



ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO
A LAS DIFERENTES

ESPECIALIDADES MÉDICAS

VOLUMEN I



**ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO A LAS DIFERENTES ESPECIALIDADES
MÉDICAS VOLUMEN I.**

Quito-Ecuador

La reproducción completa o parcial de esta obra está estrictamente prohibida por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, sin la autorización previa y escrita de los titulares.

Cada uno de los artículos e información aquí descrita son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Copyright 2024

ISBN: 978-9942-665-01-0

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.21062024>

Editorial VitalFam



ISBN: 978-9942-665-00-3



AUTORES

***Carlos Andrés Chango Rodríguez**

carlosachangor@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-1856-8188>

***Renato Matías Torres Montaña**

renatomatiastorres91@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-3981-787X>

***Lizbeth Estefanía Ramos Carate**

liz.9.2_@hotmail.es

<https://orcid.org/0009-0006-6198-5394>

***Adonis Aarón Gavilánez Rodríguez**

agavilanez9612@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-1865-4166>

***Mery Paulina Garcés Guevara**

pauletgarcés18@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-2603-2393>

***Marcelo Nicolás Almeida Noboa**

mnalmeida10@gmail.com

<https://orcid.org/my-orcid?orcid=0009-0002-7440-8458>

***Steven Mauricio Suárez Velastegui**

steven_7_suarez@outlook.com

<https://orcid.org/0009-0006-3808-159X>

***Alisson Camila Valladares Espinosa**

camivalladares2210@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-2414-661X>

***Galo David Moreno Pineda**

galodavid0401@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8416-0950>

***Geovany Andrés Mendoza Minaya**

geovanymendoza942@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-3435-5717>

***Jhonatan David Arias Flores**

jhonnarias52@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-9078-7668>

DESARROLLO DEL CONTENIDO

***Carlos Andrés Chango Rodríguez**

Imagenología

Ecografía en enfermedad renal

***Marcelo Nicolás Almeida Noboa**

Cardiología

Hipertensión arterial

***Renato Matías Torres Montaña**

Neonatología

Hidratación en recién nacidos

***Steven Mauricio Suárez Velastegui**

Ortopedia

Manejo de la osteoporosis

***Lizbeth Estefanía Ramos Carate**

Ginecología

Diabetes Gestacional

***Alisson Camila Valladares Espinosa**

Dermatología

Acné

***Adonis Aarón Gavilánez Rodríguez**

Cardiología

Insuficiencia cardíaca

***Galo David Moreno Pineda**

Cardiología

Infarto agudo al miocardio

***Mery Paulina Garcés Guevara**

Probióticos en diferentes patologías

pediátricas

Pediatría

***Geovany Andrés Mendoza Minaya**

Traumatología

Artrosis de rodilla

***Jhonatan David Arias Flores**

Neurocirugía

Trauma Raquimedular

Contenido

PROLOGO	7
IMAGENOLOGÍA	8
Ecografía en Enfermedad Renal	8
Resumen.....	8
Fisiología renal	8
Escala de grises del ultrasonido	9
Color Doppler	10
Principales patologías.....	11
Enfermedad renal crónica.....	11
Nefropatía diabética.....	12
Falla renal aguda	12
Vasculitis.....	13
Uropatía obstructiva	13
Nefrocalcinosis	13
Pielonefritis aguda y crónica	13
Referencias.....	14
NEONATOLOGIA.....	16
Deshidratación hipernatrémica en el recién nacido sano	16
Resumen.....	16
Contextualización.....	16
Definición	16
Epidemiología.....	17
Etiología.....	17
Fisiopatología	18
Clínica	20
Criterios diagnósticos	20
Tratamiento.....	21
Referencias.....	22
GINECOLOGÍA.....	24
Diabetes Gestacional.....	24

Resumen:.....	24
Definición	24
Epidemiología.....	24
Etiología.....	25
Fisiopatología	25
Clínica	27
Clasificación.....	27
Diagnostico.....	27
Complicaciones	28
Complicaciones maternas	28
Complicaciones en el recién nacido	29
Complicaciones materno-fetales	30
Tratamiento.....	30
No farmacológico	30
Farmacológico	31
Referencias.....	32
CARDIOLOGÍA.....	34
Insuficiencia Cardíaca.....	34
Resumen.....	34
Definición	34
Epidemiología.....	35
Etiología y factores de riesgo	36
Clasificación.....	37
Fisiopatología	38
Clínica	40
Diagnostico.....	40
Escalas	40
Estudios complementarios.....	42
Otros estudios	43
Tratamiento.....	44
Tratamiento farmacológico.....	44

Tratamiento no farmacológico.....	46
Referencias.....	47
PEDIATRIA.....	50
Probióticos en enfermedades pediátricas	50
Resumen.....	50
Probióticos en enfermedades diarreicas agudas.	50
DIARREA DEL VIAJERO - DIARREA POR ANTIBIOTICOS.....	51
HELICOBACTER PYLORI.....	52
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	52
FENOMENOS ALERGICOS	52
Eje Intestino - cerebro.....	52
EJE INTESTINO – PULMON Y LA ACCION DE PROBIOTICOS EN PROCESOS INFECCIOSOS.....	54
Referencias.....	55
CARDIOLOGIA.....	57
Hipertensión arterial	57
RESUMEN	57
DEFINICIÓN.....	57
EPIDEMIOLOGIA	57
ETIOLOGIA	58
PATOGENIA	58
FISIOPATOLOGIA	59
Disfunción y lesión endotelial	59
Renina angiotestina	60
Cambios estructurales en las arterias	61
FORMAS CLINICAS.....	62
DIAGNOSTICOS Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	63
Hipertensión Enmascarada	64
Hipertensión Secundaria	64
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO	64
Cuándo iniciar el tratamiento con dos medicamentos (terapia combinada)	65
REFERENCIAS.....	66

TRAUMATOLOGIA	68
OSTEOPOROSIS.....	68
Resumen.....	68
Definición	68
Epidemiología.....	69
Etiología y patogénesis.....	69
Fisiopatología:	69
Clínica:	70
Diagnóstico:.....	70
Tratamiento farmacológico:.....	71
Tratamiento no farmacológico:.....	73
Referencias.....	73
DERMATOLOGIA.....	75
ACNÉ: UN PROBLEMA DERMATOLÓGICO CON SOLUCIONES MULTIDIMENSIONALES	75
Resumen:.....	75
Definición:	75
Epidemiología:.....	75
Etiología y Patogénesis.....	76
Presentación clínica.....	77
Complicaciones	79
Diagnóstico.....	79
Pruebas para confirmar sospecha de hiperandrogenismo	80
Pruebas en caso de presentar signos de acné fulminante.....	80
Diagnósticos diferenciales.....	81
Tratamiento.....	83
Tratamiento en adolescentes y adultos	83
Tratamiento de acné infantil.....	85
Tratamiento no farmacológico.....	86
Referencias.....	87
CARDIOLOGIA.....	88
INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO	88

Definición:	88
Epidemiología:.....	88
Etiología y Patogénesis.....	89
Fisiopatología	90
Clínica	90
Diagnostico.....	90
Criterios diagnósticos	91
Diagnostico diferencial.....	91
Tratamiento farmacológico.....	92
Tratamiento no farmacológico.....	93
Referencias.....	93
TRAUMATOLOGIA	95
Artrosis de rodilla	95
Resumen.....	95
Definición	95
Epidemiología y factores de riesgo	95
Fisiopatología	96
Diagnostico y clasificacion.....	96
Tratamiento no farmacológico y farmacológico	98
Referencias.....	99
NEUROCIRUGIA	102
TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR	102
RESUMEN	102
INTRODUCCION	102
EPIDEMIOLOGIA	102
FISIOPATOLOGIA	103
Lesión Primaria.....	103
Lesión Secundaria.....	104
Fase Inmediata	104
Fase Aguda	104
Radicales libres.....	104

Mecanismos Vasculares	105
Desequilibrio Iónico	105
Peroxidación Lipídica.....	105
Respuesta Inflamatoria.	105
Apoptosis.....	106
Fase Subaguda.....	106
Fase Intermedia.....	106
Fase Crónica	106
Shock Neurogénico	107
Shock Espinal.....	107
Manejo	107
Pre-hospitalario.....	107
Radioimagen.....	108
Evaluación neurológica	109
Neuroprotección	110
Tratamiento quirúrgico	111
Control de daños	112
Referencias.....	113

PROLOGO

La medicina es, ha sido y será una de las ciencias más difíciles de entender y comprender, esto debido a la gran cantidad de ramas, temas y subtemas que abarca y que cada día se subdividen en nuevas. En este libro denominado Enfoque Multidisciplinario A Las Diferentes Especialidades Médicas Volumen I realizamos un profundo análisis con datos de investigación actuales a diferentes especialidades y patologías que día a día generan un alto impacto en la población del Ecuador y el mundo.

El principal objetivo de este libro es generar conocimiento tanto como para el lector así como para el autor, teniendo en cuenta que “médico que no lee o investiga muere”.

Los diferentes autores de cada capítulo han mostrado su dedicación, tiempo y empeño en cada línea escrita, esperando poder de alguna manera contribuir con la ciencia y nuestros queridos pacientes. Esperamos que sea placentero este volumen y con el pasar del tiempo continuar con nuevas ediciones.

IMAGENOLOGÍA

ECOGRAFÍA EN ENFERMEDAD RENAL

Carlos Andrés Chango Rodríguez

Resumen

La ecografía es un método de imagen ampliamente utilizado en diferentes patologías, cardíacas, pulmonares y abdominales. Nos permite evaluar a pacientes que presentan enfermedades y alteraciones renales con facilidad mostrando alta sensibilidad y especificidad. Los hallazgos ecográficos pueden mostrarnos significativas alteraciones o incluso pueden ser normales en aquellas personas presentan enfermedad renal, en especial en los que muestran azoemia prerrenal y enfermedad renal parenquimatosa aguda.

La morfología guiada por el tamaño renal es importante debido a que podemos encontrar riñones de pequeño tamaño lo que sugieren enfermedad renal crónica en etapa avanzada. Existen múltiples enfermedades donde el uso de Doppler y color dentro de la técnica ecográfica es de mucha utilidad. En la enfermedad reno vascular (estenosis arterial o trombosis venosa) el uso del Doppler y color nos permite detectar o descartar estas anomalías.

Palabras clave: *enfermedad renal; injuria renal; insuficiencia renal aguda; insuficiencia renal crónica*

Fisiología renal

Alrededor de los 30 años de edad, la tasa de filtrado glomerular (TFG) disminuye en un rango de 8 mL/1.73m por cada década. Múltiples factores entre ellos genéticos, ambientales, emocionales, uso fármacos, drogas legales e ilegales, mala nutrición e infecciones bacterianas, virales o parasitarias que afectan al riñón producen algunos cambios que pueden ocasionar ocasiones leves y severos daños a la estructura renal.

Las personas adultas mayores son proclives a padecer de enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial además diabetes mellitus que empeoran el funcionamiento renal. Pequeños cambios estructurales y funcionales afectan toda la estructura del riñón y reducen la función renal. Después de los 60 años de edad se produce una disminución longitudinal de un centímetro por cada década (McClure, 2017).

Los riñones son más susceptibles a diferentes factores nefrotóxicos en las personas de la tercera edad. Los mecanismos adaptativos en estas personas se encuentran reducidos y van perdiendo la capacidad de recuperarse posterior a una injuria. Pierden la capacidad de reaccionar ante alteraciones hemodinámicas para lograr mantener la homeostasis corporal (agua, electrolitos, pH) (M, 2014).

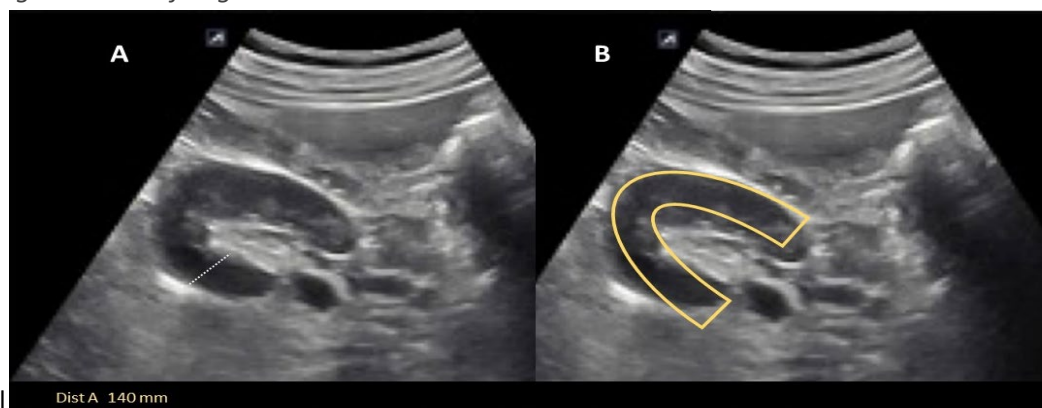
La masa renal en las personas adultas mayores sufre una reducción de aproximadamente entre 250-270 gramos. La afectación se observa principalmente a la corteza parenquimatosa,

mientras que la estructura medular se conserva. A nivel microscópico esta atrofia se transforma en una reducción de número de nefronas funcionantes.

Una disminución progresiva en la eliminación de la creatinina de alrededor del 50% se produce posterior a los 30 años de edad, así como una disminución de la tasa de filtrado glomerular. La determinación de la función renal se transforma en un problema en las personas de edad avanzada esto debido a que indicadores válidos en grupos de edades jóvenes como la creatininemia se tornan poco confiables (B, 2018).

Los niveles de creatinina dependen de la masa muscular la cual se reduce con la edad, en pacientes con enfermedad renal crónica lo más recomendado es proporcionar una dieta hipoproteica. Los niveles de creatinina no pueden ser marcadores sensibles para determinar la función renal en pacientes con enfermedad renal crónica (Sarcopenia, 2018). En la figura número 1 podemos observar la morfología normal del riñón

Figura 1. Morfología normal del riñón



Fuente: Ecografía en la Enfermedad Renal. Jonay Pantoja Pérez. Elsevier 2021

Escala de grises del ultrasonido

La ecografía es el método de imagen no invasivo más utilizada en la actualidad. Los transductores con bandas de frecuencia de 2 a 5 MHz usados en adultos son utilizados para la exploración de la estructura renal.

El tamaño normal del riñón se establece entre 9 -12 centímetros. A partir de las imágenes capturadas longitudinalmente se puede establecer la longitud, espesor cortical y espesor medular del riñón. Algunos estudios indican que el espesor del parénquima renal medido mediante ecografía se correlaciona con la función renal (Equal Long, 2018).

El espesor medular representa la distancia entre la grasa del seno hasta la unión corticomédular y el espesor cortical, con una longitud media entre 1 a 1.5 cm. El espesor parenquimatoso es la suma del espesor cortical y medular con un valor normal de 1,4 a 2, 2 cm. Meland et al. demostró que el espesor cortical medido por ecografía se correlacionaba positivamente con la función renal y que está es más sensible que la que existe entre la función renal y la longitud del riñón (Hoi S , 2016). En adultos la ecogenicidad que muestra el parénquima renal si se presenta similar a la del hígado puede ser un indicativo de nefropatía

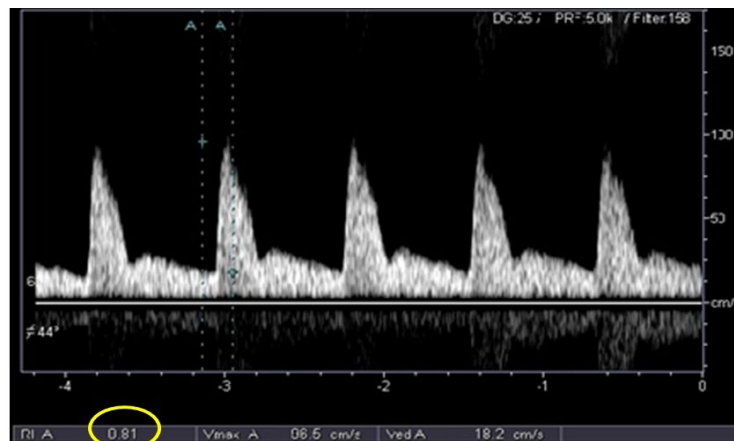
Color Doppler

EL uso de la ecografía color Doppler sirve de mucha ayuda en la evaluación de alteraciones renales en personas adultas mayores. Un mapa de colores indica la frecuencia media de desplazamiento de la señal Doppler, mostrando información relevante ante la presencia y dirección del flujo renal.

Estos estudios indican algunas limitaciones técnicas como el haz ultrasonográfico de atenuación, dependencia del ángulo de insinuación y artefactos de movimiento. En personas de la tercera edad la redistribución del color es más atenuado que en las personas jóvenes (Parenti GC , 2016).

Los parámetros ecográficos que utiliza el ultrasonido Doppler, son considerados más sensibles y menos influenciados por factores externos dentro de ellos destacamos a el índice de resistencia (IR). Se muestra con mayor frecuencia en la población de edad avanzada, sin embargo, existen diversos factores fisiológicos y patológicos, como afecciones intra o extrarrenales que suelen generar resultados defectuosos. En personas de tercera edad suele mostrarse en un límite superior de 0.70 (Parolini C, 2019). En la Figura 2 observamos los IR elevados.

Figura 2. Índice de resistencias elevadas



Fuente : Ecografía en la Enfermedad Renal. Jonay Pantoja Pérez. Elsevier 2021

El ultrasonido con contraste es buen método de imagen para evaluar la enfermedad renal en los adultos mayores, el contraste utilizado no presenta efectos adversos ni dañinos a las personas que se los administra permitiendo la observación de disfunciones renales que pueden ser evaluadas satisfactoriamente (Yang WQ, 2018). Los agentes de contraste están compuestos por material biocompatible, tales como proteínas, lípidos que son introducidos mediante inyección intravenosa, pasa por la circulación pulmonar y se une a los eritrocitos , llegando a la corteza renal a los 15-20 segundos posteriores a la inyección, mientras que llegan a los vasos de la médula a los 40-50 segundos.

Principales patologías

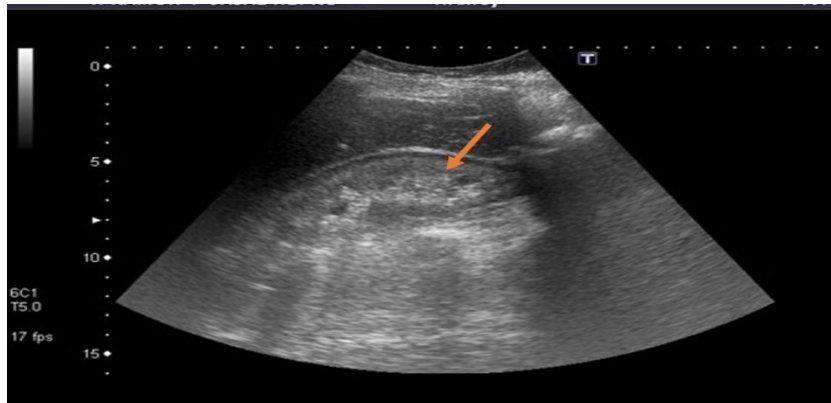
Enfermedad renal crónica

La enfermedad renal crónica (ERC) es un problema que se encuentra de manera común en los en las personas de edad avanzada y se asocia con un incremento en la morbilidad y mortalidad de las personas que lo padezcan independientemente de la edad. La ERC se la define como un daño renal con alteraciones en su funcionamiento y reducción absoluta de la tasa de filtrado glomerular menor a 60 ml /min/1.73m² por al menos tres meses. En las personas de la tercera edad las principales causas de falla renal crónica son las patologías nefrovasculares, enfermedades cardiovasculares, obesidad y diabetes mellitus.

Los principales hallazgos ecográficos incluyen un pequeño tamaño y corteza delgada en la estructura renal. La ecogenicidad incrementa en la ERC, pero la ecogenicidad normal no es inusual, por lo que por sí sola no es un indicador confiable de ERC. La atrofia renal apoya a la progresión de la ERC. La ecografía puede identificar causas comunes como obstrucción urinaria, enfermedad renal poliquística, nefropatía por reflujo y nefritis intersticial (WC O, 2014).

El (IR) es un indicador de la progresión del daño renal, se debe tomar en cuenta a los posibles factores que producen alteraciones en mencionado índice (compresión renal, anomalías del ritmo cardíaco, causas extrarrenales que generen alteración en la elasticidad vascular entre otras) (Fiorini F , 2013). Un valor de IR mayor a los 0.80 representa un punto de no retorno en el diagnóstico de la ERC, es relacionado con la reducción de la posibilidad en el mejoramiento de la función renal. En la figura número 3 observamos un riñón con signos de daño renal crónico.

Figura 3. Riñón hiperecogénico



Fuente: Ecografía en la Enfermedad Renal. Jonay Pantoja Pérez. Elsevier 2021

La glomerulosclerosis y fibrosis tubulointersticial se relacionan con una menor elasticidad del parénquima renal. Hugo You Hsein et al. mostró la capacidad productiva de la elasticidad renal en pacientes con enfermedad renal crónica observando que los pacientes que indicaban etapas avanzadas de ERC presentaban una menor elasticidad renal (Lin HY, 2017). Además indicaron también una significativa asociación entre un rápido territorio de la función renal y la elasticidad.

Nefropatía diabética

La nefropatía diabética (ND) se caracteriza por múltiples hallazgos ecográficos y dependen del estado de la enfermedad en que se encuentre el paciente. En estados tempranos observamos que el volumen renal, espesor y la hipoecogenicidad están aumentadas, este estadio se caracteriza por microalbuminuria, hiperfiltración renal e incremento de la tasa de filtrado glomerular. En estadios avanzados (proteinuria, hipertensión y retinopatía), el índice de IR del parénquima se encuentra progresivamente aumentado debido a lesión por la microcirculación sanguínea y la TFG está reducida (Petrucci I, 2018).

El ultrasonido Doppler color proporciona una evaluación de la estructura y funcionalidad de la vascularidad intraparenquimatosa, pero las diferentes alteraciones en pacientes diabéticos son visibles por ultrasonido convencional en estadios muy avanzados de la enfermedad. El IR es de gran utilidad como predictor de la presencia de nefropatía en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, incluso si no existe microalbuminuria: el aumento del IR representa un factor de riesgo para el desarrollo de albuminuria y un alto IR es reportado en la presencia de microalbuminuria (Fiorini F, 2013). Por otro lado el índice de resistencia es no específico debido a que puede ser influenciado por múltiples factores como: incremento de la presión intraabdominal, farmacoterapia.

Falla renal aguda

La falla renal aguda (FRA) es un problema común en personas de edad avanzada, los diferentes cambios estructurales y funcionales pueden ocasionar la aparición de falla renal aguda, daños arterioescleróticos a nivel de las arterias interlobulares o arcuatas causan un aumento significativo en la resistencia vascular, esto reduce: la capacidad de retener sodio, disminución de la capacidad de secreción de aldosterona, tendencia a la deshidratación debido a la reducción de la capacidad de concentración urinaria y déficit de sed, uso de fármacos que alteran la hemodinamia intrarrenal como AINES e inhibidores de la ECA (Petrucci I, 2018).

La falla renal aguda obstructiva es también frecuente en personas adultas siendo ocasionado por algunas causas intrínsecas, como crioglobulinemia aguda, vasculitis, nefritis intersticial aguda, necrosis tubular aguda, nefropatías de cadena pesada y enfermedad vascular (Petrucci I, 2018). El monitoreo ecográfico del tracto urinario dentro de las 24 horas es indicado en todos los pacientes con causas de injuria renal aguda no identificada y aquellos con riesgo de obstrucción del tracto urinario.

La ecografía proporciona un rápido, no invasivo y fácil método para evaluar la morfología de los riñones y el tracto urinario, haciendo que se pueda determinar si la causa de la injuria renal es por una causa urológica o renal. El índice de resistencia en la injuria renal intrarrenal puede ser de mucha utilidad para un diagnóstico diferencial, la media de índice de resistencia es significativamente alta en pacientes con falla renal aguda.

Vasculitis

Glomerulonefritis primaria y secundaria, vasculitis renal e intersticial son las principales enfermedades renales en la edad adulta. El examen que permite determinarlas es la biopsia. Los diferentes pacientes que presentan vasculitis muestran valores altos de IR. En glomerulonefritis secundaria el diámetro renal es generalmente mayor a 10-11 cm y el grosor del parénquima es normal o incrementado (16-20 mm), pero la morfología es no específica. La corteza puede aparecer hiper o hipoecoica con pirámides hipoecoicas globulares debidos al edema intersticial (Petrucci I, 2018).

Uropatía obstructiva

La uropatía obstructiva consiste en un impedimento estructural del flujo de orina al tracto urogenital, provocando una dilatación pielocalicial. El parénquima renal afectado producto de una uropatía obstructiva se la conoce como nefropatía obstructiva. La uropatía obstructiva aparece con mayor prevalencia con el incremento de la edad. Es la principal causa de hiperplasia prostática y vejiga neurógena. Otras causas comunes suelen ser la urolitiasis, obstrucción ureteral intrínseca o extrínseca, prolapso y tumores del útero, trompas y vagina. Apoku et al. demostró que la uropatía obstructiva incremento la IR renal, la dilatación caliceal en la examinación de escala de grises.

Nefrocalcinosis

En el marco de la patología renal por depósito de cristales de oxalato de calcio, dentro del parénquima renal como a nivel tubular e intersticial se lo define a la nefrocalcinosis (19). Por lo tanto, la nefrocalcinosis al ser depósitos de cristales de oxalato de calcio a nivel del parénquima renal, son observados mediante estudios de imagen radiológica o ecográfica, de esta manera su definición es radiológica (García R, 2018).

De acuerdo con lo que afirma Döven en su estudio, la presentación de la nefrocalcinosis más común fue de manera incidental, no obstante, se observó que la acidosis tubular renal distal y el depósito incrementado de oxalato o también denominado hiperoxaluria primaria, fueron las patologías sistémicas que direccionaron al desarrollo de nefrocalcinosis (Döven S , 2021). La clasificación de la nefrocalcinosis depende del lugar anatómico renal donde se ha depositado los cristales de oxalato de calcio, el sitio más frecuente corresponde a nivel medular, seguido a nivel cortical y por último poco frecuente a nivel cortico medular.

Pielonefritis aguda y crónica

La pielonefritis aguda es una infección bacteriana del tracto urinario superior, afectando específicamente al parénquima y la pelvis renal. Se clasifica en complicada y no complicada. La pielonefritis complicada abarca a pacientes embarazadas, aquellos con insuficiencia renal

aguda o crónica, inmunocomprometidos o con infecciones de origen nosocomial. Por otro lado, la pielonefritis no complicada se presenta cuando la infección es causada por un patógeno típico o en pacientes inmunocompetentes. En el contexto de la pielonefritis aguda no complicada, tanto la ecografía abdominal como la ecografía Doppler color de riñones y vejiga retroperitoneal carecen de utilidad en la evaluación inicial.

Por otro lado, en el caso de la pielonefritis aguda complicada, se observa una mayor sensibilidad en la ecografía abdominal con contraste en comparación con la ecografía abdominal sin contraste. Además, la ecografía Doppler color de riñones y vejiga retroperitoneal presenta una sensibilidad y especificidad del 90% para detectar la pielonefritis aguda. Sin embargo, cuando se evidencian alteraciones ecográficas, que podemos evidenciar en la Tabla I.

Tabla I. Principales hallazgos ecogr

• Aumento del tamaño renal, generalmente resuelto en 2-3 semanas.
• Pérdida de la diferenciación cortico-medular.
• Compresión del seno renal.
• Ecogenicidad disminuida o aumentada, indicativa de edema (focos hipoeoicos) o hemorragia (focos hiperecoicos).
• Áreas de hipoperfusión renal con baja señal de Power Doppler.
• Hidronefrosis.
• Presencia de masa o masas mal definidas

La pielonefritis crónica es una infección bacteriana del tracto urinario superior que se manifiesta con episodios agudos recurrentes. Si no se trata, puede desencadenar complicaciones graves como absceso renal, sepsis y shock bacteriano, llegando incluso a provocar falla renal.

Los hallazgos ecográficos en la pielonefritis crónica se pueden visualizar en la Tabla II

Tabla II. Hallazgos ecográficos en pielonfritis crónica

• Atrofia y adelgazamiento cortical.
• Engrosamiento en forma de "porra" de los cálices debido a la atrofia de la papila renal.
• Cálices dilatados y redondeados en forma roma.
• Engrosamiento y dilatación del sistema pielocalicial.
• Asimetría renal.
• Presencia de cicatrices corticales.

Referencias

B, M. (2018). A comparison of diferent methods for the determination of glomerular fltration rate in elderly patients with chronic renal failure. *Urol Nephrol.* , 43(1): p. 257–263.

Döven S . (2021). A nationwide retrospective study in Turkish children with nephrocalcinosis. *Turkish Journal of Medicine Sciences*, 51(1).

- Equal Long. (2018). Radiological imaging of the kidney. *Springer, Heidelberg*.
- Fiorini F. (2013). Gli indici di resistenza ecografici in nefrologia: quale significato clinico? . *G Ital Nefrol*, 30(2): p. 1724–5590.
- Garcia R. (2018). Aspectos ecográficos de la nefrocalcinosis. *Semergen*, 44(7).
- Hoi S. (2016). Predictive value of cortical thickness measured by ultrasonography for renal impairment: a longitudinal study in chronic kidney disease. *J Clin Med*, 7(12): doi.org/10.3390/jcm7120527.
- Lin HY. (2017). Association of renal elasticity and renal function progression in patients with chronic kidney disease evaluated by real-time ultrasound elastography. *Sci Rep*, 7: p. 43303.
- M, M. (2014). Chronic kidney disease in the elderly: evaluation and management. *Clin Pract.*, 11(5): p. 525–535.
- McClure. (2017). Elderly patients with chronic kidney disease: do they really need referral to the nephrology clinic? *UK Clin Kidney* , 10(5): p. 698-702.
- Parenti GC. (2016). Colour-Doppler US evaluation of patients with hypertension and nephropathy. *Radiol Med*, 111(8): p. 1115–1123.
- Parolini C. (2019). Renal resistive index and long-term outcome in chronic nephropathies. *Radiology.*, 52(3): p. 888–896.
- Petrucchi I. (2018). Ultrasound and color Doppler applications in chronic kidney disease. *Nephrol*, 31(6): p. 863–879.
- Sarcopenia, R. R. (2018). Effects on body composition and function. *J Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci.*, 1012–1017.
- WC O. (2014). Renal relevant radiology: use of ultrasound in kidney disease and nephrology procedures. *Clin J Am Soc Nephrol*, 9(2): p. 373–381.
- Yang WQ. (2018). Quantitative parameters of contrast-enhanced ultrasonography for assessment of renal pathology: a preliminary study in chronic kidney disease. *Clin Hemorheol Microcirc.* , 68(1):p. 71–82.

NEONATOLOGIA

DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA EN EL RECIÉN NACIDO SANO

Renato Matías Torres Montaña

Resumen

La composición corporal del recién nacido está conformada por aproximadamente 80 a 90 por ciento de agua, este porcentaje varía y depende del grado de prematuridad, por lo tanto, la pérdida de agua corporal esperable será netamente agua y comprende un 10 por ciento dentro de la primera semana de vida. Tras el alta médica, se informa a la madre sobre los beneficios de la lactancia materna y los riesgos ante su deficiencia, por lo que ésta se convierte en un factor elemental en la deshidratación hipernatrémica del recién nacido sano y es causa de ingreso hospitalario y manejo clínico. Se clasifica a la deshidratación hipernatrémica como leve, moderada y severa, con valores de sodio sérico mayor a 160 mEq/L, es motivo de tratamiento farmacológico en la unidad de terapia intensiva neonatal. No obstante, la identificación clínica temprana y su tratamiento oportuno, disminuye los riesgos de complicaciones y mortalidad. Se debe tomar en cuenta tres aspectos clave en el tratamiento; procurar mantener la lactancia materna en todo momento, no reducir más allá de 0.5 cc/h de sodio sérico en 24 horas y monitorizar niveles de sodio sérico entre 12 y 24 horas tras iniciar el tratamiento.

Palabras clave: deshidratación, recién nacido, hipernatremia, lactancia, ictericia

Keywords: dehydration, newborn, hypernatremia, breast-feeding, jaundice

Contextualización

La vida del feto a nivel intrauterino reside entre otros factores del volumen de líquido en el cual se encuentra inmerso. Este líquido fluye a través de los pulmones y tras el parto, es eliminado una parte a nivel oral y el mayor porcentaje por reabsorción mediante los capilares linfáticos y devueltos a la circulación. En este sentido, el peso del recién nacido depende aproximadamente del 90% del agua corporal total, este dato varía si es un recién nacido pretérmino o a término. (1) Por lo tanto, es esperable que la pérdida de peso entre las 24 y 72 primeras horas de vida sea por pérdida de agua a través de la piel, la respiración, diuresis y mecanismos bioquímicos de consumo de agua, esta pérdida corresponde al 10% del peso corporal. (2)

Definición

El nivel de hidratación del recién nacido sano, depende de las condiciones maternas previas. Los estados fisiológicos del embarazo permiten aumentar el volumen de líquidos por retención y la consiguiente reducción de los niveles de sodio sérico (124 – 140 mEq/L) y osmolaridad

plasmática fetal, debido a que el feto se mantiene en un constante equilibrio hidroelectrolítico con la madre, determinando así a un recién nacido hiperhidratado e hiponatémico con niveles de sodio esperables entre 124 – 133 mEq/L. (3)

Epidemiología

La deshidratación más frecuente del recién nacido sano, lactantes de leche materna exclusiva, responde a una incidencia del 4.7%, asociado su mayor riesgo a madres primíparas de acuerdo con la frecuencia de amamantamiento, duración de la lactancia y retraso del inicio de la alimentación con leche materna. (4) Considerando que, la deficiencia en la correcta ejecución de la lactancia materna desencadena una deshidratación hipernatémica en el recién nacido, a consecuencia de ello, según lo que afirma Arora en su publicación sobre deshidratación hipernatémica en lactantes, las principales manifestaciones clínicas corresponden a: “la pérdida de peso (88.2%), letargo (58.8%), ictericia (52.9%) y fiebre (41.1%)”. Se ha documentado entre 1.7 y 5 casos por cada 1000 nacidos vivos. (5)

En un estudio realizado por Mayordomo y Trotman con ochenta neonatos, manifiesta que las complicaciones observadas producto de la deshidratación hipernatémica del recién nacido fueron: lesión renal aguda con un 8%, eventos convulsivos 3%, hipotonía 1% y bradicardia 1%. (6) Por lo tanto, la detección temprana y atención oportuna de una deshidratación hipernatémica del neonato, favorece el pronóstico clínico.

Etiología

El reporte de casos de deshidratación hipernatémica en recién nacidos ha ido en aumento, asociado a la alimentación por leche materna exclusiva de manera ineficaz y además al antecedente de primiparidad de acuerdo con el estudio realizado por Celik et al., 2021. (7)

En recién nacidos sanos durante las primeras 24 horas de vida bajo vigilancia clínica, permite la observación en el manejo materno, cuidados y alimentación por parte de la madre, no obstante, tras el alta médica, ocurre reingresos hospitalarios por deshidratación hipernatémica al cumplir aproximadamente una semana de vida, esto se corrobora con un estudio observacional descriptivo entre 2014 y 2016 realizado por Castillo et al, en el cual afirma que, de los 43 neonatos atendidos en emergencia con signos clínicos de deshidratación, el 90 por ciento de los recién nacidos recibió lactancia materna exclusiva y el 76.7 por ciento de las madres refirieron problemas de lactancia materna, el promedio de sodio sérico en estos recién nacidos fue de 155 mEq/L. (8)

Por lo tanto, queda claro que, en recién nacidos sanos lactantes, la causa principal de deshidratación hipernatémica es la deficiencia en la lactancia materna exclusiva, de esta manera nos permite enfocar estrategias en educación sobre cómo amamantar adecuadamente al recién nacido tras el alta, informar sobre la complementación alimentaria y signos de alarma que les indique a los padres un cuadro inicial de deshidratación.

Fisiopatología

En el contexto del recién nacido sano, la pérdida de peso esperada dentro de la primera semana de vida corresponde al 10 por ciento de su peso al nacimiento, dicha pérdida se correlaciona directamente con pérdida de agua, por lo que la alimentación es la piedra angular en la recuperación del peso del neonato y su estado de hidratación.

