

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 6

AUTORES

*Emil Javier Garavito Leon
Tatiana Nancy Armijos Caicedo
Andrea Vanessa Ponce Altamirano
Gema Marianela Cedeño Fariás
Paola Shantel Herrera Cardenas
María José Brito Vasconez
Rubén Darío Quito Parra
Angelica Andrea Beleño Peñaloza
Julia Narcisca Paredes Paredes
David Antonio Icaza Latorre
Alejandra Elizabeth Rojas Crizon*



**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 6**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 6**

Emil Javier Garavito Leon

Tatiana Nancy Armijos Caicedo

Andrea Vanessa Ponce Altamirano

Gema Marianela Cedeño Farias

Paola Shantel Herrera Cardenas

María José Brito Vasconez

Rubén Darío Quito Parra

Angelica Andrea Beleño Peñaloza

Julia Narcisa Paredes Paredes

David Antonio Icaza Latorre

Alejandra Elizabeth Rojas Crizon

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-650-38-2

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-38-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Octubre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice:

Índice:	4
Prólogo	6
Obesidad	7
Emil Javier Garavito Leon	7
Leucemia	28
Tatiana Nancy Armijos Caicedo	28
Síndrome de Intestino Irritable	39
Andrea Vanessa Ponce Altamirano	39
Enfermedad Renal Crónica	52
Gema Marianela Cedeño Farias	52
Anemia	73
Paola Shantel Herrera Cardenas	73
Insomnio en Geriatría	85
María José Brito Vasconez	85
Dislipidemias	100
Rubén Darío Quito Parra	100
Diabetes Mellitus	121
Angelica Andrea Beleño Peñaloza	121
Osteoporosis	140
Julia Narcisa Paredes Paredes	140
Hipertensión Arterial	154
David Antonio Icaza Latorre	154
Cetoacidosis Diabética	172
Alejandra Elizabeth Rojas Crizon	172

Prólogo

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

Obesidad

Emil Javier Garavito Leon

Médico General

Clínica Santa María

Introducción:

La obesidad es una de las principales epidemias del siglo XXI. Su prevalencia ha ido en aumento, convirtiéndose en una prioridad de salud pública en muchas naciones. Este trastorno metabólico, más que una simple acumulación excesiva de tejido adiposo, representa un conjunto de riesgos que pueden dar origen a diversas complicaciones que afectan prácticamente a todos los sistemas del cuerpo humano.(1)

La obesidad no solo se refleja en el aspecto físico y en la salud de los individuos, sino que también tiene repercusiones psicológicas y sociales. La discriminación, el estigma y la baja autoestima son comunes en las personas con obesidad, lo que puede complicar aún más su estado de salud y calidad de vida.

Dada la complejidad de la enfermedad, es imperativo contar con un enfoque estructurado y multidisciplinario para su manejo. El objetivo no solo debe centrarse en la reducción del peso, sino también en la prevención y

manejo de las complicaciones, la mejora de la calidad de vida y la promoción de un estilo de vida saludable.(2)

Definición y Clasificación:

La obesidad se define por un exceso de grasa corporal. El índice de masa corporal (IMC) es una medida comúnmente utilizada para clasificar a los adultos según su grado de obesidad:

1. **Normal:** 18.5 – 24.9 kg/m²
2. **Sobrepeso:** 25 – 29.9 kg/m²
3. **Obesidad grado I:** 30 – 34.9 kg/m²
4. **Obesidad grado II:** 35 – 39.9 kg/m²
5. **Obesidad grado III (obesidad mórbida):** ≥ 40 kg/m²

Etiología:

La obesidad es el resultado de una serie de interacciones complejas entre factores genéticos, metabólicos, conductuales, ambientales y sociales. (3)

Factores Genéticos:

La predisposición genética puede influir en la susceptibilidad de un individuo a desarrollar obesidad. Si bien no existe un único "gen de la obesidad", se han identificado múltiples variantes genéticas que pueden aumentar el riesgo.

Estudios en gemelos y familias han demostrado que entre el 40% y el 70% de la variabilidad en el IMC puede ser heredada.

Factores Metabólicos:

- Trastornos en la regulación del apetito y la saciedad.
- Desbalances en las hormonas que regulan el almacenamiento y metabolismo de grasas, como la insulina y leptina.
- Bajo gasto energético debido a un metabolismo basal reducido.

Factores Conductuales:

- Dieta: consumo excesivo de alimentos ricos en calorías, grasas y azúcares, junto con una baja ingesta de fibras.
- Sedentarismo: falta de actividad física regular.
- Hábitos alimenticios irregulares, como comer en respuesta al estrés o al aburrimiento, o saltarse comidas.(4)

Factores Ambientales:

- Entornos "obesogénicos" que promueven la ingesta de alimentos no saludables y disuaden la actividad física. Ejemplos incluyen la falta de áreas seguras para hacer ejercicio o la abundancia de comida rápida.
- Marketing y publicidad que promueve productos altos en calorías.
- Accesibilidad y disponibilidad de alimentos altamente procesados y ricos en calorías.(5)

Factores Sociales:

- Cultura alimenticia que valora porciones grandes y consumo frecuente de comidas fuera de casa.
- Presión social y estereotipos relacionados con la imagen corporal.
- Niveles socioeconómicos bajos, que pueden limitar el acceso a alimentos saludables y oportunidades de ejercicio.(6)

Factores Médicos:

Algunas condiciones médicas o medicamentos pueden predisponer al aumento de peso. Ejemplos incluyen el hipotiroidismo, el síndrome de ovario poliquístico, y medicamentos como corticosteroides, antidepresivos, y antipsicóticos.

Factores Psicológicos:

Trastornos emocionales y de la conducta alimentaria, como la depresión, el trastorno por atracón, entre otros, pueden conducir al aumento de peso.

Respuestas emocionales como comer por estrés, ansiedad o tristeza.(7)

Complicaciones asociadas:

La obesidad está relacionada con un espectro amplio de complicaciones, que incluyen:

1. Cardiovasculares: hipertensión, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca.
2. Metabólicas: diabetes tipo 2, dislipidemia.
3. Gastrointestinales: enfermedad hepática grasa no alcohólica, reflujo gastroesofágico.
4. Respiratorias: síndrome de apnea obstructiva del sueño, hiperventilación.
5. Musculoesqueléticas: artrosis, lumbalgia.
6. Neoplásicas: ciertos tipos de cáncer, como el de mama o colon.
7. Psicológicas: depresión, trastornos de ansiedad, baja autoestima.

Evaluación inicial:

El manejo comienza con una evaluación clínica completa que incluye:

- Historia clínica detallada.
- Evaluación del patrón de alimentación y actividad física.

- Examen físico completo.
- Medición del IMC y perímetro abdominal.
- Evaluación de comorbilidades y complicaciones asociadas.
- Pruebas de laboratorio, incluyendo perfil lipídico, glucemia en ayunas, entre otras.(8)

Enfoque terapéutico:

Intervenciones conductuales:

Las intervenciones conductuales son esenciales para lograr cambios duraderos en los hábitos y estilos de vida de los pacientes con obesidad. Estas intervenciones se centran en enseñar a los pacientes a adoptar y mantener comportamientos saludables relacionados con la alimentación y la actividad física.

Intervención nutricional:

La intervención nutricional es uno de los pilares fundamentales en el manejo de la obesidad. Está centrada en ofrecer una orientación especializada para la adopción de una alimentación saludable, equilibrada y adecuada a las necesidades individuales del paciente.(9)

Actividad física:

La actividad física es un componente esencial en la prevención y tratamiento de la obesidad. La combinación de una dieta equilibrada con ejercicio regular potencia la pérdida de peso y, lo que es más importante, la conservación de la masa muscular y la mejora en el bienestar general.

Tipo de Ejercicio:

- **Aeróbico:** Como caminar, correr, nadar o andar en bicicleta. Ayuda a quemar calorías y mejora la salud cardiovascular.
- **Resistencia:** Ejercicios con pesas o bandas elásticas que aumentan la fuerza muscular y previenen la pérdida de masa muscular.
- **Flexibilidad:** Estiramientos y actividades como el yoga, que mejoran el rango de movimiento y reducen el riesgo de lesiones.
- **Equilibrio y coordinación:** Ejercicios que mejoran la estabilidad y previenen caídas.(10)

Farmacoterapia:

Tabla N.1

Fármaco	Mecanismo de Acción	Dosis Usual	Efectos Secundarios Comunes	Contraindicaciones
Orlistat	Inhibidor de la lipasa pancreática, reduce la absorción de grasas en el intestino.	120 mg, tres veces al día con las comidas	Diarrea, flatulencia, urgencia fecal, deficiencia de vitaminas liposolubles	Síndrome de malabsorción, colestasis
Lorcaserina	Agonista del receptor de serotonina, aumenta la sensación de saciedad.	10 mg, dos veces al día	Cefalea, mareo, fatiga, boca seca, náuseas	Embarazo, enfermedades cardiovasculares graves
Fentermina / Topiramato	Fentermina: supresor del apetito; Topiramato: modulador del sabor, reduce el apetito	Dosis variable, empezar con una dosis baja y aumentar según tolerancia	Taquicardia, insomnio, boca seca, parestesias, alteración del sabor, depresión	Glaucoma, hipertiroidismo, enfermedad cardiovascular, antecedentes de cálculos renales
Bupropiona / Naltrexona	Bupropión: aumenta la saciedad; Naltrexona: bloquea los receptores opioides, reduce la ingesta alimentaria	Dosis variable, seguir indicaciones del fabricante	Insomnio, boca seca, náuseas, constipación, hipertensión	Epilepsia, uso concomitante de opioides, abstinencia abrupta del alcohol o sedantes

Liraglutida	Análogo del péptido similar al glucagón-1 (GLP-1), retrasa el vaciamiento gástrico y aumenta la sensación de saciedad	Iniciar con 0.6 mg/día, aumentar gradualmente hasta 3 mg/día	Náuseas, vómito, diarrea, hipoglucemia (en combinación con insulina)	Historia de cáncer medular de tiroides, síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 2
--------------------	---	--	--	---

Los medicamentos deben utilizarse como parte de un enfoque integral que incluya cambios en el estilo de vida, dieta y ejercicio. Además, es necesario un seguimiento regular para evaluar la efectividad y seguridad del tratamiento.(11)

Cirugía bariátrica:

La cirugía bariátrica es una opción de tratamiento para las personas con obesidad severa que no han tenido éxito con otros métodos de pérdida de peso. Estas intervenciones no solo reducen el tamaño del estómago, sino que también pueden modificar la fisiología digestiva, impactando la absorción de nutrientes y las señales hormonales relacionadas con el hambre y la saciedad.

Tipos de Cirugía Bariátrica:

Banda Gástrica Ajustable:

- Mecanismo: Restricción.
- Procedimiento: Colocación de una banda inflable alrededor de la parte superior del estómago, creando una pequeña bolsa.
- Resultado: Limita la cantidad de comida que el estómago puede contener.

Bypass Gástrico (Roux-en-Y):

- Mecanismo: Restricción y malabsorción.
- Procedimiento: Parte del estómago es seccionada, creando una pequeña bolsa. Esta bolsa se conecta directamente al intestino delgado, evitando parte del intestino.
- Resultado: Limita la ingesta y reduce la absorción de nutrientes.(12)

Gastrectomía Vertical (Manga):

- Mecanismo: Restricción.
- Procedimiento: Se extirpa una gran parte del estómago, dejando una estructura tubular.

- Resultado: Limita la cantidad de comida que el estómago puede contener.

Bypass Biliopancreático con Cruce Duodenal:

- Mecanismo: Restricción y malabsorción.
- Procedimiento: Parte del estómago se extirpa y se conecta el estómago restante al intestino delgado, evitando una gran parte del intestino.
- Resultado: Limita la ingesta y reduce drásticamente la absorción de nutrientes.

Indicaciones:

- Índice de masa corporal (IMC) $>40 \text{ kg/m}^2$ o $>35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades relacionadas con la obesidad.
- Fallo en intentos previos de pérdida de peso con tratamientos convencionales.
- Evaluación psicológica que descarte contraindicaciones.

Contraindicaciones:

- Enfermedades no controladas como enfermedades cardíacas severas, insuficiencia hepática avanzada, ciertas enfermedades psiquiátricas.
- Adicciones no tratadas (drogas, alcohol).
- Expectativas poco realistas o falta de comprensión sobre los cambios de estilo de vida postoperatorios requeridos.(13)

Protocolo de Manejo Integral de la Obesidad y sus Complicaciones

1. Identificación y Evaluación Inicial:

1.1. Historia clínica

- Interrogar sobre antecedentes familiares y personales relacionados con obesidad.
- Identificar patrones de alimentación, actividad física, consumo de alcohol, tabaquismo y uso de medicamentos.
- Evaluar presencia de síntomas asociados a complicaciones.

1.2. Examen físico

- Medición de peso, talla y cálculo del IMC.
- Medición del perímetro abdominal.
- Valoración del estado cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, musculoesquelético y neurológico.

1.3. Estudios complementarios

Hemograma completo, perfil lipídico, glucemia en ayunas, HbA1c, perfil hepático, y función renal.

2. Establecimiento de objetivos de tratamiento:

- Lograr y mantener una pérdida de peso saludable.
- Prevenir o tratar las complicaciones asociadas.
- Mejorar la calidad de vida y autoestima del paciente.
- Fomentar hábitos de vida saludables.(14)

3. Intervenciones terapéuticas:

- Educación y cambio de comportamiento
- Ofrecer consejería nutricional y promover dietas balanceadas.

- Fomentar la actividad física regular, adaptada a la condición del paciente.
- Educación sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y seguimiento médico.

4.Farmacoterapia

- Evaluar la necesidad de medicamentos específicos para la pérdida de peso, considerando contraindicaciones y potenciales interacciones.
- Monitorizar posibles efectos adversos.

4.1Manejo de comorbilidades

- Prescribir y ajustar medicamentos para tratar hipertensión, diabetes, dislipidemia, entre otras, según corresponda.
- Considerar interconsultas con especialistas según las complicaciones identificadas.

5.Evaluación para cirugía bariátrica

- En pacientes con IMC $>40 \text{ kg/m}^2$ o $>35 \text{ kg/m}^2$ con comorbilidades graves.
- Evaluar riesgo quirúrgico y beneficio potencial.

- Asegurar seguimiento postoperatorio y apoyo nutricional.(14)

4. Seguimiento y Monitorización:

- Consultas regulares
- Reevaluar peso e IMC.
- Revisar y ajustar tratamiento.
- Monitorear complicaciones y comorbilidades.

4.1. Soporte psicológico

- Considerar terapia cognitivo-conductual para abordar problemas emocionales asociados.
- Grupos de apoyo para compartir experiencias y estrategias.(14)

La obesidad es un desafío considerable en medicina interna debido a su prevalencia creciente y sus múltiples complicaciones. Un enfoque integral y multidisciplinario es esencial para su manejo eficaz, teniendo en cuenta no solo la pérdida de peso sino también la prevención y el tratamiento de las comorbilidades asociadas.(15)

Bibliografía

1. Sánchez-Muñoz F, García-Macedo R, Alarcón-Aguilar F, Cruz M. Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gac Med Mex* 2006;141:505-12.
2. Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003;112:1785-8.
3. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:447-52.
4. Kiortsis DN. A review of the metabolic effects of controlledreleased Phentermine/Topiramate. *Hormon* 2013;12:507- 16.
5. Kushner RF. Weight Loss Strategies for Treatment of Obesity. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56:465-72.
6. Hashemipour M, Kelishadi R, Tavalae ZS, Ghatreh SS. Effect of education on anthropometric indices in obese parents and children after one year of follow-up. *Atheroscl J* 2012;8:21-6.
7. Nanri A, Tomita K, Matsushita Y, Ichikawa F, Yamamoto M, Nagafuchi Y, Kakumoto Y, Mizoue T. Effect of Six Months Lifestyle Intervention in Japanese Men with Metabolic Syndrome: Randomized Controlled Trial. *J Occup Health* 2012;54:215-22.

8. Bergh I, Bjelland M, Grydeland M, Lien N, Andersen LF, Klepp KI, Anderssen SA, Ommundsen Y. Mid-way and postintervention effects on potential determinants of physical activity and sedentary behavior, results of the HEIA study – a culti-component school-based randomized trial. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:63.
9. Van Grieken A, Ezendam N, Paulis WD, van der Wouden, Raat H. primary prevention of overweight in children and adolescents: a meta-analysis of the effectiveness of interventions aiming to decrease sedentary behavior. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:61.
10. Norheim F, Gjelstad I, Hjorth M et al. Molecular Nutrition Research –The Modern Way Of Performing Nutritional Science. *Nutrients* 2012;4:1898-1944.
11. Hoseim SM, Khosravi-Darani K, Mozafari MR. Nutritional and Medical Applications of Spirulina Microalgae. *Mini-rev Med Chem* 2013; 13: 1231-7.
12. Perea MA, López NGE, Santamaría AC, Barrios FR, Reyes GU, Perea CAL, y cols. *Nutrición y Obesidad. PAC/Academia Mexicana de Pediatría* 2014. En Prensa.
13. Serrano SA, Reynés MJ, Perea MA. Cuidar a la infancia... desde antes de nacer. *México Social* 1º Noviembre 2012.
14. Adamo KB, Ferraro ZM, Brett KE. Can We Modify the Intrauterine Environment to Halt the Intergenerational

Cycle of Obesity. *Int J Environ Res Public health* 2012;9:1263-1307.

