterology* 2013;144: 670–72.
45. Larsson SC, Wolk A. Coffee consumption and risk of liver cancer: a meta-analysis. *Gastroenterology* 2007; 132: 1740–45.
46. Diglio DC, Fernandes SA, Stein J, Azeredo-da-Silva A, de Mattos AA, Tovo CV. Role of zinc supplementation in the management of chronic liver diseases: A systematic review and meta-analysis. *Ann Hepatol*. 2020;19(2):190-196. doi: 10.1016/j.aohep.2019.08.011.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

CAPÍTULO 3

Diabetes Mellitus

Hernán Andrés Cárdenas Fernández

Definición

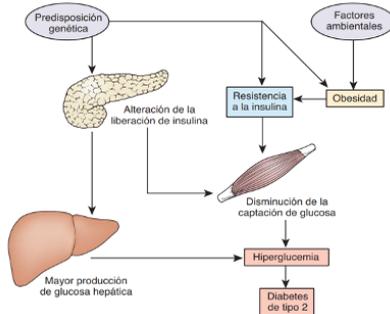
La diabetes es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de las grasas, lo que produce una falta de disponibilidad de insulina o una reducción de sus efectos biológicos. Puede representar una deficiencia absoluta de insulina, una liberación alterada de insulina por parte de las células β pancreáticas, una regulación inadecuada o defectuosa de los receptores o posreceptores de la insulina, o la producción de una insulina inactiva o que se destruye antes de desempeñar su acción (1).

Se caracteriza por hiperglicemia crónica secundaria a defectos ya mencionados en la función de la hormona insulina. Según la disfunción, conocemos dos tipos de diabetes. Diabetes Mellitus tipo 1 y Diabetes Mellitus 2. Con el tiempo, dicho trastorno resulta lesivo para múltiples órganos de cuerpo principalmente vasos sanguíneos y nervios. Sin tratamiento tiene serias consecuencias sobre el sistema cardiovascular, ocular, nervioso y renal; pudiendo ocasionar severos daños a nivel de la retina conduciendo a ceguera permanente o produciendo neuropatías periféricas y un pie diabético con la consecuente amputación de miembros. Por lo cual es de suma importancia el diagnóstico temprano y la adecuada adherencia del paciente diabético al tratamiento.

Clasificación

Según la asociación americana de la Diabetes, podemos clasificarla en: Diabetes Mellitus tipo 1, un trastorno no muy común, resultado de una respuesta autoinmune que ocasiona la destrucción de las células beta del páncreas productoras de insulina, con la consecuente deficiencia total de dicha hormona. Diabetes Mellitus tipo 2, trastorno muy común, con fuerte componente genético y asociada significativamente con la obesidad y un estilo de vida sedentario. Se caracteriza por una resistencia a la insulina y por una disfunción en la secreción de dicha hormona secundario a un trastorno en las células beta del páncreas (2). (ver figura 1)

Figura 1. Diabetes Mellitus v Síndrome metabólico



Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Las personas con diabetes tipo 2 suelen manifestar un síndrome no solo caracterizado por resistencia a la hormona insulina. La hiperglicemia se asocia a obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y concentraciones bajas de lipoproteína de alta densidad (HDL), hipertensión, inflamación sistémica, fibrinólisis anómala, funciones anormales del endotelio vascular y consecuentemente enfermedad coronaria, cerebrovascular, y arterial periférica, lo que se conoce como síndrome metabólico.

Diabetes mellitus gestacional

Se define como la intolerancia a la glucosa de grado variable que aparece durante el embarazo. Es de radical importancia diagnosticarla a tiempo puesto que involucra un incremento en el riesgo de complicaciones en el parto. Triplica la necesidad de terminar el embarazo por cesárea y cuadruplica las admisiones de recién nacido a la unidad de terapia intensiva neonatal. (3) Todas las mujeres embarazadas se deben realizar una prueba de glucosa oral en las 24 a 28 semanas de gestación. Este test consiste en administrar 50 gramos de glucosa oral en ayunas, y una hora posterior realizar pruebas de sangre. Si las mismas reportan valores ≥ 140 mg/dL se debe realizar un nuevo test que consiste en administrar 100 gramos de glucosa vía oral y realizar nuevos controles de glicemia en sangre a las tres horas. Si los nuevos valores superan los 140 mg/dl confirmamos el diagnóstico. Generalmente se debe estar atento a pacientes que tienden a formar edemas, pacientes con polihidramnios y pacientes cuyos fetos tengan más de percentil 90 en cuanto a edad gestacional.

Entre los principales factores de riesgo tenemos antecedentes familiares de diabetes tipo 2, obesidad, enfermedad de ovario poliquístico y antecedentes de diabetes gestacional.

Existen estudios que evidencian que las complicaciones metabólicas de la diabetes gestacional persisten hasta 3 años posteriores al embarazo.

Diabetes secundaria a otras patologías

Existen otros tipos específicos de diabetes debido a otras causas. A saber, síndrome diabético monogénico, enfermedades del páncreas exocrino (pancreatitis o fibrosis quística) y diabetes inducida por fármacos o químicos. (Glucocorticoides, tratamientos del SIDA o pacientes con trasplante de órganos) cuyos diagnósticos deben realizarse por médico especialista. En esta revisión nos centraremos únicamente en diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2.

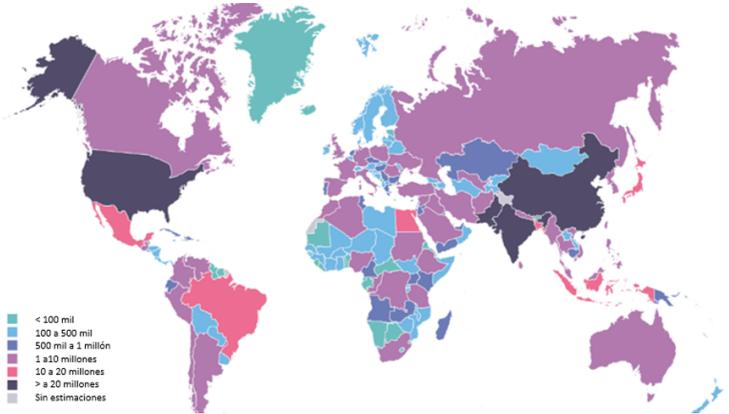
Epidemiología

Según la federación internacional para la diabetes, la diabetes tipo 2 constituye el 90% de los casos de diabetes a nivel mundial. Dicha federación estima que 537 millones de adultos entre 20 a 79 años actualmente padecen diabetes. Esto representa 10.5% de la población

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

mundial. Se estima además que el número de casos incrementará a 634 millones (11.3%) para el año 2030 y a 783 millones (12.2%) para el 2045. Además, resulta alarmante que el 90% de pacientes con Diabetes vive en países sub desarrollados. (4)

Figura 2. Número de adultos de 20 – 79 años con Diabetes a nivel mundial en el 2021.

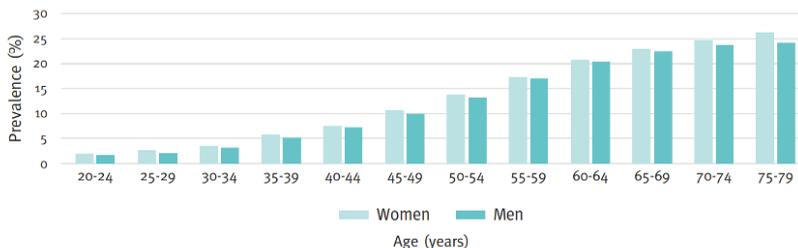


América central y América del sur

Para la región de central y sur de América los estudios son limitados, según la federación internacional de la diabetes únicamente Brasil y Chile tiene estudios actualizados los últimos 5 años. (4) Sin embargo mencionada federación pronostica que la población con diabetes tipo 2 se incrementara en un 48% alcanzando 49 millones para el año 2045.

La prevalencia de esta patología se incrementó de 20 a 25% en grupos etarios de 60 a 79 años en el 2021. (ver figura 3)

Figura 3. Prevalencia estimada en porcentaje de Diabetes por edad y sexo



[1] International Diabetes Federation. Diabetes Atlas 10th Edition 2021

Fisiopatología

Diabetes mellitus tipo 1

Se caracteriza por la destrucción de las células beta pancreáticas. Representa el 5-10 % de las personas con diabetes, se subdivide en diabetes de tipo 1 inmunomediada y de tipo 1 idiopática (sin relación con la inmunidad). En Estados Unidos y Europa, alrededor del 90-95 % de los pacientes con diabetes mellitus de tipo 1 tienen el tipo inmunomediado. La tasa de destrucción de las células beta es muy variable: rápida en algunos individuos (en particular lactantes y niños) y lenta en otros (sobre todo adultos). Este detalle es importante puesto que algunos pacientes, en especial niños y adolescentes, pueden presentar cetoacidosis diabética como primera manifestación de la enfermedad. Es importante tener en cuenta que una de las acciones de la insulina es la inhibición de la lipólisis (la degradación de la grasa) y la liberación de ácidos grasos libres de las células grasas. En ausencia de insulina, se desarrolla cetoacidosis cuando estos ácidos grasos se liberan de las células grasas y se convierten en cetonas en el hígado. Debido a la pérdida de respuesta de la insulina, todos los enfermos con diabetes de tipo 1 inmunomediada requieren restitución con insulina exógena para revertir el estado catabólico, controlar las concentraciones sanguíneas de glucosa y evitar dicha condición. Algunos pacientes, sobre todo adultos, pueden conservar suficiente función de las células beta para retrasar la aparición de diabetes clínica por muchos años.

Diabetes mellitus tipo 1 inmunomediada

Esta forma de diabetes conocida como mal llamada diabetes juvenil, ya que existen casos incluso en la octava o novena década de la vida. Se caracteriza por respuesta inmunológica que ocasiona destrucción celular de las células beta del páncreas. Existen marcadores auto inmunes no solamente para dichas células. Si no también para enzimas y proteínas insulínicas a saber Acido Glutámico Descarboxilasa (GAD 65); proteínas Tirosin fosfatasa IA2 y IA beta; y transportador de Zinc Znt8. (2) El conocimiento de la fisiopatología de este tipo de diabetes ha permitido desarrollar pruebas para anticuerpos contra la GAD 65 o las proteínas mencionadas con ensayos de radioligandos sensibles que se utilizan no solo para identificar casos nuevos de diabetes de tipo 1, sino también para diferenciar cuando hay una confusión en el diagnóstico o existe un riesgo futuro de diabetes de tipo 1. Las personas con pruebas positivas, tienen también mayor predisposición a otros trastornos autoinmunitarios, como enfermedad de Graves, artritis reumatoide y enfermedad de Addison.

Diabetes tipo 1 idiopática

Diabetes originada por destrucción de células beta del páncreas, la misma que no esta producida por respuesta autoinmune. Solo una pequeña parte de la población presenta dicho trastorno. Tiene un alto componente genético, generalmente paciente con descendencia asiática o africana y

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

también debuta con cetoacidosis diabética. Requiere mayor investigación científica para determinar su etiología.

Diabetes tipo 2

Este trastorno se caracteriza por una relativa deficiencia de insulina y una resistencia de los tejidos a esta hormona. Puede ocurrir que muchos pacientes no requieran insulina para su tratamiento. Es predominante en población obesa y en ancianos, sin embargo, como se mencionará más adelante este tipo de diabetes predomina en el 90% de la población e involucra tanto a jóvenes como a niños debido a hábitos sedentarios y nutrición rica en grasas e hidratos de carbono.

Frecuentemente este tipo de diabetes pasa desapercibida hasta que el paciente debuta con un cetoacidosis diabética. La hiperglicemia en estos pacientes es gradual y en fases tempranas no causa síntomas, sin embargo, aún sin diagnosticar los pacientes que la padecen tienen un riesgo incrementado de desarrollar complicaciones macro y microvasculares.

Esta diabetes se conoce por una marcada resistencia de los tejidos a la insulina, en respuesta existe una función compensatoria de las células beta del páncreas, hiperinsulinemia y una pobre captación de glucosa por parte del músculo esquelético lo que precipita una elevación de la glicemia postprandial o posterior a las comidas. (1) En el hígado se produce un inhibición tardía e insuficiente de generación de glucosa y además las células de los islotes pancreáticos sufren mayor apoptosis, menor regeneración y agotamiento a largo plazo. Su función se reduce en un 50% al momento del diagnóstico de diabetes tipo 2 y continúa en forma progresiva, casi 4% al año contribuyendo así a mantener la hiperglicemia.

TABLA 1 Clasificación de la Diabetes Mellitus¹⁴

TIPO	SUBTIPOS	ETIOLOGIA DE INTOLERANCIA A LA GLUCOSA
Tipo 1	Destrucción de células beta que conducen a la deficiencia absoluta de insulina 1. inmunomediada 2. idiopático	1. Diabetes inmunomediada destrucción autoinmunitaria de células beta 2. Diabetes idiopática Causa desconocida, fuerte componente genético

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Tipo 2	<ul style="list-style-type: none"> · Resistencia del músculo esquelético a la insulina. · Disminución y agotamiento de células beta del páncreas. · En estados crónicos, aparición de síndrome metabólico 	
Otros tipos específicos	Defectos genéticos en la función de las células beta; ej., glucocinasa Enfermedades del páncreas exócrino (fibrosis quística, neoplasias, pancreatitis) Trastornos endócrinos (Síndrome de Cushing)	Insulina anómala con función limitada Pérdida o destrucción de células beta Efectos diabéticos por concentraciones excesivas de la hormona
Diabetes Mellitus gestacional	Grados de intolerancia a la glucosa con inicio en el embarazo	Combinación entre resistencia a la insulina de los tejidos y alteración en la secreción de insulina

Fundamentos de Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos 4 edición.

Cuadro clínico

Diabetes Mellitus tipo 1

El cuadro clínico de este tipo de diabetes es de inicio súbito pudiendo encontrar la tríada clásica polidipsia, polifagia y poliurea. Generalmente es captado por los servicios de emergencia y los pacientes suelen ingresar con un historial de pérdida importante de peso y marcada cetoacidosis. Como se mencionó este tipo de diabetes afecta más a la población joven que a adultos.

Diabetes mellitus tipo 2

El cuadro clínico de este tipo de diabetes es gradual y su diagnóstico se hace al descubrir niveles de glucosa elevados en exámenes de laboratorio.

Los pacientes tienden a estar en la quinta década de vida y pueden

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

presentar sobrepeso o algún grado de obesidad. Por lo general son diagnosticados en la consulta externa. Es más común que estos pacientes presenten una descompensación tipo estado hiperosmolar que una cetoacidosis.

Tabla 2 Manifestaciones clínicas de la diabetes mellitus ¹¹¹		
	DM tipo 1	DM tipo2
Inicio o debut	<ul style="list-style-type: none"> · Inicio súbito · Cetoacidosis diabética en aproximadamente un tercio de los casos · Pacientes pediátricos presenta tríada clásica podipsia, polifagia y poliurea 	<ul style="list-style-type: none"> · Inicio gradual · Pacientes asintomáticos · Pacientes se presenta con estado hiperosmolar · Ocasionalmente se presentan con cetoacidosis diabética · Síntomas de complicaciones pueden presentarse como signos clínicos de enfermedad
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> ○ Tríada clásica de la diabetes: <ul style="list-style-type: none"> Poliurea Polifagia Polidipsia ○ Síntomas generales <ul style="list-style-type: none"> Pérdida de peso Disminución o alteración de la visión Fatiga Prurito Trastornos de la cicatrización Susceptibilidad a las infecciones 	

American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2021. Diabetes Care 2021;44(Suppl. 1):S152S33

Diagnóstico

La diabetes tiene múltiples pruebas para realizar un diagnóstico, basándonos en los criterios de concentración de glucosa plasmática podemos realizar:

- Prueba de glucosa en plasma en ayunas: > 126 mg/dL (7.0 mmol/L). requiere a paciente en ayuno de 8 horas.
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral > 200 mg/dL (11.1 mmol/L) posterior a 2 horas de ingerir una carga oral de glucosa. Debe llevarse a cabo en ayunas como describe la OMS, usando una carga de 75 gramos

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

de glucosa en agua

- Hemoglobina glicosilada A1C > 6.5% (48 mmol/mol). La prueba debe llevarse a cabo en un laboratorio certificado
- Prueba de glucosa plasmática aleatoria > a 200 mg/dL (11.1 mmol/L). Pacientes que se presentan con hiperglicemia.

Además, debemos tener en cuenta que la diabetes tipo 2 puede pasar desapercibida y solo diagnosticarse al hallar algunas complicaciones como neuropatías periféricas, úlceras o enfermedad renal crónica. Por lo que es de suma importancia realizar pruebas de screening con el fin de detectar y tratar a tiempo la enfermedad. (2)

Se recomienda realizar controles a pacientes adultos en un rango de 35 a 70 años con sobrepeso u obesidad.

Se recomienda realizar controles a cualquier paciente que se presente sintomático. Pacientes asintomáticos que reúnan las siguientes características. Mayores a 45 años, historial de pre diabetes o diabetes gestacional y pacientes menores de 45 años que tengan obesidad o sobrepeso.

Laboratorio

Adicional a las pruebas de glucosa que podemos realizar. Se recomienda agregar pruebas de laboratorio, como:

Función renal: imprescindible para obtener el grado de filtración glomerular. Un grado de filtración glomerular bajo puede ser indicativo de una nefropatía diabética en curso

Electrolitos: siendo la insulina la hormona que estimula la acumulación intracelular de potasio es vital tener un registro actualizado de los iones, sobre todo en pacientes que debuten con hiperglicemia.

Perfil hepático y perfil lipídico: exámenes de laboratorio que nos permiten determinar si el avance de la diabetes alcanza o no un síndrome metabólico y que además nos sirven para prescribir medicación correspondiente

Elemental y microscópico de orina: este examen de laboratorio nos permite identificarnos permite detectar presencia de glucosuria (Glucosa en orina mayor a 180 mg/dl), microalbuminuria y cuerpos cetónicos datos que nos orientaran en el diagnóstico. (2)

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Tratamiento

Antes de describir los diferentes fármacos que podemos utilizar para manejar la diabetes mellitus es importante mencionar que el principal objetivo en nuestros pacientes es que logren un adecuado control de su glucosa. (5)

Una vez realizado un adecuado diagnóstico la diabetes mellitus tipo 1 siempre se tratará con insulina y es recomendable que el paciente se haga controles con un médico especialista. Mientras que la diabetes mellitus tipo 2 puede manejarse con diferentes fármacos y combinarse con insulina.

El paciente debe recibir educación médica continua, donde debe hacerse hincapié en cambios en el estilo de vida:

Reducción de peso

Dieta y nutrición (se recomienda dietas ricas en fibra)

Ejercicio regular

Supresión de hábitos nocivos (Tabaquismo y abuso de alcohol)

Además, el paciente deberá realizarse controles de rutina para no solamente revisar los niveles de glucosa si no también revisión de comorbilidades y otras complicaciones

En general la asociación americana contra la diabetes recomienda:

Tabla 3. Recomendaciones sobre estilo de vida para pacientes diabéticos ¹¹	
Actividad física	2 horas y 30 minutos de ejercicio aeróbico en \geq a 3 días a la semana 2 a 3 sesiones de ejercicio de resistencia (Ej. Levantamiento de pesas) a la semana Reducción de tiempo en actividades sedentarias (se recomienda caminata, baile y actividades no sedentarias)
Dieta y nutrición	Controles con un nutricionista Dieta rica en fibra Evitar azúcares refinados y dulces en general Evitar vegetales ricos en almidones (papas, yucas, camotes, calabazas, frijoles)
Control de peso	Evaluar en índice de masa corporal anualmente (IMC) Pacientes con DM 2 deben apuntar a bajar 5% de peso mínimo por año Puede considerarse dependiendo del IMC iniciar medicación para perder peso o incluso considerar cirugía bariátrica
Otros	Se recomienda abandonar el tabaquismo Eliminar el consumo de alcohol

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Dentro de los objetivos de un manejo adecuado de glicemia (5) podemos citar:

- HbA1c < 7% de acuerdo a cada paciente, este valor debe ser controlado cada 6 meses en pacientes que lo mantienen y cada 3 meses en pacientes que no tienen adecuada adherencia al tratamiento, a los cuales se les modifica la medicación y a pacientes que siguen regímenes de insulina
- Glucosa preprandial capilar 80 a 130 mg/dl
- Pico de glucosa posprandial capilar < 180 mg/dl

Tratamiento Diabetes Mellitus 1

Generalmente las guías nos mencionan que la dosis total diaria de insulina exógena a administrar a estos pacientes va de 0.4 a 1 unidad de insulina/kilogramo por día, (6) esto se divide en un tercio de la dosis en ayunas o estado basal y dos tercios preprandial, es decir aplicar tres dosis al día una en la mañana en ayunas y 2 previas a almuerzo y cena respectivamente. Se aconseja realizar controles glicémicos al inicio del tratamiento pues el mismo dependerá de la respuesta de cada paciente. Estos pacientes no requieren medicación hipoglucemiante adicional. Existen estudios de drogas para administrar junto con la insulina subcutánea que demuestran ser efectivas influyendo en la baja de peso del paciente y manteniendo niveles de hemoglobina glicosilada ideales, sin embargo, a excepción de la Pramintida, muchos de ellos aún se encuentran en fases de estudio.

Existe además la opción de trasplante de páncreas, intervención que se realiza en casos de cetoacidosis diabética recurrente, pacientes diabéticos que se someten a trasplante renal o casos de hipoglicemia severa a pesar de adecuada adherencia al tratamiento. Sin embargo, se debe tener en cuenta que el paciente sometido a este tratamiento requerirá terapia inmunosupresora de por vida. (6)

Tratamiento Diabetes Mellitus 2

La selección de fármacos para tratar a estos pacientes dependerá de las siguientes consideraciones:

1. Comorbilidades presentes (Enfermedad renal crónica, Insuficiencia cardíaca, Enfermedad aterosclerótica)
2. Riesgo de hipoglicemia
3. Efectos sobre el peso corporal
4. Efectos adversos
5. Costo
6. Preferencias de cada paciente

Se recomienda que estos pacientes establezcan cambios radicales en su estilo de vida, por lo cual es muy importante la educación médica acerca

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

de pérdida progresiva de peso, inserción de actividades físicas en su vida cotidiana y modificación de dieta, medidas que apoyarán los objetivos en cuanto a rangos ideales de glicemia. (5)

El fármaco de primera línea que se recomienda es la Metformina, este fármaco es efectivo, seguro y sus costos son asequibles para la mayoría de pacientes. Posee efectos beneficiosos sobre la Hemoglobina A1C, peso y mortalidad cardiovascular.

En cuanto a su mecanismo de acción, pertenece al grupo de las biguanidas. Reduce la resistencia de la insulina inhibiendo la glicerolfosfato deshidrogenasa mitocondrial, enzima que interviene en la gluconeogénesis hepática (formación de glucosa a partir de aminoácidos, triglicéridos y glicerol) disminuyendo dicho proceso metabólico, además disminuye la absorción de glucosa en el intestino.

Incrementa la sensibilidad de los tejidos a la insulina, promoviendo así la glucólisis (vía metabólica que consiste en la conversión de glucosa en piruvato y posterior ATP), reduce los niveles de glucosa plasmática posprandial y la glicemia en ayunas. Finalmente reduce la lipoproteína de baja densidad (LDL) e incrementa la de alta densidad HDL, dando así un efecto beneficioso en las dislipidemias asociadas. (6) Alguna evidencia sugiere que tras tres meses de uso disminuye la Hemoglobina A1c de 1.2 a 2 %. (7)

Entre los efectos adversos de este fármaco tenemos gases, distensión abdominal y diarrea, efectos poco frecuentes. También cabe mencionar que al ser un fármaco que se elimina por filtración renal en pacientes con niveles séricos altos (casos de sobredosis o de insuficiencia renal aguda) puede ocasionar acidosis láctica, de muy poca frecuencia. En últimos estudios se descubrió que puede ocasionar un déficit de vitamina B12 y empeorar así las neuropatías, por lo que esta sugerido realizar controles periódicos de esta vitamina en pacientes con historial de uso de este fármaco por largo tiempo.

Terapia combinada

Debido a que la diabetes es una enfermedad progresiva, la metformina suele combinarse con diversos fármacos hipoglucemiantes para mantener el control sobre la glucosa plasmática. (7)

La combinación dependerá de los factores de riesgo que posea cada paciente. (5)

Pacientes con riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, Insuficiencia cardíaca o Enfermedad renal crónica se beneficiarán de

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

fármacos tipo agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) o fármacos inhibidores del cotransportador del sodio – glucosa (SGLT2i) combinación que aporta beneficios no solo a los niveles glicémicos sino también al riesgo cardiovascular.

Terapia combinada con insulina para diabetes 2

Insulina exógena puede combinarse con fármacos orales para incrementar el control sobre la glicemia (7). Cuando la hemoglobina a1c no logra mantenerse menor a 7% es necesario fármacos tipo agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1, las combinaciones deben ser cuidadosamente seleccionadas y los pacientes controlados para evitar complicaciones.

Complicaciones

Se ha postulado que todo paciente diabético debe controlar sus niveles de glicemia para evitar complicaciones cardiovasculares, renales y dermatológicas. Dentro de la atención primaria es importante reconocer dos estados patológicos propios de la diabetes mellitus La cetoacidosis diabética y el estado hiper osmolar

Cetoacidosis diabética

Como ya se especificó esta condición es muy común en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 pero también puede presentarse en la diabetes tipo 2, sobre todo en la no controlada. Consiste en pacientes con hiperglicemia superior a 250 mg/dl, acidosis metabólica (PH arterial menor a 7.3 y bicarbonato menor a 18 miliequivalentes/litro) y cetosis. (8)

La deficiencia de insulina o la falta de respuesta a esta hormona hace que aparezca una hiperglicemia que supera a la filtración renal. Esta a su vez causa una hiperosmolaridad y un estado de deshidratación que pueden llegar a afectar el estado mental del paciente. La glucosa en los túbulos renales arrastra agua, potasio, sodio, magnesio, fósforo, calcio entre otros iones expulsando una orina osmótica produciendo un trastorno electrolítico en el organismo del paciente. En respuesta las células del organismo no tienen glucosa e inician una proteólisis. La ausencia de insulina también activa diversos tipos de lipasas que liberan ácidos grasos en la circulación los cuales son oxidados en el hígado en acetoacetato y beta-hidroxibutarato. Esto pues el organismo requiere otra fuente de energía. El incremento de estas sustancias lleva a la cetoacidosis. Este estado del medio interno lleva a que los pulmones hiperventilen para intentar liberar al organismo del estado acidótico. Los pacientes tienen la clásica respiración de Kussmaul agotando las reservas de bicarbonato. (9) Clínicamente los pacientes se presentan con taquipnea, respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión, halitosis “frutal” u olor a acetona, signos de deshidratación. En casos severos puede haber deterioro del sensorio. Es importante saber identificar esta condición puesto que

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

constituye una emergencia médica.

Estado hiperglicémico hiperosmolar

Es una descompensación aguda de la diabetes donde encontramos hiperglicemia, hiperosmolaridad, deshidratación y deterioro del estado mental que puede aparecer como un coma. En esta patología la cetosis es mínima o simplemente esta ausente. La diabetes ocasiona un déficit de glucosa en células y una marcada hiperglicemia. La misma que causa movilización líquidos del espacio intracelular al extracelular ocasionando una diuresis osmótica, hipotensión y descenso del filtrado glomerular. Clínicamente el paciente tiene sed intensa, reporta poliurea u oliguria. Hipotensión ortostática, taquicardia, fiebre y marcada deshidratación. La hiperosmolaridad puede llevar al paciente a manifestar convulsiones, alteraciones de movimiento y coma. (9)

La cetoacidosis no es una característica de esta complicación por lo que es común en pacientes con diabetes tipo 2. Se cree que la disminuida actividad de la insulina en estos paciente actúa como un factor de protección inhibiendo la liberación de ácidos grasos libres y previniendo la acumulación de cetonas a nivel plasmático. (10)

Tabla 4. Comparación entre Cetoacidosis diabética y Estado hiperglicémico hiperosmolar¹¹

	Cetoacidosis diabética	Estado hiperglicémico hiperosmolar
Insulina	Ausente	Presente
Cetonas	Presentes	Ausentes
Patogenesis	Incremento de cuerpos cetónicos	Incremento de osmolaridad
Signos y síntomas	Respiración de Kussmaul Halitosis “frutal”	Letargo Deficit neurológico focal (disartria, hemiplejias)
laboratorio	Hiperglicemia Hiperce-tonuria Hipokalemia	Hiperglicemia (> 600 mg/dl) Cetonas y PH normal

Bibliografía

1. *Fundamentos de Fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos 4 edición* Carol Mattson Porth, RN, MSN, PhD (Fisiología), FAHA Professor Emeritus, College of Nursing University of Wisconsin-Milwaukee
2. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetesd2020. *Diabetes Care* 2020;43(Suppl. 1):S14–S31
3. Discovery, Knowledge, and Action-Diabetes in Pregnancy Across the Translational Spectrum: The Norbert Freinkel Award Lecture H David McIntyre *Diabetes Care* 2018, 41 (2): 227-232
4. International Diabetes Federation. *Diabetes Atlas 10th Edition 2021*
5. American Diabetes Association. 5 Facilitating behavior change and wellbeing to improve health outcomes: Standards of Medical Care in Diabetesd2021. *Diabetes Care* 2021;44(Suppl. 1): S53–S72
6. American Diabetes Association. 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Medical Care in Diabetesd2021. *Diabetes Care* 2021;44(Suppl. 1):S111–S124
7. Tan SY, Mei Wong JL, Sim YJ, Wong SS, Mohamed Elhassan SA, Tan SH, Ling Lim GP, Rong Tay NW, Annan NC, Bhattamisra SK, Candasamy M, Type 1 and 2 diabetes mellitus: A review on current treatment approach and gene therapy as potential intervention, *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* (2018), doi: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.10.008>.
8. Modi A, Agrawal A, Morgan F. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Review. *Curr Diabetes Rev.* 2017;13(3):315-321. doi: 10.2174/1573399812666160421121307. PMID: 27097605.
9. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice, ninth edition*
10. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE, et al. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis (DKA), And Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS). *endotext.org* .2018. pmid: 25905280.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

CAPÍTULO 4

Disfunción Valvular Aguda

Jessica Elizabeth Muñoz Gonzalez

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Introducción

El corazón tiene cuatro válvulas: tricúspide, pulmonar, mitral y aórtica; estas válvulas cardiacas desempeñan un papel importante en el flujo unidireccional de la sangre, al abrirse y cerrarse con cada latido.

Los cambios de presión detrás y delante de las válvulas, les permite abrir sus «puertas» que son como hojuelas denominadas «valvas» precisamente en el momento debido y luego cerrarlas firmemente para evitar el retroceso de la sangre.

Dos tipos de problemas pueden alterar el flujo de sangre por las válvulas: la regurgitación y la estenosis.

La regurgitación o insuficiencia, se produce cuando una válvula no cierra bien y permite que se produzca un reflujo de sangre, en lugar de que ésta fluya, en forma unidireccional, como corresponde. Si es grande el reflujo de sangre, sólo una pequeña cantidad de sangre puede fluir hacia los órganos del cuerpo. El corazón trata de compensar realizando un mayor esfuerzo, pero con el tiempo las cavidades se hipertrofian y es menor su capacidad contráctil.

La estenosis es cuando las valvas no se abren lo suficiente y sólo puede pasar una pequeña cantidad de sangre por la válvula. Se produce una estenosis cuando las valvas se vuelven más gruesas, se endurecen o se fusionan. Debido al estrechamiento de la válvula, el corazón debe esforzarse más para bombear sangre al cuerpo.

La evaluación clínica del paciente con enfermedad valvular, constituye el pilar fundamental para definir qué válvulas se encuentran comprometidas, la etiología de la enfermedad, la severidad del daño y de acuerdo a síntomas y estudios complementarios, definir la conducta por seguir. (1)

El diagnóstico y tratamiento de los pacientes con enfermedades valvulares cardiacas han sufrido importantes cambios en las últimas cuatro décadas, esto es posible y atribuible al avance de los diferentes métodos de valoración ventricular no invasivo, el mejoramiento de técnicas de reconstrucción y al desarrollo de pautas para el seguimiento de toma de decisión del momento quirúrgico. Todos estos cambios en el avance tecnológico- científico hacen que continuamente se estén revisando y actualizando las pautas de diagnóstico, seguimiento y manejo de patologías valvulares cardiacas. (2)

Gracias a los adelantos científicos en medicina, como la aparición de la penicilina, la incidencia de la fiebre reumática ha disminuido y como tal la enfermedad cardíaca reumática ya no es la principal causa de patología

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

valvular; a cambio las condiciones de vida han mejorado aumentando la expectativa de la misma, es por ello que dentro de las causas de enfermedad valvular se cuenta con la enfermedad degenerativa o senil dentro de muchas otras.

A continuación, trataremos las patologías valvulares desde un enfoque agudo.

Disfunción valvular aortica

La disfunción valvular aortica aguda se caracteriza por la presencia de un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca grave, frecuentemente edema pulmonar y shock. (3)

Fisiopatología

En insuficiencia aórtica aguda, el ventrículo izquierdo no tiene tiempo para dilatarse y que ingrese el mayor volumen, lo que provoca un aumento rápido de la presión ventricular izquierda y posteriormente edema pulmonar con la disminución del gasto cardíaco.

En la Insuficiencia aórtica severa aguda, existe una súbita sobrecarga de volumen en un ventrículo izquierdo poco preparado, generando una súbita y severa elevación de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (>30 mmHg), la que puede igualar la presión diastólica aórtica y superar la presión diastólica de la aurícula izquierda. Lo anterior incrementa la presión capilar pulmonar, disminuye el volumen expulsivo y genera caída de la presión de perfusión coronaria, existiendo como compensación vasoconstricción periférica y taquicardia para mantener el gasto cardíaco. (4)

Signos y síntomas

Durante el examen físico pueden manifestar dolor torácico (angina), disnea y de acuerdo al tiempo de evolución signos claros de insuficiencia cardíaca, principalmente cuando los mecanismos compensatorios fracasan. (1)

Puede haber pulso alternante y sopro protodiastólico in decrescendo con galope por tercero y/o cuarto ruido. Con relativa frecuencia pueden confundirse los hallazgos auscultatorios diastólicos como fenómenos sistólicos. El ECG evidencia taquicardia sinusal. La radiografía de tórax revela congestión pulmonar, mientras que el índice cardiotorácico puede estar dentro de lo normal. (1)

La insuficiencia aórtica severa aguda constituye una emergencia quirúrgica; sus principales causas son la endocarditis infecciosa, trauma y la disección aórtica. (4)

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

La insuficiencia aórtica (IA) puede ser aguda (muy infrecuente) o crónica. Las principales causas de insuficiencia aórtica aguda son:

- Endocarditis infecciosa (EI)
- Disección de la aorta ascendente

Evaluación diagnóstica

El electrocardiograma evidencia taquicardia sinusal, la radiografía de tórax revela congestión pulmonar, mientras que el índice cardiotorácico puede estar dentro de lo normal.

El ecocardiograma permite evaluar

- Las características estructurales de la válvula aórtica, es decir si es bicúspide, tiene vegetaciones, prolapso, rotura, engrosamiento, calcificación, degeneración mixomatosa o tumores.
- Las características de la raíz aórtica, si hay presencia de dilatación, aneurisma, ectasia anuloaórtica, disección o aneurisma del seno de Valsalva.

Criterios ecocardiográficos de gravedad

- Relación ancho jet / ancho TSVI > 64%. (14, 15)
- Pendiente de desaceleración del flujo regurgitante diastólico > 3 m/seg² o tiempo de hemipresión < 200-300 msec. (16, 20)
- Flujo holodiastólico invertido en la aorta abdominal
- Cierre precoz de la válvula mitral, regurgitación mitral diastólica y apertura mesodiastólica/telediastólica de la válvula aórtica (especialmente en insuficiencia aórtica aguda).

Indicadores ecocardiográficos de mal pronóstico

- Fracción de eyección (24) < 50%. – Fracción de acortamiento < 27%.
- Diámetro sistólico del VI (25) > 26 mm/m² .
- Diámetro diastólico del VI (26) > 38 mm/m² .
- Relación radio/espesor (fin de diástole) (R/E) (26) > 3,8.
- Estrés parietal sistólico pico (R/E × TAS) (26) > 600 mm Hg (3)

Tabla 1. Hallazgos ecocardiográficos de severidad en disfunción valvular

Ancho vena contracta (cm) > 0.6 cm
Relación ancha del jet/ ancho del tracto de salida $\geq 65\%$
Volumen regurgitante (ml) ≥ 60 ml/latido
Fracción regurgitante (%) $\geq 50\%$
Orificio regurgitante efectivo (cm ²) ≥ 0.3 cm ²
Flujo holodiastólico reverso en la aorta abdominal proximal
Dilatación del ventrículo izquierdo

Fuente: Valvulopatías en insuficiencia cardíaca. Memorias XXVI Congreso Colombiano Medicina Interna, 41

Tratamiento

Insuficiencia aórtica aguda Consideraciones generales

En el tratamiento de la insuficiencia aórtica aguda deben considerarse dos aspectos:

1. Su etiología y
2. Gravedad de la regurgitación.
3. Las dos etiologías más frecuentes son la endocarditis infecciosa y la disección aórtica.

En el caso de la endocarditis infecciosa, la cirugía es imperiosa si la regurgitación aórtica significativa se acompaña de insuficiencia cardíaca grave resistente al tratamiento médico. En cambio, si la insuficiencia aórtica no compromete hemodinámicamente al paciente, el tratamiento estará condicionado a otras eventualidades (persistencia del cuadro séptico, presencia de absceso anular, etiología micótica, embolias mayores a repetición).

En las insuficiencias aórticas agudas secundarias a disección aórtica, el pronóstico está más relacionado con la disección que con el grado de gravedad de la regurgitación, por lo que el tratamiento está dirigido a su reparación quirúrgica de emergencia.

Gravedad de la regurgitación La insuficiencia aórtica aguda puede ser leve, moderada o grave. El VI no acostumbrado a una sobrecarga brusca de volumen solo puede llegar a adaptarse frente a una regurgitación leve a moderada. Sin embargo, una sobrecarga grave es muy mal tolerada y el paciente puede desarrollar insuficiencia cardíaca aguda, grave y refractaria al tratamiento médico. En estos casos, la cirugía precoz es el único medio que permite solucionar este círculo vicioso (3)

Tratamiento médico

Habitualmente, la contractilidad miocárdica no se encuentra deprimida en la insuficiencia aórtica aguda grave. Cuando lo está, en general se asocia con isquemia miocárdica. La disminución de la función sistólica se debe,

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

en la mayoría de los casos, a un desequilibrio entre la precarga y la poscarga. Las drogas inotrópicas, por lo tanto, tienen escasa utilidad y los diuréticos pueden mejorar la congestión pulmonar, sin disminuir el volumen regurgitante.

Los medicamentos de elección son las drogas vasodilatadoras, y entre ellas, el nitroprusiato de sodio por vía intravenosa, que logra disminuir el volumen de regurgitación a través de una disminución de la resistencia periférica.

La utilización de esta medicación, en caso de insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica aguda grave, es solamente de sostén, ya que la cirugía en estos casos debe ser lo más precoz posible. El balón de contrapulsación se encuentra totalmente contraindicado por aumentar la gravedad de la regurgitación. (Aquieri, y otros, 2015)

Tabla 2. Recomendaciones para intervenir en presencia de insuficiencia aórtica severa. RVA: reemplazo valvular aórtico; VI: ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; DFS: diámetro final sistólico

Recomendaciones	Recomendación	Nivel de evidencia
RVA es recomendado para pacientes sintomáticos con IA severa independiente de la función sistólica del VI	I	B
RVA es recomendado para pacientes asintomáticos con IA severa y fracción de eyección del VI < 50%	I	B
RVA es recomendada para pacientes con IA severa, quien necesita otra cirugía cardíaca.	I	C
RVA es razonable para pacientes asintomáticos con una IA severa con FEVI \geq 50%, pero con dilatación del VI (DFS > 50mm)	IIa	B
RVA es razonable para pacientes con IA moderada, quine necesitan otra cirugía cardíaca.	IIa	C

Fuente: Valvulopatías en insuficiencia cardíaca. Memorias XXVI Congreso Colombiano Medicina Interna, 41

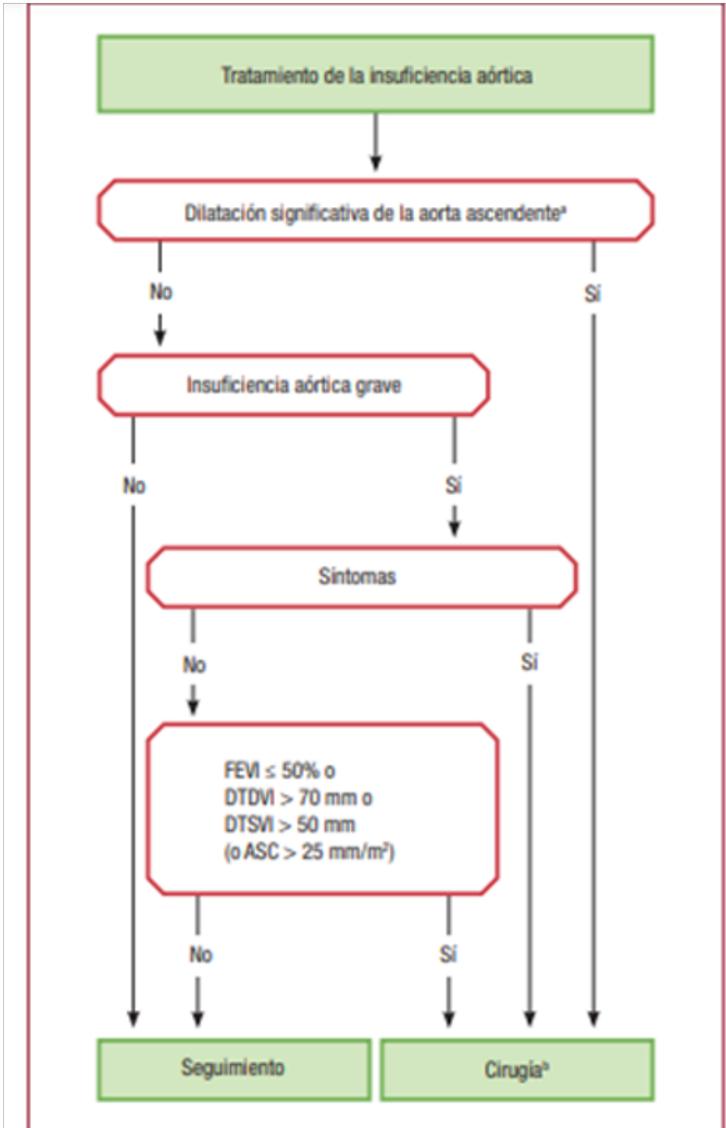


Figura 1. Tratamiento de la insuficiencia aórtica. ASC: área de superficie corporal; DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Fuente: Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Revista española de cardiología, 712

Disfunción valvular mitral

Definición

La disfunción valvular mitral (IM) se origina como consecuencia de cualquier anomalía que involucre al aparato valvular mitral (anillo, valvas, cuerdas tendinosas, músculos papilares y/o el miocardio adyacente) que provoca el reflujo de sangre desde el ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda durante la sístole.

Fisiopatología y evolución natural

Las etiologías más frecuentes de IM aguda (IMA) son: endocarditis infecciosa, la rotura espontánea de las cuerdas tendinosas en válvulas mixomatosas, por isquemia miocárdica o en el curso del infarto agudo de miocardio, fiebre reumática aguda y traumáticas (iatrogénica o de otra causa).

En el infarto agudo de miocardio, la IMA puede ser secundaria a los siguientes mecanismos: disfunción isquémica de la pared sobre la cual se asienta el músculo papilar, alteración en la geometría del ventrículo izquierdo (dilatación/anomalías de contracción) con falla de la coaptación valvar y/o rotura de las cuerdas tendinosas o del músculo papilar.

La presentación clínica y la evolución de la IMA dependen de su etiología, la presencia de enfermedad valvular mitral previa, la distensibilidad auriculoventricular izquierda, el volumen de regurgitación y de la función del ventrículo izquierdo, así como del resto de las variables comunes a todas las valvulopatías.

El incremento súbito del volumen en el ventrículo y la aurícula izquierdos sin capacidad para adaptarse a esta nueva condición hemodinámica determina el aumento de las presiones de llenado y el estado de congestión pulmonar. Esto condiciona la frecuente presentación de edema agudo de pulmón como consecuencia de una sobrecarga de volumen y presión en una aurícula izquierda no distensible. Existe un incremento en el volumen de fin diástole; el volumen de fin de sístole se encuentra normal o disminuido y la fracción de eyección es normal o está incrementada.

Signos y síntomas

Al examen físico los pacientes con IMA se presentan, por lo general, gravemente enfermos con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón y en ocasiones hipotensión arterial que puede llegar al shock cardiogénico.

El soplo puede ser suave o inaudible y el flujo color por eco-Doppler puede infraestimar la gravedad de la lesión. En la radiografía de tórax es frecuente observar un corazón de tamaño normal con signos de congestión

pulmonar de diferentes grados.

El electrocardiograma puede ser normal, aunque pueden aparecer signos de isquemia o infarto agudo de miocardio. La IMA es mal tolerada y conlleva un mal pronóstico si no se realiza un tratamiento adecuado.

Diagnóstico

El eco-Doppler color permite una rápida aproximación diagnóstica al cuadro de insuficiencia cardíaca, detecta el grado de reflujo, la etiología, el mecanismo de producción de la regurgitación y la presencia de sobrecarga izquierda y derecha.

La realización de un eco transesofágico se indica cuando el mecanismo y la etiología tienen que ser aclarados y el paciente va a ser sometido a cirugía de urgencia para evaluar la posibilidad de reparación. La monitorización hemodinámica se realiza solo en casos en los que el diagnóstico sea equívoco mediante los métodos no invasivos o el paciente se encuentre en estado de shock y se necesita monitorizar las medidas terapéuticas por el estado del paciente.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento médico es disminuir la cantidad del reflujo mitral, en la IMA, la reducción de las presiones de llenado se debe lograr mediante el tratamiento con vasodilatadores y diuréticos.

El nitroprusiato de sodio reduce la poscarga y la fracción regurgitante. Si no hay mejoría rápida, el implante precoz de balón de contrapulsación intraaórtico son útiles en caso de hipotensión e inestabilidad hemodinámica. (5)

En los pacientes hipotensos o con parámetros de shock el siguiente escalón de tratamiento consiste en el uso de agentes inotrópicos. Cuando la IMA es secundaria a la rotura del músculo papilar, requiere resolución quirúrgica inmediata. Cuando es producida por otros mecanismos que no presentan un grado mayor de alteración anatómica en el aparato valvular y es posible estabilizar al paciente con el tratamiento médico, la cirugía se puede diferir. (3)

Ante la refractariedad a las medidas terapéuticas, el tratamiento quirúrgico debe instituirse previo al deterioro multiorgánico. Los principales determinantes de mortalidad operatoria en la IMA son:

- El grado de regurgitación mitral.
- El infarto de miocardio preoperatorio ocurrido dentro del mes previo a

la cirugía.

- La insuficiencia cardíaca izquierda y el shock cardiogénico preoperatorio.
- La necesidad de cirugía de urgencia o emergencia

Indicaciones para la intervención en la insuficiencia mitral primaria grave

Recomendaciones	Clase ^a	NiveP ^b
La reparación de válvula mitral debe ser la técnica preferida cuando se espera que los resultados sean duraderos	I	C
La cirugía está indicada para pacientes sintomáticos con FEVI > 30% ^(21,131,132)	I	B
La cirugía está indicada para pacientes asintomáticos con disfunción del VI (DTSVI \geq 45 mm ² o FEVI \leq 60%) ^(22,131)	I	B
Debe considerarse la cirugía para pacientes asintomáticos con función del VI conservada (DTSVI < 45 mm ² y FEVI \leq 60%) y fibrilación auricular secundaria a insuficiencia mitral o hipertensión pulmonar ^c (presión pulmonar sistólica en reposo > 50 mmHg) ^(23,124)	Ila	B
Debe considerarse la cirugía para pacientes asintomáticos con FEVI conservada (> 60%) y DTSVI de 40-44 mm ² cuando sea probable una reparación duradera, el riesgo quirúrgico sea bajo, la reparación se lleve a cabo en un centro con experiencia y haya al menos 1 de los siguientes hallazgos: • Rotura de cuerdas tendinosas o • Dilatación de la AI significativa (índice de volumen \geq 60 ml/m ² del ASC) en ritmo sinusal	Ila	C
Debe considerarse la reparación de válvula mitral de los pacientes sintomáticos con disfunción del VI grave (FEVI < 30% o DTSVI > 55 mm ²) refractaria a tratamiento médico si las probabilidades de reparación eficaz son altas y la comorbilidad es baja	Ila	C
Puede considerarse el reemplazo de la válvula mitral de pacientes con disfunción del VI grave (FEVI < 30% o DTSVI > 55 mm ²) refractaria a tratamiento médico si la probabilidad de la reparación valvular y la comorbilidad son bajas	Iib	C
Puede considerarse el procedimiento percutáneo de «borde con borde» para pacientes con insuficiencia mitral primaria grave sintomática que cumplan los criterios ecocardiográficos de elegibilidad y el equipo cardiológico considere inoperables o con alto riesgo quirúrgico, evitando realizar procedimientos inútiles	Iib	C

AI: aurícula izquierda; ASC: área de superficie corporal; DTSVI: diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo.

Fuente: Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Revista española de cardiología, 712

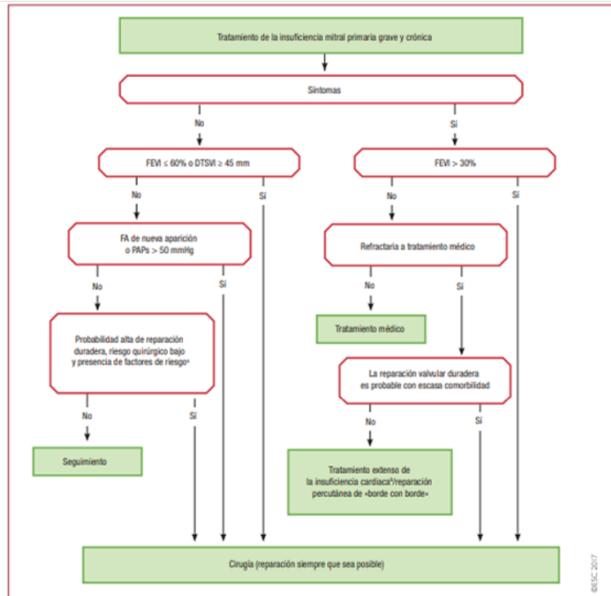


Figura 4. Tratamiento de la insuficiencia mitral primaria grave y crónica. AE: aurícula izquierda; ASC: área de superficie corporal; DTSV: diámetro telescópico del ventrículo izquierdo; FA: fibrilación auricular; FEV: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; PAFs: presión arterial pulmonar sistólica; TRC: terapia de resincronización cardíaca.

Fuente: Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Revista española de cardiología, 712

Disfunción valvular tricuspídea

La enfermedad de la válvula tricúspide (VT) se clasifica generalmente como una valvulopatía primaria o intrínseca o como una disfunción valvular secundaria o funcional. La valvulopatía primaria se debe a una anomalía estructural del aparato valvular.

La enfermedad secundaria o funcional de la VT es consecuencia de factores que generalmente conducen a una dilatación del anillo tricúspideo, con frecuencia por una cardiopatía izquierda, y causan una hipertensión ventricular derecha, con dilatación y disfunción. (6)

Signos y síntomas

Generalmente predominan los síntomas de cardiopatía izquierda en los pacientes que presentan una enfermedad de la VT de tipo secundario.

Los síntomas son consecuencia de: a) la disminución del gasto cardíaco, (p. ej., fatiga), y b) la hipertensión auricular derecha (p. ej., congestión hepática que causa una molestia en el cuadrante superior derecho del abdomen o congestión intestinal con síntomas de dispepsia o indigestión además edema de miembros inferiores y ascitis.

Tratamiento

El tratamiento médico de la insuficiencia tricuspídea secundaria se basa en diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, ya que la sobrecarga derecha produce activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Sin embargo, se debería ser prudente en el manejo, ya que la IT grave per se puede disminuir el filtrado glomerular y este efecto podría verse agravado por el uso de diuréticos y vasodilatadores. (3)

Indicaciones de intervención

En la insuficiencia tricuspídea primaria grave, la cirugía está recomendada no solo para los pacientes sintomáticos, sino que también se debe considerar para los pacientes asintomáticos si se observa una dilatación progresiva o una disminución de la función del VD. Aunque estos pacientes suelen responder bien al tratamiento diurético, el retraso de la cirugía puede producir un daño irreversible del VD, fallo orgánico y peores resultados de la intervención quirúrgica tardía.

En la insuficiencia tricuspídea secundaria, la combinación de reparación de la válvula, si está indicada, con la cirugía de lado izquierdo no aumenta el riesgo quirúrgico y se ha demostrado que puede favorecer el remodelado inverso del VD y mejorar el estado funcional, incluso en ausencia de insuficiencia tricuspídea significativa si hay dilatación del anillo

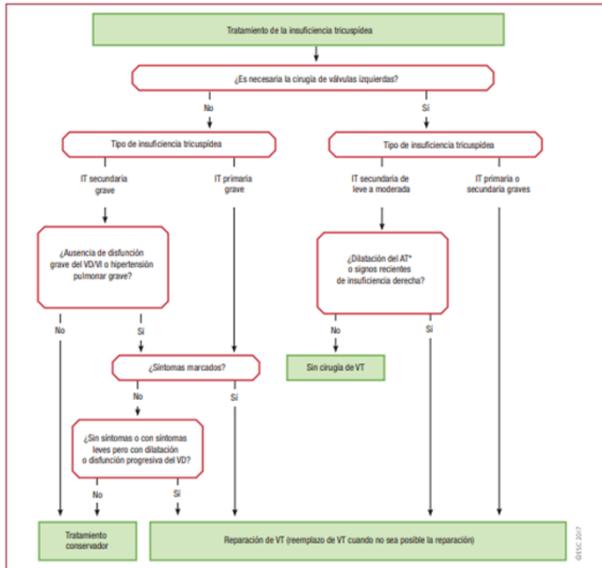


Figura 6. Indicaciones para la cirugía en la insuficiencia tricuspídea. AT: anillo tricuspídeo; IT: insuficiencia tricuspídea; RVT: reemplazo de válvula tricuspídea; VD: ventrículo

Fuente: Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Revista española de cardiología, 712.

Indicaciones para la cirugía de válvula tricúspide

<i>Recomendaciones en la insuficiencia tricuspídea secundaria</i>		
La cirugía está indicada para pacientes con insuficiencia tricuspídea secundaria grave que van a someterse a cirugía de válvula izquierda	I	C
Debe considerarse la cirugía para pacientes con insuficiencia tricuspídea secundaria de leve a moderada con anillo dilatado (≥ 40 mm o 21 mm/m ² determinado por ecocardiografía bidimensional) que van a someterse a cirugía de válvula izquierda	IIa	C
Debe considerarse la cirugía para pacientes con insuficiencia tricuspídea secundaria de leve a moderada que van a someterse a cirugía de válvula izquierda, incluso en ausencia de dilatación anular si se ha documentado recientemente insuficiencia de corazón derecho	IIa	C
Después de la cirugía de válvula izquierda y en ausencia de disfunción valvular izquierda recurrente, debe considerarse la cirugía para pacientes con insuficiencia tricuspídea grave que están sintomáticos o tienen dilatación/disfunción progresiva del VD o disfunción del VI y enfermedad vascular pulmonar/ hipertensión pulmonar graves	IIa	C

Fuente: Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Revista española de cardiología, 712

Disfunción valvular pulmonar

La inmensa mayoría de las lesiones causantes de una valvulopatía pulmonar son congénitas o consecuencia del tratamiento quirúrgico de lesiones congénitas. Los trastornos adquiridos son muy poco comunes. (6)

La insuficiencia pulmonar (IP) grave como lesión residual puede encontrarse en pacientes adultos posteriormente al tratamiento quirúrgico de la tetralogía de Fallot, en especial los intervenidos con la técnica de parche transanular o posterior a la apertura del anillo pulmonar. (3)

En el posoperatorio de la tetralogía de Fallot existen básicamente dos escenarios posibles:

1. El de la obstrucción pulmonar residual con grados variables de obstrucción, hipertrofia ventricular derecha y fisiología restrictiva, o bien
2. El de la IP con diversos grados de regurgitación y dilatación ventricular derecha.

De acuerdo al conocimiento actual de este problema, el primero de estos escenarios parece ser el más conveniente. La estrategia quirúrgica adoptada puede determinar cuál de estos escenarios tendrá lugar. En un extremo, con IP “libre” y nula obstrucción residual, y, en el otro, con algún grado de obstrucción residual y niveles variables de incompetencia valvular pulmonar.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Debe tenerse presente que un número cada vez mayor de adultos con valvulotomía previa, o reparación de tetralogía de Fallot, requerirán reemplazo valvular pulmonar electivo antes de que sobrevenga una disfunción ventricular derecha irreversible.

Bibliografía

1. Mendoza , F. (Julio- Septiembre de 2016). *Valvulopatías en insuficiencia cardiaca. Memorias XXVI Congreso Colombiano Medicina Interna, 41(3)*. Obtenido de <http://www.actamedicacolombiana.com/anexo/articulos/2016/03S-2016-04.pdf>
2. Coronel, J., Salazar , G., Rivas , P., Cely , A., Sanchez , C., Bernal , M., . . . Parra Mejía, T. (s.f.). *ENFERMEDAD VALVULAR CARDIACA*. Bogotá. Obtenido de <https://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo6.pdf>
3. Aquieri, A., Agatiello , C., Avegliano , G., Baratta , S., Batellini , R., Bermann , A., . . . Falconi , M. (Junio de 2015). *CONSENSO DE VALVULOPATÍAS*. *Revista argentina de cardiología*, 83(2). Obtenido de <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2015/06/consenso-valvulopatias-suplemento-2-2015.pdf>
4. Vega , J., Córdova , S., Gabrielli , L., McNab , P., & Muñoz, M. (Diciembre de 2018). *Insuficiencia aortica severa aguda, aspectos diagnósticos de la ecocardiografía*. *Revista Chilena de cardiología*, 37(3). doi:<http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602018000300206>
5. Helmut , B., Volkmar, F., Jeroen J., B., Michele , D., Hamm, C., Holm, P., . . . Rodríguez Muñoz , D. (2018). *Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías*. *Revista española de cardiología*, 712. doi:<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.014>
6. M., S. P. (2010). *Valvulopatía tricuspídea y pulmonar: evaluación y tratamiento*. *Revista Española de Cardiología*, 63(11). doi:DOI: [10.1016/S0300-8932\(10\)70304-3](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(10)70304-3)

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

CAPÍTULO 5

Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Kely Elvira Arias Quevedo

Introducción

El término “enfermedad inflamatoria intestinal” se utiliza de manera genérica para referirse a un grupo de enfermedades que cursan con inflamación del tubo digestivo de manera crónica, de curso recurrente y de etiología desconocida. Agrupa la colitis ulcerosa y a la Enfermedad de Crohn. (1)

La colitis ulcerosa es una inflamación del clon que involucra de forma prácticamente constante el recto y se extiende de manera proximal y continua en una longitud variable, para afectar a todo el colon. Generalmente la inflamación se limita a la mucosa del colon. (1-2)

La enfermedad de Crohn tiende a afectar de manera predominante el segmento distal que circunda la válvula ileocecal, afectando a varios segmentos del tracto gastrointestinal. La inflamación es segmentaria, asimétrica y transmural, con el paso de los años los pacientes desarrollan estenosis, fistulas o abscesos requiriendo tratamiento quirúrgico. (1-3)

Epidemiología

A nivel mundial encontramos las tasas más elevadas de incidencia de enfermedad inflamatoria intestinal se han reportado en el norte de Europa, Reino Unido y Estados Unidos, mientras que parecen ser más bajas en Asia y Medio Oriente, sin embargo, países recientemente industrializados en África, Asia y Sudamérica, la incidencia ha ido en aumento. La máxima incidencia ocurre entre los 15 y 35 años de edad, con una presentación igual en ambos sexos, presentándose un repunte en la vejez para la enfermedad de Crohn. En el Ecuador se evidencia un mayor número de casos de Colitis ulcerosa en comparación a Enfermedad de Crohn, siendo las provincias con más casos Guayas y Pichincha. (4-5-6)

Etiología

La etiología de estas enfermedades es desconocida. Sin embargo, se cuenta con grandes avances en el reconocimiento de factores que se sabe juegan un papel patogénico:

Genéticos: se sabe que en un 25% de los casos existe un antecedente familiar de primer grado afectado con esta patología. La enfermedad de Crohn está ligada al cromosoma 16.

Infeciosos: a pesar de ser una enfermedad inflamatoria, hasta el momento no se ha identificado ningún agente etiológico concreto. En los últimos años se está sospechando se trata de una respuesta anormal a la flora bacteriana intestinal normal.

Inmunitarios: la presencia de los mismos se explica debido a que en estos pacientes los fenómenos inmunológicos son frecuentes lo que explica sus

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

manifestaciones extra intestinales. Se ha detectado anticuerpos Antia ASCA (Anti *Saccharomyces cerevisiae*) en la enfermedad de Crohn, mientras que en la colitis ulcerosa son frecuentes los p-ANCA. Se ha asociado además con agammaglobulinemia y déficit de IgA.

Ambientales: suele ser más frecuente en zonas urbanas. El tabaco empeora la enfermedad de Crohn sin embargo protege frente a la colitis ulcerosa. (5)

Anatomía Patológicas

En la Colitis Ulcerosa afecta fundamentalmente la mucosa del colon, con participación constante de la mucosa rectal y una extensión proximal variable y continua. Macroscópicamente la mucosa afectada tiene un aspecto granular hiperemico, no siempre se evidencia ulceraciones. Desde el punto de vista microscópico, en la fase aguda se evidencia infiltrado difuso de linfocitos y células plasmáticas con congestión de capilares y vénulas, además neutrófilos predominantemente en la luz de las criptas donde pueden formar pequeños abscesos, cuya presencia es útil para diferenciarla de otras inflamaciones. Una pequeña proporción de pacientes desarrolla una afección de carácter fulminante (megacolon toxico), en estos casos la pared se adelgaza y la mucosa se desnuda en áreas extensas. La inflamación recurrente da lugar a cambios característicos permanentes como fibrosis, desaparición de haustras y retracción longitudinal del colon, luego de una ulceración grave de la mucosa la curación es irregular y puede resultar en la proyección de porciones de la mucosa a la luz intestinal en forma de pólipos inflamatorios. (1-2)

En la Enfermedad de Crohn se caracteriza por una inflamación transmural y segmentaria que puede afectar a cualquier porción del tracto gastrointestinal, se puede clasificar considerando los hallazgos radiológicos y endoscópicos: afectación limitada al intestino delgado, afectación del intestino delgado y colon y afectación cólica. A nivel macroscópico se puede evidenciar ulceraciones las más características adoptan un aspecto serpinginoso, además se puede encontrar úlceras más superficiales (aftas), otro patrón ulcerativo es la mucosa en empedrado, la presencia de fisuras profundas que penetran a la capa muscular incluso la serosa son características y son la base para la formación de fistulas. A nivel microscópico la alteración histológica más frecuente son las lesiones de las criptas, que resultan infiltradas por neutrófilos, con la subsiguiente formación de abscesos de cripta, teniendo una distribución más focal lo que la diferencia de la colitis ulcerosa. Algunos agregados de células histocitarias se organizan en granulomas no caseificantes que contienen células gigantes multinucleadas, estos pueden aparecer en cualquier capa de la pared, el hallazgo de fisuras es otro dato importante mas no característico pues se puede encontrar en otras afecciones como linfomas intestinales. (1-2)

Patogenia

El apareamiento de estas enfermedades es consecuencia de una respuesta inmune anormal a componentes de la luz intestinal en individuos genéticamente predispuestos. En aquellos individuos sanos, la mucosa se va a mantener en un estado inflamatorio controlado, para esta se requiere una respuesta activa de tolerancia frente a antígenos de la dieta y de la micro flora residente, errores en la interpretación del estímulo o en la regulación de la respuesta inmune ocasiona un desequilibrio entre factores pro inflamatorios y antiinflamatorios. (1)

Manifestaciones clínicas

Intestinales

Colitis ulcerosa: los pacientes suelen presentar dolor abdominal que se alivia con la deposición, diarreas con productos patológicos (sangre, moco, pus) durante el día y la noche, pequeño volumen y en muchas ocasiones solo expulsan gas con moco y sangre (esputo rectal). En esta patología suele ser frecuente el síndrome rectal caracterizado por tenesmo rectal, urgencia e incontinencia fecal. El dato característico es la presencia de sangre en las heces, ya sea en forma de diarrea sanguinolenta o rectorragia. El 15% de pacientes seguirán un curso grave. La presencia de fiebre, taquicardia, hipotensión y dolor intenso son indicadores de gravedad. La extensión de las lesiones tiene implicaciones pronosticas y terapéuticas. Proctitis: afectación circunscrita al recto, colitis izquierda afectación del recto, sigma y colon descendente hasta el ángulo esplénico. Colitis extensa, la inflamación rebasa el ángulo esplénico. La complicación mas típica suele ser el megacolon toxico (dilatación del colon no obstructiva de >5.5 cm) asociada a toxicidad sistémica.

Enfermedad de Crohn: dentro de las manifestaciones más comunes encontramos dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho, periodos de diarrea de > 6 semanas de evolución, pérdida de peso. Obstrucción intestinal parcial recurrente, con cólico intenso, distensión abdominal y vómitos. La enfermedad de localización ileal, la más frecuente, se caracteriza por diarreas más voluminosas, sin sangre, ni síndrome rectal; dolor a nivel de fosa iliaca derecha y síntomas sistémicos (malestar general, anorexia, fiebre, pérdida de peso). Un 30% de pacientes puede desarrollar la denominada enfermedad perianal, de curso independiente del brote, incluye fistulas y abscesos abdominales y perianales con fiebre y masas abdominales dolorosas.

Extra intestinales

Manifestaciones articulares: son las más frecuentes, aquí podemos encontrar osteoporosis principalmente en aquellos tratados con corticoides por tiempos prolongados, para su prevención sea socia calcio vitamina D.

Manifestaciones dermatológicas: eritema nodoso de curso paralelo,

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

pioderma gangrenoso más común en la colitis ulcerosa, de rigen inmunológico no infeccioso localizándose en las extremidades inferiores. Estomatitis aftosa más frecuente en la enfermedad de Crohn.

Manifestaciones oculares: mas frecuentes en la enfermedad de Crohn podemos encontrar epiescleritis, uveítis.

Manifestaciones hepatobiliares: colangitis esclerosante primario, esteatosis hepática no alcohólica, colelitiasis.

Manifestaciones hematológicas: anemia, trombo embolismo pulmonar y venosa profunda, linfoma no Hodking.

Manifestaciones nefrourológicas: nefrolitiasis de ácido úrico o de oxalato cálcico, amiloidosis secundaria. (1-2-5)

Diagnóstico

El diagnóstico se alcanza por la suma de criterios clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos.

En la colitis ulcerosa, en la fase activa se puede acompañar de un incremento de los reactantes de fase aguda (PCR, VSG) y disminución de la concentración de hemoglobina. En el estudio de heces el encontrar lactoferrina y calprotectina constituye un marcador específico. En cuanto a los estudios de imagen: la sigmoidoscopia sirve para valorar la actividad patológica y generalmente se realiza antes del tratamiento. Si no hay exacerbación aguda se recurre a la colonoscopia para valorar la magnitud y actividad de la enfermedad.

En la enfermedad de Crohn dentro de los exámenes de laboratorio podemos encontrar en la biometría: anemia y leucocitosis, PCR y VSG elevadas e hipoalbuminemia en los exámenes de imagen: con la endoscopia se puede evidenciar afectación gastroduodenal en individuos con manifestaciones en dicha zona. Con la colonoscopia es posible explorar y obtener pieza de biopsia de tumoraciones o estenosis para estudio histopatológico del íleo terminal.

Para la valoración de complicaciones se utiliza la ecografía, tomografía computarizada y la resonancia magnética con protocolo para valorar el intestino. (1-2-5)

Tratamiento

Estas no cuentan con un tratamiento curativo, sin embargo, es posible suprimir de manera efectiva la inflamación y lograr la curación de las lesiones mucosas. El tratamiento debe ser individualizado considerando las características de la enfermedad, localización, gravedad del brote y la

respuesta a tratamientos previos.

En el caso de los brotes leves-moderados se manejan ambulatoriamente mientras que los graves y aquellos leves-a moderados que no respondieron a corticoides precisan ingreso hospitalario, dieta absoluta y a veces antibióticos.

Tratamiento de colitis ulcerosa

Aquellos con proctitis deben ser tratados solo con tratamiento tópico, el tratamiento inicial de elección es la mesalazina en dosis de 1 g/día. Los glucocorticoides tópicos por ejemplo triamcinolona ofrecen una alternativa a la mesalazina, aunque son menos eficaces que esta. Una vez conseguida la remisión se debe realizar tratamiento de mantenimiento para evitar la recurrencia, al menos durante 1 año. Aquellos con brotes corticorrefractarios se debe considerar la realización de una biopsia rectal para descartar la sobreinfección por Citomegalovirus.

Colitis izquierda y colitis extensa, aquellos casos leves-moderados con una extensión de más de 30 cm, el tratamiento de elección es la mesalazina por vía oral en forma de preparado de liberación retardada. La inducción de remisión es dosis-dependiente y se debe administrar al menos 3 g/día para lograrlo. Su efecto terapéutico debe observarse en un plazo de 2-4 semanas y la dosis de inducción debe mantenerse durante periodos de 6-8 semanas.

Si los pacientes no responden a este tratamiento deben utilizarse los glucocorticoides, la dosis inicial debe ser equivalente a 0.75 mg/kg de prednisona administrados en dosis única matutina y debe de reducirse de manera progresiva hasta suprimir el fármaco en 8-12 semanas. Si no existe una respuesta a estos últimos en 5-7 días se debe iniciar tratamiento con ciclosporina (2-4 mg/kg al día IV o 8-15 mg/kg/día VO) o el anti-TNF- α Infliximab (5 mg/kg iv en semanas 0,2 y 6) si con este tratamiento no se consigue la remisión se debe considerar la colectomía. Conseguida la remisión se debe iniciar tratamiento de mantenimiento. Aquellos que responden a la mesalazina o glucocorticoides, el tratamiento se basara en la administración de mesalazina en dosis efectiva como mínimo durante 1 año, aquellos que mantienen una remisión de 1-2 años se puede considerar de interrumpir el tratamiento. Aquellos que han respondido a la ciclosporina, el tratamiento de mantenimiento debe basarse en la administración del inmunosupresor azatioprina (2.5 mg/kg/día) o 6 mercaptopurina (1.5 mg/kg/día). El tratamiento combinado entre azatioprina e Infliximab ha mostrado mayor eficacia que la monoterapia.

Colitis ulcerosa grave deben ser hospitalizados, descartarse megacolon toxico. Cuando no hay signos de infección ni peritonismo y el estado del

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

falta de respuesta en un periodo de 24-48 h es indicativo de intervención quirúrgica. El tratamiento inicial consiste en administrar prednisona en dosis de 1 mg/kg IV, si no existe una respuesta entre 3-7 días se debe iniciar tratamiento con ciclosporina IV 2-4 mg/kg/día o Infliximab 5 mg/kg/ semanas 0,2 y 6. Alternativamente se puede considerar la colectomía. Los pacientes con megacolon toxico requieren a menudo intervención quirúrgica urgente. El tratamiento de mantenimiento se hará dependiendo al fármaco que haya sido eficaz para inducir la remisión.

Colitis crónica activa o cortico dependiente, algunos pacientes presentar una actividad crónica persistente o presentan recurrencias al disminuir o retirar los glucocorticoides. El tratamiento con azatioprina 2.5 mg/kg/día o mercaptopurina 1.5 mg/kg/día es eficaz en estas situaciones hasta lograr la remisión de la enfermedad y facilitar la retirada de completa de los glucocorticoides. El inicio del efecto tarda 2-3 meses, por lo que se debe hacer una retirada lenta de los glucocorticoides en este periodo de tiempo. El Infliximab es otra alternativa en dosis de 5 mg/kg/ las semanas 0,2 y 6 para inducir la remisión y posteriormente cada 8 semanas durante el mantenimiento.

Tratamiento de la enfermedad de Crohn

El tratamiento viene determinado básicamente por la localización de la enfermedad, gravedad, presencia de manifestaciones extra intestinales y el curso de la misma. Otros factores a considerar son el estado de nutrición y en el caso de pacientes pediátricos el crecimiento.

Enfermedad ileal, ileocólica o cólica: en brotes leves se puede iniciar con un preparado de mesalazina. Para inducir la remisión estos fármacos deben emplearse en dosis altas 4 g/día y aun así la eficacia es baja, inferior a los glucocorticoides. El metronidazol 10-20 mg/kg tiene una eficacia similar a la mesalazina en el tratamiento de la ileocolitis o colitis severa o moderada pero no es eficaz en la ileítis. La respuesta al tratamiento debe evaluarse en 2-4 semanas.

Los pacientes con enfermedad moderada y los que no responde al tratamiento de brote leve deben ser tratados con prednisona 40-60 mg/día, cuando el paciente inicia respuesta la dosis se reduce paulatinamente en un periodo de 2-3 meses la budesonida en dosis de 9 mg/día tiene una eficacia similar a la prednisona en la enfermedad ileal o de íleon y colon derecho, no debe utilizarse en enfermedad de otra localización.

Aquellos que presentan síntomas persistentes a pesar del tratamiento con glucocorticoides y aquellos con cuadros graves deben ser hospitalizados, deben administrarse terapia de soporte corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos. Se puede mantener la dieta oral en todos los casos que

no exista oclusión intestinal o dolor abdominal intenso con la ingesta. En los pacientes con enfermedad grave se debe administrar prednisona por vía parenteral en dosis de 1 mg/kg, si no existe respuesta se puede emplear anticuerpos anti-TNF.

Enfermedad cortico dependiente y corticorresistente: el primer eslabón en aquellos pacientes con actividad leve o moderada o enfermedad cortico dependiente es la introducción de azatioprina (2.5 mg/kg) o 6-mercaptopurina (1.5 mg/kg), se debe recordar que el tiempo de acción de estos fármacos tarda entre 2 y 3 meses, por lo que deben considerarse mantenerse los glucocorticoides durante los primeros meses. El metotrexato (25 mg/semana subcutánea) es también eficaz en el tratamiento y mantenimiento de la remisión (15 mg/semana subcutánea) su efecto es más rápido y se alcanza la eficacia a las 12 semanas y permite la reducción de los glucocorticoides a partir de la segunda semana. Aquellos pacientes con corticodependencia o corticorresistentes se puede utilizar cualquier anticuerpo anti-TNF-a como Infliximab (5mg/kg, semanas 0,2 y 6 y después cada 8 semanas), o adalimumab (160 mg semana 0, 50 mg semana 2 y 40 mg cada 2 semanas) en pacientes con enfermedad cortico dependiente la combinación de un anticuerpo anti TNF-a con un inmunodepresor es más eficaz que la asociación de azatioprina y glucocorticoides.

Enfermedad perianal los abscesos requieren drenaje quirúrgico, las lesiones perianales no supurativas responde en general al tratamiento con metronidazol en monoterapia o en combinación con ciprofloxacino, dada su recurrencia, muchos pacientes precisan azatioprina para el mantenimiento de la remisión. Los pacientes con enfermedad perianal fistulosa que no responden a los antibióticos e inmunodepresores deben tratarse con un anticuerpo anti-TNF-a descartándose previamente la presencia de colecciones sépticas perianales.

Tratamiento de mantenimiento: Tanto la azatioprina como la mercaptopurina se han mostrado eficaces, al disminuir el requerimiento de corticoides y mantenimiento de la remisión, sin embargo, se recomienda restringir su uso a los pacientes con enfermedad crónica activa o corticodenpendiente. Aquellos pacientes operados deberían recibir tratamientos para prevenir su recurrencia, el tratamiento con sulfasalacina o mesalazina durante 3 años a dosis de 3 g/día tiene un efecto muy modesto. El tratamiento con metronidazol a dosis de 20 mg/kg durante un año reduce la recurrencia posquirúrgica sin embargo su uso por más tiempo se asocia a riesgo de neurotoxicidad. La azatioprina y mercaptopurina tienen una elevada eficacia en el mantenimiento de la remisión.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Crohn: la resección del intestino inflamado no cura la enfermedad de Crohn, salvo en los casos de colectomía en pacientes con enfermedad limitada al colon, sin embargo, dos terceras partes de los pacientes requerirán intervención para el tratamiento de complicaciones o enfermedad grave que no responde al tratamiento médico. Aquellos pacientes en los que la intervención quirúrgica no puede llevarse a cabo por la extensión o la localización de las lesiones puede considerarse el trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos como una alternativa terapéutica. (1-2)

Bibliografía

1. Farreras, P., & Rozman, C. (2020). *Enfermedad Inflamatoria del Intestino*. In *Medicina Interna (Vol. 1, pp. 165–176)*.
2. Friedman, S., & Blumberg, R. (2022). *Capítulo 319: Enfermedad intestinal inflamatoria*. In *Harrison: Medicina Interna (p. 2022)*.
3. Porto, C., & Porto, A. (2016). *Clinica Médica na Prática Diária*. In *Clinica Médica na Prática Diária (Primera, Vol. 1, pp. 1053–1056)*. Brasil.
4. Mayorga, A., & Rodríguez, V. (2018). *Respuesta al tratamiento en pacientes con enfermedad Inflamatoria intestinal y su calidad de vida en la ciudad de Quito Cuenca y Guayaquil en el periodo enero – abril 2018*. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
5. Borja, M. (2018). *Enfermedad Inflamatoria Intestinal*. In *Textbook AMIR (pp. 309–316)*.
6. Mayorga Garcés, A., Rodríguez Vélez, V., Dávila Bedoya, S., Andrade Zamora, D., Carrillo Ubidia, J., & Ordoñez Arce, M. (2020). *Epidemiología y comportamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal en la población ecuatoriana*. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*, 50(1). <https://doi.org/10.52787/SMT19811>

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

CAPÍTULO 6

Hipertensión Arterial

María Caridad Cabrera Erazo

Introducción

La presión arterial se ejerce mediante una fuerza que es conocida como medida que transporta hasta las paredes de las arterias por medio del proceso de bombeo del corazón brindando sangre oxigenada hacia el cuerpo. Es así que la hipertensión se describe como una tensión arterial de forma excesiva, si no es tratado a tiempo esta anomalía puede ocasionar diversas enfermedades como el derrame cerebral, insuficiencia renal, entre otros. (1)

Definición

Se define como una presión que se ejerce mediante la sangre que va en contra las paredes de las arterias, pueden ser grandes vasos que se bombea la sangre dentro del cuadro. Es considerado que cuando una persona presenta hipertensión su presión se encuentra elevada.

Se debe realizar dos valoraciones para poder definir la presión arterial: el primero es la tensión sistólica que es correspondiente al lapso que el corazón va a contraerse o latir, así mismo el segundo tiempo es la tensión diastólica, que determina la tensión ejercida por medio de los vasos y así el corazón se relaja entre latidos.

Para instaurar el estudio de la hipertensión, las comprobaciones deben ser realizadas en periodos extraordinarios, cada lectura de la tensión sistólica debe tener un resultado mayor o igual a 140mmHg, la tensión diastólica mayor o igual a 90mmHg. (2)

Epidemiología

Se estima que alrededor de 691 millones de personas a nivel mundial se han visto afectados por la hipertensión, en donde casi 15 millones de muertes han sido causa por enfermedades circulatorias, también 7,2 millones son causa por anomalías coronarias, finalmente 4,6 millones por padecimientos cerebrovasculares.

Dentro del sector de América del Norte, de manera principal en los Estados Unidos, se estima que existe 50 millones de personas hipertensas y unas 60.000 muertes al año a causa de la enfermedad misma.

Así mismo en los países de Latinoamérica y el Caribe, el nivel de prevalencia del HTA en la época de los 2000 abarcaba el 38% con un estimado que en el 2025 llegue a aumentar al 42%. Una razón primordial de las predisposiciones progresivas de este malestar es el aumento del estilo de vida urbanizado, con la consecuente visión de problemas en donde se incluyen el desbalance tanto de peso y el desinterés corporal, contribuyendo al ascenso de presentar hipertensión arterial acompañada de complicaciones cardiovasculares que se derivan en todos los periodos de

edad.

Se predice que, a nivel mundial, la HTA causa 7,5 millones de muertes representando el 12,8% de las muertes que se han presentado. (3)

De acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2012 (ENSANUT) se establece, que en Ecuador la prevalencia de Hipertensión Arterial en la localidad de 10 a 17 años es de 14,2% y alrededor de la población mayores de 18 a 59 años finalmente el 3% es frecuente en gran porcentaje en los varones que en las mujeres (11,2%). (4)

Fisiopatología

De igual forma la presión arterial varía en el gasto cardiaco (CO) que se acelera con el apoyo de la resistencia vascular periférica general (RVP), incluyendo componentes patogénicos que se encuentran asociados.

- Ampliación del CO
- Aumento de la RVP

En general los pacientes, el GC es regular o se encuentra mejorado, añadiendo que la RVP se encuentran en aumento. Este código es usual en la hipertensión arterial de forma primaria, debido al aldosteronismo, feocromocitoma, enfermedad renal acompañada de neuropatologías parenquimatosas.

Es importante mencionar que, en diversos pacientes, el CO se encuentra mejorándose, puede ser debido a las constricciones masivas de las venas, la PTVR es inapropiadamente regular para las diversas tasas de CO. Una infinidad de anomalías que van aumentando con el CO se prolongan además de generar hipertensión sistólica aislada. Diversos individuos en edad avanzada presencian hipertensión sistólica que se aísla con CO diario o bajo que pueden obtener un resultado final de rigidez en la aorta y ramas principales. Los pacientes con hipertensión diastólica de forma constante suelen presentar un CO reducido.

El volumen plasmático, tiende a disminuir con el aumento de la presión arterial, aunque en mínimo porcentaje se mantiene en un estado normal o va aumentando. Es así que el volumen plasmático puede subir en la hipertensión secundaria al aldosteronismo primario o a la nefropatía parenquimatosa, llegando a disminuir de manera significativa en la hipertensión secundaria a la feocromocitoma. La circulación renal (RBF) disminuye gradualmente a medida que disminuye la presión arterial diastólica va aumentando incluyendo que la esclerosis arteriolar comienza a expandirse La tasa de filtración glomerular correspondiente al (TFG) se mantiene constante hasta el final de dicha patología, por lo que las fracciones de filtración van a aumentar.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

El flujo sanguíneo coronario, cerebral y muscular se van a mantener, obteniendo una presencia de aterosclerosis extrema en las paredes vasculares. (5)

Cuadro clínico

Síntomas

Una persona con presión arterial alta puede no tener ningún síntoma, de hecho, la condición se conoce como el “Asesino silencioso”. Por lo mismo que esta enfermedad es indetectable, puede dañar al sistema cardiovascular acompañados de órganos internos, como los riñones.

Sin embargo, algunos pacientes pueden presentar la siguiente sintomatología: Mareo, Arritmia, Nausea, Vómito, Desmayo, Debilidad generalizada y Cefalea en región Occipital. (6)

Causas

El aparato vascular se convierte en un circuito cerrado en donde la sangre es controlada por una bomba denominada corazón. Mediante el presente vaso, las arterias pueden transportar sangre a diversos órganos y tejidos, mientras que las venas van a devolver la sangre al corazón coronario. Así puede aumentar la tensión en el sistema arterial y referirse a hipertensión. Las principales causas son:

- Hipertensión idiopática cuya causa es desconocida. En la mayoría de casos, la presión arterial alta inexplicable se llega a denominar como presión arterial alta significativa. Esto puede deberse a una combinación de muchos factores genéticos que van a conducir a la presión arterial alta, así como a factores ambientales que contribuyen a su desarrollo.
- Vejez: Cuanto mayor sea la persona, mayor va a ser su riesgo de presión arterial alta. La presión arterial sistólica tiende a aumentar con la edad mientras que la presión arterial diastólica tiende a disminuir.
- Obesidad: Tiene una fuerte relación entre el peso y la presión arterial, de manera especial si el peso se debe a la acumulación de grasa en el estómago. La asociación entre la grasa abdominal, el exceso de azúcar en la sangre, triglicéridos altos y el colesterol LDL del café se llegan a conocer como síndrome metabólico.
- Dieta alta en sal y baja en calcio y potasio.
- Inactividad física
- Consumo de alcohol
- Estrés

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

- **Hipertensión arterial secundaria:** En diferentes casos, la hipertensión se produce debido a distintas enfermedades, las mismas que pueden causar presión arterial alta motivo por el que requieren demasiado liquido en los vasos o a su vez se contraen las arterias, lo que se reducen en la capacidad de ver la sangre en los vasos. Las patologías mas comunes que provocan la hipertensión arterial, en estos casos se denominan hipertensión secundaria.
- **Patologías renales:** Son la causa más frecuente de hipertensión secundaria, es así que la mayoría de enfermedades renales pueden llegar a aumentar la presión arterial, entre las mas comunes se encuentra la insuficiencia renal persistente.
- **Enfermedades vasculares y renales:** Este es un estrechamiento de las arterias renales con respecto a la arterosclerosis u otras enfermedades. Esto permite que los riñones reciban menos sangre y excreten una variedad de materiales que las arterias eligen contraer.
- **Coartación de la aorta:** Esta es una enfermedad que se trata desde el principio y consiste en un estrechamiento de la aorta que se encuentra a nivel del pecho
- Apnea del sueño. (7)

Regulación de la presión arterial: sistema renina-angiotensina-aldosterona

La máquina renina-angiotensina-aldosterona consiste en una serie de reacciones diseñadas para ayudar a modificar la tensión arterial.

Cuando la presión arterial desciende en el caso de la presión arterial sistólica hasta 100mmHg los riñones van a secretar la enzima renina que se adhiere al torrente sanguíneo.

La renina va a descomponer el angiotensinógeno, que es una proteína grande que circula en la sangre, en dos partes.

La angiotensina I: Es bastante inactivo y también esta fragmentado por la enzima reguladora de la angiotensina (ECA).

La angiotensina II: Permite que las paredes musculares de las arteriolas se estrechen, aumentando la presión arterial, también hace que la hormona aldosterona sea secretada por las glándulas suprarrenales y la vasopresina por la glándula pituitaria.

La aldosterona y la vasopresina (hormona antidiurética) Permite que los riñones retengan sodio, es decir que la aldosterona también hace que

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

los riñones mantengan el potasio, además el aumento de la ingesta de sodio provoca la retención de agua, lo que aumenta el volumen sanguíneo y la presión arterial. (8)

Diagnóstico

Historial médico, incluidos los registros posteriores:

- Factores de riesgo cardiovascular
- Registro de ECV, familiares principalmente cuando un familiar llega a fallecer por insuficiencia cardíaca de primer grado antes de los 50 años
- Dieta y actividad física, la presencia de diversas enfermedades puede agravar la presión arterial, afectada por diabetes o enfermedad renal
- Tomar medicamentos que pueden causar presión arterial alta
- Enfermedad cardiovascular previa, incluyendo accidente cerebrovascular, angina, infarto de miocardio, insuficiencia coronaria congestiva. (9)

Toma de Presión Arterial: La prueba mas importante para el diagnostico de Hipertensión es la toma de la Presión Arterial para esto debemos tener en cuenta ciertas características las cuales son importantes mencionar al paciente para no tener resultados alterados. (9)

Una vez que el paciente llegue a consulta deberá descansar de 3 a 5 minutos antes de proceder con la toma de la TA, adicional es importante preguntar si en la última hora ha fumado o bebido café. Después se deberá tomar en cuenta las siguientes indicaciones: (9)

- a) Paciente debe encontrarse sentado apoyando la espalda al respaldar de la silla
- b) Los pies deben estar apoyados sobre el suelo y no debe cruzar las piernas
- c) Debe tener el brazo apoyado a la altura del corazón y el manguito debe estar colocado en el brazo sin ropa.
- d) Es importante indicar al paciente que mientras se este realizando la toma no converse.

Es importante también tomar en cuenta el tamaño del manguito para la toma, por lo cual es importante seguir las dimensiones explicadas en la siguiente tabla y verificar los valores con los números que tiene cada

brazalete.

Tabla N°1: Dimensiones del Manguito

	Circunferencia	Anchura del	Longitud del
Bebe	10-19 cm	8 cm	30 cm
Pediátrico	18-26 cm	10 cm	41 cm
Adulto	25-35 cm	14 cm	52 cm
Brazo	33-47 cm	17 cm	68 cm
Muslo	46-66 cm	20 cm	100 cm

Elaborado por: Cabrera, C, 2022

Tratamiento farmacológico

Si después de los cambios de estilo de vida (abandono de tabaco, rebajar el consumo de sal y alcohol, practicar deporte, bajar de peso, y mantener niveles adecuados de colesterol) si la presión arterial se mantiene elevada en las siguientes visitas de rutina, se deben considerar técnicas farmacológicas. En los comprimidos antihipertensivos, se debe esforzar por reducir el gasto cardiaco, el volumen sanguíneo, la resistencia periférica y finalmente contrarrestar los mecanismos endógenos de la hipertensión (tonicidad), simpaticomiméticos y el aparato renina-angiotensina y por último la aldosterona.

Antihipertensivos de acción central

Alfametildopa

Actuando como neurotransmisor señuelo, sirve como sustrato para la enzima dopa decarboxilasa, que al final de una ruta metabólica produce alfa-metilnorepinefrina en lugar de norepinefrina. La alfa-metilnorepinefrina es menos eficaz que la norepinefrina para activar los receptores alfa-2 postsinápticos, pero es mas eficaz para activar los receptores alfa-2 presinápticos, lo que inhibe la liberación de norepinefrina. En resumen, la alfametildopa provoca unas disminuciones de la síntesis de norepinefrina y por tanto una disminución de la tensión de las glándulas adrenérgicas, que se utiliza como agente antihipertensivo. Una desventaja es ejecutarlo desde el aparato ansioso.

Dosis: 250mg cada 8 horas

Agonistas de los adrenoceptores alfa2

Se trata de la clonidina. La estimulación de los receptores presinápticos alfa 2 que van a reducir la liberación de norepinefrina del SNC. Funciona más rápido que la alfametildopa y existe el riesgo de un rebote en la presión arterial si el medicamento se suspende repentinamente, lo que

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

conlleva un riesgo de accidente cardiovascular.

Dosis: 150mg cada 12 horas

Diuréticos

Los diuréticos son parte clave para tratar la hipertensión arterial. Actualmente siguen siendo uno de los grupos de tratamiento de primera elección, así se determina en el Comité Nacional Conjunto para la detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial y el registro de la OMS, el uso de diuréticos se puede resumir en diversos conceptos.

Hasta la fecha arte de los betabloqueantes puede que sea la única compañía farmacéutica que en estudios de compatibilidad a largo plazo haya demostrado una reducción de la morbimortalidad global por hipertensión y sobre todo cerebrovascular.

Su efecto protector frente a las cefaleas inducidas por la HTA que se relaciona principalmente con una reducción de la presión arterial.

La reducción de la morbilidad y mortalidad en el ictus e insuficiencia cardiaca es mayor que en la cardiopatía isquémica.

El efecto negativo en la reducción de la incidencia de cardiopatía isquémica puede estar mediado por las altas dosis utilizadas posteriormente, contribuyendo frecuentemente a la aparición de eventos adversos posiblemente movimientos arrítmicos por hipopotasemia.

Su efecto antihipertensivo es una curva dosis/respuesta plan, por lo que la eficacia actualmente no aumenta el criterio de valoración secundaria con el aumento de la dosis.

Existe de manera principal 4 familia de diuréticos que van a diferir en mecanismos de movimiento. (10)

Dosis: Clortalidona: 12.5 a 50 mg una vez al día

Hidroclorotiazida: 12.5 a 50 mg una vez al día

Clorotiazida: 62,5–500 mg 2 veces al día (máximo: 1.000 mg)

Indapamida: 1,25–5 mg 1 vez al día

Furosemida: 20–320 mg 2 veces al día

Bibliografía

1. *Hipertensión arterial - adultos: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Medlineplus.gov. 2018. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000468.htm>*
2. *World Health Organization: WHO. Hipertensión [Internet]. Who.int. World Health Organization: WHO; 2019. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>*
3. *Rivera Ledesma, Emilio, Virginia J, Martínez MF, Fornaris Hernández, Aliusca, Regla S, Afonso Pereda, Yusleydis, et al. Caracterización clínica-epidemiológica de la hipertensión arterial. Revista Cubana de Medicina General Integral [Internet]. 2019;35(3):- . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252019000300004*
4. *Hipertensión arterial [Internet]. 2019. Disponible en: https://www.sahud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_hta192019.pdf*
5. *Wagner Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial: nuevos conceptos. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia [Internet]. 2018 Apr 1;64(2):175–84. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200004*
6. *Hipertensión: Causas, síntomas y tratamientos [Internet]. www.medicalnewstoday.com. 2019. Disponible en: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/323994#sintomas>*
7. *Hipertensión arterial: causas, síntomas y tratamientos [Internet]. Redacción Médica. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/hipertension-arterial>*
8. *George L. Bakris. Hipertensión Arterial. [Internet]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-corazón-y-los-vasos-sangu%C3%ADneos/hipertensi3n-arterial/hipertensi3n-arterial>*
9. *Diagnóstico de la Hipertensión Arterial | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/hipertension-arterial/diagnostico-y-pruebas>*
10. *Lozano JA. Hipertensión arterial. Prevención y tratamiento. Offarm [Internet]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-hipertension-arterial-prevencion-tratamiento-13782>*

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

CAPÍTULO 7

Neumonía

Anghela Michelle Armijos Pazmiño

Definición

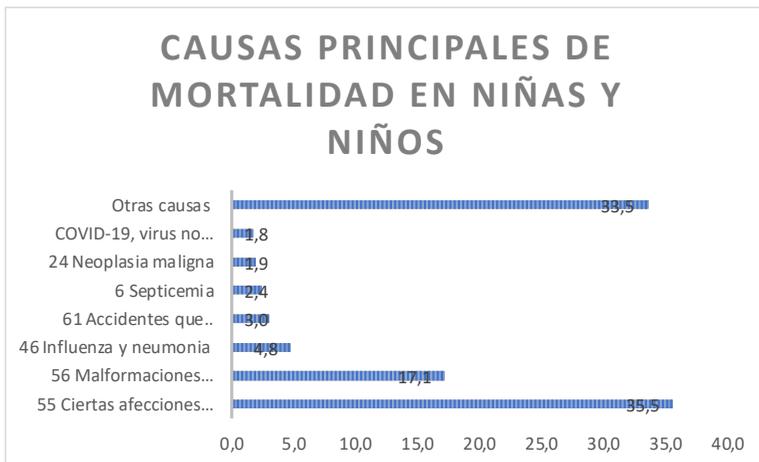
Se denomina como Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) a una infección aguda del parénquima pulmonar caracterizada por algún síntoma de infección aguda y la presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax o anomalías en la auscultación respiratoria y que ocurre en un paciente que no ha estado hospitalizado en los últimos 7 días¹.

Epidemiología

La neumonía adquirida en la comunidad es una de las principales infecciones respiratorias a nivel mundial. Se conoce que la incidencia en la infancia es muy elevada y varía según el rango de edad siendo más frecuente entre 1 y 5 años. Entre 10 y 40 casos por cada 1000 niños al año. Además, se establece como la principal causa de muerte en todo el mundo en niños menores de 5 años siendo responsable de 1,2 millones (18% del total) muertes cada año.

La incidencia de neumonía es 10 veces mayor y el número de muertes infantiles por neumonía es aproximadamente 2.000 veces mayor, en países en desarrollo que en países desarrollados.

En Ecuador, la neumonía representa un grave problema de salud debido a que esta patología se encuentra entre las principales causas de mortalidad infantil. Según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el año 2020 las 3 principales causas de muerte en personas entre 0 y 11 años son ciertas afecciones originadas en el periodo prenatal, malformaciones congénitas, deformidades y cromosopatías, e influenza y neumonía.

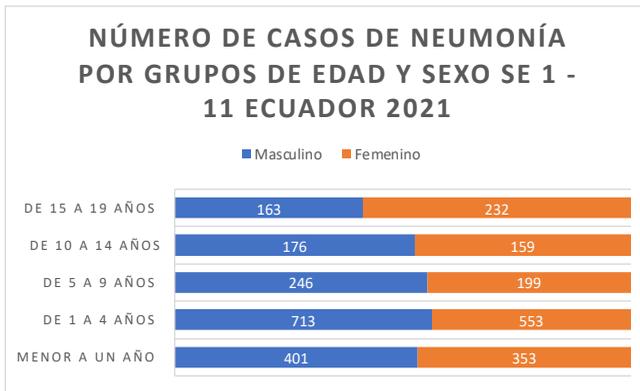


Adaptado de Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC): Carrera, S. Boletín técnico registro estadístico de defunciones generales, Junio 2021.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Como se puede ver en el grafico anterior la neumonía se encuentra como principal causa de mortalidad infantil con 175 casos que representa un 4,8% del total de defunciones, debido a estas cifras y el impacto que genera dentro de la salud pública se debe generar estrategias de manejo y prevención.

Para el año 2021 la neumonía continúa siendo una causa importante de atención primaria en salud, hospitalización y mortalidad infantil. En el Ecuador se realiza una vigilancia agrupa de esta enfermedad donde el servicio de vigilancia epidemiológica de salud pública reporta:



Adaptado de Gaceta epidemiologica, direccion nacional de vigilancia epidemiológica: Enfermedades Respiratorias: Neumonía cie-10 J09-J22 SE 01-11 Ecuador 2021.

El diagnóstico precoz y la identificación de los factores de riesgo permite la identificación y tratamiento oportuno por lo que nos llevaría a una disminución de los casos graves de neumonía y por ende la mortalidad por esta patología.

Factores de riesgo

Ciertas circunstancias influyen en la mayor incidencia de neumonía en menores de 5 años dentro de las cuales tenemos las dependientes del huésped y los ambientales, en el primer grupo: prematuridad, bajo peso al nacer, malnutrición, asma e hiperactividad bronquial, infecciones respiratorias recurrentes, antecedentes de otitis media aguda con requerimientos de tubos de timpanostomía.

Dentro de los factores ambientales al conocer que la vía más frecuente de contagio e infección del árbol traqueobronquial es la inhalación de microorganismos transmitidos a través de tos y estornudos desde el individuo infectado se consideran factores de riesgo la asistencia a guarderías infantiles, bajo nivel socioeconómico, hacinamiento, exposición al humo de tabaco, contaminación ambiental, no lactancia

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

a materna durante al menos los primeros 4 meses de vida, esquema de inmunización incompleto (neumococo, haemophilus influenzae, sarampión).

Etiología

La etiología de la neumonía en pediatría varía según la edad, los patógenos víricos representan las causas más importantes de infecciones respiratorias bajas en lactantes es decir en niños mayores de 1 mes, pero menores de 5 años, a medida que avanza la edad la prevalencia de la etiología vírica va disminuyendo y la causa más común es representada por los patógenos bacterianos.

Virus

Representan del 30 a 67% de los casos de NAC en la infancia predominantemente en niños de menores de 3 años y la prevalencia de esta va disminuyendo con la edad.

- El virus sincitial respiratorio y los rinovirus son los patógenos que se identifican con más frecuencia.
- Otros virus bastante comunes son: virus influenza A y B, parainfluenza serotipos 1, 2 y 3, y el adenovirus.
- Otros virus menos frecuentes aislados en los niños con neumonía incluyen: virus varicela zoster, citomegalovirus, virus herpes simple y enterovirus.

Bacterias

Con mayor prevalencia identificadas en la NAC son:

- *Streptococcus pneumoniae*: patógeno más común causante de neumonía bacteriana en niños de cualquier edad. Podemos encontrarlo como patógeno inicial o como coinfección. El uso de la vacuna neumococo conjugada ha disminuido significativamente la carga global de la enfermedad neumocócica.
- *Mycoplasma pneumoniae*: causa más frecuente de neumonía atípica, se considera el patógeno más común en niños de 5 años y mayores (escolares y adolescentes), pero estudios más recientes muestran que no es tan inusual encontrarlo en niños de 1 a 5 años llegando a una incidencia del 22% de las NAC en niños de 1 a 3 años.
- *Chlamydomphila pneumoniae*: bacteria implicada con menor frecuencia que junto al *mycoplasma pneumoniae* es responsable de la neumonía atípica en niños mayores de 5 años.
- *Haemophilus influenzae* b: su incidencia ha caído muy

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

significativamente en los países que han aplicado su vacunación sistémica. Causa neumonías en países en vías de desarrollo y en los que no se ha aplicado la vacuna se considera el segundo patógeno más frecuente.

- Las bacterias menos frecuentes encontramos: Bordetella pertussis, Staphylococcus aureus que ocasiona neumonía de rápida progresión, con derrame pleural o formación de neumatoceles, streptococcus pyogenes importante en términos de gravedad debido a que estas tienen mayor probabilidad de ingreso a UCI pediátrica y empiema.
- Klebsiella, Pseudomona y E.coli: raro en niños inmunocompetentes y frecuentes en niños con fibrosis quística y bronquiectasias
- Pneumocystis jiroveci: es una causa importante de neumonía en niños menores de seis meses con VIH/ SIDA. influenzae de tipo b es infrecuente con la vacunación sistemática contra ella.

Agentes etiológicos agrupados por la edad del paciente	
GRUPO DE EDAD	PATÓGENOS FRECUENTES (EN ORDEN DE FRECUENCIA)
Recién nacidos (menores de 3 semanas)	Estreptococos del grupo B, Escherichia coli, otros bacilos gramnegativos, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae (tipo b*, no tipificable)
3 semanas – 3 meses	Virus respiratorio sincitial, otros virus respiratorios (rinovirus, virus paragripales, virus gripales y adenovirus), S. pneumoniae, H. influenzae (tipo b*, no tipificable); si el paciente está afebril, sospechar Chlamydia trachomatis
4 meses – 4 años	Virus respiratorio sincitial, otros virus respiratorios (rinovirus, virus paragripales, virus gripales, adenovirus), S. pneumoniae, H. influenzae (tipo b*, no tipificable), Mycoplasma pneumoniae, estreptococos del grupo A
Mayores de 5 años	M. pneumoniae, S. pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, H. influenzae (tipo b*, no tipificable), virus gripales, adenovirus, otros virus respiratorios, Legionella pneumophila

Adaptada de Nelson Tratado de Pediatría Ed.21: Kliegman, Robert M. 2020 Elsevier España. p.2268

Fisiopatología

Encontramos varios mecanismos de defensa de la vía aérea inferior como la depuración mucociliar, macrófagos e inmunoglobulinas A secretora y limpieza de la vía aérea mediante la tos que juegan un papel muy importante en la defensa contra invasión de microorganismo que puedan producir un proceso infección, actualmente se considera que la vía aérea inferior contiene diversas comunidades microbianas por lo que se postula que la neumonía se debe a una alteración del ecosistema de la vía aérea

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

inferior. Es decir, interacciones dinámicas entre posibles patógenos de la neumonía, las comunidades microbianas residentes y las defensas inmunitarias del anfitrión.

Neumonía vírica	Neumonía bacteriana
<ul style="list-style-type: none">Diseminación de una infección por la vía aérea.Acompañado de una lesión del epitelio respiratorio.Seguido de obstrucción por tumefacción, presencia de secreciones anómalas y restos celulares.Este proceso obstructivo lleva a la atelectasia, edema intersticial e hipoxemia por desequilibrio ventilación- perfusión.El pequeño calibre de la vía aérea en el lactante le hace más susceptible de infección grave.La previa alteración de los mecanismos de defensa de la vía aérea por el virus aumenta el riesgo de una infección bacteriana secundaria.	<ul style="list-style-type: none">Microorganismo del aparato respiratorio colonizan la tráquea y llegan a pulmones.La infección bacteriana en el parénquima pulmonar varía morfológicamente según el patógeno causal.<i>S. pneumoniae</i> produce edema local, proliferación de microorganismos y extensión a zonas adyacentes del pulmón típica afección lobar focal.<i>M. pneumoniae</i> inhibe la acción ciliar en el epitelio respiratorio, produce destrucción celular con aparición de respuesta inflamatoria en la submucosa que progresa a obstrucción de la vía aérea y se produce diseminación a lo largo del árbol traqueobronquial

Manifestaciones clínicas

Pueden presentar un pródromo de varios días con síntomas de infección respiratoria superior: rinorrea, tos, fiebre leve, rinitis.

Los hallazgos clínicos más frecuentes son:

- Taquipnea: hallazgo clínico más habitual en la neumonía debido a que guarda relación con el grado de hipoxemia.
- Fiebre signo importante de NAC en menores de 3 años, valores elevados más 38,5°C en las primeras 72 horas se asocia con más frecuencia a etiología bacteriana o mixta.
- La ausencia de fiebre o valores bajos asociado a clínica de infección del tracto respiratorio superior y sibilancias se considera que probablemente no sea neumonía.
- Aumento del trabajo respiratorio: tiraje intercostal, subcostal y supraesternal, aleteo nasal y utilización de músculos accesorios, la infección grave puede asociarse a cianosis y letargo en lactantes.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

- Se debe considerar siempre el diagnóstico de neumonía ante fiebre mayor 38,5°C, taquipnea y aumento del trabajo respiratorio.
- Tos no se considera característica en la neumonía bacteriana, aunque puede aparecer tardíamente.
- En la auscultación podemos encontrar crepitantes y sibilancias, aunque es difícil determinar el origen en niños muy pequeños con tórax hiperresonante.
- En niños mayores se muestra como un cuadro súbito de fiebre alta, tos y dolor pleurítico, en muchos de ellos se observa inmovilización del lado afectado para disminuir el dolor pleurítico y mejorar ventilación.

La valoración de la gravedad es de suma importancia para el manejo adecuado del paciente pediátrico en un correcto nivel de atención, el espectro de gravedad puede ser de leve a grave. Los niños con NAC de leve a moderada pueden ser manejados con seguridad dentro del primer nivel de atención.

La monitorización de la gravedad ante una sospecha o confirmación de neumonía se realiza con la saturación de oxígeno un valor menor de 90% se considera indicador de gravedad e indica necesidad de oxígeno.

Clasificación de NAC por gravedad clínica

	Leve – moderada	Grave
Lactantes	Temperatura ≤ 38,5°C FR < 50 rpm Retracciones leves Ingesta normal	Temperatura > 38,5°C FR > 70 rpm Retracciones moderadas a severas Aleteo nasal Cianosis Apnea intermitente Quejido Ayunas Taquicardia Tiempo de recapilarización > 2 s
Niños mayores	Temperatura ≤ 38,5°C FR < 50 rpm Disnea moderada No vómitos	Temperatura > 38,5°C FR > 70 rpm Disnea severa Aleteo nasal Cianosis Quejido Signos deshidratación Taquicardia Tiempo de recapilarización ≥ 2 s

Adaptada de Pediatría integral 2016; XX: L. Sanz Borrell, M. Chiné Segura, Ene-Feb 2016 SEPEAP España. p 41

Diagnóstico

En su mayoría el diagnóstico de la neumonía se realiza en base a la historia clínica del niño (anámnesis y examen físico) donde se busca signos y

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

síntomas, así como factores de riesgo y se confirma con mediante examen radiológico.

La anamnesis debe incluir tanto la sintomatología del paciente junto con los factores de riesgo dependientes del huésped y ambientales, esquema de inmunización, uso reciente de antibióticos y exposición a enfermedades infecciosas.

Los signos físicos más frecuentes son: fiebre, taquipnea, aumento del trabajo respiratorio (aleteo nasal, tiraje, retracción costal), tos, roncus, crepitantes y sibilancias.

El estado de hidratación, la saturación de oxígeno y estado de conciencia o nivel de actividad son parámetros indicativos para la hospitalización.

Clínicamente la neumonía se clasifica en 3 tipos que en base a sus manifestaciones clínicas pueden ayudar al diagnóstico inicial:

1. Neumonía bacteriana típica
2. Neumonía bacteriana atípica
3. Neumonía viral

Neumonía bacteriana típica	Neumonía bacteriana atípica	Neumonía viral
Fiebre elevada de comienzo súbito con escalofríos Dolor pleurítico y/o abdominal Afección del estado general Tos leve poco llamativa Auscultación de inicio normal posterior desarrollo de	Tos seca irritativa Puede acompañarse de fiebre, mialgias, cefalea, rinitis o faringitis Sin afección importante del estado general Auscultación pulmonar generalizada	Cuadro catarral Febrícula o fiebre moderada Faringitis, coriza, conjuntivitis Exantemas inespecíficos o diarrea Auscultación de crepitantes y sibilancias difusas
Factores epidemiológicos Infrecuente en lactantes y niños pequeños A menudo asociada a pródromo de infección respiratoria viral previa que empeora súbitamente	Factores epidemiológicos Principalmente en niños mayores de 3 años	Factores a considerar Mayor frecuencia en niños menores de 3 años y clima frío

Neumonía complicada

- Derrame pleural, empiema, absceso, fistula broncopleural, neumonía necrosante.
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda
- Infecciones extrapulmonares (meningitis, artritis, pericarditis,

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

osteomielitis, endocarditis)

- Síndrome hemolítico urémico o septicemia.

Radiografía de tórax

Se considera el Gold estándar para la confirmación diagnóstica de una NAC y aunque puede dar indicio de la etiología no se usa en todos los casos ya que varios autores indican que muchas veces no modifican el manejo ni el tratamiento del paciente.

En caso necesario cuando se solicita una radiografía de tórax la proyección posteroanterior es suficiente, la presencia de un infiltrado en esta confirma el diagnóstico de neumonía, aunque también permite identificar una complicación como derrame pleural o empiema.

Es posible reconocer patrones radiográficos que nos permiten sospechar la etiología, pero no dar un diagnóstico de certeza:

- Compromiso predominantemente alveolar: o infiltrado alveolar en el que estos se llenan de detritus y secreciones lo que se observa con aumento de la densidad del parénquima comprometido muy sugestivo de infecciones bacterianas.
- La presencia de imágenes aireadas (neumatoceles) con múltiples focos de infiltrados alveolares es característica de *S. aureus*.
- Compromiso predominantemente intersticial: o patrón intersticial inflamación del epitelio bronquial y edema del tejido intersticial, cambios que producen generalmente los virus.
- El patrón intersticial también puede observarse en gérmenes atípicos como *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*.

Aunque es una herramienta diagnóstica muy importante se ha establecido que no es rutinaria, por lo tanto, estará indicada en casos de:

- Dudas diagnósticas.
- Neumonías que requieren ingreso hospitalario.
- Afectación importante del estado general.
- Sospecha de derrame pleural o mala evolución.
- Neumonías recurrentes.

Exámenes de Laboratorio

No están indicados de manera rutinaria.

- Recuento leucocitario en sangre periférica puede permitirnos distinguir entre una neumonía viral o bacteriana

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

- Viral: un recuento leucocitario normal o alto sin superar 20.000 células/mm³ con predominio de linfocitos.
- Bacteriana: recuento leucocitario elevado entre 15.000 a 40.000 células/mm³ con predominio de polimorfonucleares o derivación a la izquierda.
- **Reactantes de fase aguda:**
 - Proteína C reactiva (PCR) valor superior a 60 mg/L podría orientar a una etiología bacteriana.
 - La procalcitonina (PCT) ≥ 1 ng/ml indica una probabilidad de neumonía bacteriana mayor.
- El diagnostico etiológico se realiza con pruebas microbiológicas específicas y debido a que no están indicadas en niños que pueden ser tratados ambulatoriamente y tienen un esquema de vacunación completo no se consideran rutinarias y no constan dentro de los protocolos de manejo debido a que se ha demostrado que no cambian la actuación clínica en la NAC no complicada.

Indicaciones de ingreso hospitalario

Factores indicativos de la necesidad de ingreso de niños con neumonía
Edad menos de 6 meses Inmunodepresión Aspecto tóxico Dificultad respiratoria moderada o grave Hipoxemia (saturación de oxígeno menos 90% respirando aire ambiente a nivel del mar) Neumonía complicada Anemia drepanocítica con síndrome toracico agudo Vómitos o intolerancia a los líquidos o los medicamentos orales Deshidratación grave Ausencia de respuesta a un tratamiento antibiótico oral adecuado Factores sociales (p. ej., imposibilidad de los cuidadores de administrar medicamentos en casa o de realizar un seguimiento adecuado)

Adaptada de Nelson Tratado de Pediatría Ed.21: Kliegman, Robert M. 2020 Elsevier España. p.2271

Tratamiento

Medidas de soporte

- Tratamiento sintomático de la fiebre y el dolor asociado con antipiréticos y analgésicos habituales paracetamol o ibuprofeno.
- Prevención de deshidratación mediante el aporte de líquidos vía oral en

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

pequeñas cantidades.

- Educar a los padres o cuidadores en signos de alarma por los cuales deberían regresar al establecimiento de salud.

Tratamiento antibiótico

Como regla general ante la sospecha clínica de NAC de origen bacteriano se debe iniciar tratamiento antibiótico. Si la clínica es indicativa de una neumonía bacteriana típica la elección será amoxicilina en el caso de ser clínicamente más compatible con neumonía atípica se recomienda el uso de macrólidos.

Tomando en cuenta la epidemiología en niños menores de 3 años la etiología más frecuente es vírica y en casos leves sin signos de alarma y con un esquema de vacunación correcto para H. influenzae tipo b y *S. pneumoniae* se recomienda únicamente tratamiento de soporte y seguimiento en 24 a 48 horas posteriores. Casos en los que no se cumplen estos criterios y con la imposibilidad de distinguir clínicamente el origen viral y bacteriano se recomienda el inicio de ABT.

Tratamiento empírico de la NAC bacteriana no complicada		
	Tratamiento de elección	Alternativa
NAC típica	Amoxicilina oral a 80 mg/kg/día en 2 o 3 dosis, durante 5-7 días (Dosis máxima 6 g/día)	Amoxicilina-clavulánico Cefalosporina 2 ^a -3 ^a generación
NAC atípica	Azitromicina oral a 10 mg/kg/ día en 1 dosis, durante 3 días (Dosis máxima 500 mg/día)	Claritromicina, eritromicina

Adaptada de Pediatría integral 2016; XX: L. Sanz Borrell, M. Chiné Segura, Ene-Feb 2016 SEPEAP España. p 45

Tratamiento de elección de una neumonía bacteriana típica no complicada es amoxicilina en dosis altas 80-90 mg/kg/día. Indicado en niños menores de 5 años, con clínica típica, correctamente vacunados.

La amoxicilina se puede administrar cada 8 o cada 12 horas, debido a que farmacocineticamente da un resultado satisfactorio además que nos permite un aumento del cumplimiento terapéutico se recomienda cada 12 horas. Muchos autores recomiendan duración de tratamiento entre 5 y 7 días el cual se puede valorar en relación de la gravedad.

Amoxicilina con ácido clavulánico está recomendada en pacientes no vacunados contra H. influenzae tipo b por presentar un alto porcentaje de

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

e resistencia a betalactámicos.

En los casos que se tenga una confirmación etiológica de microorganismo atípico: *M. pneumoniae* o *C. pneumoniae* o presenten una clínica de neumonía bacteriana atípica, especialmente si son mayores de 5 años se recomienda el uso de macrólidos que por su facilidad en posología la primera elección es azitromicina vía oral 10mg/kg/día por 3 días.

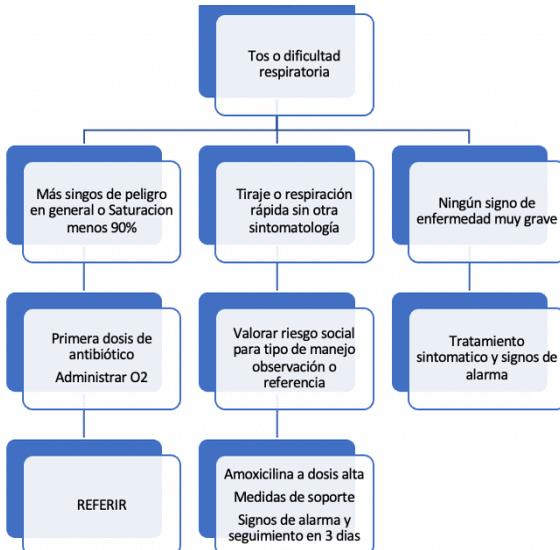
Atención medica en primer nivel

Al ser la sintomatología respiratoria uno de los principales motivos de consulta en atención primaria tanto en zonas urbanas como rurales es indispensable conocer el manejo dentro del primer nivel, tomando en cuenta que la mayor parte de casos son diagnosticados y tratados a nivel comunitario por los trabajadores de salud de primer nivel. Se recomienda la hospitalización solamente en los casos graves.

En nuestro país contamos con la estrategia de atención integrada a enfermedades prevalentes de la infancia AIEPI CLINICO como cuadros de procedimientos básicos a seguir que podría representar un marco básico en el manejo de pacientes pediátricos dentro de las comunidades de difícil acceso a atención y seguimiento médico.

Para el caso de la sintomatología respiratoria evaluamos y clasificamos la TOS o DIFICULTAD RESPIRATORIA:

Edad de niño o niña	Respiración rápida
De 2 a 11 meses	50 o más en un minuto
De 12 meses a 4 años	40 o más en un minuto



Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC): Carrera, S. Boletín técnico registro estadístico de defunciones generales, Junio 2021. PDF en: www.ecuadorencifras.gob.ec
2. Gaceta epidemiológica, dirección nacional de vigilancia epidemiológica: Enfermedades Respiratorias: Neumonía cie-10 J09-J22 SE 01-11 Ecuador 2021. PDF en: www.salud.gob.ec
3. Neumonía adquirida en la comunidad en pacientes de 3 meses a 15 años, GPC 2017, Dirección Nacional de Normatización, Ministerio de Salud Pública, Ecuador. PDF en: www.salud.gob.ec
4. Neumonía adquirida en la comunidad en niños: diagnóstico por imagen, B. Karla Moënné, Departamento de Diagnóstico por Imágenes. Radiología Infantil, Clínica Las Condes. VOL 24 NUM.1 Enero 2013. PDF en: DOI: 10.1016/S0716-8640(13)70126-3
5. Pediatría integral 2016; XX: L. Sanz Borrell, M. Chiné Segura, Ene-Feb 2016 SEPEAP España. PDF en: www.cdn.pediatriaintegral.es
6. Nelson Tratado de Pediatría Ed.21: Kliegman, Robert M. 2020 Elsevier España.
7. Pediatría integral 2021; XXV: C. Rodrigo Gonzalo de Liria, Ene-Feb 2022 SEPEAP España. PDF en: www.pediatriaintegral.es
8. Neumonía, Organización Mundial de la Salud, Noviembre 2021. PDF en: www.who.int
9. Atención integrada de enfermedades prevalentes de la infancia AIEPI clínico, MSP, Dirección nacional de normatización, Quito- Ecuador, 2017.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

CAPÍTULO 8

Accidente Cerebro Vascular

Hernán David Toro Barrera

Definición

El accidente cerebro vascular (ACV) lo podemos definir como un síndrome clínico caracterizado por un conjunto signos y síntomas neurológicos debido a una alteración aguda en la perfusión del tejido cerebral, causando una disfunción focal que puede persiste por más de 24 horas y puede llegar a ser letal.(1)

Clasificación

Un ACV se lo puede distinguir en 2 formas, uno de origen isquémico y otro de origen hemorrágico.

ACV isquémico: Es definido como la agrupación manifestaciones clínicas de focalidad neurológica de aparición súbita debido a la oclusión parcial o total una arteria cerebral. Dentro de este cuadro se puede incluir tanto el ACV isquémico como el Ataque Isquémico Transitorio (TIA por sus siglas en inglés), cuya diferencia radica en el tiempo de duración de su cuadro clínico. Pero hoy en día se usan los resultados radiológicos para poder realizar su clasificación.(2)

Por lo antes mencionado se puede afirmar que en el estudio radiológico un ACV isquémico tiene como característica la presencia de un infarto en el tejido cerebral, a diferencia del Ataque Isquémico Transitorio no se evidencia un cambio significativo o permanente en el tejido cerebral, siendo de una rápida recuperación y un mejor pronóstico. (2)

ACV Hemorrágico: Es definido como la presencia de sangrado en el interior de la cavidad craneal, a consecuencia de la ruptura de un vaso arterial o venoso. De acuerdo al lugar donde se genere el sangrado puede dividirse en: Hemorragia intra-cerebral, hemorragia cerebelosa, hemorragia intraventricular, hemorragia subaracnoidea.(3)

Dependiendo del origen y localización de la hemorragia se presentarán diferentes manifestaciones clínicas acorde a la estructura que haya sido afectada.(3)

Epidemiología

Las principales causas de muerte en el mundo según datos oficiales de la OMS son debido a tres grandes acontecimientos, entre ellos las enfermedades cardiovasculares en cual entra los accidentes cerebrovasculares. El ACV con el 11% de defunciones a nivel mundial es la segunda causa de muerte en el periodo de tiempo de 2000 al 2019.(4)

El ACV de origen isquémico se atribuye como la quinta causa de decesos en Estados Unidos y como cuarta en Inglaterra, la misma que se ve modificada según la etnia y la raza, de esta manera, según datos oficiales, población afroamericana tiene casi el doble de probabilidad de muerte por ACV. En Estados Unidos se reconocen cada año un aproximado de 610.000 casos nuevos y 185.000 casos son de forma recurrente, de ellos el

87% llega a ser de origen isquémico.(5)

En el Ecuador según un artículo de la Revista Ecuatoriana de Neurología publicado en el 2016 el ACV representó 77 897 defunciones, representando el 6,70% de la mortalidad en Ecuador en los últimos 25 años.(6)

FISIOPATOLOGÍA

El accidente cerebrovascular se define como una descarga neurológica abrupta que es causada por una alteración de la perfusión a través de los vasos sanguíneos hacia el cerebro. Es de suma importancia entender cómo funciona la anatomía neurovascular para reconocer las manifestaciones clínica del accidente cerebrovascular. El flujo de sangre al cerebro es manejado por dos carótidas internas en la parte anterior y dos arterias vertebrales en la parte posterior (el polígono de Willis). El accidente cerebrovascular isquémico es causado por un suministro deficiente de sangre y oxígeno al cerebro.(6)

Las oclusiones isquémicas contribuyen a alrededor del 85% de las víctimas en pacientes con accidente cerebrovascular, y el resto se debe a hemorragias intracerebrales. La obstrucción isquémica genera condiciones trombóticas y embólicas en el cerebro. En la trombosis, el flujo sanguíneo se ve afectado por el estrechamiento de los vasos debido a la aterosclerosis. La acumulación de placa eventualmente terminará en la formación coágulos, causando un accidente cerebrovascular trombótico. En un accidente cerebrovascular embólico, la disminución del flujo sanguíneo a la región del cerebro provoca una embolia; el flujo sanguíneo al cerebro se reduce, provocando un estrés severo y muerte celular prematura (necrosis).⁶ A la necrosis le sigue la rotura de la membrana plasmática, la hinchazón de los orgánulos y la fuga del contenido celular al espacio extracelular y pérdida de la función neuronal. Otros eventos clave que contribuyen a la patología del accidente cerebrovascular son inflamación, falla energética, pérdida de homeostasis, acidosis, aumento de los niveles de calcio intracelular, excitotoxicidad, toxicidad mediada por radicales libres, citotoxicidad mediada por citocinas, activación del complemento, deterioro de la barrera hematoencefálica, activación de células gliales, estrés oxidativo e infiltración de leucocitos.(6,7)

El ACV de origen hemorrágico representa 10 al 15% de todos los accidentes cerebrovasculares y posee un elevado índice de mortalidad. Cuando se presenta esta condición, existe un aumento el estrés en el tejido cerebral y las lesiones internas hacen que los vasos sanguíneos se rompan. Teniendo en cuenta donde se llega a producir esta hemorragia se puede clasificar en hemorragia intracerebral y subaracnoidea. En la HIC, los vasos sanguíneos se rompen y provocan una acumulación anormal de sangre dentro del cerebro. Las principales razones de la HIC

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

son la hipertensión, la alteración de la vasculatura, el uso excesivo de anticoagulantes y agentes trombolíticos. En la hemorragia subaracnoidea, la sangre se acumula en el espacio subaracnoideo del cerebro debido a una lesión en la cabeza o un aneurisma cerebral.(7)

La aterosclerosis es la patología subyacente más común e importante que conduce a la formación de una placa aterotrombótica secundaria a la acumulación de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en las arterias que irrigan el cerebro. Estas plagas pueden bloquear o disminuir el diámetro del cuello o de las arterias intracraneales dando como resultado una isquemia distal del cerebro. Más comúnmente también pueden romperse. La ruptura de la peste conduce a la exposición de los cristales de colesterol subyacentes que atraen las plaquetas y la fibrina. La liberación de émbolos ricos en fibrina y plaquetas provoca accidentes cerebrovasculares en los territorios arteriales distales a través de un mecanismo embólico de arteria a arteria. La naturaleza de la fuente cardíaca de los émbolos depende del problema cardíaco subyacente. En la fibrilación auricular, los coágulos tienden a formarse en la aurícula izquierda. Estos son coágulos ricos en glóbulos rojos.(6, 7)

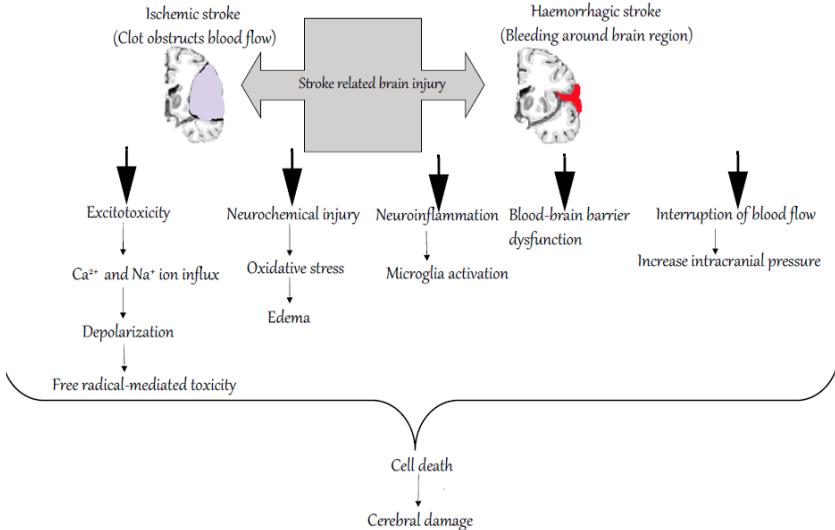
Cuando se produce un bloqueo arterial, las neuronas inmediatamente adyacentes pierden su suministro de oxígeno y nutrientes. La incapacidad de pasar por el metabolismo aeróbico y producir ATP hace que fallen las bombas de $\text{Na}^+ / \text{K}^+ \text{ATPase}$, lo que lleva a una acumulación de Na^+ dentro de las células y K^+ fuera de las células. La acumulación de iones Na^+ conduce a la despolarización celular y la posterior liberación de glutamato. El glutamato abre los receptores NMDA y AMPA y permite que los iones de calcio fluyan hacia las células. Un flujo continuo de calcio conduce a una activación neuronal continua y, finalmente, a la muerte celular por excitotoxicidad.(7)

En las primeras 12 horas, no hay cambios macroscópicos significativos. Existe un edema citotóxico relacionado con una falla en la producción de energía con inflamación de las células neuronales. Este estado de infarto temprano puede visualizarse mediante resonancia magnética ponderada por difusión que muestra una difusión restringida como resultado de la inflamación de las células neuronales. De seis a doce horas después del accidente cerebrovascular, se desarrolla un edema vasogénico. Esta fase se puede visualizar mejor con la secuencia de resonancia magnética. El edema tanto citotóxico como vasogénico causa hinchazón del área infartada y aumenta la presión intracraneal. Estos son seguidos por la invasión de células fagocíticas que intentan eliminar las células muertas. La fagocitosis extensa causa ablandamiento y licuefacción de los tejidos cerebrales afectados, con un pico de licuefacción que ocurre 6 meses después del accidente cerebrovascular.(7, 8)

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

Los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos conducen a un tipo similar de disfunción celular y eventos concertados de reparación con la adición de extravasación y reabsorción de sangre.(7)

Figura 1: Mecanismo molecular de Accidente Cerebrovascular



Fuente: Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(20). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21207609>

CUADRO CLÍNICO

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos se presentan de forma aguda y es fundamental establecer el momento de inicio de los síntomas. Si se desconoce el momento del inicio de los síntomas, se utiliza el momento en que se supo por última vez que el paciente era normal sin nuevos síntomas neurológicos. El tiempo que se establece se utiliza para decidir si está indicado o no administrar trombolíticos intravenosos.(9)

Se debe realizar un examen neurológico a todos los pacientes con sospecha de accidente cerebrovascular. La escala de accidentes cerebrovasculares de los Institutos Nacionales de Salud (NIHSS) se utiliza con mayor frecuencia para medir la gravedad del accidente cerebrovascular y tiene 11 categorías y una puntuación que va de 0 a 42. Las 11 categorías incluyen el nivel de conciencia (LOC), que incorpora LOC preguntas que evalúan mejor mirada, parálisis visual, facial, brazo motor, pierna motora, ataxia de extremidades, sensorial, mejor lenguaje, disartria y extinción y falta de atención. La escala de carrera debe

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

realizarse en el orden indicado. Cada puntuación se basa en la acción del paciente en el examen y no es una predicción de lo que puede hacer el paciente.(9)

El sistema arterial vertebrobasilar (VBA) suministra sangre al tronco del encéfalo, el cerebelo y los laberintos periféricos. La oclusión del sistema, por lo tanto, puede resultar en vértigo central o periférico, dependiendo de la arteria específica afectada. La oclusión puede ocurrir como resultado de una embolia (p. Ej., Cardioembolia o placa de las arterias vertebrales) y puede resultar en un infarto isquémico. El vértigo central se asocia más a menudo con nistagmo vertical (en lugar de rotacional) y suele empeorar con el intento de fijar la mirada. El vértigo periférico a menudo mejora con la fijación de la mirada. Además, el mareo asociado con el vértigo central es multidireccional y puede cambiar con la dirección de la mirada alterada, mientras que el nistagmo asociado con el vértigo periférico es unidireccional. (9,10)

Se necesita una TC o RM cerebral para distinguir clínicamente de forma fiable entre infarto cerebral y hemorragia intracerebral. Por el contrario, la HSA puede diferenciarse clínicamente por su presentación con cefalea de inicio súbito (trueno) y signos de meningismo con rigidez de cuello. Debido a que el tratamiento de la hemorragia y el infarto cerebrales difiere notablemente, se requiere una exploración cerebral urgente en todos los pacientes con accidente cerebrovascular. (10)

TABLA N° 1

Características del accidente cerebrovascular de la arteria cerebral media:
1. Hiperestesia y hemiparesia contralateral (la debilidad del brazo y la cara es peor que en la extremidad inferior)
2. Mirar hacia el lado de la lesión.
3. Hemianopsia ipsolateral
4. La afasia receptiva o expresiva es el hemisferio dominante afectado.
5. Agnosia
6. Desatención, negligencia

Fuente: Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke. StatPearls [Internet]. 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

TABLA N° 2

Características del accidente cerebrovascular de la arteria cerebral anterior:
1. El habla se conserva pero hay desinhibición
2. El estado mental se altera
3. El juicio se ve afectado
4. Déficits sensoriales corticales contralaterales
5. Debilidad contralateral mayor en piernas que brazos
6. Incontinencia urinaria
7. Apraxia de la marcha

Fuente: Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke. StatPearls [Internet]. 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

TABLA N° 3

Accidente cerebrovascular de la arteria cerebral posterior:
1. Ceguera cortical
2. Heminopsia homónima contraletaria
3. Estado mental alterado
4. Agnosia visual
5. Deterioro de la memoria

Fuente: Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke. StatPearls [Internet]. 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

TABLA N° 4

Accidente cerebrovascular de la arteria vertebral / basilar:
1. Nistagmo
2. Vértigo
3. Diploia y déficit del campo visual
4. Disartria

5. Disfagia
6. Sincope
7. Hiperestesia facial
8. Ataxia

Fuente: Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke. StatPearls [Internet]. 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

Figura 2: Principales síntomas del ACV



Fuente: Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) y sus tratamiento en Fisioterapia [Internet]. Com.mx. 2017 [citado el 15 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.ghaamasha.com.mx/enfermedad-vascular-cerebral-evc-tratamiento-fisioterapia-rehabilitacion/>

DIAGNÓSTICO

Es comúnmente conocido que en todos los aspectos de la neurología, la realización de la historia clínica es crucial para el diagnóstico. Sin embargo, ante la presencia de un caso de un accidente cerebrovascular agudo, los detalles deben ser identificados de manera eficiente y concentrarse en responder algunas preguntas que son claves para un diagnóstico efectivo. Los antecedentes que pueden proporcionar testigos o familiares son esenciales, ya que la naturaleza de un ACV normalmente impide que los propios pacientes proporcionen antecedentes fiables.¹¹

El primer paso es constatar que el paciente esté médicamente estable con un examen general centrado en los signos vitales y el sistema

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

cardiovascular. Las comorbilidades son comunes en esta población de pacientes; la mayoría de los pacientes tiene antecedentes de hipertensión y alrededor de un tercio tiene diabetes mellitus. También son frecuentes las enfermedades arteriales periféricas, coronarias y de otro tipo.¹²

El médico evaluador debe estar atento a otras condiciones de emergencia que pueden presentarse con un accidente cerebrovascular. 10% de los pacientes con disecciones aórticas tipo A presentan accidente cerebrovascular, y se debe considerar la disección aórtica en pacientes con hemiparesia, mediastino ensanchado en la radiografía de tórax, nivel elevado de dímero D y una diferencia de presión arterial sistólica entre los brazos. Los estudios observacionales han encontrado que el riesgo de accidente cerebrovascular aumenta 4 meses antes del diagnóstico de endocarditis infecciosa.¹²

Se requieren imágenes cerebrales y neurovasculares para el diagnóstico. El estándar actual es la tomografía computarizada (TC) sin contraste de la cabeza porque es rápida y está ampliamente disponible. Cuando es interpretada por un experto, la TC de cabeza puede descartar un diagnóstico de accidente cerebrovascular hemorrágico (hemorragia intracerebral o subaracnoidea) con más del 95% de precisión. La TC de cabeza también puede descartar el diagnóstico de accidente cerebrovascular mayor en aproximadamente dos tercios de los casos en los que los cambios isquémicos son evidentes, pero es muy insensible al diagnóstico de accidente cerebrovascular menor.^{12, 13}

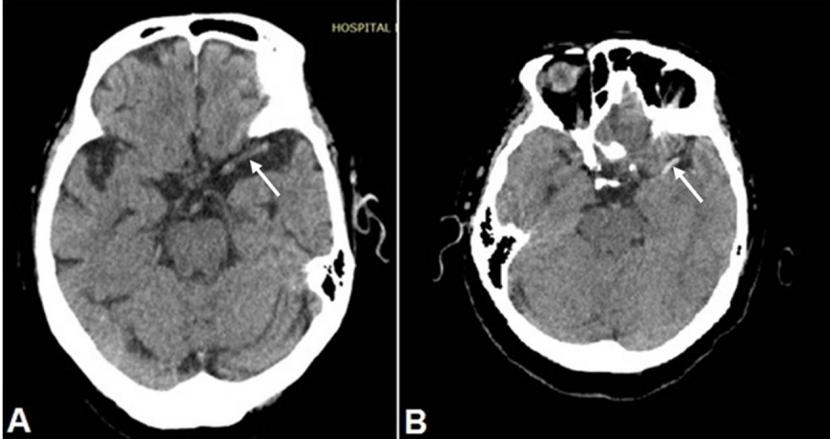
El cambio isquémico de pequeño volumen está simplemente más allá de la resolución de la TC; por lo tanto, una exploración "normal" en el escenario de un accidente cerebrovascular leve no confirma ni excluye la isquemia. La resonancia magnética (RM) tiene una mayor resolución espacial para detectar isquemia cerebral en un ataque isquémico transitorio o un accidente cerebrovascular isquémico menor y es la modalidad de elección para realizar un diagnóstico por imagen incluso de un accidente cerebrovascular menor en los casos en los que los déficits son muy leves.¹³

Para todas las presentaciones del síndrome de accidente cerebrovascular agudo, recomendamos la angiografía por TC inmediatamente después de la TC de cabeza sin contraste. La identificación del vaso intracraneal ocluido y la evaluación de la carótida extracraneal, la vértebra extracraneal, el arco aórtico y los grandes vasos proximales son necesarios para el tratamiento tanto del accidente isquémico transitorio como del accidente cerebrovascular menor y el accidente cerebrovascular isquémico mayor, si no de inmediato, durante los siguientes días. En casos de accidente cerebrovascular hemorrágico, la angiografía por TC intracraneal identificará el aneurisma intracraneal como la causa de la hemorragia

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

subaracnoidea o mostrará la fuente del sangrado en la hemorragia intracerebral como un signo de “mancha”.^{11, 13}

Figura 3: TC craneal sin contraste de dos pacientes en las primeras 6 horas del episodio ictal. En ambos pacientes se observa imagen hiperdensa correspondiente a la presencia de un trombo en la arteria cerebral media izquierda



Fuente: Cabañas RG, Salas BYG, Suárez OV. El ABC del accidente cerebro vascular en la tomografía computarizada de cráneo / The ABC of cerebrovascular accident in the cranial computed tomography. Rev cuba med intensiva emerg. 2017;17(1):19–35.

Aunque la resonancia magnética tiene una mayor sensibilidad para la isquemia de pequeño volumen observada en un ataque isquémico transitorio o un accidente cerebrovascular leve, se usa solo en situaciones en las que no hay presión de tiempo para ofrecer tratamiento, generalmente como imágenes de seguimiento. A diferencia de la situación de los síndromes coronarios agudos, donde la troponina sérica y la electrocardiografía (ECG) son biomarcadores de diagnóstico útiles, no se dispone de sangre similar o pruebas electrofisiológicas simples para el accidente cerebrovascular. Las imágenes son el biomarcador.¹³

TRATAMIENTO

El objetivo de la terapia en el accidente cerebrovascular isquémico agudo es preservar el tejido en las áreas donde la perfusión está disminuida, pero es suficiente para evitar el infarto. El tejido en esta área de oligemia se conserva restaurando el flujo sanguíneo a las regiones comprometidas y mejorando el flujo colateral. Las estrategias de recanalización incluyen un activador de plasminógeno de tipo tisular recombinante. Restaurar el flujo sanguíneo puede minimizar los efectos de la isquemia solo si se realiza

a rápidamente.8

Se han utilizado técnicas endovasculares en el tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo. Se ha realizado la endarterectomía carotídea, pero no hay evidencia que respalde su uso en el accidente cerebrovascular isquémico agudo. Otra consideración son los agentes neuroprotectores, pero hasta ahora ninguno ha demostrado mejorar los resultados clínicos. 8

Los trombolíticos intravenosos (IVT) : el paradigma de tratamiento IVT se desarrolló originalmente para tratar la trombólisis coronaria, pero se encontró que es eficaz en el tratamiento de pacientes con accidente cerebrovascular. La eficacia de los fármacos trombolíticos depende de factores que incluyen la edad del coágulo, la especificidad del agente trombolítico para la fibrina y la presencia y semivida de anticuerpos neutralizantes.6

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la IVT tienen como objetivo promover la formación de fibrinolisisina, que cataliza la disolución del coágulo que bloquea el vaso cerebral. El fármaco IVT más eficaz, el activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA, o alteplasa), se desarrolló a partir de una investigación realizada por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares de EE. UU. (NINDS). Sin embargo, los investigadores del European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS y ECASS II) no pudieron reproducir los resultados del NINDS. Más tarde, se descubrió que este fármaco era eficaz para reducir el diámetro del coágulo en pacientes con accidente cerebrovascular dentro de las tres horas posteriores a la incidencia.6

El Estudio de Implementación Segura de la Trombólisis en el Monitoreo de Accidentes Cerebrovasculares (SITS-MOST) confirmó la eficacia y seguridad de la alteplasa dentro del período de tiempo designado. Otra categoría de trombolíticos, que consiste en medicamentos con fibrina y sin fibrina, se usa para el tratamiento de los síntomas del accidente cerebrovascular. Los activadores de fibrina como alteplasa, reteplasa y tenecteplasa convierten el plasminógeno en plasmina directamente, mientras que los activadores no fibrínicos como los fármacos estreptoquinasa y estafiloquinasa lo hacen indirectamente.6

El inicio del tratamiento con alteplasa se debería iniciar en las tres primeras horas después de la aparición de los síntomas y posterior de haber descartado la probabilidad de una hemorragia intracraneal mediante una Tomografía Computarizada (TC). La dosis que se recomienda usar según guías de manejo es de 0.9 mg/kg (con un máximo de 90 mg) que se debe administrar por vía intravenosa en 60 minutos, considerado que se debe administrar un 10% de la dosis en forma de un bolo inicial en un minuto. No se ha realizado una investigación exhaustiva sobre la

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

seguridad y eficacia de la alteplasa suministrada conjuntamente con heparina y aspirina en las 24 horas posterior al inicio de la sintomatología.¹⁴

Bibliografía

1. *Sequeiros-Chirinos Joel Mario, Alva-Díaz Carlos A., Pacheco-Barrios Kevin, Huaranga-Marcelo Jorge, Huamani Charles, Camarena-Flores Carla E. et al . Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). Acta méd. Peru [Internet]. 2020 Ene [citado 2021 Sep 13] ; 37(1) : 54-73. Disponible en: http://www.scielol.org/pe/scielolo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000100054&lng=es. <http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.371.869>.*
2. *Chorreño JA, Guadarrama MCP. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. Medicina Interna de México [Internet]. enero de 2019;35:61–79. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2019/mim191h.pdf>*
3. *Gonzales Piña R, Landinez Martinez DA. Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral. Arch Med (Manizales). 2016;16(2):495–507. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=273849945026>*
4. *Moreno-Zambrano D, Santamaría D, Ludeña C, Barco A, Vásquez D, Santibáñez-Vásquez R. Enfermedad Cerebrovascular en el Ecuador: Análisis de los Últimos 25 Años de Mortalidad, Realidad Actual y Recomendaciones. Revista Ecuatoriana de. 2016;25(1–3):17–20*
5. *Las 10 principales causas de defunción [Internet]. Who.int. [citado el 13 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>*
6. *Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives. Int J Mol Sci [Internet]. 2020;21(20). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21207609>*
7. *Tadi P, Lui F. Acute Stroke. [Actualizado el 6 de agosto de 2021]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 enero. . Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535369/>*
8. *Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. [Actualizado el 19 de julio de 2021]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 enero. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>*
9. *Murphy SJ, Werring DJ. Stroke: causes and clinical features. Medicine (Abingdon). 2020;48(9):561–6.*
10. *Markus, H. Stroke: causes and clinical features. Medicine, 2016; 44(9), 515–520. doi:10.1016/j.mpmed.2016.06.006*
11. *Hurford R, Sekhar A, Hughes TAT, Muir KW. Diagnosis and management of acute ischaemic stroke. Pract Neurol. 2020;20(4):304–16.*
12. *Hasan TF, Rabinstein AA, Middlebrooks EH, Haranhalli N, Silliman SL, Meschia JF, et al. Diagnosis and management of acute ischemic*

Bibliografía

stroke. *Mayo Clin Proc.* 2018;93(4):523–38.

13. Musuka TD, Wilton SB, Traboulsi M, Hill MD. *Diagnosis and management of acute ischemic stroke: speed is critical.* *CMAJ.* 2015;187(12):887–93.

14. *Mediclopedia. ALTEPLASA EN VADEMECUM [Internet].* Iqb.es. [citado el 15 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a078.htm>

BIBLIOGRAFÍA IMÁGENES

1. *Figura 1: Kuriakose D, Xiao Z. Pathophysiology and treatment of stroke: Present status and future perspectives.* *Int J Mol Sci [Internet].* 2020;21(20). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms21207609>

2. *Figura 2: Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) y sus tratamiento en Fisioterapia [Internet].* Com.mx. 2017 [citado el 15 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.ghaamasha.com.mx/enfermedad-vascular-cerebral-evc-tratamiento-fisioterapia-rehabilitacion/>

3. *Figura 3: Cabañas RG, Salas BYG, Suárez OV. El ABC del accidente cerebro vascular en la tomografía computarizada de cráneo / The ABC of cerebrovascular accident in the cranial computed tomography.* *Rev cuba med intensiva emerg.* 2017;17(1):19–35.

BIBLIOGRAFÍA TABLAS

1. *TABLA 1-4: Prasanna T, Forshing L. Acute Stroke.* *StatPearls [Internet].* 2021 [citado el 15 de septiembre de 2021]; Disponible en: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/17174>

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

CAPÍTULO 9
Síndrome Nefrítico
Esteban Luciano Freile

Definición

El síndrome nefrítico es una de las formas de expresión clínica de diferentes patrones histológicos de daño glomerular, en respuesta a variadas agresiones renales, caracterizado por:

- Hematuria microscópica (> 3 hematíes/campo en el sedimento urinario) o macroscópica de origen glomerular con cilindros hemáticos y/o hematíes dismórficos en el sedimento urinario
- Proteinuria (por lo general, en rango no nefrítico: inferior a 3 g/24h)
- Insuficiencia renal rápidamente progresiva con oliguria y retención hidrosalina, pudiendo generar HTA y edema
- Hipertensión arterial

Algunos pacientes sólo presentan hematuria microscópica y proteinuria, cursando la enfermedad en forma subclínica (1)

Epidemiología

En América Latina, la incidencia de síndrome nefrítico, es de 7 por cada 100.000 habitantes en períodos endémicos, pero puede haber brotes epidémicos que duplican esa cifra, llegando a afectar a 18 personas por cada 100.000 habitantes. Es más frecuente en los jóvenes: el 95% de los casos ocurre en pacientes menores de 15 años y de estos el 50% aparece entre los 5 y 9 años. Predomina en el sexo masculino (57%). Se presenta durante todo el año con alzas estacionales en época otoñal (38%) que obedecen a un aumento de la glomerulonefritis postinfecciosa de origen cutáneo y en época primaveral (30%) debido a glomerulonefritis postinfecciosa de origen faríngeo.

La incidencia real de la Glomerulonefritis aguda post infecciosa (GNAPI) es incierta por la existencia de formas clínicas asintomáticas. En los países desarrollados, la incidencia ha disminuido considerablemente en los últimos 30 años debido a la mejora en las condiciones sanitarias, utilización adecuada de antibióticos, identificación precoz de la enfermedad, modificación en el potencial nefritógeno de las cepas de estreptococo y aumento de la resistencia natural del huésped a infecciones. La Glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE) continúa siendo la causa más frecuente de síndrome nefrítico en niños. Se estima que anualmente se presentan 470 000 casos nuevos de de glomerulonefritis aguda postestreptocócica a nivel mundial, de los cuales el 97% ocurren en países en vías de desarrollo.

Los niños en las edades de 4 y 14 años son los más comúnmente afectados por la GNAPE, es rara por debajo de dos años (<5% de casos) y por encima de los 20. Por razones desconocidas, es dos veces más frecuente en varones más que en mujeres. (2)

Etiología

El síndrome nefrítico aparece como consecuencia de una lesión glomerular debido a una enfermedad renal primaria, o secundaria a procesos infecciosos o sistémicos.

De los diversos procesos implicados en la aparición del síndrome nefrítico, el principal responsable es el origen postinfeccioso, especialmente postestreptocócico.

Tabla 1. Etiología del Síndrome Nefrítico	
Post-infecciosa	Bacteriana: estreptococo β hemolítico grupo A, Streptococcus viridans, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus o epidermidis, brucella, Salmonella typhi o paratyphi.
	Viral: hepatitis B, Epstein Barr, citomegalovirus, sarampión, parotiditis, varicela, parvovirus.
	Parasitaria: malaria, esquistosomiasis, toxoplasmosis.
	Micótica: cándida albicans, coccidioides immitis, histoplasma capsulatum.
Enfermedad es Sistémicas	<ul style="list-style-type: none"> · Púrpura de Schönlein-Henoch · Lupus eritematoso sistémico · Poliangeítis microscópica · Granulomatosis de Wegener · Enfermedad por anticuerpo anti-membrana basal glomerular con (Síndrome de Goodpasture) o sin hemorragia pulmonar · Enfermedad del suero. · Hepatopatías crónicas
Heredo-familiares	<ul style="list-style-type: none"> · Síndrome de Alport
Idiopáticas	<ul style="list-style-type: none"> · Nefropatía por IgA · Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I y II · Glomerulonefritis con semilunas idiopática

Tabla 1. Etiología del Síndrome Nefrítico.

Tabla 2: Causas más frecuentes de síndrome nefrítico según la edad de presentación

Edad	Etiología
< 15 años	Glomerulonefritis aguda postinfecciosa Nefropatía IgA Enfermedad de membrana basal delgada Nefritis hereditarias Púrpura de Schönlein- Henoch Nefropatía lúpica

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

15- 65	Nefropatía IgA Enfermedad de membrana basal delgada Nefropatía lúpica Nefritis hereditarias Nefropatía mesangial proliferativa Glomerulonefritis rápidamente progresiva Glomerulonefritis aguda postinfecciosa
>65	Vasculitis Nefropatía IgA Nefropatía membranosa Glomerulonefritis aguda postinfecciosa

Fuente: Síndromes Clínicos en Nefrología

Fisiopatología

El síndrome nefrítico se debe a la inflamación aguda del ovillo glomerular tras el depósito de complejos inmunes y la liberación de mediadores inflamatorios que determina:

- A. Hematuria y proteinuria secundarias al aumento de la permeabilidad del capilar glomerular y rupturas de la membrana basal por la glomerulonefritis.
- B. Reducción de la superficie filtrante con caída de la VFG, que determina oliguria y balance positivo de sodio responsable de la aparición de edema e hipertensión

El prototipo de este síndrome es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica.

Glomerulonefritis post-estreptocócica

El daño renal en la Glomerulonefritis aguda post-estreptocócica se produce como consecuencia del depósito de inmunocomplejos en el interior del capilar glomerular, la activación del complemento y la liberación de los mediadores inflamatorios.

De manera paralela al depósito glomerular de C3 y de IgG, se produce una disminución de la concentración plasmática de C3, de la properdina y del proactivador C3, con normalidad en la concentración plasmática de la fracción C4, lo que indica que la activación del complemento tiene lugar por una vía alternativa, es decir, por la conocida lectin-pathway. La activación del complemento produce liberación de factores quimiotácticos y el consiguiente depósito de linfocitos, monocitos y polimorfonucleares en el glomérulo, liberación de citocinas que amplifican la reacción inmunológica, como el factor de necrosis tumoral alfa y las IL 1 y 6, entre otras. Como consecuencia de la inflamación glomerular se produce una disminución en la excreción renal de agua y sodio y, con ello, una expansión del líquido extracelular (hipervolemia). La disminución en el filtrado glomerular en presencia de un transporte tubular conservado estimula la reabsorción de sodio y agua (excreción fraccionada de sodio

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

baja). La disminución de la excreción fraccionada de sodio y la hipervolemia se relacionan con el aumento de la presión arterial. La disminución del filtrado glomerular condiciona también un descenso de la depuración de creatinina (azoemia). La alteración en la permeabilidad de la membrana basal glomerular ocasiona hematuria y proteinuria. Existe una disminución de la actividad de la renina, aldosterona y vasopresina, así como un aumento del péptido natriurético atrial. A pesar de la supresión de la actividad de la renina plasmática, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina inducen un aumento transitorio del filtrado glomerular, lo que indica que existe un nivel crítico de la actividad intrarrenal de la angiotensina II. Las prostaglandinas E y F en orina están disminuidas, al igual que la calicreína (fig. 2) (3)

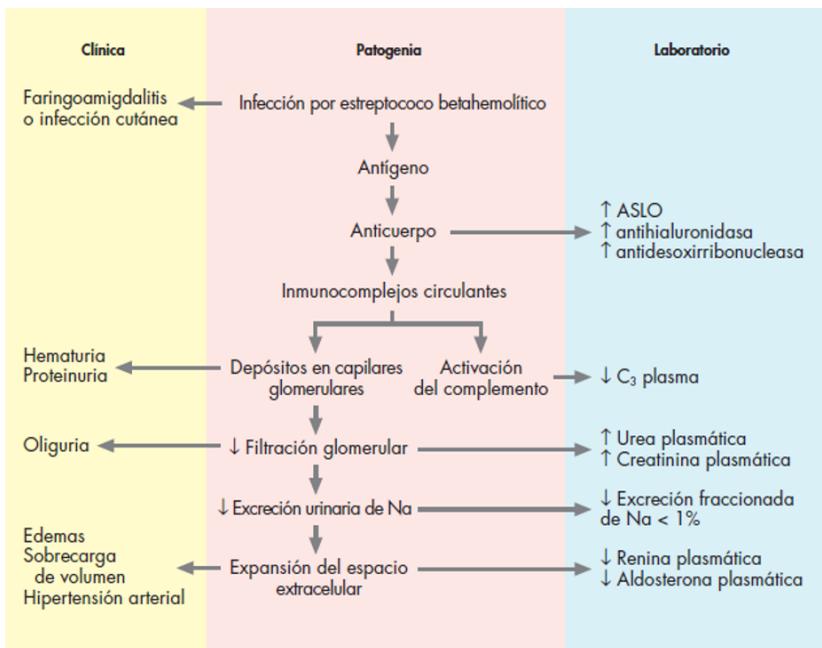


Figura 1. Fisiopatología de la glomerulonefritis aguda postestreptocócica.

Cuadro clínico

La forma clínica más frecuente del síndrome nefrítico agudo es la aparición brusca de hematuria y por lo menos uno de los siguientes: edemas, hipertensión, proteinuria moderada, oliguria con deterioro de la función renal en grado variable. (3) Hay que tener en cuenta que este síndrome no se presenta siempre de forma completa. (40-50%)

- **Hematuria:** La hematuria es el síntoma más frecuente y aunque generalmente es macroscópica, debe confirmarse siempre mediante tira

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

reactiva de orina y estudio de sedimento urinario por la posibilidad de falsos positivos (hemoglobinuria, mioglobinuria). En la hematuria glomerular los hematíes son dismórficos (>20%) y hay acantosis (>5%) y se observan con frecuencia cilindros hemáticos en el sedimento urinario. A veces se detecta leucocituria aislada o en cilindros y lipiduria. La orina tiene color de te o de refresco de cola, y es característica la ausencia de coágulos.

El momento de aparición de la hematuria puede orientar a su origen inflamatorio glomerular. Así en la glomerulonefritis post-estreptocócica la hematuria aparece 1-2 semanas después de un proceso infeccioso faringoamigdalario o 2-4 semanas después de una infección cutánea. Cuando la hematuria aparece de forma conjunta con otro proceso infeccioso, ejercicio físico, vacunación o tiene lugar en el curso de una enfermedad sistémica, sugiere una nefropatía glomerular no estreptocócica como la nefropatía IgA.

- **Edema:** Es más común en niños (90%) que en adultos (75%). De predominio matutino, aparecen inicialmente en la región periorbitaria, aunque puede ser generalizado si bien es infrecuente la anasarca. Es un edema duro (no deja fovea). Son consecuencia de la retención hidrosalina secundaria a la disminución del filtrado glomerular. Pueden desarrollarse derrame pleural y ascitis y no son infrecuentes la disnea y ortopnea secundarias a la congestión vascular pulmonar. Los edemas son más floridos cuando el síndrome nefrítico se asocia con un síndrome nefrótico, por la mayor pérdida de proteínas.
- **HTA:** Aparece habitualmente con la hematuria y está presente en 60-80% de casos. Suele ser de predominio diastólico y en ocasiones origina una emergencia hipertensiva. Está condicionada por un aumento de volumen plasmático, incremento de gasto cardiaco y aumento de resistencias periféricas.
- **Oliguria:** sugiere el desarrollo de insuficiencia renal aguda y ocurre en casi todos los pacientes, pero es poco común la necesidad de diálisis (<5%). Esta situación conlleva a un aumento del edema y un empeoramiento de los signos congestivos y de la presión arterial; pueden aparecer alteraciones hidroelectrolíticas como hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica. Esta insuficiencia renal es generalmente reversible, aunque puede evolucionar a cronicidad dependiendo de su causa.
- **Proteinuria:** es variable si bien no suele ser superior a 3 gramos.

Otros síntomas inespecíficos incluyen: malestar, astenia, fiebre moderada,

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

cefalea, vómitos, dolor lumbar. (4)

Diagnóstico

Es fundamental la realización de una historia clínica y examen físicos completos, así como estudios de laboratorio. Se debe interrogar sobre antecedentes familiares de enfermedades glomerulares, clínica sistémica, infección reciente (respiratoria, cutánea) o empleo de fármacos. Es muy importante la identificación del periodo de latencia entre la infección y la aparición de los síntomas. (5)

En la exploración física debe valorarse a presencia de edemas, hipertensión arterial, datos de insuficiencia cardiaca (3er o 4to ruido, ingurgitación yugular, crepitantes) así como el aspecto, el color y la cantidad de orina emitida.

En relación con una orientación hacia la etiología del Síndrome Nefrítico Agudo se deben buscar soplos que sugieran una Endocarditis Infecciosa, piodermitis, otras infecciones crónicas, presencia de catéteres de válvulas derivativas ventriculares, púrpura palpable y elementos que sugieran LES o vasculitis. (4,5)

Un germen se considerará el agente etiológico cuando existe una asociación temporal plausible entre la afectación renal y el proceso infeccioso en el que o bien se aisló el germen o se documentó un aumento del título de anticuerpos específicos, o bien se identificó por medio de su anticuerpo o antígeno específico en el glomérulo biopsiado. (Mur y De la Mata, 2004). No obstante, el diagnóstico de la GNAPI se realiza habitualmente en base al antecedente de infección, la ausencia de clínica sistémica, la hipocomplementemia por activación de la vía alterna del complemento +/- títulos elevados de anticuerpos (como de antiestreptolisina) dado que no siempre realiza el aislamiento del germen responsable ni estudio histopatológico.

Exámenes de laboratorio

Para el estudio inicial del síndrome nefrítico se debe solicitar: hemograma con fórmula y recuentos leucocitarios, bioquímica sanguínea, gasometría venosa, estudio de la coagulación, emo, sedimento urinario, orina de 24 horas, electrocardiograma, Rx postero anterior y lateral de tórax y Ecografía renal. Posteriormente se solicitará el estudio inmunológico en función de la sospecha clínica y edad del paciente y la biopsia renal en casos que este indicado. Los hallazgos más frecuentes, aunque no siempre presentes se describen a continuación.

Análisis de sangre:

- Hemograma: La anemia es frecuente en las glomerulonefritis

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

membranoproliferativas y en el síndrome hemolítico urémico. Puede detectarse linfopenia en el lupus eritematoso sistémico. La leucocitosis o el hallazgo de leucocitos activados orientan hacia una etiología infecciosa del cuadro.

- **Bioquímica sanguínea y gasometría:** que incluya la determinación de glucosa, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina, calcio, proteínas totales, albumina, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa y creatinincinasa. Puede haber datos de insuficiencia renal, alteraciones hidro- electrolíticas o en el equilibrio acido-base hipoalbuminemia y dislipemia en casos de síndrome nefrótico asociado.

Estudio inmunológico:

- **Complemento:** El complemento es un examen muy útil dado que permite clasificar a las glomerulonefritis y orientar la etiología según cursen con complemento bajo (GNAPÉ, lupus eritematoso y GN membranoproliferativa) o con complemento normal (nefropatía IgA, nefropatía de la púrpura de Schönlein-Henoch, vasculitis, glomerulonefritis segmentaria y focal...). (Fernández y Romero, 2014). Se observa un descenso de C3 (valor normal: 80-160 mg/dl) en el 90% de los casos de los casos de GNAPI con C4 normal (valor normal: 20-40 mg/dl). Una hipocomplementemia (< 8 semanas) persiste sugiere glomerulonefritis membranoproliferativa.
- **Proteinograma:** Los niveles plasmáticos de albumina permiten valorar la repercusión de la proteinuria. Una inmunoglobulina A elevada sugiere glomerulonefritis mesangial
- **Anticuerpos antinucleares:** Se utilizan para el diagnóstico de LES, que se detectan en el 95% de los enfermos
- **ANCA-c y ANCA-p:** felicitan el diagnóstico de determinadas vasculitis sistémicas y glomerulonefritis necrosantes
- **Anticuerpos anti-membrana basal glomerular:** tienen un alto valor diagnóstico en el síndrome de Goodpasture
- **Otros estudios:** serología de sífilis, serología virus hepatitis B y C. (4)

Análisis de orina:

- **Sedimento de orina:** Hematuria micro o macroscópica siempre está presente, es de tipo glomerular con cilindros eritrocitarios, dismorfismo y acantocitosis de los hematíes urinarios. Suele existir piuria, cilindros granulados y hialinos, cilindros epiteliales, cilindros céreos. (4)
- **Orina de 24 horas:** El 80-90% de los casos presenta proteinuria, que

no suele ser nefrótica. (4)

Estudios de imagen

- **Ecografía renal:** Los riñones suelen estar aumentados de tamaño o de tamaño normal y se observan comúnmente hiperecogénicos.
- **Radiografía de tórax:** Puede haber cardiomegalia y datos de congestión pulmonar.
- **Electrocardiograma:** Es útil para evaluar sobrecarga ventricular por hipertensión arterial y/o sobrecarga hídrica y alteraciones del medio interno. (5)

Biopsia renal

La biopsia renal no está indicada de manera rutinaria en el diagnóstico de Glomerulonefritis aguda post infecciosa y esta se reserva para casos de curso clínico atípico. Se debe considerar otras entidades clínicas que cursan con síndrome nefrítico y la realización de biopsia renal, si se objetiva:

- **Presentación atípica:** antecedentes de enfermedad renal, ausencia de antecedentes infeccioso, insuficiencia renal progresiva, síndrome nefrítico persistente, ausencia de hipocomplementemia, signos de enfermedad sistémica, edad inferior a 2 años o superior a 12, hematuria coincidente con el proceso infeccioso agudo sin periodo de latencia.
- **Persistencia de sintomatología:** hipertensión, oligoanuria y hematuria microscópica durante más de 3 semanas, microhematuria durante más de 2 años, complemento disminuido o proteinuria durante más de 10 semanas y disminución de la función renal durante más de 3 meses.
- **Duda diagnóstica:** sospecha de glomerulonefritis con semilunas, proteinuria masiva. (4)

Tratamiento

Como norma general, todo paciente con sospecha de síndrome nefrítico agudo requiere ingreso. (4)

No existe un tratamiento específico. El tratamiento es de soporte dirigido fundamentalmente a las complicaciones derivadas de la sobrecarga de volumen (edema, HTA, edema agudo de pulmón). (3)

- **Restricción hidrosalina:** Limitando la ingesta de líquidos a 300-400 ml/m²/día (pérdidas insensibles) o < 1000 ml/24 horas en el adulto y la de Na a 1-2 meq/kg/ día o <2-3 gramos de sal.

Diuréticos:

- **De asa: Furosemida:** En dosis media de 20 mg c/6 horas (0,5-2 mg/

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

/kg/día) por vía oral o intravenoso en las sobrecargas leves o moderadas que puede incrementarse progresivamente en los casos graves hasta alcanzar 10 mg/kg/24 horas por vía intravenosa. Está indicada siempre que existan edemas, hipertensión arterial o signos de insuficiencia cardiaca.

- **Tiazídicos:** La furosemina se puede asociar a diuréticos tiazídicos como la clortalidona (Dosis 25-100 mg/día) o hidroclorotiazida
- **Hipertensión arterial (HTA):** Se requiere tratamiento antihipertensivo hasta en el 50% de los casos. Se utilizarán preferentemente vasodilatadores (directos y/o antagonistas de canales del calcio), evitando el uso de IECA por su efecto hiperkalemizante.
- **Hidralazina (vasodilatador arteriolar directo) Oral:** 0,75-1 mg/kg/día, repartidos cada 6-12 h (máximo 25 mg/dosis). Intravenoso (intramuscular): 0,1-0,2 mg/kg (máximo 20 mg); se puede repetir cada 4-6 h si precisa.
- **Nifedipino (antagonista del calcio):** 0,25-0,5 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/ dosis) oral. Vida media corta, de 2-5 horas, por lo que se puede repetir cada 4-6 horas. Suele ser efectivo y seguro en niños, aunque puede producir hipotensión impredecible y taquicardia refleja, por lo que se precisa un control riguroso de la presión arterial.
- Corrección de las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-básico
- **Diálisis:** Sólo es necesaria en <5%. Las indicaciones de terapia sustitutiva renal en el síndrome nefrítico son las mismas del fracaso renal agudo (signos o sintomatología urémica severa, alteraciones hidroelectrolíticas inmanejables de forma conservadora o sobrecarga cardiocirculatoria grave que no responde al tratamiento médico)
- **Tratamiento etiológico:** solo si hay evidencia de infección activa.
- **Infección:** La mayoría de los pacientes con SNA tienen historia de infección estreptocócica reciente, pero usualmente estos síntomas se han controlado o han desaparecido en el momento de la sintomatología renal.

Para el tratamiento de la infección en los pacientes con SNA, debe existir un registro de dicha infección, para lo cual se debe hacer cultivo de la zona afectada (piel o garganta) y titulación de anticuerpos contra estreptococo β hemolítico del grupo A durante fase aguda y de convalecencia.

Temas Selectos en Medicina Interna Vol. 6

La administración de antibióticos solo se debe aplicar en aquellos pacientes con infección activa o demostración de estreptococo por cultivos con el fin de evitar infección potencial en otros miembros cercanos de la familia, que ocurre en 15 a 30% de los casos.

Se puede administrar penicilina oral durante 10 días a 50.000 UI/kg/día en casos de infección activa.

En caso de alergia a la penicilina, se puede administrar eritromicina a 40 mg/kg/día durante 10 días.

- **Corticoides e inmunosupresores:** En la glomerulonefritis infecciosa, su uso se reserva para las formas rápidamente progresivas, con tendencia a cronificarse, síndrome nefrótico, hipocomplementemia persistente o insuficiencia renal. Los corticoides constituyen el medicamento de elección para inducir la negativización de la proteinuria y, como regla primordial, hay que recordar que, a lo largo de la evolución de la enfermedad, sólo se deben iniciar inmunosupresores en casos estrictamente necesarios.

La principal acción de los glucocorticoides es el efecto antiinflamatorio e inmunosupresor sobre linfocitos T. Poseen acción directa sobre las células glomerulares e inmunes: podocitos, células endoteliales, linfocitos T, macrófagos y células dendríticas; inhiben la apoptosis y favorecen su estabilización funcional. Este mecanismo se lleva a cabo vía receptores de los corticoides con inhibición de la activación del factor de transcripción nuclear NF- κ B.

La indicación de inmunosupresores en las otras etiologías del síndrome nefrótico (lupus, vasculitis) rebasa la intención del capítulo.

Evolución y pronóstico

El pronóstico del síndrome nefrótico variará según la enfermedad causante. En el caso de la glomerulonefritis postinfecciosa la evolución suele ser favorable: al mes suelen desaparecer la hematuria macroscópica, la proteinuria y/o síndrome nefrótico, y se normaliza la tasa de filtrado glomerular y la presión arterial. A los 2-3 meses suele normalizarse el C3 sérico. La hematuria microscópica puede persistir hasta 2 años sin que ello implique un pronóstico desfavorable, con eventuales brotes transitorios en relación con infecciones intercurrentes. (3)

Bibliografía

1. Vega, O. V., & Pérez, G. R. A. (2008). Síndrome nefrítico. *El Residente*, 3(3), 86-89.
2. Torres Cabezas, M. C. (2015). *SÍNDROME NEFRÍTICO (Bachelor's thesis, Universidad Técnica de Ambato-Facultad de Ciencias de la Salud-Carrera de Medicina)*.
3. Mur, O., & De La Mata, G. (2004). Síndrome nefrítico. *Anales de Pediatría Continuada*, 2(4), 216-222.
4. Fernández Maseda, M. A., & Romero Sala, F. J. (2014). Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. *Protoc diagn ter pediatri*; 1, 303-14.
5. Alvarado, C., Careaga, M., Checacci, E., Gogorza, C., Meni Battaglia, L. and Toledo, I., 2019. Síndrome nefrítico. [online] *Apelizalde.org*. Available at: <https://apelizalde.org/revistas/2019-ARTICULOS/RE_2019_PP_2.pdf> [Accessed 19 June 2021].