El metaanálisis realizado por The National Academy of Sciences afirma que, la concentración estimada de sodio en la leche materna es de 13.7 a 15.6 mg/dl, los niveles de sodio a nivel sérico tras ser ingerido por el neonato, permite mantener el volumen intravascular y asegurar una adecuada perfusión en órganos periféricos, así como también favorece su crecimiento ponderal, dicho de otra manera, existe una relación lineal entre concentración de sodio, aumento ponderal de peso y grado de hidratación. (9)

La condición fisiopatológica inicial para considerar una deshidratación hipernatrémica en recién nacidos sana es, una pérdida de peso mayor o igual al 12 por ciento dentro de la primera semana de vida, niveles de sodio sérico mayor a 150 mEq/L y déficit alimentario durante la lactancia. (10) Este último se asocia a un bajo volumen de leche materna ingerida, provocando un bajo volumen de líquido absorbido y distribuido hacia el medio interno, esto hace que aumente la concentración de sodio plasmático por falta de agua, siendo este el catión de mayor concentración a ese nivel (90 por ciento), a su vez el incremento de los niveles de sodio sérico genera un estado hiperosmolar, desencadenando la movilización de agua desde el líquido intracelular debido al alto efecto osmótico que crea. (11) (12)

Este efecto osmótico es el responsable de la lisis celular a nivel de las vainas de mielina ya que se deshidrata la célula y pierde sus propiedades moleculares, esto se conoce como mielinólisis pontina, además de convulsiones y letargo o irritabilidad, en ese mismo razonamiento fisiopatológico, las mucosas, así como la piel, pierden su turgencia y a esto se le conoce como sequedad de mucosas que es una de las manifestaciones clínicas evidentes, motivo de ingreso y manejo intrahospitalario. (13)

Producto del bajo volumen vascular que provoca la baja deficiencia alimentaria, disminuye el volumen vascular efectivo, esto altera la presión hidrostática a nivel renal, disminuyendo la presión de filtración glomerular, a consecuencia de ello, menor producción de orina, a lo que se denomina oliguria y en casos extremos de deshidratación grave, anuria. (14)

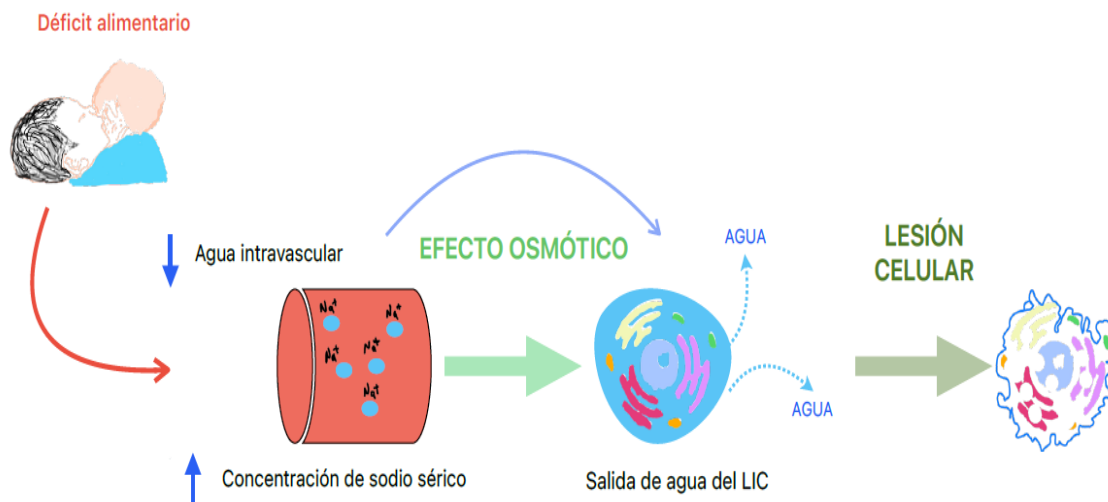


Figura 1: Deshidratación hipernatrémica – Fisiopatología
Fuente: Elaboración propia

Por otro lado, la flora bacteriana de *Bifidobacterium*, que coloniza el intestino del recién nacido, tras la alimentación por succión del seno materno (15), y el mecanismo enzimático bacteriano del *Clostridium ramosum*, *C. perfringens*, *C. difficile* y *Bacteroides fragilis*, favorece la degradación de la bilirrubina no conjugada y la conversión hacia urobilinógeno, el cual es eliminado por las heces, de esta manera disminuye la circulación enterohepática de la bilirrubina y su posterior depósito en piel y mucosas que es característico de la ictericia neonatal por déficit alimentario. (16)

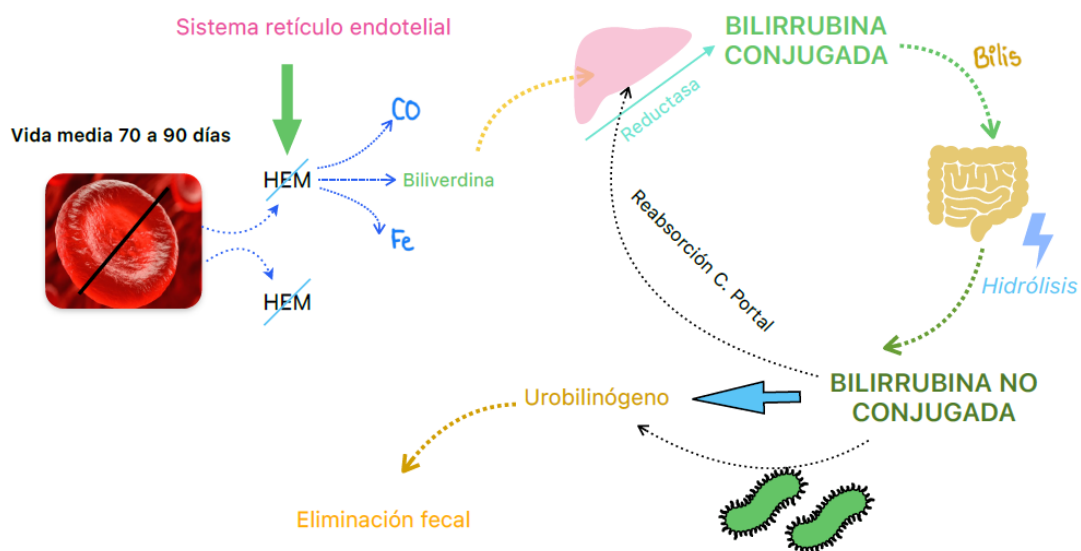


Figura 2: Ictericia neonatal – Fisiopatología
Fuente: Elaboración propia

Clínica

El contexto clínico de la deshidratación hipernatrémica es la deficiencia en la ingesta de leche materna exclusiva del recién nacido sano, en la cual influye sobre este el retraso del inicio de la alimentación, técnicas de lactancia materna o alteración en la estructura mamaria.

Por lo tanto, ante un déficit alimentario, las manifestaciones clínicas como motivo de ingreso y manejo intrahospitalario son: pérdida de peso mayor al 12 por ciento del peso al nacimiento, dentro de la primera semana de vida, pérdida de la turgencia de la piel, mucosas secas, fontanelas deprimidas, letargo o irritabilidad, ictericia, oliguria o en casos extremos anuria y fiebre. (4)

La mortalidad tras presentar un cuadro de deshidratación hipernatrémica depende del estadio de la lesión renal aguda, siendo éste un estadio 3, además de un cuadro de sepsis neonatal asociado y necesidad de ventilación mecánica. (17)

Las alteraciones graves tras los niveles elevados de natremia como la lisis pontina o falla renal aguda, representa una urgencia médica de vital importancia para evitar complicaciones y secuelas, de esta manera el reconocimiento clínico oportuno de un cuadro típico reduce el requerimiento de tratamiento avanzado. (14)

No obstante, la piedra angular en la prevención de dicho cuadro clínico es la educación e información al alta respecto a la lactancia materna, formas, técnicas, beneficios, signos de alarma, entre otros.

Criterios diagnósticos

Los recién nacidos sanos quienes desarrollan cuadro clínico de deshidratación hipernatrémica, deben cumplir tres criterios, el primero de ellos, por déficit alimentario, principal factor en esta patología, ya que se ha evidenciado como el desencadenante más frecuente de esta entidad con un 76.7 por ciento, el segundo es la pérdida de peso mayor al 12 por ciento dentro de la primera semana de vida, y el tercero es el valor de sodio sérico medido inicial entre 150 – 155 mEq/L o mayor, según lo que afirma (Del Castillo et al., 2020). (18) De esta premisa se desarrolla los siguientes criterios menores:

Criterios Diagnósticos	% Presentación
Ictericia neonatal	83.7 %
Irritabilidad/ Letargo	80 % / 73%
Pérdida de la turgencia cutánea/mucosas secas	65 %
Oliguria (menor a 0.5 cc/kg/h de diuresis)	45 %
Fiebre	39 %

Tabla 1: Criterios menores de la deshidratación hipernatrémica del recién nacido

Fuente: Del Castillo, G et al., (2020). Characterization of full-term newborns with hypernatremic dehydration

Como se puede analizar, el déficit alimentario materno, la pérdida de peso mayor al 12% dentro de la primera semana de vida, sodio sérico medido mayor a 150 mEq/L, la ictericia neonatal, síntomas neurológicos, hemorragia intraventricular grado I y la pérdida de la turgencia cutánea o mucosas secas, determina un cuadro de deshidratación hipernatrémica en recién nacidos sanos y su pronóstico dependerá de la intervención clínica temprana.

De acuerdo con el estudio realizado por Boskabadi (2020), la duración y frecuencia de la lactancia materna, convulsiones, el estado de conciencia, diuresis, niveles de urea, creatinina sérica, sodio sérico y la tomografía cerebral, todo ello en conjunto, representa un valor predictivo del 98.6 por ciento del pronóstico desfavorable del recién nacido bajo esta condición clínica. (19)

Por lo tanto, es primordial valorar niveles de sodio sérico, creatinina sérica, urea y a su vez realizar ecografía de cerebro del recién nacido, a su ingreso hospitalario, una vez evaluado y valorado en la sala de urgencias.

Tratamiento

El inicio terapéutico, está determinado por el grado de deshidratación que presenta el recién nacido, tras su evaluación clínica. (5) De esta manera, la deshidratación hipernatrémica de acuerdo con los niveles de sodio sérico, se clasifica en:

Grado de hipernatremia	Valores de sodio sérico
Hipernatremia leve	146 – 149 mEq/L
Hipernatremia moderada	150 – 159 mEq/L
Hipernatremia grave	≥ 160 mEq/L

Tabla 2: Criterios menores de la deshidratación hipernatrémica del recién nacido

Fuente: Caballero-Hernández, N et al., (2022). Severe hypernatremic dehydration in the term newborn.

Esta clasificación permite direccionar el tratamiento, pues bien, no todas las hipernatremias se tratan por igual. En recién nacidos sanos, diagnosticados con deshidratación hipernatrémica leve o moderada y sodio sérico inicial medido hasta 159 mEq/L, se considera positivo iniciar alimentación oral controlada por lactancia materna, leche humanizada o fórmula, no obstante, se debe descartar primero signos clínicos digestivos desfavorables. (20)

Por otro lado, si la deshidratación hipernatrémica presenta niveles de sodio sérico mayor a 160 mEq/L, se debe tratar al neonato en la unidad de cuidados intensivos e iniciar corrección hidroelectrolítica, tomando en cuenta que la reducción de sodio sérico será lento y regulado a razón de 0.5 mEq/h o de 10 a 15 mEq/L en 24 horas y en todo momento conservar la lactancia materna en lo posible (2) (12)

De esta manera, de acuerdo con el estudio realizado por Jonguitud (2015), la corrección inicial comprende la expansión de volumen y corresponde a una carga de solución salina isotónica al 0.9% de 10 a 20 ml/kg, en la segunda fase de reemplazo, se calcula el volumen de líquidos diario requerido, que de acuerdo con los días de vida del neonato (7 a 8 días) corresponde entre 140 – 150 ml/kg/día, de los cuales 1/3 del volumen a administrar será solución salina al 0.9% por lo que recibirá aproximadamente 50 mEq de sodio y 2/3 de solución glucosada al 5%. Luego se calcula el agua libre en mililitros, necesario para disminuir 12 mEq/L de sodio al día, es la siguiente fórmula:

$(12 \times \text{peso en kg} \times (\% \text{ proporción de agua neta})) / \text{sodio actual}$

Posteriormente se calcula el déficit de agua del recién nacido con la siguiente fórmula, considerando que 1 gramo es igual a 1 mililitro:

(Peso al nacimiento – Peso actual)

Finalmente, se suma los requerimientos diarios que le corresponden al neonato por sus días de vida, el volumen del déficit de agua y el agua libre necesario para reducir 12 mEq/L de sodio al día, ese volumen final será infundido al recién nacido durante 24 horas y se realiza monitoreo sérico de los niveles de sodio para controlar la reducción de este, máximo a 0.5 ml/h para evitar complicaciones neurológicas. (21)

Referencias

- 1 Villalon H, Fernández M, Larraín M, Quevedo J, Silva C, Pinto M. Balance y fluidos en el extremo prematuro menor a 1000 gramos durante la primera semana de vida: una estrategia simplificada de cálculos. *Revista Médica Clínica las Condes*. 2021; 32(6).
- 2 Jochum F, Moltu S, Senterre S, Nomayo A, Goulet O, Iacobelli S. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral. *Clinical nutrition*. 2018; 37(6).
- 3 Mulder P, Gardner S. The Healthy Newborn Hydration Model: A new model for understanding newborn hydration immediately after birth. *Biological Research for Nursing*. 2015; 17(1).
- 4 Arora I, Juneja H, Bhandekar H, Chandankhede M. Neonatal hypernatremic dehydration in breastfed neonates: a prospective study unmasking the influences of breastfeeding practices and early weight monitoring. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*. 2023; 37(1).
- 5 Caballero N, Vega G, Plaza L. Deshidratación hipernatrémica grave. *Investigación materno infantil*. 2022; 13(1).
- 6 Mayordomo B, Trotman H. Hypernatremic Dehydration in Breast Fed Infants: Lessons from a Baby-Friendly Hospital. *Journal of Tropical Pediatrics*. 2021; 67(1).
- 7 Celik K, Ozbek A, Olukman O, Isleten F, Calkavur S. Risk factors for hypernatremic dehydration in newborns: a prospective case-control study. *Klinische Padiatrie*. 2021; 233(4).
- 8 Del Castillo G, Sueres D, Granja M, Oviedo B, Urbano J, Cabrera N. Caracterización de recién nacidos a término con deshidratación hipernatrémica. *Revista chilena de pediatría*. 2020; 91(6).
- 9 Gates A, Hair A, Salas A, Thompson A, Stansfield B. Nutrient Composition of Donor Human Milk and Comparisons to Preterm Human Milk. *The Journal of Nutrition*. 2023; 153(9).
10. Wang A, Chen S, Yuh Y, Hua Y, Lu T, Lee C. Neonatal hypernatremic dehydration associated with breastfeeding in a medical center: a clinical investigation. *Acta Paediatrica Taiwanica*. 2007; 48(4).
11. Banda B, Saunero R. Hypernatremic Dehydration and Inadequate Breastfeeding. *Revista médica La Paz*. 2012; 18(2).
12. Caballero-Hernández N, Vega G, Jefe G, Plaza L. Deshidratación hipernatrémica grave en el recién nacido a término. *Archivos de investigación materno infantil*. 2022;

- 13(1).
13. López D, Montejo A, Ramos J, Cerdón A, Tamayo T, Urda. Severe neonatal hypernatremic dehydration in the initiation of the breastfeeding: study of incidence and associated factors. *Revista pediátrica de atención primaria*. 2018; 20(79).
 14. Pérez A, Zeballos S, Pescador I, Luna M. Alteraciones extremas del sodio durante el periodo neonatal: presentación de dos casos. *Revista médica Clínica Las Condes*. 2023; 34(3).
 15. Guo Q, Liu X, Cui M, Li X, Yang C, Zhao S, et al. Characteristic of intestinal microbiota in infants with late-onset breast milk jaundice. *Frontiers in nutrition*. 2023.
 16. Li Y, Shen N, Li J, Hu R, Mo X, Xu L. Changes in intestinal flora and metabolites in neonates with breast milk jaundice. *Frontiers in pediatrics*. 2020; 8(177).
 17. Tanwar P, Kapoor K, Kumar A, Gangopadhyay S, Gera R. Clinical profile and course of young infants with hypernatremic dehydration presenting to the emergency department. *Pediatric emergency care*. 2024; 40(4).
 18. Del Castillo G, Soares D, Granja M, Oviedo B, Urbano J, Cabrera N. Characterization of full term newborns with hypernatremic dehydration. *Revista chilena de pediatría*. 2020; 91(6).
 19. Boskabadi H, Zakerihamidi M, Moradi A. Predicting the prognosis of infantile hypernatremic dehydration: a prospective cohort study. *The journal of maternal-fetal and neonatal medicine*. 2020; 35(1).
 20. Mujawar N, Jaiswal A. Hypernatremia in the Neonate: Neonatal Hypernatremia and hypernatremic dehydration in neonates receiving exclusive breastfeeding. *Indian journal of critical care medicine*. 2017; 21(1).
 21. Jonguitud A, Calvillo R, Ruiz E, Olvera G. Management protocol in neonatal hypernatremic dehydration. *Perinatología y Reproducción humana*. 2015; 29(2).

GINECOLOGÍA

DIABETES GESTACIONAL

Lizbeth Estefanía Ramos Carate

Resumen:

La diabetes gestacional es la incapacidad de metabolizar la glucosa. Debe ser diagnosticada únicamente durante el embarazo y manejada de manera conservadora o requerir medicación para su control.

Es una enfermedad con incidencia creciente a nivel mundial, esto debido a los factores de riesgo que presentan las mujeres gestantes. Para el año 2013 Sudamérica presentó mayor prevalencia a nivel mundial.

La presencia de factores de riesgo como obesidad, diabetes gestacional en embarazos previos, edad avanzada al momento de la gestación, antecedentes familiares son importantes al momento de realizar la historia clínica para la orientación diagnóstica y terapéutica.

Existe una disfunción de las células β del páncreas secundario a la resistencia a la insulina durante la gestación. Fisiológicamente se altera la sensibilidad de los receptores de insulina durante el embarazo para cumplir las demandas energéticas del producto. La alteración de la sensibilidad a la insulina causa una excesiva producción de insulina secundaria a acumulación de glucosa en el torrente sanguíneo.

El diagnóstico se realiza mediante tamizaje oportuno valorando los criterios estipulados por las diferentes guías, una vez confirmado el diagnóstico puede controlarse el cuadro con cambios en el estilo de vida o en casos graves administración de hipoglucemiantes para lograr los objetivos terapéuticos y evitar complicaciones.

Palabras claves: Diabetes gestacional, Embarazo, Intolerancia a glucosa, Complicaciones fetales.

Definición

La diabetes gestacional es definida como la disminución de la capacidad del organismo para tolerar o metabolizar la glucosa. Debe detectarse por primera vez en la etapa gestante de la paciente. (1)

Puede ser leve que se controla únicamente con modificaciones de estilo de vida como dieta y actividad física o grave que requiere manejo mediante medicación. (2)

Se presenta al final del segundo trimestre de gestación y se extiende hasta el final del embarazo, generalmente durante la semana 24 a 28 de gestación por lo que requiere ser estudiada entre estas semanas. (3) (4)

Epidemiología

La diabetes Mellitus tiene alta mortalidad, causando la defunción a nivel mundial de una persona cada 6 segundos. (2) (4)

La presencia de la diabetes en el embarazo se estima cerca del 17% a nivel mundial. La incidencia se ha incrementado como consecuencia del incremento de factores de riesgo como la obesidad, edad extrema de las gestantes, los criterios para el diagnóstico. (2) (5)

Pese a la prevalencia mencionada, hay casos de embarazos en los que ya existía un diagnóstico previo de la enfermedad. Aproximadamente el 13 % de los casos se diagnosticaron diabetes gestacional y el restante corresponde a casos con diabetes mellitus. (4)

Para el año 2013 Sudamérica presentó la tasa más alta de diabetes gestacional con más del 17%, mientras que en Asia se reportó el 9.5%. En Ecuador se reportó que aproximadamente el 8% de los casos diagnosticados de diabetes corresponden a diabetes gestacional. (6)

Etiología

La diabetes gestacional se da por la disminución de la producción de insulina suficiente para cumplir las funciones o la resistencia periférica a la misma. Esto secundario a las alteraciones que presenta las células β del páncreas, responsables de la producción de esta hormona. (3) (7)

Existen factores de riesgo que contribuyen a su presentación como la presencia de diabetes gestacional en gestas previas, obesidad, diabetes o prediabetes previa a la gesta, producto macrosómico de gestas previas, producto con malformación congénita, abortos habituales (> 3 seguidos), edades extremas en la gesta siendo más relevante sobre los 35 años, síndrome metabólico, dislipidemia, antecedente familiar de diabetes, etnia árabe, surasiática o latina. (8) (9) (10)

Fisiopatología

La fisiopatología de la diabetes gestacional no está del todo clara. Se conoce que es el resultado de la alteración funcional de las células β del páncreas causada por la resistencia a la insulina que se produce de manera crónica durante el periodo de gestación. (11)

Existe variabilidad de la sensibilidad de la insulina durante el periodo de gestación como se puede observar en la figura 1. La hiposensibilidad a la insulina fisiológica en el primer trimestre se debe a la preparación para afrontar los requerimientos energéticos en ese periodo, por lo que se almacena la glucosa en los adipocitos para liberarla después. (12)

Figura 1: Desarrollo de intolerancia a insulina en Diabetes gestacional

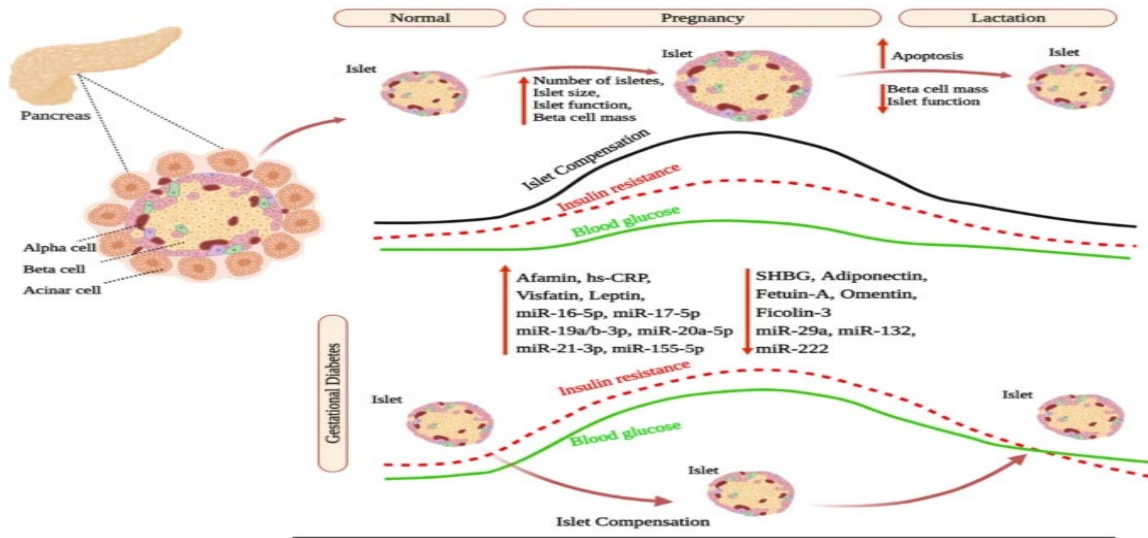


Imagen tomada de: Karami M, Mousavi SH, Rafiee M, Heidari R, Shahrokhi SZ. Biochemical and molecular biomarkers: unraveling their role in gestational diabetes mellitus. Vol. 15, Diabetology and Metabolic Syndrome. BioMed Central Ltd; 2023.

Durante este periodo las células β se alteran causando una producción excesiva de insulina como consecuencia a este almacenamiento previo. Con la maduración de la gesta, las hormonas locales y placentarias como estrógeno, progesterona, cortisol, leptina hormona de crecimiento y lactógeno placentario van a incrementar la resistencia a la insulina en tejidos periféricos. (1)

Figura 2. Comparación de comportamiento de la glucosa entre mujer no gestante y gestante con diabetes gestacional

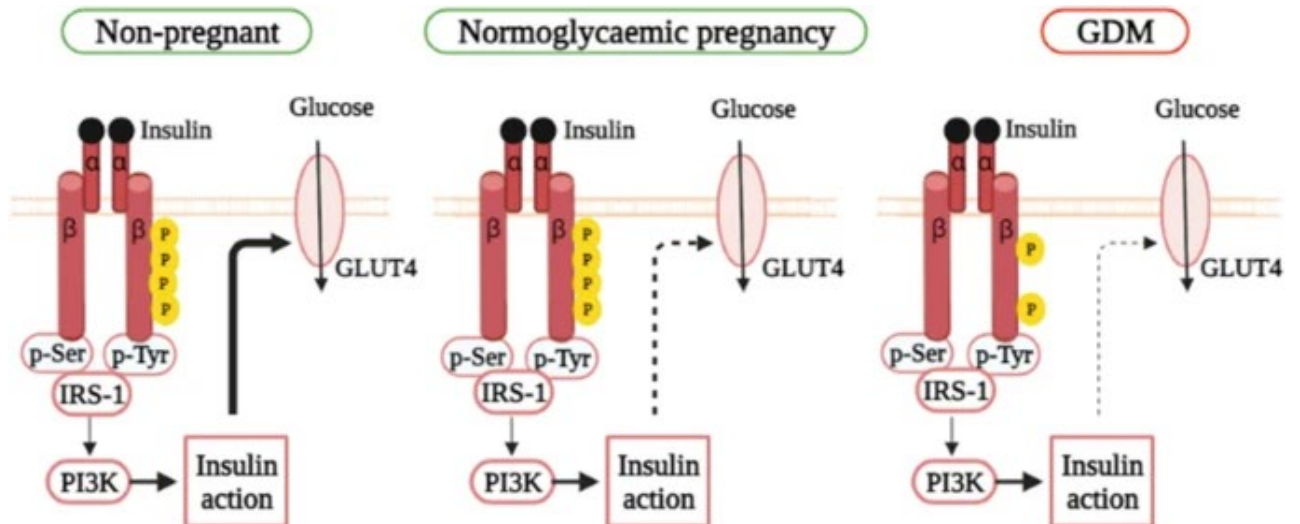


Imagen tomada de: Karami M, Mousavi SH, Rafiee M, Heidari R, Shahrokhi SZ. Biochemical and molecular biomarkers: unraveling their role in gestational diabetes mellitus. Vol. 15, Diabetology and Metabolic Syndrome. BioMed Central Ltd; 2023.

La progesterona inhibe la captación de la glucosa por GLUT4 al inhibir la vía de fosfoinositol-3quinasa. El estrógeno reduce la actividad de la insulina. El lactógeno placentario actúa como insulina ocupando sus receptores. La hormona del crecimiento promueve la formación de insulina, disminuye el metabolismo de degradación y almacenamiento de glucosa. (3)

Normalmente la insulina se une a su receptor de membrana a nivel de tejidos periféricos. Esta unión produce la fosforilación que inicia la activación del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4) permitiendo el ingreso de la glucosa a la célula para su metabolismo. La señalización de los receptores de insulina durante la gestación se ven disminuidos además de la reducción de captación de glucosa a nivel de tejido periférico, esto podemos verlo en la figura 2. (13)

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la diabetes gestacional son poliuria, polidipsia, glucosuria, resequedad de la piel y cansancio. La carga elevada de glucosa en sangre causa poliuria como mecanismo compensatorio y trata de eliminar la hiperglicemia, produciendo deshidratación que se refleja con piel y mucosas secas y se trata de compensar con sed excesiva. (14)

Polihidramnios causa sobrecarga fetal a nivel del cerebro, corazón y riñones. Está sobrecarga aumenta la diuresis fetal incrementando el líquido amniótico. La hipertensión el incremento de glucosa causa liberación de citocinas y quimiocinas proinflamatorias causando daño vascular y endotelial causando incremento de las cifras de presión arterial sistólica y diastólica. (14)

Hiperglicemia y dislipidemia los cambios a nivel de adipocitos maternos producen dislipidemia que se evidencia con alteraciones del perfil lipídico. (14)

Clasificación

La diabetes gestacional no presenta una clasificación como tal. Sin embargo, si se encuentra dentro de la clasificación de diabetes mellitus. Donde se encuentra diabetes mellitus tipo 1, diabetes mellitus tipo 2, diabetes gestacional, diabetes juvenil entre otras. (15)

Diagnostico

Dentro de la evaluación de la mujer en estado gestacional se encuentran estudios glicémicos para diagnosticar diabetes tipo 1 o tipo 2 que exista previo a la gestación. Estos estudios deben ser realizados previo a la gestación o en el primer control gestacional. Si la paciente ya cuenta con diagnóstico previo se debe monitorizar las glicemias y continuar con tratamiento ya establecido. (15)

Explicado desde la fisiología del embarazo, por el incremento de la glicemia que se da durante la semana 24 a 28 de gestación, se debe realizar exámenes de glucosa como glucosa basal y la prueba de O'Sullivan que consiste en una medición posterior a una carga oral de glucosa de 75 g o mediante una prueba de 2 pasos que consiste en medir la glucosa con una carga de 50 g que no requiere ayuno, si esta prueba fuese positiva se realizara en ayunas con 100 g de glucosa. Estas pruebas son rutinarias incluso en pacientes con valores previos normales y en

pacientes que no se realizó durante el segundo trimestre se debe realizar en el tercer trimestre. (15)

Los criterios diagnósticos se presentan en la tabla 1.

Tabla 1. Criterios y pruebas diagnósticas de diabetes gestacional

Método 1 paso	
Mediciones	Carga de tolerancia a glucosa con 75 g en ayunas
Ayunas	92 mg/dL
1 hora	153 mg/dL
2 horas	153 mg/dL
Diagnostico positivo con 1 de los 3 criterios	
Método de 2 pasos	
Mediciones	Carga de tolerancia a glucosa con 50 g sin ayuno
1 hora	≥130 mg/dL
Si el valor es positivo se procede a carga oral de 100 g.	
Mediciones	Carga de tolerancia a glucosa con 100 g en ayunas
Ayunas	95 mg/dL
1 hora	180 mg/dL
2 horas	155 mg/dL
3 horas	140 mg/dL
Se considera positivo si se obtienen 2 o más criterios.	

Elaboración propia, Fuente: Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2023 Jan 1;46:S19–40.

Tejidos adicionales como la placenta y el tejido adiposo liberan factores proinflamatorios y que contribuyen a la resistencia a la insulina. Estos factores pueden medirse a nivel de la orina o sangre. Esto permite predecir la detección temprana de diabetes gestacional, reduciendo las complicaciones. Estos marcadores bioquímicos y moleculares no están disponibles en todos los países además de tener sensibilidad y especificidad variable, y dependen de las semanas en que se puedan realizar. (13)

Complicaciones

La diabetes gestacional contribuye como factor de riesgo al desarrollo complicaciones maternas y en el recién nacido. (16)

En la tabla 2 se detallan las complicaciones que puede presentar la madre y el recién nacido y, más adelante, las más frecuentes.

Complicaciones maternas

Se puede desarrollar depresión prenatal e hipertensión aproximadamente el 10% de pacientes con diabetes gestacional desarrollan diabetes mellitus tipo 2. el aumento de peso secundario a la resistencia a la insulina y la ganancia fisiológica del embarazo contribuyen al desarrollo de obesidad. (17) (5)

Tabla 2. Complicaciones maternas y del recién nacido

	Maternas	Fetales
Corto plazo	Preeclampsia Hipertensión gestacional Polhidramnios Infecciones Parto por cesárea Trabajo de parto traumático Hemorragia posparto Dificultad para lactancia materna	Muerte neonatal Parto prematuro Malformaciones congénitas Macrosomía Defectos congénitos Hipoglucemia Ictericia neonatal Síndrome de distrés respiratoria
Largo plazo	Diabetes Gestacional en futuras gestas Diabetes mellitus tipo 2 Hipertensión arterial Cardiopatía isquémica Hepatopatía no alcohólica Dislipidemia Enfermedad renal crónica	Síndrome metabólico Hiperinsulinemia Obesidad infantil Cardiopatía de aparición más temprana Trastorno del espectro autista

Elaboración propia, fuente: Sweeting A, Wong J, Murphy HR, Ross GP. A Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus. Endocr Rev [Internet]. 2022 Oct 1;43(5):763–93. Available from: <https://doi.org/10.1210/endo/bnac003>

Complicaciones en el recién nacido

Macrosomía: La ganancia de peso durante la gestación y la hiperglicemia por los mecanismos fisiológicos del mismo causan una sobrecarga de los nutrientes para el feto causando un crecimiento excesivo del feto. (18)

Se realizaron estudios mediante ecografía en pacientes embarazadas con diabetes gestacional, se encontró abdomen fetal con tamaño incrementado, circunferencia biparietal. Estos hallazgos se asociaron con macrosomía. (19)

Hipoglicemia al nacimiento. La energía el feto la obtiene en su mayoría de la glucosa materna. El incremento de la glucosa materna incrementa la producción de insulina fetal. Después del nacimiento el recién nacido se queda sin el suministro de glucosa materna lo que causa que la hiperinsulinemia catabolice la poca cantidad de glucosa que tiene causando así hipoglicemia. (17)

Anomalías congénitas. Defectos cardíacos, renales y neurológicos como espina bífida se presentan como consecuencia de la diabetes gestacional. Es el resultado del daño de los órganos por la hiperglicemia que se da durante la gestación y la probabilidad de presentarse se duplica en casos de diabetes preexistente. (18)

Obesidad infantil: se ha estudiado la diabetes gestacional como factor de riesgo para que el niño desarrolle obesidad infantil. Esta asociación no se ha comprobado por estudios. (20)

Ictericia neonatal. La macrosomía incrementa los requerimientos de oxígeno causando policitemia. Al degradarse estas células se incrementa los niveles de bilirrubina produciendo la ictericia.

Complicaciones materno-fetales

Parto pretérmino. prevalencia de 10.6% a nivel mundial esto combinado con factores maternos como obesidad e hipertensión durante la gestación. (17)

Parto. El desarrollo de diabetes gestacional y la actividad física nula o limitada previo al embarazo y la gestación contribuyeron a la terminación del embarazo por vía alta (cesárea). (21)

Tratamiento

Se debe incorporar medidas farmacológicas y no farmacológicas para el tratamiento y control de la glucosa durante la diabetes gestacional. Los objetivos terapéuticos son <95 mg/dL en ayunas, de < 140 mg/dL 1 hora posprandial < 120 mg/dL 2 horas posprandial. Durante el embarazo existe un recambio acelerado de glóbulos rojos por lo que el objetivo de la hemoglobina glicosilada HBA1C < 6%, en pacientes con riesgo de hipoglicemias < 7%. (22)

La finalidad del tratamiento es el mejorar la tolerancia de glucosa y disminuir las consecuencias de la patología. Inicialmente se realiza medidas no farmacológicas como modificaciones de la dieta y actividad física. Hasta el 30% de las mujeres con diabetes gestacional requieren insulino terapia. (13)

No farmacológico

Cambios en el estilo de vida

Se recomienda seguir un plan de modificaciones dietéticas personalizado para cada paciente. Esto ayuda a controlar las glicemias cubriendo las necesidades energéticas requeridas por el embarazo tomando en cuenta las actividades cotidianas como el trabajo y ejercicio. (23)

Otra modificación es realizar actividad física. No se ha realizado un estudio en cuanto al tiempo o tipo de actividad exclusiva para lograr los objetivos de control glicémico. Pero se recomienda realizar actividad física a diario siempre y cuando no este contraindicado por compromiso del bienestar materno o fetal. (24)

Estas modificaciones van direccionadas a obtener una ganancia de peso adecuado según el IMC previo a la gesta o en el primer control gestacional tal como se detalla en la tabla 3.

Tabla 3. Ganancia de peso recomendada durante el embarazo con relación al IMC previo

IMC	Ganancia de peso recomendado durante la gestación
< 18,5 kg/ m ²	12.5 - 18 kg
18.5 - 24.9 kg/ m ²	11.5 - 16 kg
25.0 - 29.9 kg/ m ²	7 – 11.5 kg
≥ 30 kg/ m ²	5 – 9 kg

Elaboración propia, fuente: Modzelewski R, Stefanowicz-Rutkowska MM, Matuszewski W, Bandurska-Stankiewicz EM. Gestational Diabetes Mellitus—Recent Literature Review. Vol. 11, Journal of Clinical Medicine. MDPI; 2022.

Farmacológico

Si las medidas no farmacológicas no logran el control adecuado de la glicemia se recomienda iniciar con el manejo farmacológico. Se recomienda el tratamiento con insulina sobre los antidiabéticos orales por la seguridad durante el tratamiento. (23)

Medicamentos antidiabéticos como glibenclamida, metformina se recomiendan para la terapéutica de la diabetes gestacional. La metformina y glibenclamida atraviesan la placenta y actúan a nivel fetal. (17) Están contraindicados otros medicamentos hipoglicemiantes o subcutáneos como inhibidores de la alfa glucosidasa, glitazonas, glinidas, análogos de GLP-1, inhibidores de DPP-4 y SGLT-2. (13)

La insulino terapia subcutánea demostró seguridad durante la gestación. Se administra en dosis divididas a lo largo del día dependiendo de muchos factores como el momento de presentación de hiperglicemia. Si se presenta durante el día se puede combinar insulina de acción rápida y administrarse previo a las comidas con insulina de acción lenta que puede administrarse 1 a 2 veces al día. (25)

La metformina solo o combinada con protocolo de insulina se estudió para valorar seguridad y eficacia, pero se demostró que los niños presentan mayor IMC, niveles glicémicos elevados. (20)

La glibenclamida tiene alta eficacia, sin embargo, estudios han demostrado mayor incidencia de muerte intrauterina y complicaciones al nacimiento. La asociación de metformina y glibenclamida cuentan con evidencia que respalda su uso, sin embargo, Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) y el Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) recomiendan como primera línea el tratamiento a base de insulina. (13)

Medicamento y vía de administración	Dosis diaria	Dosis máxima
Primera elección		
Insulina (subcutánea)	0.7 a 1.0 UI/kg dividido durante el día	
Segunda elección		
Metformina (Vía oral)	500 mg QD/BID	2500 a 3000 mg diario
Glibenclamida (Vía oral)	2.5 mg BID incrementando 2.5 mg hasta lograr objetivos	10 mg BID

Elaboración propia, fuente: Lende M, Rijhsinghani A. Gestational diabetes: Overview with emphasis on medical management. Vol. 17, International Journal of Environmental Research and Public Health. MDPI; 2020. p. 1–12. Y Karami M, Mousavi SH, Rafiee M, Heidari R, Shahrokhi SZ. Biochemical and molecular biomarkers: unraveling their role in gestational diabetes mellitus. Vol. 15, Diabetology and Metabolic Syndrome. BioMed Central Ltd; 2023.

Referencias

1. Gajera D, Trivedi V, Thaker P, Rathod M, Dharamsi A. Detailed Review on Gestational Diabetes Mellitus with Emphasis on Pathophysiology, Epidemiology, Related Risk Factors, and its Subsequent Conversion to Type 2 Diabetes Mellitus. Vol. 55, Hormone and Metabolic Research. Georg Thieme Verlag; 2023. p. 295–303.
2. Agarwal MM. Epidemiology and Other Aspects of Gestational Diabetes around the World Special Issue [Internet]. 2023. Available from: www.mdpi.com
3. Shamsad A, Kushwah AS, Singh R, Banerjee M. Pharmaco-epi-genetic and patho-physiology of gestational diabetes mellitus (GDM): An overview. Health Sciences Review. 2023 Jun 1;7:100086.
4. McMicking J, Lam AYR, Lim W, Tan APLK, Pasupathy PD. Epidemiology and Classification of Diabetes in Pregnancy. The Global Library of Women's Medicine. 2021;
5. Chen L, Mayo R, Chatry A, Hu G. Gestational Diabetes Mellitus: Its Epidemiology and Implication beyond Pregnancy. Curr Epidemiol Rep [Internet]. 2016;3(1):1–11. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40471-016-0063-y>
6. Carvajal Andrade JF, Coello Muñoz AE, Trujillo Correa EW, Linares Rivera CH. Diabetes gestacional: incidencias, complicaciones y manejo a nivel mundial y en Ecuador. RECIMUNDO. 2019 Jan 31;3(1):815–31.
7. Nethery E, Lee J. SCREENING FOR GESTATIONAL DIABETES IN PREGNANCY [Internet]. 2024. Available from: www.perinatalervicesbc.ca
8. Kautzky-Willer A, Winhofer Y, Kiss H, Falcone V, Berger A, Lechleitner M, et al. Gestational diabetes mellitus (Update 2023). Wien Klin Wochenschr. 2023 Jan 1;135:115–28.
9. Orós M, Perejón D, Serna MC, Siscart J, Leon J, Ortega M, et al. Prevalence and risk factors of gestational diabetes in the health region of Lleida: a retrospective observational cohort study. J Endocrinol Invest. 2023 Dec 1;46(12):2639–46.
10. Reyes J, Choez A, Lino A. GESTATIONAL DIABETES MELLITUS: EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS AND COMPLICATIONS IN PERINATAL MORTALITY. Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS. 2023;Vol.5:324–35.
11. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. Int J Mol Sci [Internet]. 2018;19. Available from: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:53116641>
12. Sweeting A, Wong J, Murphy HR, Ross GP. A Clinical Update on Gestational Diabetes Mellitus. Endocr Rev [Internet]. 2022 Oct 1;43(5):763–93. Available from: <https://doi.org/10.1210/endrev/bnac003>
13. Karami M, Mousavi SH, Rafiee M, Heidari R, Shahrokhi SZ. Biochemical and molecular biomarkers: unraveling their role in gestational diabetes mellitus. Vol. 15, Diabetology and Metabolic Syndrome. BioMed Central Ltd; 2023.

14. Santana Da Silva FH, Marinho Da Silva C, Alves M, De Assunção S. Clinical Symptoms and Manifestations of Gestational Diabetes. 2020; Available from: <https://www.researchgate.net/publication/346952469>
15. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2023 Jan 1;46:S19–40.
16. Chakraborty A, Yadav S. Prevalence and determinants of gestational diabetes mellitus among pregnant women in India: an analysis of National Family Health Survey Data. *BMC Womens Health*. 2024 Dec 1;24(1).
17. Nakshine VS, Jogdand SD. A Comprehensive Review of Gestational Diabetes Mellitus: Impacts on Maternal Health, Fetal Development, Childhood Outcomes, and Long-Term Treatment Strategies. *Cureus*. 2023 Oct 23;
18. Wicklow B, Retnakaran R. Gestational Diabetes Mellitus and Its Implications across the Life Span. Vol. 47, *Diabetes and Metabolism Journal*. Korean Diabetes Association; 2023. p. 333–44.
19. Francis EC, Powe CE, Lowe WL, White SL, Scholtens DM, Yang J, et al. Refining the diagnosis of gestational diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Communications Medicine* [Internet]. 2023 Dec 18;3(1):185. Available from: <https://www.nature.com/articles/s43856-023-00393-8>
20. Schäfer-Graf U, Laubner K, Hummel S, Gembruch U, Groten T, Kainer F, et al. Gestational Diabetes Mellitus (GDM), Diagnostics, Therapy and Follow-up Care. *Experimental and Clinical Endocrinology and Diabetes*. 2023 Feb 1;131(1–2):13–23.
21. Kruszewski A, Przybysz P, Kacperczyk-Bartnik J, Dobrowolska-Redo A, Romejko-Wolniewicz E. Physical Activity during Preconception Impacts Some Maternal Outcomes—A Cross-Sectional Study on a Population of Polish Women. *Int J Environ Res Public Health*. 2023 Feb 1;20(4).
22. Elsayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 15. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care*. 2023 Jan 1;46:S254–66.
23. Modzelewski R, Stefanowicz-Rutkowska MM, Matuszewski W, Bandurska-Stankiewicz EM. Gestational Diabetes Mellitus—Recent Literature Review. Vol. 11, *Journal of Clinical Medicine*. MDPI; 2022.
24. Gică N, Huiuță I. GESTATIONAL DIABETES MELLITUS. In: *Type 2 Diabetes - From Diagnosis to Effective Management* [Working Title] [Internet]. IntechOpen; 2023. Available from: <https://www.intechopen.com/online-first/1153687>
25. Lende M, Rijhsinghani A. Gestational diabetes: Overview with emphasis on medical management. Vol. 17, *International Journal of Environmental Research and Public Health*. MDPI; 2020. p. 1–12.

CARDIOLOGÍA

INSUFICIENCIA CARDIACA

Adonis Aarón Gavilánez Rodríguez

Resumen

La insuficiencia cardiaca es una enfermedad que afecta la capacidad de bombeo cardiaco por alteración anatómica y/o funcional del corazón. Esto lleva a hipoperfusión tisular y a su vez a la presentación clínica. Es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, con una incidencia y prevalencia en crecimiento con el paso del tiempo. Esto ligado a los factores de riesgo y las comorbilidades que los pacientes presentan. La etiología es variada y puede combinarse con factores de riesgo de los pacientes. Los factores de riesgo pueden ser modificables o no modificables. La IC se clasifica según la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) como reducida con $FEVI \leq 40\%$, moderadamente reducida 41% al 49% , preservada $\geq 50\%$ y restaurada si es $\leq 40\%$ y se recupera $\geq 10\%$. La importancia de la clasificación es para la orientación del tratamiento que el paciente recibirá, además esto debe realizarse con un adecuado diagnóstico ya que como sabemos el origen de la enfermedad puede darse por múltiples enfermedades y factores de riesgo que contribuyen al empeoramiento de esta patología.

Palabras clave

Insuficiencia cardiaca, cardiopatía, fracción de eyección, tratamiento.

Definición

La insuficiencia cardiaca (IC) posee una definición compleja en comparación a otras patologías. Esto es gracias a la variedad de etiologías y por ende fisiopatologías. Por ello, la conceptualización varía dependiendo la literatura médica y la práctica clínica. (1) La definición brindada por los libros es la condición cardiaca en la que se ve afectada la capacidad de bomba disminuyendo el flujo sanguíneo impidiendo satisfacer adecuadamente los requerimientos de los diferentes órganos y tejidos. Esto por alguna alteración a nivel anatómico o funcional que conlleva a la hipoperfusión tisular. (1)

Por otro lado, la guía de American College of Cardiology y American Heart Association (ACC/AHA) define la insuficiencia cardiaca como el conjunto de signos y síntomas resultado del daño estructural y disminución de capacidad de llenado y eyección del volumen sanguíneo a nivel ventricular. (2) La Sociedad Europea de Cardiología (ESC) la define como el conjunto sindrómico donde destacan síntomas típicos que pueden acompañarse de signos clínicos secundarios a alteraciones estructurales y/o funcionales del corazón, causando una disminución del gasto cardiaco e incrementando las presiones en reposo a nivel de las cavidades intracardiacas. (3)

Por otro lado, la Japanese Circulation Society, Japanese Heart Failure Society (JCS/JHFS) del 2017, define la IC como el cuadro clínico que se presenta con disnea, malestar, edema,

disminución de tolerancia de actividad física secundario a la pérdida de la función de bombeo cardiaco. (4)

Basándonos en las definiciones bibliográficas podemos decir que la IC es el cuadro clínico secundario a una alteración funcional o anatómica del corazón que impide o limita la función de bomba, limitando la eyección sanguínea desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta causando la hipoperfusión tisular produciendo el cuadro clínico característico.

Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares se encuentran entre las principales causas de muerte a nivel mundial. Desde 1990 se ha incrementado alrededor de un 50 % de defunciones anuales hasta 2019 a nivel mundial, pasando de unos 12 millones a más de 18,5 millones. (5)

La epidemiología de la IC es variable de población a población. Esto debido a los sesgos que presentan los diferentes estudios, el enfoque diagnóstico, el origen etiológico variado de la enfermedad. Sin embargo, es conocido que la incidencia y prevalencia de la IC incrementa con la edad de las personas afectadas con una distribución mayor a nivel de mujeres en la clasificación con fracción de eyección conservada. (6)

Lippi y Sanchis realizaron una revisión de base de datos de Estados Unidos, Reino Unido y Bélgica publicada en 2020. Realizaron un análisis de regresión simple para evaluar la prevalencia de la IC. Estimaron la prevalencia mundial en 64.34 millones de casos, es decir 8.52/1000 habitantes. Demostraron un incremento en las 3 últimas décadas con resultados significativos ($p < 0.001$). (7)

En Estados Unidos se estima que más de 6.5 millones de habitantes mayores de 20 años padece de IC. El riesgo de padecer de IC a lo largo de la vida se estima en 24% para mujeres y 28% para hombres, es decir 1 de cada 4 personas presentara IC en su vida. Este riesgo se incrementa en la población con IMC alto y pacientes hipertensos. Además, en población de raza negra el riesgo se incrementa hasta al doble en comparación a otros grupos étnicos. (8)

Un estudio de cohorte realizado por Bellanca et al., en Reino Unido publicado en 2023, tomando datos de Clinical Practice Research Datalink (CPRD) de pacientes registrados desde 2015 hasta 2019, reporto una incidencia creciente de 4.1/1000 a 4.9/1000 personas por año desde el inicio hasta el final de la cohorte. Igualmente, una prevalencia inicial de 2.1 % que aumentó hasta 2.4 al final del estudio. (9)

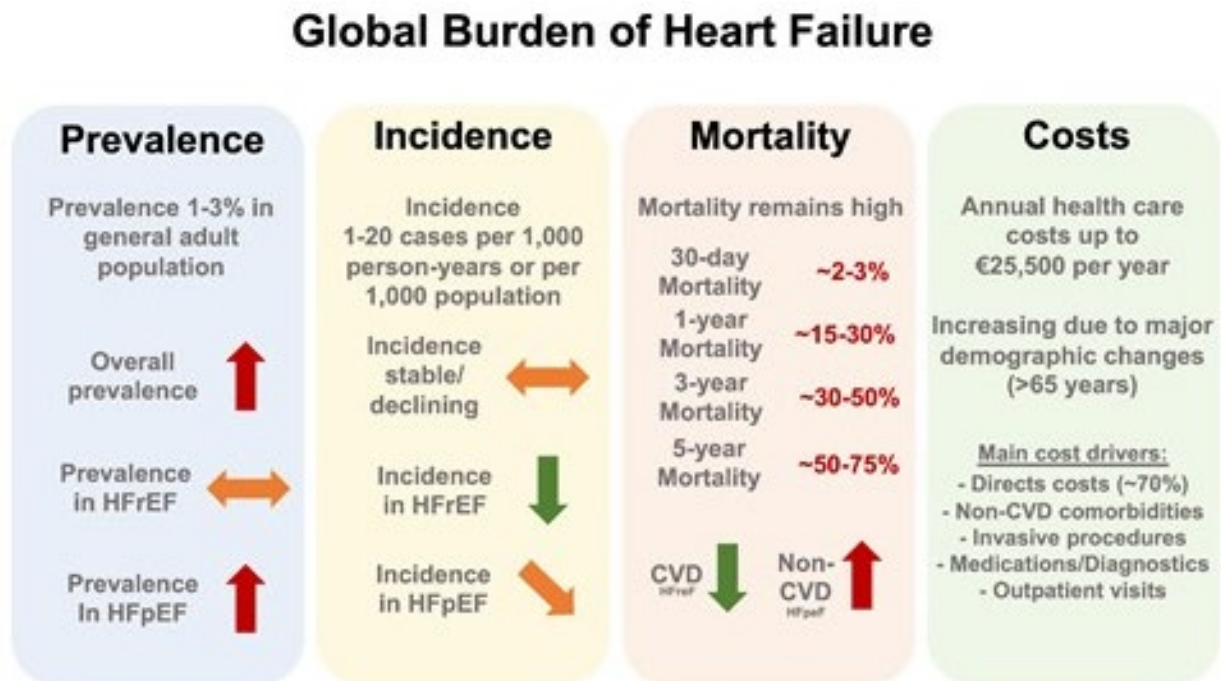
En Asia no se conoce la prevalencia exacta por limitación de estudios, pero se estima que esta oscila entre 1.3% y 6.7%. Esta prevalencia varia de una región a otra, siendo el valor estimado más alto en Taiwán llegando al 6% y más bajo en Corea del Sur con solo el 0.6%. Por otro lado, la incidencia de la IC en esta región para 1997 fue de 0.7/1000 habitantes, se incrementó a 20/1000 en mujeres mayores de 85 años y 14/1000 en hombres de la misma edad. (10)

Una revisión sistemática realizada por Ciapponi y colaboradores, publicado en 2016 con un total de 143 estudios realizados en Sudamérica, reporto una incidencia de IC de 199/100000 anualmente y una prevalencia del 1%. La mortalidad reportada fue de 24.5%, siendo mayor en pacientes con comorbilidades y estados avanzados de la IC. (11)

Las estadísticas epidemiológicas actualizadas presentadas son similares con leve variación, cabe mencionar que cada estudio realizado tiene sus propias limitaciones, sin embargo, todos coinciden en un crecimiento de la incidencia y prevalencia de la enfermedad. Esto debido a la presencia marcada de factores de riesgo e incremento de comorbilidades.

En la figura 1 se presenta estimaciones epidemiológicas de la carga mundial de la insuficiencia cardiaca.

Figura 1: Datos epidemiológicos de carga mundial de la IC



Fuente: Gianluigi Savarese, Peter Moritz Becher, Lars H Lund, Petar Seferovic, Giuseppe MC Rosano, Andrew JS Coats, Carga global de insuficiencia cardiaca: una revisión completa y actualizada de la epidemiología, *Cardiovascular Research*, volumen 118, número 17, diciembre de 2022, páginas 3272–3287, <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac013>

Etiología y factores de riesgo

La etiología de la IC puede ser variado y multifactorial, entre las etiologías tenemos la enfermedad coronaria, hipertensión arterial, arritmia, miocardiopatía, cardiopatías congénitas, enfermedad valvular, etiología infecciosa, enfermedad de Lyme, inducida por fármacos, enfermedades por depósitos, enfermedades endomiocárdicas, enfermedad pericárdica, enfermedades metabólicas, enfermedad neuromuscular. (12)

Existen alteraciones genéticas que contribuyen de manera directa o indirecta a la presentación de IC. Existen más de 100 mutaciones genéticas que predisponen a la IC. Su estudio es más pertinente en pacientes con antecedentes familiares de IC o alguna otra cardiopatía, aumentando su relevancia si el debut de la patología es temprano. (13)

Los factores de riesgo para desarrollar IC son modificables como la actividad física, dieta con alta cantidad de sodio, consumo de alcohol y tabaco. Otro factor es la presencia de comorbilidades como diabetes, hipertensión, dislipidemia, obesidad. Factores ambientales como la contaminación ambiental. Los factores de riesgo no modificables son los antecedentes familiares o factores genéticos. (5)

Clasificación

La clasificación se basa en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (ICFER) si el paciente presenta FEVI $\leq 40\%$, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección moderadamente reducida (ICFEMR) 41% a 49%, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (ICFEP) $\geq 50\%$, insuficiencia cardiaca con fracción de eyección recuperada (ICFER) si la FEVI es $< 40\%$ y mejora $\geq 10\%$ del valor inicial o supera el 40%. (12)

La FEVI es evaluada mediante estudios de imagen. El ecocardiograma es el más utilizado para esto, pero depende del examinador, por lo que no permite una valoración objetiva, pudiendo clasificarse de manera inadecuada cuando estos valores son limítrofes entre la clasificación presentada. (1)

Tabla 1. Clasificación de insuficiencia cardiaca según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo

	Porcentaje de fracción de eyección	Adicional
Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada (ICFEP)	$\geq 50\%$	Clínica
Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección moderadamente reducida (ICFEMR)	41 – 49 %	Clínica
Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (ICFER)	$\leq 40\%$	Clínica
Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección recuperada (ICFER)	Inicialmente $\leq 40\%$ que se recupera $\geq 10\%$	Clínica

Elaboracion propia, fuente: Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. J Card Fail. 2021 Apr 1;27(4):387–413.

Cronológicamente, la guía ESC del 2021 clasifica la IC en insuficiencia cardiaca aguda (ICA) e insuficiencia cardiaca crónica (ICC). El termino ICA define la aparición abrupta o gradual de signos y síntomas graves que causan que el paciente amerite valoración urgente e incluso requerir ingreso hospitalario. Por otro lado, ICC se usa para referirse a la enfermedad presente en pacientes con un diagnóstico previo o presentación de sintomatología de manera progresiva. (14)

La ACC/AHA utiliza una clasificación diferente, basada en fases. Estas son la etapa A en la que el paciente solo presenta el riesgo de la enfermedad. Etapa B presenta factores de riesgo y alteración anatómica sin presencia de síntomas. Etapa C es un paciente con sintomatología leve. Etapa D es un estadio avanzado de la enfermedad. Sin embargo, este estadiaje no es aceptado de manera universal por todas las guías. (1) (12)

Otra clasificación de acuerdo con su funcionalidad es la de New York Heart Association (NYHA). Valora la limitación que presenta el paciente para realizar actividades cotidianas. Clase I para pacientes sin clínica a la actividad física habitual. Clase II al paciente que en reposo no presenta síntomas, pero durante la actividad física habitual presenta sintomatología. Clase III para pacientes que presentan síntomas a la actividad física menos a lo que habitualmente realizaba. Clase IV para pacientes que presentan sintomatología al estar en reposo. (2)

Fisiopatología

El desarrollo de la IC se puede dar por distintos procesos. Se altera la contracción cardíaca, metabolismo, alteración neurohormonal, remodelación del miocardio. (15)

Esto conlleva a la disminución del gasto cardíaco. A nivel del seno carotideo, arco aórtico y arteriolas aferentes del riñón, encontramos receptores que se activan por la reducción del gasto cardíaco. (16)

Al activarse estos receptores activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y causando liberación de arginina-vasopresina. Estos sistemas producen sobreproducción de endotelina y vasopresina, resistencia de péptidos natriuréticos endógenos, retención de sodio. Todos estos factores contribuyen a la acumulación de líquido produciendo el edema. (13) (17)

El edema tisular es consecuencia de la acumulación de trasudado que es mayor que la capacidad de drenaje del sistema linfático. Este trasudado depende de la presión oncótica e hidrostática de capilares e intersticio. (13)

La alteración a nivel renal y hepática están involucradas en la formación del edema. La congestión visceral causa un incremento de la presión intraabdominal causando mayor daño en la función renal, empeorando el síndrome cardiorrenal. Por otro lado, la disfunción hepática se presenta con colestasis y se relaciona con IC que altera las cavidades derechas. (16)

La disfunción hepática más la congestión intestinal alteran la síntesis de proteínas lo que disminuye la presión capilar oncótica incrementando el edema intersticial. Se cree que las fuerzas biomecánicas durante la primera etapa de la congestión causan la activación endotelial y neuro humoral. (18)

La clínica no depende únicamente de la retención de líquido. Los síntomas de congestión dependen más de la redistribución que de la retención hídrica. La estimulación adrenérgica produce vasoconstricción y desplazamiento de líquido venoso hacia la circulación pulmonar. Por incremento de la poscarga y precarga secundaria a la vasoconstricción venosa se produce el edema pulmonar. (18)

La congestión periférica en pacientes con ICFER se da por retención hídrica mientras que en pacientes con ICFEP se debe a la redistribución. (18)

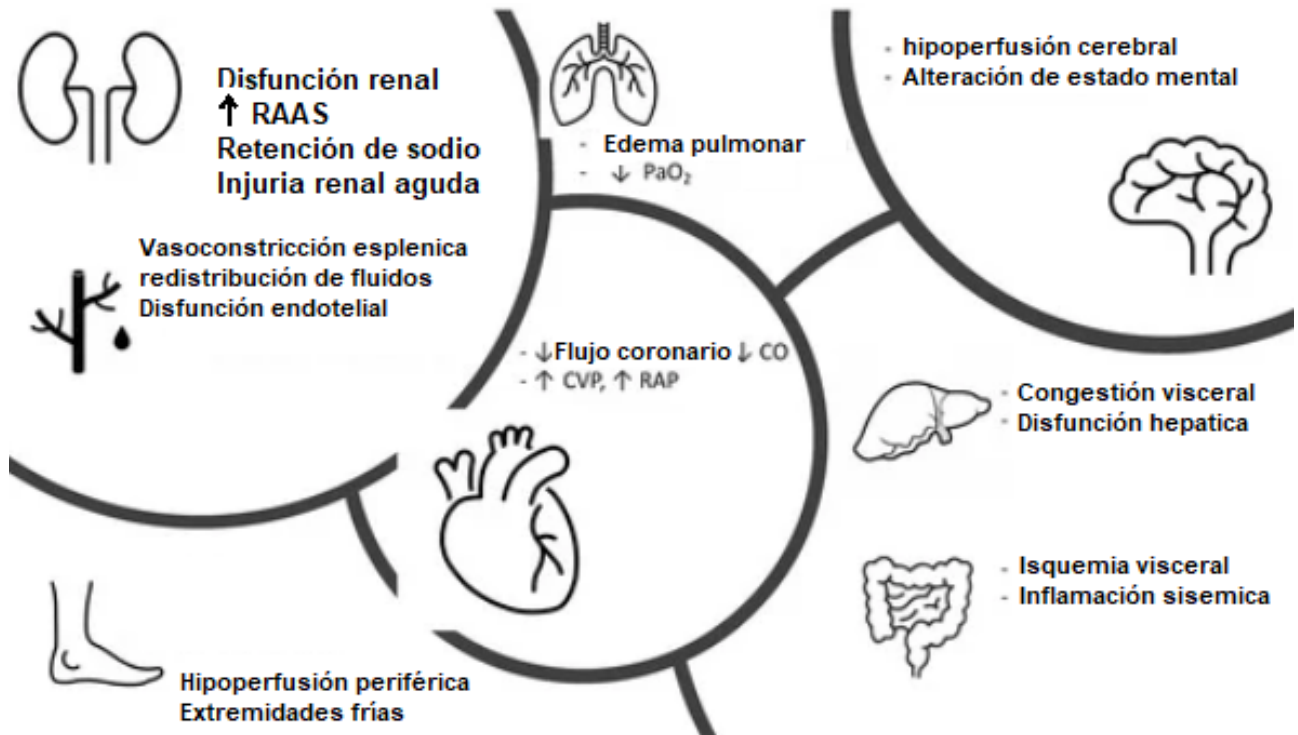


Figura 2. Afectación específica de los órganos en insuficiencia cardíaca

Imagen tomada de: Falco L, Martucci ML, Valente F, Verrengia M, Pacileo G, Masarone D. Pathophysiology-Based Management of Acute Heart Failure. Clin Pract. 2023 Feb 1;13(1):206–18.

La hipoperfusión tisular en la IC se da por el bajo gasto cardíaco. EL daño cardíaco se da por incremento de presión a nivel del ventrículo izquierdo causado por el incremento de la poscarga, sobreestimulación inotrópica y cronotrópica. Esto causa una hipo oxigenación causa daño miocárdico. (13)

Existen diferencias entre la ICFEP y la (ICFER) a nivel funcional del endotelio y cardiomiocitos, inflamación e hipertrofia. La ICFEP presenta alteraciones celulares que producen alteración del relajamiento del ventrículo izquierdo, el origen del daño es crónico por enfermedades como hipertensión arterial, diabetes, obesidad entre otras. (13)

La ICFER presenta pérdida de cardiomiocitos por disfunción sistólica secundario a infarto miocárdico, mutaciones genéticas, miocarditis o patologías valvulares. Estas patologías causan remodelación excéntrica mientras que la ICFEP causa remodelación concéntrica. (13)

Estas alteraciones descritas conjuntamente incrementarán retrograda la acumulación y redistribución de líquido corporal. Esto, inicia la presentación de sintomatología, inicialmente se afectan los pulmones causando la disnea luego la alteración hepática, renal y demás de estructuras intraabdominales y el signo clínico que se presenta al final es la presencia de edema de miembros inferiores por la misma fisiopatología de la enfermedad.

En la figura 2 se observa a detalle la afección de los órganos específicos por la insuficiencia cardíaca.

Clínica

Las IC se presenta con síntomas y signos que pueden ser específicos y no específicos de la enfermedad. La cantidad y gravedad de las manifestaciones clínicas dependerá del grado de afectación cardíaca, de las comorbilidades del paciente y del control adecuado de las que presente. (19)

Los síntomas típicos son la disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, disnea de mínimos y medianos esfuerzos, fatiga y cansancio. Los síntomas atípicos son tos nocturna, sibilancia ganancia de peso superior a 2 kg por semana, caquexia cardíaca, confusión, depresión, palpitaciones y síncope. (20)

Por otro lado, signos específicos como presión yugular incrementada, reflejo hepatoyugular, ritmo de galope, desplazamiento de latido de la punta y presencia de soplos. los signos poco específicos son edema sacro, escrotal y de tobillo, crepitantes pulmonares, hipoventilación pulmonar, matidez por derrame pleural, taquicardia, irregularidad de pulso, taquipnea, hepatomegalia, ascitis y pérdida de masa muscular. (20)

Diagnostico

El diagnóstico se inicia desde la historia clínica. Los antecedentes, las manifestaciones clínicas, exploración del paciente brindan alta sospecha de la presencia de la enfermedad. Sin embargo, se requiere de estudios de laboratorio e imagen para confirmación y estadiaje de la enfermedad, lo que permitirá instaurar un tratamiento adecuado. (21)

Escalas

Existen escalas para la valoración funcional y de gravedad del paciente. La clasificación de NYHA permite clasificar el estadiaje de la enfermedad además de clasificar la funcionalidad del paciente. Sin embargo, esta escala depende de la rigurosidad del examinador teniendo muchas limitaciones al aplicarse. (22)

En un estudio realizado por Greene y colaboradores publicado en 2021 con 2872 pacientes con la escala NYHA comparada con Cuestionario de Cardiomiopatía de Kansas City (KCCQ) en pacientes con ICFER se demostró que la escala KCCQ-OS detectaba con mayor precisión los cambios en el estado de la salud de los pacientes en el seguimiento a 12 meses. asociando la mejoría en la escala con menor riesgo de mortalidad y hospitalización. (23)

La escala KCCQ se publicó en el año 2000 para evaluar de manera más amplia y detallada la funcionalidad del paciente para una orientación y clasificación adecuada. (24)

A pesar de los años, esa escala sigue siendo usada y como se detalló anteriormente comparándose con la NYHA demostrando mayor utilidad para el diagnóstico, estadiaje y pronóstico de la insuficiencia cardíaca, permitiendo el tratamiento adecuado.

Los parámetros evaluados en la escala KCCQ se detallan en la figura 3.

Figura 3. Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire.

The following questions refer to your **heart failure** and how it may affect your life. Please read and complete the following questions. There are no right or wrong answers. Please mark the answer that best applies to you.

1. **Heart failure** affects different people in different ways. Some feel shortness of breath while others feel fatigue. Please indicate how much you are limited by **heart failure** (shortness of breath or fatigue) in your ability to do the following activities over the past 2 weeks.

Place an X in one box on each line

Activity	Extremely Limited	Quite a bit Limited	Moderately Limited	Slightly Limited	Not at all Limited	Limited for other reasons or did not do the activity
Dressing yourself	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Showering/Bathing	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Walking 1 block on level ground	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Doing yardwork, housework or carrying groceries	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Climbing a flight of stairs without stopping	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hurrying or jogging (as if to catch a bus)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2. Compared with 2 weeks ago, have your symptoms of **heart failure** (shortness of breath, fatigue or ankle swelling) changed? My symptoms of **heart failure** have become ...

Much worse	Slightly worse	Not changed	Slightly better	Much better	I've had no symptoms over the last 2 weeks
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3. Over the past 2 weeks, how many times did you have **swelling** in your feet, ankles or legs when you woke up in the morning?

Every morning	3 or more times a week, but not every day	1-2 times a week	Less than once a week	Never over the past 2 weeks
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4. Over the past 2 weeks, how much has **swelling** in your feet, ankles or legs bothered you? It has been ...

Extremely bothersome	Quite a bit bothersome	Moderately bothersome	Slightly bothersome	Not at all bothersome	I've had no swelling
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5. Over the past 2 weeks, on average, how many times has **fatigue** limited your ability to do what you want?

All of the time	Several times per day	At least once a day	3 or more times per week but not every day	1-2 times per week	Less than once a week	Never over the past 2 weeks
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6. Over the past 2 weeks, how much has your **fatigue** bothered you? It has been ...

Extremely bothersome	Quite a bit bothersome	Moderately bothersome	Slightly bothersome	Not at all bothersome	I've had no fatigue
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7. Over the past 2 weeks, on average, how many times has **shortness of breath** limited your ability to do what you wanted?

All of the time	Several times per day	At least once a day	3 or more times per week but not every day	1-2 times per week	Less than once a week	Never over the past 2 weeks
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

8. Over the past 2 weeks, how much has your **shortness of breath** bothered you? It has been ...

Extremely bothersome	Quite a bit bothersome	Moderately bothersome	Slightly bothersome	Not at all bothersome	I've had no shortness of breath
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

9. Over the past 2 weeks, on average, how many times have you been forced to sleep sitting up in a chair or with at least 3 pillows to prop you up because of **shortness of breath**?

Every night	3 or more times a week, but not every day	1-2 times a week	Less than once a week	Never over the past 2 weeks
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

10. **Heart failure** symptoms can worsen for a number of reasons. How sure are you that you know what to do, or whom to call, if your **heart failure** gets worse?

Not at all sure	Not very sure	Somewhat sure	Mostly sure	Completely sure
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

11. How well do you understand what things you are able to do to keep your **heart failure** symptoms from getting worse? (for example, weighing yourself, eating a low salt diet, etc.)

Do not understand at all	Do not understand very well	Somewhat understand	Mostly understand	Completely understand
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

12. Over the past 2 weeks, how much has your **heart failure** limited your enjoyment of life?

It has extremely limited my enjoyment of life	It has limited my enjoyment of life quite a bit	It has moderately limited my enjoyment of life	It has slightly limited my enjoyment of life	It has not limited my enjoyment of life at all
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

13. If you had to spend the rest of your life with your **heart failure** the way it is right now, how would you feel about this?

Not at all satisfied	Mostly dissatisfied	Somewhat satisfied	Mostly satisfied	Completely satisfied
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

14. Over the past 2 weeks, how often have you felt discouraged or down in the dumps because of your **heart failure**?

I felt that way all of the time	I felt that way most of the time	I occasionally felt that way	I rarely felt that way	I never felt that way
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

15. How much does your **heart failure** affect your lifestyle? Please indicate how your **heart failure** may have limited your participation in the following activities over the past 2 weeks.

Please place an X in one box on each line

Activity	Severely limited	Limited quite a bit	Moderately limited	Slightly limited	Did not limit at all	Does not apply or did not do for other reasons
Hobbies, recreational activities	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Working or doing household chores	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Visiting family or friends out of your home	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Intimate relationships with loved ones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Imagen tomada de: Green CP, Porter CB, Bresnahan DR, Spertus JA. Development and Evaluation of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire: A New Health Status Measure for Heart Failure. 2000.

La escala Multiple Estimation of risk based on the Spanish Emergency department Score In patients with AHF (MEESSI) fue creada en los últimos años para valoración de la IC en emergencia. valora criterios clínicos y paraclínicos clasificando el riesgo de muerte a 30 días como riesgo bajo, riesgo intermedio, riesgo alto y riesgo muy alto. (25)

Un estudio publicado en el 2019 por Miro y colaboradores, determino el valor de mortalidad a 30 días de 4711 pacientes mediante la escala MEESSI. Obteniendo valores cercanos a los valores predictivos de la escala que son: para riesgo bajo una mortalidad de 2%, riesgo intermedio 8%, riesgo alto 20% riesgo muy alto de 41% aproximadamente. (25)

En la figura 4 se puede observar la escala Multiple Estimation of risk based on the Spanish Emergency department Score In patients with AHF (MEESSI) con los parámetros que evalúa.

Figura 4. Multiple Estimation of risk based on the Spanish Emergency department Score In patients with AHF (MEESSI)

Variable	Coefficientes	OR	Variable	Coefficientes	OR
<i>Índice de Barthel en la admisión</i>			<i>Clase funcional de la NYHA al ingreso</i>		
≥ 75	0	1	I-II-III	0	1
50-74	0,420	1,52	IV	0,491	1,63
25-49	0,848	2,34	<i>Frecuencia respiratoria (rpm)</i>		
< 25	1,383	3,99	< 25	0	1
<i>Presión arterial sistólica (mmHg)</i>			25-29	0,297	1,35
≥ 155	0	1	≥ 30	0,523	1,69
140-154	0,421	1,52	<i>¿Se observan síntomas de bajo gasto cardíaco?^a</i>		
125-139	0,722	2,06	No	0	1
110-124	0,943	2,56	Sí	0,390	1,48
95-109	0,923	2,52	<i>Saturación de oxígeno (%)</i>		
< 95	1,108	3,03	95-100	0	1
<i>Edad (años)</i>			90-94	0,171	1,19
< 75	0	1	84-89	0,296	1,34
75-79	0,462	1,59	≤ 85%	0,512	1,67
80-84	0,554	1,74	<i>¿Algún episodio asociado con SCA?^b</i>		
85-89	0,544	1,72	No	0	1
≥ 90	0,963	2,62	Sí	0,704	2,02
<i>NT-proBNP (pg/ml)</i>			<i>¿Se observa hipertrofia en el ECG?^c</i>		
< 8.000	0	1	No	0	1
8.000-15.999	0,495	1,64	Sí	0,464	1,59
16.000-23.999	0,714	2,04	<i>Creatinina (mg/dl)</i>		
≥ 24.000	0,951	2,59	< 1,5	0	1
<i>Potasio (mEq/l)</i>			1,5-2,4	0,241	1,27
< 3,5	0,390	1,48	≥ 2,5	0,376	1,46
3,5-4,9	0	1	<i>Determinación de troponina</i>		
5,0-5,5	0,303	1,35	Negativa	0	1
> 5,5	0,736	2,09	Positiva	0,557	1,75

Imagen tomada de: Miro O, Rossello X, Gil V, Martín-Sánchez FJ, Llorens P, Herrero P, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019 Feb 1;72(2):160.e1-160.e78.

Estudios complementarios

Electrocardiograma

Ante la sospecha de IC es necesario realizar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Esto permite evidenciar alteraciones que nos indican ICFER. Los hallazgos comunes son fibrilación auricular, infarto de miocardio previo, hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo de rama, desviación del eje hacia la izquierda. La sensibilidad de la prueba disminuye en ICFEP. (21)

Radiografía de tórax

Empleada para medir índice cardiotorácico. Se considera cardiomegalia si el valor es > 0.5 , presentando silueta cardiaca aumentada. Otro hallazgo es la congestión pulmonar, edema intersticial, derrame pulmonar sumados a cardiomegalia incrementan un valor diagnostico sumado a pruebas adicionales como ECG patológico. (21)

Péptidos natriuréticos

El péptido natriurético tipo B (BNP) y su fragmento precursor biológicamente inactivo de la prohormona N-terminal del BNP (NT-proBNP) se liberan a nivel del musculo cardiaco como respuesta al estrés y sufrimiento del musculo.

El incremento de estos, son marcadores sensibles ante la sospecha de IC. (21)

Se considera positivo para IC si el BNP es > 100 pg/ml y el NT-proBNP > 300 pg/ml, incrementando el valor diagnostico para la patología.

Se debe considerar otras patologías que eleven estos marcadores como la fibrilación auricular, edad del paciente (se incrementa con la edad), enfermedad renal, infecciones, tromboembolia pulmonar. Por el contrario, estos valores son inferiores en pacientes con índice de masa corporal (IMC) alto enfermedades de pericardio. (26)

Ecocardiograma

Útil para realizar mediciones y diagnóstico definitivo de IC. Se debe revisar la anatomía del corazón en búsqueda de dilatación de las cavidades, alteración de las válvulas cardiacas, rastreo de los grandes vasos y demás estructuras circundantes que comprometan la funcionalidad del corazón.

El ecocardiograma permite clasificar al paciente según la fracción de eyección. La clasificación se explicó en el apartado previo. (21)

Se pueden utilizar otras modalidades de imagen como resonancia magnética. Sin embargo, por los costos elevados sigue siendo el estudio de elección para valoración del paciente con sospecha de IC el ecocardiograma. (8)

Otros estudios

La resonancia magnética se considerada la prueba de oro para estudiar los volúmenes de las cavidades cardiacas, masa de las paredes y contractilidad. Es útil para valorar la presencia de isquemia o fibróticas.

La tomografía es usada para estudiar las enfermedades coronarias en pacientes para la valoración y estudio de diagnósticos diferenciales. (20)

Otras pruebas menos frecuentes como estudio hemodinámico del corazón se reservan para pacientes candidatos a trasplante cardiaco en sospecha de cardiopatías constrictivas o restrictivas. La ergometría valora la presencia de síntomas que limiten la actividad. (20)

La figura 5 resume la secuencia de estudios que deben realizarse en los pacientes con sospecha IC.

Figura 5. algoritmo diagnóstico de IC

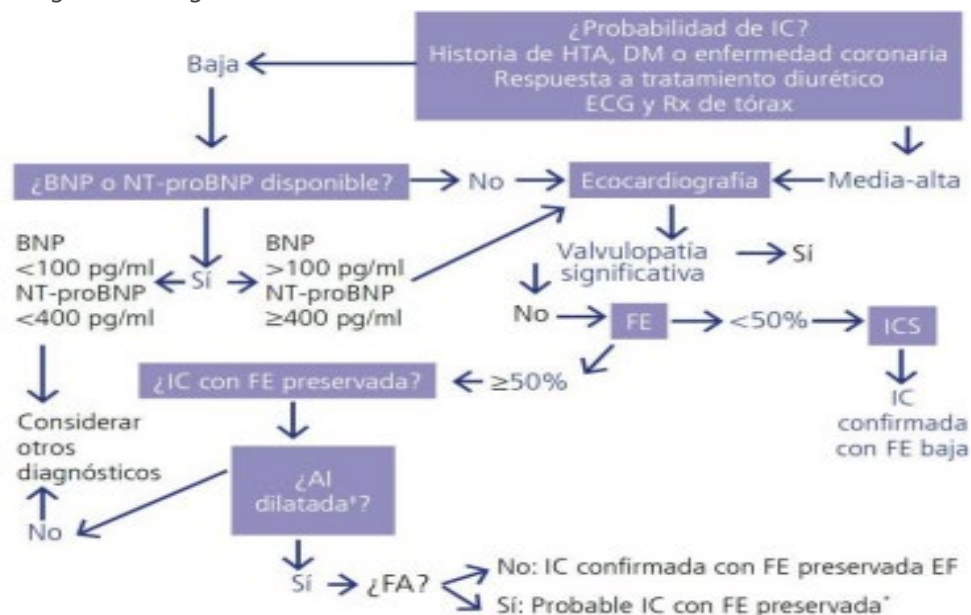


Imagen tomada de: Íñiguez Romo A. Insuficiencia Cardíaca Estándar de Calidad SEC.

Tratamiento

El tratamiento se dirige al control de las manifestaciones clínicas, evitar la lesión y controlar las comorbilidades de los pacientes tras establecer el diagnóstico. Esto requiere de una combinación de medidas farmacológicas y no farmacológicas.

Tratamiento farmacológico

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada (ICFEP)

Se recomienda modificaciones de estilo de vida y control de comorbilidades. Pacientes con factores de riesgo como diabetes, hipertensión dislipidemia, obesidad deben recibir asesoría de actividad física y dieta para controlar sus patologías de base además de medicación que permita mantener los objetivos terapéuticos estipulados por grupos etarios. (27)

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección moderadamente reducida (ICFMR)

La empaglifozina está recomendada en todas las categorías de IC. EL inhibidor del receptor de angiotensina-nepirilina (ARNI) no ofrece beneficios en pacientes con fracción de eyección > 40%, sin embargo, en subgrupos de pacientes puede llegar a presentar alguna mejoría. En pacientes que presentan ICFEMR se recomienda manejo con diuréticos e inhibidor del transporte de glucosa y sodio 2 (SGLT2). (28)

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER)

En ICFER se recomienda el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Estos medicamentos reducen la producción de angiotensina II. Enalapril, lisinopril y ramipril son medicamentos de este grupo farmacológico. (29)

Los ARA II como losartán y valsartán son alternativa en pacientes que no toleran IECA. Los betabloqueantes como carvedilol, metoprolol y bisoprolol se usan para reducir la frecuencia cardiaca por su efecto antagonista de catecolamina. (29)

La espironolactona y la eplerenona, antagonistas de mineralocorticoides disminuyen la retención de sodio y agua. El sacubitril un inhibidor de neprilisina combinado con valsartán un ARA II, es una terapia útil en ICFER. (29)

La furosemida y la hidroclorotiazida son diuréticos para controlar la sobre carga hídrica. No deben usar por tiempos prolongados por el desequilibrio electrolítico y alteración renal que produce. (29)

En el caso de presentar fibrilación auricular es útil la digoxina, su efecto inotrópico positivo mejora los síntomas. La ivabradina controla la frecuencia cardiaca en pacientes sintomáticos a pesar de recibir tratamiento optimizado. (29)

El uso de inhibidor del transporte de glucosa y sodio 2 (SGLT2) como dapaglifozina o empaglifozina se recomienda en ICFER para mejoría de sintomatología y calidad de vida. El uso de este medicamento se realiza en pacientes que presenten o no diabetes como comorbilidad. (28) (30)

Se ha demostrado que al usar este medicamento se disminuye el riesgo de enfermedad aterosclerótica reduciendo el riesgo de hospitalización. (30)

Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección recuperada (ICFER)

Los pacientes que recuperan la fracción de eyección a > 40% con el tratamiento deben continuar con la medicación. Los pacientes inician con un esquema descrito en pacientes con ICFER mismo que debe mantenerse sin modificaciones para mantener la mejoría clínica y calidad de vida. (28)

En la tabla 2 se describen los medicamentos usados para el tratamiento de la IC.

Tabla 2. medicamentos usados en IC

Grupo farmacológico	Medicamento	Dosis inicial	Dosis objetivo
ARNI	Sacubitril-valsartán	50-100 mg BID (dosis redondeada)	200 mg BID (dosis redondeada)
IECA	Enalapril	1,25-2,5 mg BID	10 mg BID/20 mg BID (NYHA IV)
	Lisinopril	2,5-5 mg QD	20-35 mg QD
	Perindopril	2-4 mg QD	4-8 mg QD
	Ramipril	1,25-2,5 mg BID	5 mg BID
	Trandolapril	1-2 mg QD	4 mg QD
ARA II	Candesartán	4-8 mg QD	32 mg al día
	Valsartán	40 mg BID	160 mg BID
β-Bloqueante	Carvedilol	3,125 mg BID	25 mg BID/50 mg BID (> 85 kg)
	Bisoprolol	1,25 mg QD	10 mg QD

	Metoprolol	12,2-25 mg QD	200 mg QD
Diuréticos Ahorradores de Potasio	Espironolactona	12,5 mg QD	25-50 mg QD
	Eplerenona	25 mg QD	50 mg QD
ISGLT2	Dapagliflozina	10 mg QD	10 mg QD
	Empagliflozina	10 mg QD	10 mg QD
	Canagliflozina	100 mg QD	100 mg QD
Inhibidor de nódulo sinusal	Ivabradina	2,5-5 mg BID	7,5 mg BID
Estimulador sGC	Vericiguat	2,5 mg QD	10 mg BID
Vasodilatador	Hidralazina y dinitrato de isosorbida	10-37,5 mg TID/10-20 mg TID	75-100 mg TID O QD/40 mg TID
Glucósidos cardiacos	Digoxina	0,0625-0,125 mg al día	No aplica, requiere monitorizar niveles por toxicidad
QD: cada día; BID: dos veces al día; TID: tres veces al día ISGLT2: Requiere de monitoreo de filtrado glomerular (FG) dapagliflozina, FG < 25 ml/min/1,73 m², Empagliflozina, FG < 20 ml/min/1,73 m². (2) Ahorradores de potasio: contraindicado en hiperpotasemia. (2)			

Elaboración propia, fuente: McDonald M, Virani S, Chan M, Ducharme A, Ezekowitz JA, Giannetti N, et al. CCS/CHFS Heart Failure Guidelines Update: Defining a New Pharmacologic Standard of Care for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. Canadian Journal of Cardiology. 2021 Apr 1;37(4):531-46.

Tratamiento no farmacológico

Medidas generales como modificaciones dietéticas y actividad física. Restringir el sodio en la dieta reduce la retención hídrica disminuyendo la congestión, así también la restricción en la ingesta de líquidos. En personas con obesidad se recomienda controlar el peso y realizar cambios en el estilo de vida. Los ejercicios deben ser realizados con vigilancia de un médico. Esto mejora la fuerza muscular y la calidad de vida. Se recomienda eliminar hábitos perniciosos como el tabaco y el alcohol. (27)

Hay otras opciones de tratamiento que se pueden usar si las medidas farmacológicas no son eficaces. Estas opciones incluyen dispositivos, reemplazo cardiaco o uso de células madre. (29)

Dispositivos implantables

Se puede realizar la implantación de un marcapasos especializado que estimule los ventrículos. Se emplea en pacientes con IC y disincronía con alteración en la contracción ventricular. El objetivo del dispositivo es sincronizar la contracción ventricular. (29)

Dispositivo de asistencia ventricular

Son bombas mecánicas que se usan en pacientes con IC avanzada que se encuentran en espera de trasplante o como tratamiento definitivo de IC. Suple la función de bomba del ventrículo

izquierdo mejorando el gasto cardiaco. Puede ayudar en la funcionalidad de uno de los dos ventrículos o a su vez suplir las funciones de los dos. (31)

Células madre

Se ha estudiado el uso de células madre en la IC. Se ha observado la capacidad de estas para lograr diferenciarse en células miocárdicas reemplazando el tejido dañado mejorando la funcionalidad.

El uso de células madre es cuestionado por el riesgo de formación de teratomas. La seguridad y eficacia se han estudiado demostrando grandes resultados, pero las consecuencias a largo plazo no son claras. (29)

Referencias

1. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. *J Card Fail.* 2021 Apr 1;27(4):387–413.
2. Kittleson MM, Panjrath GS, Amancherla K, Davis LL, Deswal A, Dixon DL, et al. 2023 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2023 May 9;81(18):1835–78.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure Developed by the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2023 Oct 1;44(37):3627–39.
4. Tsutsui H, Ide T, Ito H, Kihara Y, Kinugawa K, Kinugawa S, et al. JCS/JHFS 2021 Guideline Focused Update on Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. Vol. 27, *Journal of Cardiac Failure.* Elsevier B.V.; 2021. p. 1404–44.
5. Di Cesare M, Bixby H, Gaziano T, Hadeed L, Kabudula C, Vaca McGhie D, et al. *World-Heart-Report-2023.* 2023;
6. Roger VL. Epidemiology of Heart Failure: A Contemporary Perspective. *Circ Res.* 2021 May 14;128(10):1421–34.
7. Lippi G, Sanchis-Gomar F. Global epidemiology and future trends of heart failure. *AME Med J.* 2020 Mar 1;5.
8. Bozkurt B, Ahmad T, Alexander KM, Baker WL, Bosak K, Breathett K, et al. Heart Failure Epidemiology and Outcomes Statistics: A Report of the Heart Failure Society of America. *J Card Fail.* 2023 Oct 1;29(10):1412–51.
9. Bellanca L, Linden S, Farmer R. Incidence and prevalence of heart failure in England: a descriptive analysis of linked primary and secondary care data – the PULSE study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2023 Dec 1;23(1).
10. Savarese G, Becher PM, Lund LH, Seferovic P, Rosano GMC, Coats AJS. Global burden of heart failure: a comprehensive and updated review of epidemiology. Vol. 118, *Cardiovascular research.* NLM (Medline); 2023. p. 3272–87.

11. Ciapponi A, Alcaraz A, Calderón M, Matta MG, Chaparro M, Soto N, et al. Burden of Heart Failure in Latin America: A Systematic Review and Meta-analysis. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2016 Nov;69(11):1051–60.
12. MacDonald BJ, Virani SA, Zieroth S, Turgeon R. Heart Failure Management in 2023: A Pharmacotherapy- and Lifestyle-Focused Comparison of Current International Guidelines. *CJC Open*. 2023 Aug 1;5(8):629–40.
13. Schwinger RHG. Pathophysiology of heart failure. Vol. 11, *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. AME Publishing Company; 2021.
14. McDonagh T, Metra M, Adamo M, Gardner R, Baumach A, Böhm M, et al. Comments to the 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2022 Jun 1;75(6):458–65.
15. Lal S, Campbell K, Li A. Editorial: Molecular and cellular mechanisms of heart failure: pathophysiology, pathogenesis and therapeutics. Vol. 10, *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. Frontiers Media SA; 2023.
16. D’Amato A, Prosperi S, Severino P, Myftari V, Labbro Francia A, Cestiè C, et al. Current Approaches to Worsening Heart Failure: Pathophysiological and Molecular Insights. Vol. 25, *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2024.
17. Tomasoni D, Adamo M, Metra M. March 2023 at a glance: pathophysiology, medical therapy and devices. Vol. 25, *European Journal of Heart Failure*. John Wiley and Sons Ltd; 2023. p. 319–21.
18. Falco L, Martucci ML, Valente F, Verrengia M, Pacileo G, Masarone D. Pathophysiology-Based Management of Acute Heart Failure. *Clin Pract*. 2023 Feb 1;13(1):206–18.
19. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y Ministerio de Salud. *Guía Clínica Insuficiencia Cardíaca*. 2015.
20. Íñiguez Romo A. *Insuficiencia Cardíaca Estándar de Calidad SEC*.
21. Docherty KF, Lam CSP, Rakisheva A, Coats AJS, Greenhalgh T, Metra M, et al. Heart failure diagnosis in the general community – Who, how and when? A clinical consensus statement of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail*. 2023 Aug 1;25(8):1185–98.
22. Huo X, Pu B, Wang W, Peng Y, Li J, Lei L, et al. New York Heart Association Class and Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire in Acute Heart Failure. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2023 Oct 24;6(10):e2339458–e2339458. Available from: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.39458>
23. Greene SJ, Butler J, Spertus JA, Hellkamp AS, Vaduganathan M, DeVore AD, et al. Comparison of New York Heart Association Class and Patient-Reported Outcomes for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *JAMA Cardiol* [Internet]. 2021 May 1;6(5):522–31. Available from: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2021.0372>
24. Green CP, Porter CB, Bresnahan DR, Spertus JA. Development and Evaluation of the Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire: A New Health Status Measure for Heart Failure. 2000.
25. Miro O, Rossello X, Gil V, Martín-Sánchez FJ, Llorens P, Herrero P, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2019 Feb 1;72(2):160.e1-160.e78.

26. Mauro C, Chianese S, Cocchia R, Arcopinto M, Auciello S, Capone V, et al. Acute Heart Failure: Diagnostic–Therapeutic Pathways and Preventive Strategies—A Real-World Clinician’s Guide. Vol. 12, *Journal of Clinical Medicine*. MDPI; 2023.
27. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Vol. 145, *Circulation*. Lippincott Williams and Wilkins; 2022. p. E895–1032.
28. Karlo Urrea J. Puesta al día en CARDIOLOGÍA. 2023.
29. Sapna F, Raveena F, Chandio M, Bai K, Sayyar M, Varrassi G, et al. Advancements in Heart Failure Management: A Comprehensive Narrative Review of Emerging Therapies. *Cureus*. 2023 Oct 4;
30. McDonald M, Virani S, Chan M, Ducharme A, Ezekowitz JA, Giannetti N, et al. CCS/CHFS Heart Failure Guidelines Update: Defining a New Pharmacologic Standard of Care for Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Canadian Journal of Cardiology*. 2021 Apr 1;37(4):531–46.
31. Plácido R, Mebazaa A. Nonpharmacological Management of Acute Heart Failure. *Rev Esp Cardiol*. 2015 Sep 1;68(9):794–802.

PEDIATRIA

PROBIÓTICOS EN ENFERMEDADES PEDIÁTRICAS

Mery Paulina Garcés Guevara

Resumen

Durante muchos años el uso de probióticos en las diferentes enfermedades pediátricas viene ganando campo, apoyándose en múltiples estudios que dan luz verde para uso en las diferentes patologías en edades pediátricas, sin embargo su uso aún sigue siendo restringido en el campo de la medicina actual. La gran mayoría de probióticos son utilizados para combatir procesos diarreicos y en la prevención de enfermedades diarreas nosocomiales y adquiridas. Existe buena evidencia de su beneficio en enfermedades respiratorias y alérgicas.

Entre otros usos que han mostrado evidencia positiva tenemos sobre la diarrea del viajero, colon irritable, cálculos renales e infecciones urogenitales. Sin embargo en estas últimas patologías mencionadas se requieren más estudios. El uso de probióticos están mostrando resultados positivos tanto para la prevención así como para su tratamiento y en los últimos años ha mostrado un auge importante.

Palabras clave: *Probióticos, microorganismos intestinales, lactobacillus*

Probióticos en enfermedades diarreicas agudas.

Existen múltiples estudios que mencionan los efectos beneficiosos de los probióticos en procesos diarreicos agudos tanto para la prevención como para dentro del tratamiento. Saavedra et al (1) indica que el uso microorganismos (*Streptococcus termophilus* y *Bifidobacterium Bb 12*) en pacientes pediátricos entre 5 y 24 meses que permanecieron hospitalizados por diferentes patologías redujo la indigencia hasta en un 70 % de procesos diarreicos , en estudios realizados con *Lactobacillus GG* se evidencian datos similares (2).

La eficacia de los probióticos en la prevención de diarrea aguda adquirida en la comunidad muestra grandes beneficios, Pedone et al (3) utilizaron *Lactobacillus casei* evidenciando una reducción significativa de procesos diarreicos a diferencia del grupo control , estos datos son apoyado por un reciente ensayo en niños desnutridos menores de 2 años, en los que se evidencia menor números de episodios diarreicos posterior al tratamiento con *Lactobacillus GG*.

El beneficio puede darse incluso en la vida fetal, la administración de *Lactobacillus* en la etapa final de la gestación indica una mayor colonización en el recién nacido y puede persistir hasta los dos años de edad (4).

En la tabla I podemos evidenciar las diferentes patologías gastrointestinales con beneficios tras el uso de probióticos.

Tabla I . Enfermedades con evidencia sobre el uso de probióticos

Diarrea aguda
Diarrea del viajero
Diarrea por antibióticos
Helicobacter pylori
Criptosporidium
Giardia lamblia
Enterocolitis necrosante
Colon irritable
Enfermedad inflamatoria intestinal crónica
Sobrecrecimiento bacteriano intestinal
Encefalopatía hepática
Hígado graso no alcohólico
Pancreatitis
Intolerancia a la lactosa

Elaboración propia. Fuente Probióticos: situación actual y líneas de investigación. Peña Quinta. Elsevier. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias

Los probióticos ayudan a reducir el tiempo y la gravedad de la diarrea aguda, principalmente si su origen viral y tiene especial filiación por el rotavirus, actual mediante la limitación de la superficie mucosa en la que se desarrolla la infección y sus efectos inmunológicos . Sin embargo en los eventos diarreicos de origen bacteriano suelen ser limitados , Neri muestran buenos resultados contra la Shigellosis , Salmonella y Eschericha coli enterotoxigénica (5).

En algunos meta-análisis se confirma la utilidad de probióticos sobre procesos diarreicos de origen viral o bacteriano, siendo más efectivos cuando la enfermedad empieza y con gran eficacia el Lactobacillus (6).

Diarrea del viajero - diarrea por antibióticos

Los estudios no son concluyentes esto se debe a las diversas áreas geográficas y características de las poblaciones donde se ha realizado los estudios . Lactobacillus GG reduce el riesgo de diarrea del viajero en un 40-50 % de niños que viajan de un país desarrollado a países en vías de desarrollo. La diarrea que se asocia a los antibióticos se debe a una alteración de la flora intestinal , el uso para prevención y tratamiento de probióticos cuneta con una evidencia nivel 1A (7).

El uso de antibióticos y probioticos conjuntamente reduce hasta en un 75 % la aparición de episodios diarreicos . Probióticos como S. boular-dii, L. rhamnosus GG, E. faecium, L. acidophilus, Bifidobacterium infantis, Bifi-dobacterium longum y Bifidobacterium bifidum, entre otros; los dos primeros son los que se han demostrado más eficaces (8).

Helicobacter pylori

En el caso de la colonización del Pylori en el tubo digestivo los probióticos muestran resultados alentadores en la prevención y tratamiento a pesar de la gran mayoría de estudios se han realizado en adultos existen algunos en población pediatra (9).

El mecanismo mediante el cual los probióticos benefician a la mucosa digestiva es impidiendo la adhesión del H. pylori a la mucosa, inhibe su crecimiento y disminuye el número de bacterias a pesar de no poseer un efecto erradicador. Los probióticos más utilizados son L. reuteri, Lactobacillus johnsonii, L. acidophilus, Lactobacillus GG, L. casei, S. boulardii, B. lactis y Bacillus clausii estos muestran que producen un antibiótico conocido como anticoumacina A un agente que actúa contra el H. pylori. En los últimos años se evidencia un incremento de la resistencia antibiótica para la erradicación del H. pylori donde los probióticos juegan un rol fundamental

Enterocolitis necrosante

Ensayos en humanos y animales muestran que tras el uso de Bifidobacterium la tasa de enterocolitis necrosante y muerte por esta patología se reduce notablemente (10). El mecanismo de acción implica la reducción de microorganismos patógenos aumentando la barrera mediante un mecanismo competitivo que se adhieren a los enteritos y modifican la respuesta autoinmune.

Fenómenos alérgicos

La relación entre la flora intestinal y procesos alérgicos ha generado la aparición de múltiples estudios, en los últimos años la incidencia de enfermedades originadas por bacterias o virus en países desarrolladas muestran una tendencia a la baja, mientras que las enfermedades autoinmunes y alérgicas crecen en mayor medida.

El uso de antibióticos a edades tempranas se encuentra relacionado con la presencia de enfermedades alérgicas, tanto en la dermatitis alérgica como la alergia a alimentos el papel de los probióticos muestra un gran beneficio disminuyendo la inflamación intestinal y la reacción de hipersensibilidad (11).

Eje Intestino - cerebro

Es conocida la relación microbiota – intestino, sin embargo, no se limita a una única relación, son otros sistemas los cuales se benefician de este microbiota.

Ese es el caso de sistemas como el eje microbiota – intestino – cerebro en el cual los probióticos afectan a las células inmunitarias del huésped y tienen efectos positivos sobre varias relaciones en el organismo como: el cáncer, enfermedades infecciosas como infecciones del tracto respiratorio superior (URTI), alergias, enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y enfermedades autoinmunes.

El concepto microbiota – intestino – cerebro ha ido evolucionando desde su invención en el año de 1880, hasta la fecha actual, donde gracias a diversos estudios se ha demostrado su interacción y el beneficio del uso de probióticos en la adecuada relación de estos.

Por ejemplo, las células T reguladoras periféricas, así como su mantenimiento, su inducción y la homeostasis inmune intestinal se ven reguladas por las señales captadas por el reflejo vagal, pertenecientes a las aferencias sensoriales vagales hepáticas, las mismas las cuales detectan el microambiente intestinal (12).

Los diferentes usos de los probióticos han demostrado la interacción adecuada entre diferentes sistemas y organismos, sirven como moduladores enzimáticos, inmunes y de estrés, teniendo efecto en sistemas como el gastrointestinal, respiratorio y neurológico.

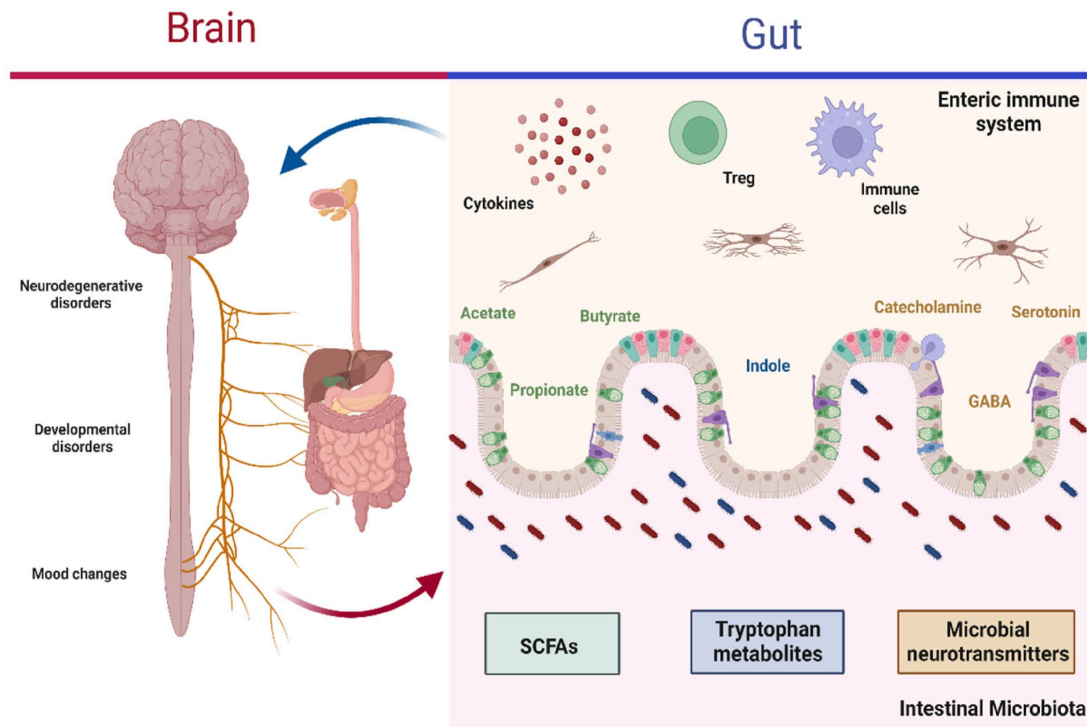
El microbiota intestinal, así como sus metabolitos tienen influencia en funciones cerebrales, hemáticas, humorales, e inmunes a través de vías neuronales, así mismo existe una variación en la composición de microorganismos y su taxonomía, entre diferentes organismos, dependiendo de sus necesidades para poder mantener una correcta homeostasis.

De igual manera la forma de regulación del eje microbiota – intestino – cerebro es fundamental en cada organismo pues tiene la facultad de poder regular al microbiota intestinal, sus metabolitos y sus relaciones a conveniencia y en medida que sean necesarios, pues estos pueden verse influenciados a la hora de tomar la decisión de administrar probióticos. Pues estos pueden tener un efecto contraproducente como el exceso de ácidos grasos de cadena corta.

Ha habido varios informes de que un nivel excesivo de propionato puede estar implicado en la progresión de los trastornos del espectro autista (13).

El estómago y el cerebro llegan a interactuar de diversas maneras, logrando así una comunicación óptima a través del nervio vago, pues este llega a salir del estómago con información la cual es procesada en el núcleo del tracto solitario y así poder realizar un mecanismo de retroalimentación en base a la información obtenida del estómago; estudios realizados en ratones sostienen mediante evidencia este hecho donde utilizan modelos de estrés por evitación de agua y al utilizar *Lactobacillus casei* provoca la actividad de la rama gástrica de la aferente vagal para activar el factor liberador de corticotropina (14).

El siguiente gráfico nos muestra la interacción que mantiene el microbiota intestinal y los diferentes trastornos en los cuales se ve involucrado el nervio vago, como los trastornos neurológicos, trastornos del desarrollo o cambios de humor, entre otros varios.



Varela G. Microbiota - intestino - cerebro. [Internet]. 2022 [citado 14 abril 2022]. <https://www.mdpi.com/2076-2607/10/7/1428>

Eje intestino – pulmón y la acción de probióticos en procesos infecciosos.

En múltiples hallazgos se ha evidenciado la coexistencia de una respuesta inmune entre el tubo intestinal y la porción pulmonar, en mayor relación en procesos infecciosos y/o enfermedades respiratorias, encontrando respuesta inmune o interferencias en evolución en enfermedades respiratorias locales como a distancia (intestino –pulmón).

Al hablar del eje intestino – pulmón nos remontamos a su embriología, entendiendo que tanto el tubo digestivo y el árbol respiratorio provienen del intestino anterior, por lo cual se comprendería que comparten muchos factores entre los cuales se podría describir factores estructurales y fisiológicos; adicional de su mucosa (ambos con un epitelio largo vascularizado cubierto por una capa de mucosa) la cual se relacionada con tejido linfoide que facilita una respuesta inmune similar.

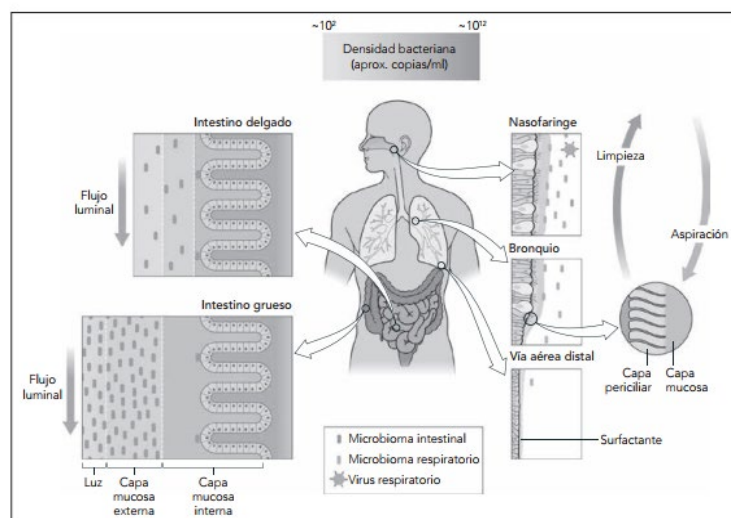


Figura 2. Sistema mucoso en sistema gastrointestinal y respiratorio destacando la diversidad en epitelio, capa mucosa y colonización bacteriana en cada lado. Tomado de: Forero Gómez J. Los probióticos en enfermedad viral respiratoria y el eje intestino pulmón.

Esta respuesta inmune dada por la mucosa en ambos sistemas es conocido en la actualidad como el eje intestino pulmón, descrito así a las células pertenecientes al sistema inmune que viajan desde el intestino hacia el pulmón por su tejido mucoso similar, encontrándose una respuesta inmune similar en ambos lugares.

De la misma manera se traduciría en cuando se encuentra Desequilibrio de la inmunidad intestinal se da por alteración de su microbiota y esto conlleva a una alteración en la respuesta inmune pulmonar.

Este eje establece una relación en un sentido bidireccional en su naturaleza microbiana e inmunológica. Se han evidenciado que en procesos respiratorios, la migración de linfocitos en el pulmón puede mediar una lesión intestinal, y viceversa. Ya que la participación en metabolitos intestinales, como en liposacáridos producidos por ácidos grasos de cadena corta (butírico, propiónico y acético) son una vía con la que comprenderíamos la modulación de órganos a distancia, como el pulmón.

Los probióticos son microorganismos vivos que en los últimos estudios resultan beneficiosos en la salud de su huésped, ya que puede modificar el microbiota intestinal y con esto activar el sistema inmune.

Todos los estudios, han demostrado que ayudan a mantener la integridad de la mucosa intestinal, por lo que dificultan la absorción e internalización de virus, bacterias y estimulan la producción de metabolitos y sustancias antivirales.

Sus beneficios se deben a un papel en la inmunomodulación humoral y celular mediante la producción de citoquinas antivirales y proinflamatorias con lo que reduce la reinfección e incluso la progresión a sepsis y shock.

Dentro de los probióticos más estudiados en el ámbito de infecciones tenemos los más conocidos los *Lactobacillus*, pero es importante saber cómo actúan estos y cuál es su beneficio en procesos infecciosos, de los que detallamos:

El *bifidobacterium*, *lactobacillus* y *enterococcus* en estudios experimentales se evidencian que regulan la activación de receptores tipo toll, que reconocen los ácidos nucleicos de virus, así mismo de manera experimental *lactobacillus casei* ayuda a la disminución de las cargas virales. En otro estudio, pacientes con infecciones virales respiratorias que ingirieron *lactobacillus* tuvieron un incremento de Interferón Delta (δ) y Factor de Necrosis Tumoral lo que reduce la respuesta inflamatoria del proceso.

Lactobacillus rhamnosus gg y *bifidobacterium lactis* así mismo ayudan a aumentar las concentraciones de Interferón Delta (δ), interleucinas 4, 10, 6 y activas células fagocíticas que reducen la gravedad de las inflamaciones.

Referencias

1. Saavedra JM, Bauman NA, Oung I, Perman JA, Yolken R, Saavedra JM, Bauman NA, Oung I, Perman JA, Yolken RH. *Streptococcus thermophilus* to infants in hospital for prevention of diarrhoea and shedding of rotavirus. LACET. 2014; 344:1016.

2. Szajewska H, Kotowska M, Mrukowicz JZ, Armanska M, Mikolajczyk W. Efficacy of Lactobacillus GG in prevention of nosocomial diarrhea in infants. *J Pediatr*. 2018; 138:361-5.
3. Oberhelman RA, Gilman RH, Sheen P, Taylor DN, Black RE, Cabrera L, et al. A placebo-controlled trial of Lactobacillus GG to prevent diarrhea in undernourished Peruvian children. *J Pediatr*. 2019; 134(15): p. 20.
4. Schultz M, Gottl C, Young RJ, Iwen P, Vanderhoof JA. Administration of oral probiotic bacteria to pregnant women causes temporary infantile colonization. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018; 38(293): p. 7.
5. RD R. The role of probiotic cultures in the control of gastrointestinal health. *J Nutr*. 2020; 2(296): p. 402.
6. Szajewska H, Mrukowicz JZ. Probiotics in the treatment and prevention of acute infectious diarrhea in infants and children: a systematic review of published randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013; 22(2): p. 17-25.
7. D'Souza AL, Rajkumar C, Cooke J, Bulpitt CJ. Probiotics in prevention of antibiotic associated diarrhoea: meta-analysis. *BMJ*. 2022; 324(1361).
8. Bartolozzi F, Capelli G, Gasbarrini G, et al. Meta-analysis: the effect of probiotic administration on antibiotic-associated diarrhoea. *Aliment Pharmacol*. 2022; 16(1461): p. 7.
9. Cruchet S, Obregon MC, Salazar G, Diaz E, Goteland M. Effect of the ingestion of a dietary product containing Lactobacillus johnsonii La1 on Helicobacter pylori colonization in children. *Nutrition*. 2023; 19(716): p. 21.
10. Lin HC, Su BH, Chen AC, Lin TW, Tsai CH, YehTF, et al. Oral probiotics reduce the incidence and severity of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics*. 2015; 115(1): p. 4.
11. Solauri E, Arvola T, Sutas Y, Moilanen E, Salminen S. Probiotics in the management of atopiceczema. *Clin Exp Allergy*. 2020; 30(1604): p. 10.
12. Hori T, Matsuda K, Oishi K. Probiotics: A dietary factor to modulate the gut microbiome, host immune system, and gut-brain interaction. *Microorganisms*. 2020; 8(9): p. <http://dx.doi.org/10.3390/microorganisms8091401>.
13. Teratani T, Mikami Y, Nakamoto N, Suzuki T, Harada Y, Okabayashi K, et al. The liver-brain-gut neural arc maintains the Treg cell niche in the gut. *Nature*. 2020; 285(591): p. 6.
14. Abdelli LS, Samsam A, Naser SA. Propionic acid induces gliosis and neuro-inflammation through modulation of PTEN/AKT pathway in autism spectrum disorder. *INTERNET*. 2019

CARDIOLOGIA

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Marcelo Nicolás Almeida Noboa

Resumen

La hipertensión arterial se reconoce como un grave problema de salud pública en la actualidad. Se estima que aproximadamente una sexta parte de la población mundial padece esta enfermedad, y su prevalencia es aún mayor en ciertas poblaciones susceptibles, es una condición médica crónica en la cual la presión arterial en las arterias es persistentemente elevada. La presión arterial es la fuerza con la que la sangre fluye contra las paredes de las arterias. Cuando esta presión es constantemente alta, puede dañar los vasos sanguíneos y aumentar el riesgo de desarrollar problemas de salud graves, como enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares y enfermedad renal.

A menudo, la hipertensión arterial no presenta síntomas evidentes en sus etapas tempranas, lo que la convierte en una "enfermedad silenciosa". Por esta razón, es importante realizar controles regulares de la presión arterial y tomar medidas preventivas para controlarla, como llevar un estilo de vida saludable, mantener un peso corporal adecuado, limitar el consumo de alcohol y sodio, y realizar actividad física regularmente.

Palabras claves: *Hipertensión arterial; enfermedades cardiovasculares, antihipertensivos*

DEFINICIÓN

La hipertensión arterial es una condición médica crónica en la que la presión de la sangre en las arterias está persistentemente elevada. Esto significa que la fuerza con la que la sangre fluye contra las paredes de las arterias es mayor de lo normal, lo que puede provocar daño en los vasos sanguíneos y aumentar el riesgo de desarrollar problemas graves de salud, como enfermedades cardíacas, accidentes cerebrovasculares y enfermedad renal.

La hipertensión arterial puede ser causada por una variedad de factores, incluyendo la genética, el estilo de vida poco saludable y condiciones médicas subyacentes. Es importante diagnosticar y tratar la hipertensión arterial de manera oportuna para prevenir complicaciones graves y mejorar la calidad de vida (1).

EPIDEMIOLOGIA

La hipertensión arterial esencial (HTA) se ha convertido en un importante problema de salud pública en los últimos años. Actualmente, se define según las directrices del Séptimo Reporte del Comité Nacional Conjunto (JNC VII) para adultos mayores de 18 años, aunque existen algunas diferencias con las guías europeas. Se estima que aproximadamente 1,000 millones de personas en todo el mundo sufren de HTA, afectando a 1 de cada 4 adultos mayores de 18 años (2). La prevalencia de la HTA ha aumentado significativamente en las últimas décadas,

con un incremento del 31.3% entre 1994 y 2002. Según un informe reciente del Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre de los Institutos Nacionales de Salud, se estima que el 26.4% de la población mundial tenía HTA en el año 2000 (3), y se espera que esta cifra aumente al 29.2% para el año 2025, representando un incremento del 60.0%. La HTA es más prevalente entre la población de raza negra y en personas mayores, especialmente en mujeres, aproximadamente 35 millones de mujeres y 30 millones de hombres tienen HTA (4).

ETIOLOGIA

La interacción entre variaciones genéticas y factores ambientales como el estrés, la dieta y la actividad física contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial esencial. Estos factores generan fenotipos intermedios, mecanismos que determinan la hipertensión a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total. Estos fenotipos incluyen el sistema nervioso autónomo, el sistema renina angiotensina, factores endoteliales, hormonas vasopresoras y vasodpresoras, y el volumen líquido corporal.

En una población sin factores predisponentes, la presión arterial sigue una distribución normal con menor variabilidad (5). Sin embargo, cuando se introducen factores predisponentes como el aumento de masa corporal o el consumo de alcohol, la distribución de la presión arterial se desplaza hacia la derecha, aumenta la variabilidad y más individuos son considerados hipertensos. Los límites entre la influencia del ambiente y los genes son difusos, especialmente con la detección del retardo del crecimiento intrauterino como predictor de hipertensión en el futuro.

PATOGENIA

La hipertensión arterial es una condición crónica en la que la presión de la sangre en las arterias está persistentemente elevada. Se determina mediante la ecuación: $\text{Presión arterial (BP)} = \text{Gasto cardíaco (CO)} \times \text{Resistencia vascular sistémica (SVR)}$ (6).

Esta condición se mantiene para asegurar la perfusión de órganos en diversas condiciones. Los principales factores que la determinan incluyen el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el volumen plasmático, principalmente regulado por los riñones.

La patogénesis de la hipertensión primaria, anteriormente llamada "esencial", no está completamente comprendida, pero se cree que resulta de una combinación de factores genéticos y ambientales.

Algunos de estos factores incluyen la edad avanzada, la obesidad, los antecedentes familiares, la raza, la reducción del número de nefronas, una dieta alta en sodio, el consumo excesivo de alcohol, la inactividad física, el sueño insuficiente y los determinantes sociales de la salud (7).

FISIOPATOLOGIA

La hipertensión arterial (HTA) es una condición clínica caracterizada por la elevación persistente de la presión arterial, se caracteriza por una fisiopatología que es compleja y multifactorial, implicando interacciones entre factores genéticos, ambientales y fisiológicos así como el desequilibrio entre los factores vasoconstrictores y vasodilatadores.

A este desequilibrio contribuyen significativamente diversos factores hormonales, como el sistema de captación y descarboxilación de los precursores de grupos amino (APUD) digestivo y el síndrome anémico.

Disfunción y lesión endotelial

El endotelio juega un papel crucial en la fisiopatología vascular, especialmente en la hipertensión arterial (HTA) y sus complicaciones cardiovasculares. Las alteraciones en la HTA incluyen disfunción y daño de la capa de células endoteliales. Una hipótesis plausible es que los individuos predispuestos tienen una capacidad disminuida para reparar el daño endotelial debido a una reducción de células progenitoras endoteliales, esenciales para estos procesos de reparación.

Las alteraciones funcionales se caracterizan por un desequilibrio entre la producción de sustancias vasodilatadoras y antiinflamatorias, como el óxido nítrico, y sustancias vasoconstrictoras y proinflamatorias, como la endotelina y las especies reactivas de oxígeno. Estas alteraciones se han observado en pacientes y modelos animales con HTA esencial y enfermedad vascular en diversos grados de desarrollo (8).

Las endotelinas son factores vasoconstrictores locales extremadamente potentes, entre 10 y 100 veces más fuertes que la angiotensina II. Este sistema es complejo y se comprende como una secuencia: pre-proendotelina → proendotelina → ET1. Una enzima convertidora de la endotelina (ECE) actúa sobre la proendotelina para formar principalmente ET1, y en menor medida, ET2 y ET3.

Solo la ET1 tiene acción vasoconstrictora sistémica (9). La ET1 influye en el tono vascular, la excreción renal de sodio y agua, y la producción de la matriz extracelular. La disfunción del sistema ET1 se ha observado en estados de proteinuria crónica, acumulación de matriz extracelular glomerular e intersticial, nefropatía diabética, glomerulopatía hipertensiva y otros tipos de glomerulonefritis (10).

El endotelio es la principal fuente de ET1, pero también es sintetizada por células epiteliales, células musculares lisas vasculares, macrófagos y en numerosos tejidos, donde se liga a sus receptores ETA y ETB para ejercer sus efectos. Estos receptores pueden iniciar efectos biológicos sinérgicos o distintos dentro de una misma célula o entre diferentes tipos celulares.

La concentración extracelular local de ET1 se regula principalmente por su internalización y aclaramiento a través del receptor ETB endotelial, y su secreción mayormente abluminal, lo que permite a la ET1 actuar de manera autocrina o paracrina, confinando sus efectos al microambiente local.

Diversos factores modulan su expresión, incluyendo la localización de las enzimas de su vía de biosíntesis, agentes vasoactivos, citoquinas, factores de crecimiento y sustancias inflamatorias.

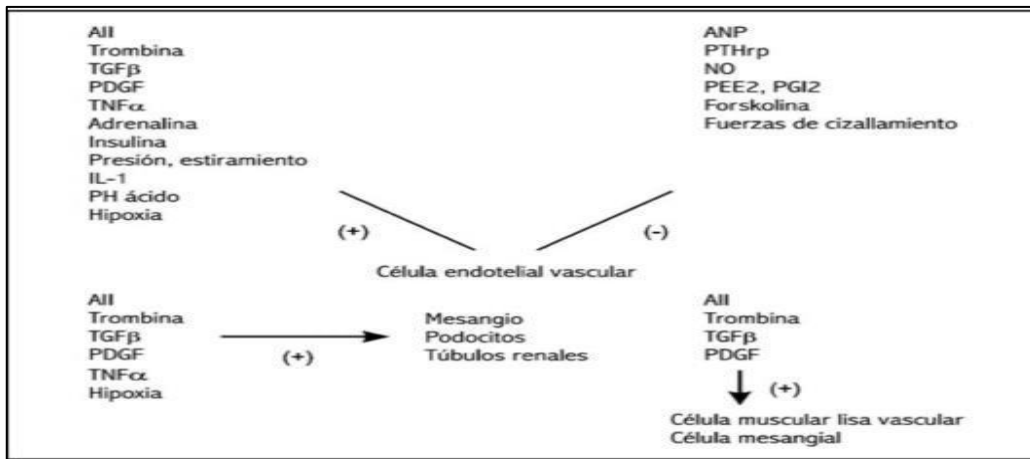


Imagen tomada de: Wagner-Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial. An Fac Med (Lima Peru : 1990). 2010 [cited 2024 Jun 4]

Renina angiotensina

El sistema renina-angiotensina (SRA) es fundamental en el desarrollo de la enfermedad vascular y es un objetivo clave en el tratamiento. Se inicia con la hidrólisis del angiotensinógeno, producido principalmente en el hígado, por la renina, generada en el aparato yuxtaglomerular. Esto forma angiotensina I, que se convierte en angiotensina II mediante la enzima convertidora de angiotensina.

La angiotensina II, el principal efector del sistema, tiene receptores específicos que promueven vasoconstricción, retención de sodio y agua (mediante la estimulación de la secreción de aldosterona), y fenómenos inflamatorios, proagregantes y protrombóticos, vinculados al desarrollo y la vulnerabilidad de la placa de ateroma (11).

El sistema es más complejo de lo que se pensaba originalmente. Recientemente, se han descubierto nuevos receptores (como el de prorenina, MAS1, IRAP), mecanismos adicionales de formación de angiotensina II, otras enzimas convertidoras (como la enzima convertidora II), otros tipos de angiotensinas (III, IV, angiotensina 1,7), y varios subtipos de receptores de angiotensina II que pueden tener acciones diversas y, a veces, opuestas.

A pesar de su relevancia fisiopatológica y terapéutica, no existen marcadores séricos del SRA que tengan una utilidad clínica o terapéutica clara.

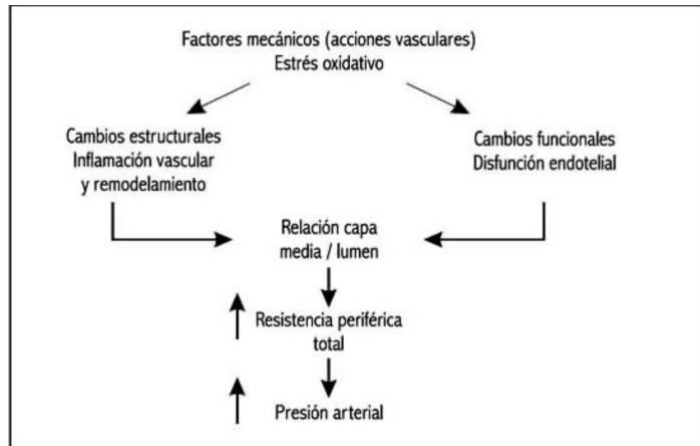


Imagen tomada de: Wagner-Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial. An Fac Med (Lima Peru : 1990). 2010 [cited 2024 Jun 4]

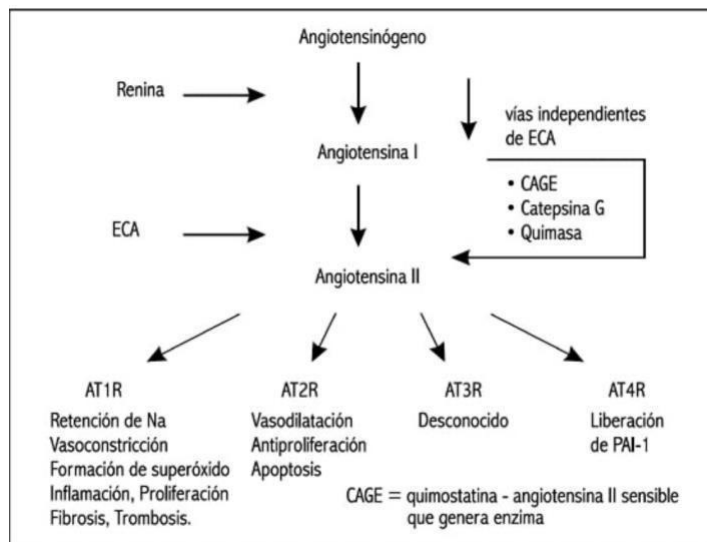


Imagen tomada de: Wagner-Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial. An Fac Med (Lima Peru : 1990) . 2010 [cited 2024 Jun 4]

Cambios estructurales en las arterias

Rarefacción Capilar: Común en pacientes hipertensos, especialmente si tienen obesidad u otras alteraciones metabólicas. Afecta principalmente al músculo esquelético y contribuye a la resistencia a la insulina, aumentando el riesgo de diabetes.

Hipertrofia de la capa media: Predominante en hipertensos jóvenes o de mediana edad con HTA diastólica o sistólico-diastólica. La hipertrofia reduce la luz arterial, incrementando el tono contráctil y las resistencias periféricas en el árbol arterial distal. Esto eleva la presión arterial media y, de manera armónica, los componentes sistólico y diastólico.

Rigidez de las frades arterias: Más evidente en individuos mayores, afectando especialmente la aorta. La rigidez disminuye la distensibilidad y la capacidad de reservorio durante la diástole, lo que eleva la presión sistólica y reduce la diastólica.

La onda de pulso se refleja más rápido e intensamente, aumentando la presión arterial sistólica (PAS). Esta hipertensión sistólica aislada es la forma más frecuente de HTA en edades avanzadas(12).

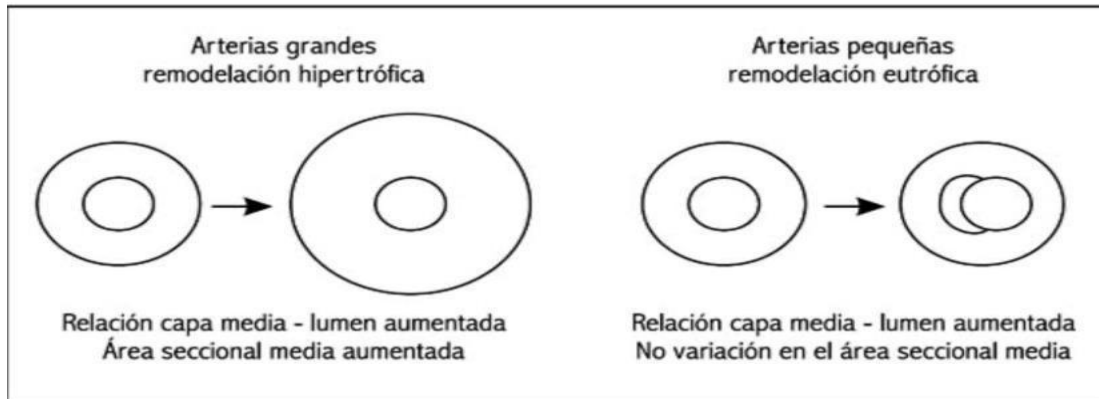


Imagen tomada de: Wagner-Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial. An

Fac Med (Lima Peru : 1990) . 2010 [cited 2024 Jun 4]

FORMAS CLINICAS

La hipertensión arterial (HTA) puede ser asintomática durante mucho tiempo, lo que le valió el apodo de "el asesino silencioso". Sin embargo, cuando los síntomas aparecen, pueden variar dependiendo de la gravedad de la hipertensión y de la presencia de complicaciones.

En gran medida se presenta de manera asintomática, aunque está asociada con una mayor prevalencia de dolores de cabeza, epistaxis y, menos comúnmente, otros síntomas neurológicos como trastornos visuales y mareos.

Además, en ausencia de un síndrome de emergencia hipertensiva los síntomas relacionados con el aumento de la presión arterial no son indicativos de tratamiento. De hecho, la terapia antihipertensiva es más probable que cause síntomas adversos, como intolerancia postural. La historia clínica y el examen físico deben buscar causas identificables de elevación de la presión arterial y daño orgánico asintomático(13).

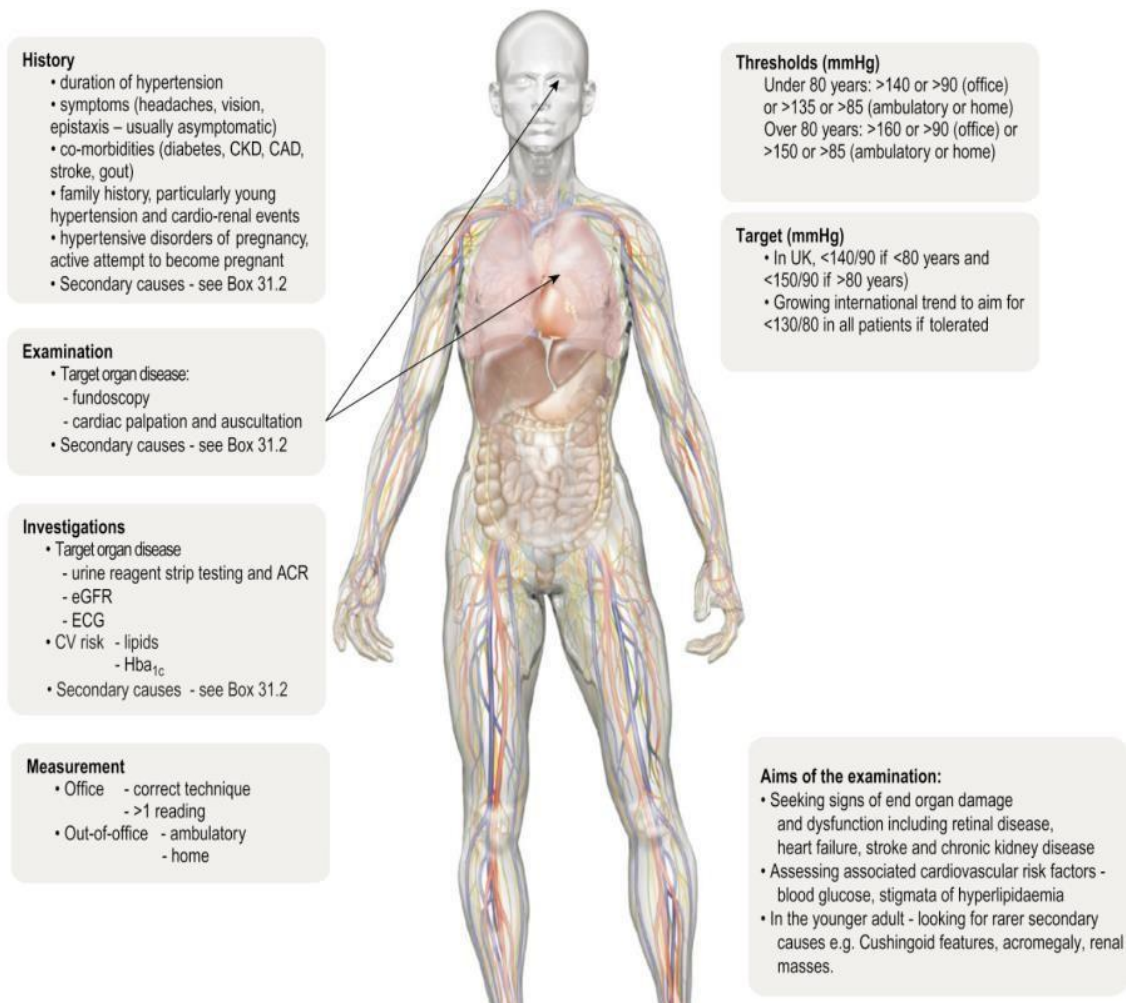


Imagen tomada de: Kim JH, Thiruvengadam R. Hypertension in an ageing population: Diagnosis, mechanisms, collateral health risks, treatments, and clinical challenges. Ageing Res Rev

DIAGNOSTICOS Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de hipertensión no debe basarse en una única medición de presión arterial (PA) en consulta, salvo en casos de hipertensión de grado 3 o presencia de daño orgánico. Generalmente, se debe repetir la medición en consulta y utilizar técnicas como la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) y la automedición de la presión arterial (AMPA) para confirmar la elevación de la PA.

Existen algunos tipos de hipertensión:

Hipertensión de Bata Blanca

La hipertensión de bata blanca es una condición en la que la presión arterial (PA) está elevada durante las consultas médicas, pero se mantiene normal cuando se mide fuera del entorno clínico utilizando técnicas como la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) o la automedición de la presión arterial (AMPA). Se estima que esta condición afecta al 30%-

40% de las personas que presentan valores elevados de PA en consulta. Es más frecuente en personas mayores, mujeres y no fumadores.

El daño orgánico es menos prevalente en la hipertensión de bata blanca en comparación con la hipertensión persistente, y el riesgo de eventos cardiovasculares también es menor. Sin embargo, en comparación con los sujetos con verdadera normotensión, las personas con hipertensión de bata blanca tienen una mayor probabilidad de progresar a hipertensión persistente y presentan una mayor frecuencia de daño en los órganos diana.

Hipertensión Enmascarada

La hipertensión enmascarada se refiere a pacientes no tratados que presentan presión arterial (PA) normal en consulta, pero elevada cuando se mide con técnicas de monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) o automedición de la presión arterial (AMPA).

Aproximadamente el 15% de los pacientes con PA normal en consulta tienen esta forma de hipertensión. Es más prevalente en jóvenes, varones, fumadores, personas que consumen alcohol, aquellos con ansiedad y estrés laboral, y en individuos con gran actividad física. También es más común en pacientes obesos, diabéticos y con enfermedad renal crónica.

Hipertensión Secundaria

La hipertensión secundaria debe sospecharse en los siguientes casos: aparición temprana de hipertensión de grado 2 o 3 en personas menores de 40 años, empeoramiento rápido de la presión arterial (PA) en pacientes mayores, antecedentes de enfermedad nefrourológica, consumo de drogas o ciertos fármacos (corticoides, vasoconstrictores nasales, quimioterapia, regaliz), hipopotasemia espontánea (sugiriendo hiperaldosteronismo), embarazo, apnea del sueño, o si existen episodios repetidos de sudoración, cefalea, ansiedad o palpitaciones (sugiriendo feocromocitoma).

La tabla 2 del documento original enumera las causas típicas de hipertensión secundaria en diferentes grupos etarios.

Edad	< 12 años	12-18 años	19-40 años	41-65 años	> 65 años
Prevalencia	70%-85%	10%-15%	5%-10%	5%-15%	5%-10%
Causas típicas	Nefropatías Coartación aórtica AM	Nefropatías Coartación aórtica AM	Nefropatía DFM (s.t mujeres)	Hiperaldosteronismo SAOS Cushing Feocromocitoma Nefropatía Renovascular	Renovascular Nefropatía Tiroidea

Imagen tomada de: Shibboleth authentication request. Clinicalkey.es. [cited 2024]

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

A todos los pacientes hipertensos se les debe prescribir una terapia no farmacológica, que incluye modificaciones del estilo de vida. Las intervenciones específicas para reducir la presión arterial se detallan en secciones separadas, como la dieta, la ingesta de sal, el potasio, la reducción de peso en casos de sobrepeso y obesidad, y el ejercicio.

Los medicamentos antihipertensivos comúnmente utilizados en pacientes ancianos incluyen inhibidores de la ECA, bloqueadores de receptores de la ECA, bloqueadores de canales de calcio, diuréticos y β -bloqueantes (Benetos et al., 2019).

Estos fármacos antihipertensivos tienen más probabilidades de causar efectos adversos como fatiga, mareos, dolor de cabeza, malestar gastrointestinal e hiperglucemia, especialmente severos cuando se administran múltiples medicamentos a pacientes ancianos. Para sustituir el uso de medicamentos convencionales y minimizar los efectos secundarios adversos en el tratamiento de la hipertensión, así mismo podemos iniciar el tratamiento con dos medicamentos (terapia combinada) o a su vez el tratamiento con un medicamento (monoterapia)

Cuándo iniciar el tratamiento con dos medicamentos (terapia combinada)

Se inicia para pacientes con presión sistólica de 10 a 20 mmHg por encima de la meta y/o presión diastólica de 10 mmHg por encima de la meta, se recomienda iniciar la terapia antihipertensiva con dosis bajas a moderadas de dos agentes con mecanismos complementarios.

Algunos expertos sugieren comenzar con dos agentes en pacientes con hipertensión en estadio 2 (presión sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg), mientras que otros lo harían cuando la presión sistólica es ≥ 150 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg.

La terapia combinada reduce la presión arterial más eficazmente que la monoterapia y aumenta la probabilidad de alcanzar la presión objetivo en un tiempo razonable. Además, el uso de dos medicamentos permite lograr la meta con dosis más bajas, reduciendo los efectos secundarios. Este enfoque es consistente con las guías del Colegio Americano de Cardiología (ACC), la Asociación Americana del Corazón (AHA) y la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH).

Se recomienda iniciar el tratamiento con una combinación de una sola píldora, en la que ambos medicamentos están contenidos, en lugar de usar píldoras separadas. Las combinaciones de una sola píldora mejoran la reducción de la presión arterial, el logro de objetivos y la adherencia a la medicación en comparación con los equivalentes libres (12).

Sin embargo, hay situaciones en las que se prefiere usar medicamentos separados en lugar de una combinación de una sola píldora. Por ejemplo, en pacientes con antecedentes de múltiples alergias o intolerancias, es más fácil identificar el medicamento culpable si se añade un segundo agente semanas después.

Además, los medicamentos separados son más fáciles de ajustar en casos complejos de hipertensión, como en pacientes con hipertensión renovascular u otras formas secundarias, y

aquellos con daño en órganos diana, como insuficiencia cardíaca o renal. En estos casos, los medicamentos separados pueden ser reemplazados por una combinación de una sola píldora una vez que la presión arterial se controle y el paciente tolere la terapia (13)(14)(15).

REFERENCIAS

1. G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) *Eur Heart J*, 34 (2013), pp. 2159-2219
2. J. Abbasi Medical Students Fall Short on Blood Pressure Check Challenge *JAMA*, 318 (2017), pp. 991-992
- 3.- M.K. Rakotz, R.R. Townsend, J. Yang, et al. Medical students and measuring blood pressure: Results from the American Medical Association Blood Pressure Check Challenge *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 19 (2017), pp. 614-619
4. M.G. Jaffe, J.D. Young The Kaiser Permanente Northern California Story: Improving Hypertension Control From 44% to 90% in 13 Years (2000 to 2013) *J Clin Hypertens (Greenwich)*, 18 (2016), pp. 260-261
5. Lewington, R. Clarke, N. Qizilbash, R. Peto, R. Collins, C. Prospective Studies Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies *Lancet*, 360 (2002), pp. 1903-1913
6. A.V. Chobanian, G.L. Bakris, H.R. Black, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report *JAMA*, 289 (2003), pp. 2560-2572
7. Temas de Medicina Ambulatoria. Hipertension arterial. 2001. at <http://publicacionesmedicina.uc.cl/MedAmb/HipertensionArterial.html>
8. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure.
9. World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee.
10. P. Sever, G. Beevers, C. Bulpitt, et al. Management guidelines in essential hypertension: report of the second working party of the British Hypertension Society *BMJ*, 306 (1993), pp. 983-987

11. M.M. Brueren, H. Petri, C. van Weel, J.W. van Ree How many measurements are necessary in diagnosing mild to moderate hypertension? *Family practice*, 14 (1997), pp. 130-135
12. F.A. McAlister, S.E. Straus Evidence based treatment of hypertension Measurement of blood pressure: an evidence based review *BMJ*, 322 (2001), pp. 908-911
13. Ministerio de salud Guía clínica hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más Minsal, Santiago (2010)
2010
14. T.G. Pickering, J.E. Hall, L.J. Appel, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research
Hypertension, 45 (2005), pp. 142-161
15. P. Giorgini, A.B. Weder, E.A. Jackson, R.D. Brook A review of blood pressure measurement protocols among hypertension trials: implications for “evidence-based” clinical practice
Journal of the American Society of Hypertension : JASH, 8 (2014), pp. 670-676

TRAUMATOLOGIA

OSTEOPOROSIS

Steven Mauricio Suárez Velastegui

Resumen

La osteoporosis es una enfermedad del sistema esquelético que se distingue por una disminución en su masa ósea, comprometiendo directamente con la resistencia de los huesos e incrementando el porcentaje de riesgo de fracturas. Epidemiológicamente, es una condición muy prevalente en una población de edad avanzada. En todo el mundo hay un aproximado de 200 millones de mujeres que padecen de esta enfermedad. En los países de América del norte y Europa existe mayor probabilidad de adquirir osteoporosis debido a su longevidad, en países en vías de desarrollo, estudios indican que aumentará el porcentaje de riesgo a causa del crecimiento de la ancianidad.

La etiología de la osteoporosis se basa en los factores que afectan la densidad ósea y su calidad manifestándose en su resistencia. Es multicausal vinculándose con factores genéticos, dietéticos, hormonales y de estilo de vida. En mujeres y hombres, la disminución de estrógeno y testosterona respectivamente es crucial.

Otros factores que aumentan el riesgo es la baja ingesta de calcio, la falta de actividad física, consumo de tabaco y el uso prolongado de corticoides.

Palabras clave: *Osteoporosis: fracturas: deficiencia de calcio*

Definición

La osteoporosis se define como una enfermedad esquelética sistémica que se caracteriza por una baja masa ósea, desgaste del tejido óseo y alteración de su microarquitectura logrando así un compromiso de la resistencia ósea del hueso incrementando la fragilidad de esta haciéndola más susceptible a fracturas. Esta enfermedad silenciosa se ocasiona cuando hay un desbalance en las funciones de células óseas.

La enfermedad no presenta síntomas notorios hasta que se producen fracturas óseas generando complicaciones de salud secundarios hasta la muerte.

El tejido óseo tiene una pérdida progresiva debido a la reabsorción y se regenera gracias a la formación. Cuando la tasa de reabsorción es mayor a la tasa de formación, se define como pérdida ósea. El tejido óseo está en constante modelamiento desde el nacimiento hasta la edad adulta que se refiere a alcanzar el pico máximo. Una vez ahí, empieza la pérdida de masa.

Dentro de la osteoporosis, se pueden clasificar en dos grupos grandes los cuales son primarios y secundarios. Empezando por la osteoporosis primaria, se incluye la osteoporosis idiopática afectando a niños y jóvenes adultos, su etiopatogenia se desconoce; la osteoporosis involucional afecta en hombres y mujeres, pero se centra más en edades avanzadas.

La osteoporosis involutiva se descompone en osteoporosis tipo I o postmenopáusica teniendo un impacto en mujeres de rango de edades entre 51 y 75 años, caracterizándose por una disminución rápida ósea relacionada con la menopausia y el pasar de los años, siendo esta la

más frecuente entre todos los casos de osteoporosis; y la osteoporosis tipo II o senil se da en personas mayores a 75 años caracterizándose por un daño de hueso trabecular y cortical que es producto del envejecimiento(1). La osteoporosis secundaria es ocasionada por el uso de medicamentos representando menos del 5% de casos de osteoporosis(2).

Epidemiología

Actualmente se estima que más de 200 millones de personas en el mundo sufren de fracturas osteoporóticas. En Estados Unidos y en Europa, el 30% son mujeres que tienen osteoporosis, el 40% son mujeres postmenopáusicas y el 30% restante corresponden a hombres que padecerán de osteoporosis en algún momento de su vida restante(2).

Existe una hipótesis que plantea que por cada dos damas y uno de cada cinco varones con edades superiores a 50 años sufrirán de una fractura osteoporótica en algún periodo de su vida. En jóvenes, las fracturas se pueden llegar a dar con mayor probabilidad en hombres. Cuando superan los 50 años las fracturas empiezan a predominar en mujeres llegando a duplicar los casos de fracturas en mujeres que en hombres (3).

Etiología y patogénesis

La osteoporosis y su etiología se basan en factores que llegan afectar a la densidad ósea decreciendo la calidad y resistencia de los huesos. Los factores de riesgo clínicos principales que tienen un papel en la osteoporosis y fracturas son: edad, sexo, etnia, densidad mineral ósea, medicamentos (inmunosupresores, heparina, quimioterapia, glucocorticoides), entre otras. Generalmente se relacionan con el aumento de la edad (envejecimiento) y el déficit de esteroides sexuales.

En las causas secundarias de osteoporosis hay que ver la historia de los padres de fracturas, artritis reumatoide, hipogonadismo en hombres y mujeres no tratado, diabetes tipo I, hipertiroidismo, enfermedad gastrointestinal, enfermedad crónica del hígado, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y trasplante de órgano.

Por último, factores modificables como los ambientales, nutricionales, baja exposición al sol, ingerir proteínas en exceso en dietas no equilibradas, estilos de vida sedentarios, carga mecánica excesiva, peso corporal, consumo desmedido de bebidas alcohólicas, consumo crónico de tabaco, e ingesta no moderada de café(4)(5).

Fisiopatología:

La afección es el resultado de una compleja interacción de factores hormonales, genéticos, celulares y ambientales.

La deficiencia de estrógenos (especialmente evidente en mujeres posmenopáusicas) acelera la resorción ósea al tiempo que inhibe la formación de hueso nuevo. Además, procesos como la inflamación y el estrés oxidativo pueden exacerbar la pérdida ósea al alterar la función de los osteoblastos y promover la actividad de los osteoclastos.

Los factores genéticos determinan significativamente la variabilidad de la masa ósea máxima, lo cual es muy importante para la prevención de la osteoporosis en la vejez(1).

Los microARN también desempeñan un papel importante en la regulación de genes específicos que afectan el metabolismo óseo (3). Un desequilibrio en el recambio óseo, caracterizado por un aumento de la resorción ósea que excede la formación ósea, es particularmente evidente con la edad. Los factores ambientales como la dieta y la actividad física tienen un impacto significativo en la salud ósea, lo que enfatiza la importancia de un estilo de vida saludable para reducir los efectos de la osteoporosis (4).

Clínica:

La osteoporosis es una enfermedad en la cual la masa ósea disminuye gradualmente y la microarquitectura del tejido óseo se deteriora, aumentando así el riesgo de fractura. La afección puede ser asintomática hasta que ocurre una fractura, momento en el cual es fácilmente identificable.

Diagnóstico:

Para diagnosticar la osteoporosis, vamos a centrarnos en hacer la medición de la densidad mineral ósea mediante la densitometría.

Esta medición ayuda en la cuantificación del tejido óseo, y es sólo entonces qué podemos hacer una estimación predictiva del riesgo de fractura como el mejor procedimiento para hacer una afirmación con respecto a la tasa de pérdida ósea, y como un punto de referencia para observar el progreso evolutivo de esta afección ósea.

La interpretación de los valores de densitometría ósea, según la OMS, es la siguiente: "I" Normal: DBM > -1 desviación estándar puntuación-t; "II" Osteopenia: DBM entre -1 DE y -2.5 DE puntuación-t; "III" Osteoporosis: DBM < -2.5 DE puntuación-t.

El valor t es el número de desviaciones estándar por encima o por debajo de la densitometría promedio de un grupo de población joven normal del mismo sexo. En mujeres premenopáusicas, hombres menores de 50 años y niños, se informa en Z-score, con un valor esperado dentro de -2. Es del orden de 90% sensible y específico y se puede usar para mejorar la detección en pacientes que no cumplen con los criterios para ser osteoporóticos. La absorciometría dual de rayos X es el estudio que se sugiere para predecir la probabilidad de fractura y por ende poder encontrar su tratamiento o prevenir su fractura. El estudio fue realizado en mujeres premenopáusicas con una puntuación de t -2,5.

El modelo FRAX es una herramienta clínica crucial para calcular el riesgo de fractura osteoporótica a 10 años según las características clínicas de riesgo y la DMO. Estos factores son: edad, sexo, fracturas previas (clínicas y asintomáticas), DMO femoral, índice de masa corporal bajo, uso prolongado de glucocorticoides, artritis reumatoide, historia familiar de fractura de cadera, diabetes(3).

La herramienta FRAX informa las decisiones de tratamiento médico para la prevención de fracturas vertebrales, independientemente de los antecedentes de baja DMO, ya que es una herramienta utilizada para evaluar la degradación ósea grave y predecir el riesgo de fractura. En la vejez, las fracturas vertebrales pueden ocurrir sin síntomas y, por lo tanto, es de

importancia crítica identificarlas, ya sea como parte de la evaluación del riesgo de osteoporosis o con el fin de prevenir futuras fracturas.

La identificación de tales fracturas puede llevarse a cabo mediante radiografías laterales de la columna torácica y lumbar, o como parte de la evaluación de la fractura vertebral, VFA, que puede llevarse a cabo simultáneamente con la densitometría ósea, o DXA, que también permite un estudio de la densidad mineral ósea.

Estas imágenes son especialmente indicadas en pacientes con puntajes T de la columna vertebral, cadera o cuello femoral de -1.0 o menos, y son útiles en la detección de fracturas asintomáticas, lo cual es crítico para el tratamiento y manejo de todo el espectro de enfermedades óseas(5).

Los marcadores bioquímicos de la remodelación ósea (BTM) son métodos importantes para el diagnóstico de la remodelación ósea, un proceso esencial en la prevención de daños y el mantenimiento de la homeostasis mineral. Los marcadores de resorción, como el telopéptido C-terminal del colágeno tipo I en suero (s-CTX) y el telopéptido tipo I N-terminal en orina (NTX), y los marcadores de formación, como el propéptido N-terminal tipo I de suero procollagen (s-P.

Estos marcadores son predictivos de riesgo de fractura independientemente de la densidad mineral ósea (BMD) y miden la tasa de pérdida ósea. Su inclusión en algoritmos mejoró la predicción del riesgo de fractura y también la respuesta al tratamiento antirresortivo, y se confirmó que la fuerte reducción de los marcadores del turno óseo se asociaba con una reducción en la incidencia de fracturas. Un grupo de trabajo de la Fundación Internacional de Osteoporosis (IOF) y la Federación Internacional de Química Clínica y Medicina Experimental (IFFCC) recomienda su uso en la práctica de laboratorio de rutina con el propósito de monitorear el tratamiento de la osteoporosis, así como como parte de la evaluación para descartar causas secundarias de osteoporosis(6).

Tratamiento farmacológico:

Antes de empezar el tratamiento, los pacientes deben ser evaluados para detectar causas secundarias de osteoporosis. Se tiene que tomar en cuenta para el tratamiento de las mujeres posmenopáusicas y hombres mayores de 50 años que hayan tenido alguna vez en su vida una fractura vertebral o de cadera, baja de masa ósea con una puntuación T de -1 y -2,5 en la columna lumbar o el cuello del tórax, determinación de fracturas si el T – score es menor o igual que -2,5 en la cadera total, cuello femoral o columna lumbar y la probabilidad que tendría en 10 años de sufrir de fractura de cadera mayor o igual que el 3% o una fractura vinculada con la osteoporosis mayor o igual al 20%(3).

Con el tratamiento farmacológico se busca prevenir las fracturas logrando mejorar la resistencia ósea y a su vez reducir el riesgo en las caídas y lesiones, aliviar los síntomas provocados por las fracturas y las deformidades esqueléticas y sustentar su función física normal. En la mayoría de las terapias actuales se usan agentes antirresortivos como los estrógenos, bifosfanatos (alendronato, risedronato, ibandronato y ácido zoledrónico), moduladores selectivos de los receptores de estrógeno (raloxifeno), anticuerpo monoclonal humano contra el activador del receptor del ligando NF-κB (denosumab) y ranelato de estroncio(4).

Tabla 1. Medicamentos utilizados para la prevención y el tratamiento de la osteoporosis

	Posmenopáusica	Posmenopáusica	Glucocorticoides	Glucocorticoides	Hombres
Medicamento	Prevención	Tratamiento	Prevención	Tratamiento	Tratamiento
Estrógeno	Múltiples regímenes				
Denosumab		60 mg sc/6meses			
Raloxifeno	60 mg por vía oral/día	60 mg por vía oral/día			
Ibandronato	2,5 mg por vía oral/día 150 mg/mes	2,5 mg por vía oral/día 150 mg vo/mes 3 mg iv/3 meses			
Alendronato 5-10-70 mg	5 mg por vía oral/día 35 mg vo/semana	10 mg por vía oral/día 70 mg vo/semana 70 mg vo+VD		5 mg por vía oral/día 10 mg por vía oral/día	10 mg por vía oral/día 70 mg vo/semana
Risendronato 5-35-75 mg	5 mg por vía oral/día	5 mg por vía oral/día 70 mg vo/semana 150 mg/vo/mes	5 mg por vía oral/día	5 mg por vía oral/día	35 mg vo/semana 150 mg vo/mes
Ranelato de estroncio 2gr vía oral efervescente año	2 gr/día		2 gr/día	2 gr/día	
Ácido zoledrónico	5 mg iv/2 años	5 mg iv/años	5 mg iv/años	5 mg iv/años	5 mg iv/años
Teriparatida		20 ug sc/día		20 ug sc/año	20 ug sc/día

Elaboración propia. Fuente Sozen, T., Ozisik, L., & Calik Basaran, N. An overview and management of osteoporosis. European Journal of Rheumatology. 2017 [Consultado el 6 de junio de 2024]

Tabla 8. Medicamentos que disminuyen el riesgo de fracturas.

Droga	Cadera	Vertebral	No vertebral
Alendronato	Sí	Sí	Sí
Risedronato	Sí	Sí	Sí
Ácido zoledrónico	Sí	Sí	Sí
Denosumab	Sí	Sí	Sí

Teriparatida demostrada	Sí	Sí	Sin efecto
Ibandronato demostrado	Sí	Sí	Sin efecto
Raloxifeno demostrado	Sí	Sí	Sin efecto

Elaboración propia. Fuente Sozen, T., Ozisik, L., & Calik Basaran, N. An overview and management of osteoporosis. *European Journal of Rheumatology*. 2017 [Consultado el 6 de junio de 2024]

Tratamiento no farmacológico:

La terapia no farmacológica para la osteoporosis tiene un enfoque en el estilo de vida que tiene la persona que padece de esta enfermedad ósea.

La actividad física tiene suma importancia, ya que, el ejercicio ayuda a aumentar o mantener la densidad mineral ósea y fortalecer la fuerza de los músculos, reduciendo así el riesgo de fracturas producidas por caídas. Los diferentes ejercicios que se pueden hacer son los siguiente: actividades de soporte de peso, entrenamiento de resistencia y la terapia de vibración corporal (5).

Así como las actividades físicas son importantes, estos deben ser acompañados de medidas dietéticas porque cuando aseguramos una ingesta adecuada y proporcional de nutrientes, estos mejoran la salud ósea.

El calcio y la vitamina D apoyan de gran manera a la densidad ósea y a la salud en general del paciente. Se pueden adquirir en la dieta o consumir suplemento si fuese necesario.

Las caídas son las causantes de fracturas óseas en la población de edad avanzada, se deben incluir estrategias o planes como la modificación del ambiente del hogar, usar dispositivos de asistencia y educación en prácticas de movimiento seguro.

Referencias

1. Aibar-Almazán A, Voltés-Martínez A, Castellote-Caballero Y, Afanador-Restrepo DF, Carcelén-Fraile MdC, López-Ruiz E. Current Status of the Diagnosis and Management of Osteoporosis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022; 23(16):9465. <https://doi.org/10.3390/ijms23169465>
2. Clynes MA, Harvey NC, Curtis EM, Fuggle NR, Dennison EM, Cooper C. The epidemiology of osteoporosis. *Br Med Bull*. 2020;133(1):105-117. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldaa005>
3. Sözen T, Özişik L, Başaran NÇ. An overview and management of osteoporosis. *Eur J Rheumatol*. 2017;4(1):46-56. doi:10.5152/eurjrheum.2016.048 / <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5335887/>
4. Brommage R, Ohlsson C. Translational studies provide insights for the etiology and treatment of cortical bone osteoporosis. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2018;32(3):329–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.beem.2018.02.006>

5. Sandhu SK, Hampson G. The pathogenesis, diagnosis, investigation and management of osteoporosis. *J Clin Pathol* [Internet]. 2011;64(12):1042–50. Disponible en: <https://jcp.bmj.com/content/jclinpath/64/12/1042.full.pdf>
6. Lane NE. Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. *Am J Obstet Gynecol* [Internet]. 2006 [citado el 9 de junio de 2024];194(2):S3–11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16448873/>

DERMATOLOGIA

ACNÉ: UN PROBLEMA DERMATOLÓGICO CON SOLUCIONES MULTIDIMENSIONALES

Alisson Camila Valladares Espinosa

Resumen:

El acné vulgaris, una enfermedad cutánea inflamatoria crónica que afecta a la unidad pilosebácea, se manifiesta mediante pápulas, pústulas, comedones y nódulos, y ocasionalmente quistes o fístulas. Predomina en áreas del cuerpo como la cara, pecho y espalda. Además de causar cicatrices físicas, el acné tiene un impacto psicológico significativo, contribuyendo a problemas como la depresión y la ansiedad, lo que subraya la importancia de un tratamiento temprano.

Desde un punto de vista epidemiológico, el acné es una de las enfermedades cutáneas más comunes a nivel mundial, especialmente en la adolescencia. Suele comenzar entre los 14 y 15 años en mujeres y entre los 16 y 18 años en hombres. El desarrollo del acné se debe a factores como la edad, genética, estilo de vida y aspectos hormonales y ambientales. Se relaciona con la producción de andrógenos, proliferación anormal de queratinocitos, inflamación y colonización por *Cutibacterium acnes*.

El tratamiento del acné no depende únicamente del abordaje farmacológico si no también del cumplimiento y la adherencia al tratamiento por parte del paciente, puesto que muchos de los compuestos utilizados conllevan efectos secundarios, un alto costo económico y el uso de productos antiacné de venta libre se han visto como las barreras para llevar a cabo un tratamiento apropiado.

Palabras claves: *Acné vulgaris – adolescente – Inflamación – pilosebácea - tratamiento*

Definición:

Se identifica al acné vulgaris más comúnmente conocido como acné, a la enfermedad cutánea inflamatoria crónica que afecta a la unidad pilosebácea. Su manifestación clínica característica son las pápulas, pústulas, comedones o nódulos, sin embargo, con menor frecuencia se puede desarrollar quistes o fístulas.

Se presenta en áreas como el rostro y el tronco principalmente, y se desarrolla fundamentalmente por un aumento en la secreción sebácea.

Se considera importante mencionar que dicha enfermedad no únicamente afecta físicamente por el desarrollo de posibles cicatrices, además conlleva gran carga psicológica que puede desembocar en afectaciones psiquiátricas como la depresión y la ansiedad, por lo que se debe tener en cuenta que el manejo y tratamiento temprano son oportunos para mejorar la calidad de vida del paciente. (1,5)

Epidemiología:

Se reconoce al acné vulgaris como una de las enfermedades dermatológicas más prevalentes a nivel mundial. Se presenta principalmente en la adolescencia, su inicio puede variar de

acuerdo con el comienzo de la pubertad, por lo cual en mujeres la prevalencia varía entre los 14 a 15 años y en hombres entre los 16 a 18 años. Se considera importante mencionar, que en hombres se presentan más casos severos de la enfermedad, mientras que en mujeres hay mayor incidencia.

Es así, que, en una muestra de 1000 adultos en Estado Unidos, el 43% de los hombres entre 20 a 29 años manifiesta la enfermedad, a diferencia del 51% de mujeres del mismo grupo etario que la padecen. Se estima que la incidencia en adultos ha ido aumentando por lo que 1 de cada 5 personas entre 25-39 años tiene acné.

En el este de Asia, América Latina y Medio Oriente se registra una mayor prevalencia en comparación con América del Norte; por otra parte, en Australia y Europa se registra una menor prevalencia.

A nivel mundial, un 20,5% de la población sufre de acné, sin embargo, la cifra aumenta entre los 16 a 24 años, donde se presenta una prevalencia del 28,3%. (1,9)

Etiología y Patogénesis

Es una enfermedad que se puede desarrollar debido a varios factores entre los cuales podemos reconocer: edad, predisposición genética, hábito tabáquico, alimentación, uso de productos cosméticos comedogénicos, síndrome premenstrual, consumo de drogas, desordenes hormonales, factores ambientales y estrés. (6)

Se reconoce que el desarrollo del acné involucra cuatro principales aspectos: aumento de la producción andrógenos, anormalidades en la proliferación de los queratinocitos, inflamación de la unidad pilosebácea y colonización de *Cutibacterium acnés*.

Actualmente, se considera a la dieta como uno de los factores que predisponen al desarrollo una presentación más severa de la enfermedad (3, 11).

En la patogenia del acné se involucran algunos marcadores bioquímicos que median los distintos procesos mencionados.

En primer lugar, el IGF-1 (Factor de crecimiento insulínico tipo 1) es una proteína que estimula la producción de andrógenos, el crecimiento de los sebocitos y la lipogénesis de las glándulas sebáceas. Así mismo actúa como una proteína inhibitoria de la síntesis de SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales) y de sus proteínas transportadoras IGFBP – 1 e IGFBP – 3. Se considera importante mencionar que las altas concentraciones de IGF-1 se obtiene a partir de una dieta basada en productos lácteos y con alta carga glicémica como por el consumo de carbohidratos (3, 11).

Los andrógenos tienen una profunda relación con el acné, puesto que además de producirse en gónadas y glándula suprarrenal, también se sintetiza en la glándula sebácea. En muchas de las enfermedades donde existe una sobreproducción de andrógenos se desarrolla acné como en síndrome de ovario poliquístico, hiperplasia suprarrenal congénita o tumores suprarrenales. Es así como en la etapa puberal donde incrementa los niveles de andrógenos existe mayor prevalencia al desarrollo de las lesiones acnéicas, con ciertas excepciones como el acné infantil (3, 11).

Por otra parte, desde el inicio de la pubertad la sensibilidad de la insulina disminuye, de tal forma que altera la producción de andrógenos.

Esto conlleva a una mayor cantidad de insulina circulante que puede contribuir al desarrollo de la enfermedad, puesto que además de los mecanismos expuestos por parte de la IGF-1, la insulina es capaz de activar la vía fosfatidilinositol-3-quinasa/Akt, con el objetivo de disminuir la expresión de la proteína FOX1, cuya función normal es inhibir la producción de proteínas, crecimiento celular y metabolismo de los lípidos.

Al reducir su expresión se ve una mayor actividad de los andrógenos y de mTORC-1 (objetivo de mamífero del complejo de rapamicina 1) sobre el folículo pilosebáceo, estos cambios aumentan la secreción de S6-quinasa-1 que también influye en la resistencia a la insulina (3, 11).

De igual manera, la proliferación de los queratinocitos se ve mediada por el aumento de síntesis de los andrógenos que inhiben el dominio DEP de mTORC-1. El aumento de actividad de este marcador bioquímico aumenta la transcripción del gen SREBP que codifica una proteína capaz de regular la síntesis del colesterol, ácidos grasos y triglicéridos, y un crecimiento anormal de las glándulas sebáceas (3, 11).

La sobreproducción de sebo favorece la colonización por *C. acnés*, además permite la formación de biopelículas formadas por ácidos grasos libres que son liberados por la conversión de los triacilglicerol por la enzima existente en la bacteria, triacilglicerol lipasa, que le permite ser una bacteria resistente.

Se considera que la bacteria es capaz de provocar daños a nivel del folículo además de promover la inflamación. Se ha identificado una cepa de *C. acnés* relacionadas directamente al acné (filotipo IA), la cual estimula citocinas proinflamatorias como son el INF - gamma e IL-17. Por otra parte, los filotipos II y III se asocian a la producción de IL-10, una citocina antiinflamatoria (3, 11).

Otro de los mecanismos por el cual se puede dar una hiperinsulinemia y desencadenar todos los procesos mencionados, son los niveles altos tanto del índice glucémico como de la carga glucémica (3, 11).

Por último, la dieta occidental se ha relacionado con aumentar la incidencia del acné puesto que se basa en carnes rojas, productos lácteos, grasas saturadas y cereales refinados, los cuales se han visto involucrados en los procesos mencionados.

Por otra parte, las dietas ricas en verduras y vegetales sirven como una defensa frente al acné, al igual que las dietas con un alto contenido en omega-3 que evita la producción de agentes proinflamatorios que pueden agravar los casos de acné (3, 11)

Presentación clínica

La presentación típica del acné se distribuye en zonas corporales donde las glándulas sebáceas son grandes como en rostro, cuello, zona superior del tronco y brazos. Pueden manifestarse uno o más tipos de lesiones al mismo tiempo (7,11)

Tabla 1. Tipos de lesiones presentes en acné vulgar

Tipo de lesión	Características	Tamaño
Comedones cerrados	Pápulas no inflamatorias de color de la piel, blanquecinas o grisáceas.	Menor a 5 mm
Comedones abiertos	Pápulas no inflamatorias con presencia de un orificio dilatado con material queratósico color negro o gris	Menor a 5 mm
Acné Papulopustular	Pápulas y pústulas inflamadas	Menos a 5 mm de diámetro
Acné nodular	Pápulas o nódulos de gran tamaño, lesiones inflamatorias y dolorosas	Pápulas mayor o igual a 0,5 cm Nódulos mayor o igual a 1 cm

Elaboración propia. Fuente Thiboutot D, Zaenglein A. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris.

Se considera, que en pacientes en pubertad o adolescencia las manifestaciones clínicas iniciales son de tipo comedogénico y se presentan principalmente en frente, nariz y mentón; denominadas comúnmente como zona T.

El desarrollo de la enfermedad se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias.

El acné posadolescente en mujeres se presenta en su mayoría a partir de los 33 años asociado al síndrome premenstrual y se manifiesta en cuello y mentón principalmente.

La estadificación de los casos depende de varios factores, comúnmente los pacientes presentan lesiones comedogénicas, nodulares o pápulas, además de las cicatrices por lesiones anteriores.

La gravedad de la enfermedad se puede denominar en un paciente que tiene lesiones nodulares inflamadas o aquellos que presentan pápulas y pústulas inflamatorias con cicatrices.

Es importante mencionar, que el acné vulgar se caracteriza por dejar secuelas importantes que afectan psicológicamente al paciente, principalmente se caracteriza por la hiperpigmentación posinflamatoria o la presencia de cicatrices notables:

- La hiperpigmentación posinflamatoria o melanosia posinflamatoria corresponde al desarrollo de parches hiperpigmentados en el lugar de la lesión, puede presentarse tanto en una lesión o como una secuela de la inflamación cutánea. Por lo general, es autolimitada, sin embargo, puede persistir o agravarse en pacientes sin tratamiento, así mismo se ha presentado en casos leves.
- Las cicatrices son las secuelas predominantes de las lesiones inflamatorias, como en el caso de pápulas, pústulas y nódulos inflamatorios. La presentación más común del acné son las cicatrices atróficas que se dan como resultado de la pérdida de colágeno, también se puede desarrollar cicatrices de tipo hipertróficas y queloides, en las cuales existe una producción extra de colágeno que forma una placa indurada (7,11)

Tabla II. Clasificación de cicatrices secundarias al acné vulgar

Tipo de cicatriz	Clasificación	Característica
Cicatriz Atrófica	Cicatriz picahielo	Cicatrices de menos de 2mm, que se extienden hasta dermis o tejido subcutáneo. Son anchas en la superficie y estrechan en las capas profundas.
	Cicatriz rodante	Cicatrices entre 4 a 5 mm, superficiales y de apariencia ondulante como consecuencia de la unión fibrosa anormal entre dermis y tejido subcutáneo.
	Cicatriz de vagón	Cicatrices superficiales de menos de 0,5 mm o profundas mayores a 0,5 mm. De forma ovalada o redonda.

Elaboración propia. Fuente Saedi N, Uebelhoer N. Management of acne scars.

Existen algunas variantes de las manifestaciones clínicas del acné vulgar, como el acné conglobata, acné excorieé y el acné infantil:

- El acné conglobata es una presentación severa de las lesiones nodulares que se manifiesta comúnmente en hombres jóvenes. Se caracteriza por la presencia de lesiones grandes, tractos sinusales (unión de nódulos) y cicatrices.
- El acné excorieé son comedones y pápulas que se excorían de forma crónica causando el desarrollo de cicatrices graves. Se manifiesta en su mayoría en mujeres jóvenes, se ha observado su relación con el uso de antidepresivos y psicoterapia.
- El acné neonatal se presenta en lactantes entre 3 a 6 meses, es la consecuencia de concentraciones elevadas de andrógenos (7,11)

Complicaciones

Foliculitis por bacterias gramnegativas: El acné vulgar es tratado comúnmente por tetraciclinas por un largo periodo de tiempo, lo que puede predisponer a presentar resistencia al tratamiento y en consecuencia un avance en el desarrollo de las lesiones como la aparición de pápulas, pústulas y nódulos en la zona central del rostro por colonización de microorganismos gramnegativos como Klebsiella, Pseudomonas, Proteus, Enterobacter o Escherichia (11)

Acné Fulminante: Se caracteriza por una progresión de la enfermedad comúnmente en hombres jóvenes. Se presenta como nódulos inflamatorios grandes, úlceras, costras hemorrágicas y afectación sistémica que puede incluir fiebre, malestar, eritema, anomalías en pruebas de laboratorio e imágenes complementarias. Se asocia principalmente al uso de isotretinoína (11)

Diagnóstico

El diagnóstico se centra en el examen físico y la construcción de una historia clínica dirigida al caso. Otro tipo de exámenes como pruebas de laboratorio o imágenes complementarias no

permiten confirmar el diagnóstico, por lo que no se recomienda su indicación a excepción de ciertos casos.

La historia clínica es una herramienta que se debe describir de forma adecuada para cubrir todas las posibles causas de la enfermedad. Por lo que, se debe basar en factores predisponentes como el uso de medicamentos, antecedentes familiares con acné vulgar, historial menstrual en caso de mujeres y cuidado e higiene de la piel, también se debe hacer una anamnesis dirigida a enfermedades asociadas que predisponen al desarrollo de la enfermedad como hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico (11)

Se considera, que el examen físico debe ser dirigido a identificar el tipo de lesión que se presenta, la distribución y el desarrollo de las posibles secuelas, de tal forma que permita clasificar el caso según sea leve o severo y sea una guía para el tratamiento (11)

Como se indicó anteriormente las pruebas de laboratorio e imágenes complementarias no están indicadas, sin embargo, se pueden realizar exámenes adicionales en pacientes que presenten enfermedades adyacentes o acné fulminante.

Pruebas para confirmar sospecha de hiperandrogenismo

Para indicar pruebas adicionales los pacientes deben presentar signos de hiperandrogenismo como: menstruaciones irregulares, hirsutismo, signos de virilización en etapa prepuberal, desarrollo de acné en la infancia o inicio repentino de lesiones severas (2,10)

Se debe reconocer los signos de virilización como: pérdida de cabello, aumento de masa muscular, clitoromegalia, aparición temprana de vello púbico o axilar, crecimiento acelerado y maduración sexual acelerada (2,10).

En caso de mujeres que presenten signos de hiperandrogenismo o síndrome de ovario poliquístico como hirsutismo, acné, pérdida de cabello en patrón masculino, aumento de masa muscular y clitoromegalia, se recomienda realizar prueba de testosterona total en suero y 17-hidroxiprogesterona (2,10).

En caso de niños y preadolescentes con presencia de acné y signos de hiperandrogenismo como examen inicial se recomienda realizar una radiografía para evaluar la edad ósea.

En caso de tener sospecha de adrenarca prematura, hiperandrogenismo suprarrenal o pubertad precoz, se debe realizar pruebas endocrinológicas como sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), testosterona, androstenediona y 17-hidroxiprogesterona. Estas pruebas en conjunto con la evaluación clínica permitirán identificar el diagnóstico según corresponda el caso (10).

Pruebas en caso de presentar signos de acné fulminante

Se reconoce como una complicación presente en hombres adolescentes con acné vulgar previamente diagnosticado.

Como se indicó se caracteriza por lesiones severas en conjunto con afectación sistémica que puede alterar las pruebas de laboratorio e imágenes complementarias, para lo cual se recomienda realizar un hemograma completo, concentración sérica de colesterol y triglicéridos, prueba de embarazo (HCG) en mujeres, pruebas de función hepática, tasa de

sedimentación globular, proteína C reactiva y radiografía en caso de síntomas musculoesqueléticos (9).

Diagnósticos diferenciales

El acné vulgar es una enfermedad que puede llegar a ser confundida con varias afectaciones cutáneas, sin embargo, se considera importante llegar a un diagnóstico adecuado para abordar al paciente de la manera correcta con el tratamiento idóneo.

Según donde se ubique las lesiones podemos identificar varios diagnósticos diferenciales:

Tabla III. Diagnósticos diferenciales

Ubicación de la lesión	Lesiones	Características
Lesiones faciales inflamatorias	Rosácea	Se caracteriza por lesiones como eritema, pápulas y telangiectasias en la zona central del rostro.
	Dermatitis periorifical	Papulas pequeñas con eritema en zona perioral, perinasal o periorbitaria.
	Foliculitis por Demodex	Se manifiesta como pápulas eritematosas faciales, suele sospecharse en caso de pacientes que no responden a tratamiento contra la rosácea o acné
	Pseudofoliculitis del vello facial	Se presenta pápulas y pústulas en el área de la barba, sobre todo en personas con cabello rizado.
	Angiofibromas faciales	Pápulas eritematosas en niños, principalmente en nariz y mejillas.
Lesiones faciales no inflamatorias	Hiperplasia sebácea	Aumento de tamaño de las glándulas sebáceas, se presentan como pápulas en frente y mejillas
	Nevus comedonicus	Comedones presentes en neonatos o infantes.
	Tumores anexiales	Protuberancias de color carne, generalmente benignos.
	Síndrome de Favre-Racouchot	Lesiones tipo comedogénicas presente en adultos mayores como consecuencia de la exposición solar.

Lesiones en tronco y extremidades	Foliculitis	Infección de uno o más folículos, se presenta como lesiones tipo inflamatorias. A diferencia del acné no existe comedones.
	Queratosis pilaris	Obstrucción folicular que se presenta como pápulas eritematosas en extremidades principalmente.
	Hidradenitis supurativa	Enfermedad inflamatoria crónica que manifiesta lesiones inflamatorias, comedones, tractos sinusales y cicatrices en axilas, ingle, región perineal e inframamaria.
	Esteatocistoma múltiple	Enfermedad genética caracterizada por quistes sebosos de color amarillento.
Erupciones acneiformes	Acné asociado a medicamentos	Lesiones inflamatorias y monomórficas inducidas por consumo de fármacos como glucocorticoides.
	Pustulosis cefálica neonatal	Lesiones inflamatorias durante las primeras semanas de vida.
	Acné cosmético	Uso de maquillaje comedogénico o productos capilares que promueven la aparición de lesiones acnéicas. El acné en pomada (lesiones en frente) se observa en el uso de productos capilares.
	Acné mecánico	Presencia de comedones por contacto con artículos que irritan los folículos pilosebáceos.
	Acné y cloracné ocupacional	Lesiones acnéicas como consecuencia a la exposición a hidrocarburos clorados, se caracteriza por comedones grandes que progresan a lesiones inflamatorias

		graves.
--	--	---------

Elaboración propia. Fuente Thiboutot D, Zaenglein A. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris.

Tratamiento

El tratamiento se debe indicar de acuerdo con ciertos criterios como el tipo de lesiones, grado de afectación, presentación de complicaciones y si el paciente está bajo la influencia de factores asociados al desarrollo de manifestaciones más graves.

Tabla IV. Categorización de gravedad.

Nivel de Afectación	Características
Leve	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones de menos de 5mm. - No presenta cicatrices. - Áreas afectadas limitadas (una o pocas zonas) - No presenta nódulos inflamatorios
Moderado a Severo	<ul style="list-style-type: none"> - Presentación de varias lesiones inflamatorias. - Afecta a varias zonas del cuerpo - Nódulos inflamatorios - Cicatrices asociadas a las lesiones

Elaboración propia. Fuente Graber E. Acne vulgaris: Management of moderate to severe acne in adolescents and adults.

Tratamiento en adolescentes y adultos

Terapia Tópica

En general se recomienda el uso de terapia combinada con un agente tópico y antibióticos, principalmente en casos de acné moderado a severo. Para casos de acné leve se puede optar por el uso únicamente del agente tópico.

Se puede usar retinoides tópicos como tretinoína, adapaleno, tazaroteno y trifaroteno, en general son eficaces frente a las lesiones comedogénicas e inflamatorias, ya que evitan la obstrucción folicular.

La adhesión al tratamiento se puede ver afectada por los efectos secundarios como sequedad, descamación, eritema, ardor e irritación de la piel, en este tipo de casos se puede utilizar adapaleno, que ha mostrado una mejor tolerabilidad y menor incidencia de efectos secundarios como la irritación cutánea; también algunos pacientes pueden experimentar una exacerbación de las lesiones al comienzo del tratamiento.

Se debe mencionar al paciente que los retinoides son fotosensibles por lo que para un manejo correcto se debe aplicar durante la noche y utilizar protectores solares de amplio espectro. Se considera importante mencionar que el tazaroteno debe evitarse en embarazadas o durante la lactancia. El uso de retinoides se ha incrementado por mostrar una gran eficiencia en el control del acné, hiperpigmentación y reducción de cicatrices (5,7).

El peróxido de benzoilo es un agente tópico antimicrobiano, posee acción bactericida sobre C. acnés al oxidar las proteínas bacterianas, al igual que los retinoides tiene un efecto antiinflamatorio y disminuye la lipólisis de los triglicéridos.

Se lo considera un tratamiento eficaz y seguro apto para embarazadas y en el periodo de lactancia. No se lo ha relacionado con el desarrollo de resistencia bacteriana. Sin embargo, puede presentar efectos secundarios como sequedad, dermatitis de contacto, descamación, eritema, escozor, sensación de ardor e irritación, por lo que para lograr una mejor adaptación al tratamiento se sugiere comenzar con dosis bajas y ajustar las dosis. Se ha visto mejores resultados con una terapia combinada con peróxido de benzoilo y retinoides (7).

Así mismo, se puede recurrir al uso de antibióticos tópicos como clindamicina, eritromicina, dapsona y minociclina. Los antibióticos tópicos se usan en terapia combinada con otros agentes tópicos como retinoides o peróxido de benzoilo, puesto que en monoterapia se los ha relacionado con la aparición de resistencia bacteriana.

En comparación con antibióticos sistémicos, tienen menor riesgo de toxicidad y sus efectos adversos son mínimos, entre los cuales se incluye sequedad, eritema, descamación, ardor, prurito y colitis por *Clostridium difficile*. Se utiliza dapsona en pacientes mujeres o que posean piel sensible, se ha visto coloración marrón por la oxidación de la dapsona en los lugares aplicados (5,7)

Se puede realizar exfoliaciones químicas con ácido láctico, ácido retinoico, ácido alfa-hidroxi, ácido pirúvico, ácido salicílico, ácido mandélico, ácido glicólico y ácido tricloroacético (10-25%), este tratamiento puede ayudar a disminuir la aparición de lesiones comedogénicas y posee efectos antiinflamatorios. Se debe evaluar el tipo de piel y lesiones del paciente para elegir el exfoliante (7)

Terapia sistémica

La terapia sistémica se utiliza en pacientes que no muestran mejoría con el uso de agentes tópicos o que presentan lesiones severas. En términos generales, los antibióticos poseen actividad antiinflamatoria al inhibir la producción de macrófagos y citocinas proinflamatorias (7)

Tetraciclinas: Doxiciclina, minociclina o sarciclina; presentan una gran eficacia frente al control del acné y se ha visto que poseen mejor tolerabilidad, sin embargo sus efectos secundarios incluyen: náuseas, vómitos, diarrea, esofagitis, fotosensibilidad, depósitos de pigmentos, candidiasis vaginal, mareos, tinnitus, hepatotoxicidad, colitis por *C. difficile*, reacciones de hipersensibilidad, pseudotumor cerebral y deterioro del crecimiento.

Sarciclina se puede utilizar en niños de 9 años en adelante, su dosis recomendada de acuerdo al peso corporal es: 60mg para personas entre 33 a 54 kg, 100mg para personas entre 55 a 84kg y 150mg para personas entre 85 y 136kg. Por otra parte, para el uso de doxiciclina y minociclina se recomienda entre 50 a 100mg una o dos veces al día. Se debe evitar el uso de tetraciclinas en niños menores de 8 años, embarazadas o durante el periodo de lactancia. Se debe indicar al paciente tomar el medicamento con el estómago vacío, puesto que puede interferir con la absorción del mismo (4,5,7).

Se puede optar por macrólidos como la azitromicina (500mg por 3 veces por semana) o eritromicina (500mg por dos veces al día) en casos donde las tetraciclinas están contraindicadas. En pacientes donde no se pueda usar ni tetraciclinas ni macrólidos se puede

recurrir al uso de cefalexina (500mg por 2 veces al día) y trimetoprim-sulfametoxazol (160/800 mg por una o dos veces al día), sin embargo, su eficacia es menor (4,5,7).

El tiempo de uso de antibióticos orales debe ser limitado a un periodo máximo de 6 meses, puesto que existe riesgo de aparición de resistencia bacteriana (7).

Se puede optar por el uso de isotretinoína oral para disminuir la queratinización, producción de sebo y posee acción bactericida frente a C. acnés.

Es la primera elección en casos de lesiones graves y cicatrices. Su uso es conveniente a pesar de sus efectos secundarios como: queilitis, atrofia cutánea, sequedad, descamación en palmas y plantas, eritema, prurito, epistaxis, alopecia, fotosensibilidad, opacidades corneales, disminución de la agudeza visual nocturna, cefalea, náuseas, vómitos, mialgias, artralgias, cicatrización lenta, pseudotumor cerebral, supresión de la medula ósea, hepatotoxicidad y periostitis. Se debe iniciar con una dosis de 0,5mg/kg/día para evitar exacerbación de las lesiones, ajustar la dosis hasta llegar a 120 o 150mg/kg, se recomienda no usar por más de 6 meses, sin embargo, se puede evaluar para su uso prolongado. Su uso está contraindicado en embarazo por poseer efectos teratogénicos.

En pacientes que requieran realizarse pruebas de laboratorio se debe notificar que pueden existir anomalías en los resultados relacionados con el tratamiento como: hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, velocidad de sedimentación globular elevado, anemia, trombocitosis, leucopenia y perfil hepático anormal (4,5,7).

En mujeres de edad fértil se puede recurrir al uso de anticonceptivos orales, los estrógenos que contienen permiten evitar el efecto de los andrógenos sobre la unidad pilosebácea, este tratamiento ha mostrado eficiencia en acné severo que no mejora con el tratamiento convencional, también en mujeres con acné relacionado al síndrome premenstrual, hiperandrogenismo y síndrome de ovario poliquístico.

Los principios activos de los anticonceptivos orales deben contener estrógeno y progesterona, se ha visto exacerbación de las lesiones en aquellos que únicamente contienen progesterona. Se puede presentar efectos secundarios como cefalea, náuseas, distensión abdominal, labilidad emocional, sensibilidad en senos, cambios en el patrón menstrual, hipertensión y tromboembolismo. El uso de anticonceptivos orales ha reemplazado el uso de espironolactona o se puede utilizar ambos medicamentos en combinación. La dosis de espironolactona es de 25 a 100 mg/día. Se debe evitar el uso de espironolactona en embarazo. (4,5,7)

El uso de corticoesteroides está indicado para el tratamiento de acné fulminante, acné conglobata, acné severo y acné exacerbado por isotretinoína. (7)

Tratamiento de acné infantil

En niños de 7 a 12 años se puede aplicar las mismas instrucciones de tratamiento indicadas para adolescentes y adultos.

Se debe evitar el uso de tetraciclinas en menos de 8 años por los efectos adversos relacionados al desarrollo correcto dental, así mismo no se recomienda la indicación de terapia hormonal como el uso de anticonceptivos orales combinados.

- **Acné leve:** El tratamiento tópico debe ser la primera elección. Se indica la aplicación de retinoides tópicos (Crema de tretinoína 0,025%, Gel de adapaleno 0,1%) o crema de peróxido de benzoílo 2,5% a baja concentración una vez al día, durante 3 o 4 meses (12).

- **Acné moderado a grave:** Se combina el uso de tratamiento tópico con antibióticos. No se recomienda monoterapia antibiótica. La primera elección para niños es el uso de macrólidos. Se considera que el tratamiento debe durar 3 meses, sin embargo, se debe evaluar constantemente los posibles efectos adversos y la resistencia a los antibióticos.
De forma oral se puede administrar 100mg de trimetoprim en pacientes con acné resistente a eritromicina. También se puede indicar: suspensión de eritromicina (10/mg/kg/dosis durante 2 veces al día) o suspensión de azitromicina (5 mg/kg una vez al día, dosis máxima 250 mg/ día)
El uso de macrólidos se ha relacionado con alteraciones en la conducción cardiaca, toxicidad hepática, estenosis hipertrófica del píloro en neonatos y ototoxicidad (12).

- **Acné Severo:** Se ha identificado el uso de isotretinoína (0,5 a 1 mg/kg/día) en niños y bebes menores de 8 años durante 4 - 14 meses.
El uso de isotretinoína en niños se lo realiza de forma no autorizada por los efectos adversos como diarrea, erupción perioral, eczema, descamación labial, y posible cierre prematuro de las placas de crecimiento con el uso de dosis altas (12).

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico se enfoca principalmente en mantener un correcto cuidado e higiene de la piel.

En la mayoría de pacientes se ha identificado que existe mayor desarrollo de cicatrices por el mal uso de productos exfoliantes y costumbres como " pellizcar" las lesiones. También es importante informar al paciente sobre el impacto de la dieta en el desarrollo de lesiones graves. (4)

Se considera que el abordaje correcto al paciente debe ir acompañado de ayuda psicológica por el impacto que puede llegar a tener en la autoestima del paciente.

Higiene de la piel

- Se debe utilizar limpiadores faciales con un pH entre 5,5 a 7. Los pacientes deben evitar frotar agresivamente durante la limpieza facial.
- Uso de productos no comedogénicos.
- Evitar tocar o rascar las lesiones, puesto que puede desencadenar la aparición de cicatrices.

Dieta

- Se considera importante limitar el consumo de productos lácteos o alimentos con alta carga glicémica, se debe tomar en cuenta que la restricción de lácteos puede llevar a una ingesta reducida de calcio. (4)

Referencias

1. Arce M, Maurente L, Acosta A, García L. Acné en la adolescencia: como reconocerlo y abordarlo. Arch Pediatr Urug [Internet]. 2023 [consultado el 14 de mayo de 2024];94(2). Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492023000301308&lang=es
2. Barbieri R, Ehrmann D. Evaluation of premenopausal women with hirsutism. In: UpToDate, Snyder P, Crowley W, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
3. González-Mondragón EA, Ganoza-Granados L del C, Toledo-Bahena ME, Valencia-Herrera AM, Duarte-Abdala MR, Camargo-Sánchez KA, et al. Acne and diet: a review of pathogenic mechanisms. Bol Med Hosp Infant Mex [Internet]. 2022;79(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.24875/bmhim.21000088>
4. Graber E. Acne vulgaris: Management of moderate to severe acne in adolescents and adults. In: UpToDate, Dellavalle RP, Levy ML, Ofori AO, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
5. Habeshian KA, Cohen BA. Current issues in the treatment of acne vulgaris. Pediatrics [Internet]. 2020;145(Supplement_2):S225–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2019-20561>
6. Kutlu Ö, Karadağ AS, Wollina U. Adult acne versus adolescent acne: a narrative review with a focus on epidemiology to treatment. An Bras Dermatol [Internet]. 2023 [consultado el 14 de mayo de 2024];98(1):75–83. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/abd/a/kVJkw6pLqvkCFLxBXvYjPsM/?lang=en>
7. Leung AKC, Barankin B, Lam JM, Leong KF, Hon KL. Dermatology: how to manage acne vulgaris. Drugs Context [Internet]. 2021 [cited 2024 May 29];10:1–18. Available from: <http://dx.doi.org/10.7573/dic.2021-8-6>
8. Saedi N, Uebelhoer N. Management of acne scars. In: UpToDate, Dover J, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
9. Saurat J-H, Halioua B, Baissac C, Cullell NP, Ben Hayoun Y, Aroman MS, et al. Epidemiology of acne and rosacea: A worldwide global study. J Am Acad Dermatol [Internet]. 2024;90(5):1016–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2023.12.038>
10. Shaw N, Rosenfield R. Diagnostic evaluation of polycystic ovary syndrome (PCOS) in adolescents. In: UpToDate, Geffner M, Berla E, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
11. Thiboutot D, Zaenglein A. Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis of acne vulgaris. In: UpToDate, Dellavalle RP, Levy ML, Ofori AO, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)
12. Zaenglein A. Acne in infants, young children, and preadolescents. In: UpToDate, Levy ML, (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on June 04, 2024.)

CARDIOLOGIA

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Galo David Moreno Pineda

Resumen:

El infarto agudo de miocardio es una condición médica potencialmente mortal, que resulta en la interrupción o disminución del flujo sanguíneo de las arterias coronarias, causando daño o necrosis del tejido miocárdico. Representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad global, con aproximadamente 17,9 millones de muertes anuales. Los factores de riesgo incluyen mala alimentación, perfil lipídico anormal, hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad, ingesta excesiva de alcohol y antecedentes familiares.

Los síntomas comunes son dolor torácico que se irradia al brazo izquierdo y epigastrio, disnea, diaforesis y síncope. El diagnóstico es principalmente clínico, basado en cambios en el electrocardiograma como la elevación del segmento ST y biomarcadores cardiacos, como la troponina. El tratamiento incluye uso de fármacos trombolíticos, anticoagulantes, angioplastia primaria y cirugía de bypass coronario.

La prevención secundaria se centra en el control de los factores de riesgo, cambios en el estilo de vida y uso de medicación cardioprotector como es el caso del ácido acetilsalicílico, beta bloqueadores e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Una rápida respuesta médica puede reducir la mortalidad y aumentar la esperanza de vida de estos pacientes.

Palabras claves: *Infarto agudo de miocardio, Factores de riesgo, biomarcadores cardiacos, electrocardiograma.*

Definición:

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como una interrupción o disminución significativa del flujo sanguíneo en las arterias coronarias, generalmente causada por una obstrucción arterial, lo que provoca necrosis del tejido muscular cardíaco y puede resultar en consecuencias potencialmente fatales.

Epidemiología:

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las principales causas de mortalidad mundial. Según la Organización Mundial de la Salud se estima que 17,9 millones de personas fallecen cada año por enfermedades cardiovasculares, siendo el infarto agudo de miocardio una de las principales causas. [3]

En Corea del Sur, el IAM de 2020 provocó la muerte de 9,927 personas, con una tasa bruta de mortalidad de 19,3 por 100.000 habitantes (21,8 en hombres y 16,8 en mujeres). La tasa de mortalidad por IAM aumenta con la edad y es de 260,7 muertes por cada 100.000 personas que tienen 80 años o más. La tasa de mortalidad por IAM en los hombres es más alta que en las mujeres, en todos los grupos de edad. [4]

Durante 2017, la tasa de mortalidad por IAM tuvo una diferencia entre un máximo de 152,3 en México y un mínimo de 15,1 en Japón, por cada 100.000 personas. Para Corea, la tasa de mortalidad fue de 21,4 muertes por cada 100.000 habitantes. [4]

Esto no solo se debe a diferencias específicas de cada país en cuanto a entorno hospitalario, atención, proceso y cultura organizacional, sino también a los requisitos mínimos específicos para declarar el IAM como motivo de muerte. [3]

Etiología y Patogénesis

La etiología del infarto agudo de miocardio incluye tanto a los factores de riesgo como las causas directas que pueden acelerar la aparición de esta condición médica. Los factores de riesgo incluyen: mala dieta, inactividad física, tabaquismo, consumo de alcohol, dislipidemia, antecedentes familiares, hipertensión, diabetes mellitus y obesidad. [3,5]

La fragmentación de una placa aterosclerótica da origen a una trombosis coronaria, la cual es la principal causa de infarto agudo de miocardio con un total del 79% de los casos. Encontrar una placa aterosclerótica en pacientes jóvenes no es un hallazgo raro; de hecho, estudios muestran que el 51.2% de los pacientes jóvenes (edad promedio de $33 \pm 13,2$ años) sin evidencia previa de enfermedad coronaria poseen al menos una placa de ateroma documentada con una ecografía coronaria intravascular. Los infantes no se encuentran fuera de riesgo, ya que también podrían desarrollar aterosclerosis infantil, estos hallazgos respaldan la persistencia de aterosclerosis como la causa más común, con una prevalencia entre 60-65%. [5]

La disección coronaria espontánea es mucho más común en pacientes jóvenes femeninas, ya que representa el 22-35% de los casos de IAM. En muchas ocasiones se relaciona con el embarazo y enfermedades del tejido conectivo; la principal causa es la displasia fibromuscular. [5]

La embolia coronaria representa el 2,9% de los casos de IAM, y el origen de la obstrucción puede ser trombótico, tumoral, aire o cuerpo extraño. Las causas principales incluyen fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada, enfermedad valvular, tumores cardíacos, endocarditis y causas iatrogénicas. [5]

Como causa no aterosclerótica, tenemos al desequilibrio del suministro y la demanda de oxígeno al miocardio, cuya prevalencia es del 31,9% en pacientes jóvenes con IAM. Las principales causas de este desequilibrio son las sepsis (16,2%), arritmias (14,5%) y la insuficiencia respiratoria (11,5%). [5]

Fisiopatología

La fisiopatología del infarto agudo de miocardio (IAM) comienza con la disfunción endotelial y desarrollo de aterosclerosis, un proceso inflamatorio crónico que afecta la pared interna vascular.

La lipoproteína de baja densidad (LDL) se infiltra en la íntima arterial, se oxida y desencadena una cascada inflamatoria, que libera citoquinas, enzimas y moléculas de adhesión celular, que logran atraer monocitos y linfocitos T al sitio de la lesión. El LDL oxidado es ingerido por los macrófagos derivados de los monocitos, transformándose en células espumosas. [6]

Las células del músculo liso migran a la capa íntima, formando una capa fibrosa sobre el núcleo lipídico. Las placas de ateromas que se forman son ricas en lípidos, son conocidas como fibroateromas de tapa delgada (TCFA), las cuales son vulnerables y muy sensibles a la ruptura. La ruptura de estas placas libera su contenido procoagulante al torrente sanguíneo, produciendo agregación plaquetaria y formación de trombos, ocluyendo la arteria y causando isquemia miocárdica. [6]

Clínica

Los síntomas y signos del IAM incluyen: [1]

Síntomas	Signos
Dolor de más de 20 minutos de duración, localización torácica, epigastrio, interescapular que puede irradiarse al hombro, cuello, mandíbula, espalda y brazo izquierdo. El tipo de dolor punzante u opresivo.	Hipotensión arterial.
Entumecimiento de cara, brazo o pierna, generalmente es solo de un lado del cuerpo.	Alteración del estado mental.
Disnea.	Arritmias.
Diaforesis.	Hipotensión.
Síncope.	Piel pálida, sudorosa y fría.
Vómito.	Disminución de la temperatura corporal

Elaboración propia. Fuente: Gómez Fródea CX, Díaz Echevarría A, Lara Moctezuma L, Maldonado Aparicio J, Rangel Paredes FV, Vázquez Ortiz LM. Infarto agudo de miocardio como causa de muerte

Diagnostico

El diagnostico se fundamenta en una combinación de hallazgos clínicos, electrocardiográficos y biomarcadores. Como se mencionó en el apartado anterior, los pacientes suelen presentar un dolor torácico opresivo o punzante que dura más de 20 minutos. Este dolor puede irradiarse a hombro, cuello, mandíbula, espalda y brazo izquierdo. Otros síntomas anteriormente mencionados son disnea, diaforesis, síncope, vómito y entumecimiento en cara, brazo o pierna [1,2,3,5,6,7]. Se debe evaluar los factores de riesgo cardiovascular que presenta la paciente

como mala alimentación, perfil lipídico anormal, hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad, ingesta excesiva de alcohol y antecedentes familiares [1,3,4,5,6,8]. El electrocardiograma (ECG) puede tener hallazgos como cambios en la onda T, la elevación del segmento ST y ondas Q patológicas o profundas. [7]

Fase	Hallazgos en el ECG	Significado
Isquemia	Onda T invertida (negativa)	Isquemia miocárdica, reversible.
Lesión	Elevación del segmento ST	Lesión miocárdica aguda, requiere atención inmediata.
Necrosis	Ondas Q patológicas o profundas	Necrosis miocárdica, daño irreversible.

Elaboración propia. Fuente: Sweis RN. Infarto agudo de miocardio [Internet]. Manual MSD versión para profesionales

Los biomarcadores cardiacos, como la troponina I o T, la creatina quinasa y la mioglobina son necesarios para confirmar daño o necrosis del tejido miocárdico.

Troponina I o T son proteínas estructurales del aparato contráctil del miocito que son liberadas al torrente sanguíneo cuando existe necrosis miocárdica. Son mucho más sensibles y específicos para daño miocárdico, sin embargo, su tiempo de elevación son de 3 a 4 horas posterior a la necrosis y permanece elevado hasta por 2 semanas.

Para la detección temprana de IAM es útil la Creatina Quinasa-MB (CK-MB) ya que su elevación ocurre de 2-3 horas presentado el daño miocárdico, no es tan sensible y específico como las troponinas. La mioglobina es una proteína que se libera en la circulación sanguínea inmediatamente tras el daño miocárdico. Tiene una alta sensibilidad las 1.5-2 horas, sin embargo, es muy poco específico [1,2,6,7].

Criterios diagnósticos

Para el diagnóstico de IAM, se utilizan los siguientes criterios basados en la combinación de síntomas, hallazgos del ECG y biomarcadores:

- **Síntomas Clínicos:** Dolor torácico persistente y otros síntomas de IAM [1].
- **ECG:** Cambios característicos como elevación del segmento ST, ondas Q patológicas e inversión de la onda T [7].
- **Biomarcadores Cardíacos:** Niveles elevados de troponinas, CK-MB o mioglobina [1,2].

Diagnostico diferencial

Es necesario considerar otras condiciones que presenten síntomas similares al IAM, como:

- **Angina Inestable**
Dolor torácico que dura más de 20 minutos, ocurre en reposo o con el esfuerzo mínimo. No mejora con nitroglicerina sublingual. No existe una elevación persistente de biomarcadores cardiacos. Presenta depresión del ST que no es persistente o cambio en la onda T [10].

- **Pericarditis**
Fiebre, Dolor torácico que se agrava al estar en decúbito supino y se alivia al sentarse o inclinarse hacia adelante. Puede existir una elevación del ST, el segmento PR baja en casi todas las derivaciones a excepción de aVR y V1 en el cual se observa una elevación del segmento ST [10].
- **Miocarditis**
Dolor torácico, disnea, fiebre, síntomas parecidos a insuficiencia cardiaca. Se presenta una elevación del ST, onda T invertida, taquicardia sinusal [10].
- **Embolia Pulmonar**
Dolor torácico, disnea y tos. Onda T invertida, en algunos casos presenta una elevación del segmento ST [10].
- **Diseccción Aórtica**
Dolor torácico muy intenso que se irradia a espalda, abdomen o brazos, hipotensión, signos neurológicos como síncope, confusión [10].
- **Cardiomiopatía de Takotsubo**
Es ocasionada por estrés físico o emocional. Dolor torácico muy parecido al IAM, pero no presenta una obstrucción de las arterias coronarias. En el ECG presenta elevación del ST, Onda T invertida y un intervalo QT prolongado [10].
- **Repolarización Temprana**
Es muy común en pacientes jóvenes y atletas. En el ECG presenta una elevación en el segmento ST en las derivaciones precordiales izquierdas e inferiores [10].

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico de infarto agudo de miocardio (IAM) es esencial para reducir el daño al músculo cardíaco, prevenir complicaciones y mejorar la supervivencia. A continuación, se mencionan los tratamientos más usados y preferidos por el personal de salud [7].

Los anticoagulantes, como la heparina (heparina no fraccionada o de bajo peso molecular) o la bivalirudina, desempeñan un papel fundamental en la reducción de la formación de coágulos sanguíneos.

La heparina no fraccionada (HNF), se puede administrar por vía intravenosa, actúa de manera rápida y es muy útil en procedimientos como la angioplastia coronaria. La heparina de bajo peso molecular (HBPM), se administra por vía subcutánea, su acción es más predecible y prolongada. La bivalirudina, es un inhibidor directo de la trombina, produce un menor sangrado en pacientes que requieren intervención coronaria percutánea (ICP) [7].

Durante la ICP, los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa son utilizados para minimizar el riesgo de formación de nuevos coágulos en el sitio de la intervención.

Estos medicamentos bloquean el funcionamiento de los receptores de glucoproteína IIb/IIIa en las plaquetas, lo que previene su agregación, reduciendo el riesgo de complicaciones isquémicas durante y después del procedimiento [7].

Los medicamentos antianginoso como la nitroglicerina sublingual sirven esenciales para aliviar el dolor torácico. La nitroglicerina provoca vasodilatación y mejora el flujo de sangre y oxígeno al músculo cardíaco. No solo alivia el dolor, sino que también reduce la presión arterial y reduce el consumo de oxígeno del miocardio [7].

Los beta-bloqueantes reducen la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad cardíaca y por lo que también reducen la demanda de oxígeno del miocardio. Estos medicamentos ayudan a reducir el riesgo de arritmias, y mejorar la función cardíaca a largo plazo [7].

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) reducen la producción de angiotensina II, un potente vasoconstrictor que reduce la resistencia vascular y la presión arterial. Los IECA también reducen el remodelado cardíaco del ventrículo izquierdo post-infarto, logrando así reducir el riesgo de mortalidad e insuficiencia cardíaca [7].

Finalmente, las estatinas son fundamentales para disminuir los niveles de colesterol LDL en la sangre y tienen efectos antiinflamatorios y estabilizadores de la placa aterosclerótica reduciendo el riesgo de ruptura y formación de trombos [7].

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico es esencial en el manejo integral de los pacientes, mejorando así su supervivencia y calidad de vida. A continuación, se detalla el tratamiento no farmacológico.

Como modelo preventivo y de tratamiento podemos destacar cambiar el estilo de vida. Reducir los factores, como el tabaquismo, controlar los niveles de LDL, también cambios en el estilo de vida como comer saludable, ejercitarse o bajar de peso pueden mejorar la calidad de vida y prevenir el IAM [3].

Angioplastia Primaria es un método que sirve de forma diagnóstico como tratamiento, ya que por medio de cateterismo permite visualizar donde se encuentra la obstrucción y mediante la colocación de un stents, una malla que permite mantener el vaso sanguíneo abierto y evitar la oclusión.

Bypass coronario es únicamente usado en paciente los cuales el método anterior mencionado no funciona, o que tienen afectación en múltiples vasos.

Este implica en la creación de una nueva ruta para el flujo sanguíneo hacia corazón. Utiliza un injerto de una arteria o vena de otra parte del cuerpo, con el fin de desviar la sangre alrededor de la arteria ocluida. Este procedimiento puede mejorar significativamente la calidad de vida y reducir la incidencia de infarto de miocardio.

Referencias

1. Gómez Frödea CX, Díaz Echevarría A, Lara Moctezuma L, Maldonado Aparicio J, Rangel Paredes FV, Vázquez Ortiz LM. Infarto agudo del miocardio como causa de muerte. Rev

- Fac Med Univ Nac Auton Mex [Internet]. 2021;64(1):49–59. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2021/un211h.pdf>
2. Wang X-Y, Zhang F, Zhang C, Zheng L-R, Yang J. The biomarkers for acute myocardial infarction and heart failure. Biomed Res Int [Internet]. 2020 [cited 2024 May 21];2020:1–14. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2020/2018035/>
 3. Enfermedades cardiovasculares [Internet]. Who.int. [cited 2024 May 21]. Available from: <https://www.who.int/es/health-topics/cardiovascular-diseases>
 4. Kim RB, Kim J-R, Hwang JY. Epidemiology of myocardial infarction in Korea: hospitalization incidence, prevalence, and mortality. Epidemiol Health [Internet]. 2022 [cited 2024 May 21];44: e2022057. Available from: <http://dx.doi.org/10.4178/epih.e2022057>
 5. Dattoli-García CA, Jackson-Pedroza CN, Gallardo-Grajeda AL, Gopar-Nieto R, Araiza-Garaygordobil D, Arias-Mendoza A. Acute myocardial infarction: Review on risk factors, etiologies, angiographic characteristics and outcomes in young patients. Archivos de cardiología de México (English ed Internet) [Internet]. 2022;91(4). Available from: <http://dx.doi.org/10.24875/acme.m21000254>
 6. Saleh M, Ambrose JA. Understanding myocardial infarction. F1000Res [Internet]. 2018 [cited 2024 May 21];7:1378. Available from: <http://dx.doi.org/10.12688/f1000research.15096.1>
 7. Sweis RN. Infarto agudo de miocardio [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado el 9 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/infarto-agudo-de-miocardio>
 8. The third universal definition of myocardial infarction clinical insights [Internet]. professional.heart.org. [citado el 9 de junio de 2024]. Disponible en: <https://professional.heart.org/en/archive/the-third-universal-definition-of-myocardial-infarction--clinical-insights----->
 9. Gulati R, Behfar A, Narula J, Kanwar A, Lerman A, Cooper L, et al. Acute myocardial infarction in young individuals. Mayo Clin Proc [Internet]. 2020;95(1):136–56. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.05.001>
 10. de Bliet EC. ST elevation: Differential diagnosis and caveats. A comprehensive review to help distinguish ST elevation myocardial infarction from nonischemic etiologies of ST elevation. Turk J Emerg Med [Internet]. 2018;18(1):1–10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.tjem.2018.01.008>

TRAUMATOLOGIA

ARTROSIS DE RODILLA

Geovany Andrés Mendoza Minaya

RESUMEN

La osteoartrosis de rodilla (OR) actualmente es un gran problema de salud global esto se debe a su alta morbilidad y prevalencia además de los altos costos que genera. Se conoce que el componente inflamatorio es fundamental para la aparición de esta enfermedad y conociéndola así como una enfermedad altamente degenerativa. Múltiples tratamientos se van sumando cada día, estos incluyen farmacológicos, no farmacológicos y hasta procedimientos quirúrgicos que a pesar de que muestran una significativa mejoría en la funcionalidad del paciente aún deben realizarse nuevos estudios que apoyen sus técnicas.

Palabras clave: *osteoartrosis: dolor en articulación: inflamación*

DEFINICION

La osteoartrosis (OA) es una de las principales patologías que cada día aumenta en su prevalencia afectando de manera significativa la vida diaria de la persona que la padece así como del sistema nacional de salud debida a su alto costo.

Es más común en las personas mayores de 65 años con alta incidencia a nivel de las rodillas (1). La OA se la define como una condición degenerative articular que presenta la pérdida progresiva del cartílago articular, hipertrofia ósea marginal(osteofitos) y cambios a nivel de membrana sinovial(2), a esos debemos sumar la presencia de un componente inflamatorio que juega un rol fundamental.

EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

Es importante determinar la prevalencia exacta de la OA de la rodilla debido a que se la puede conocer con otro nombre que no se relacionan con la búsqueda en las diferentes fuentes y esto alterando el número de afectados en su totalidad, se estima que actualmente alrededor de 50 % de las personas mayores de 65 años presentas síntomas relacionados a dolor de rodillas y por ello se seguirá que se debe correlacionar con hallazgos radiológicos que confirmen el diagnostico.

Se estima que una 240 por cada 100.000 personas padece de OA por cada año (3) . Es importante destacar que la OA se desarrolla progresivamente con el pasar del tiempo y que el 50 % de pacientes no presentan alteraciones radiológicas es importante indagar y explorar los factores de riesgo asociadas a esta condición.

Dentro de los factores de riesgo que juega un rol importante es el sexo femenino quienes muestran mayor incidencia a nivel de rodilla a diferencia de otras articulaciones como cadera y

manos (4). Alteraciones de peso se muestran en relación con la aparición de la OA haciendo que las personas con sobrepeso u obesidad presenten mayor riesgo (5). La presencia del síndrome metabólico muestra notable incidencia en aquellos pacientes con OA elevando a 9 veces el riesgo a padecerla (5).

La actividad física no muestra ser identificada como un factor de riesgo para el inicio de la progresión de la OA de rodilla (6), lesiones previas a nivel articular son reconocidas como un factor de riesgo de inicio o progresión de la OA de rodilla (7) . La menisectomía mayor al 30 % y la ruptura del ligamento cruzado anterior son lesiones a considerar como alto riesgo (8).

FISIOPATOLOGIA

Numerosos estudios se han realizado alrededor de este tema, en especial manera debido a que no se logra comprender en su totalidad el desarrollo de la OA. Por años la OA de rodilla se ha considerado como una condición mecánica, tomando importancia en la sobrecarga articular asociadas a las alteraciones de eje, lesiones traumáticas y las inestabilidades multilifragmentarias. Sin embargo la OA es considerado como una enfermedad multifactorial donde diversas notas pueden generar y dañar el cartílago sinovial y el hueso subcondral (9).

Al comprometerse la matriz extracelular (MEC) se produce una reducción en la capacidad de retención de agua lo que genera pérdida del tejido de resistencia , resiliencia y elasticidad frente a la compresión mecánica (10) , logrando así que se genere un daño del tejido circundante.

Debido a la baja tasa de recambio celular y poca capacidad de regenerar el cartílago se genera el fenómeno de OA. Posterior a la causa que haya generado el daño , los fibroblastos de la membrana sinovial responden liberando citoquinas y factores inflamatorios (IL-1,TNF-,TGF IL-8,GRO entre otras). Estas citoquinas se mantienen en la articulación pudiendo mantener la progresión del daño articular(11).

La respuesta insuficiente del hueso subcondral reemplaza el cartílago hialino por fibrocartílago constituido principalmente por colágeno tipo I lo que hace que el hueso tenga menor capacidad mecánica (12), a su vez se genera una hipertrofia del hueso subcondral generando una angiogénesis con penetración de los neovasos en la capa profunda del cartílago (13), lo que genera la formación de osteofitos, geodas y disminución del espacio articular.

DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION

La OA de rodilla es una condición que puede ser diagnosticada con criterios clínicos en hallazgos de los signos y síntomas del paciente, además una adecuada historia clínica con un análisis de factores de riesgo contribuye en gran medida a su confirmación .

La mayoría de pacientes son mayores de 50 años y presentar dolor articular de manera crónica que es mayor al empezar los movimientos y que se reduce con reposo mayor a 30 minutos , es

característico encontrar deformidades, crepitaciones y derrame. Para el diagnóstico se cuenta con los criterios específicos destacados por la American College of Rheumatology en la tabla 1.

Historia clínica	Gonalgia, > 50 años, rigidez < 50 min, crépitos, sensibilidad ósea, sin aumento de temperatura, aumento de volumen óseo ^a
Exámenes de laboratorio	VHS < 40 mm/h, factor reumatoideo < 1:40 ^b
Estudio radiológico	Osteofitos

Fuente Rev Chil Ortop Traumatol. 2015; 56(3):45---51

Una vez realizado el diagnóstico se debe clasificar en primaria o idiopática (alrededor del 70%) o secundaria, lo que permite poder realizar un enfoque terapéutico de manera correcta. Se recomienda la realización de un estudio radiológico independiente de cuál sea la causa o su clasificación.

En la figura I podemos observar las diferentes a tomar en cuenta para la adecuada observación de OA.



Figura 1. Estudio radiológico de la OA de rodilla. A. Telerradiografía de la extremidad afectada. B. Proyección AP demostrando una OA de predominio en el compartimento medial, lo cual se logra apreciar de mejor forma en la proyección de Rosenberg (D). Tanto en la proyección lateral (C) como en la axial de rótula (D) se aprecian cambios precoces. (E) Proyección axial de rótula donde se aprecian osteofitos mediales y esclerosis subcondral.

La proyección Rosenberg es la que mejor correlación con la disminución del grosor del cartílago articular posee en especial en el compartimiento medial(14). En la Tabla II podemos evidenciar la clasificación radiológica de la OA .

Tabla 2 Clasificación radiológica de OA según Kellgren y Lawrence

Grado	Característica radiográfica
0	Normal
1 (OA dudosa)	Dudoso estrechamiento del espacio articular Posibles osteofitos
2 (OA leve)	Posible estrechamiento del espacio articular Osteofitos
3 (OA moderada)	Estrechamiento del espacio articular Osteofitos moderados múltiples Leve esclerosis
4 (OA grave)	Posible deformidad de los extremos de los huesos Marcado estrechamiento del espacio articular Abundantes osteofitos Esclerosis grave Deformidad de los extremos de los huesos

Tratamiento no farmacológico y farmacológico

Es importante conocer que hasta la actualidad no existe tratamiento conservador de la OA que presente alguna eficacia con suficiente fundamento y pruebas que apoyen su uso, entre las múltiples intervenciones que se han utilizado la que demuestra una significativa disminución de la sintomatología asociada a la OA es la disminución de peso (15) y la actividad física aeróbica de bajo impacto en agua y piso asociada a fisioterapia articular (16).

Dentro de la gran variedad de tratamiento farmacológico que existe hasta la actualidad se debe diferenciar aquellos que mantienen un efecto analgésico de los que proponen como condroprotección o moduladores de la enfermedad.

A continuación, describimos una serie de fármacos utilizados con efectos antiinflamatorios.

Paracetamol: analgésico sin efecto antiinflamatorio potente, considerado de primera línea en el tratamiento de la OA de rodilla, mostrando una eficacia y seguridad comprobada para uso a largo plazo (17).

Antiinflamatorios no esteroides (AINE) : medicamentos que actúa inhibiendo las enzimas COX que controlan el proceso inflamatorio y la cascada de dolor ,muestran un mejor beneficio que el placebo y que el paracetamol en control del dolor, rigidez y funcionalidad. Se recomienda su uso en pacientes que no responden al uso del paracetamol, presenta efectos deletéreos a largo plazo (18). Corticoides intraarticulares (CIA): agentes antiinflamatorios que han sido utilizados por años históricamente para la OA al poseer un gran efecto antiinflamatorio y poseer una disminución notable de la sintomatología.

La administración de CIA produce una reducción en la producción de proteoglicanos y reducen el daño condral, esto tan solo a corto plazo e incluso pueden inducir un daño del cartílago

condral (19).

Dentro del segundo grupo de medicamento postulamos a los que generan efecto condroprotector o modificadores de la enfermedad . La glucosamina y condroitín sulfato son componentes que actúan en la formación de síntesis de proteoglicanos de MEC , ambos se administran por vía oral , según estudios realizados en varias poblaciones afectadas , su beneficio es amplio con buenos resultados . Sin embargo hace falta más estudios que apoyen estas hipótesis.

El ácido hialurónico es un componente encontrado en grandes cantidades en la MEC y líquido articular , se producen por los condrocitos , sinovitos y fibroblastos.

Cumplen con la función de captar agua lo que otorga la elasticidad y contribuye así a la función de distribución de carga , generando efecto lubricante, de barrera mecánica , antiinflamatorio y analgésico . La evidencia indica que la vía de administración intraarticular es efectiva en más del 60 % de pacientes con OA de rodilla(20).

El limitante que impide su uso masivo es su costo elevado . Plasma rico en plaquetas es una fuente rica de citoquinas obtenidas de las plaquetas , las cuáles almacenan alrededor de 60 factores de crecimiento , en relación a su aplicación como parte de la OA existe evidencia que presenta mejores resultados que la aplicación de ácido hialurónico (21).

Referencias

1. Blanco-García FJ, Hernández Royo A, Trigueros JA, Gimeno Marques A, Fernández Portal L, Badia Llach X. Guía de práctica clínica en artrosis de rodilla. SER. Madrid: Editorial You&US; 2003.
2. EULAR recommendations for the management of knee osteoarthritis: report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials. *Ann Rheumat Dis* 2003; 62: 1.145-55.
3. Manek NJ, Lane NE. Osteoarthritis: Current concepts in diagnosis and management. *Am Fam Phys* 2000; 61: 1.795-804.
4. Hochberg MC, Altman R, Brandt K, Clark B, Dieppe P, Griffin M, et al. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. *Arthritis and Rheumatism* 1995; 38: 1.541-6.
5. Lotz M, Blanco FJ, Von Kempis J, Dudler J, Maier R, Villiger PM, et al. Cytokine regulation of chondrocyte functions. *J Rheumatol* 1994; 43 (Suppl): 104-8.
6. Dougados M, Nguyen M, Berdah L, Mazieres B, Vignon E, Lequesne M, ECHODIAH investigators StudyGroup. Evaluation of the structure-modifying effects of diacerein in hip osteoarthritis: ECHODIAH, a three-year, placebo-controlled trial. Evaluation of the Chondromodulating Effect of Diacerein in OA of the Hip. *Arthritis Rheum* 2001; 44: 2.539-47.

7. Reginster JY, Deroisy R, Rovati LC, Lee RI, Lejeune E, Brujere O, et al. Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebocontrolled clinical trial. *Lancet* 2001; 357 (9252): 251-6.

8. Raynauld JP, Buckland-Wright C, Ward R, Choquette D, Haraoui B, Martel-Pelletier J, et al. Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis

Akpabio, A., Akintayo, R., Yerima, A., Olaosebikan, H., Akpan, E., Ekrikpo, U., et al. (2021). Frequency, pattern, and associations of generalized osteoarthritis among Nigerians with knee osteoarthritis. *Clinical Rheumatology*. Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1007/s10067-021-05605->

9. Alden, K. (2018). Knee Osteoarthritis in Older Adults: A Nonsurgical, Regenerative Approach to Pain Relief. *Today's Geriatric Medicine*, 11(4), 22-23. Recuperado de <https://www.todaysgeriatricmedicine.com/archive/JA18p22.shtml>

10.Álvaro, O. (2020). Mecanismos etiopatogénicos de la artrosis. *Revista de la Sociedad Española del dolor*, 7. Recuperado de [10.20986/resed.2021.3851/2020](https://doi.org/10.20986/resed.2021.3851/2020) Bala,

11.K., Bavoria, S., Sahni, B., Bhagat, P., Langeh, S., Sobti, S. (2020). Prevalence, risk factors, and health seeking behavior for knee osteoarthritis among adult population in rural Jammu –A Communitybased Cross Sectional Study. *J Family Med Prim Care*;9:5282-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33409203/>

12.Cando Ger, A.E., Valencia Catacta, E.E., Segovia Torres, G.A., Tutillo León, J.A., Paucar Tipantuña, L.E., & Zambrano Carrión, M.C. (2018). Avances en la atención de salud a los pacientes con enfermedades reumáticas. *Revista Cubana de Reumatología*, 20(3), e43. <https://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1467763> 42

13.Castillo Sánchez, G.H., & Dávila Domínguez, N.M. (2021). Prevalencia de osteoartrosis de rodilla según el género en poblaciones rurales y urbanas de América y Asia: Revisión bibliográfica. *Anuario 2020*; 2(2):135-186.

14.A., Estévez del Toro, M., Chía Proenza, D., Álvarez Díaz, M., Diego de la Campa, J., & Morales Novo, Y. (2023). Utilidad de plasma rico en plaquetas autólogo en el tratamiento de osteoartritis de rodilla. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*, 39(1).

15.Cruz-Sanchez, P., Márquez Blanco, E., González Portales, Y., & Díaz Rodríguez, D. (2023). Métodos y enfoques terapéuticos para la osteoartritis de rodilla. *Revista Cubana de Ortopedia y Traumatología*, 37(1).

16.Cuéllar Rivera, C., Santos Díaz, D., Colunga Fernández, D., Pérez Rodríguez, Z., Bravo Acosta,

T., Zuáznabar Valle, M., & Zayas Power, J. (2017). Utilidad de la ozonoterapia intraarticular en la osteoartrosis de rodilla asociada a sinovitis. *Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación*, 4(2).

17.Davies, J.H., Centomo, H., Leduc, S., Beaumont, P., Laflamme, G.Y., Rouleau, D.M. (2017). Preexisting carpal and carpometacarpal osteoarthritis has no impact on function after distal radius fractures. *J Wrist Surg*;6(4):301-306.

18.Driban, J., Harkey, M., Barbe, M., Ward, R., Mackay, J., Davis, J., et al. (2020). Risk factors and the natural history of accelerated knee osteoarthritis: a narrative review. *MC Musculoskelet Disord*;3(3):23-31. doi:10.1186/s12891-020-03367-2

19.Garzón Duque, M.O., Segura Cardona, Á.M., Cardona Arango, M.D., Marín Franco, M., Villegas Wills, M., Villa Parra, V., et al. (2021). Factores relacionados con osteoartritis en trabajadores informales del centro de Medellín, Colombia. *Revista Médica de Risaralda*, 27 (1), 35-45. <https://doi.org/10.22517/25395203.24650>

20.Giorgino, R., Albano, D., Fusco, S., Peretti, G., Mangiavini, L., & Messina, C. (29 de 03 de 2023). Osteoartritis de rodilla: epidemiología, patogénesis y células madre mesenquimales: ¿qué más hay de nuevo? Una actualización. *International Journal of Molecular Sciences*. doi:<https://doi.org/10.3390/ijms24076405>

NEUROCIRUGIA

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Jhonatan David Arias Flores

RESUMEN

El Trauma Raquimedular (TRM) abarca lesiones de origen traumático que se caracterizan por fracturas tanto de columna vertebral como de perdidas tanto motoras y sensitivas con afectación parcial o completa de medula espinal.

Dentro de su fisiopatología se producen dos mecanismos; el primero que es la lesión medular primaria, que es la lesión mecánica debido a la deformación local y transformación de energía y el segundo mecanismo que es la cascada de procesos bioquímicos asociados el trauma el cual se divide en fases importantes: inmediata, aguda, subaguda, intermedia y crónica. La intervención óptima tanto pre-hospitalaria y hospitalaria en las diferentes fases determina el pronóstico neurológico del paciente.

Palabras clave: *traumatismo raquimedular; lesión espinal; lesión medular.*

INTRODUCCION

El trauma raquimedular (TRM) puede ser una lesión devastadora, que se asocia a altas tasas de morbi-mortalidad significativa. Aproximadamente el 70% de las lesiones raquimedulares van acompañadas de politraumatismos y el impacto socioeconómico es alto.

Por lo tanto una vez ya rescatados y estabilizados los pacientes, se debe realizar una rápida evaluación y caracterización de la lesión, para determinar una rápida intervención quirúrgica. Existen muchos pacientes en estado crítico y no existen guías para priorizar tratamiento de lesiones múltiples., es por eso que aplica el concepto “cirugía de control de daños”. Hay ciertos factores que pueden retrasar el tratamiento como: tiempo de rescate, identificación de las lesiones y team quirúrgico experimentado.

Aunque no hay literatura que apoye la intervención quirúrgica precoz, el cirujano de columna es el cual decide finalmente la intervención oportuna. ¹

EPIDEMIOLOGIA

Se estima que aproximadamente 500.000 persona sufren TRM en todo el mundo cada año, por lo que el desarrollo de terapias potenciales para reducir su morbilidad y el impacto socioeconómico sigue siendo una prioridad.

De todos los individuos que sufren una lesión traumática, la columna cervical está involucrada en el 4,4% de los casos, la toracolumbar en el 6,36% y la médula espinal en el 1,3%. Las fracturas de la columna vertebral son más frecuentes a nivel torácico, luego lumbar y en último término cervical. Las lesiones de la columna se asocian con las áreas más móviles de

ésta, que incluyen la columna cervical (75% de las lesiones de la columna cervical se presentan entre C3-C7) y la unión toracolumbar (16% de las lesiones toracolumbares se presentan en la unión de L1); hasta una quinta parte de ellas involucra múltiples niveles. A nivel global el TRM es una afección neurológica que destruye la vida y afecta entre 250.000 y 500.000 personas cada año; se estima que dos a tres millones de personas en todo el mundo viven con una discapacidad relacionada con TRM.²

FISIOPATOLOGIA

Se describe la fisiopatología del TRM, clasificadas de la siguiente manera: lesión de cordón sólido, contusión (25-40% de los casos), laceración y compresión masiva. En la mayoría de estos, la gravedad anatómica del daño no se correlaciona con el grado de pérdida de las capacidades funcionales que presenta el paciente.³

El proceso primario incluye el trauma mecánico inicial debido al desplazamiento observado de las estructuras de la columna vertebral causada por energía directa, que provoca alteración axonal, daño vascular y apoptosis celular.³

En el proceso secundario, se observan cambios vasculares progresivos; estos son causados por el trauma inicial que conduce a la presencia de edema e isquemia, acompañada de la liberación de radicales libres y alteraciones iónicas. La evolución del TRM sufre una serie de cambios dividido en fases: inmediata, aguda, subaguda, intermedio y crónico.³

Lesión Primaria

Existen cuatro mecanismos de lesión primaria:

- Impacto con compresión transitoria
- Laceración y transección
- Distracción
- Impacto más compresión persistente (más común)⁴

El primer mecanismo se presenta en pacientes con enfermedad degenerativa de la columna cervical que sufre por traumatismo es la hiperextensión. La laceración o transección puede deberse a disparo de arma de fuego, fractura desplazada o herida punzante.

La distracción es el estiramiento forzado de la médula espinal secundario a flexión, extensión, rotación o dislocación; es más frecuente en personas con enfermedades degenerativas de la columna cervical. Finalmente, el mecanismo de impacto más compresión persistente, se observa en fracturas con estallido del cuerpo vertebral y retropulsión de fragmentos óseos que ejercen compresión en la médula espinal.⁴

El trauma mecánico inicial incluye tensión y fuerzas de compresión, causando lesiones penetrantes, distensiones o desgarros en los tejidos neuro vasculares; el impacto inicial resulta en una hemorragia que altera el flujo sanguíneo, produciendo infartos locales debido a la hipoxia e isquemia, que daña la materia gris debido a sus requerimientos metabólicos y diferencias en la irrigación. Las neuronas ubicadas en la zona afectada zona sufre alteraciones

estructurales y la vaina de mielina disminuye, por el edema y los macrófagos presentes en la zona.⁴

Lesión Secundaria

Actualmente se describe la participación de la apoptosis, la inhibición de síntesis de proteínas intracelulares y glutaminérgicos. Existen mecanismos fisiológicos y bioquímicos para cambios vasculares, formación de radicales libres, desequilibrio iónico, apoptosis y respuestas inflamatorias. La lesión secundaria de la médula espinal comienza inmediatamente, o minutos después de la lesión, y puede extenderse por varios días e incluso semanas. La presencia de edema intracelular, es un importante factor de extravasación de las células del sistema inmunológico.⁵

Fase Inmediata

Esta fase ocurre dentro de las primeras dos horas. La fase comienza en el momento del trauma con signos inflamatorios en el centro de la médula espinal seguida de hemorragia en el centro materia gris.

Las células presentan necrosis por rotura mecánica de las membranas, la alteración microvascular causa sangrado en la sustancia blanca, agravando la lesión por el hecho que puede extenderse y afectar a las zonas adyacentes o más distales.⁶

Fase Aguda

Esta fase ocurre dentro de 2 a 48 horas. En la fase aguda el daño primario ocurre como un resultado directo del trauma, se superan los umbrales celulares e inician las alteraciones bioquímicas. Se destaca las alteraciones de los mecanismos vasculares, desequilibrio iónico y respuesta del sistema inmunológico.⁶

Radicales libres

La producción de radicales se da a partir del lípido, existe peroxidación de la membrana celular, deterioro dependiente de los fosfolípidos, alteraciones en los gradientes iónicos, e incluso lisis de las membranas. Además, desempeñan un papel importante en la hipoperfusión postraumática ya que hay una reducción del flujo sanguíneo de la médula espinal que conduce a la aparición de edema y una respuesta inflamatoria, estrés oxidativo, producción de proteínas asociadas al ADN debido a su nitración, inhibición de la bomba Na/K ATPasa induciendo necrosis o apoptosis.

El uso de altas dosis de **metilprednisolona** dentro de las primeras ocho primeras horas mejoran flujo sanguíneo de la médula espinal y perfusión microvascular, lo que contribuye a mejoría neurológica. Por otra parte, la citoprotección a través de inhibidores de la peroxidación lipídica facilita el mantenimiento de la excitabilidad neuronal e inhibe el efecto vasoconstrictor producido por las prostaglandinas.⁶

Mecanismos Vasculares

La lesión provoca una reducción del flujo sanguíneo y por ende isquemia progresiva, durante las primeras horas, posiblemente asociado al vasoespasmo inducido por daño mecánico. A nivel de la sustancia blanca la perfusión disminuye los primeros cinco minutos, restableciéndose aproximadamente a los 15 minutos; sin embargo, en la sustancia gris hay múltiples hemorragias y trombosis intravascular con ausencia de flujo durante la primera hora, y manteniéndola la primera 24 horas.

La hipotensión sistémica resultante de la pérdida de la autorregulación hemodinámica de la microvasculatura puede causar disminuciones adicionales en el flujo sanguíneo de la médula espinal con inducción de la hipertensión que no necesariamente se revierte isquemia pero produce hiperemia marcada en sitios adyacentes.⁶

Desequilibrio Iónico

El flujo de iones no regulado es perjudicial para la función celular y supervivencia ya que la permeabilidad de la célula, la membrana se ve comprometida por la activación de la proteasa, también las altas concentraciones del Ca⁺ intracelular causa daño mitocondrial, activación enzimática, cambios en la expresión genética, apoptosis secundaria a la activación de caspasas, calpaína, fosfolipasa A2, lipoxigenasa y ciclooxigenasa.

El fracaso de las bombas Na⁺/K⁺-ATPasa, la activación de canales de Na⁺ dependientes de voltaje, y la despolarización masiva impiden la movilización del Na⁺ intracelular al espacio extracelular, produciendo, como resultado, una activación de receptores de NMDA, AMPA y glutamato generando así una toxicidad que daña oligodendrocitos y axones.

El aumento del potasio extracelular, produce una despolarización excesiva de las neuronas, lo que afecta la conducción nerviosa, siendo un factor importante en el shock espinal. Por otro lado, la disminución del magnesio afecta procesos metabólicos como la glucólisis, oxidativa, fosforilación y síntesis de proteínas.⁶

Peroxidación Lipídica.

Después del aumento de los niveles de Ca⁺ intracelular, disfunción mitocondrial, degradación de ácido araquidónico y la activación de óxido nítrico sintasa, la formación de reactivos producen especies de oxígeno y nitrógeno, causando así la peroxidación de lípidos, daño de proteínas y ácidos nucleicos, induciendo alteraciones en el citoesqueleto y los orgánulos que conducen a la lisis neuronal.⁶

Respuesta Inflamatoria.

Posterior al trauma, las células de la microglía inducen extravasación de leucocitos, que comienza a liberarse citocinas (como el factor de necrosis tumoral α , interleucina-6 e interleucina-1 β) complemento y especies reactivas del oxígeno, permitiendo una mayor extravasación y daño tisular.⁷

Estas citocinas inducen la ciclooxigenasa-2, expresión promoviendo la degradación de ácido araquidónico en prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos que median la permeabilidad, resistencia vascular, agregación plaquetaria y adhesión. El exceso de Ca⁺ citoplasmático activa la fosfolipasas para que puedan producir araquidónicos.⁷

Apoptosis

La apoptosis es una forma de muerte celular programada, caracterizado por contracción celular, cromatina agregación y picnosis nuclear, mediadas por la activación de enzimas llamadas caspasas. En el trauma, la apoptosis ocurre en el epicentro de la lesión y las áreas de degeneración en la sustancia blanca, incluso después de varias semanas, contribuyendo a la desmielinización post-lesión.

La inhibición de la síntesis de proteínas con **cicloheximida**, se ha descubierto que inhibe la apoptosis, reduce daño secundario y mejorar el resultado funcional después de una lesión de la médula espinal.⁷

Fase Subaguda

La fase dura aproximadamente de dos días a dos semanas, en las que la respuesta fagocítica aumenta para lograr la eliminación del tejido desbridado en la zona de la lesión, permitiendo una posible rotura axonal regeneración.

Además, la respuesta astrocítica ocurre tarde debido a la hiperplasia e hipertrofia de la población de astrocitos alrededor de la lesión, que formará la cicatriz glial, que representa el físico y barrera química para la regeneración axonal y promueve la restauración del mantenimiento iónico.⁷

Fase Intermedia

Esta fase dura aproximadamente de dos semanas a seis meses, caracterizados por la maduración de la cicatriz glial producida por la respuesta astrocítica tardía, por lo que esta reacción de los astrocitos permite la posible regeneración de los axones afectados para continuar, pero es insuficiente para la recuperación en casos graves.⁷

Fase Crónica

El proceso degenerativo continúa y se extiende a las áreas que rodean la lesión, que presentan actividad eléctrica y funcional deprimida evolucionando hacia lo que se conoce como lesión secundaria y por tanto, una pérdida posterior de la función neuronal.

El proceso de desmielinización comienza 24 horas después la lesión, aumentando dos semanas después debido al efecto de células inflamatorias que entran en una segunda fase de migración. En la tercera semana, algunas fibras presentes sufren degeneración walleriana y pérdida del diámetro axonal. Las formas inmaduras de oligodendrocitos sanos, son capaces de

remielinizar algunos axones; además las células de Schwann liberan factores tróficos que colaboran con este proceso.⁷

Shock Neurogénico

Se define como una presión arterial sistólica <100 mmHg asociado con una frecuencia cardíaca <80 lpm en el contexto de trauma medular, con pérdida repentina de tono autónomo resultante de la lesión debida a daño en el sistema nervioso simpático; se manifiesta clínicamente con hipotensión, bradicardia, colapso circulatorio debido a una disminución de la resistencia vascular periférica y compromiso del gasto cardíaco.

El trauma mecánico produce una directa compresión del SNC y elementos periféricos.⁷

Secundario al proceso inflamatorio desencadenado, la isquemia se presenta en la médula espinal; posteriormente, la regulación del flujo sanguíneo del tejido cesa, lo que conduce a enfermedades sistémicas, hipotensión, exacerbación de la isquemia y la progresión de la lesión espinal. Hipotensión y shock neurogénico después de una lesión espinal aguda, es un proceso distributivo resultante de la pérdida de del tono vasoconstrictor periférico en las arteriolas y acumulación de sangre dentro del sistema periférico.⁷

Shock Espinal

Es una condición neurofisiológica postraumática, que genera hiperpolarización neuronal, haciendo que sean insensibles a los estímulos cerebrales, mostrándose como pérdida de función y actividad que se refleja por debajo del nivel de la lesión.

El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de parálisis flácida, arreflexia, pérdida del tono simpático el cual provoca bradicardia e hipotensión. El shock espinal se puede dividir en cuatro fases: arreflexia/hiporeflexia, retorno reflejo inicial, hiperreflexia temprana e hiperreflexia tardía.⁸

MANEJO

PRE-HOSPITALARIO

El manejo del trauma raquimedular inicia en el sitio del accidente bajo protocolos de "Soporte Vital Avanzado en el Trauma", los cuales incluyen la estabilización completa de la columna frente a cualquier sospecha de lesión collar cervical, tabla espinal e inmovilizadores laterales, movilización en bloque del lesionado, el soporte de la vía aérea y de la perfusión (períodos de hipotensión han demostrado tener efectos negativos en los resultados a largo plazo).

El traslado precoz (antes de 24hrs) a un centro especializado ha demostrado mejorar los resultados a largo plazo; medios de transporte aéreos como avión, helicóptero y/o terrestres son igualmente seguros para el traslado de los pacientes pero con las precauciones estándar para inmovilizar la columna.⁹

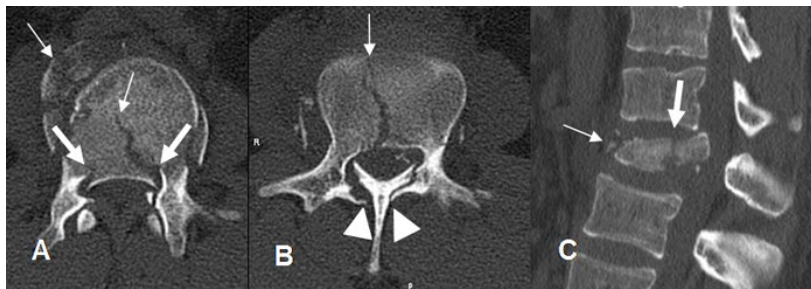
RADIOIMAGEN

RADIOGRAFIA SIMPLE (RX)



Se recomienda el estudio de columna cervical en tres proyecciones: anteroposterior (AP), lateral (L) (en esta proyección se debe visualizar totalmente la vértebra C7) y transoral. En columna toracolumbar las proyecciones AP y L permiten evaluar la alineación vertebral, identificar rotaciones o traslaciones vertebrales, pérdida de altura vertebral y aumento de la distancia interpedicular e interespinosa. La radiografía simple por sí sola no permite definir la necesidad de tratamiento quirúrgico, por lo que es necesario estudios complementarios como la tomografía axial computada (TAC) y Resonancia Magnética Nuclear (RMN).¹⁰

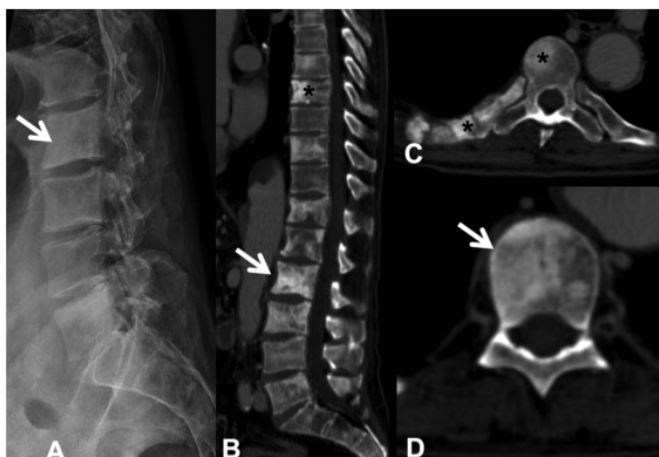
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)



La TAC es el estudio **recomendado** en casos de trauma raquímedular. La TAC con cortes axiales y reconstrucciones sagital y coronal permite ver el detalle de la lesión ósea, especialmente la ocupación del canal raquídeo por fragmentos óseos o por traslación/rotación vertebral.

Tiene una alta especificidad dada su capacidad de descartar lesiones óseas, pero su sensibilidad se ve disminuida en la detección de compresiones medulares, así como en la identificación de lesiones ligamentarias potencialmente inestables. Pese a estas limitaciones, la TAC permite un diagnóstico preciso y orientación terapéutica en la gran mayoría de los casos de trauma raquímedular.¹¹

RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR (RMN)



Su uso es controversial, ya que implica someter al paciente lesionado a largos periodos de tiempo de duración del examen y es de baja disponibilidad en los centros de atención médica. En casos donde la TAC muestra una evidente alteración ósea y/o ligamentosa y el estado neurológico es concordante, el uso de la RM es debatible.

La RMN, dada su capacidad para evaluar con detalle las partes blandas, es un recurso importante en casos de compromiso neurológico inexplicable, con el fin de descartar lesiones ligamentarias y cuadros de compresión medular secundario a hematoma epidural o hernia discal post traumática que requieran de cirugía descompresiva de urgencia.¹²

EVALUACION NEUROLOGICA

Esta determina la severidad del trauma espinal y el estado neurológico basal del paciente. La escala de Frankel, que corresponde a una escala de gravedad de 5 puntos, ha sido ampliamente usada para determinar la gravedad de la lesión medular aguda. Los pacientes se clasifican según su compromiso en: Completo (grado A), solo sensitivo (grado B), motor inútil (grado C), motor útil (grado D) o sin déficit neurológico/recuperación completa (grado E). Esta escala no incluye el nivel de la lesión medular, la subjetividad en la definición de fuerza motora útil o inútil y la poca capacidad de objetivar sutiles mejoras del estado neurológico.¹³

La herramienta más utilizada y recomendada actualmente son las Normas Internacionales para la Clasificación Neurológica de las Lesiones de la Médula Espinal (ISNCSCI), para determinar los niveles sensitivos y motores para el lado derecho e izquierdo del cuerpo, así como la presencia o ausencia de preservación sacra (Sacral Sparing), corresponde a la presencia de alguna función sensitiva o motora a nivel de las raíces sacras bajas S4- S5.¹⁴

Esta evaluación inicial permite determinar el nivel neurológico de la lesión, que corresponde al segmento más caudal de la médula espinal con sensibilidad intacta y fuerza muscular capaz de vencer la gravedad.

El uso adecuado de esta herramienta de evaluación es importante para estandarizar el examen neurológico inicial, así como para el seguimiento y pronóstico de la lesión medular. El objetivo esencial de esta herramienta es determinar si estamos frente a una lesión medular completa o incompleta.

La Escala de Deficiencia de ASIA (Impairment Scale) (AIS) integra la evaluación neurológica en una escala de clasificación simple de la gravedad de la lesión neurológica. Distingue una lesión completa (ASIA grado A) de lesiones incompletas (ASIA grado B, C, D y E).

(Tabla 1). La diferencia entre una lesión completa y una lesión incompleta es la presencia o ausencia de preservación sacra o Sacral Sparing.

En una lesión completa de la médula espinal (ASIA A) no existe evidencia de función neurológica, sensitiva o motora, a nivel de las raíces sacras bajas S4-S5 (percepción de la presión anal profunda y contracción voluntaria esfínter anal), lo que indica con alta probabilidad un bloqueo completo de la conducción nerviosa a nivel de la lesión.

Por otro lado, la lesión incompleta más severa de la médula espinal (ASIA B), requiere la preservación de alguna función sensitiva pero ninguna función motora a nivel de las raíces sacras bajas S4-S5.¹⁵

TIPO DE LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
A= COMPLETA	No hay preservación de función motora ni sensitiva en los segmentos sacros S4-S5.
B= SENSITIVA INCOMPLETA	Hay preservación de la función sensitiva pero no de la motora en los segmentos sacros más distales S4-5 (tacto fino o pinchazo en S4-S5 o presión anal profunda), y no hay preservación de función motora en más de tres niveles por debajo del nivel motor en uno u otro lado del cuerpo.
C= MOTORA INCOMPLETA	Se preserva la función motora en los segmentos sacros más caudales durante la contracción anal voluntaria (CAV) o el paciente cumple con los criterios de lesión sensitiva incompleta (función sensitiva preservada en los segmentos sacros S4-S5), con presencia de función motora en más de tres segmentos por debajo del nivel motor ipsilateral en cualquiera de los lados del cuerpo.
D= MOTORA INCOMPLETA	El estado motor incompleto tal y como fue definido arriba, con al menos la mitad (la mitad o más) de la función de los músculos clave por debajo del Nivel Neurológico de la Lesión (NNL) con una clasificación de músculo mayor o igual a ≥ 3 .
E= NORMAL	Si la sensibilidad y la función motora que se examinan con el ISNCSCI se clasifican como normales en todos los segmentos, y el paciente tenía déficits previos, entonces la clasificación AIS es E.

Tabla 1. ISNCSCI: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury; AIS: ASIA Impairment Scale https://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2019/11/International-Standards-Worksheet-Spanish-Final_10_28_2019.pdf. Ref, 14.[REV. MED. CLIN. CONDES - 2020; 31(5-6) 423-429]

NEUROPROTECCION

Hemodinamia

El edema medular y la alteración de la microvasculatura debido al trauma genera isquemia medular perilesional. El objetivo del manejo hemodinámico es mejorar la perfusión del tejido neural afectado. Es necesario corregir la hipotensión arterial (Presión Arterial

Sistólica PAS <90mmHg) tan pronto sea posible y se recomienda mantener una presión arterial media (PAM) entre 85 y 90mmHg por los primeros 7 días posteriores al trauma . En casos de politraumatismo con hipovolemia y en lesiones cervicales y dorsales altas que cursan con shock neurogénico, se puede requerir reposición intensiva de volumen y uso de vasoactivos.

La inestabilidad hemodinámica puede estar presente por un plazo de 7 a 10 días posterior al trauma, y en este periodo se debe evitar la hipotensión arterial (PAS <90 mmHg), el manejo adecuado hemodinámico, que garantice una adecuada perfusión medular, ha mostrado que mejora los resultados neurológicos a futuro.¹⁶

Metilprednisolona

Se sabe que es un potente corticosteroide sintético con gran capacidad antiinflamatoria que ha mostrado mejorar la supervivencia celular en modelos animales de lesión medular, pero su uso en pacientes con trauma raquímedular aún es controversial.¹⁷

La serie de tres ensayos clínicos titulados Estudio Nacional de Lesiones de la Médula Espinal (National Spinal Cord Injury Study) NASCIS I, II y III, publicados entre los años 1980 y 1998, demostraron graves efectos adversos y complicaciones (infección de herida operatoria, infección urinaria, sepsis, tromboembolismo pulmonar, neumonía, hemorragia digestiva y muerte) en pacientes tratados con altas dosis de metilprednisolona, riesgo que supera con creces al modesto beneficio en términos de recuperación neurológica¹

La tasa global de complicaciones en pacientes tratados con metilprednisolona es mayor respecto de los no tratados (61% vs 36%), con diferencias significativas en las tasas de complicaciones pulmonares (35-40% vs 0-4%) y gastrointestinales (17-20% vs 0%). La guía desarrollada recientemente por la AOSpine, donde participó un comité interdisciplinario e internacional de expertos, sugiere que el uso de metilprednisolona en altas dosis dentro de las primeras ocho horas posteriores a la lesión medular y por una duración de 24 horas es una opción de tratamiento en lesiones medulares cervicales no penetrantes, en pacientes sin contraindicaciones médicas, siendo una recomendación débil basada evidencia científica de calidad moderada. No existe evidencia suficiente para recomendar su uso en trauma raquímedular toracolumbar²⁴.

En la práctica, con la evidencia disponible, los protocolos de tratamiento de trauma raquímedular cervical en relación con el uso de metilprednisolona en altas dosis siguen siendo decisión de cada profesional a cargo.¹⁷

TRATAMIENTO QUIRURGICO

PRECOZ - ESTABILIZACION Y DESCOMPRESION

Objetivo principal de la cirugía es aliviar la presión mecánica sobre la médula y reducir la lesión hipóxico isquémica con el fin de optimizar el entorno local y favorecer la recuperación neurológica. Existen numerosos estudios en animales que han demostrado que la descompresión precoz permite limitar la lesión secundaria y mejora la función medular.

18

Múltiples estudios en TRM cervical recomiendan la cirugía precoz, dentro de ellos destaca el estudio titulado Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS), que analizó en forma prospectiva 313 pacientes con trauma raquímedular cervical. Pacientes sometidos a descompresión precoz (<24 horas) tenían más del doble de probabilidades de tener una mejoría en la Escala de Deficiencia de ASIA (AIS) de dos grados a los 6 meses de seguimiento que aquellos sometidos a cirugía tardía (>24 horas). Basado en estos datos nació el concepto de “Time is Spine”, haciendo énfasis en la importancia crítica de la cirugía precoz o temprana para mejorar los resultados funcionales a largo plazo; Es necesario tener en consideración que la cirugía precoz no está exenta de complicaciones, ya que puede actuar como un “Second hit” (segunda agresión), agravando condiciones médicas preexistentes como hemorragia masiva, hipotensión y/o lesiones asociadas a órganos diana.¹⁹

La evidencia indica que la cirugía precoz mejora la función pulmonar, disminuyendo los días de ventilación mecánica; permite la movilización y rehabilitación temprana, disminuyendo el riesgo de Tromboembolismo Pulmonar (TEP) y las úlceras por presión, reduce los días UCI, la estancia hospitalaria total, disminuyendo así la morbi-mortalidad.

En términos de recuperación neurológica, no existe evidencia que avale la utilidad de la cirugía temprana en trauma raquímedular toracolumbar, sin embargo, hay evidencia suficiente que sugiere que la descompresión precoz antes de 24 horas en TRM cervical es segura y está asociada a un mejor resultado neurológico a largo plazo.²⁰

Las lesiones medulares incompletas presentan mejores resultados neurológicos a largo plazo en comparación con las lesiones medulares completas, a pesar de que los beneficios neurológicos de la cirugía precoz en lesiones completas son de menor magnitud, pequeñas ganancias de la función neurológica pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida.

No hay evidencia que la descompresión precoz se asocie a deterioro neurológico o que exponga las estructuras neurales a riesgo, recientemente se han publicado estudios que sugieren que la cirugía ultra precoz (<12 horas) tiene mejores resultados neurológicos a corto y mediano plazo comparada con la cirugía precoz realizada entre las 12 y 24 horas, sin aumentar los riesgos quirúrgicos ni las complicaciones perioperatorias; en términos prácticos, la recomendación general es que la cirugía se realice tan pronto sea posible, una vez que el paciente esté hemodinámica y neurológicamente estable.²¹

CONTROL DE DAÑOS

La cirugía de control de daños en ortopedia consiste en tratar las lesiones que producen sangrado importante y una respuesta inflamatoria patológica, al mismo tiempo evitar los efectos traumáticos relacionados con una cirugía mayor, en el contexto de un paciente inestable por el traumatismo.

El principal fundamento es el de hacer “lo menor posible”, pero “suficiente” para salvar la vida del paciente. En el caso del paciente politraumatizado con una lesión espinal asociada, el tratamiento de preferencia es la reducción y fijación temprana de la lesión de columna. Esta recomendación se basa en estudios que han demostrado que es segura, disminuye la incidencia de complicaciones pulmonares y el daño neurológico, reduce la

permanencia en las UCI, disminuye la morbi-mortalidad, mejora la supervivencia y la recuperación neurológica. Es así como la cirugía de control de daños espinal, consistente en una reducción y fijación posterior de la fractura, debiera realizarse dentro de las primeras 24 horas. En el caso de requerir procedimientos adicionales, que involucren mayor tiempo quirúrgico y sangrado, éstos debieran diferirse hasta que los parámetros vitales sean estables y se haya recuperado la homeostasis.²²

Cuando la lesión lo permita, las técnicas de cirugía de columna mínimamente invasiva (en inglés MISS) para la reducción e instrumentación son una opción altamente recomendada ya que se asocian sobre todo a menor tiempo quirúrgico y sangrado post-quirúrgico.²³

Referencias

1. Gonzalo Arriagada, Nicolás Macchiavello. REV. MED. CLIN. CONDES. TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR (TRM). REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA- 2020; 31(5-6) 423-429
2. Ricardo Bustamante Bozzo. Revista Chilena de Anestesiología. TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR. 2021; 50: 126-158.
3. Huber Padilla-Zambrano,¹ YanCarlos Ramos-Villegas,² Hernando Raphael Alvis-Miranda,³ Andrei F. Joaquín. MD,⁴ Luis Rafael Moscote-Salazar. Fisiopatología del trauma raquimedular. Rev Mex Neuroci 2017; 18(5): 46-53.
4. Mataliotakis GI, Tsirikos AI. Spinal cord trauma: pathophysiology, classification of spinal cord injury syndromes, treatment principles and controversies. Orthopaedics and Trauma. 2016;30 (5):440–9.
5. Sekhon H.S. L, G. Fehlings M. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. Spine. 2001;26(24S):S2–12.
6. Baador A M, Cruz T S, Villalón F J. Actualización en la fisiopatología y manejo de traumatismo raquimedular. Revisión bibliográfica. Rev Chil Neurocirugía. 2016;42:144–50.
7. Acevedo González JC, Varón LF, Berbeo Calderón ME, Feo Lee O, Díaz Orduz R. Avances fisiopatológicos para el entendimiento de la lesión medular traumática . Revisión bibliográfica. Rev. Col Or Tra. 2015;22(4):272–81.
8. Silva NA, Sousa N, Reis RL, Salgado AJ. From basics to clinical: A comprehensive review on spinal cord injury. Prog Neurobiol. 2013.
9. H. Ahn, J. Singh, A. Nathens, R.D. MacDonald, A. Travers, J. Tallon, et al. Pre-Hospital care management of a potential spinal cord injured patient: A systematic review of the literature and evidence-based guidelines. J Neurotrauma., 28 (2011), pp. 1341-1361
10. T.C. Ryken, M.N. Hadley, B.C. Walters, B. Aarabi, S.S. Dhall, D.E. Gelb, et al. Radiographic assessment. Neurosurgery., 72 (2013), pp. 54-72
11. S. Qureshi, S.S. Dhall, P.A. Anderson, P.M. Arnold, J.H. Chi, A.T. Dailey, et al. Congress of Neurological Surgeons Systematic Review and Evidence-Based Guidelines on the Evaluation and Treatment of Patients With Thoracolumbar Spine Trauma: Radiological Evaluation. Neurosurgery., 84 (2019), pp. E28-E31.

12. A.R. Martin, I. Aleksanderek, M.G. Fehlings. Diagnosis and Acute Management of Spinal Cord Injury: Current Best Practices and Emerging Therapies. *Curr Trauma Reports.*, 1 (2015), pp. 169-181.
13. C.S. Ahuja, G.D. Schroeder, A.R. Vaccaro, M.G. Fehlings. Spinal Cord Injury-What Are the Controversies?. *J Orthop Trauma.*, 31 (2017), pp. S7-S13
14. American Spinal Injury Association (ASIA) 2019. https://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2019/11/International-Standards-Worksheet-Spanish-Final_10_28_2019.pdf15.
15. Hadley MN, Walters BC, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, et al. Clinical assessment following acute cervical spinal cord injury. *Neurosurgery.* 2013;72(SUPPL.2):40–53.
16. Wilson JR, Forgione N, Fehlings MG. Emerging therapies for acute traumatic spinal cord injury. *CMAJ.* 2013 Apr 2;185(6):485-92. doi: 10.1503/cmaj.121206. Epub 2012 Dec 10. Erratum in: *CMAJ.* 2014 Mar 4;186(4):294.
17. Vaniew N, Noonan VK, Fallah N, Kwon BK, Rivers CS, Ahn H, et al. Methylprednisolone for the Treatment of Patients with Acute Spinal Cord Injuries: A Propensity Score-Matched Cohort Study from a Canadian Multi-Center Spinal Cord Injury Registry. *J Neurotrauma.* 2015;32(21):1674–83
18. Kato S, Murray JC, Kwon BK, Schroeder GD, Vaccaro AR, Fehlings MG. Does Surgical Intervention or Timing of Surgery Have an Effect on Neurological Recovery in the Setting of a Thoracolumbar Burst Fracture? *J Orthop Trauma.* 2017 Sep 1;31:S38–43
19. O'Boynick CP, Kurd MF, Darden B V, Vaccaro AR, Fehlings MG. Timing of surgery in thoracolumbar trauma: Is early intervention safe? *Neurosurg Focus.* 2014;37(1)
20. Nasi D, Ruscelli P, Gladi M, Mancini F, Iacoangeli M, Dobran M. Ultra-early surgery in complete cervical spinal cord injury improves neurological recovery: A single-center retrospective study. *Surg Neurol Int.* 2019 Oct 18;10:20
21. Wutte C, Becker J, Klein B, Mach O, Panzer S, Stuby FM, et al. Early decompression (<8 hours) improves the functional bladder outcome and mobility after traumatic thoracic spinal cord injury. *World Neurosurg.* 2019;293(2):1–35.
22. Pfeifer R, Kalbas Y, Coimbra R, Leenen L, