

Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 5

AUTORES



*Manuel Alberto Sares Barzola
María Rosa Urzola Suárez
Karla Estefania Baquerizo Rosales
Catherine Johana Jaramillo Cango
Karen Michel Revelo Benavides
Erika Carolina Cortés Espin
Luis Miguel Muñoz Zapata
Alexandra Maricela Guananga Pujos
Erick Xavier Salcedo Neira
Roberth Vicente Pazmiño Ruiz
Sainly del Carmen Montiel Fleire
Sandra Elizabeth Obando Núñez
Andrea Yolanda Guerrero Loaiza
Legi Alcivar Álvarez*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 5**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 5**

Manuel Alberto Sares Barzola

María Rosa Urzola Suárez

Karla Estefania Baquerizo Rosales

Catherine Johana Jaramillo Cango

Karen Michel Revelo Benavides

Erika Carolina Cortés Espin

Luis Miguel Muñoz Zapata

Alexandra Maricela Guananga Pujos

Roberth VicentePazmiño Ruiz

Sainly del Carmen Montiel Fleire

Sandra Elizabeth Obando Núñez

Andrea Yolanda Guerrero Loaiza

Legi Alcivar Álvarez

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: 978-9942-650-17-7

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-17-7>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Septiembre 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
Novedades en Terapia Anticoagulante: ¿Qué usar y cuándo?	7
Manuel Alberto Sares Barzola	7
Tratamiento Óptimo del Hipotiroidismo Clínico y Subclínico	9
María Rosa Urzola Suárez	9
Nuevos Horizontes en el Tratamiento de la Osteoporosis	25
Karla Estefania Baquerizo Rosales	25
Manejo Integral de la Obesidad y sus Complicaciones	39
Catherine Johana Jaramillo Cango	39
Alteraciones Cognitivas: Desde MCI hasta Alzheimer	59
Karen Michel Revelo Benavides	59
Enfermedad Renal Crónica: Estrategias de Retardo	88
Erika Carolina Cortés Espin	88
Hepatopatías: Claves Diagnósticas y Terapéuticas	99
Luis Miguel Muñoz Zapata	99
Cirrosis	122
Alexandra Maricela Guananga Pujos	122
Diabetes Mellitus	148
Erick Xavier Salcedo Neira	148
Roberth VicentePazmiño Ruiz	148
Cáncer de Páncreas	187

Sainly del Carmen Montiel Fleire	187
Hemorragia Gastrointestinal	197
Sandra Elizabeth Obando Núñez	197
Isquemia Arterial Aguda Periférica	213
Andrea Yolanda Guerrero Loaiza	213
Alergia Alimentaria	232
Legi Alcivar Álvarez	232

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.

Novedades en Terapia Anticoagulante: ¿Qué usar y cuándo?

Manuel Alberto Sares Barzola

Hospital Monté Sinaí - Guayaquil

Introducción:

El sistema de coagulación es una intrincada red de vías y factores que trabajan en conjunto para mantener un equilibrio entre la prevención del sangrado y la formación excesiva de coágulos. Durante décadas, se ha confiado en agentes anticoagulantes para prevenir y tratar condiciones tromboembólicas, tales como la trombosis venosa profunda, el embolismo pulmonar y la fibrilación auricular. La terapia anticoagulante es esencial en la práctica médica, pero conlleva un riesgo inherente de sangrado, lo que exige un manejo preciso y una elección adecuada del agente terapéutico.(1)

Históricamente, la warfarina y los anticoagulantes inyectables, como la heparina, han sido los pilares del tratamiento. Sin embargo, la administración y monitorización de estos fármacos pueden ser complejas, y el margen entre el tratamiento eficaz y el riesgo de sangrado es estrecho. Afortunadamente, el panorama de la anticoagulación ha experimentado una transformación revolucionaria en la última década. Los Anticoagulantes Orales Directos (DOACs, por sus siglas en inglés) han

irrupido en el escenario clínico ofreciendo promesas de administración simplificada, menos interacciones medicamentosas y, en muchos casos, una eficacia superior con un perfil de seguridad comparable o incluso mejor.(2)

Este capítulo tiene como objetivo explorar las novedades en el campo de la terapia anticoagulante, destacando las propiedades y aplicaciones clínicas de los fármacos más recientes, y proporcionando una guía sobre cuándo y cómo utilizarlos de manera óptima. A medida que nos adentramos en este tema, es crucial recordar que, aunque los avances farmacológicos han mejorado nuestra capacidad para tratar y prevenir enfermedades tromboembólicas, la elección del tratamiento adecuado debe personalizarse, considerando las características individuales del paciente y los riesgos y beneficios asociados.(2)

Terapia Anticoagulante Tradicional:

Warfarina (Coumadin):

La warfarina, comercializada bajo el nombre de Coumadin entre otros, es un anticoagulante oral que ha sido el pilar del tratamiento anticoagulante durante más de medio siglo. Es un antagonista de la vitamina K y actúa inhibiendo la formación de factores de coagulación dependientes de esta vitamina.

Mecanismo de acción:

La warfarina inhibe el ciclo de la vitamina K, que es esencial para la activación de ciertos factores de coagulación (específicamente, los factores II, VII, IX y X). Al hacerlo, previene la formación de coágulos en el cuerpo.(3)

Indicaciones:

- Fibrilación auricular para prevenir accidentes cerebrovasculares.
- Tromboembolismo venoso (trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar).
- Prótesis de válvulas cardíacas.

- Prevención secundaria de infarto de miocardio.

Monitorización:

A diferencia de los DOACs, la warfarina requiere una monitorización regular a través del INR (Ratio Internacional Normalizado). El rango terapéutico varía según la indicación, pero comúnmente se encuentra entre 2.0 y 3.0.(3)

Interacciones medicamentosas y dietéticas:

La warfarina tiene numerosas interacciones medicamentosas. Algunos medicamentos pueden potenciar su efecto anticoagulante, mientras que otros pueden reducirlo. Además, dado que actúa como un antagonista de la vitamina K, los alimentos ricos en esta vitamina (como los vegetales de hojas verdes) pueden afectar su eficacia. Los pacientes deben ser educados para mantener una ingesta consistente de vitamina K y notificar a su médico sobre cualquier cambio en su dieta o medicación.(4)

Efectos secundarios y complicaciones:

1. **Hemorragias:** Puede ser menor (como sangrado de encías) o mayor (como hemorragia intracerebral).
2. **Púrpura por warfarina:** Una complicación rara que involucra necrosis cutánea.
3. **Teratogenicidad:** La warfarina está contraindicada durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre, debido al riesgo de defectos congénitos.
4. **Antídoto:** La vitamina K se utiliza como antídoto para la warfarina en caso de sobredosis o sangrado significativo.

A pesar de la llegada de los DOACs, la warfarina sigue siendo una opción relevante para ciertos grupos de pacientes, especialmente aquellos con prótesis de válvulas cardíacas o con contraindicaciones para los DOACs. Su costo, la familiaridad entre los médicos y la posibilidad de revertir fácilmente su acción son ventajas clave. Sin embargo, los desafíos asociados con su monitorización y las interacciones

medicamentosas/dietéticas pueden hacer que no sea la mejor opción para todos los pacientes.(5)

Anticoagulantes Orales Directos (DOACs):

- **Dabigatrán (Pradaxa):** Inhibidor directo de la trombina. No requiere monitorización regular y tiene menos interacciones medicamentosas en comparación con la warfarina.
- **Rivaroxabán (Xarelto) y Apixabán (Eliquis):** Inhibidores del factor Xa. Al igual que el dabigatrán, ofrecen una dosificación más simple y menos interacciones medicamentosas.
- **Edoxabán (Savaysa/Lixiana):** Otro inhibidor del factor Xa, que se usa en la prevención de eventos tromboembólicos venosos y en la fibrilación auricular no valvular.(6)

Indicaciones Clínicas para DOACs:

1. **Fibrilación Auricular No Valvular (FANV):**
Los DOACs se han mostrado tan eficaces, si no más, que la warfarina en la prevención de

accidentes cerebrovasculares y embolias sistémicas.

2. **Tromboembolismo Venoso (TEV):** Los DOACs se pueden usar tanto en la fase aguda como en la prevención a largo plazo de la recurrencia de TEV.
3. **Prevención de Tromboembolismo en pacientes post-cirugía ortopédica:** Se ha demostrado que los DOACs son eficaces en la profilaxis del TEV en pacientes sometidos a cirugía de reemplazo de cadera o rodilla.(7)

Consideraciones Especiales en la Terapia Anticoagulante para Fibrilación Auricular No Valvular (FANV)

El manejo anticoagulante de la FANV puede ser directo en muchos pacientes, pero hay situaciones y poblaciones específicas que requieren un enfoque más cauteloso y personalizado. Aquí destacamos algunas consideraciones especiales:

1. Edad avanzada:

Riesgo: Los pacientes mayores tienen un riesgo elevado de sangrado y accidente cerebrovascular.

Enfoque: Iniciar anticoagulantes con dosis ajustadas según la edad y la función renal, y monitorear de cerca.(8)

2. Insuficiencia renal:

Riesgo: Muchos anticoagulantes se excretan por los riñones, lo que puede aumentar el riesgo de acumulación y sangrado.

Enfoque: Elegir un anticoagulante adecuado basado en la función renal y considerar dosis reducidas. La warfarina puede ser preferible en insuficiencia renal avanzada, mientras que algunos DOACs pueden requerir ajustes de dosis o evitar su uso.

3. Enfermedad hepática:

Riesgo: Aumento del riesgo de sangrado debido a la alteración de la síntesis de factores de coagulación y trombocitopenia.

Enfoque: Ser cauto con los anticoagulantes en pacientes con enfermedad hepática avanzada. Monitorizar las

pruebas de función hepática y considerar la warfarina con monitorización frecuente del INR.(9)

4. Interacciones medicamentosas:

Riesgo: Algunos medicamentos pueden aumentar o disminuir el efecto de los anticoagulantes, lo que modifica el riesgo de sangrado o trombosis.

Enfoque: Revisar regularmente las medicaciones concomitantes y ajustar la dosis de anticoagulante si es necesario. Educar a los pacientes para que informen sobre cualquier nuevo medicamento.

5. Procedimientos invasivos y cirugías:

Riesgo: Procedimientos pueden requerir la interrupción temporal del anticoagulante, lo que aumenta el riesgo de trombosis.

Enfoque: Evaluar el riesgo-beneficio de interrumpir el anticoagulante. Considerar el uso de anticoagulación puente con heparina de bajo peso molecular si el riesgo trombótico es alto.(10)

6. Historia de sangrado o predisposición al sangrado:

Riesgo: Pacientes con antecedentes de sangrado gastrointestinal, hemorragias cerebrales o trastornos de

sangrado tienen un riesgo elevado de eventos hemorrágicos.

Enfoque: Valorar el riesgo-beneficio del tratamiento anticoagulante. Considerar la terapia con agentes que tengan un menor riesgo de sangrado y monitorizar de cerca. Además, tratar las causas reversibles de sangrado, como las úlceras gástricas.

7. Embarazo y lactancia:

Riesgo: Los anticoagulantes orales pueden atravesar la placenta y afectar al feto.

Enfoque: La warfarina está contraindicada durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre. Considerar heparina o heparina de bajo peso molecular, que no cruzan la placenta.(11)

Antídotos y Manejo de Sangrado en Terapia Anticoagulante:

El tratamiento con anticoagulantes, aunque esencial para prevenir tromboembolismos en diversas condiciones, presenta el riesgo inherente de sangrado. Reconocer y

gestionar adecuadamente estos episodios es fundamental para garantizar la seguridad del paciente.

1. Warfarina (Coumadin):

- Antídoto: Vitamina K.
- Manejo de sangrado:
- Sangrado menor: Reduzca la dosis o suspenda la warfarina temporalmente. Considere administrar vitamina K oral.
- Sangrado mayor o crítico: Suspenda la warfarina y administre vitamina K intravenosa. En casos urgentes, considere el uso de concentrados de complejo de protrombina (PCC).(12)

2. Dabigatrán (Pradaxa):

- Antídoto: Idarucizumab.
- Manejo de sangrado:
- Sangrado menor: Suspenda el dabigatrán y ofrezca soporte general.
- Sangrado mayor o crítico: Administre Idarucizumab. Si no está disponible, considere PCC o hemodiálisis (dabigatrán es dializable).

3. Rivaroxabán (Xarelto), Apixabán (Eliquis) y otros inhibidores del factor Xa:

- Antídoto: Andexanet alfa.
- Manejo de sangrado:
- Sangrado menor: Suspenda el medicamento y ofrezca soporte general.
- Sangrado mayor o crítico: Administre Andexanet alfa si está disponible. Si no es así, considere el uso de PCC.

4. Heparina y Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM):

- Antídoto: Protamina.
- Manejo de sangrado:
- Sangrado menor: Suspenda la heparina/HBPM y monitoree.
- Sangrado mayor o crítico: Suspenda el medicamento y administre protamina. La dosis debe ajustarse según el tipo y la cantidad de heparina/HBPM administrada.(12)

Recomendaciones generales en caso de sangrado:

Estabilización inicial: Asegure las vías respiratorias, la respiración y la circulación. Inicie la reanimación con líquidos y, si es necesario, transfusión de sangre.

Localización del sangrado: Dependiendo de la situación clínica, realice exámenes de imagen para localizar la fuente del sangrado.

Soporte hemostático: Considere el uso de agentes hemostáticos locales y técnicas intervencionistas para controlar el sangrado, como la embolización.

Reversión de anticoagulación: Además de los antídotos específicos, los concentrados de complejo de protrombina y el plasma fresco congelado pueden ser útiles en ciertas situaciones. Consulte con un hematólogo o especialista en coagulación si es posible.

Reevaluación: Una vez que se ha controlado el sangrado, reevalúe la necesidad y el riesgo de reiniciar la anticoagulación, especialmente en pacientes con un alto riesgo de trombosis.(13)

Bibliografía

1. Cappato R, Ezekowitz MD, Klein AL, et al. Rivaroxaban vs. vitamin K antagonists for cardioversion in atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2014;35:3346–55.
2. Goette A, Merino JL, Ezekowitz MD, et al. Edoxaban versus enoxaparin-warfarin in patients undergoing cardioversion of atrial fibrillation (ENSURE-AF): a randomised, open-label, phase 3b trial. *Lancet.* 2016;388:1995–2003.
3. Di Biase L. Use of direct oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation and valvular heart lesions. *J Am Heart Assoc.* 2016;5:e002776.
4. Floyd CN, Ferro A. Indications for anticoagulant and antiplatelet combined therapy. *BMJ.* 2017;359:j3782. S4.1.1-5.
5. Olesen JB, Torp-Pedersen C, Hansen ML, et al. The value of the CHA2DS2-VASc score for refining stroke risk stratification in patients with atrial fibrillation with a CHADS2 score 0–1: a nationwide cohort study. *Thromb2012;107:1172*
6. Mason PK, Lake DE, DiMarco JP, et al. Impact of the CHA2DS2-VASc score on anticoagulation recommendations for atrial fibrillation. *Am J Med.* 2012;125:e1.

7. Rivera-Caravaca JM, Roldán V, Esteve-Pastor MA, et al. Prediction of long-term net clinical outcomes using the TIMI-AF score: comparison with CHA2DS2-VASc and HAS-BLED. *Am Heart J.* 2018;197:27–34.
8. . Fernández J, Brugada J. Farmacología del dabigatrán y su manejo clínico. *Rev Esp Cardiol Supl* 2012; 12B: 18-24. DOI: 10.1016/S1131-3587(12)70047-X
9. Gomez A, Terleira AI, Suarez ML, Vargas E. Direct oral anticoagulants in the treatment of acute venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2014; 134: 774-82. oi: 10.1016/j.thromres.2014.06.020.
10. Pautas E, Monti A, Breining A. Farmacología clínica comparada de los anticoagulantes orales: antivitamina K y anticoagulantes orales directos. *EMC- Tratado de Medicina* 2016; 20 (3): 1-5. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(16\)79460-8](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(16)79460-8).
11. . Oprea AD, Noto CJ, Halaszynski TM. Risk stratification, perioperative and periprocedural management of the patient receiving anticoagulant therapy. *J Clin Anesth* 2016; 34: 586-599. doi: 10.1016/j.jclinane.2016.06.016.
12. . Arcelus JI, Cairols M, Granero X, Jiménez D, Monreal M, Vicente V. Nuevos anticoagulantes orales: una visión multidisciplinaria. *Med Clin (Barc)* 2009; 133 (13): 508-12. DOI: 10.1016/j.medcli.2009.03.027

13. . Capodanno D, Capranzano P, Giacchi G, Calvi V, Tamburino C. Novel oral anticoagulants versus warfarin in non-valvular atrial fibrillation: a meta-analysis of 50,578 patients. *Int J Cardiol* 2013; 167 (4): 1237-41. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.03.148.

Tratamiento Óptimo del Hipotiroidismo Clínico y Subclínico

María Rosa Urzola Suárez

Médico Internista por la Universidad Simón Bolívar
Barranquilla Colombia

Máster en Diabetes en Grupo Tarraco De Escuelas
De Formación De Postgrado Tarragona España.

Introducción

El hipotiroidismo es una condición endocrina caracterizada por una función tiroidea insuficiente, resultando en una deficiencia en la producción de hormonas tiroideas. Esta afección puede clasificarse en hipotiroidismo clínico y subclínico. El hipotiroidismo clínico se define por niveles elevados de tirotropina (TSH) y bajos de tiroxina libre (FT4), mientras que el hipotiroidismo subclínico se caracteriza por niveles elevados de TSH con niveles normales de FT4(1).

Epidemiología

En el ámbito mundial, el hipotiroidismo afecta aproximadamente al 5% de la población general, aunque esta prevalencia varía según la geografía, la edad y el sexo. La tiroiditis autoinmune, específicamente la enfermedad de Hashimoto, es la principal causa de hipotiroidismo en áreas con adecuado yodo. El adecuado tratamiento y control del hipotiroidismo son esenciales para evitar las complicaciones asociadas, como el aumento del riesgo cardiovascular y la deterioración neurocognitiva(2).

Fisiopatología

El hipotiroidismo resulta de la incapacidad de la glándula tiroides para producir suficientes hormonas tiroideas, que son esenciales para la regulación del metabolismo y la homeostasis del cuerpo. La fisiopatología detrás del hipotiroidismo es multifacética y puede ser el resultado de defectos a nivel de la glándula tiroides, la hipófisis o el hipotálamo.

Producción y regulación hormonal: Las hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), se producen en la glándula tiroides. La producción de estas hormonas es estimulada por la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que a su vez es secretada por la hipófisis. La liberación de TSH es regulada por la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) del hipotálamo(3).

Causas primarias de hipotiroidismo: Se debe a enfermedades o daños en la glándula tiroides misma. Las causas comunes incluyen tiroiditis de Hashimoto, tratamiento radiactivo, cirugía tiroidea y ciertos

medicamentos. Estas condiciones reducen o eliminan la capacidad de la tiroides para producir hormonas.

Causas secundarias de hipotiroidismo: Resultan de problemas con la hipófisis. Si la hipófisis no produce suficiente TSH para estimular la glándula tiroides, la producción de T3 y T4 disminuirá.

Causas terciarias de hipotiroidismo: Se deben a un defecto en la producción de TRH por parte del hipotálamo. Si el hipotálamo no libera suficiente TRH, la hipófisis no será estimulada adecuadamente para producir TSH.

Consecuencias metabólicas y sistémicas: La deficiencia de hormonas tiroideas afecta múltiples sistemas y funciones en el cuerpo, incluido el metabolismo basal, la termogénesis, el metabolismo lipídico y de carbohidratos, y la función cardíaca. Esto puede manifestarse como fatiga, aumento de peso, intolerancia al frío, piel seca, bradicardia y constipación, entre otros síntomas(5).

Diagnóstico

Establecer un diagnóstico preciso de hipotiroidismo es esencial para garantizar el tratamiento adecuado y mejorar los resultados del paciente. A continuación se describen las principales modalidades y criterios diagnósticos:

Presentación clínica:

Síntomas: A menudo son inespecíficos y pueden incluir fatiga, aumento de peso, intolerancia al frío, piel seca, pérdida de cabello, voz ronca, y constipación.

Signos: Bradicardia, piel seca y fría, edema periorbitario, retraso en la relajación del reflejo tendinoso profundo, entre otros(6).

Pruebas de laboratorio:

TSH (hormona estimulante de la tiroides): Es la prueba más sensible para el diagnóstico. Un nivel elevado indica hipotiroidismo primario, mientras que un nivel bajo con una baja T4 libre indica hipotiroidismo secundario.

Tiroxina libre (FT4) y triyodotironina libre (FT3):

Estas pruebas evalúan las hormonas tiroideas circulantes. En el hipotiroidismo, FT4 y/o FT3 suelen estar disminuidas.

Anticuerpos anti-tiroideos: Como los anticuerpos anti-TPO y anti-Tg, pueden indicar una causa autoinmune, como la tiroiditis de Hashimoto.

Imágenes y estudios adicionales:

Ecografía tiroidea: Puede ser útil para evaluar la morfología de la glándula tiroides y detectar la presencia de nódulos o inflamación.

Gammagrafía tiroidea: Se emplea en situaciones específicas para evaluar la función de la tiroides y detectar áreas de actividad anormal(7).

Diferenciación entre hipotiroidismo clínico y subclínico:

Clínico: TSH elevada y FT4 baja.

Subclínico: TSH elevada con FT4 en rango normal(8).

Tratamiento del hipotiroidismo clínico

El tratamiento del hipotiroidismo clínico se centra en la reposición de las hormonas tiroideas deficientes. A continuación, se detallan las modalidades y consideraciones principales:

Terapia de reemplazo con levotiroxina (L-T4):

Es la terapia estándar para el hipotiroidismo clínico y se trata de una versión sintética de la hormona tiroidea T4.

La dosificación inicial se basa en el peso, la edad, la causa del hipotiroidismo y la presencia de comorbilidades, ajustándose según los niveles de TSH y los síntomas(9).

Consideraciones especiales:

Embarazo: Las mujeres embarazadas con hipotiroidismo conocido o recién diagnosticado deben ajustar la dosis de L-T4 para garantizar niveles óptimos de hormona tiroidea, ya que la demanda aumenta durante el embarazo.

Ancianos y enfermedad cardíaca: La iniciación debe ser cautelosa, comenzando con dosis bajas y ajustando

lentamente, debido al riesgo potencial de arritmias cardíacas y angina.

Terapia de reemplazo combinada (L-T4 y L-T3):

Algunos estudios han evaluado la eficacia de la terapia combinada, aunque las evidencias actuales no respaldan su uso de rutina sobre la monoterapia con L-T4 en la mayoría de los pacientes.(10)

Seguimiento y ajuste de dosis:

Se deben monitorizar los niveles de TSH para ajustar la dosis. Habitualmente, el primer control se realiza 6-8 semanas después del inicio o ajuste de la medicación(6).

El objetivo terapéutico es alcanzar y mantener los niveles de TSH dentro del rango de referencia, aliviando los síntomas.

Interacciones medicamentosas:

Es importante revisar otros medicamentos y suplementos que el paciente pueda estar tomando, ya que algunos pueden afectar la absorción o el metabolismo de la L-T4, como el hierro, calcio, y ciertos antiácidos(11).

Tratamiento del hipotiroidismo subclínico

El hipotiroidismo subclínico, definido por niveles elevados de TSH con niveles normales de tiroxina libre (FT4), presenta un desafío clínico en cuanto a la decisión de tratar o no. Aquí se detallan las modalidades y consideraciones principales para su manejo:

Determinación del tratamiento:

La decisión de tratar se basa en la presencia de síntomas, el nivel de TSH, la presencia de anticuerpos antitiroideos y otros factores de riesgo, como la enfermedad cardiovascular(12).

Terapia con levotiroxina (L-T4):

Aunque no hay consenso universal, se considera el tratamiento en pacientes con TSH > 10 mU/L o en aquellos con TSH elevado asociado con síntomas, anticuerpos antitiroideos positivos o factores de riesgo cardiovascular.

Beneficios del tratamiento:

Puede mejorar los síntomas inespecíficos, el perfil lipídico y la función cardíaca, y reducir el riesgo de progresión a hipotiroidismo manifiesto.

Consideraciones especiales:

Embarazo: Se recomienda tratar el hipotiroidismo subclínico en mujeres embarazadas o que planean quedarse embarazadas debido al riesgo asociado para el feto y el aumento de la demanda hormonal durante el embarazo.

Ancianos: En pacientes mayores, la intervención puede ser más conservadora, especialmente si no presentan síntomas.

Seguimiento y ajuste de dosis:

Al igual que con el hipotiroidismo clínico, se deben monitorizar los niveles de TSH tras iniciar o ajustar la terapia, generalmente después de 6-8 semanas.

Controversias y enfoque individualizado:

La decisión de tratar el hipotiroidismo subclínico se debe tomar individualmente, considerando los beneficios potenciales y los riesgos, así como las preferencias del paciente(13).

Pronóstico:

Hipotiroidismo tratado: Con un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado, la mayoría de los pacientes pueden llevar una vida normal con excelente calidad de vida.

Sin tratamiento: El hipotiroidismo no tratado puede llevar a complicaciones graves, como el coma mixedematoso, que puede ser potencialmente mortal(14).

Seguimiento y monitorización:

Niveles de TSH: Después de iniciar o ajustar el tratamiento con levotiroxina, se recomienda controlar los niveles de TSH cada 6-8 semanas. Una vez estabilizados, los controles pueden realizarse anualmente.