15. Alfaradhi MZ, Ozanne OE. Developmental programming in response to maternal overnutrition. *Front Gen* 2011;2:1- 13.

Leucemia

Tatiana Nancy Armijos Caicedo

Médico en Estatal

Especialista en Medicina Interna en UEES

Introducción

La leucemia, un término que abarca un grupo heterogéneo de trastornos hematológicos malignos, representa un desafío constante en el campo de la medicina. Esta enfermedad, caracterizada por la proliferación incontrolada de células sanguíneas anormales en la médula ósea y la sangre periférica, afecta a una amplia gama de pacientes en todo el mundo. Su complejidad radica en la diversidad de tipos de leucemia, la variabilidad en la presentación clínica y las múltiples opciones terapéuticas disponibles. (1)

Definición

La leucemia es una neoplasia maligna de las células sanguíneas y se clasifica en varios tipos según la línea celular afectada, siendo las más comunes la leucemia mieloide aguda (LMA) y la leucemia linfoblástica aguda (LLA). Esta enfermedad se caracteriza por la proliferación descontrolada de células precursoras hematopoyéticas en la médula ósea, lo que resulta en la supresión de la producción normal de células sanguíneas

y la infiltración de las células leucémicas en otros órganos (2).

Etiología y Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de la leucemia incluyen la exposición a agentes químicos como el benceno, la radiación ionizante, la quimioterapia previa, la predisposición genética y condiciones como el síndrome de Down. Sin embargo, la mayoría de los casos de leucemia no tienen una causa conocida. (3)

Cuadro clínico

Los pacientes con leucemia pueden presentar una variedad de síntomas y signos, que incluyen:

- Fatiga y Debilidad
- Palidez
- Fiebre y Sudoración Nocturna
- Sangrado y Moretones
- Infecciones Frecuentes
- Dolor Óseo o Articular
- Dolor Abdominal o Hinchazón
- Síntomas Neurológicos

Causas

- Factores Genéticos
- Exposición a Agentes Químicos
- Radiación Ionizante
- Trastornos Hematológicos Preexistentes
- Tratamientos Previos con Quimioterapia
- Infecciones Virales (4)

Diagnostico

El diagnóstico de la leucemia es un proceso complejo que requiere la evaluación clínica, pruebas de laboratorio y, en algunos casos, procedimientos invasivos. A continuación, se detalla de manera más amplia el proceso diagnóstico de la leucemia:

- **Evaluación Clínica y Anamnesis:** El proceso de diagnóstico comienza con una evaluación clínica exhaustiva realizada por un médico, que incluye una historia clínica detallada. El médico recopila información sobre los síntomas del paciente, su duración y cualquier factor de riesgo potencial,

como exposición previa a radiación o productos químicos.

- **Examen Físico:** El médico realiza un examen físico completo para buscar signos de leucemia, como palidez, agrandamiento del hígado o el bazo, ganglios linfáticos inflamados y equimosis. (5)

Pruebas de Laboratorio de Sangre Periférica:

Hemograma Completo (Cuenta Sanguínea Completa):

Esta prueba evalúa la cantidad de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas en la sangre. Los resultados anormales, como una disminución de glóbulos rojos o plaquetas, pueden ser indicativos de leucemia.

Fórmula Leucocitaria: Proporciona información detallada sobre los diferentes tipos de glóbulos blancos en la sangre. Cambios en la proporción de estos tipos de células pueden sugerir la presencia de leucemia.

Biopsia de Médula Ósea: Este procedimiento es crucial para el diagnóstico definitivo de la leucemia. Se obtiene una muestra de médula ósea de la cadera o el esternón del paciente bajo anestesia local. Luego, se examina la

muestra en el laboratorio para determinar la presencia de células leucémicas y para clasificar el tipo de leucemia.

Aspirado de Médula Ósea: En combinación con la biopsia, se puede realizar un aspirado de médula ósea para obtener una muestra líquida de la médula ósea. Esta muestra se examina para evaluar la cantidad y el aspecto de las células sanguíneas en la médula ósea.

Citometría de Flujo: Esta técnica se utiliza para analizar las características de las células en la médula ósea o la sangre periférica. Puede identificar la presencia de células leucémicas y proporcionar información sobre su inmunofenotipo, lo que ayuda a clasificar el tipo específico de leucemia.

Citogenética y Estudios Moleculares: Estas pruebas analizan la estructura genética y las anomalías cromosómicas en las células leucémicas. También se pueden realizar pruebas moleculares para identificar mutaciones genéticas específicas que pueden influir en el pronóstico y el tratamiento.

Líquido Cefalorraquídeo (LCR): En casos en los que se sospeche una afectación del sistema nervioso central, se puede realizar una punción lumbar para obtener una

muestra de LCR. Esto permite evaluar si las células leucémicas están presentes en el líquido cefalorraquídeo.

Imagenología: En algunos casos, se pueden realizar estudios de imagen, como radiografías, tomografías computarizadas (TC) o resonancias magnéticas (RM), para evaluar la extensión de la enfermedad y detectar posibles masas tumorales.

Biopsia de Ganglio Linfático: Si se sospecha una afectación ganglionar, se puede realizar una biopsia de ganglio linfático para examinar las células leucémicas en los ganglios linfáticos. (6)

Tratamiento

Tratamiento Farmacológico:

Quimioterapia: La quimioterapia es un tratamiento común para la leucemia y se utiliza para destruir las células leucémicas en la médula ósea y la sangre periférica. Se administran combinaciones de medicamentos quimioterapéuticos que pueden variar según el tipo de leucemia. La quimioterapia puede ser oral o administrada por vía intravenosa.

Terapias Dirigidas: Algunos tipos de leucemia, como la leucemia mieloide crónica (LMC), pueden tratarse con terapias dirigidas. Estos medicamentos atacan específicamente las células cancerosas que tienen mutaciones genéticas particulares. Por ejemplo, los inhibidores de tirosina quinasa son eficaces en el tratamiento de la LMC.

Inmunoterapia: La inmunoterapia utiliza el sistema inmunológico del paciente para combatir las células leucémicas. Un ejemplo de inmunoterapia es el trasplante de células madre hematopoyéticas (trasplante de médula ósea), que reemplaza la médula ósea enferma con células madre sanas del paciente o de un donante compatible. (7)

Radioterapia:

La radioterapia utiliza radiación de alta energía para dañar y destruir las células cancerosas. Aunque no es el tratamiento principal para la leucemia, a veces se utiliza para tratar áreas específicas del cuerpo donde las células

leucémicas pueden haberse diseminado, como el sistema nervioso central.

Otras Terapias:

Tratamiento de Mantenimiento: En algunos casos, después de la remisión, se prescribe un tratamiento de mantenimiento con medicamentos de baja dosis para prevenir la recurrencia de la leucemia.

Cirugía: La cirugía rara vez se utiliza en el tratamiento de la leucemia, pero en casos excepcionales, como para extirpar el bazo agrandado, puede ser necesaria. (8)

Conclusiones

La leucemia es una enfermedad compleja que afecta a un gran número de pacientes en todo el mundo. La comprensión de sus mecanismos patogénicos, la identificación de factores de riesgo y el desarrollo de terapias más efectivas son áreas activas de investigación en medicina. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son cruciales para mejorar el pronóstico de los pacientes con leucemia.

Bibliografía

1. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood*. 2016;127(20):2391-2405.
2. Döhner H, Weisdorf DJ, Bloomfield CD. Acute Myeloid Leukemia. *N Engl J Med*. 2015;373(12):1136-1152.
3. Smith MT, Zhang L, McHale CM, Skibola CF, Rappaport SM. Benzene, the exposome and future investigations of leukemia etiology. *Chem Biol Interact*. 2011;192(1-2):155-159.
4. Pui CH, Relling MV, Downing JR. Acute lymphoblastic leukemia. *N Engl J Med*. 2004;350(15):1535-1548.
5. Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA, et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. *Blood*. 2016;127(20):2375-2390.
6. Hochhaus A, Baccarani M, Silver RT, et al. European LeukemiaNet 2020 recommendations for treating chronic myeloid leukemia. *Leukemia*. 2020;34(4):966-984.
7. Kantarjian HM, Keating MJ, Freireich EJ. Toward the potential cure of leukemias in the next decade. *Cancer*. 2018;124(11):2181-2191.
8. Ferrara F, Schiffer CA. Acute myeloid leukaemia in adults. *Lancet*. 2013;381(9865):484-495.

9. Larson RA. Is there a best TKI for chronic myeloid leukemia? *Blood*. 2014;124(14):2005-2006.
10. Terwilliger T, Abdul-Hay M. Acute lymphoblastic leukemia: a comprehensive review and 2017 update. *Blood Cancer J*. 2017;7(6):e577.

Síndrome de Intestino Irritable

Andrea Vanessa Ponce Altamirano

Médico

Médico General en Funciones Hospitalarias

Hospital IESS Santo Domingo

Definición

El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno funcional gastrointestinal que se caracteriza por síntomas crónicos o recurrentes de dolor abdominal, distensión y cambios en el hábito intestinal, sin una causa orgánica identificable. (1)

Epidemiología

El SII es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes a nivel mundial, afectando aproximadamente al 10-15% de la población (2). La prevalencia es mayor en mujeres que en hombres, y la mayoría de los casos se diagnostican antes de los 50 años de edad. (3)

Fisiopatología

La fisiopatología del SII es compleja y multifactorial, involucrando alteraciones en la motilidad intestinal, hipersensibilidad visceral, disfunción en la barrera intestinal, alteraciones en la microbiota intestinal y factores psicosociales. (4)

Cuadro Clínico

Los síntomas principales del SII incluyen dolor o molestias abdominales, cambios en la frecuencia y consistencia de las deposiciones, distensión abdominal, meteorismo y sensación de evacuación incompleta(5). Los síntomas pueden variar entre los pacientes y a lo largo del tiempo en un mismo paciente.

Algunos de ellos son:

- Dolor abdominal recurrente o cólicos
- Distensión abdominal
- Sensación de saciedad temprana o plenitud después de las comidas
- Cambios en los hábitos intestinales, como diarrea, estreñimiento o alternancia entre ambos
- Sensación de evacuación incompleta después de defecar
- Moco en las heces
- Náuseas o vómitos (raro)
- Pérdida de apetito (raro)
- Pérdida de peso (raro)

Diagnóstico

El diagnóstico del SII se basa en criterios clínicos, como los Criterios de Roma IV, y en la exclusión de otras enfermedades gastrointestinales con síntomas similares mediante estudios de laboratorio y pruebas de imagen, cuando esté indicado. (6)

Tabla 1 de los métodos diagnósticos para SII

Método diagnóstico	Descripción
Anamnesis y examen físico	Evaluación del paciente para descartar otras causas de los síntomas y recopilación de información detallada sobre la duración, frecuencia y características de los síntomas del paciente. También se realiza un examen físico completo.
Pruebas de laboratorio	Se realizan pruebas de laboratorio para descartar otras enfermedades que puedan estar causando los síntomas del

	<p>paciente, como análisis de sangre para detectar anemia, enfermedades celíacas, intolerancia a la lactosa y marcadores inflamatorios.</p>
<p>Pruebas de imagen</p>	<p>En algunos casos, se pueden realizar pruebas de imagen, como radiografías, ecografías y tomografías computarizadas, para descartar otras enfermedades que puedan estar causando los síntomas.</p>
<p>Pruebas de función intestinal</p>	<p>Estas pruebas se utilizan para medir la actividad muscular del colon y la motilidad intestinal, incluyendo la manometría anorrectal y la impedancia de alta resolución.</p>
<p>Pruebas de aliento</p>	<p>Estas pruebas se utilizan para detectar la presencia de intolerancia a la lactosa y otros trastornos relacionados con la</p>

	fermentación bacteriana en el intestino.
Colonoscopia y endoscopia superior	Se pueden realizar colonoscopias y endoscopias superiores para descartar otras enfermedades que puedan estar causando los síntomas del paciente, como enfermedades inflamatorias del intestino, úlceras o cáncer colorrectal.

Nota: La selección de las pruebas diagnósticas depende del juicio clínico del médico y de la gravedad y duración de los síntomas del paciente. No todos los pacientes requerirán todas estas pruebas.

Criterios de Roma IV

Los criterios de Roma IV son un conjunto de criterios diagnósticos para el síndrome del intestino irritable, desarrollados por expertos en gastroenterología. Estos criterios se utilizan para ayudar a los médicos a diagnosticar el síndrome del intestino irritable de manera más precisa. Se basan en la presencia de dolor abdominal

recurrente, así como en cambios en la frecuencia y forma de las deposiciones. Para ser diagnosticado con SII según los criterios de Roma IV, el paciente debe experimentar dolor abdominal recurrente durante al menos un día a la semana en los últimos 3 meses, asociado con dos o más de los síntomas mencionados anteriormente. Además, los síntomas deben haber comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Tabla 2. Criterios de Roma IV

Criterios de Roma IV
Dolor abdominal recurrente, al menos un día a la semana en los últimos 3 meses, asociado con dos o más de los siguientes:
- Mejora con la defecación.
- Cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Cambio en la forma de las deposiciones.
Los síntomas deben haber comenzado al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del SII incluye enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, intolerancia a la lactosa, infecciones gastrointestinales, cáncer colorrectal y trastornos de la motilidad gastrointestinal. (7)

Tratamiento

El tratamiento del SII se centra en aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Las estrategias terapéuticas incluyen modificaciones en la dieta, como la adopción de una dieta baja en FODMAP(8); terapias farmacológicas, como antiespasmódicos, laxantes osmóticos y antidiarreicos(9); y enfoques psicológicos, como la terapia cognitivo-conductual y la hipnoterapia. (10)

Tabla 3. Tratamiento SII

Tratamiento	Descripción
Modificación de la dieta	Los pacientes con SII deben evitar alimentos que

	<p>desencadenan sus síntomas, como alimentos grasos, picantes, cafeína, alcohol y alimentos ricos en gas. Los pacientes pueden considerar el uso de una dieta baja en FODMAP (fermentables, oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles), que elimina alimentos que pueden causar síntomas gastrointestinales, y luego introducirlos gradualmente para identificar los que causan problemas.</p>
<p>Medicamentos antiespasmódicos</p>	<p>Los medicamentos antiespasmódicos pueden ayudar a aliviar el dolor abdominal y los calambres. Los más utilizados incluyen la hioscina, el drotaverine y el pinaverio.</p>
<p>Laxantes y fibras</p>	<p>Los laxantes y las fibras pueden ayudar a aliviar el</p>

	<p>estreñimiento y la diarrea. Los laxantes osmóticos, como el polietilenglicol y la lactulosa, pueden aliviar el estreñimiento, mientras que los agentes formadores de masa, como el psyllium, pueden ayudar a aliviar la diarrea.</p>
<p>Medicamentos antidiarreicos</p>	<p>Los medicamentos antidiarreicos, como la loperamida, pueden ayudar a reducir la diarrea.</p>
<p>Terapia psicológica</p>	<p>La terapia cognitivo-conductual (TCC) puede ayudar a los pacientes a lidiar con los síntomas del SII y mejorar su calidad de vida. La hipnoterapia también puede ser útil en algunos pacientes.</p>
<p>Medicamentos para la depresión y la ansiedad</p>	<p>Los pacientes con SII pueden beneficiarse del tratamiento con antidepresivos o</p>

	ansiolíticos para ayudar a aliviar los síntomas.
Probióticos	Los probióticos pueden ayudar a restaurar el equilibrio de la flora intestinal en algunos pacientes con SII.
Ejercicio	El ejercicio regular puede ayudar a reducir el estrés y mejorar la función intestinal en pacientes con SII.

Pronóstico

Aunque el SII puede afectar significativamente la calidad de vida de los pacientes, su pronóstico a largo plazo es generalmente favorable, con la mayoría de los pacientes experimentando mejoría en sus síntomas con el tiempo y un tratamiento adecuado. (11)

Bibliografía

1. Bustos-Fernández LM. Síndrome de intestino irritable: la importancia de los antiespasmódicos. Revista colombiana de Gastroenterología. 2020;35(3):385-390. Cited 4 times.

2. Domingo JJS. Síndrome del intestino irritable. *Medicina Clínica*. 2022. Cited 1 time.
3. Verdugo Y, Márquez A. Síndrome del intestino irritable: una revisión narrativa. *Revista de la Sociedad Andaluza de Nutrición Clínica y Metabolismo*. 2021;28(1):12-17.
4. Bustos-Fernández LM, Hanna-Jairala I. Tratamiento actual del síndrome de intestino irritable. Una nueva visión basada en la experiencia y la evidencia. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 2019;49(3):324-330. Cited 9 times.
5. Valdovinos-Díaz MÁ. Probióticos en Síndrome de Intestino Irritable: ¿Están listos para la práctica clínica? *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 2021;51(1):73-77. Cited 3 times.
6. Pontet Y, Olano C. Prevalencia de síndrome de intestino irritable en América Latina. *Revista de Gastroenterología del Perú*. 2021;41(2):152-157. Cited 4 times.
7. Ganado E, Ruiz IG. Síndrome del intestino irritable. *El Farmacéutico: Profesión y Cultura*. 2020;560:48-52. Cited 2 times.
8. Vergara-Alvira MS, Ahumada-Ossa LM, García-Cruz JC, et al. Estrés, depresión, ansiedad y el hábito alimentario en personas con síndrome de intestino irritable. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2022;37(1):85-92.
9. Otero W, Otero L. Síndrome de intestino irritable (SII): Nuevos conceptos en 2023. *Medicina*. 2022;82(1):69-77.

10. de Arce EP, Quera R, Beltrán CJ, Madrid AM, et al. Síndrome de intestino irritable en la enfermedad inflamatoria intestinal. ¿Sinergia en las alteraciones del eje cerebro-intestino? *Gastroenterología y Hepatología*. 2022.
11. Coronel, Martin, et al. "Análisis actualizado del síndrome de intestino irritable: una revisión de la literatura." *Revista de Gastroenterología del Perú* 39.4 (2019): 355-361.

Enfermedad Renal Crónica

Gema Marianela Cedeño Farias

Médica por la Universidad de Cuenca

Médica Rural del Centro de Salud Jama

Definiciones y conceptos

La enfermedad renal crónica (ERC) es una enfermedad irreversible, no transmisible, considerada como epidemia moderna debido al aumento en el número de casos, debido a que se asocia a la hipertensión arterial y la diabetes mellitus. (14)

La enfermedad renal crónica (ERC) se determina con base a la presencia persistente de más de 3 meses de indicadores de daño renal, ya sea por medio de análisis histopatológico, estudios de imagen o de laboratorio y/o una reducción de la tasa estimada de filtración glomerular menor a $60\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ de superficie corporal, independientemente de la causa. (13)

Introducción

La Enfermedad Renal Crónica (ERC) es un problema de salud mundial; alrededor de tres millones de pacientes en todo el mundo sufren de enfermedad renal, y en América latina según la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión la prevalencia es de 650 pacientes por

cada millón de habitantes, con un incremento estimado del 10% anual. (1,2)

La importancia de esta alteración crónica, sin importar el estadio se basa en su elevada morbimortalidad en comparación con la población sin alteración de la función renal. Debido al aumento constate de casos nuevos, cada vez son más los pacientes que inician algún tipo de terapia de reemplazo renal, por lo que se estima que para el año 2030, 5 millones y medio de personas van a requerir este tipo de tratamiento, que significa más o menos el doble respecto al 2010. (2,3)

El deterioro progresivo de la función renal lleva consigo la aparición de cambios hormonales, anemia, alteraciones del equilibrio ácido base y del metabolismo óseo-mineral, además de las inherentes debido a la uremia o a la sobrecarga de volumen. Todos ellos originan, principalmente alteraciones del metabolismo de la vitamina D, del calcio, del fósforo que a su vez provoca múltiples estímulos para la glándula paratiroides, contribuyendo así el desarrollo de

hiperparatiroidismo secundario en estos pacientes, causando principalmente hiperplasia glandular e hipersecreción de la hormona. (4)

Epidemiología

En Ecuador, de acuerdo al informe presentado por el Programa Nacional de Salud Renal en el 2015, para esa fecha existían 9.365 pacientes que recibían terapia de sustitución renal, atendidos centros de diálisis del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS), Ministerios de Salud Pública (MSP), Instituto de Seguridad Social de la Policía Nacional (ISSPOL), e Instituto de Seguridad Social de las Fuerzas Armadas del Ecuador (ISSFA), representando un costo aproximado de 17.472 dólares anuales por pacientes. (5)

De acuerdo al estudio “Características de la enfermedad renal crónica en el Ecuador desde el año 2009 hasta el 2012” realizado en la Ciudad de Cuenca, en el 2014 se determinó que la edad promedio de la población con patología renal en tratamiento diálisis era de 54.24 para el 2009 y 69.75 para el 2011, de los tratamientos de

sustitución renal el más usado fue la hemodiálisis, con alrededor de 6013 procesos en el 2012. (6, 7)

Factores de Riesgo

La Enfermedad Renal Crónica es multifactorial; para su desarrollo y evolución participan diversos factores de susceptibilidad, iniciadores y de progresión resumidos a continuación (Tabla 1) los cuales interactúan para producir la enfermedad crónica y la progresión hacia los diferentes estadios. Sus factores de riesgo son diversos como la diabetes mellitus, Hipertensión Arterial, dislipidemia, sexo masculino, edad avanzada, historia familiar de la enfermedad además estudios recientes indican otros factores como el daño endotelial, estrés oxidativo e inflamación crónica. (8)

Tabla 1. Resumen de los factores de Riesgo

Factores de Susceptibilidad	Factores Iniciadores	Factores de
<ul style="list-style-type: none"> • Edad Avanzada • Historia familiar de ERC • Masa renal disminuida • Bajo peso al nacer • Raza negra • Hipertensión Arterial • Diabetes 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades autoinmunes • Infecciones • Obstrucción de vías urinaria • Hipertensión Arterial 	<ul style="list-style-type: none"> • Proteinuria persistente • Hipertensión arterial malcontrolada • Diabetes mal controlada • Tabaquismo • Dislipidemia

Fuente: Martínez Castelao et. Al. Nefrología 2014.

Fisiopatología

La ERC y el estado urémico se caracterizan por la acumulación de sustancias que normalmente se excretan o metabolizan en el riñón y la carencia de los que se sintetizan como la eritropoyetina o el calcitriol. Dentro de las sustancias que se excretan, la creatinina, BUN, ácido úrico y fosfato se determinan rutinariamente en el laboratorio, pero existen otros productos metabólicos (β_2 microglobulina, aminoácidos, etc), que se acumulan, son tóxicos y responsables, en parte, de la disfunción multiorgánica de esta patología. (9)

Etiología

Las causas de ERC en niños, en todas las series son distintas a las de los adultos.

Las causas más frecuentes son las malformaciones congénitas, grupo heterogéneo que incluye: uropatías obstructivas, nefropatía por reflujo, displasia-hipoplasia renal, más frecuentes cuando más pequeño es el paciente.

Actualmente, gracias a los controles ecográficos prenatales, la mayoría de estos niños son diagnosticados desde recién nacidos. (9, 10)

En los adultos las causas más comunes, por orden de prevalencia, son

- Nefropatía diabética
- Nefroesclerosis hipertensiva
- Varios glomerulopatías primarias y secundarias

El síndrome metabólico, en el cual se presentan hipertensión y diabetes de tipo 2, es una causa cada vez más importante de disfunción renal. (10)

Cuadro Clínico y Diagnóstico

Los pacientes con una reserva renal levemente disminuida son asintomáticos. Incluso aquellos con insuficiencia renal leve a moderada pueden no presentar síntomas, a pesar de tener concentraciones elevadas de nitrógeno ureico y creatinina en sangre. A menudo se observa nocturia, principalmente debido a la incapacidad para concentrar la orina. Las primeras manifestaciones de la uremia suelen ser cansancio, fatiga, anorexia y disminución de la agudeza mental.

En la enfermedad renal más grave (p. ej., con una tasa de filtración glomerular estimada [eTFG] < 15 mL/min/1,73 m²), pueden presentarse síntomas neuromusculares, entre ellos, fasciculaciones groseras de los músculos, neuropatías sensoriales y motoras periféricas, calambres musculares, hiperreflexia, síndrome de piernas inquietas y convulsiones (en general, como resultado de la encefalopatía hipertensiva o metabólica).

Casi en todos los casos se presentan anorexia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, estomatitis y sabor desagradable en la boca. La piel puede adoptar un color

pardo-amarillento. En ocasiones, la urea presente en el sudor se cristaliza sobre la piel (escarcha urémica). El prurito puede ser especialmente molesto. Una característica sobresaliente de la uremia crónica es la mala nutrición, que lleva al deterioro generalizado de los tejidos.

En la enfermedad renal crónica avanzada, son comunes la pericarditis y las úlceras y hemorragias digestivas. La hipertensión se presenta en > 80% de los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada y en general se relaciona con la hipervolemia. La insuficiencia cardíaca causada por la hipertensión o la enfermedad arterial coronaria y la retención renal de sodio y agua pueden producir edema en los sitios de declive. (11)

El diagnóstico se realiza en base a los siguientes exámenes complementarios:

- Electrolitos, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, fosfato, calcio, hemograma completo
- Análisis de orina (incluyendo examen del sedimento urinario)

- Proteinuria cuantitativa (recolección de proteínas en la orina de 24 horas o índice proteína: creatinina en orina)
- Ecografía
- A veces, biopsia renal

La enfermedad renal crónica suele sospecharse primero cuando aumenta la creatinina sérica. El paso inicial es determinar si la insuficiencia renal es aguda, crónica o aguda superpuesta a crónica (es decir, un cuadro agudo que compromete aún más la función renal en un paciente con enfermedad renal crónica; véase tabla Distinción entre la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica). Debe determinarse también la causa de la insuficiencia renal. A veces, determinar la duración de la insuficiencia renal ayuda a precisar su causa; a veces es más fácil detectar la causa que establecer la duración, y conocer la causa primero ayuda a determinar ésta. (12)

Las pruebas incluyen el análisis de orina con examen del sedimento urinario, y determinaciones en sangre de electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina, fosfatos, calcio

y hemograma completo. A veces se necesitan pruebas serológicas específicas para determinar la causa. La distinción entre la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica es más fácil si existen antecedentes de concentraciones elevadas de creatinina o un análisis de orina anormal. Los hallazgos del análisis de orina dependen de la naturaleza del trastorno subyacente, pero los cilindros más anchos (de diámetro $>$ al de 3 eritrocitos o más) o especialmente serosos (muy refractivos) suelen ser prominentes en la insuficiencia renal avanzada de cualquier causa. (12)

El examen ecográfico del riñón suele ser útil para evaluar las uropatías obstructivas y para distinguir la lesión renal aguda de la enfermedad renal crónica a partir del tamaño de este órgano. Excepto en ciertos cuadros (véase tabla Causas principales de insuficiencia renal crónica), los pacientes con enfermedad renal crónica tienen riñones pequeños y encogidos (por lo general, con una longitud $<$ 10 cm) con corteza adelgazada, hiperecogénica. El diagnóstico preciso se hace más difícil cuando la función renal alcanza valores cercanos a

los de la enfermedad renal terminal. La herramienta diagnóstica definitiva es la biopsia renal, pero no se la recomienda cuando en la ecografía se observan riñones pequeños y fibróticos; el alto riesgo del procedimiento supera el escaso rendimiento diagnóstico.

Estadios de la enfermedad renal crónica

La clasificación en etapas de la enfermedad renal crónica es una forma de cuantificar su gravedad. La enfermedad renal crónica se ha clasificado en 5 etapas.

Etapa 1 TFG normal (≥ 90 mL/min/1.73 m²) más albuminuria persistente o enfermedad renal conocida estructural o hereditaria

Etapa 2

TFG de 60 a 89 mL/min/1.73 m²

Etapa 3a

TFG de 45 a 59 mL/min/1.73 m²

Etapa 3b

TFG de 30 a 44 mL/min/1.73 m²

Etapa 4

TFG de 15 a 29 mL/min/1.73 m²

Etapa 5

TFG < 15 mL/min/1.73 m²

La TFG (en mL/min/1,73 m²) en la enfermedad renal crónica puede estimarse a partir de la ecuación de

creatinina de la Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI): $141 \times (\text{creatinina sérica})^{-1,209} \times 0,993^{\text{edad}}$. El resultado se multiplica por 1,018 si el paciente es una mujer, y por 1,159 si es de ascendencia africana. Para las mujeres afroamericanas, el resultado se multiplica por $0,1018 \times 1,159$ (1,1799). Como alternativa, la tasa de filtración glomerular (TFG) puede estimarse utilizando la depuración de creatinina en orina en función del tiempo (con mayor frecuencia durante 24 horas) a través de la medición de la creatinina en suero y orina; esta ecuación tiende a sobrestimar la TFG en un 10 a 20%. Se usa cuando la evaluación de la creatinina sérica podría no ser muy precisa (p. ej., en los pacientes sedentarios, muy obesos o muy delgados). La cistatina C sérica es un marcador endógeno alternativo de la TFG que se utiliza como prueba de confirmación en personas con factores no renales que afectan el nivel de creatinina sérica (p. ej., masa muscular extremadamente alta o baja, ingesta exógena de creatina, amputaciones o enfermedades neuromusculares, y dietas de origen exclusivamente vegetal con alto contenido de

proteínas). La TFG se calcula utilizando la ecuación CKD-EPI cystatin C. (14)

La fórmula de la enfermedad renal crónica-EPI es más exacta que la Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) y la de Cockcroft-Gault, en especial para los pacientes con una TFG cercana a los valores normales. La ecuación enfermedad renal crónica -EPI produce menos resultados falsos positivos que indican enfermedad renal crónica, y predice mejor la evolución que las otras fórmulas. (14)

Tratamiento

1. Ejercicio físico

En los pacientes con patología renal se recomienda realizar de media hora a 60 minutos de ejercicio moderado, preferiblemente los siete días de la semana, mínimo cuatro días, todo dependiendo de la capacidad física del paciente y las comorbilidades que presente. (12)

2. Dieta

Es importante recalcar que las indicaciones dietéticas van a depender de cada paciente, de la tasa de filtración glomerular y por ende del estadio de la enfermedad y de las comorbilidades. En caso de los estadios uno al tres, se recomiendan dietas bajas en sodio solo en personas que tengan hipertensión arterial y/ o insuficiencia cardíaca, en los demás casos las necesidades son igual a la población general.(11)

3. Alcohol

Se recomienda un consumo moderado de alcohol en estos pacientes, debido a que estas bebidas también contienen líquido, glucosa, potasio, fósforo y sodio, por lo cual se puede ingerir 300 cc aproximadamente de cerveza o 150 cc de vino. (13)

Recomendaciones de acuerdo al estadio de ERC:
Recomendaciones de tratamiento de acuerdo con el estadio de la ERC.

Pacientes en riesgo: lo más importante de este grupo poblacional es el tamizaje oportuno en aquellos que

tengan factores de riesgo modificables y no modificables, así como antecedentes personales y familiares.

- **Estadio 1:** en esta etapa son trascendental las acciones que retrasen la progresión de la patología renal, se debe diagnosticar y dar tratamiento a la causa de la enfermedad renal crónica, los factores que pueden ser reversibles, manejar y prevenir las patologías cardiovasculares (13)
- **Estadio 2:** se debe evaluar los parámetros que determinan la progresión de la ERC, como la tasa de filtración glomerular y la excreción urinaria de proteínas. (13)
- **Estadio 3:** se debe dar prioridad a la prevención y tratamiento de las complicaciones basadas en la evaluación de calcio, fosforo, PTH, vitamina D, hemoglobina y alteraciones electrolíticas. (13)

- **Estadio 4:** en este estadio es fundamental la preparación de los pacientes para la terapia renal sustitutiva dependiendo si es diálisis peritoneal, hemodiálisis o trasplante renal. En el caso de no poder recibir ninguno de estos tratamientos se debe informar sobre el tratamiento paliativo. (13)
- **Estadio 5:** es indispensable el inicio oportuno de la terapia renal sustitutiva y el manejo de las complicaciones que de por si trae la insuficiencia renal crónica. En esta etapa es fundamental el trabajo multidisciplinario de las áreas de psicología, trabajo social y nutrición. (13)

4. Terapia De Reemplazo Renal

En la enfermedad Renal Crónica estadio 5, con un filtrado glomerular inferior a 15 ml/min; su tratamiento es la terapia de reemplazo renal, que puede ser la hemodiálisis, la diálisis peritoneal o el trasplante renal. El tratamiento es evaluado individualmente por el profesional médico, según diversos factores como la

causa, accesibilidad, adherencia, recursos y factibilidad de cada terapia.

5. Diálisis

La diálisis es un procedimiento terapéutico que permite eliminar sustancias tóxicas de la sangre, existen dos tipos de diálisis la hemodiálisis y la diálisis peritoneal. (9)

6. Hemodiálisis:

El tratamiento de hemodiálisis (HD) consiste en dializar la sangre a través de una máquina que hace circular la sangre desde una arteria del paciente hacia el filtro de diálisis retirando las sustancias tóxicas de la sangre, y se devuelve la sangre libre de toxinas a través de una vena. (9)

7. Diálisis Peritoneal

La diálisis peritoneal (DP) es una terapia efectiva que requiere la integridad de la membrana peritoneal, para realizar el transporte de productos de desecho a través de ella. A nivel mundial, entre el 10 % y el 15 % de los casos utilizan la Diálisis Peritoneal como terapia de

reemplazo. En México, en la mayoría de los casos se la emplea como tratamiento para la insuficiencia renal. Sin embargo, en Estados Unidos la hemodiálisis se utiliza en la mayoría de pacientes. (5)

Pronóstico

La progresión de la enfermedad renal crónica se predice en la mayoría de los casos a partir del grado de proteinuria. Los pacientes con proteinuria en el rango nefrótico (> 3 g/24 h, o relación proteína/creatinina en orina > 3) en general tienen un peor pronóstico y evolucionan más rápidamente a la insuficiencia renal. La progresión se produce incluso cuando el trastorno subyacente ya no está activo. En pacientes con proteínas urinarias $< 1,5$ g/24 h, la progresión suele ser más lenta o inexistente. La hipertensión, la acidosis y el hiperparatiroidismo también se asocian con progresiones más rápidas. (11)

Bibliografía

1. Ladi-Akinyemi TW, Ajayi I. Risk factors for chronic kidney disease among patients at Olabisi Onabanjo

- University Teaching Hospital in Sagamu, Nigeria: A retrospective cohort study. *Malawi Med J.* 2017;
2. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Programa Nacional de Salud renal. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. 2015.
 3. Huertas, J; Osorio W, Loachamín, F; Guala, G; Heredia, J; Gavidia, J; Silva, D; Larrea, M; Gerka, P; Pareja, C; García, G; Bonilla E. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad renal crónica. En: Dirección Nacional de Normatización – MSP, editor. *Guía de Práctica Clínica.* Ecuador: Ministerio de Salud Pública; 2018. p. 1-111.
 4. Freire W, M R, Belmont P, Mendieta M, Silva M, Romero N, et al. RESUMEN EJECUTIVO TOMO I Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Quito-Ecuador; 2013.
 5. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura-de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Semergen.* 2014;
 6. Boffa J-J, Cartery C. Insuficiencia renal crónica o enfermedad renal crónica. *EMC- Tratado Med.* 2015
 7. García R, Arroyo L, Courville K, Chica C, Bohorques R, Rodríguez G, et al. La diálisis peritoneal en Centroamérica y el Caribe: estado actual, necesidades y propuestas. *Nefrol Latinoam.* 2018;15:52-64.
 8. Loza C, Ramos W. Análisis de la situación de la enfermedad renal crónica en el Perú, 2015.

9. Pereira Rodríguez J, Boada Morales L, Peñaranda Florez DG, Torrado Navarro Y. Dialisis y hemodialisis. Una revisión actual según la evidencia. *Rev Nefrol Argentina*. 2017
10. Magee C, Grieve DJ, Watson CJ, Brazil DP. Diabetic Nephropathy: a Tangled Web to Unweave. *Cardiovascular Drugs and Therapy*. 2017.
11. Araujo L, Betancourt B, Dos Santos G, González V, Vasques L, Vignolo W, et al. La Hipertensión Arterial es factor de riesgo para el desarrollo y progresión de la Enfermedad Renal Crónica. *Rev uruguaya Med interna*. 2016;(3):4-13.
12. Betlem, S. G., Rodriguez Pascual, M., Reiperez Guijarro, L., Ferre Gonzalez, A., Cunillera Puertolas, O., & Rodriguez Latre, L. Enfermedad renal cronica en Atencion Primaria: prevalencia y factores de riesgo asociado. 2015; (4), 236-245.
13. Sociedad Española de Nefrología (SEN). Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Atencion Primaria*. 2015; 1-19.
14. KDIGO 2017 Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) *Kidney International Supplements*. 2017; 7(1):1-59,

Anemia

Paola Shantel Herrera Cardenas

Médico por la Universidades de Especialidades
Espíritu Santo

Definición:

La anemia es una reducción absoluta en el número de glóbulos rojos circulantes, ha sido definida como una reducción en el nivel de hemoglobina (Hb) o hematocrito. La definición operacional de anemia se encuentra dada cuando se encuentran niveles de hemoglobina o hematocrito que se encuentran 2 desviaciones estándar bajo del valor medio para la población. La organización mundial de la salud define anemia con un nivel de hemoglobina <13 g/dl en el hombre y <12g/dl en mujeres no embarazadas, sin embargo se debe tomar en cuenta que en un país como el Ecuador donde existen poblaciones que viven a niveles considerables de altura sobre el nivel del mar, los valores normales de hemoglobina serán mayores en comparación con los de aquellos que viven a nivel del mar, por lo tanto es necesario corregir el valor de hemoglobina según la altura (para obtener una definición adecuada de anemia en nuestras poblaciones).

Etiología:

La deficiencia de hierro es la principal causa de anemia a nivel mundial, afectando al menos al 12% de la población del mundo, sin embargo, existen otras causas importantes de anemia como trastornos infiltrativos de la médula ósea, autoinmunes, hormonales, genéticos e inflamatorios que son de imperativa importancia dentro del diagnóstico diferencial de la anemia.

MICROCÍTICAS

Anemia ferropénica; hemorragia crónica (gastrointestinal, menstruación, neoplasias, parasitosis). Disminución en el aporte (malnutrición, disminución en la absorción por esprúe celíaco, Crohn, aumento del pH gástrico. gastrectomía subtotal) aumento en el consumo (embarazo), trastornos genéticos resistentes al hierro, poco frecuente debido a la alteración de regulación de hepcidina.

Talasemias

Disminución de la síntesis de cadenas alfa globulina o beta globulina de la hemoglobina, las subunidades con igual destrucción de eritrocitos y precursores eritroides,

anemia por hemólisis o eritropoyesis ineficaz. Anemia sideroblástica

Hereditaria ligada al cromosoma X (mutaciones ALA2), Idiopática (SMD - ARSA), reversible (alcohol. Plomo, isoniazida, cloranfenicol, déficit de cobre, hipotermia)

Normocíticas

Anemia por inflamación crónica, (AIC), Trastornos autoinmunitarios, infecciones crónicas, inflamación, VIH, neoplasia maligna, anemia por trastornos crónicos, anemia por enfermedad renal crónica, deficiencias endocrinas: Hipometabolismo y disminución del consumo de O₂ con enfermedad tiroidea, hipofisiaria, suprarrenal o paratiroidea, disminución del epo puede ser normocítica o macrocítica Aplasia eritrocítica pura, eritropoyesis ineficaz. Asociada al timo, LLC e infección por parvovirus.

Anemias macrocíticas megaloblásticas y no megaloblásticas

Anemia megaloblástica

Déficit de folatos

Malnutrición (alcohólicos, ancianos, anoréxicos), disminución en la absorción esprúe, alteraciones del metabolismo (MTX, pirimetamina, trimetoprima), aumento en las necesidades (anemia hemolítica crónica, embarazo, neoplasias malignas, diálisis)

Déficit de vitamina B12 Malnutrición (alcohólicos, vegetarianos estrictos), anemia perniciosa (enfermedad autoinmunitaria frente a las células parietales gástricas, asociado a insuficiencia endocrina poliglandular y aumentó el riesgo de carcinoma gástrico) otra causa de disminución de la absorción gástrica (gastrectomía, esprúe, enfermedad de Crohn), aumento en la competencia (sobrecrecimiento bacteriano intestinal, tenia del pescado)

Anemia macrocítica no megaloblástica

Hepatopatía a menudo macrocítica, alcoholismo supresión de médula ósea y macrocitosis dependiente del déficit de folatos/B12 o la cirrosis. Reticulocitosis

Otras causas:

Hipotiroidismo, fármacos que alteran la síntesis de ADN (zidovudina, 5 FU, hidroxycarbamida), Aciduria orótica hereditaria, síndrome de Lesch Nyhan.

Manifestaciones Clínicas

Los síntomas relacionados con la anemia pueden resultar de dos factores: disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos y, en pacientes con sangrado agudo marcado, síntomas propios de la hipovolemia. Los síntomas causados por la entrega inadecuada de O₂ a los tejidos refleja la disminución de los niveles de hemoglobina en la sangre.

Los principales síntomas asociados a la anemia son disnea de esfuerzo, disnea en reposo, grados variables de fatiga, signos y síntomas del estado hiperdinámico tales como pulsos delimitadores, palpitaciones y un sonido pulsátil rugiente en los oídos. La anemia más severa

puede provocar letargia, confusión y complicaciones potencialmente mortales tales como insuficiencia cardíaca congestiva, angina, arritmia y / o infarto de miocardio.

Dentro de las manifestaciones clínicas de las anemias, aquellas causadas por la deficiencia de ácido fólico o vitamina B12 (megaloblásticas) tienen manifestaciones particulares. Tanto la deficiencia de cobalamina y ácido fólico pueden causar anemia megaloblástica, sin embargo, únicamente la deficiencia de B12 genera manifestaciones neurológicas. Dentro de las manifestaciones clínicas neurológicas se puede encontrar una neuropatía simétrica con parestesias y ataxia que se asocia con la pérdida del sentido de la vibración y la posición y que puede progresar a debilidad, espasticidad, clonus, paraplejía e inclusive incontinencia fecal y urinaria. Otras alteraciones neurológicas pueden incluir ataxia cerebelar, degeneración axonal de nervios periféricos, y síntomas asociados con disfunción del sistema nervioso central como pérdida de memoria, irritabilidad, demencia y signos extrapiramidales.

Diagnóstico:

El diagnóstico de anemia se establece cuando se encuentra un valor de hemoglobina <13 g/ dl en hombres, <12 g/ dl en mujeres no gestantes y <11 g/dl en mujeres embarazadas. Sin embargo, el diagnóstico de anemia no se limita a establecer la presencia de la misma, sino más bien se encuentra dirigido a identificar el trastorno que está causando la anemia. Para esto se han establecido dos algoritmos diagnósticos basados en un abordaje cinético y morfológico.

El abordaje cinético evalúa la anemia bajo tres mecanismos posibles que fisiopatológicamente pueden disminuir los niveles de hemoglobina, estos son: una disminución en la producción de eritrocitos, un aumento en la destrucción de los eritrocitos y pérdidas sanguíneas

El abordaje morfológico en cambio se concentra en el tamaño de los glóbulos rojos reportado en la medición de índices hemáticos y expresado en forma del valor corpuscular medio (VCM), siendo este normal entre 80 y 100 fL.

De acuerdo a esto se clasifica a la anemia como macrocítica cuando se evidencia un VCM >100 fL y como microcítica cuando se tiene un VCM <80 fL (ver algoritmo).

En la siguiente sección se pueden encontrar los algoritmos diagnósticos de las principales y más importantes causas de anemia.

Tratamiento:

Se encuentra dirigido a corregir la causa de base responsable de la disminución en el valor de hemoglobina, por tal razón es de vital importancia establecer un diagnóstico preciso.

Anemia por deficiencia de hierro:

Todos los pacientes con anemia por deficiencia de hierro deben recibir tratamiento.

Hierro oral vs hierro parenteral.

La elección entre preparaciones orales o intravenosas de hierro depende de varios factores incluyendo la agudeza de la anemia, costos, disponibilidad y presencia de efectos adversos. La mayoría de pacientes son tratados con formulaciones orales por su efectividad,

disponibilidad, bajo costo y seguridad, sin embargo, hasta el 70% de pacientes que se encuentran tomando hierro oral reportan efectos adversos gastrointestinales.

En general se utiliza hierro oral en pacientes con anemia por deficiencia de hierro no complicada. El uso de absorción y baja tolerancia a las formulaciones orales por la presencia de efectos adversos y en aquellos en quienes los estados inflamatorios crónicos generan niveles elevados de hepcidina circulante, que disminuye la absorción intestinal de hierro.

Hierro oral, dosis:

La dosis de hierro oral depende de la edad del paciente, del déficit de hierro estimado, de la rapidez con la que debe corregirse y de los efectos secundarios. La dosis diaria recomendada para el tratamiento de la deficiencia de hierro en la mayoría de los adultos está en el rango de 150 a 200 mg de hierro elemental diariamente. Por ejemplo, un comprimido de sulfato ferroso de 325 mg contiene 65 mg de hierro elemental por comprimido; Tres tabletas por día proporcionará 195 mg de hierro

elemental, de los cuales aproximadamente 25 mg se absorbe y utiliza.

Hierro intravenoso, dosis:

El gluconato férrico, puede administrarse a través de múltiples infusiones. Una dosis típica es de 10 a 15 ml (equivalente a 125 a 187,5 mg de hierro elemental, basado en una concentración de 12,5 mg de hierro elemental por ml) Cada dosis de 10 a 15 ml puede administrarse en forma de bolo pasado en dos minutos (por ejemplo, en pacientes sometidos a hemodiálisis) o diluida en solución salina normal e infundida durante 20 a 30 minutos. Este producto no puede administrarse por vía intramuscular.

Bibliografía

1. Causey MW, Miller S, Foster A, et al. Validation of noninvasive hemoglobin measurements using the Masimo Radical-7 SpHb Station. *Am J Surg* 2011; 201:592.
2. Shamir MY, Avramovich A, Smaka T. The current status of continuous noninvasive measurement of total, carboxy, and methemoglobin concentration. *Anesth Analg* 2012; 114:972.

3. Kim SH, Lilot M, Murphy LS, et al. Accuracy of continuous noninvasive hemoglobin monitoring: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2014; 119:332.
4. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood* 2006; 107:1747.
5. World Health Organization. Nutritional anaemias: Report of a WHO scientific group. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1968.
6. Rodgers GM 3rd, Becker PS, Bennett CL, et al. Cancer- and chemotherapy-induced anemia. *J Natl Compr Canc Netw* 2008; 6:536.
7. Ruíz-Argüelles GJ. Altitude above sea level as a variable for definition of anemia. *Blood* 2006; 108:2131; author reply 2131.
8. Stewart RD, Baretta ED, Platte LR, et al. Carboxyhemoglobin levels in American blood donors. *JAMA* 1974; 229:1187.
9. Nordenberg D, Yip R, Binkin NJ. The effect of cigarette smoking on hemoglobin levels and anemia screening. *JAMA* 1990; 264:1556.
10. *Am J Clin Nutr* 1981;34:1648.

Insomnio en Geriatría

María José Brito Vasquez

Médico por la General Universidad de Cuenca

Médico General

Introducción

El insomnio en la población geriátrica representa un problema clínico de considerable magnitud que afecta tanto la calidad de vida como la salud general de los individuos. Este trastorno del sueño es especialmente prevalente en adultos mayores y puede estar asociado con una variedad de condiciones médicas y psiquiátricas. Este capítulo tiene como objetivo proporcionar una revisión exhaustiva de la literatura científica actual sobre el insomnio en geriatría, con un enfoque particular en su epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

(1)

Definición

El insomnio es un trastorno del sueño caracterizado por dificultad para iniciar o mantener el sueño, o por despertar temprano con incapacidad para volver a dormir, lo cual resulta en un sueño no reparador y afecta el funcionamiento diurno. (2)

Epidemiología

En Ecuador, los datos epidemiológicos son escasos; sin embargo, estudios en poblaciones norteamericanas y europeas sugieren que aproximadamente el 30-40% de los adultos mayores experimentan algún grado de insomnio. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia del insomnio aumenta con la edad, siendo más común en mujeres que en hombres. (3)

Fisiopatología

El insomnio en la población geriátrica puede ser el resultado de una combinación de factores biológicos, psicológicos y sociales. Los cambios en la arquitectura del sueño, como la disminución de las fases de sueño profundo, pueden contribuir al insomnio en esta población. Además, condiciones médicas como la apnea del sueño, el síndrome de piernas inquietas y la depresión pueden exacerbar el problema. (4)

Cuadro clínico

Síntomas

Los síntomas del insomnio en la población geriátrica son multifacéticos y pueden variar en gravedad y duración.

Los más comunes incluyen:

- Dificultad para conciliar el sueño (latencia del sueño prolongada): Los pacientes a menudo informan que les lleva más de 30 minutos quedarse dormidos.
- Despertares nocturnos frecuentes: Los episodios de despertar durante la noche son comunes, y volver a dormirse puede ser difícil.
- Despertar temprano en la mañana: Los pacientes se despiertan antes de lo deseado y no pueden volver a dormirse.
- Somnolencia diurna: A menudo se experimenta cansancio durante el día, lo que puede afectar la capacidad para realizar actividades diarias.
- Problemas de concentración y memoria: La falta de sueño reparador puede llevar a problemas cognitivos, incluida la dificultad para concentrarse y recordar información.

- Cambios de humor: Irritabilidad, ansiedad y síntomas depresivos son comunes en personas con insomnio crónico.

Signos

- Disminución del rendimiento en pruebas cognitivas: Esto puede ser evidente en pruebas neuropsicológicas.
- Alteraciones en los patrones de sueño en la polisomnografía: Esto puede incluir una disminución en las fases de sueño REM y sueño profundo (fases 3 y 4 del sueño NREM).
- Aumento de la latencia del sueño en estudios de latencia múltiple del sueño (MSLT): Esto puede indicar una mala calidad del sueño.

Causas

- Factores Biológicos: Cambios en la arquitectura del sueño relacionados con la edad, como la disminución de las fases de sueño profundo y REM.

- Comorbilidades Médicas: Condiciones como la apnea del sueño, el síndrome de piernas inquietas y enfermedades crónicas como la diabetes y la hipertensión pueden contribuir al insomnio.
- Factores Psicológicos: La depresión y la ansiedad son comunes en la población geriátrica y pueden contribuir al insomnio.
- Factores Sociales y Ambientales: Cambios en la rutina, como la jubilación, o factores ambientales como el ruido y la luz, pueden afectar la calidad del sueño.
- Polifarmacia: El uso de múltiples medicamentos, especialmente aquellos que afectan el sistema nervioso central, puede contribuir al insomnio.
- Estilo de Vida: La falta de ejercicio y la mala higiene del sueño también son factores contribuyentes. (5)

Diagnóstico

El diagnóstico del insomnio en adultos mayores es un proceso complejo que requiere una evaluación detallada

y multifacética. A continuación se describen los componentes clave del proceso diagnóstico.

Historia Clínica

- **Entrevista Clínica:** Una entrevista exhaustiva es el primer paso para identificar la presencia y la gravedad del insomnio. Esto incluye preguntas sobre la duración, la frecuencia y el tipo de síntomas, así como el impacto en la calidad de vida.
- **Historia del Sueño:** Se debe obtener una historia completa del sueño, incluyendo patrones de sueño-vigilia, hábitos antes de acostarse y factores ambientales que podrían estar contribuyendo al insomnio.
- **Historia Médica y Psiquiátrica:** Es crucial evaluar la presencia de comorbilidades médicas y psiquiátricas que podrían estar contribuyendo al insomnio, como la depresión, la ansiedad, la apnea del sueño y el síndrome de piernas inquietas.

- **Revisión de Medicamentos:** Una revisión de los medicamentos actuales y pasados es esencial, ya que ciertos fármacos pueden afectar la calidad del sueño.

Herramientas de Evaluación

- **Cuestionarios Validados:** Herramientas como el Índice de Calidad del Sueño de Pittsburgh (PSQI) y el Inventario de Insomnio de Atenas (AIS) pueden ser útiles para cuantificar la gravedad del insomnio.
- **Diarios del Sueño:** Mantener un diario del sueño durante al menos una semana puede proporcionar información valiosa sobre los patrones de sueño y los factores desencadenantes del insomnio.

Pruebas de Laboratorio

- **Polisomnografía (PSG):** Este estudio del sueño es especialmente útil cuando se sospecha de otros trastornos del sueño como la apnea del sueño o el síndrome de piernas inquietas. La PSG puede identificar alteraciones en la arquitectura del

sueño y otros parámetros como la eficiencia del sueño.

- Estudios de Latencia Múltiple del Sueño (MSLT): Este estudio puede ser útil para evaluar la somnolencia diurna y la calidad del sueño nocturno.
- Pruebas de Sangre: En algunos casos, se pueden realizar pruebas de sangre para descartar condiciones médicas que puedan estar contribuyendo al insomnio, como desequilibrios hormonales o deficiencias de vitaminas. (6)

Evaluación Psiquiátrica

Una evaluación psiquiátrica puede ser necesaria para descartar o confirmar la presencia de trastornos del estado de ánimo o de ansiedad que puedan estar contribuyendo al insomnio.

Evaluación Multidisciplinaria

En casos complejos, puede ser beneficioso un enfoque multidisciplinario que involucre a geriatras, neurólogos, psiquiatras y otros especialistas en medicina del sueño

para un diagnóstico preciso y un plan de tratamiento integral. (7)

Tratamiento

El manejo del insomnio en adultos mayores es un desafío clínico que requiere un enfoque integral y personalizado. A continuación se describen las modalidades de tratamiento más efectivas y basadas en la evidencia.

Tratamiento Farmacológico

- **Hipnóticos:** Los medicamentos como el zolpidem y el eszopiclone son comúnmente utilizados para tratar el insomnio a corto plazo. Sin embargo, su uso a largo plazo está asociado con efectos secundarios como dependencia y deterioro cognitivo.
- **Antidepresivos:** Algunos antidepresivos como la trazodona y la doxepina se utilizan fuera de etiqueta para tratar el insomnio, especialmente cuando está comorbilizado con depresión.

- **Antihistamínicos:** Aunque son de venta libre, medicamentos como la difenhidramina se usan con menos frecuencia debido a sus efectos secundarios anticolinérgicos, que pueden ser particularmente problemáticos en adultos mayores.
- **Melatonina:** Este suplemento se utiliza para regular los ritmos circadianos y puede ser efectivo en casos de insomnio relacionado con el jet lag o el trabajo por turnos. (8)

Tratamiento No Farmacológico

- **Terapia Cognitivo-Conductual para el Insomnio (TCC-I):** Esta es una de las intervenciones más efectivas y recomendadas para el insomnio crónico. Incluye componentes como la restricción del sueño, el control del estímulo y la reestructuración cognitiva.
- **Higiene del Sueño:** La educación sobre prácticas de sueño saludables, como mantener un horario de sueño regular y evitar la cafeína y la

exposición a pantallas antes de acostarse, es fundamental.

- **Fototerapia:** La exposición a la luz brillante durante el día puede ayudar a regular los ritmos circadianos y mejorar la calidad del sueño.
- **Técnicas de Relajación:** Métodos como la relajación muscular progresiva y la meditación pueden ser útiles para reducir la ansiedad y facilitar el inicio del sueño.
- **Actividad Física:** El ejercicio regular, preferiblemente en las horas de la mañana o de la tarde, puede mejorar la calidad del sueño. (9)

Enfoque Multidisciplinario

En casos complejos o refractarios, un enfoque multidisciplinario que involucre a geriatras, neurólogos, psiquiatras y otros especialistas en medicina del sueño puede ser beneficioso. Este enfoque permite una evaluación integral y un plan de tratamiento personalizado que puede incluir una combinación de intervenciones farmacológicas y no farmacológicas.

Monitoreo y Ajuste del Tratamiento

Es crucial realizar un seguimiento regular para evaluar la eficacia del tratamiento y ajustarlo según sea necesario. Esto incluye la monitorización de posibles efectos secundarios de los medicamentos y la evaluación de la necesidad de pruebas adicionales o ajustes en el plan de tratamiento. (10)

Pronóstico

El pronóstico varía según la etiología y la presencia de comorbilidades. En general, el tratamiento temprano y adecuado puede mejorar significativamente la calidad del sueño y, por ende, la calidad de vida. (11)

Conclusión

El insomnio en la población geriátrica es un problema clínico complejo que requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo. Aunque los tratamientos farmacológicos son comúnmente utilizados, las intervenciones no farmacológicas como la terapia cognitivo-conductual para el insomnio (TCC-I) están ganando terreno debido a su eficacia y menor riesgo de

efectos secundarios. La identificación temprana y el tratamiento adecuado del insomnio en adultos mayores son cruciales para mejorar la calidad de vida y reducir el riesgo de comorbilidades asociadas.

Bibliografía

1. American Academy of Sleep Medicine. (2018). International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3).
2. Ancoli-Israel, S., & Ayalon, L. (2019). Diagnosis and Treatment of Sleep Disorders in Older Adults. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 27(3), 296-309.
3. Boot, B. P., Boeve, B. F., & Roberts, R. O. (2020). Insomnia in the Elderly: A Review. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 16(6), 899-912.
4. Espie, C. A., Kyle, S. D., & Hames, P. (2018). The daytime impact of DSM-5 insomnia disorder: comparative analysis of insomnia subtypes from the Great British Sleep Survey. *Journal of Clinical Psychiatry*, 79(1), 17-25.
5. Foley, D., Ancoli-Israel, S., & Britz, P. (2019). Sleep disturbances and chronic disease in older adults. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(5), 497-504.
6. Morin, C. M., & Benca, R. (2019). Chronic insomnia. *The Lancet*, 379(9821), 1129-1141.

7. Ohayon, M. M., & Roth, T. (2020). Prevalence of insomnia and sleep characteristics in the general population of Spain. *Sleep Medicine*, 11(10), 1010-1018.
8. Sateia, M. J., Buysse, D. J., Krystal, A. D., Neubauer, D. N., & Heald, J. L. (2017). Clinical Practice Guideline for the Pharmacologic Treatment of Chronic Insomnia in Adults: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 13(2), 307-349.
9. Schutte-Rodin, S., Broch, L., Buysse, D., Dorsey, C., & Sateia, M. (2008). Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 4(5), 487-504.
10. World Health Organization. (2018). Guidelines for the management of conditions specifically related to stress. Geneva: World Health Organization.
11. Xie, Z., Chen, F., Li, W. A., Geng, X., Li, C., Meng, X., ... & Liu, G. (2017). A review of sleep disorders and melatonin. *Neurological Research*, 39(6), 559-565.

Dislipidemias

Rubén Darío Quito Parra

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Coordinador Médico en Centro Médico Popular

GAD Municipal Azogues

Introducción

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

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

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

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

La nomenclatura es bastante simple: el término hipercolesterolemia se usa cuando solo el colesterol plasmático está elevado, generalmente debido a niveles altos de LDL-C, la hipertrigliceridemia se usa cuando solo aumentan los TG plasmáticos y la hiperlipidemia

combinada o mixta se refiere tanto al LDL-C como a los TG elevados en plasma (3).

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

insulina: la dislipidemia alta TG-HDL-C bajo, también llamada “dislipidemia aterogénica” (1).

Hipertrigliceridemia

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

Tabla 1. Clasificación de las hipertrigliceridemias (4)

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

Etiología

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

Tabla 2. Causas primarias de hipertrigliceridemia (5)

Hipertrigliceridemia grave	
Quilomicronemia monogénica (Anteriormente llamada HLP tipo 1)	
↯	Deficiencia de lipoproteinlipasa
↯	Deficiencia de Apo C-II (mutaciones del gen APOC2 bialélico)
↯	Deficiencia del factor 1 de maduración de la lipasa
Quilomicronemia multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 5)	
↯	Variantes genéticas heterocigotas raras para la quilomicroniemia monogénica
↯	Hipertrigliceridemia infantil transitoria
Hipertrigliceridemia moderada	
HTG multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 4 o HTG familiar)	
Disbetalipoproteinemia (anteriormente HLP tipo 3 o disbetalipoproteinemia)	
Hiperlipoproteinemia combinada (anteriormente HLP tipo 2B o familiar)	

Causas secundarias de hipertrigliceridemia

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

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes con hipertrigliceridemia no presentan síntomas o signos asociados con la anomalía bioquímica, pero existen excepciones tales como en pacientes con trastornos hereditarios, que pueden presentarse lesiones cutáneas como xantomas eruptivos y xantelasmas, también pueden presentar lipemia retinal o hepatoesplenomegalia así como en pacientes con niveles muy altos de triglicéridos (por encima de 1000 mg / dL [11,3 mmol / L]), se puede desarrollar pancreatitis. Debe tenerse en cuenta que el diagnóstico de pancreatitis mediada por triglicéridos no se puede realizar en ausencia de quilomicronemia (7).

Enfoque diagnóstico

El riesgo cardiovascular comienza a aumentar significativamente por encima de un nivel de TG en plasma de 150 mg / dL (1,7 mmol / L). Un diagnóstico más estricto de hipertrigliceridemia se reserva para pacientes con un nivel de triglicéridos en ayunas > 200 mg / dl sin una elevación acompañante del c-LDL. Esta definición más estricta se relaciona con el análisis de

subgrupos de las proporciones de TG plasmáticos y TG / HDL-C de ensayos controlados aleatorizados, en los que los fibratos y los ácidos grasos omega-3 (especialmente icosapento etilo) han demostrado algún beneficio en enfermedades cardiovasculares (8).

Para todos los pacientes que tienen un nivel elevado de TG, se debe intentar identificar una causa o asociación, en los pacientes en los que no es evidente una causa probable, está indicado obtener una glucemia sérica o hemoglobina glicosilada A1c, creatinina y hormona estimulante de la tiroides (TSH) y un análisis de orina (es decir, albuminuria / proteinuria). Aunque la TSH es una prueba de detección importante para las causas adquiridas de hipercolesterolemia, el hipotiroidismo tiene un impacto mucho más limitado sobre los TG plasmáticos (9).

Tratamiento

Basado en la asociación que existe entre hipertrigliceridemia con enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD por sus siglas en inglés) y pancreatitis, los objetivos de la reducción de TG son

“potencialmente” reducir el riesgo de ambos. Sin embargo, existe una gran incertidumbre sobre cómo manejar mejor la hipertrigliceridemia para reducir el riesgo de eventos de ASCVD por al menos dos razones, en primer lugar, se desconoce el mecanismo o mecanismos por los que la hipertrigliceridemia se asocia con un mayor riesgo de ASCVD; por tanto, la terapia dirigida es problemática; en segundo lugar, la evidencia existente hasta el momento a menudo entra en conflicto.

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

- **Cambios en el estilo de vida:**

Las intervenciones no farmacológicas como la pérdida de peso en pacientes con obesidad, el ejercicio aeróbico, la evitación de azúcares concentrados, la mejora del control glucémico en pacientes con diabetes y el consumo razonable de alcohol son la terapia de primera línea. Deben evitarse los medicamentos que elevan los niveles séricos de TG (3).

- **Tratamiento farmacológico:**

El tratamiento farmacológico está indicado una vez que se ha instituido de manera adecuada cambios en el estilo de vida y los valores de TG séricos persisten elevados o si estos se encuentran mayores a 885mg/dL en una determinación al azar, se inicia tratamiento con un fibrato, que puede reducir los TG hasta en un 70%. Se prefiere fenofibrato en lugar de gemfibrozil debido a la probabilidad de uso simultáneo o posterior de una estatina, además el gemfibrozil tiene un mayor riesgo de toxicidad muscular, especialmente cuando se administra con muchas estatinas, con objetivo de TG <500 mg / dL (5,6 mmol / L) para minimizar las grandes elevaciones posprandiales en las concentraciones de TG que pueden ocurrir después de una comida en la que la ingesta de grasas, carbohidratos o alcohol es excesiva, lo que puede conducir al desarrollo de pancreatitis (10).

Hipercolesterolemia

Dentro del perfil de las dislipidemias, el componente dado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL), en este apartado

se tratara sobre el manejo de estas últimas ya que el manejo de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV), uno de los cuales es el colesterol elevado de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), se denomina prevención primaria si este proceso se realiza en alguien que no ha experimentado previamente un evento vascular aterosclerótico (11).

El fundamento de las actividades centradas en la reducción de LDL-C se basa en datos epidemiológicos que documentan una relación continua, positiva y gradual entre la concentración de LDL-C y los eventos de ECV y la mortalidad y evidencia de que la disminución de LDL-C en pacientes en una amplia gama de LDL- Los niveles de LDL reducen el riesgo en pacientes con y sin ECV (Chi & Jaff, 2008).

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

Etiología

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

Epidemiología

La prevalencia informada de hipercolesterolemia familiar en su forma heterocigota estimada es de 1 por cada 500 personas en muchas poblaciones (incluido Estados Unidos), así como una prevalencia estimada más alta (hasta 1:50 en algunas poblaciones) en comunidades con un gen fundador, incluidos los judíos asquenazíes sudafricanos, afroamericanos, sudafricanos, libaneses cristianos, canadienses franceses, indios asiáticos y tunecinos, contradictoriamente la incidencia informada es de 1 por cada 232 habitantes en los Países Bajos, basado en un estudio de 2729 personas de 4 consultorios generales (Lansberg et al., 2000), en tanto que la forma

homocigótica / heterocigótica compuesta estimada es de 1 por cada 160.000 casos a 1 por cada 1.000.000 en muchas poblaciones (incluido Estados Unidos).

Factores de riesgo

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

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

lopinavir/ritonavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir, tipranavir).

Cuadro clínico

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

El uso de betabloqueantes puede reducir ligeramente los niveles de colesterol HDL y los diuréticos de asa o de tipo tiazida pueden aumentar moderadamente los niveles de colesterol LDL, calcular el índice de masa corporal para evaluar la obesidad mediciones físicas para identificar el síndrome metabólico, obesidad abdominal (circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres), presión arterial \geq 130/85 mm Hg, al

examen físico el arco corneal (un anillo opaco blanco grisáceo en la periferia de la córnea) además de xantomas, xantomas tendinosos (nódulos amarillos que se producen en el tendón de Aquiles) xantomas tuberosos (nódulos amarillos que se producen en los extensores de los dedos), xantelasma (placas amarillas en los párpados).

Diagnóstico

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

Colesterol total:

<200 mg / dL (5.2 mmol / L) considerado deseable
200-239 mg / dL (5.2-6.2 mmol / L) considerado límite alto
alto \geq 240 mg / dL (6.2 mmol / L) considerado alto

Colesterol LDL

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

100-129 mg / dL (2.59-3.34 mmol / L) considerados por encima del óptimo 130-159 mg / dL (3.37-4.13 mmol / L) considerado límite alto

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

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

Tratamiento

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

Estilo de vida

El primer escalón en el manejo de hipercolesterolemia de acuerdo con las guías establecidas por la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society (ESC/EAS) y el National Institute for Care Excellence (NICE), está indicado los cambios en el estilo de vida los cuales incluyen cambios en la dieta que incluyen una ingesta reducida de grasas

saturadas (<7%), colesterol (<300 mg / día) y grasa total (<30% -35% de kcal), aumento de la actividad física (por ejemplo, 40 minutos de intensidad moderada 3 o 4 días a la semana).

Terapia farmacológica

Existe un beneficio de la reducción de LDL-C con la terapia con estatinas en prácticamente todos los niveles de riesgo cardiovascular, si la terapia con estatinas no tuviera efectos secundarios y no causará una carga financiera, sería razonable recomendarla a prácticamente todas las personas en riesgo, similar a una dieta saludable y ejercicio, además, debe tenerse en cuenta la alta carga y el riesgo de por vida de las enfermedades cardiovasculares en las sociedades industrializadas por lo cual de acuerdo a las guías ACC/AHA la terapia farmacológica está indicada cuando:

- Para la mayoría de los pacientes con un LDL-C > 100 mg / dL (2,59 mmol / L) y un riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) a 10 años del 10% o más, debería iniciar el tratamiento con estatinas. Este enfoque puede diferir en poblaciones

específicas, como los muy jóvenes, los muy ancianos y los diabéticos.

- En pacientes con niveles muy altos de LDL-C (p. Ej., > 160 mg / dL), a pesar de un riesgo calculado entre 5.0 y 10 por ciento, generalmente está recomendado el tratamiento con estatinas.
- Para la mayoría de los pacientes con un riesgo a 10 años menor al 5 por ciento, no está indicada la terapia con estatinas.

Bibliografía

1. Hsueh, Y.-C., Chou, C.-L., & Lee, T.-I. (2019). Diabetic dyslipidemia with eruptive xanthoma. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 86(9), 575-576. <https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18104>
2. Karr, S. (2017). Epidemiology and management of hyperlipidemia. *The American Journal of Managed Care*, 23(9 Suppl), S139-S148.
3. Khan, M. S., Ishaq, M., Ayub, M. T., Rehman, A. U., Hayes, J. J., Mortada, M., & Biederman, R. W. W. (2021). The Novelty of Icosapent Ethyl in the Management of Hypertriglyceridemia and Alleviating Cardiovascular Risk. *Journal of Lipids*, 2021, 6696915. <https://doi.org/10.1155/2021/6696915>

4. Kopin, L., & Lowenstein, C. (2017). Dyslipidemia. *Annals of Internal Medicine*, 167(11), ITC81-ITC96. <https://doi.org/10.7326/AITC201712050>
5. Lansberg, P. J., Tuzgöl, S., van de Ree, M. A., Defesche, J. C., & Kastelein, J. J. (2000). [Higher prevalence of familial hypercholesterolemia than expected in adult patients of four family practices in Netherlands]. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 144(30), 1437-1440.
6. Masson, W., Rossi, E., Siniawski, D., Damonte, J., Halsband, A., Barolo, R., & Scaramal, M. (2018). Severe hypertriglyceridemia. Clinical characteristics and therapeutic management. *Clinica E Investigacion En Arteriosclerosis: Publicacion Oficial De La Sociedad Espanola De Arteriosclerosis*, 30(5), 217-223. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2018.03.005>
7. Nojiri, S., & Daida, H. (2017). Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Japan. *Japanese Clinical Medicine*, 8, 1179066017712713. <https://doi.org/10.1177/1179066017712713>
8. Ravnskov, U., de Lorgeril, M., Diamond, D. M., Hama, R., Hamazaki, T., Hammarskjöld, B., Hynes, N., Kendrick, M., Langsjoen, P. H., Mascitelli, L., McCully, K. S., Okuyama, H., Rosch, P. J., Schersten, T., Sultan, S., & Sundberg, R. (2018). LDL-C does not cause cardiovascular disease: A comprehensive review of the current literature. *Expert Review*

- of Clinical Pharmacology, 11(10), 959-970.
<https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1519391>
9. Siddharth, S., & Vera, B. (2015). Familial hypercholesterolemia—Epidemiology, diagnosis, and screening. *Current atherosclerosis reports; Curr Atheroscler Rep.* <https://doi.org/10.1007/s11883-014-0482-5>
 10. Ulrich, L., Kg, P., Hn, G., & Ra, H. (2020, enero 1). Clinical review on triglycerides. *European heart journal; Eur Heart J.* <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz785>
 11. Waring, A. C., Rodondi, N., Harrison, S., Kanaya, A. M., Simonsick, E. M., Miljkovic, I., Satterfield, S., Newman, A. B., Bauer, D. C., & Health, Ageing, and Body Composition (Health ABC) Study. (2012). Thyroid function and prevalent and incident metabolic syndrome in older adults: The Health, Ageing and Body Composition Study. *Clinical Endocrinology*, 76(6), 911-918. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04328.x>
 12. Zaragoza-García, O., Navarro-Zarza, J. E., Maldonado-Anicacio, J. Y., Castro-Alarcón, N., Rojas, I. P., & Guzmán-Guzmán, I. P. (2019). Hypertriglyceridaemic waist is associated with hyperuricaemia and metabolic syndrome in rheumatoid arthritis patients. *Diabetes & Metabolic Syndrome*, 13(1), 722-729. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.11.053>

Diabetes Mellitus

Angelica Andrea Beleño Peñaloza

Médico por la Universidad de Santander

Médico

Introducción

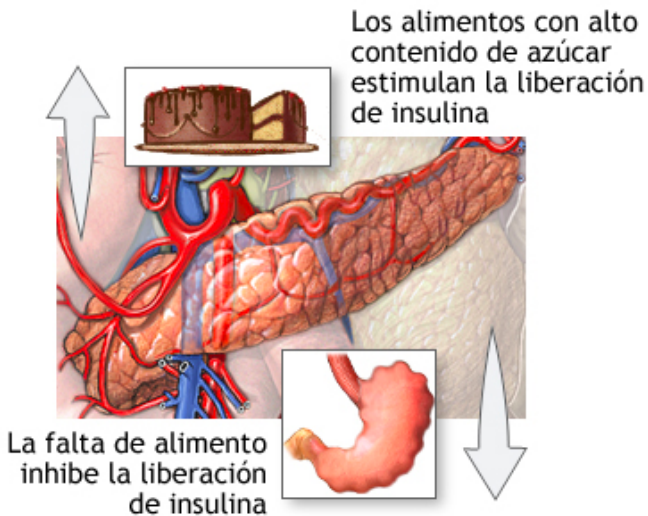
Las personas con diabetes presentan niveles altos de azúcar en sangre debido a que su cuerpo no puede movilizar el azúcar desde la sangre hasta el músculo y a las células de grasa para quemarla o almacenarla como energía, y/o el hígado produce demasiada glucosa y la secreta en la sangre. Esto se debe a que:

- El páncreas no produce suficiente insulina
- Las células no responden de manera normal a la insulina
- Ambas razones anteriores. (1)

Definición

La diabetes es una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La insulina es una hormona que regula el azúcar en la sangre. El efecto de la diabetes no controlada es la hiperglucemia (aumento del azúcar en la

sangre), que con el tiempo daña gravemente muchos órganos y sistemas, especialmente los nervios y los vasos sanguíneos.(2)



Fuente: Diabetes: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov.

Epidemiología

En Ecuador, diabetes están afectando a la población con tasas cada vez más elevadas. Según la encuesta ENSANUT, la prevalencia de diabetes en la población de 10 a 59 años es de 1.7%. Esa proporción va subiendo a

partir de los 30 años de edad, y a los 50, uno de cada diez ecuatorianos ya tiene diabetes. La alimentación no saludable, la inactividad física, el abuso de alcohol y el consumo de cigarrillos, son los cuatro factores de riesgo relacionados directamente con las enfermedades no transmisibles, entre ellas la diabetes.

Encuesta ENSANUT demuestra que la prevalencia de la obesidad está aumentando en todos los grupos de edad. 3 de cada 10 niños en edad escolar presenta sobrepeso y obesidad. 1 de cada 4 niños en edad preescolar es pequeño para su edad y el porcentaje del sobrepeso se ha duplicado en las últimas tres décadas. 2 de cada 3 ecuatorianos entre los 19 y 59 años tiene sobrepeso y obesidad, lo que constituye un serio problema de salud pública.

La diabetes y la obesidad ya no se consideran "las enfermedades de la abundancia" y afectan desproporcionadamente a todos los sectores de la población.(3)

Fisiopatología

La diabetes, también conocida como diabetes insulino dependiente, inicia comúnmente desde la infancia y se considera una enfermedad inflamatoria crónica causada por la destrucción específica de las células β en los islotes de Langerhans del páncreas. Como se mencionó anteriormente, estas células tienen como función primordial la secreción de insulina en respuesta al incremento en la glucemia.(4)

Cuadro Clínico

Síntomas

Entre los posibles síntomas de una elevación de la glucosa se encuentran los siguientes:

- Mucha sed (polidipsia).
- Sensación de mucha hambre (polifagia).
- Necesidad de orinar continuamente, incluso de noche (poliuria).
- Pérdida de peso, a pesar de comer mucho.

- Cansancio.
- Visión borrosa.
- Hormigueo o entumecimiento de manos y pies.
- Infecciones fúngicas en la piel recurrentes.(5)

Causas

Esta ocurre cuando el sistema inmunitario, que combate las infecciones, ataca y destruye las células beta del páncreas que son las que producen la insulina. Los científicos piensan que la diabetes es causada por genes y factores ambientales, como los virus, que pueden desencadenar la enfermedad. Algunos estudios como el TrialNet están enfocados en identificar las causas de la diabetes y las posibles maneras de prevenir o retrasar el progreso o comienzo de la enfermedad.(6)

Diagnóstico

El diagnóstico clínico de la diabetes mellitus (DM) se basa en el concepto de que la elevación anormal de la

glucemia incrementa el riesgo de complicaciones microvasculares, especialmente retinopatía (menos influida por otros factores). Los umbrales de glucemia para definir un aumento en la mortalidad y en las enfermedades cardiovasculares no están claros, y tampoco existen suficientes datos para definir los niveles de glucemia normales.(7)

1. Glucemia plasmática en ayunas^a ≥ 126 mg/dl^b
2. HbA1c $\geq 6,5$ %^{b,c}
3. Glucemia plasmática a las 2 horas del test de sobrecarga oral a la glucosa^d ≥ 200 mg/dl^b
4. Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia

^a El ayuno se define como la no ingestión de calorías durante un mínimo de 8 horas.

^b Una cifra diagnóstica de diabetes con cualquiera de estos test (salvo si hay síntomas de hiperglucemia o hiperglucemia severa), ha de confirmarse mediante una segunda determinación preferentemente con el mismo test.

^c La determinación debe realizarse con un método certificado por el National Glycohemoglobin Standardization Program, (NGSP) y estandarizado según el ensayo Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).

^d Sobrecarga oral de glucosa con 75 gr.

Tabla 1. Criterios Diagnósticos de diabetes mellitus

Fuente: Diagnóstico y clasificación de diabetes [Internet].
www.redgdps.org.

Tabla 2. Ventajas y desventajas del uso de cada test diagnóstico para la diabetes

PARÁMETRO	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Glucemia basal	<ul style="list-style-type: none"> • Estándar establecido • Rápido y fácil • Una sola muestra • Predice las complicaciones microvasculares 	<ul style="list-style-type: none"> • La muestra no es estable • Alta variabilidad día a día • Requiere ayuno • Refleja la homeostasis de la glucosa en un solo punto
GP a las 2 horas después del test de SOG	<ul style="list-style-type: none"> • Estándar establecido • Predice las complicaciones microvasculares 	<ul style="list-style-type: none"> • La muestra no es estable • Alta variabilidad día a día • Incómoda (2 h de duración) • Sabor desagradable • Coste
HbA1c	<ul style="list-style-type: none"> • No precisa ayunas • Predice las complicaciones microvasculares • Mejor predictor de enfermedad macrovascular que GB o GP 2 h después de SOG • Baja variabilidad día a día • Refleja la concentración de glucosa a largo plazo 	<ul style="list-style-type: none"> • Coste • No proporciona una medida sobre la variabilidad glucémica o la hipoglucemia • Medida no real en diversas circunstancias (por ej. hemoglobinopatías, déficit de hierro, anemia hemolítica, enfermedad hepática o renal grave) • Variaciones según etnia y en envejecimiento • No es útil para el diagnóstico en niños, adolescentes, mujeres embarazadas o con sospecha de diabetes tipo 1
GP: glucemia plasmática; GB: glucemia basal; SOG: sobrecarga oral de glucosa.		

Fuente: Diagnóstico y clasificación de diabetes [Internet]. www.redgdps.org.

A menos que exista un diagnóstico clínico claro, es necesaria la confirmación con un segundo análisis. Si dos análisis diferentes superan el umbral diagnóstico,

podemos diagnosticar la diabetes; pero si los resultados son discrepantes, se debe repetir el análisis cuyo resultado está alterado. Si se cumple uno de los criterios diagnósticos de diabetes, por ejemplo, alteración en dos ocasiones de la HbA1c, pero no de la glucemia en ayunas, se puede hacer el diagnóstico de diabetes.(7)

La glucemia basal, la glucemia plasmática a las 2 h después de un test de sobrecarga oral a la glucosa, y la HbA1c son válidas para el diagnóstico, aunque se debe tener en cuenta que no detectan necesariamente diabetes en los mismos individuos. En la Tabla 2 se describen las ventajas y desventajas del uso de cada test.

En presencia de ciertas hemoglobinopatías es difícil interpretar los niveles de HbA1c y, para situaciones asociadas con aumento del recambio de eritrocitos, como el embarazo (segundo y tercer trimestre), hemodiálisis, hemorragia o transfusión reciente o tratamiento con eritropoyetina, solo se debe utilizar la glucemia para el diagnóstico.(7)

Tratamiento

El tratamiento de la diabetes debe fundamentarse en el conocimiento de su fisiopatología. Así, en la diabetes mellitus tipo 1 existe un déficit muy severo de secreción de insulina, y su único tratamiento, por el momento, es la administración de insulina o sus análogos. En cambio, la diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad mucho más compleja, donde en los estadios iniciales predomina la resistencia a la insulina, mientras que en fases más avanzadas, aunque persiste la resistencia insulínica, es más evidente el déficit de insulinosекреción. Por tanto, el enfoque terapéutico dependerá del estadio de la enfermedad y de las características del paciente.(8)

Principios generales del tratamiento

La dieta y el ejercicio serán parte fundamental del tratamiento de la diabetes. Las recomendaciones dietéticas deberán adaptarse a cada individuo para conseguir los objetivos generales del tratamiento. En este

sentido hay que considerar que la obesidad es muy frecuente en los diabéticos tipo 2 y, por tanto, uno de los principales objetivos será la reducción ponderal. El contenido calórico de la dieta deberá ajustarse en cada individuo en función de su índice de masa corporal y de la actividad física que desempeñe habitualmente. En cuanto a la proporción de nutrientes de la dieta, se recomienda que las proteínas constituyan el 10-20% del total de las calorías ingeridas, y las grasas menos del 30%, con menos del 10% de grasas saturadas. En cuanto a los hidratos de carbono, debe darse más importancia a la cantidad total ingerida que a la procedencia de los mismos, pero deberían evitarse los hidratos de carbono de absorción rápida.(8)

Tratamiento farmacológico

Fármacos que disminuyen la absorción de hidratos de carbono

Por inhibición de las enzimas alfa-glucosidasas intestinales, inhibiendo el desdoblamiento de los disacáridos en monosacáridos.(9)

Fármacos que actúan sobre los niveles de insulina

Insulina en preparado subcutáneo

La insulina se caracteriza por actuar rápidamente y durante un período corto. Se prepara en solución cristalina, que puede ser inyectada por cualquier vía, incluida la intravenosa.

Para retrasar su absorción y prolongar su acción se han utilizado varias técnicas:

- Adicionar cantidades equimoleculares de protamina, lo que origina la insulina NPH.

- Obtener cristales de insulina y cinc de diverso tamaño, dependiendo de la velocidad de absorción del tamaño de los cristales-insulinas ultralenta.
- Combinar fracciones diversas de insulina regular y retardada, con el fin de que el comienzo sea rápido y la duración prolongada (insulinas bifásicas).
- Las meglitinidas actúan de la misma manera que las sulfonilureas, pero se unen en otras zonas
- Todas estas modificaciones originan preparados en suspensión que no se pueden administrar por vía intravenosa.
- Estimulando la secreción de insulina por parte de las células beta de los islotes pancreáticos de Lagerhans

Éstos son los principios activos pertenecientes a los grupos de las sulfonilureas y las meglitinidas:

- **Sulfonilureas.** Su acción se produce por la unión a un receptor específico, provocando el bloqueo de los canales de potasio ATP-dependientes, que activa un

sistema celular que causa desplazamiento de los gránulos secretores a la superficie celular, con expulsión de insulina al exterior por exocitosis. Además, provocan una potenciación de la acción de la insulina por aumento de sus receptores en los tejidos. A la larga, la tolerancia a la glucosa mejora, pero los niveles plasmáticos de insulina, tanto basal como después de glucosa, no permanecen altos, sino que pueden ir descendiendo; de ahí que se piense que la acción de los hipoglucemiantes orales se deba no sólo a la acción secretagoga de la insulina en el páncreas, sino también a una mejora o potenciación de la acción de la hormona en los tejidos.

- **Meglitinidas.** Actúan de la misma manera que las sulfonilureas, pero se unen en otras zonas.

Fármacos que disminuyen la secreción de glucosa

Estos fármacos disminuyen la glucogenólisis (liberación hepática) y neoglucogénesis (formación de glucosa a partir de otros sustratos como aminoácidos y glicerol). Éstos son los del grupo de las biguanidas. Éstas, además, aumentan la sensibilidad a la insulina en el tejido periférico, principalmente en músculo. Además, la metformina tiene efectos favorables sobre los lípidos, con reducción de los triglicéridos, LDL y colesterol total.

Fármacos que reducen la resistencia a la insulina en tejidos periféricos

Pertencen al grupo de las tiazolidinadionas o glitazonas. Éstas actúan activando el receptor PPAR-gamma (peroxisome proliferator-activated receptor-gamma) de modo que reducen la resistencia a la insulina, preferentemente en tejidos periféricos, grasa y muscular, aunque también hepático, inhibiendo la gluconeogénesis hepática.

Fármacos que reducen la absorción de glucosa en el intestino

La fibra dietética es un conjunto de sustancias de origen vegetal que no pueden ser digeridas por el tracto digestivo humano. Dentro de los tipos de fibra dietética, la fibra soluble es la que presenta mayor efecto metabólico, reduciendo la absorción de glucosa y lípidos en el intestino.

Estrategia del tratamiento farmacológico

El tratamiento actual del enfermo diabético exige un abordaje múltiple, dirigido no sólo a ajustar en lo posible los niveles de glucemia de forma permanente, sino a prevenir y a tratar la constelación de alteraciones metabólicas, así como las complicaciones, que tan frecuentemente surgen en el curso de la enfermedad. Este tratamiento se basa, lógicamente, en la dieta ajustada a las necesidades vitales de cada persona, en la

insulina, y en los diversos fármacos orales que, por uno u otro mecanismo, consiguen reducir los niveles de glucemia.(9)

Bibliografía

1. Diabetes: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001214.htm>
2. OPS/OMS - Diabetes [Internet]. Paho.org. 2016. Disponible en: https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=category&id=4475&layout=blog&Itemid=40610&lang=es&limitstart=15
3. La diabetes, un problema prioritario de salud pública en el Ecuador y la región de las Américas.[Internet]. Disponible en: https://www3.paho.org/ecu/index.php?option=com_content&view=article&id=1400:la-diabetes-un-problema-prioritario-de-salud-publica-en-el-ecuador-y-la-region-de-las-americas&Itemid=360
4. Diagnóstico G, Proa M. Artículo de revisión. Revista de Endocrinología y Nutrición [Internet]. 2013;21(3):98–106.

- Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf>
5. Diabetes: tratamiento, síntomas, causas y prevención [Internet]. CuidatePlus. Disponible en:
<https://cuidateplus.marca.com/enfermedades/medicina-interna/diabetes.html>
6. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Síntomas y causas de la diabetes | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2019. Disponible en:
<https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/sintomas-causas>
7. Diagnóstico y clasificación de diabetes [Internet]. www.redgdps.org. Disponible en:
<https://www.redgdps.org/guia-de-diabetes-tipo-2-para-clinicos/diagnostico-y-clasificacion-de-diabetes-20180907>
8. Simó R, Hernández C. Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica. Revista Española de Cardiología [Internet]. 1;55(8):845–60. Disponible en:
<https://www.revespcardiol.org/es-tratamiento-diabetes-mellitus-objetivos-generales-articulo-13035236>

9. Ayala P, Calvo C, Herrada M, López Fiallo, María, Tezanos R. Tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus. *Offarm* [Internet]. 2019;21(10):120–4. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-tratamiento-farmacologico-diabetes-mellitus-13039717>

Osteoporosis

Julia Narcisa Paredes Paredes

Médico por la Universidad de Guayaquil

Consulta Privada

Introducción

La osteoporosis, definida como una disminución en la densidad y calidad ósea que lleva a un aumento en la fragilidad de los huesos y a un riesgo elevado de fracturas, ha sido reconocida desde hace décadas como un problema de salud pública de gran relevancia. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que cerca del 10% de la población mundial mayor de 60 años padece de esta enfermedad. A pesar de que contamos con terapias efectivas en la actualidad, la carga de la enfermedad sigue siendo significativa, con un gran impacto económico y sociosanitario (1).

Definición

La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una disminución en la densidad y calidad ósea, resultando en una fragilidad ósea aumentada y, por consiguiente, en un riesgo elevado de fracturas. Esencialmente, es una disminución en la cantidad de hueso disponible, así como un deterioro en la arquitectura del tejido óseo microscópico. Estas alteraciones incrementan la porosidad del hueso,

especialmente en la columna vertebral y la cadera, zonas que son particularmente susceptibles a fracturas (2).

Fisiopatología

La osteoporosis es el resultado de un desequilibrio entre la formación y resorción ósea, procesos que son regulados por una variedad de células, factores de crecimiento y citoquinas. Mientras que en la juventud, estos procesos están equilibrados, con la edad y bajo ciertas condiciones, la resorción supera a la formación, llevando a una pérdida neta de masa ósea (3).

Osteoblastos y Osteocitos: Los osteoblastos son células responsables de la formación ósea. Estudios recientes indican que su función y diferenciación pueden ser afectadas por factores genéticos y epigenéticos. Los osteocitos, derivados de los osteoblastos y embebidos en la matriz ósea, juegan un papel crucial en la detección de esfuerzos y la regulación de ambos, osteoblastos y osteoclastos.

Osteoclastos: Son las células responsables de la resorción ósea. Su actividad puede ser incrementada por factores como el RANKL, que se ha convertido en un importante objetivo terapéutico.

Hormonas y Citoquinas: La paratohormona (PTH), el calcitriol y las citoquinas proinflamatorias pueden influir en el balance entre formación y resorción ósea. El papel de la vitamina D, en particular, es crucial en la regulación de la homeostasis del calcio.

Factores Genéticos: La susceptibilidad a la osteoporosis tiene un componente hereditario. Recientes estudios de asociación del genoma completo han identificado varios genes asociados con la densidad mineral ósea y el riesgo de fractura.

Influencia del Microambiente Óseo: La matriz extracelular, las células madre mesenquimales y otros componentes del nicho óseo pueden influir en la salud del hueso. Se está investigando su potencial terapéutico en el tratamiento de la osteoporosis (4).

Clásicos en el Tratamiento de la Osteoporosis

Bisfosfonatos: Son los agentes más comúnmente prescritos para la prevención y tratamiento de la osteoporosis. Actúan inhibiendo la resorción ósea al reducir la actividad y número de osteoclastos. Ejemplos incluyen alendronato, risedronato y zoledronato (5).

Terapia de Reemplazo Hormonal (TRH): Aunque su uso ha disminuido debido a preocupaciones sobre riesgos potenciales, la TRH ha demostrado ser efectiva en la prevención de la pérdida ósea y las fracturas en mujeres posmenopáusicas.

Moduladores Selectivos del Receptor de Estrógeno (SERMs): Como el raloxifeno, estos agentes actúan sobre los receptores de estrógenos en hueso, reduciendo la resorción ósea y el riesgo de fracturas vertebrales.

Calcitonina: Es una hormona que inhibe la resorción ósea y ha sido usada en forma de aerosol nasal para tratar la osteoporosis. Sin embargo, su uso ha sido

limitado debido a su modesta eficacia y posibles efectos secundarios.

Teriparatida: Es una forma recombinante de la paratohormona humana que, cuando se administra de forma intermitente, tiene un efecto anabólico en el hueso, incrementando la formación ósea.

Denosumab: Es un anticuerpo monoclonal que se dirige y neutraliza al RANKL, una proteína esencial para la formación, función y supervivencia de los osteoclastos (6).

Avances Farmacológicos

Romosozumab: Es un anticuerpo monoclonal que se dirige y bloquea la acción de la proteína esclerostina, promoviendo la formación ósea y reduciendo la resorción ósea. Se ha demostrado que mejora significativamente la densidad mineral ósea y reduce el riesgo de fracturas (7).

Odontotina: Es una molécula derivada de la proteína SOST, que actúa de manera similar a romosozumab, inhibiendo la esclerostina y potenciando la formación ósea.

Abaloparatida: Es un análogo de la paratohormona relacionada con la proteína (PTHrP). Ha demostrado aumentar la densidad mineral ósea y reducir el riesgo de fracturas en pacientes con osteoporosis.

Tratamientos basados en ARN: Estas terapias están diseñadas para reducir la expresión de genes que promueven la resorción ósea, como el RANKL, o para aumentar la expresión de genes que promueven la formación ósea.

Nuevas combinaciones terapéuticas: La combinación de terapias anabólicas y anti-resortivas está siendo estudiada para mejorar la eficacia del tratamiento y posiblemente acortar la duración del mismo(8).

Enfoque Multidisciplinario

Evaluación y Diagnóstico: Involucra a radiólogos especializados en la interpretación de densitometrías óseas y a reumatólogos o endocrinólogos en el diagnóstico clínico (9).

Manejo Farmacológico: Los endocrinólogos y geriatras suelen liderar el manejo farmacológico, seleccionando y monitoreando tratamientos según la necesidad del paciente.

Rehabilitación Física: Los fisioterapeutas diseñan programas de ejercicios adaptados para mejorar la fuerza, el equilibrio y la postura, y así reducir el riesgo de caídas y fracturas.

Educación del Paciente: Los educadores en salud y enfermeros capacitados enseñan a los pacientes sobre la enfermedad, el uso correcto de medicamentos, la importancia de la adherencia al tratamiento y la prevención de caídas.

Nutrición: Los nutricionistas evalúan y aconsejan sobre una dieta adecuada rica en calcio y vitamina D, así como otros nutrientes esenciales para la salud ósea.

Cirugía: En caso de fracturas graves, los ortopedistas intervienen para realizar cirugías correctivas y proporcionar tratamientos postoperatorios.

Salud Mental: Los psicólogos y trabajadores sociales pueden ayudar a los pacientes a lidiar con el miedo a caer, la ansiedad asociada con fracturas y el estrés relacionado con la enfermedad crónica (10).

Avances en Diagnóstico

Densitometría Ósea de Alta Resolución (HR-pQCT):

A diferencia de la densitometría ósea estándar (DXA), la HR-pQCT puede proporcionar imágenes detalladas de la microarquitectura ósea, ofreciendo una evaluación más completa de la calidad ósea (11).

Técnicas de Imagen por Resonancia Magnética (MRI): La MRI cuantitativa ha demostrado ser útil para

visualizar la estructura trabecular del hueso, especialmente en la muñeca y el tobillo.

Elastografía Ósea: Esta técnica evalúa la elasticidad del tejido óseo, proporcionando información sobre la calidad y resistencia ósea, que puede complementar las mediciones de densidad ósea.

Bioquímicos Óseos: La medición de marcadores de remodelación ósea en sangre y orina puede ofrecer información sobre la tasa de formación y resorción ósea, lo que puede ser útil en el diagnóstico y seguimiento.

Técnicas de Imagen Tridimensional: Estas técnicas, como el tomógrafo de coherencia óptica, pueden ofrecer imágenes tridimensionales de la microestructura ósea, permitiendo una evaluación detallada de la calidad ósea (12).

Implicaciones Socioeconómicas

Costos Directos de Atención Médica: Estos costos incluyen diagnóstico, tratamiento, hospitalizaciones y cirugías resultantes de fracturas relacionadas con la osteoporosis (13).

Costos Indirectos: Relacionados con la pérdida de productividad laboral debido a discapacidades, tiempo de recuperación y, en algunos casos, la necesidad de cuidados a largo plazo.

Calidad de Vida: Las fracturas, especialmente las vertebrales y de cadera, pueden llevar a una disminución en la calidad de vida, aumento del dolor y la discapacidad, lo que afecta la autonomía de las personas mayores.

Impacto en los Sistemas de Salud: A medida que la población envejece, se espera que el número de casos de osteoporosis y las consecuentes fracturas aumentan, ejerciendo presión sobre los recursos y la infraestructura de los sistemas de salud.

Desigualdades Socioeconómicas: El acceso al diagnóstico y tratamiento puede variar según el nivel socioeconómico, con individuos en situaciones económicas desfavorables que a menudo enfrentan barreras para recibir atención adecuada (14).

Conclusión

La osteoporosis representa un reto significativo para la salud pública global debido a su impacto en la calidad de vida de los pacientes, así como por las consecuencias socioeconómicas derivadas de la enfermedad. A pesar de los avances en diagnóstico y tratamiento, la enfermedad sigue siendo subdiagnosticada y subtratada en muchas poblaciones, lo que subraya la necesidad de mejorar la conciencia y la formación en la detección temprana y el manejo adecuado de esta afección.

Bibliografía

1. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series. 1994;843:1-129.

2. Kanis JA. Diagnosis of osteoporosis and assessment of fracture risk. *Lancet*. 2002;359(9321):1929-1936.
3. Manolagas SC. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr Rev*. 2000;21(2):115-137.
4. Khosla S, Oursler MJ, Monroe DG. Estrogen and the skeleton. *Trends Endocrinol Metab*. 2012;23(11):576-581.
5. Black DM, Delmas PD, Eastell R, et al. Once-yearly zoledronic acid for treatment of postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med*. 2007;356(18):1809-1822.
6. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288(3):321-333.
7. Singer FR, Bone HG 3rd, Hosking DJ, et al. Goal-directed treatment for osteoporosis: a progress report from the ASBMR-NOF working group on goal-directed treatment for osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 2012;27(2):439-443.
8. Eastell R, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad MH, Shoback D. Pharmacological Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;104(5):1595-1622.

9. Howe TE, Shea B, Dawson LJ, et al. Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(7):CD000333.
10. Giangregorio L, Dolovich L, Cranney A, et al. Osteoporosis risk perceptions among patients who have sustained a fragility fracture. *Patient Educ Couns.* 2009;74(2):213-220.
11. Eastell R, Szulc P. Use of bone turnover markers in postmenopausal osteoporosis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(11):908-923.
12. Liu XS, Cohen A, Shane E, et al. Bone density, geometry, microstructure, and stiffness: Relationships between peripheral and central skeletal sites assessed by DXA, HR-pQCT, and cQCT in premenopausal women. *J Bone Miner Res.* 2010;25(10):2229-2238.
13. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. *Osteoporos Int.* 2006;17(12):1726-1733.
14. Oleksik A, Lips P, Dawson A, et al. Health-related quality of life in postmenopausal women with low BMD with or without prevalent vertebral fractures. *J Bone Miner Res.* 2000;15(7):1384-1392.

Hipertensión Arterial

David Antonio Icaza Latorre

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico General Centro Médico del Carmen

Resumen

La hipertensión arterial (HTA) es un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares y constituye un problema de salud pública a nivel global. Este artículo aborda el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la HTA en el ámbito de la medicina interna, con base en las normas de Vancouver del 2019 y estudios más recientes. Se discuten los enfoques actuales y las nuevas perspectivas en el manejo de la HTA.

Introducción

La hipertensión arterial (HTA) es una condición médica caracterizada por un aumento sostenido de la presión arterial (PA) por encima de los límites establecidos (1). Se estima que más de mil millones de personas en todo el mundo padecen de HTA (2). La HTA es un factor de riesgo importante para enfermedades cardiovasculares como enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica (3). El manejo de la HTA en medicina interna es un reto importante, ya que su abordaje adecuado implica la identificación, el tratamiento y el seguimiento a largo

plazo (4). La presente revisión discute los enfoques actuales y las nuevas perspectivas en el manejo de la HTA en medicina interna, siguiendo las normas en Vancouver del 2019 y estudios más recientes.

Diagnóstico de la Hipertensión Arterial

El diagnóstico de HTA se basa en la medición de la PA en múltiples visitas y en diferentes condiciones, utilizando un esfigmomanómetro correctamente calibrado y un manguito adecuado para el tamaño del brazo del paciente (5). La HTA se clasifica en función de la PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD) en tres categorías: HTA grado 1 (PAS 130-139 mmHg o PAD 80-89 mmHg), HTA grado 2 (PAS 140-159 mmHg o PAD 90-99 mmHg) y HTA grado 3 (PAS \geq 160 mmHg o PAD \geq 100 mmHg) (6).

Se recomienda el uso de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) y la automedición de la presión arterial (AMPA) para confirmar el diagnóstico, especialmente en casos de "hipertensión de bata blanca" y "hipertensión enmascarada" (7).

Tratamiento de la Hipertensión Arterial

El tratamiento de la HTA se basa en dos pilares: cambios en el estilo de vida y farmacoterapia. Los cambios en el estilo de vida incluyen la reducción del consumo de sodio, el aumento en la ingesta de potasio, una dieta rica en frutas y verduras, la reducción del consumo de alcohol, el abandono del tabaco, la práctica regular de ejercicio físico y el control del peso corporal (8).

La farmacoterapia de la HTA se basa en la utilización de fármacos antihipertensivos que actúan sobre diferentes mecanismos fisiopatológicos, como diuréticos, inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (IECA, ARA-II), betabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio y otros agentes como antagonistas alfa, vasodilatadores directos y bloqueadores de la aldosterona (9).

La elección del tratamiento farmacológico debe ser individualizada, teniendo en cuenta factores como la edad, el sexo, la presencia de comorbilidades y el riesgo cardiovascular global del paciente (10). Se recomienda iniciar con monoterapia en casos de HTA grado 1 y terapia combinada en casos de HTA grado 2 o 3,

ajustando la dosis y el número de fármacos en función de la respuesta al tratamiento y la tolerabilidad (11).

El objetivo del tratamiento de la HTA es alcanzar y mantener una PA óptima, generalmente <130/80 mmHg en la mayoría de los pacientes y <140/90 mmHg en pacientes de edad avanzada (≥ 65 años) sin comorbilidades significativas (12). La adherencia al tratamiento y la comunicación efectiva entre el médico y el paciente son factores clave para lograr un control adecuado de la PA (13).

Tabla 1. Farmacología empleada en el manejo de la Hipertensión de acuerdo a las directrices de la OMS

Clase de Fármaco	Nombre Genérico	Ejemplos Comerciales	Mecanismo de Acción	Indicaciones	Contraindicaciones
Inhibidores de la ECA	Enalapril, Lisinopril	Renitec, Zestril	Inhiben la enzima convertidora de	Hipertensión, Insuficiencia cardíaca	Embarazo, hipersensibilidad

			<p>angioten sina (ECA) que conviert e la angioten sina I en angioten sina II, reducien do la resisten cia vascular periféric a y la producc ión de aldoster ona</p>		
<p>Bloquea dores de los</p>	<p>Losarta n,</p>	<p>Cozaar, Diovan</p>	<p>Bloquea n los receptor</p>	<p>Hiperte nsión, Insufici</p>	<p>Embara zo,</p>

receptor es de angioten sina II (ARA II)	Valsarta n		es de angioten sina II, reducien do la resisten cia vascular periféric a y la producc ión de aldoster ona	encia cardíaca	hipersen sibilidad
Diuréticos	Hidrocl orotiazida, Furose mida	Esidrex, Lasix	Aument an la excreció n de agua y sodio, reducien do el volume n de	Hiperte nsión, Edema	Hipopot asemia, hiponatr emia, insuficie ncia renal

			sangre y la resistencia vascular periférica		
Bloqueadores de los canales de calcio (BCC)	Amlodipino, Nifedipino	Norvasc, Adalat	Bloquean los canales de calcio en las células musculares lisas, reduciendo la resistencia vascular periférica	Hipertensión, Angina de pecho	Insuficiencia cardíaca, hipersensibilidad

Beta-bloqueantes	Metoprolol, Atenolol	Lopressor, Tenormin	Bloquean los receptores beta-adrenérgicos, reduciendo la frecuencia cardíaca y la contractilidad cardíaca, disminuyendo así la producción de renina	Hipertensión, Angina de pecho	Asma, insuficiencia cardíaca
------------------	----------------------	---------------------	---	-------------------------------	------------------------------

Es importante tener en cuenta que estas son solo algunas de las clases de fármacos antihipertensivos y que el

tratamiento debe ser individualizado para cada paciente en función de su estado de salud general, edad, sexo, raza y otros factores.

Seguimiento de la Hipertensión Arterial

El seguimiento de los pacientes con HTA es fundamental para evaluar la respuesta al tratamiento, detectar posibles efectos adversos y ajustar el manejo en función de la evolución clínica y las necesidades del paciente (14). La frecuencia del seguimiento depende del grado de HTA, el riesgo cardiovascular global y la presencia de comorbilidades, siendo más frecuente en los primeros meses del tratamiento y luego ajustándose según el control de la PA (15).

El uso de tecnologías digitales, como aplicaciones móviles y dispositivos de telemedicina, puede facilitar el seguimiento y mejorar la adherencia al tratamiento en pacientes con HTA (16).

Nuevas Perspectivas en el Manejo de la Hipertensión Arterial

Investigaciones recientes han llevado al desarrollo de nuevas estrategias y terapias en el manejo de la HTA, como la modulación de los mecanismos neurogénicos de la HTA mediante la estimulación del barorreflejo y la denervación renal (17). También se están explorando nuevos agentes farmacológicos que actúan sobre dianas moleculares específicas, como la vasopeptidasa y la amina oxidasa de cobre dependiente (18).

La medicina de precisión y la identificación de biomarcadores genéticos y proteómicos asociados con la HTA y la respuesta al tratamiento podrían permitir en el futuro un enfoque más personalizado y efectivo en el manejo de la HTA (19).

Tabla 2. Protocolo de manejo de la hipertensión en pacientes hospitalizados:

Objetivo	Controlar la presión arterial para prevenir complicaciones como el accidente
-----------------	---

	cerebrovascular, la insuficiencia cardíaca y el infarto de miocardio.
Evaluación inicial	<ul style="list-style-type: none">- Medir la presión arterial al ingreso y registrarla en la historia clínica.- Realizar una evaluación clínica completa, incluyendo antecedentes médicos, medicamentos actuales, alergias y examen físico.- Evaluar el riesgo cardiovascular global del paciente.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none">- Iniciar tratamiento farmacológico si la presión arterial sistólica es mayor o igual a 140 mmHg o la presión arterial diastólica es mayor o igual a 90 mmHg.- Se deben administrar los fármacos por vía oral o por vía intravenosa según la gravedad de la hipertensión.- La elección del fármaco dependerá del estado

	<p>clínico del paciente, sus antecedentes médicos, y las contraindicaciones.</p>
Monitorización	<p>- Medir la presión arterial cada 4-6 horas hasta que se logre un control adecuado. - Si la presión arterial se estabiliza, se pueden aumentar los intervalos de medición a cada 8 horas. - Realizar exámenes de laboratorio periódicamente para evaluar la función renal y electrolitos.</p>
Alta hospitalaria	<p>- Proporcionar al paciente educación sobre el manejo de la hipertensión, incluyendo la importancia de la adherencia al tratamiento, la dieta y el ejercicio. - Proporcionar al paciente una prescripción de medicamentos y explicar la importancia de tomarlos según lo indicado. - Programar una cita de seguimiento con un</p>

	médico especialista para controlar la presión arterial y ajustar el tratamiento según sea necesario. - Fomentar la realización de cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo cardiovascular global.
--	--

Es importante tener en cuenta que este protocolo es solo una guía general y que el manejo de la hipertensión debe ser individualizado para cada paciente. Los médicos internistas y especialistas deben trabajar juntos para proporcionar un cuidado óptimo y personalizado a cada paciente.

Conclusión

El manejo de la hipertensión arterial en medicina interna requiere un enfoque integrado y actualizado que incluya diagnóstico, tratamiento y seguimiento. La individualización del tratamiento y la comunicación efectiva con el paciente son fundamentales para lograr un control adecuado de la PA y reducir el riesgo cardiovascular asociado. La investigación en nuevas

terapias y enfoques de medicina de precisión promete mejorar aún más el manejo de la HTA en el futuro.

Bibliografía

1. Whelton, Paul K et al. “2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.” *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979) vol. 71,6 (2018): e13-e115. doi:10.1161/HYP.0000000000000065
2. Jones, Nicholas R et al. “Diagnosis and management of hypertension in adults: NICE guideline update 2019.” *The British journal of general practice : the journal of the Royal College of General Practitioners* vol. 70,691 90-91. 30 Jan. 2020, doi:10.3399/bjgp20X708053
3. Ozemek, Cemal et al. “The role of diet for prevention and management of hypertension.” *Current opinion in cardiology* vol. 33,4 (2018): 388-393. doi:10.1097/HCO.0000000000000532
4. Muntner, Paul et al. “Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement From the American Heart

- Association.” *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979) vol. 73,5 (2019): e35-e66. doi:10.1161/HYP.0000000000000087
5. Mills, Katherine T et al. “The global epidemiology of hypertension.” *Nature reviews. Nephrology* vol. 16,4 (2020): 223-237. doi:10.1038/s41581-019-0244-2
 6. Yano, Yuichiro. “Blood Pressure in Young Adults and Cardiovascular Disease Later in Life.” *American journal of hypertension* vol. 34,3 (2021): 250-257. doi:10.1093/ajh/hpab005
 7. Carey, Robert M y Paul K. Whelton. "Nuevas arrugas en el manejo de la hipertensión 2022". *Opinión actual en cardiología* vol. 37,4 (2022): 317-325. doi:10.1097/HCO.0000000000000980
 8. Sharma, Kartavya et al. “CE: Hypertensive Emergencies: A Review.” *The American journal of nursing* vol. 121,10 (2021): 24-35. doi:10.1097/01.NAJ.0000794104.21262.86
 9. Flack, John M, and Bemil Adekola. “Blood pressure and the new ACC/AHA hypertension guidelines.” *Trends in cardiovascular medicine* vol. 30,3 (2020): 160-164. doi:10.1016/j.tcm.2019.05.003
 10. Verma, Narsingh et al. “Non-pharmacological management of hypertension.” *Journal of clinical hypertension* (Greenwich, Conn.) vol. 23,7 (2021): 1275-1283. doi:10.1111/jch.14236
 11. Al-Makki, Akram et al. “Hypertension Pharmacological Treatment in Adults: A World Health Organization Guideline

- Executive Summary.” *Hypertension* (Dallas, Tex. : 1979) vol. 79,1 (2022): 293-301. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18192
12. Stanistreet, Bryan et al. “An Evidence-Based Review of Elevated Blood Pressure for the Inpatient.” *The American journal of medicine* vol. 133,2 (2020): 165-169. doi:10.1016/j.amjmed.2019.10.004
 13. Arbe, Guillermo et al. “Diagnostic and therapeutic approach to the hypertensive crisis.” “Aproximación diagnóstica y terapéutica de las crisis hipertensivas.” *Medicina clinica* vol. 150,8 (2018): 317-322. doi:10.1016/j.medcli.2017.09.027
 14. Jordan, Jens et al. “Arterial Hypertension.” *Deutsches Arzteblatt international* vol. 115,33-34 (2018): 557-568. doi:10.3238/arztebl.2018.0557
 15. Brouwers, Sofie et al. “Arterial hypertension.” *Lancet* (London, England) vol. 398,10296 (2021): 249-261. doi:10.1016/S0140-6736(21)00221-X
 16. Fasce, Eduardo, and Luis H Zárate. “Nuevas perspectivas en el manejo de la hipertensión” [New perspectives in the management of arterial hypertension]. *Revista medica de Chile* vol. 149,1 (2021): 88-97. doi:10.4067/S0034-98872021000100088
 17. Hermida, Ramón C et al. “New perspectives on the definition, diagnosis, and treatment of true arterial hypertension.” *Expert opinion on pharmacotherapy* vol.

21,10 (2020): 1167-1178.
doi:10.1080/14656566.2020.1746274

18. Schultz, Bob G et al. "Cost-Effectiveness Analysis of a Pharmacist-Led Medication Therapy Management Program: Hypertension Management." *Value in health : the journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research* vol. 24,4 (2021): 522-529.
doi:10.1016/j.jval.2020.10.008

Cetoacidosis Diabética

Alejandra Elizabeth Rojas Crizon

Médica General por la Universidad Central del Ecuador

Médica General en Funciones Hospitalarias
Hospital General Docente De Calderón

Introducción

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

Definición

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

Epidemiología

Estudios epidemiológicos recientes indican que las hospitalizaciones por cetoacidosis diabética en los EE.

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

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

Fisiopatología

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

Entre muchas de las funciones de la insulina, se destaca su papel de favorecer la entrada de glucosa a

determinados tejidos por estímulo de un transportador.

Esta función permite clasificar a los tejidos en:

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

Cuadro Clínico

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

- Náuseas y vómitos.
- Sed con eliminación de mucha orina (poliuria).
- Dolor abdominal, a veces muy intenso.
- Respiración muy rápida con aliento que suele oler a manzanas.
- Bajada de tensión con latidos muy rápidos (taquicardia) que indican que hay una deshidratación.
- Disminución del nivel de conciencia y adormecimiento que puede llegar hasta un coma.(5)

Causas

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

Las dos causas más frecuentes son:

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

Otras causas de la cetoacidosis diabética incluyen:

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

Diagnóstico de cetoacidosis

- pH arterial
- Cetonemia
- Cálculo de la brecha aniónica

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

La cetoacidosis diabética se diagnostica cuando se detecta un pH arterial $< 7,30$ con brecha aniónica > 12 (ver Cálculo de la brecha aniónica) y cetonemia en presencia de hiperglucemia. Puede arribar a un diagnóstico presuntivo cuando la glucosuria y la cetonuria son muy positivas. La evaluación de una muestra de orina con tiras reactivas y algunas pruebas en sangre para detectar cetonas pueden subestimar el grado

de cetosis porque solo identifican el ácido acetoacético y no el ácido beta-hidroxibutírico, que suele ser el cetoácido predominante.

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

Otras alteraciones en las pruebas de laboratorio incluyen hiponatremia, hipercreatininemia y aumento de la osmolaridad plasmática. La hiperglucemia puede causar hiponatremia dilucional, de manera que la natremia debe corregirse agregando 1,6 mEq/L (1,6 mmol/L) por cada 100 mg/dL (5,6 mmol/L) de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dL (5,6 mmol/L). A modo de ejemplo, en un paciente con natremia de 124 mEq/L (124 mmol/L) y glucemia de 600 mg/dL (33,3 mmol/L), deben agregarse 1,6 $([600 - 100]/100) = 8$ mEq/L (8 mmol/L) a los 124 para obtener la natremia corregida de 132 mEq/L (132 mmol/L). A medida que se corrige la acidosis, la potasemia descende. Una potasemia inicial

< 4,5 mEq/L (< 4,5 mmol/L) indica una depleción significativa de potasio y requiere un suplemento inmediato de este catión.

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

Diagnóstico diferencial

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

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

Si se sospecha cetoacidosis alcohólica, debe medirse el β -hidroxibutirato capilar y no las cetonas en orina porque la producción de acetoacetato puede suprimirse en la

cetoacidosis alcohólica. Además, el acetoacetato se mide con tira reactiva urinaria.

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

Tratamiento

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

- **Corrección de anomalías de líquidos y electrolitos:**
El primer paso en el tratamiento de la CAD o el HHS es la infusión de solución salina isotónica para expandir el volumen extracelular y estabilizar el estado cardiovascular. Esto también aumenta la respuesta a la insulina al disminuir la osmolaridad

plasmática (Posm), reducir la vasoconstricción y mejorar la perfusión, y reducir los niveles de la hormona del estrés. El siguiente paso es la corrección del déficit de potasio (si está presente). La elección de la reposición de líquidos debe estar influida por el déficit de potasio. Debe tenerse en cuenta el efecto osmótico de la reposición de potasio, ya que el potasio es osmóticamente tan activo como el sodio.

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

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

Fluidoterapia

Los pacientes con CAD están constantemente deshidratados. En promedio, los pacientes con CAD tienen un déficit de agua libre de alrededor de 100 ml/kg de peso corporal. La fluidoterapia intravenosa (IV)

expande el volumen intravascular, mejora la perfusión renal y reduce la resistencia a la insulina periférica al reducir los niveles de hormonas contrarreguladoras; el resultado neto será una reducción de los niveles de glucosa en sangre. En la actualidad, la mayor parte de la bibliografía disponible sobre la fluidoterapia se basa en guías de consenso y opiniones de expertos.(10)

Bibliografía

1. UpToDate [Internet]. www.uptodate.com. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-clinical-features-evaluation-and-diagnosis/contributors>
2. Guideline for the Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults v3 approved by Policy and Guideline Guidelines for the Management of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Adults [Internet]. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: [https://secure.library.leicestershospitals.nhs.uk/PAGL/Shared%20Documents/Diabetic%20Ketoacidosis%20\(DKA\)%20in%20Adults%20UHL%20Guideline.pdf](https://secure.library.leicestershospitals.nhs.uk/PAGL/Shared%20Documents/Diabetic%20Ketoacidosis%20(DKA)%20in%20Adults%20UHL%20Guideline.pdf)
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jun 29;32(7):1335–43.

4. Cetoacidosis Diabtica [Internet]. smiba.org.ar. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: https://smiba.org.ar/revista/smiba_02/ceto.htm
5. Cetoacidosis diabética: síntomas y tratamiento [Internet]. Redacción Médica. Disponible en: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/cetoacidosis-diabetica>
6. CDC. Cetoacidosis diabética [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2021. Disponible en: <https://www.cdc.gov/diabetes/spanish/basics/diabetic-ketoacidosis.html>
7. Erika F. Brutsaert. Cetoacidosis Diabética. [Internet]. [cited 2022 Apr 21]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-de-l-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diabetica-cad>
8. Dhatariya KK. The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine*. 2022 Feb 27;
9. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-treatment>
10. Eledrisi MS, Elzouki A-N. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. *Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences* [Internet]. 2020 Sep

1;8(3):165–73. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32952507/>