Síntomas clínicos: Además de la TSH, es fundamental evaluar la presencia o ausencia de síntomas para ajustar la dosis de levotiroxina.

Exámenes adicionales: En pacientes con hipotiroidismo autoinmunitario, puede ser beneficioso monitorizar otros parámetros, como los anticuerpos antitiroideos(15).

Consideraciones especiales en el seguimiento:

Embarazo: Las mujeres embarazadas con hipotiroidismo requieren un seguimiento más frecuente y ajustes de dosis, dada la importancia de la función tiroidea adecuada para el desarrollo fetal.

Ancianos: En pacientes mayores, la intervención puede ser más conservadora, especialmente si no presentan síntomas. Se recomienda monitorizar los niveles de TSH y ajustar la dosis con precaución(16).

Conclusión

El hipotiroidismo, ya sea clínico o subclínico, es una afección que requiere una identificación y manejo adecuados para garantizar una vida saludable y libre de síntomas para el paciente. La complejidad de su

tratamiento se potencia cuando coexiste con otras enfermedades autoinmunitarias, lo que subraya la importancia de un enfoque integral y multidisciplinario. Las estrategias diagnósticas, terapéuticas y de seguimiento actuales, basadas en la evidencia, permiten un control óptimo de la enfermedad y previenen las complicaciones a largo plazo.

Mantener un seguimiento regular y ajustar el tratamiento según la evolución clínica y los niveles de TSH es crucial para el éxito del manejo. Además, la educación del paciente y su compromiso activo en el tratamiento son esenciales para un resultado favorable.

Bibliografía

1. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(2):489-99.
2. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med.* 2000;160(4):526-34.
3. Silva JE. Thermogenic mechanisms and their hormonal regulation. *Physiol Rev.* 2006;86(2):435-464.
4. Caturegli P, De Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev.* 2014;13(4-5):391-397.
5. Wiersinga WM. Clinical relevance of environmental factors in the pathogenesis of autoimmune thyroid disease. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2016;45(2):205-217.
6. Gaitonde DY, Rowley KD, Sweeney LB. Hypothyroidism: an update. *Am Fam Physician.* 2012;86(3):244-251.
7. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract.* 2012;18(6):988-1028.

8. Biondi B, Cappola AR, Cooper DS. Subclinical Hypothyroidism: A Review. *JAMA*. 2019;322(2):153-160.
9. rozinsky-Glasberg S, Fraser A, Nahshoni E, Weizman A, Leibovici L. Thyroxine-triiodothyronine combination therapy versus thyroxine monotherapy for clinical hypothyroidism: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(7):2592-2599.
10. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract*. 2012;18(6):988-1028.
11. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017;390(10101):1550-1562.
12. Rodondi N, den Elzen WP, Bauer DC, et al. Subclinical Hypothyroidism and the Risk of Coronary Heart Disease and Mortality. *JAMA*. 2010;304(12):1365-1374.
13. Fatourechi V. Subclinical Hypothyroidism: An Update for Primary Care Physicians. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(1):65-71.
14. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid*. 2014;24(12):1670-751.
15. Effraimidis G, Wiersinga WM. Mechanisms in endocrinology: autoimmune thyroid disease: old and new players. *Eur J Endocrinol*. 2014;170(6):R241-52.

16. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(8):2543-65.

Nuevos Horizontes en el Tratamiento de la Osteoporosis

Karla Estefania Baquerizo Rosales

Médico General Graduada de Universidad
Guayaquil

Maestría en Gestión Hospitalaria y otras
Tecnologías Graduada de Ecotec

Médico General Residente de Fundaden

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.

Manejo Integral de la Obesidad y sus Complicaciones

Catherine Johana Jaramillo Cango

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Maestra de Salud y Seguridad Ocupacional UISEK

Médico Ocupacional

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.

Alteraciones Cognitivas: Desde MCI hasta Alzheimer

Karen Michel Revelo Benavides

Médico Cirujano por la Universidad de las
Américas

Médico General en Funciones Hospitalarias

Introducción

Para la medición del funcionamiento cognitivo en adultos mayores existen distintos instrumentos de evaluación, los cuales se pueden agrupar en escalas globales, que otorgan un puntaje general que resulta de la evaluación de un conjunto de procesos cognitivos, o pueden ser pruebas específicas que dan cuenta del rendimiento del sujeto en un proceso cognitivo particular³. Dada la conveniencia de detectar alteraciones del funcionamiento cognitivo tempranamente en el adulto, es recomendable utilizar instrumentos de evaluación global.⁽¹⁾

La valoración funcional y cognitiva constituye un pilar importante en la evaluación de las personas mayores, fundamentalmente englobada en una valoración multidimensional, muchas veces como un componente más de la valoración geriátrica integral (VGI). Y se dispone de herramientas (escalas y pruebas) que ayudan a estructurar y realizar esta valoración de una forma estandarizada. En este capítulo se exponen las principales escalas y pruebas recomendadas y cómo emplearlas de una manera correcta, e integrándolas con

la práctica asistencial. Se mencionan las que, por su extendido uso, validación y compatibilidad con la práctica diaria en Atención Primaria (AP), el autor considera más útiles (tabla 1), admitiendo este criterio una variabilidad según las preferencias y experiencia en los diferentes equipos de profesionales. ⁽²⁾

Se estima que más de un tercio de los pacientes que acuden a atención primaria son adultos mayores, según datos del INEC en el año 2014 el 10.8% de atenciones prestadas por el ministerio de salud pública se prestaron a este grupo de población. Se considera que este número aumentará en un 50%, y con ello la demanda sanitaria, por lo que se requiere que el manejo en este grupo poblacional sea enfocado a la gerontoprofilaxis, como al tratamiento eficaz y multidisciplinario. ⁽³⁾ La OMS reporta que las poblaciones de América Latina y el Caribe, sufren cambios demográficos importantes que van a producir un aumento de la esperanza de vida mostrando un incremento de la población mayor de 65 años y en los próximos años se evidenciara un descenso de la población de menores de 15 años. ⁽⁴⁾

Definición

El deterioro cognitivo se define como la pérdida de las funciones superiores del ser humano, el mismo que depende de factores externos como el mantenimiento del nivel cognitivo, actividad física, factores hereditarios, patologías que presente el sujeto de manera individual, nivel educativo, cultural, soporte familiar, social, económico, estado emocional, personalidad y presencia de síndromes geriátricos asociados a la edad adulta. Así también, el diccionario de neuropsicología denomina al deterioro cognitivo como demencia definiéndolo como “deterioro significativo en el funcionamiento cognoscitivo, conductual y funcional debido a diversas causas neurofisiológicas, a pesar de la conservación de la conciencia” Dado que, se define al deterioro cognitivo como la pérdida de las funciones ejecutivas, lo que afecta su desarrollo físico y psicológico, lo que es considerado un problema de salud pública de suma relevancia en las últimas décadas, en especial en la población adulta mayor. ⁽⁵⁾

A continuación, se detallará los diferentes tipos de deterioro cognitivo: leve, moderado y grave:

Deterioro cognitivo leve (DCL)

El deterioro cognitivo leve se refiere a un grado menor de disminución en las capacidades mentales que no lleva a la pérdida de la independencia funcional, pero que es mayor a lo esperado para la edad del sujeto afectado. Se considera una afección intermedia en el continuo que lleva de un estado cognitivo normal a la demencia.^{7,8} Su importancia radica en que constituye el estadio en el que algunos pacientes podrían beneficiarse de terapias dirigidas a detener la progresión del trastorno subyacente. Sin embargo, debido a que generalmente ocurre a una edad menos avanzada y sus manifestaciones clínicas son difíciles de detectar, su abordaje.⁽⁶⁾

Sin embargo, es considerado como un precursor para el desarrollo de las demencias, sin afectar su autonomía en las acciones diarias. Además, se considera a los 60 años en adelante una etapa de riesgo de padecer DCL, considerado el sexo femenino una población con mayor incidencia de adquirir esta enfermedad. Cabe destacar, que este tipo de daño en la cognición presenta dos tipos que son el DCL amnésico y no amnésico, el cual depende de la influencia que tenga esta afección en el

funcionamiento de la memoria. ⁽⁷⁾

Deterioro cognitivo moderado (DCM)

Este tipo de deterioro, se considera como una alteración de la cognición donde las pérdidas amnésicas, se presentan de manera frecuente y afecta las diferentes esferas de la persona, como la dificultad en la comprensión de tareas, interrupción en su aprendizaje, desorientación visoespacial, identificación sensorial, fallas en el cálculo, alteraciones del comportamiento en el sujeto, estados ansiosos y depresivos, interrupción en el funcionamiento para la organización de las actividades básicas de la vida diaria de manera evidente y de forma gradual. ⁽⁷⁾

Deterioro cognitivo grave (DCG)

Se basa en los dominios de las funciones principales del sistema nervioso central le lleva a una dependencia en el paciente y altera su funcionalidad en las actividades básicas de la vida cotidiana, la mayoría de las veces ya se hace imposible comunicarse con el paciente, no comprende lo que se le dice y lo que dice no tiene

sentido. Hay pérdida total de la memoria remota e incapacidad para escribir y cuidar de sí mismo. El paciente es totalmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria. ⁽⁸⁾

Epidemiología

A nivel mundial, se estima que entre el año 2015 al 2050 la población adulta mayor aumentará del 12% al 20%. ⁽⁹⁾ Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) alrededor de 50 millones de personas en el mundo padecen demencia y 60% de los casos viven en países subdesarrollados. Se estima que cada año ocurren casi 10 millones de casos nuevos y para los años 2030 y 2050 se proyectan 75 y 132 millones de personas afectadas, respectivamente. ⁽¹⁰⁾ La prevalencia global varía entre 2 y 8.5%, es más alta en países de América Latina y mayor en mujeres a partir de la séptima década de la vida. ⁽¹¹⁾ De acuerdo con el reporte de la carga global de enfermedades, se estima que la demencia contribuye con 12% de años vividos con discapacidad en personas mayores de 60 años. ⁽¹²⁾ Respecto a la edad, la incidencia de demencia es mayor en sujetos ancianos y se ha

establecido a los 65 años como el punto de corte para diferenciar a los sujetos con demencia de inicio temprano de aquéllos con inicio tardío. Sin embargo, esta división es arbitraria porque corresponde a la edad de jubilación en muchos países occidentales y no tiene ningún valor clínico-patológico. En individuos más jóvenes la prevalencia de demencia es de 98 por cada 100,000 habitantes si se considera un intervalo de edad de 45 a 64 años y de 54 por cada 100,000 habitantes en el caso de sujetos de 30 a 64 años. ⁽¹³⁾ Existen pocos datos de la epidemiología de la demencia en la población mexicana. En 2007 el Grupo de Investigación de Demencia 10/66 estimó que la prevalencia de demencia en nuestro país es de 7.4% y la incidencia es de 25.55 casos nuevos al año por cada 1000 habitantes, afectando más a personas que viven en regiones rurales. ⁽¹⁴⁾ Asimismo, la prevalencia global de deterioro cognitivo leve varía de 5 a 36%, pero la mayor parte de los estudios epidemiológicos se realizaron antes de que se adoptara el término trastorno neurocognitivo menor, por lo que no es posible conocer la situación actual de este padecimiento. ⁽¹⁵⁾

En un estudio sobre la prevalencia de el deterioro cognitivo en el hospicio Corazon de Jesus de la ciudad de Guayaquil se registraron 127 casos de adultos mayores, identificándose: que el 22% tiene entre 86 y 90 años de edad; el 74% corresponde al sexo femenino y el 26% al sexo masculino; el 24% de esta población presenta Deterioro congénito; 25% Deterioro cognitivo moderado; 29% a deterioro cognitivo importante; 46% deterioro cognitivo severo. ⁽¹⁶⁾

Fisiopatología

Diferentes estudios han revisado la relación entre los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y metabólico con DC, especialmente HTA, diabetes mellitus (DM), dislipidemia, tabaquismo, consumo de alcohol, sedentarismo, sobrepeso, obesidad y disfunción tiroidea; Sin embargo los mecanismos vasculares y metabólicos implicados no han sido bien identificados. La enfermedad cardiovascular mayor, dada por HTA, DM, enfermedad cerebrovascular (ECV), enfermedad coronaria y enfermedad arterial periférica, hace parte de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico, que

implica grados variables de resistencia a la insulina y junto a la dislipidemia, consecuencias vasculares sistémicas, en forma de arterioesclerosis, convirtiéndola en un importante factor de riesgo para el DC. La presencia de sobrepeso y obesidad, han sido también relacionados con el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular, por lo tanto, los estilos de vida no saludables de la población, son factores potencialmente modificables, si se realizan las correspondientes acciones de detección precoz, educación y prevención. El mecanismo clave del efecto de la enfermedad cardiovascular sobre la unidad neurovascular no es conocido. Parece deberse a lesión directa de los mecanismos que mantienen la presión de perfusión cerebral estable, o al compromiso indirecto por efecto de la disminución del gasto cardíaco en la enfermedad coronaria y/o en arritmias cardíacas; estos mecanismos parecerían ser el nexo entre estas patologías y el riesgo de desarrollar DCL o demencia. Los mecanismos fisiopatológicos pueden actuar de manera individual o en conjunto sobre la unidad neurovascular y sobre la protección cerebral en las oscilaciones de la presión de

perfusión. ⁽¹⁷⁾

El deterioro cognitivo leve causa mayor pérdida de memoria que el deterioro de la memoria asociado con la edad; la memoria y a veces otras funciones cognitivas están peor en los pacientes con este trastorno que en controles de la misma edad, pero el funcionamiento diario típicamente no está afectado. Por el contrario, la demencia afecta el funcionamiento diario. Hasta el 50% de los pacientes con deterioro cognitivo leve desarrolla demencia dentro de los 3 años. Cualquier trastorno puede exacerbar los déficits cognitivos en pacientes con demencia. El delirio muchas veces ocurre en estos pacientes. Los fármacos, sobre todo las benzodiazepinas y los anticolinérgicos (p. ej., algunos antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, antipsicóticos, benzotropinas), pueden producir transitoriamente o empeorar los síntomas de demencia, al igual que el alcohol, incluso en cantidades moderadas. La insuficiencia renal o hepática nueva o progresiva puede reducir la depuración de las drogas y causar toxicidad farmacológica después de años de ingerir una dosis estable de un fármaco (p. ej., de propranolol). ⁽¹⁸⁾ Los

mecanismos priónicos parecen estar implicados en la mayoría o todos los trastornos neurodegenerativos que primero se manifiestan en los ancianos. Una proteína celular normal esporádicamente (o por medio de una mutación heredada) queda mal plegada en una forma patógena o prión. El prión actúa entonces como una plantilla, haciendo que otras proteínas se plieguen mal de manera similar. Este proceso ocurre durante años y en muchas partes del sistema nervioso central. Muchos de estos priones se hacen insolubles y, como el amiloide, no pueden ser eliminados fácilmente por la célula. La evidencia implica a priones o mecanismos similares en la enfermedad de Alzheimer (fuertemente), así como en la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington, la demencia frontotemporal y la esclerosis lateral amiotrófica. Estos priones no son tan infecciosos como los de la enfermedad de Creutzfeld-Jacob, pero pueden ser transmitidos. ⁽¹⁸⁾

Cuadro clínico

Deterioro leve	Deterioro moderado	Deterioro grave
<ul style="list-style-type: none"> - Dificultades en la memoria - Desorientarse o perderse en lugares que no es familiar para el sujeto - Dificultad en el recuerdo de palabras y nombres - Evidencia de rendimiento laboral empobrecido - Dificultad en el recuerdo de una frase recién leída - Capacidad organizativa disminuida - Ansiedad - Pierde o coloca erróneamente objetos de valor. 	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución en la capacidad para realizar tareas complejas. - Dificultad al vestirse de forma correcta. - Requiere asistencia básica para cubrir necesidades básicas - No hay déficit en orientación en tiempo y persona - No hay pérdida de reconocimiento de caras y personas familiares - Déficit de ciertos recuerdos de la historia personal. - Dificultades en la concentración de sustracción seriada. - Capacidad disminuida para administrar las finanzas - Disminución de la expresión afectiva - Conocimiento disminuido de hechos actuales y 	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución en la capacidad para realizar tareas complejas. - Requiere asistencia en actividades de la vida cotidiana - Sufre de incontinencia urinaria - Presenta desorientación temporoespacial - Suele presentar olvido del nombre de su cuidador - Recuerdo del propio nombre y distinción de las personas familiares de las desconocidas. - Dificultad en la inversión de series numéricas - Alteración en su ritmo circadiano - Cambios en su personalidad y afectividad (delirios, ansiedad, síntomas obsesivos,

	recientes - Olvido de su dirección, teléfono y lugar de trabajo - La Negación como mecanismo de defensa ante la manifestación de olvido	agresividad, abulia cognitiva) - Incapacidad para formular un pensamiento coherente - Dificultad en el desplazamiento autónomo. - La negación como mecanismo de defensa ante el olvido.
--	---	--

Signos en los diferentes tipos de déficit cognitivos. ⁽¹⁹⁾ Fuente: Villamarin, T. Septiembre 2020. Deterioro cognitivo y su relación con la funcionalidad de la vida diaria del adulto mayor. Disponible en:

<https://repositorio.pucesa.edu.ec/bitstream/123456789/3034/1/77206.pdf>

Diagnóstico

La valoración funcional y cognitiva constituye un pilar importante en la evaluación de las personas mayores, fundamentalmente englobada en una valoración multidimensional, muchas veces como un componente más de la valoración geriátrica integral (VGI). Y se dispone de herramientas (escalas y pruebas) que ayudan a estructurar y realizar esta valoración de una forma

estandarizada. En este capítulo se exponen las principales escalas recomendadas y cómo emplearlas de una manera correcta, e integrándolas con la práctica asistencial. Se mencionan las que, por su extendido uso, validación y compatibilidad con la práctica diaria en Atención Primaria (AP).⁽²⁾

El estado funcional constituye el mejor indicador de salud global en la persona mayor, y su alteración puede tener su origen en variaciones de otras áreas (física, mental o social); tiene, además, pronóstico en cuanto a eventos adversos de salud, progresivo deterioro o mayor discapacidad o dependencia. La funcionalidad es la característica por la que una persona se maneja y desenvuelve de manera autónoma para diferentes actividades, desde las más elementales y en el entorno más inmediato (domicilio), a las más complejas en la comunidad.

En su valoración estructurada se distinguen las ABVD, las AIVD y las pruebas de ejecución o desempeño.⁽²⁾

Escalas de valoración de las actividades básicas de la vida diaria

Las ABVD valoran el autocuidado y las necesidades básicas para que el paciente pueda mantenerse autónomo en su medio inmediato, es decir, su domicilio (comer, desplazarse, asearse, vestirse, contener esfínteres).⁽²⁾

Índice de Barthel

Constituye la escala más extendida para valorar las ABVD, fundamentalmente en pacientes domiciliarios o con deterioros más notables, en rehabilitación, para la valoración del grado de minusvalía, discapacidad o dependencia, etc. Esto se debe a unas características adecuadas y prácticas:

- Rango alto y discriminante, tanto de funciones (diferentes aspectos de movilidad, de autocuidado, de continencia, etc.) como en sus posibilidades de respuesta.
- Puntuación de 0 a 100 puntos, puntuando las actividades con 0, 5, 10 o 15 puntos, con categorización del resultado en diferentes grados de dependencia.

- Extenso uso y experiencia en diferentes situaciones, adecuado grado de validación, y potencial predictivo y de control y monitorización de la situación de la persona.

(2)

Índice barthel. ⁽¹⁹⁾ Fuente: Vithas. Febrero 2018.

Valoración de la funcionalidad en actividades básicas:

Índice Barthel. Disponible en:

<https://neurorhb.com/blog-dano-cerebral/valoracion-la-funcionalidad-actividades-basicas-indice-barthel/>

El Índice de Barthel se pasa al ingreso formando parte de la evaluación inicial, cada 6 meses como seguimiento del tratamiento (monitorizando los progresos) y al alta. Obteniendo como resultado cambio en el nivel de desempeño de las Actividades Básicas de la Vida Diaria y, por tanto, en el nivel de independencia que el paciente consigue al alta.

El puntaje oscila entre 0 dependencia total y 100 independiente. Entre estas puntuaciones existe una clasificación de niveles de dependencia. ⁽¹⁹⁾

Escalas de valoración cognitivas.

Al evaluar la esfera cognitiva, es adecuado estar familiarizado con el cuestionario de Pfeiffer, sencillo y útil como primer acercamiento rápido o de cribado, y con otro de mayor sensibilidad como el MEC de Lobo, con mayor capacidad diagnóstica. Otros más específicos, orientados al cribado de la demencia, son el test de evocación de Isaac o el autocumplimentado test del informador (TIN).⁽²⁾

Índice Barthel		
Actividad	Descripción	Puntaje
Comer	1. Incapaz	0
	2. Necesita ayuda para cortar, extender mantequilla, usar condimentos, etc.	5
	3. Independiente (la comida está al alcance de la mano)	10
Trasladarse entre la silla y la cama	1. Incapaz, no se mantiene sentado	0
	2. Necesita ayuda importante (1 persona entrenada o 2 personas), puede estar sentado	5
	3. Necesita algo de ayuda (una pequeña ayuda física o ayuda verbal)	10
	4. Independiente	15
Aseo personal	1. Necesita ayuda con el aseo personal	0
	2. Independiente para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse	5
Uso del retrete	1. Dependiente	0
	2. Necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo solo	5
	3. Independiente (entrar y salir, limpiarse y vestirse)	10
Bañarse o Ducharse	1. Dependiente	0
	2. Independiente para bañarse o ducharse	5
Desplazarse	1. Inmóvil	0
	2. Independiente en silla de ruedas en 50 m	5
	3. Andar con pequeña ayuda de una persona (física o verbal)	10
	4. Independiente al menos 50 m, con cualquier tipo de muleta, excepto andador	15
Subir y bajar escaleras	1. Incapaz	0
	2. Necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta	5
	3. Independiente para subir y bajar	10
Vestirse y desvestirse	1. Dependiente	0
	2. Necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda	5
	3. Independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc.	10
Control de heces	1. Incontinente (o necesita que le suministren enema)	0
	2. Accidente excepcional (uno/semana)	5
	3. Continente	10
Control de orina	1. Incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa	0
	2. Accidente excepcional (máximo uno/24 horas)	5
	3. Continente, durante al menos 7 días	10

Cuestionario de Pfeiffer

El SPMSQ, también denominado test de Pfeiffer, evalúa la orientación (temporal y espacial), la atención y la memoria (reciente y remota) y el cálculo simple. Consta de 10 ítems o preguntas, y lo que se registra son los errores. Para ser puntuadas como correctas (0 puntos), las respuestas deben ser dadas por el paciente sin ninguna ayuda o referencia (como calendarios, DNI u otra ayuda nemotécnica).

La brevedad de este test (2-3 minutos) y la escasa influencia de variables socioculturales lo convierten en una herramienta de interés para atención primaria y estudios poblacionales. La prueba ha obtenido una sensibilidad y una especificidad del 85,7 y el 78,9%, respectivamente, para la demencia (criterios de la Clasificación Internacional de Enfermedades [CIE-10], con un punto de corte [PC] ≥ 3 puntos [1 punto= 1 error]), pero el estudio no revela la gravedad de los pacientes con demencia. ⁽²⁰⁾

Algunos trabajos han constatado que la edad explica un porcentaje significativo de la varianza del test, no siendo

así en el caso de la educación. Sin embargo, este mismo estudio reveló que un PC de 4 puntos mejora la sensibilidad (92%) y especificidad (84%) del test en pacientes analfabetos. ⁽²⁰⁾

Preguntas	Respuestas	Errores
¿Qué día es hoy? (día, mes, año)		
¿Qué día de la semana es hoy?		
¿Dónde estamos ahora?		
¿Cuál es su número de teléfono?		
¿Cuál es su dirección? (sólo si no tiene teléfono)		
¿Cuántos años tiene?		
¿Cuál es su fecha de nacimiento? (día, mes, año)		
¿Quién es ahora el presidente del gobierno?		
¿Quién fue el anterior presidente del gobierno?		
¿Cuáles son los dos apellidos de su madre?		
Vaya restando de 3 en 3 al número 20 hasta llegar a 0		
Puntuación total		

Test de Pfeiffer. ⁽²⁰⁾ El farmacéutico. Octubre 2014. Detección del deterioro cognitivo desde la oficina de farmacia. Disponible en: <http://elfarmacéutico.es/index.php/cursos/item/5143-deteccion-del-deterioro-cognitivo-desde-la-oficina-de-farmacia#.YLgEcfkzBIU>

Mini-examen Cognoscitivo de Lobo

Es la versión adaptada y validada al español del Mini-examen del Estado Mental (MMSE) de Folstein. También existe una versión validada y adaptada

<https://residenciasalcalamahora.wordpress.com/2013/02/14/enfermedad-de-alzheimer-el-diagnostico/>

Consejos generales para la utilización de las escalas

- Para seleccionar una escala o cuestionario para su uso en una consulta de AP como complemento a la evaluación clínica o como herramienta de cribado, se debería elegir aquella con la que el médico esté familiarizado, que sea breve y compatible con la práctica habitual, que haya sido correctamente construida o adaptada, y que haya demostrado suficiente validez, fiabilidad, sensibilidad, especificidad y valor predictivo para el propósito y el medio.
- El primer paso en la elección debe ser la intensidad de evaluación que se busca del área respectiva.

Hay escalas sencillas y rápidas (como el cuestionario de Pfeiffer) que sirven como una primera aproximación o cribado en el área cognitiva; pero si se desea explorarla en mayor profundidad, deben emplearse otras escalas, más largas pero con mayor rango de valoración (p. ej., el MEC) o utilizar varias de ellas.

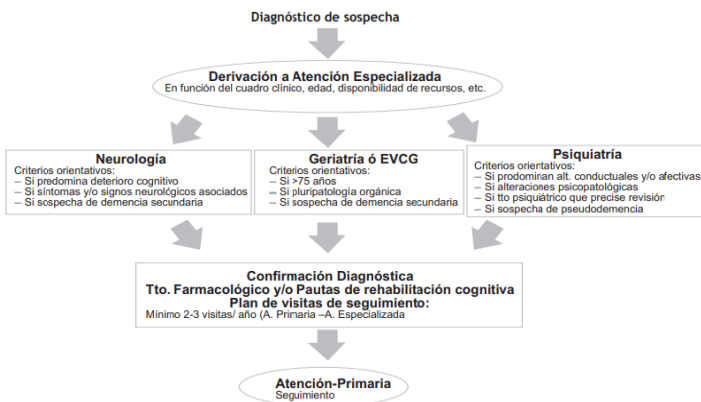
En el área funcional, si se emplean escalas para detectar grados incipientes de deterioro o ancianos de riesgo, deberían usarse escalas de valoración de AIVD (de momento, el índice de Lawton y Brody es la más extendida) o pruebas de ejecución. Sin embargo, para valorar a pacientes con mayor grado de deterioro o domiciliarios, se dispone del índice de Barthel.

- Si se desea explorar un área en mayor profundidad, es conveniente emplear más de una escala o prueba, ya que así aumentan la sensibilidad, la especificidad y el potencial diagnóstico.
- Una escala no debe sustituir al juicio y la evaluación clínica, y debe ser empleada con destreza, empatía y de manera sensible al paciente.
- Cuando se usa una escala o prueba para la valoración clínica individual, no hay que anotar solo la puntuación sumativa o de valoración global. Es importante delimitar e indicar los aspectos o ítems en los que ha fallado. Esto es muy importante en las escalas funcionales, puesto que sirve para monitorizar las funciones y predecir cuáles se perderán o se recuperarán, que serán las

inmediatamente siguientes que el paciente tenía conservadas o perdidas, respectivamente.

- Cualquier profesional sanitario (o incluso no sanitario) puede realizar las escalas mencionadas, siempre y cuando cuente con la adecuada formación y familiaridad con ellas. ⁽²⁾

El médico de Atención Primaria o los Especialistas que detecten el caso solicitarán una interconsulta al Servicio de Psiquiatría, Neurología, Geriatría o al Equipo de Valoración y Cuidados Geriátricos (EVCG) del hospital de referencia en función del cuadro clínico, la edad del paciente y la disponibilidad de recursos. ⁽²²⁾



Algoritmo de derivación del paciente con sospecha de síndrome de demencia. ⁽²²⁾ Fuente: Enrique A. 2007. Guía de atención al paciente

con demencia en atención Primaria. Disponible en: <https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/procesos-asistenciales/procesos-asistenciales-gerencia-regional-salud/demencia.ficheros/1100495-guia%20demencia%202007.pdf>

Bibliografía

1. Rev Med Chile 2020; 148: 452-458. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v148n4/0717-6163-rmc-148-04-0452.pdf>
2. AMF. 2013. Escalas y pruebas de valoración funcional y cognitiva en el mayor. Disponible en: https://amf-semfyc.com/web/article_ver.php?id=1187
3. Matus-Lopez M, C. P. C. (2014). Costo de un sistema de atención de adultos mayores dependientes en Chile, 2012–2020. Pan American Journal of Public Health Rev Panam Salud Publica Rev Panam Salud Publica, 3636(11), 31–36. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/7822>
4. OPS. Diciembre 2018. Visualización de Indicadores. Disponible en: https://www3.paho.org/data/index.php/es/?option=com_content&view=article&id=515:indicadoresviz&Itemid=348
5. Villamarin, T. Septiembre 2020. Deterioro cognitivo y su relación con la funcionalidad de la vida diaria del adulto

- mayor. Disponible en:
<https://repositorio.pucesa.edu.ec/bitstream/123456789/3034/1/77206.pdf>
6. Med Int Méx. 2020; 36 (6): 807-824. Abordaje diagnóstico del paciente con deterioro cognitivo en el primer nivel de atención. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2020/mim206i.pdf>
7. Cancino, M., & Rehbein, L. (2016). Factores de riesgo y precursores del Deterioro Cognitivo Leve (DCL): Una mirada sinóptica. *Terapia Psicológica*, 34(3), 183–189. Disponible en:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48082016000300002&lng=en&nrm=iso&tlng=en
8. MPFREE canal Salud. Julio 2016. Deterioro cognitivo, concepto y tipos. Disponible en:
<https://www.salud.mapfre.es/salud-familiar/mayores/neuropsiquiatria-y-geriatria/concepto-y-tipos-de-deterioro-cognitivo/#:~:text=concepto%20y%20tipos-,Deterioro%20cognitivo%2C%20concepto%20y%20tipos,o%20debido%20a%20otros%20factores.>
9. Organización Mundial de la Salud. 10 datos sobre el envejecimiento y la salud. 2017. Disponible en:
<https://www.who.int/features/factfiles/ageing/es/>
10. Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2018: the state of the art of dementia research.

Alzheimer's Disease International. London, UK. 2018.
Disponibile en:
<https://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2018.pdf?2>

11. Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP. The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. *Alzheimers Dement* 2013; 9 (1): 63-75. Disponibile en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23305823/>
12. World Health Organization. World Health Report 2003. Shaping the Future. Geneva: World Health Organization; 2003. Disponibile en: https://www.who.int/whr/2003/en/whr03_en.pdf?ua=1
13. Harvey RJ, Skelton-Robinson M, Rossor MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74 (9): 1206-1209. Disponibile en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12933919/>
14. Libre Rodriguez JJ, Ferri CP, Acosta D, Guerra M, Huang Y, Jacob KS, et al. Prevalence of dementia in Latin America, India, and China: a population-based cross-sectional survey. *Lancet*. 2008; 372 (9637): 464-474. Disponibile en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18657855/>
15. Sachdev PS, Lipnicki DM, Kochan NA, Crawford JD, Thalamuthu A, Andrews G, et al. The prevalence of mild cognitive impairment in diverse geographical and ethnocultural regions: The COSMIC Collaboration. *PLoS*

- One 2015; 10 (11): e0142388. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26539987/>
16. Gonzales, Y. Pincay, V. Agosto 2017. Prevalencia del Deterioro Cognitivo en adultos mayores en un hospicio de la ciudad de Guayaquil. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/3317/8982/1/T-UC-SG-PRE-MED-ENF-389.pdf>
17. Pedraza OL, Perilla HJ, Cruz A, Botero JA, Montalvo MC, Salazar AM, Muñoz Y, Díaz JM, Plata Sandra. 2016. Deterioro cognitivo y factores de riesgo cardiovascular y metabólico en una muestra de adultos de Bogotá. Acta Neurol Colomb. 2016; 32(2): 91-99. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v32n2/v32n2a02.pdf>
18. Juebin Huang. Diciembre 2019. MD, PhD, Department of Neurology, University of Mississippi Medical Center. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-neurologicos/delirio-y-demencia/demencia>
19. Vithas. Febrero 2018. Valoración de la funcionalidad en actividades básicas: Índice Barthel. Disponible en: <https://neurorhb.com/blog-dano-cerebral/valoracion-la-funcionalidad-actividades-basicas-indice-barthel/>
20. El farmacéutico. Octubre 2014. Detección del deterioro cognitivo desde la oficina de farmacia. Disponible en: <http://elfarmacéutico.es/index.php/cursos/item/5143-detecc>

[ion-del-deterioro-cognitivo-desde-la-oficina-de-farmacia#YLgEcfkzblU](#)

21. Grupo Empresarial Pegre S.L Febrero 2013. Enfermedad de Alzheimer: El diagnóstico. Disponible en: <https://residenciasalcalamahora.wordpress.com/2013/02/14/enfermedad-de-alzheimer-el-diagnostico/>
22. Enrique A. 2007. Guía de atención al paciente con demencia en atención Primaria. Disponible en: <https://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/procesos-asistenciales/procesos-asistenciales-gerencia-regional-salud/demencia.ficheros/1100495-guia%20demencia%202007.pdf>

Enfermedad Renal Crónica: Estrategias de Retardo

Erika Carolina Cortés Espin

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

Médico en Consultorio Privado

Introducción

La enfermedad renal crónica, también llamada insuficiencia renal crónica, incluye una pérdida progresiva de la capacidad renal. Los riñones canalizan los residuos y la abundancia de líquidos de la sangre, que se eliminan a través de la orina. La enfermedad renal constante de alto nivel puede hacer que se desarrollen en el cuerpo niveles peligrosos de líquido, electrolitos y desechos. (1)

Definición

La ERC en el adulto se define como la presencia de una alteración estructural o funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste más de 3 meses, con o sin deterioro de la función renal; o un filtrado glomerular (FG) <60 ml/min/1,73 m² sin otros signos de enfermedad renal. Las guías KDIGO han introducido a los pacientes trasplantados renales, independientemente del grado de fallo renal que presenten. (2)

Epidemiología

Alrededor de un 11 y 13 % de la población general mundial presentaría ERC la cual es variable según nivel socio económico, etnia entre otras determinantes de salud.

La prevalencia en Chile de ERC en etapas 3 a 5, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2016-2017, es de 3 % superior a la descrita en la ENS 2009-2010 de 2,7% en la población general y aumenta hasta un 12% en la población adulta en controles de salud cardiovascular en la Atención Primaria (APS) del sistema público. (3)

En Ecuador, la ERC es un importante problema de salud pública, por su alta prevalencia. Se estima que afecta al 11% de la población adulta. Como todos los procesos crónicos, produce un elevado gasto sanitario, condicionado por una alta tasa de morbilidad, y un importante consumo de recursos farmacológicos. (4)

Fisiopatología

La enfermedad renal crónica se presenta en un primer momento como una disminución de la capacidad renal o

decepción renal, que puede avanzar hasta la decepción renal (enfermedad renal terminal). En un nivel fundamental, como el tejido renal pierde capacidad, no hay muchas irregularidades claras a la luz del hecho de que el tejido sobrante se expande en la capacidad (variación utilitaria renal).

La disminución de la capacidad renal impide la capacidad del riñón para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. La capacidad de pensar en orinar disminuye pronto, y va seguida de una disminución de la capacidad de descargar fosfato, corrosivo y potasio en exceso. En el momento en que la insuficiencia renal progresa (tasa de filtración glomerular [TFG] ≤ 15 mL/min/1,73 m²), se pierde la capacidad de debilitar o concentrar el pis; en consecuencia, la osmolaridad del pis suele fijarse en torno a 300 a 320 mOsm/kg, cerca del plasma (275 a 295 mOsm/kg), y el volumen del pis no responde con prontitud a las variaciones en la admisión de agua. (5)

Cuadro clínico

El cuadro clínico es dependiente del nivel de ERC y de la patología de base. Al principio no hay indicios clínicos, o no son específicos (p. ej. hipertensión arterial). Mientras reduce la TFG, aparecen indicios y complicaciones en diversos órganos y sistemas.

Componentes modificables y relativas a una inmediata progresión de la ERC: proteinuria, hipertensión arterial, hiperglucemia, hiperlipidemia, anemia, tabaquismo y acidosis metabólica.

Razones primordiales de una agudización repentina de la ERC: LRA sobrepuesta, deshidratación (p. ej. a partir del procedimiento diurético), fármacos nefrotóxicos (p. ej. AINE, IECA y ARA-II usados en enfermos con estenosis bilateral de las arterias renales o enfermos deshidratados, inhibidores de la calcineurina, antibióticos nefrotóxicos y otros), obstrucción urinaria, hipotensión (p. ej. gracias a la sobredosis de fármacos antihipertensivos), hipertensión arterial maligna, empeoramiento de la insuficiencia cardíaca, pielonefritis complicada (p. ej. con necrosis papilar renal o absceso renal), embolia o trombo de la arteria renal, trombosis de

las venas renales, agudización de la patología de base.
(6)

Diagnóstico

La patología renal crónica o insuficiencia renal crónica se diagnostica por medio de el tamaño en una muestra de sangre de los niveles de creatinina y de urea o BUN, que son las primordiales toxinas que eliminan nuestros propios riñones. Además, se hacen analíticas de la orina para conocer exactamente la porción y la calidad de orina que se remueve. Con dichos resultados, se calcula el porcentaje universal de manejo de los riñones (Filtrado Glomerular (FG)) que va a establecer el nivel de su insuficiencia renal.

Además, se hace una ecografía y, en algunas ocasiones, un escáner o resonancia, para conocer la medida y la manera de los riñones. En otras ocasiones, además se puede hacer una biopsia renal.

El diagnóstico en estadios precoces (1 al 3) resulta esencial para prevenir la pérdida de la funcionalidad renal y de las complicaciones cardiovasculares y

conservar la funcionalidad renal a lo largo de varios años para retrasar la acceso en diálisis. Generalmente, no se nota ningún síntoma en específico, tal vez algo de cansancio o hinchazón de las extremidades. (7)

Tratamiento en la ERC no diabética

El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) es lo muy importante para lograr reducir la progresión de la ERC y reducir los eventos CV. Estudios observacionales han mostrado un mayor riesgo de progresión si la presión arterial (PA) es mayor de 130/80mm Hg. Los objetivos de presión arterial en ERC son menores a la población general, del orden de 125–135/75–85mm Hg. Algunos estudios han sugerido que niveles menores serían aún más beneficiosos en retardar la progresión del daño renal: una PA media de 92mm Hg (~ PA < 125/75mm Hg). Este objetivo ha sido demostrado especialmente en algunos subgrupos, como los pacientes con proteinuria >1gramo/día o con seguimiento prolongado. Otros estudios en cambio no han demostrado beneficio con objetivos de PA más estrictos (PA < 130/80mm Hg).

Los fármacos mejor estudiados en retardar la progresión de la ERC son los inhibidores de la enzima de conversión (IECA). Su efectividad ha sido probada en el subgrupo de pacientes con ERC y proteinuria y son la primera línea de tratamiento en estos casos. En pacientes con proteinuria mayor de 500mg/día, el riesgo de falla renal avanzada o de doblar la creatinina plasmática se ve reducido en un 40% al utilizar IECA comparado a otros antihipertensivos. Los riesgos clínicos de esta terapia son la falla renal aguda sobre agregada y la hiperkalemia. En pacientes con ERC en etapas iniciales e HTA y sin proteinuria, no hay evidencia que favorezca a los IECA sobre otros antihipertensivos en reducir la progresión del daño renal. Sin embargo hay estudios que apuntan a una reducción de los eventos CV con el uso de IECA en pacientes con falla renal leve, aunque no está claro si este efecto es independiente del control de la presión arterial.

Tratamiento en la ERC diabética

El tratamiento de la HTA en diabetes se asocia a una reducción en el riesgo de: muerte, accidente vascular

encefálico y complicaciones micro-vasculares como la retinopatía. Los objetivos de PA serían similares a los pacientes con ERC no diabética.

Desde hace años se sabe que los IECA tienen un efecto favorable en pacientes con diabetes tipo 1 y nefropatía establecida, al reducir el riesgo de muerte, diálisis o trasplante. De igual forma los ARB han demostrado los mismos efectos favorables en pacientes con diabetes tipo 2 y nefropatía establecida. Los estudios sugieren que los IECA y los ARB logran retardar el paso a macroalbuminuria en pacientes con microalbuminuria. En pacientes con diabetes tipo 2 e hipertensión arterial, con función renal y albuminuria normales, los IECA logran retardar la aparición de la microalbuminuria. No hay datos suficientes para recomendar esta terapia preventiva a sujetos normotensos, si requieren de una monitorización estrecha. La terapia combinada (IECA + ARB) logra reducir la proteinuria significativamente en pacientes con nefropatía diabética. Sin embargo aún se desconocen las consecuencias clínicas a largo plazo sobre el pronóstico renal. Un nuevo factor a considerar puede ser el efecto potenciador sobre la reducción de la

proteinuria del aliskiren, un inhibidor directo de la renina, sobre el cual hay estudios en curso.(8)

Bibliografía

1. Enfermedad renal crónica - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/chronic-kidney-disease/symptoms-causes/syc-20354521>
2. Enfermedad Renal Crónica | Nefrología al día [Internet]. www.nefrologiaaldia.org. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>
3. Descripción y Epidemiología [Internet]. #CuidémonosEntreTodos. Disponible en: <https://diprece.minsal.cl/garantias-explicitas-en-salud-auge-og-es/guias-de-practica-clinica/tratamiento-conservador-no-dialitico-de-la-enfermedad-renal-cronica/descripcion-y-epidemiologia/>
4. Díaz Armas MT, Gómez Leyva B, Robalino Valdivieso MP, Lucero Proaño SA. Comportamiento epidemiológico en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en Ecuador. Correo Científico Médico [Internet]. 2018 Jun 1;22(2):312–24. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156

Hepatopatías: Claves Diagnósticas y Terapéuticas

Luis Miguel Muñoz Zapata

Médico por la Universidad Santiago de Cali

Residente Medicina Interna en Universidad
Autónoma de San Luis Potosí

Residente de Medicina Interna en el Hospital
Central Dr Ignacio Morones Prieto

Introducción

Las enfermedades hepáticas o hepatopatías son un grupo heterogéneo de trastornos que afectan el hígado. Este órgano vital tiene múltiples funciones, incluyendo la detoxificación, síntesis de proteínas, y producción de bilis, por lo que cualquier afectación puede tener repercusiones serias en el bienestar del paciente. Las hepatopatías pueden ser agudas o crónicas y su etiología varía ampliamente. Este capítulo se enfoca en proporcionar las claves diagnósticas y terapéuticas esenciales para el manejo de estas patologías. (1)

Evaluación Clínica

La evaluación clínica de un paciente con sospecha de hepatopatía es el primer paso y uno de los más cruciales en el proceso diagnóstico. Permite identificar no solo la posible causa de la enfermedad hepática, sino también determinar la severidad y guiar futuras intervenciones diagnósticas y terapéuticas.

a. Historia clínica

Hábitos personales:

Consumo de alcohol: Cantidad, frecuencia y tipo de bebida. La enfermedad hepática alcohólica es dosis-dependiente.

Medicamentos y suplementos: Algunos medicamentos (como paracetamol en sobredosis) y suplementos pueden causar hepatotoxicidad. Es importante obtener una lista completa.

Drogas recreativas: Especialmente aquellas que se administran por vía parenteral.

Historia familiar: La presencia de enfermedades hepáticas en familiares puede ser indicativa de trastornos hereditarios, como la hemocromatosis o la enfermedad de Wilson.

Viajes recientes: Exposición a áreas endémicas de hepatitis A o E, o donde hay prevalencia alta de hepatitis B y C.

Transfusiones sanguíneas o procedimientos invasivos: Riesgo de hepatitis B, C o D, especialmente si se realizaron antes de las pruebas de tamizaje en bancos de sangre.

Exposición a tóxicos: Sustancias químicas o agentes tóxicos en el ambiente de trabajo o en el hogar.

Prácticas sexuales: Comportamientos de riesgo que podrían exponer al paciente a hepatitis B o C. (2)

b. Síntomas y signos

Ictericia: Coloración amarilla de la piel y mucosas debido al aumento de bilirrubina. Puede acompañarse de orina oscura y heces pálidas.

Dolor abdominal: Especialmente en el cuadrante superior derecho, puede ser indicativo de inflamación hepática.

Prurito: Picazón en la piel, puede estar asociado con colestasis.

Ascitis: Acumulación de líquido en la cavidad abdominal, que puede ser causada por hipertensión portal en el contexto de cirrosis.

Encefalopatía hepática: Síntomas neuropsiquiátricos como confusión, somnolencia o cambios en el comportamiento debido a la insuficiencia hepática.

Signos físicos adicionales: Estos pueden incluir palidez (por anemia), arañas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, atrofia testicular, y otros signos de enfermedad hepática crónica. (3)

Estudios de Laboratorio

Los estudios de laboratorio en la evaluación de un paciente con sospecha de hepatopatía son fundamentales para determinar la función y estructura hepática, la etiología subyacente y guiar el manejo terapéutico.

a. Pruebas de función hepática (PFH)

Aminotransferasas:

- AST (aspartato aminotransferasa): Enzima presente principalmente en el hígado pero también en músculos. Elevaciones pueden indicar daño hepático.

- ALT (alanina aminotransferasa): Enzima específica del hígado. Su elevación es más indicativa de hepatocelularidad que la AST.

Fosfatasa alcalina (FA): Aumenta en enfermedades colestáticas o infiltrativas del hígado. También se encuentra en hueso, intestino y placenta.

Gamma-glutamil transferasa (GGT): Útil en el diagnóstico de enfermedad hepática alcohólica y colestasis.

Bilirrubinas:

- Bilirrubina total y directa (conjugada): Elevaciones pueden indicar daño hepático o problemas en la excreción de bilirrubina.

Albumina: Es una proteína producida en el hígado. Niveles bajos pueden indicar una producción hepática reducida debido a enfermedad hepática crónica.

Tiempo de protrombina (TP): Es una medida de la función coagulante y puede estar prolongado en enfermedades hepáticas.(4)

b. Estudios específicos según sospecha clínica

Serologías virales:

- Hepatitis A: IgM anti-HAV.
- Hepatitis B: Superficie de antígeno HBs, anticuerpos anti-HBs, anticuerpos anti-HBc, entre otros.
- Hepatitis C: Anticuerpos anti-HCV y carga viral (ARN del HCV).
- Hepatitis D: Anticuerpos anti-HDV en pacientes con hepatitis B.
- Hepatitis E: IgM e IgG anti-HEV.

Estudios metabólicos:

- Hemocromatosis: Saturación de transferrina y ferritina sérica.
- Enfermedad de Wilson: Niveles de ceruloplasmina y cobre en orina de 24 horas.

- Deficiencia de alfa-1-antitripsina: Niveles séricos de alfa-1-antitripsina y genotipificación.

Estudios autoinmunes:

- Hepatitis autoinmune: ANA (anticuerpos antinucleares), ASMA (anticuerpos anti-músculo liso), y LKM (anticuerpos contra microsomas del hígado y riñón).
- Cirrosis biliar primaria: AMA (anticuerpos antimitocondriales).
- Colangitis esclerosante primaria: pANCA (anticuerpo citoplasmático antineutrófilo perinuclear). (5)

c. Otros estudios relevantes

Amilasa y lipasa: En caso de sospecha de enfermedad concomitante del páncreas.

Alfa-fetoproteína (AFP): Utilizada en el cribado y seguimiento de hepatocarcinoma.(6)

Estudios de Imagen

Los estudios de imagen son esenciales en la evaluación de pacientes con sospecha de hepatopatía para determinar la anatomía, estructura, vascularidad y posibles masas o lesiones en el hígado y estructuras biliares.

a. Ultrasonido hepático (Ecografía)

Generalidades: Es un estudio no invasivo que utiliza ondas sonoras para producir imágenes del hígado. Es la primera línea de estudio en la mayoría de los casos debido a su disponibilidad, costo y ausencia de radiación.

Hallazgos comunes:

Esteatosis: El hígado graso aparecerá más brillante o hiperecogénico.

Tumores y quistes: Se pueden identificar lesiones focales y determinar su naturaleza (sólida, quística, mixta).

Hidropesía de la vesícula biliar o cálculos: Se visualizan como sombras ecogénicas en la vesícula.

Doppler hepático: Evalúa el flujo sanguíneo en las venas y arterias del hígado. Útil para detectar enfermedades como hipertensión portal o trombosis de la vena porta.

(7)

b. Tomografía Computarizada (TC)

Generalidades: La TC utiliza radiación X para obtener imágenes detalladas en cortes del hígado. A menudo se utiliza con medio de contraste para destacar estructuras y vasos.

Hallazgos comunes:

Masas y tumores: Con mayor detalle que el ultrasonido.

Cirrosis: Atrofia hepática con aumento nodular.

Hemangiomas y otras lesiones vasculares: La TC permite una visualización detallada de la vascularización.

c. Resonancia Magnética (RM)

Generalidades: La RM utiliza campos magnéticos y ondas de radio para producir imágenes detalladas del

hígado y estructuras biliares. No utiliza radiación ionizante.

Hallazgos comunes:

Lesiones focales: Con alto detalle y contraste.

Colangio-RM: Especialmente útil para visualizar el árbol biliar y detectar obstrucciones o anomalías.

Fibrosis y cirrosis: Determina cambios en la textura del hígado.

d. Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE)

Generalidades: Es un procedimiento invasivo que combina endoscopia y radiografía para visualizar el árbol biliar y pancreático.

Hallazgos comunes:

Cálculos biliares: Dentro de los conductos biliares.

Estrechamientos o dilataciones: Indicativos de patologías como colangitis esclerosante primaria.

e. Elastografía hepática (FibroScan)

Generalidades: Utiliza ultrasonido para medir la rigidez del hígado, lo que puede indicar fibrosis o cirrosis.

Hallazgos:

Una lectura alta sugiere una mayor rigidez y, por lo tanto, mayor fibrosis o cirrosis. (8)

Biopsia Hepática

La biopsia hepática es una herramienta diagnóstica que consiste en la obtención de una pequeña muestra de tejido hepático para su examen histológico. Esta técnica proporciona información valiosa sobre la estructura y la función del hígado, y es esencial para la confirmación de muchas enfermedades hepáticas.

a. Indicaciones

Diagnóstico de enfermedades hepáticas: En casos donde los estudios de laboratorio e imagen no son concluyentes.

Evaluación de la gravedad: En enfermedades como hepatitis crónica, para determinar el grado de inflamación y fibrosis.

Monitoreo: Evaluación de enfermedades hepáticas conocidas o tras un trasplante hepático.

Investigación: En estudios clínicos para evaluar la eficacia de tratamientos experimentales.

b. Tipos de biopsia hepática

Biopsia percutánea: Es el método más común. Se realiza insertando una aguja a través de la piel hasta el hígado. Puede ser guiada por ultrasonido para aumentar la precisión.

Biopsia transvenosa: Se realiza a través de un vaso sanguíneo, generalmente la vena yugular. Una sonda se desplaza hasta el hígado y toma la muestra.

Biopsia quirúrgica: Se obtiene una muestra durante una cirugía. Puede ser abierta o laparoscópica.

c. Procedimiento

Preparación: Antes del procedimiento, se realiza una evaluación para asegurarse de que el paciente no tenga contraindicaciones, como problemas de coagulación.

Anestesia local: Se administra en el área donde se insertará la aguja.

Obtención de la muestra: Dependiendo del tipo de biopsia, la muestra se obtendrá percutáneamente, transvenosamente o quirúrgicamente.

Envío al laboratorio: La muestra se coloca en un medio de conservación y se envía al laboratorio para su procesamiento y examen histológico.

d. Complicaciones

Si bien la biopsia hepática es generalmente segura, hay potenciales complicaciones:

Dolor: En el lugar de la punción o en el hombro derecho.

Hemorragia: Raras veces, puede haber una hemorragia interna.

Perforación de órganos vecinos: Como la vesícula biliar o el intestino.

Infeción: Es rara pero posible.

e. Interpretación de resultados

La muestra obtenida se examina bajo un microscopio.

Los patólogos buscan:

Cambios celulares: Indicativos de enfermedades como la hepatitis.

Deposición de sustancias anormales: Como hierro en la hemocromatosis o cobre en la enfermedad de Wilson.

Fibrosis o cirrosis: Indicando daño hepático crónico.

Células cancerosas: Para diagnosticar el hepatocarcinoma u otros tumores.(9)

Clasificación y Etiología

Las enfermedades hepáticas o hepatopatías se pueden clasificar según su etiología, duración (aguda o crónica), y patología subyacente. A continuación, se presenta una clasificación ampliada:

a. Hepatopatías Inflamatorias

Hepatitis virales:

- Hepatitis A: Causada por el virus de la hepatitis A (HAV). Transmitida principalmente por vía fecal-oral.

- Hepatitis B: Causada por el virus de la hepatitis B (HBV). Transmitida a través de sangre y otros fluidos corporales.
- Hepatitis C: Causada por el virus de la hepatitis C (HCV). Principalmente transmitida a través de sangre.
- Hepatitis D: Causada por el virus de la hepatitis D (HDV) en personas con hepatitis B.
- Hepatitis E: Causada por el virus de la hepatitis E (HEV). Transmitida principalmente por vía fecal-oral.
- Hepatitis autoinmune: Enfermedad en la que el sistema inmunitario ataca al hígado.

Hepatitis medicamentosa: Inflamación del hígado causada por reacciones adversas a medicamentos.

Hepatitis alcohólica: Resultado del consumo excesivo de alcohol.

b. Hepatopatías Metabólicas y Genéticas

- Hemocromatosis: Acumulación anormal de hierro en el hígado y otros órganos.
- Enfermedad de Wilson: Acumulación tóxica de cobre en el hígado.
- Deficiencia de alfa-1-antitripsina: Un trastorno genético que puede llevar a enfermedad hepática y pulmonar. (10)

c. Hepatopatías Obstructivas o Colestásicas

- Cirrosis biliar primaria (CBP): Enfermedad autoinmune que afecta los pequeños conductos biliares del hígado.
- Colangitis esclerosante primaria (CEP): Inflamación y cicatrización de los conductos biliares.
- Obstrucción del conducto biliar: Puede ser causada por cálculos biliares, tumores, cicatrices o inflamación.

d. Hepatopatías Tumorales

- **Hepatocarcinoma:** Cáncer primario del hígado. Puede surgir después de una hepatitis crónica o cirrosis.
- **Metástasis hepáticas:** Cánceres de otros sitios que se diseminan al hígado.
- **Hemangioma hepático:** Tumor benigno vascular más común del hígado.

e. Hepatopatías tóxicas

Además de la hepatitis alcohólica y medicamentosa mencionadas anteriormente, el hígado puede sufrir daño por exposición a toxinas ambientales, como ciertos venenos o productos químicos industriales. (11)

Tratamiento

El tratamiento de las hepatopatías varía según su etiología y gravedad. Aquí se describen los enfoques terapéuticos más comunes para las diferentes enfermedades hepáticas.

a. Hepatopatías Inflamatorias

Hepatitis virales:

- Hepatitis A: El manejo es principalmente de soporte. Se recomienda reposo, hidratación y evitación del alcohol.
- Hepatitis B: Antivirales como entecavir o tenofovir.
- Hepatitis C: Tratamiento antiviral con agentes de acción directa (AAD) como sofosbuvir y daclatasvir.
- Hepatitis D: Interferón alfa y a veces antivirales utilizados para la hepatitis B.
- Hepatitis E: Generalmente se resuelve por sí sola, pero puede requerir tratamiento en formas crónicas.
- Hepatitis autoinmune: Corticosteroides, como la prednisona, y agentes inmunosupresores, como azatioprina.

Hepatitis medicamentosa: Interrupción del medicamento causante y tratamiento de soporte.

Hepatitis alcohólica: Abstinencia de alcohol, esteroides como prednisolona en casos graves, y suplementos nutricionales. (12)

b. Hepatopatías Metabólicas y Genéticas

Hemocromatosis: Flebotomía regular para reducir el exceso de hierro y medicamentos quelantes de hierro como deferoxamina.

Enfermedad de Wilson: Agentes quelantes de cobre como la penicilamina y suplementos de zinc.

Deficiencia de alfa-1-antitripsina: Reposición de proteína y en casos graves, trasplante hepático.

c. Hepatopatías Obstructivas o Colestáticas

Cirrosis biliar primaria: Ácido ursodesoxicólico y, en casos avanzados, trasplante hepático.

Colangitis esclerosante primaria: Ácido ursodesoxicólico, endoscopia para dilatación de estenosis y eventualmente trasplante hepático.

Obstrucción del conducto biliar: Endoscopia o cirugía para eliminar la obstrucción (por ejemplo, extracción de cálculos o resección de tumores).

d. Hepatopatías Tumorales

Hepatocarcinoma: Resección quirúrgica, trasplante hepático, embolización, radiofrecuencia o quimioterapia, según la etapa y función hepática.

Metástasis hepáticas: Depende del tumor primario. Puede incluir cirugía, radioterapia, quimioterapia o técnicas intervencionistas.

Hemangioma hepático: Observación si son asintomáticos. En casos sintomáticos, puede considerarse resección quirúrgica.

e. Hepatopatías tóxicas

Evitar la exposición a la toxina en cuestión y brindar tratamiento de soporte. En casos de intoxicación aguda, pueden requerirse medidas más drásticas, como lavado gástrico o antídotos específicos. (13)

Bibliografía

1. Martínez-González, J. & Sánchez-Pérez, M. (2018). "Examen clínico y síntomas en enfermedades hepáticas: Una guía integral". En: *Revista de Medicina Interna y Hepatología*, 32(4), 285-297.
2. Ortega-López, E., Guzmán-Rodríguez, F., & López-Santos, C. (2020). "Herramientas clínicas en el diagnóstico diferencial de hepatopatías: Desde el interrogatorio hasta la exploración física". En: *Anales de Gastroenterología y Hepatología*, 45(2), 134-144.
3. Fernández-Delgado, R. & Vega-Rodríguez, S. (2019). "Biomarcadores en hepatopatías: Una revisión actualizada de pruebas de laboratorio". En: *Revista de Investigaciones Hepáticas*, 35(3), 201-212.
4. Campos-Rojas, L., Soto-Jiménez, F., & Bautista-Gómez, E. (2021). "Interpretación de pruebas hepáticas: Guía práctica para el clínico". En: *Anales de Diagnóstico Clínico y Laboratorio*, 48(1), 45-56.
5. Rojas-Cabrera, A. & Moreno-Sánchez, V. (2020). "Ultrasonografía hepática: Principios y aplicaciones clínicas en hepatopatías". En: *Revista de Radiología y Diagnóstico por Imagen*, 41(2), 115-127.
6. Gómez-López, J., Castillo-Hernández, R., & Ruiz-Pérez, D. (2019). "Tomografía computarizada y resonancia magnética en el diagnóstico de enfermedades hepáticas: Una comparativa". En: *Anales de Radiología Clínica*, 46(5), 343-353.

7. Ortiz-Castro, S. & Navarro-Romero, E. (2021). "Biopsia hepática en enfermedades metabólicas y genéticas: Hallazgos característicos". En: *Revista Iberoamericana de Hepatopatías*, 44(3), 182-195.
8. Vega-Morales, M., Sánchez-Arteaga, L., & Romero-García, T. (2018). "La biopsia hepática en el diagnóstico de hepatopatías autoinmunes: Aspectos claves y diferenciación". En: *Anales de Medicina Interna y Hepatología*, 33(4), 287-299.
9. García-Osorio, M. & Rodríguez-Zambrano, D. (2021). "Enfoque diagnóstico en hepatopatías: Integrando etiología y clasificación". En: *Journal de Hepatología Clínica y Traslacional*, 35(5), 219-234.
10. Reyes-Mendoza, A., Luna-Gutiérrez, M., & Soto-Campos, G. (2018). "Hepatopatías hereditarias y metabólicas: Clasificación, diagnóstico y perspectivas terapéuticas". En: *Revista Iberoamericana de Enfermedades Hepáticas*, 31(6), 440-453.
11. Cruz-Valderrama, J.E. & Pineda-Rodríguez, L. (2019). "Avances en el tratamiento farmacológico de las hepatopatías crónicas". En: *Revista de Farmacología y Hepatología*, 38(2), 93-106.
12. Ocampo-Gutiérrez, S., Herrera-Campos, M., & Ruiz-Montes, G. (2020). "Manejo integral del paciente con hepatopatía: Enfoque multidisciplinario". En: *Anales de Medicina y Cirugía Hepática*, 41(4), 158-170.

Cirrosis

Alexandra Maricela Guananga Pujos

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

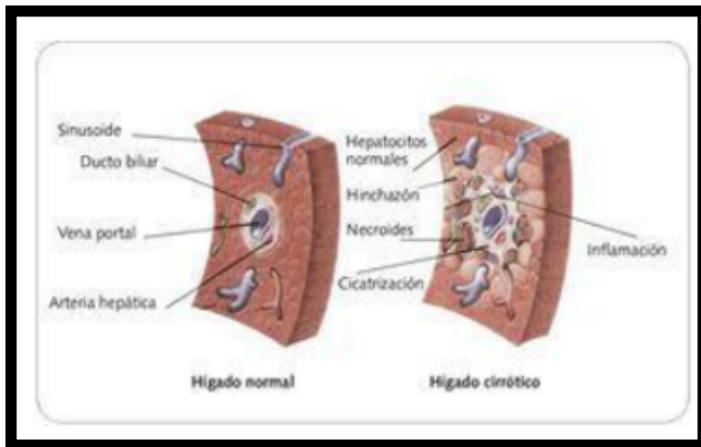
Maestría en Ciencias Biomédica por la Universidad
Técnica De Ambato

Médico Residente en Hospital General Ambato

Definición

La cirrosis es una enfermedad crónica difusa e irreversible del hígado, caracterizada por la presencia de fibrosis y por la formación de nódulos de regeneración, que conducen a una alteración de la arquitectura vascular, así como de la funcionalidad hepática. Representa el estadio final de numerosas enfermedades que afectan al hígado. (1)

Figura 1



Fuente: Hígado cirrótico

Epidemiología

Se estima que la cirrosis se halla detrás de 800.000 muertes anuales en todo el mundo. En Europa y Estados Unidos tiene una prevalencia de alrededor de 250 casos anuales por cada 100.000 personas. En los varones la prevalencia es dos veces mayor que en las mujeres. En España se estima una prevalencia de entre el 1 y el 2% de la población, y es más frecuente en varones a partir de los 50 años.

En el mundo occidental, es cierto que la causa más común de cirrosis es el alcoholismo, seguido de las hepatitis virales. No obstante, conviene recalcar que aproximadamente sólo un 12% de los pacientes alcohólicos evolucionan hasta desarrollar cirrosis. (2)

Etiología

Son numerosos los agentes capaces de dar lugar a una lesión del hígado que finalmente desembocará en una cirrosis. En España, aproximadamente el 90% de la cirrosis tiene su origen en el consumo de alcohol y en las hepatitis virales. Seguidamente se analizan los principales agentes etiológicos de esta patología. (3)

- **Alcohol**

El alcohol es el causante del 65% de las cirrosis que se diagnostican en España, con una proporción varón/mujer de 2,5/1, que en la actualidad está tendiendo a igualarse.

(3)

La cirrosis alcohólica se observa fundamentalmente en pacientes con un consumo excesivo y prolongado de alcohol. Se han comunicado cifras de consumo que oscilan entre 40 y 80 g/día, aunque en mujeres con un consumo menor puede originarse también una cirrosis. Al no aparecer síntomas de intoxicación alcohólica o de abstinencia, el paciente puede mantener un elevado consumo alcohólico durante mucho tiempo, retrasando obviamente el diagnóstico. (3)

- **Virus hepatotropos**

Entre los virus causantes de cirrosis, los más significativos son los virus C y B de la hepatitis, acompañado o no este último por el virus delta. En la cirrosis de origen vírico es fundamental la vía de transmisión (parenteral o vertical). En este sentido, la

hepatitis B se cronifica en el 98% de los portadores por transmisión perinatal, aunque hay que señalar que ésta es una forma poco frecuente en España. El resto de los enfermos, con independencia de que se hayan contagiado por virus parenteral o sexual, sólo se cronifican aproximadamente en un 10% de los casos; de éstos, aproximadamente el 20% desarrollará cirrosis al cabo de 5 años. (4)

Este tipo de cirrosis puede sospecharse en los siguientes colectivos: usuarios habituales de drogas por vía parenteral, homosexuales, recién nacidos de madres positivas para el antígeno HBs (antígeno Australia), trabajadores de hospitales, inmigrantes procedentes de países mediterráneos, África o el lejano Oriente, personas que han recibido transfusiones y disminuidos psíquicos, entre otros. (4)

En pacientes con hepatitis C, aproximadamente el 20% de ellos desarrollará cirrosis transcurridos entre 10 y 20 años; se admite que este virus es el causante del 40% de las cirrosis en estado avanzado. La transmisión de este tipo de virus tiene lugar principalmente por vía parenteral. (4)

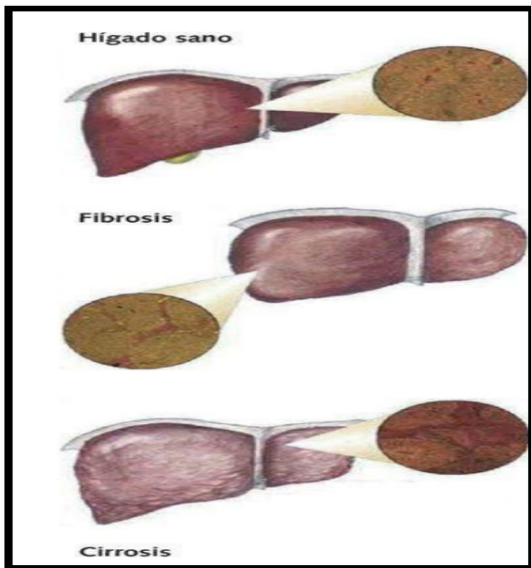
- **Cirrosis autoinmune**

En la cirrosis de origen autoinmune se produce una inflamación hepatocelular de patogenia desconocida, que si no es tratada correctamente genera una cirrosis. Afecta fundamentalmente a mujeres y suele acompañarse de otras manifestaciones autoinmunes. (5)

Fisiopatología

La cirrosis se desarrolla según el siguiente mecanismo patogénico: con independencia del agente etiológico, se produce una inflamación de la íntima endotelial, seguida de estasis en las venas centrales y en los sinusoides; si estos cambios se extienden a las vénulas portales, se genera un cuadro de isquemia acinar. Estas alteraciones conducen a la apoptosis, a la atrofia e hiperplasia nodular regenerativa y, por último, a una fibrosis. (6)

Figura 2



Fuente: Evolución histológica desde un hígado sano hasta un hígado cirrótico

Cuadro clínico

- **Síndrome hepatorenal**

El síndrome hepatorenal se ha diagnosticado en el 10% de los pacientes con cirrosis avanzada y ascitis. Es una condición clínica que tiene lugar en pacientes con enfermedad hepática avanzada, insuficiencia hepática e hipertensión portal, caracterizada por un deterioro de la

función renal, una intensa alteración de la circulación arterial y la activación de los sistemas vasoactivos endógenos. (7)

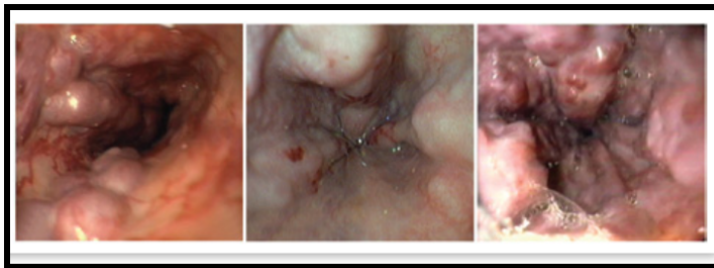
- **Varices esofágicas**

La aparición de varices esofágicas es inherente a la presencia de cirrosis hepática e hipertensión portal.

Aproximadamente un 40% de los pacientes asintomáticos presentan dichas varices cuando son diagnosticados; a medida que la enfermedad progresa, su frecuencia es mayor, estando presentes en el 90% de los enfermos. (7)

Las varices originan una hemorragia digestiva alta, que suele ser la complicación característica de la fase descompensada de la cirrosis. Dicha hemorragia causa una mortalidad inicial del 50% de los afectados; el riesgo de recidiva en pacientes sin tratamiento se sitúa en el 60%. (7)

Figura 3



Fuente: Signos endoscópicos de riesgo para la hemorragia por varices esofágicas: a) varices esofágicas de gran tamaño; b) manchas rojas sobre la superficie de la variz; c) “red wale marks” (estrías longitudinales y sinuosas de color rojo sobre la superficie de la variz) sobre unas varices de gran tamaño.

- **Encefalopatía hepática**

La encefalopatía hepática consiste en una alteración neuropsiquiátrica de origen metabólico, debida a la existencia de un exceso de amonio en la circulación sistémica, compuesto que alcanza el sistema nervioso central y origina síntomas psiquiátricos muy diversos.
(7)

Habitualmente, como complicación de la cirrosis hepática, su carácter suele ser reversible. Ante una encefalopatía hepática hay que hacer diagnóstico

diferencial con otros tipos de encefalopatías (metabólica, tóxica), con lesión intracraneal y con alteraciones neuropsiquiátricas. (7)

- **Peritonitis bacteriana espontánea**

La peritonitis bacteriana espontánea es la infección bacteriana del líquido ascítico sin que exista un foco infeccioso intraabdominal, como un absceso o una perforación. Ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes hospitalizados.

La cirrosis es la patología en la que este tipo de peritonitis se da con mayor frecuencia. Habitualmente las bacterias implicadas suelen ser bacilos aerobios gramnegativos (que proceden de la propia flora intestinal del paciente, pues no hay que olvidar que la cirrosis conlleva numerosas alteraciones en los mecanismos de defensa antimicrobiana), así como cocos grampositivos (estreptococos y enterococos), cuya frecuencia es superior en los enfermos ingresados en centros hospitalarios. (8)

- **Carcinoma hepatocelular**

El desarrollo de un carcinoma hepatocelular es frecuente en la evolución de los pacientes con cirrosis hepática, al margen de su etiología. Una vez diagnosticada la cirrosis, la posibilidad de desarrollar un carcinoma hepatocelular es del 20% a los cinco años. (9)

Puesto que este tipo de carcinoma asienta frecuentemente sobre una cirrosis, sus manifestaciones clínicas suelen superponerse a las de esta última. El pronóstico de estos enfermos depende de la evolución de la cirrosis en el momento en que se diagnostica el cáncer. (9)

Diagnóstico

- La ecografía abdominal tiene el inconveniente de que existe una considerable variabilidad entre diferentes observadores.
- La elastometría es una técnica que mide la rigidez hepática, que depende del grado de fibrosis hepática existente. (10)

En lo referente a pruebas de laboratorio, pueden tener utilidad diagnóstica las siguientes:

- **Aminotransferasas (aSt/alt).** El aumento de la actividad aminotransferasa refleja daño necroinflamatorio en mayor o menor grado, una elevación marcada de las transaminasas en el contexto de una cirrosis hepática debe sugerir una agresión de origen tóxico (fármacos o alcohol), una hepatitis vírica injertada o un daño isquémico inducido por shock o colapso cardiovascular. (10)
- **Fosfatasa alcalina.** Esta enzima suele estar elevada pero menos de dos o tres veces el rango normal. Elevaciones más altas deben sugerir una cirrosis de origen biliar (colangitis esclerosante primaria o cirrosis biliar primaria). (10)
- **Gammaglutamiltranspeptidasa.** La elevación de la GGT en la cirrosis hepática es un hecho inespecífico. Cuando existe un componente colestásico, su elevación ocurre de forma paralela

a la de la fosfatasa alcalina. Una elevación significativa aislada debe sugerir alcoholismo activo o inducción enzimática por fármacos. (10)

- **Bilirrubina:** la bilirrubina es uno de los parámetros utilizados en la clasificación de Child-Pugh para evaluar el estado de la función hepática. En los pacientes con cirrosis biliar primaria, la elevación de los niveles de bilirrubina constituye un indicador de mal pronóstico y una indicación para plantear el trasplante de hígado (10)
- **Albumina:** Debe considerarse que una tasa baja de albúmina puede verse también en la insuficiencia cardiaca congestiva, en el síndrome nefrótico y en la enteropatía pierde proteínas. (10)
- **Tiempo de protrombina.** El hígado interviene en la síntesis de la mayoría de las proteínas implicadas en los mecanismos de la coagulación.

Por lo tanto, el tiempo de protrombina refleja con gran precisión el estado de la función hepática y aumenta gradualmente en la medida que ésta se deteriora. (10) Globulinas. Las gammaglobulinas pueden estar incrementadas en la cirrosis hepática con hipertensión portal. De hecho, sus niveles constituyen, en gran medida, un marcador indirecto del grado de shunt portosistémico. (10)

Alteraciones hematológicas. En la cirrosis hepática es común observar diversas alteraciones hematológicas, incluyendo trastornos de la coagulación y diversos grados de citopenia. (11)

- **Anemia.** Puede tener un origen multifactorial e incluye pérdidas crónicas de sangre por el tubo digestivo, déficit de ácido fólico, toxicidad directa por alcohol, hiperesplenismo y supresión de la médula ósea. (11)
- **Trombocitopenia.** La plaquetopenia es un fenómeno común atribuido a la hipertensión portal y a la esplenomegalia congestiva. El

bazo puede llegar a secuestrar el 90% de las plaquetas circulantes, aunque es raro observar niveles de plaquetas inferiores a 50.000 cc. (11)

- Leucopenia y neutropenia. Son también una consecuencia del hiperesplenismo. (11)

Debe hacerse diagnóstico diferencial con las siguientes entidades clínicas: pericarditis, insuficiencia cardiaca, infiltración neoplásica masiva del hígado y síndrome de Budd-Chiari.

Pronóstico

En relación con el pronóstico, la cirrosis compensada puede evolucionar a descompensada, mientras que el empeoramiento de esta última conlleva mayor riesgo de muerte. En lo que respecta a la cirrosis compensada, como ya se ha mencionado con antelación, lo más llamativo es su carácter oligosintomático, con presencia de síntomas inespecíficos. A los 10 años, la supervivencia de los pacientes que se mantienen en esta fase es próxima al 80%. La presencia de hipertensión

portal en esta fase se considera un factor pronóstico de mortalidad. (12)

La aparición de ascitis, hemorragia por varices, encefalopatía hepática e ictericia marcan el comienzo de la fase descompensada. Cuando la enfermedad evoluciona hasta llegar a esta fase, la supervivencia de los pacientes al cabo de los 10 años se sitúa en el 7%. (12)

El pronóstico de algunas de las complicaciones de la cirrosis, como es el caso de las varices esofágicas, ha mejorado notablemente en los últimos años: fármacos que reducen la presión portal y avances en las técnicas endoscópicas (ligador multibandas) son algunas de las opciones terapéuticas que han permitido este avance. (12)

Tratamiento

La posibilidad de efectuar una terapia específica sobre la etiología de la cirrosis es limitada, ya que es relativamente frecuente que la enfermedad se diagnostique cuando ya está avanzada. (13)

En el caso de la cirrosis alcohólica, es importante que el paciente abandone el alcohol, aunque desgraciadamente ello no supone la remisión de la enfermedad; una situación similar se presenta también para las cirrosis de origen vírico. (13)

El efecto de las terapias específicas tales como las sangrías (hemocromatosis), los antivirales (hepatitis B y C en etapas tempranas previas al desarrollo de cirrosis), la D-penicilamina para quelar el cobre (enfermedad de Wilson), los inmunosupresores (cirrosis de origen autoinmune) y el ácido ursodesoxicólico (cirrosis debidas a una colestasis), es bastante limitado, estando incluso contraindicado en la cirrosis vírica una vez que se tiene la confirmación diagnóstica mediante biopsia. (13)

Es importante evitar los estados de desnutrición, pudiendo valorarse la introducción de complejos vitamínicos en caso de que existan estados carenciales, fundamentalmente de vitaminas B, C, K y ácido fólico. Los hepatoprotectores no son necesarios. (13)

Recomendaciones nutricionales

Recomendaciones de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN)

En relación a macronutrientes la ESPEN sugiere que los hidratos de carbono (HC) aporten del 45 al 65% de la energía total de la dieta, la recomendación de proteína es de 1.0-1.5 g/kg de peso al día; la cantidad exacta debe determinarse de acuerdo con el estado nutricional del paciente; se recomienda un 60-70% de proteínas de origen vegetal y el resto de origen animal, y, una vez establecido el aporte de HC y proteínas, el resto de las calorías deben ser cubiertas por lípidos. En aquellos pacientes que presentan ascitis y/o edema se debe restringir la cantidad de sodio (<2 g/día). Y, en el caso de fibra dietética se ha recomendado un consumo de 30 g/día, aumentando su requerimiento en pacientes con encefalopatía hepática. Además, la ESPEN sustenta la suplementación con fórmulas de aminoácidos de cadena ramificada (AACR) en pacientes con encefalopatía hepática mediante vía enteral, así como suplementación oral en cirrosis avanzada. La suplementación con AACR

también se puede considerar en niños en lista de espera para trasplante hepático. (13)

Figura 4

Ecuaciones de predicción para el gasto energético basal		
Ecuación	Sexo	Fórmula
Harris Benedict	♂	$66.47 + (13.75 \times \text{peso (kg)}) + (5 \times \text{talla (cm)}) - (6.75 \times \text{edad})$
	♀	$665.09 + (9.563 \times \text{peso (kg)}) + (1.884 \times \text{talla (cm)}) - (4.676 \times \text{edad})$
OMS	♂	18-30 años: $16.3 \times \text{peso} + 879$ 31-60 años: $11.6 \times \text{peso} + 879$ >60 años: $13.5 \times \text{peso} + 467$
	♀	18-30 años: $14.7 \times \text{peso} + 496$ 31-60 años: $8.7 \times \text{peso} + 829$ >60 años: $10.5 \times \text{peso} + 596$
	♂	$17 \text{ kcal} \times \text{kg de peso}$
Estimación rápida	♂	$16.2 \text{ kcal} \times \text{kg de peso}$
	♀	$10 (\text{Peso}) + 6.25 (\text{Talla}) - 5 (\text{Edad}) + 5$
Mifflin St Jeor	♂	$10 (\text{Peso}) + 6.25 (\text{Talla}) - 5 (\text{Edad}) - 161$
ESPEN en cirrosis	♂	35-45 kcal/kg/d
Cirrosis compensada sin desnutrición	♂	25-35 kcal/kg/d
	♀	35-40 kcal/kg/d

Distribución de macronutrientes y micronutrientes en cirrosis hepática	
Proteína	1-1.5 g/kg/d
Desnutrición leve	1-1.2 g/kg/d
Desnutrición moderada	1.3-1.4 g/kg/d
Desnutrición severa	1.5 g/kg/d
Hidratos de carbono	45-65%
Lípidos	Cácteres restados (35-50% de las calorías no proteicas)
Sodio	2 g
Líquidos	1 ml/caloría

Distribución de macronutrientes y micronutrientes en presencia de complicaciones en cirrosis hepática	
Proteína	Modular consumo y tipo de proteína de acuerdo al grado de encefalopatía.
Grado I-II	1.2-1.5 g/kg/d
Grado III-IV	Transitoriamente 0.5 g/kg/d, incrementar progresivamente hasta 1.5 g/kg/d
Distribución	30% de origen animal y 70% de origen vegetal
Fibra	20-35 g
Con tratamiento <i>o</i> / lactulosa	25 g
Sin tratamiento <i>o</i> / lactulosa	45 g
Sodio	2 g
Leve	2 g
Moderada	1.5 g
Severa	1.5 g
Líquidos	Limitar consumo en caso de ascitis severa
Severa	0.8 ml/kg

Fuente: Indicaciones nutricionales de acuerdo a las guías y recomendaciones disponibles.

La recomendación de líquidos según la Sociedad Americana para la Nutrición Parenteral y Enteral estipula que el consumo ideal para cualquier adulto debería ser de 1 ml/kcal/día. La pérdida de agua corporal puede deberse a varios factores (diarrea, heridas, drenajes quirúrgicos, drenajes nasogástricos, secreciones pancreáticas, secreciones urinarias, uso de diuréticos). Se

debe hacer una restricción de líquidos cuando exista hiponatremia (niveles de sodio < 120 mmol/l). (13)

Colación nocturna

Una de las estrategias más utilizadas y sustentadas por la literatura es la adición de una colación nocturna que contenga HC, ya que estudios previos han demostrado que mejora la masa muscular y el metabolismo energético al cubrir las necesidades energéticas requeridas por la noche, que además se aumentan por el hipercatabolismo observado en cirrosis. Las calorías derivadas de dichas colaciones pueden oscilar entre 200 y 400 kcal y deben contener HC complejos para prolongar la absorción durante la noche y proporcionar fibra dietética. Además, para su prescripción se deben considerar las preferencias del paciente para asegurar una buena adherencia. (13)

A continuación, se analiza someramente el abordaje terapéutico de las principales complicaciones de la cirrosis hepática.

- **Ascitis**

Se recomienda dieta hiposódica, cuya finalidad es la consecución de un balance negativo de sodio. Diuréticos: espironolactona (compuesto más utilizado y de mayor eficacia), furosemida. Se empieza usando el primero y si no es suficiente se añade el segundo fármaco, incrementando siempre la dosis de forma progresiva.

(14)

Las dosis máximas son 400 mg para la espironolactona y 120 mg para la furosemida.

Figura 5



Fuente: Descompensación ascítica en un paciente con cirrosis hepática de etiología enólica. Obsérvese la circulación colateral en el flanco derecho del abdomen.

- **Síndrome hepatorenal**

El tratamiento definitivo es el trasplante ortotópico hepático. El tratamiento puente es la terapia vasoconstrictora: telipresina 0,5-2 mg/4-6 h; noradrenalina en perfusión IV continua 0,5-3 mg/h; midorina más ocreótido 2,5-12,5 mg/8 h más 100-200

$\mu\text{g}/8$ h; albúmina (administrada junto con los vasoconstrictores): 1 g/kg/día. (14)

- **Varices esofágicas**

Se emplean fármacos betabloqueantes adrenérgicos no selectivos: propanolol y nadolol. Estos fármacos previenen la aparición de hemorragias secundarias a las úlceras esofágicas, ya que reducen la presión portal, disminuyendo simultáneamente el riesgo de ascitis o peritonitis bacteriana espontánea. También se realiza ligadura endoscópica con bandas, que en la actualidad representa el tratamiento de elección. (15)

- **Encefalopatía hepática**

Se trata con disacáridos no absorbibles (lactulosa, lactitol) y antibióticos no absorbibles: neomicina, paramomicina, metronidazol. (15)

- **Peritonitis bacteriana espontánea**

Se utilizan cefalosporinas de segunda o tercera generación vía IV y seroalbúmina humana para expandir

el volumen plasmático, porque disminuye la incidencia de insuficiencia renal y la mortalidad. (15)

Carcinoma hepatocelular

En estos casos se opta por el trasplante de hígado, en pacientes con un tumor único inferior a 5 cm o tres tumores de 3 cm cada uno. (15)

Bibliografía

1. Ayala AG. Cirrosis hepática. Elsevier. 2018; 26(4).
2. F.Roesch-DietlenM.González-SantesbY.J.Sánchez-Mazac F.Díaz-RoeschaA.D.Cano-Contreras M.Amieva-BalmoreK.R.García-ZermeñoL.Salgado-Vergara .M.Remes-TrocheeS.Ortigoza-Gutiérrez. Influence of socioeconomic and cultural factors in the etiology of cirrhosis of the liver. Elsevier. 2021; 86(1).
3. J.Crespo JP. Cirrosis hepática. Elsevier. 2020; 13(6).
4. Gerstein WC, Ascanio Paredes M, Yarinsueca Mata PR. Características clínicas y complicaciones de la cirrosis hepática en una población de altura. Scielo. 2020; 1(2).
5. Sandoval Muñoz LJ. Cirrosis hepática autoinmune. Escuela politecnica superior. 2019.

6. Mendila Haxon . Relación clínico, endoscópica y sonográfica en pacientes con cirrosis hepática. Medigraphic. 2018;(3).
7. Laritza Dayana Potrillé-Rodríguez. Cambios morfofuncionales del hígado en la cirrosis hepática. Infomed. 2020; 1(1).
8. Mejía MFL. Peritonitis bacteriana secundaria a diálisis peritoneal. Scielo. 2019; 36(2).
9. C Fron JB. Carcinoma Hepatoceleular. Elsevier. 2018; 22(2).
10. J. Méndez Feros. Diagnóstico de la cirrosis hepática. Revista cubana de Medicina. 2019; 5(1).
11. Rodríguez L. Diagnostic protocol of cirrhosis. Elsevier. 2020; 13(12).
12. Guerrero IOM, Navarro Alvarez N, Torre A. IMPACTO DEL ESTADO NUTRICIONAL EN EL PRONÓSTICO DE PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA. RedCien. 2020; 3.
13. Méndez-Guerrero B.M. Román-Calleja S. González-Rodríguez G. Fernández-del-Rivero P.A. Rodríguez-Córdova A. Torre R.U. Macías-Rodríguez. Dietary management and supplementation with branched-chain amino acids in cirrhosis of the liver. ScienceDirect. 2018; 83(4).
14. Méndez EP. Investigación de nuevos tratamientos para la cirrosis descompensada. Dialnet. 2021; 1(1).

15. Cáceres-Delgado LC, Ortiz-Henao JA, Delgado-Galeano M, Gómez-Ayala JA. Respuesta al tratamiento inmunomodulador como criterio diagnóstico de cirrosis por hepatitis autoinmunitaria en una adulta colombiana. *Scielo*. 2019; 35(3).

Diabetes Mellitus

Erick Xavier Salcedo Neira

Médico General por la Universidad Nacional de Chimborazo (UNACH)

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital General Esmeraldas Sur Delfina Torres de Concha

Roberth VicentePazmiño Ruiz

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy Alfaro De Manabí Uleam

Médico General En Funciones Hospitalarias En Hospital General Esmeralda Sur Delfina Torres De Concha

Definición

La diabetes mellitus (DM) es un desorden metabólico de origen multifactorial que se caracteriza por hiperglucemia crónica junto con alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas debido a defectos en la secreción de insulina y/o a una resistencia a la misma. (1,3)

Clasificación

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), la DM se debe de clasificar en base al proceso patogénico que conlleva a la hiperglucemia, a diferencia de criterios previos que hacían énfasis en la edad de aparición o la insulinodependencia, los cuales quedaron obsoletos (4). Por ello, la DM se agrupa en las siguientes categorías:

- **Diabetes mellitus tipo 1:** Se caracteriza por una destrucción inmunitaria de las células beta pancreáticas, lo que ocasiona deficiencia absoluta de insulina. (1,4)
- **Diabetes mellitus tipo 2:** Se caracteriza por un predominio de resistencia a la insulina y por un déficit relativo de la misma. (1,4).

- **Otros tipos específicos de diabetes mellitus:**
 - ❖ Defectos genéticos del desarrollo o de la función de las células beta pancreáticas o de tipo MODY (diabetes hereditaria juvenil de tipo 2).
 - ❖ Defectos genéticos en la acción de la insulina
 - ❖ Diabetes neonatal transitoria.
 - ❖ Secundarias a enfermedades del páncreas exocrino como: pancreatitis, pancreatectomía, neoplasia, fibrosis quística, hemocromatosis, entre otras.
 - ❖ Secundarias a endocrinopatías como: acromegalia, síndrome de Cushing, glucagonoma, feocromocitoma, hipertiroidismo, aldosteronoma, entre otras.
 - ❖ Inducida por fármacos como los glucocorticoides, pentamidina, ácido nicotínico, agonistas beta adrenérgicos, tiazidas, interferón alfa, antirretrovirales, antipsicóticos, adrenalina, entre otros.
 - ❖ Infecciones: rubéola congénita, citomegalovirus y virus coxsackie.

- ❖ Formas infrecuentes de diabetes inmunitarias: síndrome de hombre rígido y las diabetes inducidas por anticuerpos contra el receptor de insulina.
 - ❖ Otros síndromes genéticos: síndrome de Wólfram, síndrome de Down, síndrome de Turner, corea de Huntington, porfirias, entre otros
- **Diabetes mellitus gestacional:** Se caracteriza por una resistencia a la insulina debido a mecanismos de origen placentario (durante el embarazo). (4)

Prediabetes. Es un término usado para definir a las personas que no cumplen con los criterios considerados para la diabetes, pero tienen una glucemia que no puede considerarse normal; puede presentarse como una glucosa alterada en ayunas o como una tolerancia anormal a la glucosa (2). No debe considerarse una entidad clínica, ya que más bien es un factor de riesgo. (1,3)

Epidemiología

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado drásticamente en los últimos 35 años; para el año 1985 se calculaba que había 30 millones de casos (1), mientras que para el 2021 la Federación Internacional de la Diabetes (IDF) calculó que aproximadamente 537 millones de personas vivían con la enfermedad, originándose un total de 6,7 millones de muertes (5). A nivel regional, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estimó que en el 2019 alrededor de 62 millones de personas vivían con diabetes mellitus en las Américas (6), representando un 9,2% de la prevalencia mundial para ese mismo año (7); además la OPS también determinó que la DM era la sexta causa de defunción en todo el continente (6,7). En Estados Unidos, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) reportaron que 34,2 millones de personas tienen diabetes (10,5% de la población estadounidense) (8). Mientras que, en Ecuador, se estima que 526 mil pacientes viven con diabetes mellitus (3% de la población ecuatoriana) (5), siendo esta la tercera causa de mortalidad en el país (por detrás de la Covid-19

y las enfermedades isquémicas del corazón) según lo reportado por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en el año 2021 (9).

Fig. 1 Distribución epidemiológica mundial de la Diabetes Mellitus.



Fuente: Tomado de Federación Internacional de Diabetes. Atlas de diabetes de la IDF [Internet]. 10ma edición; 2021. Bruselas (Bélgica); Disponible en: https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf

Fisiopatología

Desde un punto de vista pedagógico, la fisiopatología de la diabetes es dividida en aquellas que incluyen

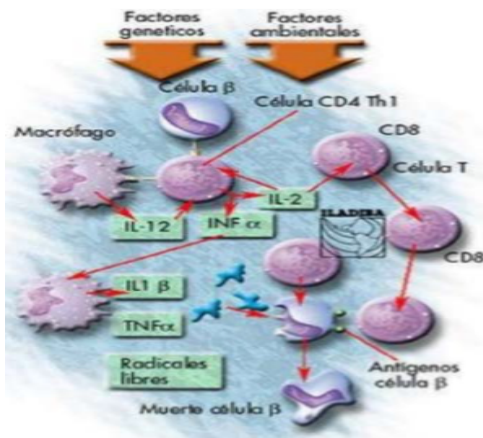
destrucción inmunológica de las células beta pancreática con la consecuente disminución de insulina (DM tipo 1) y las que engloban procesos que conllevan a una resistencia a la insulina y a un deterioro progresivo de las células beta pancreáticas (DM tipo 2) (2). Sin embargo, esta división es netamente didáctica, ya que en los últimos años se han observado formas de diabetes mellitus secundarias a factores de susceptibilidad genética (DM tipo MODY), fármacos u otras patologías.

DM tipo 1. La diabetes mellitus de tipo 1 es consecuencia de interacciones entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos, que culminan en la destrucción de las células beta pancreáticas y la consecuente deficiencia de insulina. Existe una susceptibilidad genética, sobre todo en aquellos pacientes con polimorfismos en la región del antígeno leucocitario humano (HLA) del cromosoma 6, el cual contiene al complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) de clase II, encargado de presentar el antígeno a los linfocitos T y que por tanto participa en el inicio de la respuesta inmunitaria (10,11). La mayoría de pacientes

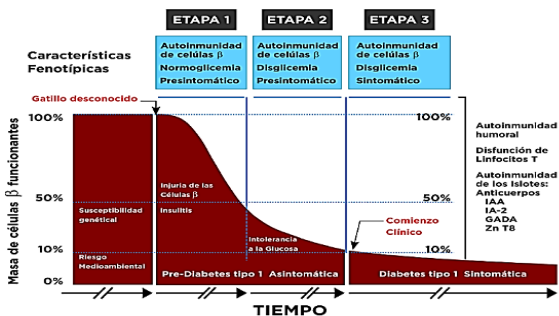
con DM tipo 1 tienen los haplotipos HLA DR3, DR4, DQA1*0301, DQB1*0302, DQB1*0201, aunque también se ha reportado en menor frecuencia polimorfismos en la región del promotor del gen de insulina, gen del antígeno 4 relacionados a linfocitos T citotóxicos (CTL-4), receptor de interleucina 2, proteína tirosina fosfatasa N (PTPN2), entre otros (1,3). En estos individuos susceptibles, la respuesta inmunitaria parece ser desencadenado por estímulos ambientales (proteínas de leche bovina, nitrosoureas, deficiencia de vitamina D) o de origen infeccioso (coxsackie, rubéola, enterovirus, citomegalovirus) (1,10), lo cual provoca una infiltración linfocitaria de las células de los islotes pancreáticos; las células beta pancreáticas sobre todo, son vulnerables a los efectos tóxicos de las citoquinas liberadas como factor de necrosis tumoral, interferón gamma e interleucina 13. Por otra parte, se generan autoanticuerpos contra diferentes moléculas del islote pancreático (anti glutamato descarboxilasa, anti islotes, anti insulina, anti insulinoma, anti tirosina fosfatasa y anti cotransportador de zinc 8), lo cual también conlleva a la destrucción de las células beta, produciendo de esta

manera el déficit de insulina y la consecuente hiperglucemia. (1,11)

Fig. 2 Fisiopatología de la diabetes tipo 1.



ETAPAS DE LA HISTORIA NATURAL DE LA DM TIPO 1

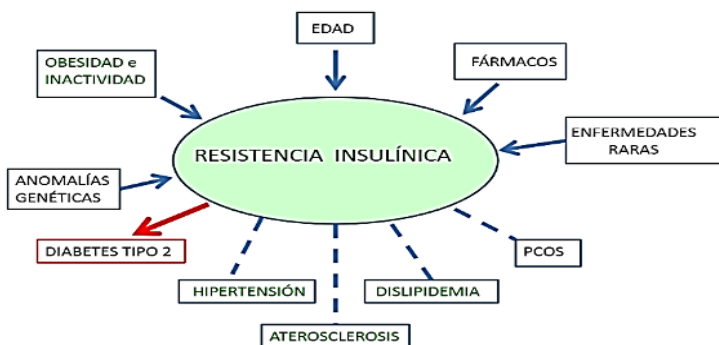


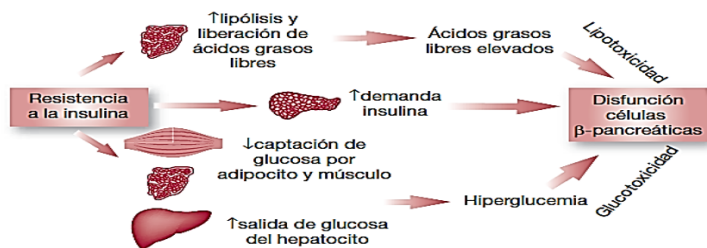
Fuente: Tomado de Peralta E. Diabetes Mellitus: Anticuerpos Anti-ZnT8 [Internet]. IBC Laboratorios. 2017. Disponible en: <https://www.ibcrosario.com.ar/articulos/anti-znt8.html>

DM tipo 2. La diabetes mellitus tipo 2 es de origen multifactorial, ya que esta tiene un fuerte componente hereditario (hasta 40% de riesgo si ambos progenitores tienen DM tipo 2), y a la vez está íntimamente relacionada a factores ambientales como la obesidad, nutrición y el sedentarismo que modulan su fenotipo (1). Cuando un paciente es genéticamente predispuesto (no se han identificado por completo los genes que intervienen en el desarrollo de la DM tipo 2) y tiene factores de riesgo como alimentación alta en grasas, sobrepeso, obesidad y/o sedentarismo se produce un almacenamiento excesivo de lípidos en el tejido adiposo, lo cual puede llevar a un agotamiento de su capacidad (2); la grasa que no se puede almacenar se acumula en el músculo esquelético, en el hígado y en las células beta pancreáticas, produciendo lipotoxicidad con aumento de la resistencia a la insulina y disfunción mitocondrial (contribuyendo al fracaso de célula beta) (2,12), por otra parte, los ácidos grasos libres producen una infiltración de macrófagos que liberan citoquinas proinflamatorias, lo cual contribuye al aumento de la resistencia a la insulina tanto en tejido adiposo como en músculo

esquelético e hígado (2). La resistencia a la insulina disminuye la utilización de glucosa en el músculo esquelético y aumenta la producción hepática de glucosa mediante glucogenólisis y gluconeogénesis secundaria al aumento de lactato, glicerol, alanina y ácidos grasos libres (1-3). Esta alteración del metabolismo de los lípidos y de la glucosa deteriora progresivamente a las células beta pancreáticas con la consecuente disminución de la producción de insulina e incremento sostenido de la glucemia.

Fig. 3 Fisiopatología de la diabetes tipo 2.





Fuente: Tomado de Sociedad Andaluza de Cardiología. Congreso Andaluz de Enfermedades Cardiovasculares [Internet]. Doc Player. 2015. Disponible en: <https://docplayer.es/8611264-Control-glucemico-y-riesgo-cardiovascular-tratamiento-de-la-diabetes-mellitus-tipo-ii-por-el-cardiologo.html>

Diabetes tipo MODY. Es una clase específica de diabetes que se caracteriza por herencia monogénica de tipo autosómico dominante, presentación temprana y secreción defectuosa de insulina (2). Se han identificado 11 subtipos dentro de la categoría MODY, cada una con su defecto genético específico, las cuales se detallan a continuación:

Fig. 4 Subtipos genéticos de la diabetes tipo MODY.

	MODY 1	MODY 2	MODY 3	MODY 4	MODY 5	MODY 6	MODY 7	MODY 8	MODY 9	MODY 10	MODY 11
Gen	<i>HNF-4α</i>	Glucocinasa	<i>HNF-1α</i>	<i>IPF4</i>	<i>HNF-1α</i>	<i>NeuroD1</i>	<i>Kruppel 11</i>	<i>CEL VTR</i>	<i>PAX4</i>	<i>INSULIN</i>	<i>BLK</i>
Cromosoma	20q	7p	12q	13q	17q	2q32	2p25.1	9q34	7q32.1		8p23
Frecuencia	< 5%	> 40%	> 25%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	—	—	—	< 1%
Inicio de la hiperglucemia	Adolescencia	Nacimiento	Adolescencia	Adulto joven	Adolescencia	Adolescencia	Adulto joven	—	—	—	Adulto

Fuente: Tomado de Figuerola, Pino, Vidal, Estruch. Diabetes Mellitus. En: Farreras Rozman: Medicina Interna. 19na ed. Elsevier. Madrid (España); 2020. p. 1845–81.

Factores de riesgo y tamizaje

Según la guía de práctica clínica más reciente de la ADA (4), se recomienda tamizar en una periodicidad variable de 1-3 años a pacientes con índice de masa corporal (IMC) mayor a 25 kg/m² que tengan uno o más de los siguientes factores de riesgo: antecedentes patológicos familiares de DM, etnia de riesgo (surasiáticos, norteamericanos, latinoamericanos), antecedentes patológicos personales de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico, DM gestacional, sedentarismo o que tengan signos de resistencia insulínica como acantosis nigricans, acrocordones y/o fibromas laxos; pacientes con

prediabetes, diabetes gestacional, enfermedad por VIH; y a todo paciente adulto mayor de 35 años (4).

Cuadro clínico

Los signos y síntomas relacionados con la DM pueden ser agudos o crónicos. Generalmente, suele existir poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fatiga, debilidad, visión borrosa, alteraciones en el estado de conciencia, infecciones superficiales recurrentes (vaginitis, infecciones cutáneas micóticas) y cicatrización lenta de lesiones en la piel posterior a un traumatismo menor (1).

La diabetes mellitus se puede clasificar de manera presuntiva en base a ciertos criterios clínicos. (3) Los pacientes con DM tipo 1 suelen tener una edad menor a los 35 años, complexión corporal delgada y mayor riesgo o antecedentes de enfermedad tiroidea autoinmune, insuficiencia suprarrenal, anemia perniciosa, enfermedad celíaca y vitíligo. (2,3) En contraste, los pacientes con DM tipo 2 a menudo desarrollan la enfermedad después de los 35 años, casi siempre son obesos, y poseen trastornos relacionados como acantosis nigricans,

acrocordones, fibromas laxos, hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, dislipidemia y síndrome de ovario poliquístico. (2) Las diabetes de tipo MODY en cambio, deben considerarse en aquellos pacientes que se desvían del perfil clínico de la DM tipo 1 y de la DM tipo 2. (1,3)

Diagnóstico

El diagnóstico se basa sobre todo en el registro de la glucosa elevada en plasma, bien sea en ayunas, en una curva de tolerancia o a través de la hemoglobina glucosilada (1). La Asociación Americana de Diabetes (ADA) (4), el Instituto Nacional para la Excelencia en Salud y Atención del Reino Unido (NICE) (13), la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (14), la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) (7) y el Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP) (15) concuerdan en los criterios diagnósticos tanto para la prediabetes como para la diabetes establecida, sin embargo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) (16), difiere mínimamente en estos criterios, ya que considera oportuno el término hiperglucemia intermedia

(en reemplazo de prediabetes) y fija el límite superior de normalidad de la glucosa en ayunas en 110 mg/dL. A continuación, se presenta una tabla que describe dichos criterios diagnósticos.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de prediabetes y diabetes mellitus.

Diagnóstico/ Pruebas	OMS 2006-2011	ADA/NICE/EASD/ALAD/MSP 2017-2022
VN		
HbA1c	<5,7% (39 mmol/mol)	<5,7% (39 mmol/mol)
GPA	<110 mg/dL (6,1 mmol/L)	<100 mg/dL (5,6 mmol/L)
PTOG2h	<140 mg/dL (7,8 mmol/L)	<140 mg/dL (7,8 mmol/L)
PD/HI		
HbA1c	5,7-6,49 % (39-47,9 mmol/mol)	5,7-6,49 % (39-47,9 mmol/mol)
GPA	110-125 mg/dL (6,1-6,94 mmol/L)	100-125 mg/dL (5,6-6,94 mmol/L)
PTOG2h	140-199 mg/dL (7,8-11,04 mmol/L)	140-199 mg/dL (7,8-11,04 mmol/L)
DM		
HbA1c	≥6,5% (48 mmol/mol)	≥6,5% (48 mmol/mol)
GPA	≥126 mg/dL (7 mmol/L)	≥126 mg/dL (7 mmol/L)
PTOG2h	≥200 mg/dL (11,1 mmol/L)	≥200 mg/dL (11,1 mmol/L)
GTA	Síntomas y ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L)	Síntomas y ≥200 mg/dL (11,1 mmol/L)

VN: Valores normales. **PD/HI:** Prediabetes (ADA)/Hiperglucemia intermedia (OMS). **DM:** Diabetes mellitus. **HbA1c:** Hemoglobina glucosilada. **GPA:** Glucemia plasmática en ayunas. **PTOG2h:** Prueba de tolerancia oral a la glucosa a las 2 horas. **GTA:** Glucemia tomada al azar.

Fuente: Confección propia.

La OMS, la ADA, el NICE, la EASD, la ALAD y el MSP de Ecuador (4,7,13-16) concuerdan que el diagnóstico definitivo de la DM se establece con al menos dos resultados alterados de glucemia en cualquiera de las pruebas mencionadas; o con una sola determinación al azar, siempre y cuando existan síntomas hiperglucémicos (1,3)

Una vez confirmado el diagnóstico, los siguientes pasos se centran en solicitar una valoración por cardiología (electrocardiograma) y oftalmología (fondo de ojo), además de hemograma, química sanguínea general (para descartar trastornos relacionados como albuminuria, dislipidemia, disfunción tiroidea, hepatopatía, entre otros) y específica (proinsulina, insulina, péptido C) (15). Si se sospecha de DM tipo 1, es necesario pedir pruebas serológicas de anticuerpos anti glutamato descarboxilasa, anti islotes, anti insulina, anti insulinoma, anti tirosina fosfatasa y anti cotransportador de zinc 8 para ratificar su diagnóstico (1). La DM tipo 2 en cambio, se confirma con la coexistencia de hiperglucemia e hiperinsulinemia junto con los criterios

clínicos anteriormente descritos (2). Por último, si se sospecha de DM tipo MODY se debe de solicitar el perfil genético correspondiente.

Tratamiento

Los objetivos terapéuticos de la DM son: evitar las descompensaciones agudas, prevenir o retrasar la aparición de las complicaciones tardías de la enfermedad, disminuir la mortalidad y mantener una buena calidad de vida (1-3). Por ello, la ADA recomienda ciertas metas glucémicas para el paciente diabético, indistintamente de cuál sea su manejo (4) (Tabla 2). Una hemoglobina glucosilada (HbA1c) menor al 7% es el objetivo recomendado para todos aquellos pacientes adultos sin riesgo significativo de hipoglucemia (4), sin embargo, este valor puede ser individualizado: en pacientes ancianos con riesgo de hipoglucemia y bajas expectativas de vida, la meta es una HbA1c <8%, mientras que, un paciente joven con buena tolerancia a los medicamentos y con bajo riesgo de hipoglucemia, su meta es una HbA1c <6,5%. (1,4)

Prueba	Meta glucémica
HbA1c	<7% (53 mmol/mol)
GPA	80-130 mg/dL (4,4-7,2 mmol/L)
GPP	<180 mg/dL (10 mmol/L)

Tabla 2. Metas glucémicas. HbA1c: Hemoglobina glucosilada. GPA: Glucosas plasmática en ayunas. GPP: Glucosa plasmática post prandial. Fuente: Confección propia.

Tratamiento no farmacológico

Los pacientes con DM tipo 1 o 2 deben de recibir educación por parte del profesional de salud acerca de conductas destinadas a mejorar su estilo de vida, tales como soporte nutricional, ejercicio físico y terapias psicosociales. (1)

Nutrición. El objetivo del tratamiento nutricional médico en la DM tipo 1 es coordinar y acompañar el aporte calórico, tanto en tiempo como en cantidad, con la dosis apropiada de insulina (3), por lo cual la ADA alienta a los enfermos o a sus cuidadores a utilizar el

recuento de carbohidratos para calcular el contenido de nutrientes de su comida, con el fin de calcular la dosis de insulina correspondiente a dicha porción. Además, se recomienda a estos pacientes reducir al mínimo el aumento de peso, ya que este se relaciona con un tratamiento intensivo (4). En la DM tipo 2, el tratamiento nutricional médico se enfoca en la pérdida de peso y en disminuir ciertas comorbilidades (hipertensión, dislipidemia, obesidad); la mayoría de los diabéticos tipo 2 son obesos, y por ello, se recomienda una reducción del 5-10% de su peso mediante dietas hipocalóricas (Mediterránea, Dash, etc.) para mejorar sus valores plasmáticos de glucosa (1)

Ejercicio físico. Tanto en la DM tipo 1 como en la DM tipo 2, el ejercicio es útil para disminuir la glucemia (tanto durante como después de la actividad física) y para aumentar la sensibilidad a la insulina (2). La ADA recomienda un total de 150 minutos de ejercicio aeróbico a la semana, los cuales deben de distribuirse en al menos 3 días y con una pausa no mayor de 2 días. (4)

Aspectos psicosociales. El individuo con DM puede enfrentar desafíos que afectan muchos aspectos de la vida diaria, por lo tanto, la valoración y terapéutica psicosocial resultan imprescindibles para tratar o prevenir trastornos como depresión, ansiedad, estrés emocional, ingesta compulsiva, bulimia y/o anorexia nerviosa. (1)

Tratamiento farmacológico

Para una mejor comprensión, esta sección se divide en: manejo ambulatorio de DM tipo 1, DM tipo 2 y DM tipo MODY, e intrahospitalario de la DM en general.

Manejo ambulatorio de DM tipo 1. Como los pacientes con DM tipo 1, carecen de manera parcial o completa de producción endógena de insulina, es esencial diseñar y poner en marcha pautas de tratamiento que imiten la acción fisiológica de esta hormona. (2) En la actualidad, existen diferentes preparados comerciales, siendo los más efectivos los denominados análogos de insulina (de acción ultrarrápida y de acción prolongada); las clásicas insulina regular humana (cristalina) e

insulina de acción intermedia NPH son cada vez menos usadas, sin embargo, persisten para el manejo de un paciente diabético con condición socioeconómica baja (1,4). En la tabla 3 se detallan las características de las insulinas clásicas y de los análogos de insulina.

Tabla 3. Preparaciones de insulina y sus características: tiempo de inicio, pico y duración.

		Tipo de insulina	Nombres	Inicio	Pico	Duración	Cuando dar
Preprandiales	Ultrarrápidas		Aspart	10-15 min	1 hora	3-4 horas	5 min antes de la comida
			Glusina				
			Lispro				
	Rápida		Regular humana (cristalina)	30 min	2-3 horas	6-8 horas	30 min antes de la comida
Basales	Intermedia		NPH	2-4 horas	6-8 horas	10-16 horas	2 veces al día
	Prolongada		Glargina	2-4 horas	Plana	24-36 horas	1 vez al día
			Detemir	1-2 horas	Plana	24 horas	1 vez al día
			Degludec	1-2 horas	Plana	24-42 horas	1 vez al día

Fuente: Confección propia

La ADA recomienda un manejo con dosificación basal junto a bolos preprandiales de insulina (4). Los requerimientos basales se proporcionan con preparaciones de acción intermedia (NPH) o de acción prolongada (Glargina, Detemir o Degludec), siendo estas últimas las recomendadas debido a su menor riesgo de

hipoglucemia (4,7,13,14). Los bolos preprandiales se los puede administrar mediante insulina regular humana (cristalina) o con análogos de acción ultrarrápida (Aspart, Glulisina o Lispro), este grupo final se considera de preferencia, ya que poseen la ventaja de que se inyectan tan solo 5 minutos antes de la comida (4,13). Los diabéticos tipo 1, por lo general, requieren de 0,4 a 1 UI/kg/día de insulina repartidas en múltiples dosis, es decir, del cálculo total prescrito le corresponde un 50% al requerimiento basal y el otro 50% a los bolos preprandiales (1-4). Si se usa Glargina, Detemir o Degludec para la dosificación basal, este 50% se suele administrar una sola vez al día antes de acostarse, sin embargo, cuando se usa la NPH es necesario dividir este valor entre 2 (debido a la duración de la NPH) y administrarse tanto en la mañana como en la noche. Por otra parte, al considerarse que el paciente ingiere 3 raciones alimenticias al día, el 50% correspondiente a los bolos preprandiales debe de ser dividido entre 3, para su administración previa al desayuno, almuerzo y cena, respectivamente (4). En la figura 5 se describen gráficamente los esquemas de tratamiento insulínico.

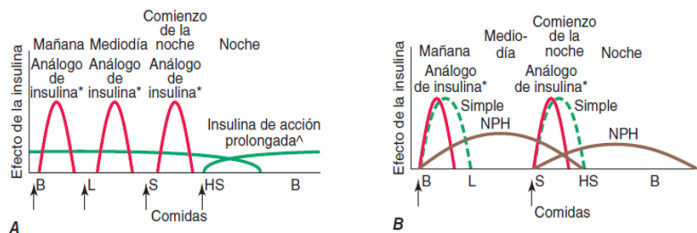


Fig. 5 Esquemas de administración de insulina. En cada gráfico, el eje vertical señala el grado de efecto de la insulina y el eje horizontal los momentos del día, siendo B el desayuno, L el almuerzo y S la cena; HS hora sueño. La hora de inyección de insulina se señala con flechas verticales. En la figura A se señala régimen con insulinas de acción prolongada (Degludec, Detemir o Glargina) para proporcionar insulina basal y tres dosis de insulina ultrarrápida (Glulisina, Lispro o Aspart) para proporcionar cobertura contra la hiperglucemia postprandial. En la figura B se señala la aplicación de dos inyecciones de insulina NPH y un análogo de insulina ultrarrápida (línea gruesa roja) o insulina regular humana (línea verde segmentada) previo a cada comida. **Fuente:** Tomado de Powers, Niswender, Rickels. Diabetes mellitus: control y tratamiento. En: Harrison Principios de Medicina Interna. 20va ed. McGrawHill. Estados Unidos de América; 2018. p. 2854.

Otra opción de tratamiento para la DM tipo 1 son las bombas de infusión continua de insulina, en las cuales se administra constantemente el esquema basal en

dependencia de los valores de glucemia estimados por el sensor; y en cuanto a los bolos preprandiales, su dosificación varía según la cantidad de carbohidratos estimados que el paciente (previamente educado) le indique al pequeño computador de la bomba. (4)

Manejo ambulatorio de DM tipo 2. En los pacientes diabéticos tipo 2 además de prestar atención en el control glucémico, también se debe de hacer énfasis en el tratamiento de comorbilidades (hipertensión, dislipidemia, obesidad, patología cardiovascular) y de sus complicaciones, en caso de existir (3). Farmacológicamente, la primera línea de manejo en la DM tipo 2 son los hipoglucemiantes orales, y de ser necesario muchos se benefician de la terapia inyectable (agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1: GLP-1 y/o insulinas) o de medidas quirúrgicas (transplante de islotes de células pancreáticas y/o cirugía metabólica) (1).

Hipoglucemiantes orales. Con base en sus mecanismos de acción, estos fármacos se pueden dividir en aquellos

que aumentan la secreción de insulina (sulfonilureas, meglitinidas e inhibidores de la dipeptidil peptidasa IV o DPP4), los que reducen la producción de glucosa (biguanidas: metformina), los que aumentan la sensibilidad a la insulina (tiazolidinedionas), los que intensifican la acción del GLP-1 (inhibidores DPP4 y agonistas del GLP-1) y los que inducen la excreción urinaria de glucosa (inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa o SGLT-2) (1,17). En la tabla 4 se presentan a detalle las características de estos fármacos.

Tabla 4. Características de hipoglucemiantes orales

Grupo farmacológico	Reducción de HbA1c	Riesgo de hipoglucemias	Efecto sobre el peso	Efecto cardiovascular
Metformina	1-2%	Bajo	Neutro / reducción	Positivo
Sulfonilureas	1-2%	Alto	+2-2,5 Kg	Neutro / negativo
Meglitinidas	0,5-1,5%	Medio	+1-2,5 Kg	Neutro
Tiazolidindionas	0,5-1,5%	Bajo	+2-4 Kg	Negativo
Inhibidores de alfa-glucosidasa	0,4-0,9%	Bajo	-1 Kg	Neutro / positivo
IDPP-4	0,7%	Muy bajo	Neutro	Neutro
ISGLT-2	1%	Muy bajo	-2-3 Kg	Muy positivo
arGLP-1	0,6-1,2%	Bajo	-3 Kg	Neutro / positivo

Abreviaturas: arGLP-1, agonista del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; HbA1c, hemoglobina glicosilada; IDPP-4, inhibidores de dipeptidil peptidasa 4; ISGLT-2, inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2.

Fuente: Tomado de Arroyo D, Goicoechea Diezandino M. Nefrología al día. Fármacos Antidiabéticos Orales e Insulinas. Zero

Tolerancia. 2020; 1(1): p. 17. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/330>

La ADA en su guía de práctica clínica de 2022, presenta un algoritmo en el cual se individualiza la elección adecuada de los hipoglucemiantes orales para el manejo de un paciente diabético tipo 2. La metformina es la piedra angular del tratamiento oral, se considera como el fármaco de primera línea salvo que existan contraindicaciones (tasa de filtrado glomerular menor a 30 ml/min/1,73 m², antecedentes de alcoholismo, acidosis láctica, insuficiencia hepática o bajo peso) (4). La metformina se inicia como monoterapia en pacientes sin enfermedad cardiovascular establecida o con riesgo cardiovascular bajo. Su dosis inicial es de 500 mg y se aumenta progresivamente hasta llegar a los 2550 mg (en pacientes con tasa de filtrado glomerular entre 30 y 45 ml/min/1,73 m² la dosis máxima es 1000 mg) (18), si a pesar de la dosis máxima la hemoglobina glucosilada no disminuye a las metas glucémicas (menor al 7% en adultos u 8% en pacientes ancianos) es necesario agregar otro hipoglucemiante oral (1,4). Si el paciente además de

ser diabético tiene enfermedad cardiovascular establecida, enfermedad renal crónica o posee un riesgo cardiovascular moderado o aumentado, es necesario añadir un inhibidor del SGLT-2 o un agonista del GLP-1 (inyectable) indistintamente de la hemoglobina glucosilada (estos fármacos presentan beneficio cardiorrenal: para falla cardíaca y/o renal de preferencia usar inhibidor del SGLT-2 y para enfermedad aterosclerótica se puede usar tanto inhibidor de SGLT-2 o agonistas de GLP-1) (4,13). En aquellos pacientes sin enfermedad cardiovascular establecida o con riesgo cardiovascular bajo que no hayan alcanzado las metas glucémicas con la monoterapia de metformina, o en aquellos que tienen desde el inicio de su DM una hemoglobina glucosilada superior al 8,5%, es necesario la instauración de una terapia dual (7). Para la elección del segundo fármaco se toman en cuenta algunas circunstancias: si se quiere priorizar la prevención de la hipoglucemia hay que evitar las sulfonilureas o las insulinas; si se desea la pérdida de peso en un paciente con DM y obesidad se debe de preferir un inhibidor del SGLT-2 o un agonista del GLP-1 (de preferencia

aGLP-1), y por último, si el paciente tiene un nivel socioeconómico bajo se puede indicar una sulfonilurea, tiazolidinediona o insulina, aunque siempre se debe vigilar sus riesgos (4). Si a pesar de la terapia dual no se llega a las metas glucémicas se puede considerar la terapia triple. Si el paciente no llega a metas glucémicas a pesar de una terapia dual/triple, o tiene una HbA1c superior al 10% al momento de su diagnóstico o de su control, es necesaria la terapia insulínica (4,17). En la tabla 5 se presentan las recomendadas de los principales hipoglucemiantes orales (excepto los aGLP-1 por ser inyectables) (17), mientras que en la figura 6 se presenta el algoritmo descrito por la ADA (4).

Tabla 5. Dosificación de principales hipoglucemiantes orales.

Grupo farmacológico	Principio activo	Dosis inicial	Dosis máxima	Tomas diarias
Biguanidas	Metformina	500 mg	2550 mg	1-3 veces/día
Tiazolidinedionas	Pioglitazona	15 mg	45 mg	1 toma/día
	Rosiglitazona	4 mg	8 mg	1-2 veces/día

Insulinoterapia. En ciertos pacientes con DM tipo 2 es necesario el tratamiento insulínico, ya que estos tienen un fallo progresivo de las células beta pancreáticas. La indicación de insulinoterapia se da a partir de una hemoglobina glucosilada mayor al 10%, o en aquellos con HbA1c fuera de metas glucémicas a pesar de terapia oral dual o triple, aunque, la ADA (4) y la ALAD (7) recomiendan considerarla también en pacientes con HbA1c mayor al 9%. El manejo con insulinas en DM tipo 2 se inicia con un esquema de requerimientos basales, el cual se calcula a razón de 0,1 a 0,2 UI/kg/día (4), aconsejando al igual que en la DM tipo 1 el uso de análogos de acción prolongada (Detemir, Degludec, Glargina); esta dosis basal se ajusta cada 3 días mediante los valores de glucemia plasmática en ayunas y postprandial (meta de 80-130 mg/dL en ayunas y menor a 180 mg/dL postprandial) (1,4). En caso de no cumplir con las metas glucémicas en el siguiente control trimensual de HbA1c, se puede considerar añadir un bolo preprandial de 4 UI o el equivalente al 10% de la dosis basal, en la comida que genera el mayor pico hiperglucémico (4). Si a pesar de esto no se llegan a los

objetivos terapéuticos se puede añadir hasta dos bolos preprandiales de 4 UI más (desayuno, almuerzo, cena), y de ser necesario, se puede llegar a instaurar un esquema similar al de la DM tipo 1 (con un cálculo inicial de 0,5 UI/kg/día para un esquema basal bolos que puede ajustarse progresivamente) (4). Como punto adicional, no se recomienda suspender la medicación oral a pesar del tratamiento insulínico (sulfonilureas y tiazolidinedionas si se deben de suspender, porque al combinar estos fármacos con insulina se generaría un muy alto riesgo de hipoglucemia) ya que fármacos como inhibidor de SGLT-2 o agonistas del GLP-1 suponen un beneficio cardiovascular y/o renal para el paciente (4,13-14). Como dato suplementario, en la actualidad existen múltiples estudios que sugieren inyectables duales de insulina y agonistas del GLP-1 para obtener una mayor reducción de la Hb1Ac, junto con un riesgo mínimo o nulo de hipoglucemia y una reducción significativa de peso. (19)

Manejo ambulatorio de DM tipo MODY. De manera general, la diabetes tipo MODY 1 y 3 son sensibles a las

sulfonilureas, la MODY 2 requiere únicamente manejo no farmacológico, y en los demás subtipos, es necesaria la implementación de insulinas. (1)

Manejo intrahospitalario de la DM. Cuando un paciente se encuentra en una sala de hospitalización, se debe de suspender cualquier tratamiento con hipoglucemiantes orales (1) y manejar la DM mediante el establecimiento de un esquema insulínico calculado en dependencia de la hemoglobina glucosilada de ingreso: insulina basal a 0,3-0,4 UI/kg/día en DM tipo 2 (7); insulina basal más bolos preprandiales repartidas en múltiples dosis: de 0,4 a 1 UI/kg/día en diabéticos tipo 1 y de 0,5 UI/kg/día con ajuste progresivo en diabéticos tipo 2 (4,7); e insulina basal más bolos preprandiales más escapes/correcciones solo si el paciente lo requiere (dosis de escapes/correcciones dependen de los protocolos de cada institución de salud). Los controles en la hospitalización se las realiza a través de 3 a 4 tomas de glucemia capilar por parte del personal médico o de enfermería, y la meta glucémica es de determinaciones inferiores a los 140 mg/dL en ayunas y a los 180 mg/dL

postprandial (4). Se debe de ajustar diariamente la dosificación de insulina de la siguiente manera: si el paciente tiene una glucemia capilar en ayunas por encima de los 140 mg/dL se debe de aumentar el 20% al total de la insulina basal, por el contrario, si la glucemia capilar es inferior a 110 mg/dL se debe de reducir en 20% a la insulina basal (7). Cuando el paciente supere la hospitalización y reciba el alta médica, se decide su terapia ambulatoria en función de la hemoglobina glucosilada (para DM tipo 2, ya que los diabéticos tipo 1 deben continuar con tratamiento insulínico). Si la HbA1c está en metas glucémicas y la hospitalización fue por otra causa, se indica que continúe el tratamiento extrahospitalario previo. Si la HbA1c se encuentra entre el 7 y el 8% se prescribe hipoglucemiantes orales, si la HbA1c está entre el 8 y 10% se considera terapia oral en conjunto con insulina basal, la cual se puede ajustar o suspender en la consulta externa (4). Y si el paciente tiene una HbA1c mayor al 10% se manejará ambulatoriamente con insulino terapia, aunque se puede añadir iSGLT2 o aGLP-1 para beneficio cardiovascular y/o renal (1,4,13)

Complicaciones

En pacientes con DM no controladas se pueden presentar complicaciones agudas como crónicas. Dentro de las complicaciones agudas encontramos a la hipoglucemia, cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico, mientras que en las complicaciones crónicas encontramos retinopatía diabética, nefropatía diabética, neuropatía diabética, pie diabético (vasculopatía) y cardiopatía diabética. (1,3,15)

Bibliografía

1. Powers, Niswender, Rickels. Diabetes mellitus: control y tratamiento. En: Harrison Principios de Medicina Interna. 20va ed. McGrawHill. Estados Unidos de América; 2018. p. 2850-99.
2. Figuerola, Pino, Vidal, Estruch. Diabetes Mellitus. En: Farreras Rozman: Medicina Interna. 19va ed. Elsevier. Madrid, España; 2020. p. 1845–81.
3. Moya. Diabetes mellitus. En: Roca Goderich. Temas de Medicina Interna. 6ta ed. Editorial Ciencias Médicas. La Habana, Cuba. 2019 p. 224–77.
4. Sociedad Americana de Diabetes. Estándares de Atención Médica en Diabetes 2022. Rev Diabetes Clínica [Internet]. 2022 [citado el 12 de octubre de 2022]; 40(1):1–270.

Disponible en:

<https://diabetesjournals.org/clinical/article/40/1/10/139035/Standards-of-Medical-Care-in-Diabetes-2022>

5. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de diabetes de la IDF [Internet]. 10ma edición; 2021 [citado el 12 de octubre de 2022]. Bruselas, Bélgica. Disponible en: https://diabetesatlas.org/idfawp/resource-files/2021/07/IDF_Atlas_10th_Edition_2021.pdf
6. Organización Panamericana de la Salud. Diabetes Mellitus en las Américas. PAHO. 2019. Washington, EEUU. Disponible en: <https://www.paho.org/es/enlace/carga-diabetes-mellitus>
7. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019. Rev ALAD [Internet]. 2019 [citado el 13 de octubre de 2022]; 43(1):1–125. Disponible en: https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf
8. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Informe Nacional de Estadísticas de la Diabetes [Internet]. 2022 [citado el 13 de octubre de 2022]. Atlanta, EEUU. Disponible en: <https://www.cdc.gov/diabetes/spanish/resources/infographics/diabetes.html>

9. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Defunciones generales en 2021 [Internet]. INEC. 2021 [citado el 13 de octubre de 2022]. Quito, Ecuador. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/>
10. Costa B, Moreira T. Principales aspectos fisiopatológicos y clínicos presentes en la Diabetes mellitus tipo I (autoinmune) [Internet]. RSD. 2021 [citado el 13 de octubre de 2022]; 10(14): 1-7. Disponible en: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/21773>
11. Jaramillo P, Gómez A, Muñoz O, Robledo S. Diabetes tipo 1 y actividad física: del manejo nutricional al impacto de la tecnología [Internet]. Rev ACE. 2022 [citado el 13 de octubre de 2022]; 9(1). Disponible en: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/729>
12. Jerez C, Medina Y, Ortiz A, González S, Aguirre M. Fisiopatología y alteraciones clínicas de la diabetes mellitus tipo 2: revisión de la literatura. [Internet]. Nova. 2022 [citado el 14 de octubre de 2022]. 20(5); 65–103. Disponible en: <https://revistas.unicolmayor.edu.co/index.php/nova/article/view/1945>
13. Kojdamanian V. Guía NICE 2022: Actualización en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 en personas adultas [Internet]. Evid Actual Pract Ambul. 2022 [citado el 14 de

- octubre de 2022]; 25(2): 1-5. Disponible en: <https://doi.org/10.51987/evidencia.v25i3.7015>
14. Consentino A. Guía ESC 2019 sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la Asociación Europea para el estudio de la Diabetes (EASD) [Internet]. Rev Esp Cardiol. 2020 [citado el 14 de octubre de 2022];73(5):404-59. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893220300889>
 15. Ministerio de Salud Pública. Guía de Práctica Clínica (GPC) de Diabetes mellitus tipo 2. 1ra ed. Dirección Nacional de Normatización. Quito, Ecuador. 2017. Disponible en: <http://www.salud.gob.ec/>
 16. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. Sitio web mundial OMS [Internet] 2011 [citado el 15 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
 17. Arroyo D, Goicoechea Diezandino M. Nefrología al día. Fármacos Antidiabéticos Orales e Insulinas [Internet]. Zero Tolerancia. 2020 [citado el 15 de octubre de 2022]; 1(1):17. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/330>
 18. Rodríguez-Rivera N. Cuautle P. Molina Juan. Hipoglucemiantes orales para el tratamiento de diabetes mellitus tipo 2: uso y regulación en México [Internet]. Rev Hosp Jua Mex 2017 [citado el 15 de octubre de 2022]; 84(4): 203-211. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2017/ju174e.pdf>

19. Hayashi K, Yasuoka T, Bando H, Miki K, Nakagawa M, Zushi T, et al. Xultophy útil para diabéticos mayores con diversos problemas [Internet]. *Rev Med Clin Res.* 2021 [citado el 16 de octubre de 2022] 2(2):126. Disponible en: <https://doi.org/10.51737/2766-4813.2021.027>

Cáncer de Páncreas

Sainly del Carmen Montiel Fleire

Especialista en Medicina Interna por la

Universidad del Zulia

Medico Internista

Introducción

“Recibir un diagnóstico de cáncer de páncreas puede ser devastador, y comunicar la noticia también es difícil, ya que en general tiene un pronóstico desfavorable”.

El cáncer de páncreas es el más letal del mundo, solo un 5 % de los pacientes sobreviven más de cinco años tras el diagnóstico, y el 75 % no supera el primer año. Cada día más de 1 000 personas son diagnosticadas en todo el mundo de cáncer de páncreas. De ellas, aproximadamente 985 morirán. Los síntomas son tan inespecíficos que entre el 80 y el 85 % de los pacientes reciben un diagnóstico en fases avanzadas(1)



“De forma más frecuente el cáncer de páncreas se origina en la región del páncreas llamada la cabeza (60%

de los casos). De forma menos frecuente se puede originar de la zona llamada el cuerpo o la cola del páncreas”(2)

Epidemiología

El cáncer de páncreas rara vez se diagnostica en personas menores de 40 años, y la edad media en el momento del diagnóstico es de 71 años. En todo el mundo, la incidencia de todos los tipos de cáncer de páncreas (85 % de los cuales son adenocarcinomas) varía de uno a diez casos por cada 100.000 personas, por lo general es más alta en los países desarrollados y en hombres, y se ha mantenido estable durante los últimos 30 años en relación con la incidencia de otros tumores sólidos comunes.(3)

La mayoría de pacientes a los que se les diagnostica un Cáncer de Páncreas tienen una edad comprendida entre los 65 y los 70 años. Es poco frecuente que este tumor se presente en pacientes con edades inferiores a 60 años, en cuyo caso debe descartar la asociación con una alteración genética. (1)

Según *American Cancer Society*,¹² en 2018 alrededor de 55 440 personas (29 200 hombres y 26 240 mujeres) serán diagnosticadas con cáncer de páncreas. Cerca de 44 330 personas (23 020 hombres y 21 310 mujeres) morirán a causa de cáncer de páncreas. El Cáncer de Páncreas representa alrededor de 3 % de todos los cánceres en los Estados Unidos (EE.UU), y es responsable de alrededor del 7 % de las muertes por cáncer.

Factores de riesgo

Figura II” factores de riesgo que contribuyen a la mala salud del páncreas”



Los factores de riesgo del cáncer de páncreas incluyen los siguientes: fumar, obesidad, antecedentes personales de diabetes o pancreatitis crónica, antecedentes familiares de cáncer de páncreas o pancreatitis crónica. Presentar ciertas afecciones hereditarias es otro factor a tener en cuenta ante la sospecha. (4).

El factor de riesgo ambiental más relacionado con el Cáncer de Páncreas es el consumo de tabaco.

Fumar cigarrillos es un factor responsable del 20 % al 25 % de los casos de cáncer pancreático, seguido por pancreatitis crónica por consumo de bebidas alcohólicas y diabetes mellitus (más de un 50 % cuando la tienen por más de 10 años). El riesgo de los fumadores es cuatro veces superior al de los no fumadores, y se presume que los carcinógenos del tabaco llegaron al páncreas por el flujo biliar. (2)

La edad es el factor de riesgo no modificable más importante, las tasas de incidencia aumentan de forma paralela con esta. Su incidencia alcanza un 80 % entre

los 60 y 80 años y es muy raro antes de los 40 años. Basado en un reciente estudio de cohorte danés, las personas con pancreatitis crónica tienen un mayor riesgo de muerte por cáncer (cáncer de páncreas en particular) y tienen una mayor incidencia de comorbilidades que las personas sin Pancreatitis Crónica.

Diagnóstico

Síntomas

“El síntoma más frecuente es la **ictericia** (coloración amarillenta de la piel). Este síntoma aparece cuando el tumor se origina en la cabeza del páncreas secundario a la compresión de la vía biliar por el tumor”.

Otro síntoma frecuente es la alteración de las cifras de glucosa en sangre. El páncreas tiene la función de generar la insulina que controlará el nivel de glucosa en sangre, si el tumor altera dicha función, nos encontramos con descompensaciones de la glucosa en sangre. También es frecuente que el paciente refiera digestiones pesadas, dolor abdominal originado en la zona del estómago e irradiado hacia la espalda o bien en

forma de cinturón hacia los lados. A menudo los enfermos refieren una pérdida de peso en los últimos meses, así como del apetito(1)

Signos

“Masa abdominal palpable (epigastrio) 25-30%

Fiebre (sin foco infeccioso conocido) 15-20%

Vesícula distendida no dolorosa (signo de Courvoisier)
10-15%

Edemas en extremidades inferiores 10-15%

Distensión abdominal 10-15%”.

Detección



Figura III "Cáncer de páncreas: Tomografía computarizada"

Morales, 2017”El diagnóstico se puede realizar empleando sonograma y tomografía computarizada del abdomen, marcador tumoral serológico como la prueba en sangre CA-19-9, biopsia percutánea o por endoscopia”

Tratamiento

Quimioterapia

La gran parte de los pacientes afectados con cáncer de páncreas se manejan con quimioterapia. La opción clásica la gemcitabina, aplicándose también oxaliplatino e irinotecan o la terapia dirigida, como erlotinib (una dosis oral diariamente), o la combinación de ambas (4)

Cirugía

La cirugía es el proceso curativo de elección, pero en muchos casos, tal como se ha mencionado previamente, estos tumores no son resecables. En la mayoría de los casos la cirugía se hace como recurso paliativo en particular en tumores del lado derecho del páncreas. El enfoque quirúrgico difiere para los tumores situados en la cabeza, el cuerpo, la cola o la apófisis unciforme del

páncreas. Cuando hay criterios de reseccabilidad, generalmente se practica la cirugía de Whipple. También cuando hay ictericia obstructiva, se emplea algún método de derivación biliar. Hay casos en que se ofrece quimioterapia y radioterapia neoadyuvante (antes de realizarse la cirugía) (4).

Bibliografía

1. González Marcos A. Cáncer de páncreas, el más mortal y difícil de diagnosticar. [Internet] Agencia EFE, S.A. Avd. de Burgos, 8. 28036 Madrid. España [actualizado 28 Abr 2022]. Recuperado de: <http://www.efesalud.com/cancer-de-pancreas-mortal>
2. Macarulla, T. (2017). Cáncer de Páncreas. Sociedad Española de oncología, (1)(1-6). Recuperado de: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/pancreas?start=1>
3. Medscape.com [Internet]. New York, NY: Medscape; 2018 [citado 28 Feb 2018]. Avances en cáncer de páncreas. Guías, tratamiento e investigación; [actualizado 25 Feb 2018;]. Recuperado de: <https://espanol.medscape.com/verarticulo/5901662?pa=bmLU%2FttxjAoukk1UMyhb%2Fndz02rhBRJxWhyT%2BtmyMpluT332r60786A45FwGArkSkhVgx6esewerpUNovs9a91GNDqtpq3248G9CjS7rQtE%3D> [Links](2)

4. American Cancer Society. Estadísticas importantes sobre el cáncer de páncreas [Internet]. UnitedStates: American Cancer Society; 2018 [citado 4 Ene 2018]. Recuperado de: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-pancreas.html>
5. Morales Borges R. Cáncer de Páncreas: Epidemiología y manejo. GALENUS. Rev méd Puerto Rico [Internet]. 2017 [citado 20 Ene 2018p, 2- 9. Recuperado de : <http://www.galenusrevista.com/Cancer-de-Pancreas-Epidemiologia-y.html>

Hemorragia Gastrointestinal

Sandra Elizabeth Obando Núñez

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico/a General en Funciones Hospitalarias Área
de Emergencia.

Hospital General Babahoyo, IESS

Introducción

La hemorragia gastrointestinal (HGI) es una causa común de consulta médica y hospitalización, representando una amplia gama de afecciones subyacentes (1). La HGI se divide en dos categorías principales: hemorragia gastrointestinal superior (HGIA) e inferior (HGIB), según la localización del sangrado (2). Este artículo proporciona una visión general de las causas, el diagnóstico y el manejo de la HGI en un estilo académico, con referencias entre paréntesis.

Causas de la hemorragia gastrointestinal

Las causas más comunes de HGI varían según la localización del sangrado. Las causas de HGIA incluyen úlceras pépticas, gastritis erosiva, várices esofágicas y síndrome de Mallory-Weiss (2). Por otro lado, las causas de HGIB incluyen diverticulosis, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), angiodisplasia y hemorroides (3).

Diagnóstico

El diagnóstico de la HGI comienza con una evaluación clínica exhaustiva, incluida la historia clínica y el examen físico, para determinar la gravedad y la fuente del sangrado (4). Las pruebas de laboratorio, como el hemograma completo y las pruebas de coagulación, pueden ayudar a evaluar la gravedad de la hemorragia y la necesidad de transfusiones de sangre (4). La endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico y la localización de la fuente del sangrado en la HGI, tanto superior como inferior (5). Las técnicas de imagen, como la tomografía computarizada (TC) y la angiografía, pueden utilizarse cuando la endoscopia no es concluyente o no está disponible (6).

Tabla 1: Diagnóstico de la Hemorragia Gastrointestinal

Método Diagnóstico	Aplicación	Ventajas	Limitaciones
Historia clínica y examen físico	Identificar signos y síntomas de	No invasivo, rápido, bajo costo	No específico para localizar

	HGI, evaluar la gravedad y determinar la posible causa		la fuente del sangrado
Pruebas de laboratorio	Hemograma completo, pruebas de coagulación, función hepática y renal	Cuantificación de la pérdida de sangre, bajo costo	No localiza la fuente del sangrado
Endoscopia	Endoscopia alta y colonoscopia para HGI superior e inferior, respectivamente	Alta precisión, permite tratamiento en el momento	Invasiva, no siempre disponible
Tomografía computarizada (TC)	Angiotomografía, TC con contraste enteral para evaluar sangrado activo o lesiones en el tracto GI	No invasiva, amplia disponibilidad	Exposición a radiación, menos precisa que endoscopia

Angiografía	Estudio radiológico con contraste para visualizar vasos sanguíneos y localizar el sangrado activo	Permite tratamiento endovascular en el momento	Invasiva, exposición a radiación
Cápsula endoscópica	Ingestión de una cápsula con cámara para evaluar el tracto gastrointestinal	No invasiva, visualiza el intestino delgado	Menos precisa que endoscopia, riesgo de retención
Estudios de medicina nuclear	Estudios de sangrado con tecnecio-99m o eritrocitos marcados con indio-111 para detectar sangrado lento o intermitente	Sensible para sangrado lento	Menos específico que endoscopia, exposición a radiación

Esta tabla resume los métodos de diagnóstico comúnmente utilizados en la evaluación de la hemorragia gastrointestinal, incluyendo sus aplicaciones,

ventajas y limitaciones. Es importante seleccionar el método diagnóstico apropiado en función de la presentación clínica, la localización del sangrado y la disponibilidad de recursos.

Manejo

El manejo inicial de la HGI implica la estabilización del paciente, incluida la reposición de volumen y la corrección de la coagulopatía (7). El tratamiento específico de la HGI depende de la causa subyacente y la localización del sangrado (8). Las úlceras pépticas pueden tratarse con inhibidores de la bomba de protones y erradicación de *Helicobacter pylori* si está presente (9). Las várices esofágicas pueden ser manejadas con terapia endoscópica, como la ligadura elástica y la escleroterapia, así como el uso de medicamentos vasoactivos (10). Las neoplasias pueden necesitar tratamiento quirúrgico, endoscópico o mediante radioterapia y quimioterapia, dependiendo del estadio y la extensión de la enfermedad (11). La enfermedad inflamatoria intestinal puede tratarse con medicamentos antiinflamatorios, inmunosupresores y biológicos (12).

Las hemorroides pueden ser manejadas mediante cambios en la dieta, medidas conservadoras o intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas, según la gravedad (13).

Tabla 2: Manejo de la Hemorragia Gastrointestinal

Tipo de Hemorragia Gastrointestinal	Intervención inicial	Tratamiento específico	Tratamiento quirúrgico si el tratamiento específico falla
Hemorragia gastrointestinal superior	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Endoscopia terapéutica (hemostasia térmica, inyección, ligadura, clip)	Gastrotomía, vaso sanguíneo ligado o resección del órgano afectado
Úlcera péptica	Inhibidores de la bomba de protones, antagonistas H ₂	Erradicación de <i>H. pylori</i> si está presente	Vagotomía, antrectomía, piloroplastia
Varices esofágicas	Terlipresina, octreótida,	Ligadura endoscópica de varices,	Derivación portosistémica

	vasopresina, somatostatina	escleroterapia endoscópica	a, shunt esplenorrenal
Hemorragia gastrointestinal inferior	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Colonoscopia terapéutica (hemostasia térmica, inyección, ligadura, clip)	Resección segmentaria del colon, colectomía subtotal
Divertículo sangrante	Reposo, ayuno, vigilancia	Terapia endoscópica (hemostasia térmica, inyección, clip)	Resección segmentaria del colon
Angiodisplasia	Reposo, ayuno, vigilancia	Terapia endoscópica (hemostasia térmica, inyección, clip), terapia angiográfica (embolización)	Resección segmentaria del colon, colectomía subtotal
Isquemia mesentérica	Reposo, ayuno, vigilancia, antibióticos, anticoagulación	Terapia endovascular (angioplastia con o sin colocación de stent,	Resección intestinal

		trombólisis), revascularización quirúrgica (endarterectomía, bypass, embolectomía , trombectomía)	
--	--	--	--

Esta tabla resume el manejo de la hemorragia gastrointestinal (HGI) en función del tipo y la localización del sangrado. Los tratamientos incluyen intervenciones iniciales, tratamientos específicos y opciones quirúrgicas en caso de fracaso del tratamiento específico. El manejo adecuado de la HGI depende de la identificación y el tratamiento temprano de la causa subyacente, así como de la estabilización del paciente y la corrección de cualquier trastorno hemodinámico.

Complicaciones

Las complicaciones de la HGI pueden ser potencialmente graves y pueden incluir:

- Choque hipovolémico: La pérdida rápida y significativa de sangre puede provocar hipotensión, taquicardia y, en casos graves, insuficiencia orgánica y colapso cardiovascular (14).

- Anemia: La pérdida de sangre crónica o aguda puede provocar anemia, lo que puede resultar en fatiga, debilidad y palidez (15).
- Coagulopatía: Los pacientes con trastornos de la coagulación o que toman anticoagulantes pueden presentar un mayor riesgo de sangrado gastrointestinal y complicaciones asociadas (16).
- Perforación: La úlcera péptica no tratada puede perforarse, lo que puede provocar peritonitis y requerir intervención quirúrgica urgente (17).
- Estenosis: Las neoplasias, la inflamación crónica o la cicatrización pueden causar estrechamiento en el tracto gastrointestinal, lo que puede provocar obstrucción y requerir tratamiento endoscópico o quirúrgico (18).

Tabla 3: Manejo de las complicaciones en la Hemorragia Gastrointestinal

Complicación	Intervención inicial	Tratamiento específico	Prevención
Choque hipovolémico	Estabilización hemodinámica	Transfusión de sangre,	Monitoreo hemodinámico

	a, resucitación con líquidos	expansores de volumen, vasopresores si es necesario	o, transfusiones según criterios clínicos
Anemia	Transfusión de sangre según criterios clínicos	Tratamiento de la causa subyacente de la hemorragia gastrointestinal	Monitorización de hemoglobina y hematocrito, hierro oral o parenteral si es necesario
Insuficiencia renal aguda	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Manejo de la causa subyacente de la insuficiencia renal, diálisis si es necesario	Hidratación adecuada, evitar nefrotóxicos
Coagulopatía	Reemplazo de factores de coagulación, transfusión de plasma	Reversión de anticoagulantes si es necesario (vitamina K, concentrado de complejo de protrombina, antídoto específico)	Monitorización del tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, ajuste de anticoagulantes según necesidad

Infección	Antibióticos según el agente causal	Manejo de la fuente de infección, drenaje de abscesos si es necesario	Profilaxis antibiótica según el riesgo de infección
Perforación gastrointestinal	Estabilización hemodinámica, resucitación con líquidos	Reparación quirúrgica de la perforación, tratamiento de la causa subyacente	Diagnóstico temprano y manejo adecuado de la causa subyacente
Estenosis o estrechamiento del tracto GI	Ayuno, reposo	Dilatación endoscópica, resección quirúrgica o derivación si es necesario	Monitoreo y manejo temprano de las causas subyacentes

Esta tabla resume el manejo de las complicaciones comunes en la hemorragia gastrointestinal (HGI). Incluye intervenciones iniciales, tratamientos específicos y estrategias de prevención para cada complicación. El manejo adecuado de las complicaciones de la HGI es esencial para mejorar los resultados clínicos y prevenir la morbilidad y mortalidad asociadas.

Conclusión

La hemorragia gastrointestinal es un problema clínico común y desafiante, que puede presentarse en diversas formas y causas. El diagnóstico y tratamiento adecuados son esenciales para evitar complicaciones y mejorar los resultados en pacientes con HGI. La colaboración entre médicos de atención primaria, gastroenterólogos y cirujanos es crucial para el manejo multidisciplinario de estos pacientes (19).

Bibliografía

1. Castro AMM, Gorozabel MSS, et al. VEDA terapéutica en hemorragia digestiva alta. Rev Científica. 2020. Disponible en: dialnet.unirioja.es
2. Montero Sánchez HF, Ruiz Ludeña TY. Manejo farmacológico inicial en hemorragia digestiva alta en pacientes cirróticos, Hospital Liborio Panchana. 2022. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
3. Cremers I, Ribeiro S. Manejo de la hemorragia digestiva alta varicosa y no varicosa en pacientes con cirrosis. Disponible en: smiba.org.ar
4. Moreira Moreno M, Guamán Avalos A. Hemorragia digestiva alta: factores de riesgo y complicaciones en

- pacientes de 25 a 40 años, Hospital General Guasmo Sur, año 2017. 2019. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
5. Duarte-Chang C, Beitia S, Adames E. Utilidad de la escala de Glasgow-Blatchford en pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal, con alto y bajo riesgo de complicaciones atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Gastroenterol Perú*. 2019. Disponible en: scielo.org.pe
 6. Marco MA, Poveda JE, Ramirez JEG, Perez EL, et al. Aneurisma de la arteria pancreaticoduodenal como causa de sangrado gastrointestinal agudo. 2021. Disponible en: piper.espacio-seram.com
 7. Pérez Artimez ME, Fernández Duharte J, Brice Abreu V, et al. Ligadura de varices esofágicas por videoendoscopia en pacientes con hemorragia digestiva alta. *MediSan*. 2020. Disponible en: scielo.sld.cu
 8. Ramos YAM, Rodríguez AOR, Delgado SF, et al. Efectividad del tratamiento con ácido tranexámico en la hemorragia digestiva alta. *Rev Cubana Med*. 2020. Disponible en: medigraphic.com
 9. Schlain S, Domínguez RP, et al. Hemorragia gastrointestinal masiva como presentación del divertículo de Meckel. *Rev Argent Cirug*. 2023. Disponible en: revistasacp.com
 10. Ramírez Vera JE, Sarmiento Samaniego RP. Factores de riesgo y complicaciones de hemorragia digestiva alta en

- pacientes adultos en Area de Hospitalización. 2020. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
11. Guerrero A, Aldehuelo RS, de Miguel AF, et al. Actualización de la hemorragia digestiva. Valoración clínica, diagnóstico diferencial y manejo hospitalario. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2019. Disponible en: Elsevier
 12. Loayza KMM, Pizarro RGR, Zambrano SKM, et al. Hemorragia digestiva variceal con ligadura de cordones esofágicos. RECIAMUC. 2022. Disponible en: reciamuc.com
 13. Jiménez CE, Randial L, Quiroga F. Manejo endovascular de la hemorragia digestiva, experiencia del Hospital Universitario Clínica San Rafael. Rev Colomb Cir. 2019. Disponible en: scielo.org.co
 14. Díaz-Benítez MI, Masi AL, Adorno C, Prieto I. Caracterización endoscópica de pacientes con hemorragia digestiva alta en el servicio de Endoscopia Digestiva, Hospital Nacional de Itauguá, período 2020. Cir Paraguaya. 2021. Disponible en: scielo.iics.una.py
 15. González SAB, Zeas FPJ, et al. Tratamiento conservador para hemorragia posterior a bypass gástrico reporte de caso. Tesla Rev Electrónica Ciencias Salud. 2023. Disponible en: tesla.puertomaderoeditorial.com.ar
 16. Cabezas G. Hemorragia digestiva alta. ARS MEDICA Rev Ciencias Médicas. 2019. Disponible en: arsmedica.cl

17. Wong Chávez KN. Factores de riesgo asociados al incremento de la mortalidad en hemorragia digestiva alta no varicelal en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo. 2019. Disponible en: repositorio.ug.edu.ec
18. Mellado Herrera J, Mellado Soler JJ. Variación estacional de la hemorragia digestiva alta. *Rev Cubana Meteorol.* 2022. Disponible en: scielo.sld.cu
19. Malusin, Ligia Elena Basantes, et al. "Embolización arterial en hemorragia digestiva baja." *RECIMUNDO* 4.2 (2020): 94-105.

Isquemia Arterial Aguda Periférica

Andrea Yolanda Guerrero Loaiza

Médico General

Maestrante (en curso) Patología Oncológica

Médico Residente -Hospital Isidro Ayora Loja

Introducción

La isquemia aguda de las extremidades se refiere a la disminución imprevista de la perfusión sanguínea que pone en riesgo sustancial la viabilidad de la extremidad afectada así como la vida del paciente. Los mecanismos fisiopatológicos de alteración del metabolismo, formación de radicales, liberación de electrolitos y sustancias inflamatorias son los responsables del alto riesgo de complicaciones por tanto esta patología es considerada una emergencia y su diagnóstico debe ser oportuno para establecer las medidas necesarias para su manejo. El tratamiento debe realizarse por un médico especializado y un centro que tenga posibilidades resolutivas en el menor tiempo posible, existen varias posibilidades terapéuticas tanto endovasculares como quirúrgicos que serán elegidos según el contexto de cada paciente.

Definición

La isquemia aguda periférica es la interrupción completa de la irrigación de las extremidades que se produce de

forma abrupta y que pone en riesgo una extremidad que se presenta en 15 días o menos (DeDonato et al.,2018).

Epidemiología

La isquemia aguda de las extremidades representa una emergencia médica ya que se relaciona con una alta morbilidad y mortalidad (Van, Boesmans y Defraigne, 2018). Su incidencia es de 140 casos por millón de personas por año (McNally et al.,2018). Y su prevalencia en los pacientes sanos es de <0,1% en contraste con el 5 a 10% en los pacientes con factores de riesgo cardiovascular y adultos mayores (DeDonato et al.,2018). Esta enfermedad debe ser tratada por personal especializado ya que es una condición que pone en riesgo una extremidad y/o la vida; el porcentaje de amputación en la isquemia aguda periférica es de 15 y 30% y el riesgo de muerte posterior a la cirugía es tan alto como 20 a 30% (McNally Univers, 2018). Esta alta posibilidad de complicaciones se presenta por la compleja respuesta metabólica de la extremidad afectada hacia la isquemia (DeDonato et al.,2018).

Etiología

Existen dos etiologías bien establecidas que producen isquemia aguda de las extremidades, la más común es la trombosis arterial en vasos con enfermedad aterosclerótica crónica que se presenta en personas adultas mayores y en una frecuencia de 85%. Y la segunda etiología es debida a embolia arterial periférica que se puede presentar en distintas edades y en un vaso sin aterosclerosis previa, en una frecuencia de 10 al 15% (Simone tal.,2018).

Estas etiologías se detalladas en la tabla 1.

Tabla 1.

Etiología de la isquemia arterial periférica aguda

Trombosis arterial	Embolia arterial
Arterias ateromatosas nativas	Origen cardiaco
- Estado de trombofilia	- Infarto agudo de miocardio
- Bajo gasto cardiaco	- Fibrilación auricular
- Placa ateromatosa ulcerada	- Mixoma auricular
	- Valvulopatía
	- Prótesis valvular
Trombosis de bypass	Aneurisma trombosado

Simon, F., Oberhuber, A., Floros, N., Busch, A., Wagenhäuser, M. U., Schelzig, H., & Duran, M. (2018). Acute Limb Ischemia-Much

More Than Just a Lack of Oxygen. *International journal of molecular sciences*, 19(2), 374.

Con la base de una enfermedad arterial crónica por aterosclerosis las causas de obstrucción trombótica de las arterias periféricas corresponde a estados de hipercoagulabilidad y se debe abordar sus posibles causas según el contexto clínico de presentación; insuficiencias de la proteína S, proteína C y antitrombina III, factor V de Leiden, hiperhomocisteinemia, enfermedades inflamatorias como lupus eritematoso sistémico, enfermedad inflamatoria intestinal y el síndrome antifosfolípido, cáncer, hipovolemia, trombocitopenia por heparina (Van, Boesmans y Defraigne, 2018). También puede suceder trombosis de un bypass ya que es común la evolución de la enfermedad aterosclerótica hacia arriba o debajo de la ubicación del bypass. La rotura de una placa erosionada produce adhesión plaquetaria con la consiguiente formación de un trombo que conduce a la obstrucción total del vaso involucrado (Santistevan,2017).

La isquemia aguda periférica por embolia en un 85% atañe a etiología cardíaca proveniente de la aurícula izquierda ya sea por fibrilación auricular, infarto agudo de miocardio, mixoma auricular, valvulopatías, endocarditis infecciosa con desprendimiento de émbolos sépticos. Otras causas menos frecuentes se agrupan en patología arterial; por traumatismo como la lesión arterial femoral o poplítea de la fractura de diáfisis femoral, por dilatación y disección arterial (Van, Boesmans y Defraigne, 2018).

Fisiopatología

La magnitud de la gravedad de la isquemia arterial aguda periférica depende también de la causa, como se había descrito en la etiología existen dos causas básicas, la primera es la trombosis que generalmente sucede en personas con antecedentes o factores de riesgo para enfermedad arterial periférica crónica (EAPC) y la segunda es la embolia que se produce en un paciente con vasos arterial sanos.

En la EAPC los síntomas pueden ser más tolerables ya que existe la posibilidad de circulación alterna, las cuales

se han establecido como respuesta a la isquemia crónica. Los mecanismos de respuesta más importantes son la vasodilatación arteriolar máxima y la formación de nuevos capilares, en ocasiones puede ocurrir una oclusión de las ramas alternas y colapsar por trombosis todo este árbol colateral, en este caso la clínica se comporta como en la embolia aguda (Van, Boesmans y Defraigne, 2018).

Los procesos que acontecen son caóticos y pueden llevar a daño y muerte celular en 6 horas o menos, los tejidos que primero se afectan son el tejido nervioso periférico, la piel, el tejido subcutáneo y el músculo en orden de frecuencia (Van, Boesmans y Defraigne, 2018). Esta afectación se produce por la falta de oxígeno que produce un cambio de tener energía (ATP) a partir del proceso aerobio al anaerobio, lo cual produce perjuicio de la membrana celular que permite el ingreso de líquido a las células y favorece el edema de los tejidos, además existe salida de calcio hacia los músculos y posteriormente por la falta de energía los orgánulos de las células pierden sus funciones iniciándose cascadas inflamatorias y de apoptosis (Simone et al., 2017). Sin

embargo el daño no termina posterior a la reperfusión ya que la misma puede conducir a un síndrome compartimental que se produce como resultado de la permeabilidad y la fuga de líquidos ocasionada por el daño de las membrana celulares mencionadas (Van, Boesmans y Defraigne, 2018).

Además durante la isquemia y la reperfusión se distribuye todos los productos que fueron el resultado de la hipoxemia a la circulación general (potasio, fosforo, radicales libres, etc) produciendo daño en varios órganos principalmente a nivel renal en donde se presenta insuficiencia renal aguda, daño respiratorio con edema pulmonar y en el corazón con frecuencia aparecen arritmias (Simone et al., 2017).

Diagnóstico clínico

El proceso de diagnóstico de una isquemia arterial aguda inicia con la caracterización del paciente, es decir se debe consultar por la edad, factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, comorbilidades e intervenciones quirúrgicas de revascularización. Estos datos deben ser indagados con el objetivo de establecer

una posible etiología de la obstrucción (Santistevan, 2017).

Posteriormente debemos buscar los síntomas y signos que clásicamente se describen en la isquemia aguda de una extremidad; las 6 “p” por sus iniciales en inglés, descrita por Pratt; pain (dolor), pallor (palidez), poikilothermia (poiquiloterapia), pulselessness (sin pulso), parestesia (parestesia) y paralysis (parálisis) (Van, Boesmans y Defraigne, 2018). Todos estos síntomas y signos son el resultado de la disminución de sangre y nutrientes a la piel, músculos, nervios y generalmente son de mayor intensidad cuando la isquemia sucede en una vasculatura normal como resultado de una embolia, porque no existen mecanismos compensatorios como la presencia de red colateral que se observa en los pacientes con enfermedad arterial crónica. En estos últimos existe isquemia aguda sobre una extremidad crónica en donde los síntomas se presentan por trombosis, en un tiempo variable de horas a días y quizá pueden ser menos intensos (DeDonato et al.,2018). Es característico encontrar alteraciones tróficas de la piel, disminución de pulsos en la extremidad

contralateral evaluada y el dolor puede ceder con el tiempo porque se establece el riego por los vasos colaterales que resultaron de la hipoxemia crónica. Los síntomas que se presenten también dependen de la ubicación de la obstrucción; alta o baja que produce isquemia en toda una extremidad o isquemia digital respectivamente (McNally&Unifers, 2018). A pesar de las diferenciaciones que se ha citado existe hasta un 15% de casos en los que clínicamente es imposible diferenciar si se trata de una trombosis vs una embolia (Santistevan, 2017).

Existen tres categorías según la gravedad de la isquemia que fue establecida por Rutherford y tiene la ventaja de que puede constituir el pronóstico y también orientar al tratamiento (Simone et al., 2017).

La primera categoría se presenta en la mitad de todos los casos, se caracteriza clínicamente por no presentar alteraciones sensoriales ni motoras y en la evaluación Doppler existe una señal débil audible en la parte distal de la extremidad afectada. En esta etapa se mantiene la viabilidad del miembro afectado (Van, Boesmans y Defraigne, 2018). Generalmente corresponde con una

isquemia aguda sobre un vaso crónico (McNally&Univers, 2018).

La segunda categoría se presenta en el 40 % de todos los casos, se caracteriza por presentar déficit sensorial y motor, a la evaluación Doppler existe ausencia de señal en la parte distal de la extremidad afectada (Van, Boesmans y Defraigne, 2018). La piel se encuentra jaspeada como resultado de la detención de sangre en el sistema venoso. Esta categoría se divide en IIa de gravedad moderada pero reversible y IIb de gravedad avanzada en la que existe una amenaza seria de la extremidad y requiere tratamiento inmediato (McNally&Univers, 2018).

La tercera categoría representa la etapa final de una extremidad con isquemia, es un estado irreversible, al examen físico existe livideces, necrosis de la piel y del músculo (Van, Boesmans y Defraigne, 2018). Esta etapa se produce luego de 6 horas o más del evento, existe edema importante y manifestaciones sistémicas que amenazan la vida (McNally&Univers, 2018).

Estudios complementarios

Laboratorios.

Los pacientes con una obstrucción aguda arterial periférica pueden requerir; fármacos anticoagulantes, estudios con uso de contraste para apoyo diagnóstico y de manera terapéutica una intervención quirúrgica. Por esto ante la sospecha clínica de esta emergencia vascular se debe solicitar exámenes complementarios básicos como tiempos de coagulación, una química sanguínea que incluya azoados, glicemia, electrolitos. A la par enviar a preparar concentrados sanguíneos y realizar biometría hemática (Santistevan, 2017).

Otros exámenes pueden ser necesarios dependiendo de los antecedentes de cada paciente y la posible orientación etiológica con la historia clínica, por ejemplo en un paciente sin antecedente de enfermedad arterial conocida se debe solicitar un electrocardiograma que ayude a determinar la etiología cardioembólica. Más exámenes como ecocardiograma, Holter, estados de trombofilia, se evaluarán en un segundo momento y posterior a dar solución terapéutica a la obstrucción (Gerhard et al., 2016).

Estudios de imagen.

La solicitud de estudios de imagen vasculares depende también de cada caso evaluado, en ocasiones con la anamnesis y la valoración física es suficiente para establecer el diagnóstico e indicar la terapia.

En emergencia el mejor estudio de imagen es la ecografía Doppler que debe practicarse por un médico experto, la aplicación adecuada de este tipo de examen permite establecer la etiología en más del 60% de los casos (McNally&Uniers, 2018). Si se tiene la disponibilidad de realizar una arteriografía por tomografía es el método de imagen más utilizado en casos de obstrucción aguda arterial y la misma tiene ventajas como; identifica la ubicación y cantidad de la placa ateromatosa, la ubicación de restos embólicos, es rápido y ayuda a instituir el tratamiento. No está indicado retardar el tratamiento para la realización de un estudio de imagen (Van, Boesmans y Defraigne, 2018).

Tratamiento

Se debe realizar una interconsulta a cirugía vascular para establecer un plan de tratamiento y en el caso de no

contar con la especialidad o la posibilidad para reperfusión se debe transferir al paciente. Existen dos opciones de terapia de la extremidad isquémica como son la terapia endovascular y la quirúrgica, el método será elegido dependiendo de la clasificación de Rutherford, las comorbilidades, el tiempo de evolución y la anatomía arterial. Al sospechar el diagnóstico de isquemia aguda de extremidades se debe indicar anticoagulación a menos que exista riesgo de sangrado, con heparina no fraccionada a dosis de 80 – 150 unidades/kilogramo de peso, seguido de una infusión de 18 unidades/kilogramo de peso/hora con el objetivo de mantener un tiempo parcial de tromboplastina de 2 a 2.5 veces el valor inicial. Otras indicaciones importantes son el adecuado manejo del dolor, oxígeno suplementario si existe hipoxemia, mantener la extremidad caliente e indicar una reanimación adecuada con líquidos cristaloides intravenosos (Santistevan, 2017).

Según la clasificación de Rutherford I en el cual no existe un daño establecido se puede retrasar la intervención hasta obtener más estudios diagnósticos, sin embargo se debe indicar heparina sódica con el fin de

evitar la producción de más trombos distal al sitio de obstrucción. Teniendo el principio que el tiempo no debe pasar el límite de 6 horas para disminuir la afectación nerviosa posible (Van, Boesmans y Defraigne, 2018).

Dentro de la terapia endovascular encontramos la trombólisis guiada por catéter que es un método de revascularización indicado en casos de oclusión aguda o subaguda tanto en las arterias nativas como en los injertos por derivación, con mejores resultados de este procedimiento en las arterias nativas. Las complicaciones de sangrado son comparables con la intervención quirúrgica (Schrijver et al.,2016). Este método es recomendado para la isquemia categoría I en los que la obstrucción se produce en lugares de la vasculatura distal como infrapopliteo, ya que en las obstrucciones altas como aortoiliaca e oloiofemoral existe el riesgo de fragmentación y además tienen un gran tamaño. Los beneficios del uso de esta técnica incluye la liberación de las ramas colaterales y el proceso de reperfusión se presenta de forma paulatina con lo cual se evita o disminuye el riesgo de síndrome compartimental (Van, Boesmans y Defraigne, 2018).

Los procedimientos quirúrgicos incluyen la tromboembolectomía con catéter, la cirugía de bypass, endarterectomía, angioplastia con parche y trombólisis intraoperatoria. Estas intervenciones pueden ser utilizadas en combinación y dependen del tipo de oclusión y del estado vascular (Santistevan,2017).

La embolectomía por catéter está indicada en las embolias de la bifurcación iliaca, femoral y poplítea, en personas que no presenten enfermedad aterosclerótica. Su ventaja incluye un abordaje quirúrgico limitado. En cambio sus desventajas son; es una maniobra ciega que puede producir una lesión del endotelio, puede haber vasoespasmo por el paso del catéter de extracción y se describe hasta la mitad de las intervenciones con embolectomía incompleta. La trombectomía está indicada en casos específicos en las trombosis de injertos de derivación protésicos ya que en la arteria nativa con aterosclerosis puede llevar al desprendimiento de la placa e ignorar las lesiones estenosantes subyacentes (Van, Boesmans y Defraigne, 2018).

La revascularización endovascular versus la revascularización quirúrgica ha sido comparada en

varios estudios con mejores resultados en el manejo con trombólisis sin embargo también este se asocia con altas tasas de hemorragia mayor. Así también se ha determinado que la elección del método dependerá mucho de la clasificación de la isquemia y de la caracterización del paciente. Nivel de evidencia IA (Santistevan,2017).

Sin embargo un estudio realizado por Schrijver, Vries y Van (2016), encontraron que a pesar de los buenos resultados iniciales luego de la trombólisis dirigida por catéter en el seguimiento a largo plazo se encontró una decepcionante supervivencia sin amputación.

Los pacientes con isquemia clase IIb se trata mejor con procedimientos vasculares quirúrgicos. En la clase III es decir una presentación tardía con isquemia irreversible requiere una amputación (Rutherford, 2009).

Bibliografía

1. Van, D. H., Boesmans, E., & Defraigne, J. O. (2018): L'ischémie aiguë des membres inférieurs [Acute limb ischemia]. *Revue medicale de Liege*, 73(5-6), 304–311.

2. McNally, M. M., & Univers, J. (2018): **Acute Limb Ischemia**. *The Surgical clinics of North America*, 98(5), 1081–1096. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.05.002>
3. Writing Committee Members, Gerhard-Herman, M. D., Gornik, H. L., Barrett, C., Barshes, N. R., Corriere, M. A., Drachman, D. E., Fleisher, L. A., Fowkes, F., Hamburg, N. M., Kinlay, S., Lookstein, R., Misra, S., Mureebe, L., Olin, J. W., Patel, R., Regensteiner, J. G., Schanzer, A., Shishehbor, M. H., Stewart, K. J., ... Wijeyesundera, D. N. (2017). 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients with Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary. *Vascular medicine (London, England)*, 22(3), NP1–NP43. <https://doi.org/10.1177/1358863X17701592>
4. Schrijver, A. M., de Vries, J. P., van den Heuvel, D. A., & Moll, F. L. (2016). Long-Term Outcomes of Catheter-Directed Thrombolysis for Acute Lower Extremity Occlusions of Native Arteries and Prosthetic Bypass Grafts. *Annals of vascular surgery*, 31, 134–142. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2015.08.026>
5. Rutherford R. B. (2009). Clinical staging of acute limb ischemia as the basis for choice of revascularization method: when and how to intervene. *Seminars in vascular surgery*, 22(1), 5–9. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2008.12.003>
6. Santistevan J. R. (2017). Acute Limb Ischemia: An Emergency Medicine Approach. *Emergency medicine clinics of North*

America, 35(4), 889–909.

<https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.07.006>

7. de Donato, G., Pasqui, E., Setacci, F., Palasciano, G., Nigi, L., Fondelli, C., Sterpetti, A., Dotta, F., Weber, G., & Setacci, C. (2018). Acute on chronic limb ischemia: From surgical embolectomy and thrombolysis to endovascular options. *Seminars in vascular surgery*, 31(2-4), 66–75. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2018.12.008>
8. Simon, F., Oberhuber, A., Floros, N., Busch, A., Wagenhäuser, M. U., Schelzig, H., & Duran, M. (2018). Acute Limb Ischemia-Much More Than Just a Lack of Oxygen. *International journal of molecular sciences*, 19(2), 374. <https://doi.org/10.3390/ijms19020374>

Alergia Alimentaria

Legi Alcivar Álvarez

Medica Cirujana

Metrodial Chone

Definición

Una alergia alimentaria es una reacción adversa del sistema inmunológico a una proteína específica presente en un alimento. El sistema inmunológico, por error, identifica esta proteína como una amenaza y desencadena una respuesta alérgica. Esta respuesta puede variar desde síntomas leves, como picazón en la boca o urticaria, hasta reacciones graves y potencialmente mortales, como el shock anafiláctico. (1)

Diferencia entre Alergia e Intolerancia Alimentaria:

Mecanismo Subyacente:

Alergia Alimentaria: Es una respuesta del sistema inmunológico a un alimento específico, generalmente a una proteína. El cuerpo produce anticuerpos IgE contra ese alimento en particular.

Intolerancia Alimentaria: No implica al sistema inmunológico. Generalmente es una incapacidad del cuerpo para digerir o procesar ciertos alimentos o componentes alimenticios, como en la intolerancia a la lactosa. (2)

Epidemiología

La epidemiología de las alergias alimentarias en pediatría se refiere al estudio de la frecuencia, distribución y determinantes de las reacciones inmunológicas adversas a alimentos en la población pediátrica. Estas alergias han mostrado un incremento en las últimas décadas, con una prevalencia que varía según la región y el alimento en cuestión, afectando aproximadamente al 6-8% de los niños en países industrializados y presentando implicaciones significativas para la salud pública, la calidad de vida y los costos de atención médica. (3)

Fisiopatología

La fisiopatología de las alergias alimentarias en pediatría se refiere al conjunto de procesos inmunológicos anormales desencadenados en niños por la ingestión, contacto o inhalación de ciertos alimentos. Estas reacciones involucran principalmente a los anticuerpos IgE, que al reconocer alérgenos específicos en alimentos, activan células del sistema inmunológico, como los mastocitos y basófilos, liberando mediadores químicos

que causan los síntomas característicos de la alergia alimentaria. La predisposición genética y factores ambientales pueden influir en la sensibilización y desarrollo de estas respuestas alérgicas en la población pediátrica. (4)

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de alergias alimentarias en pediatría son variadas y pueden afectar múltiples sistemas del cuerpo en los niños. Tras la ingestión de un alimento alergénico, los síntomas pueden aparecer en minutos o, en algunos casos, horas después. Cutáneamente, es común observar urticaria, eccema o hinchazón, especialmente en cara y extremidades. A nivel gastrointestinal, los niños pueden presentar vómitos, diarrea, dolor abdominal o signos de reflujo. Respiratoriamente, pueden surgir síntomas como tos, sibilancias, congestión nasal o, en casos más graves, dificultad respiratoria. Además, en situaciones severas, los niños pueden experimentar anafilaxia, una reacción sistémica potencialmente mortal que requiere intervención inmediata. Es esencial reconocer y actuar

ante estas manifestaciones para garantizar la seguridad y el bienestar del paciente pediátrico. (5)

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de alergias alimentarias en pediatría abarcan una combinación de predisposiciones genéticas y exposiciones ambientales. Los niños con antecedentes familiares de enfermedades atópicas, como asma, rinitis alérgica o eccema, tienen un riesgo elevado de desarrollar alergias alimentarias. La presencia de otras enfermedades alérgicas en el propio niño, como el eccema en la infancia temprana, también puede indicar un mayor riesgo de sensibilización alimentaria. La introducción temprana o tardía de ciertos alimentos en la dieta también ha sido objeto de debate, aunque las guías actuales sugieren que la introducción temprana de alimentos potencialmente alergénicos, como el maní, podría reducir el riesgo en ciertas poblaciones. Además, factores ambientales como la exposición a infecciones en la primera infancia, la utilización de antibióticos, el nacimiento por cesárea y la exposición limitada a microorganismos (hipótesis de la higiene) han

sido propuestos como influencias en el desarrollo de alergias alimentarias en niños. Es esencial tener en cuenta estos factores de riesgo para establecer estrategias preventivas y proporcionar una atención temprana y adecuada. (6)

Diagnóstico

El diagnóstico de alergias alimentarias en pediatría es un proceso multifacético que comienza con una historia clínica detallada, donde se indaga sobre la relación temporal entre la ingesta de un alimento y la aparición de síntomas, la frecuencia y naturaleza de las reacciones, y cualquier factor que pueda haber exacerbado o mitigado la respuesta. Las pruebas cutáneas, que implican la introducción de una pequeña cantidad del alérgeno sospechado en la piel y la observación de cualquier reacción, son herramientas valiosas en la identificación de sensibilizaciones alimentarias, aunque una reacción positiva no siempre indica una alergia clínicamente significativa. Por otro lado, la Dosificación de IgE específica mide la cantidad de anticuerpos IgE dirigidos contra un alérgeno alimentario particular en la sangre,

proporcionando otra herramienta de diagnóstico. Sin embargo, es esencial interpretar estos resultados en el contexto de la historia clínica del paciente, ya que una respuesta positiva no siempre se traduce en una reacción alérgica verdadera cuando se consume el alimento. (7)

Tratamiento

El tratamiento de las alergias alimentarias en pediatría se centra principalmente en la prevención y el manejo de las reacciones alérgicas. La estrategia primordial es la evitación del alimento alergénico, lo que requiere educar tanto a los pacientes como a sus cuidadores sobre cómo leer etiquetas y preparar alimentos sin riesgo de contaminación cruzada. Para las exposiciones accidentales, es fundamental que los pacientes tengan acceso a medicamentos de emergencia, principalmente autoinyectores de epinefrina, y sepan cómo administrarlos adecuadamente en caso de una reacción grave. Los antihistamínicos pueden ser útiles para tratar síntomas leves, aunque no reemplazan la necesidad de epinefrina en reacciones más graves. Además, es crucial la educación sobre el reconocimiento temprano de

síntomas y la búsqueda inmediata de atención médica en caso de reacciones severas. El seguimiento regular con un alergólogo o especialista pediátrico permite la reevaluación y el ajuste del plan de manejo según las necesidades cambiantes del paciente a medida que crece.

(8)

Conclusión

Las alergias alimentarias representan una respuesta inmunológica adversa a ciertos alimentos, que puede variar desde síntomas leves hasta reacciones potencialmente mortales como la anafilaxia. La clave para su manejo es la prevención, que implica identificar y evitar el alimento causante. Sin embargo, dada la posibilidad de exposiciones accidentales, es crucial que los pacientes estén preparados para responder adecuadamente, principalmente mediante el uso de epinefrina en situaciones de emergencia. A medida que avanzamos en nuestra comprensión de las alergias alimentarias, surgen nuevos tratamientos que ofrecen la promesa de desensibilización y, potencialmente, cura. Sin embargo, la educación del paciente, el diagnóstico

preciso y el manejo personalizado siguen siendo pilares fundamentales en el tratamiento de las alergias alimentarias. Por último, la atención integral de las personas con alergias alimentarias no solo implica el manejo médico, sino también el apoyo psicológico y emocional, dado el impacto significativo que estas alergias pueden tener en la calidad de vida del paciente y su familia.

Bibliografía

1. Johnson, L.M. & Thompson, A.D. (2018). "Foundations of Food Allergies: An Overview". *Journal of Pediatric Allergy and Immunology*, 35(3), 123-135.
2. Sanchez, G.R., Mitchell, T.W. & Wallace, D.L. (2019). "Epidemiological Trends of Food Allergies in the 21st Century". *Child Health Journal*, 47(5), 578-587.
3. Lee, H.J. & Stewart, M.I. (2019). "Clinical Presentations of Food Allergies in Children: An Analysis". *Journal of Clinical Pediatrics*, 38(7), 932-941.
4. Roberts, A. & Khan, T.S. (2021). "Diagnostic Tools and Techniques in Pediatric Food Allergies". *Allergy and Clinical Diagnostics*, 9(3), 165-176.

5. Ellis, V. & Gupta, R. (2018). "Advancements in Allergy Testing: Implications for Food Allergy Diagnosis". *Clinical Allergy and Immunology*, 44(2), 102-110.
6. Adams, J.P. & White, S.L. (2019). "Treatment Approaches and Management of Pediatric Food Allergies". *Journal of Pediatric Therapeutics*, 14(6), 399-410.
7. Nolan, T. & Chang, Y.R. (2020). "Emerging Therapies in Food Allergy Treatment: A Comprehensive Overview". *Pediatric Medicine Review*, 21(8), 728-738.
8. Clarkson, N. & Wu, A.L. (2018). "The Immune Response in Food Allergies: A Comprehensive Review". *Pediatric Immunology Reviews*, 16(1), 45-54.



La "Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 5" es una obra crucial para cualquier profesional de salud que trabaje en el primer nivel de atención. Este libro condensa una vasta cantidad de conocimientos en medicina interna, pero con un enfoque especializado en las patologías y condiciones más comúnmente encontradas en la atención primaria.



ISBN: 978-9942-650-17-7



9 789942 650177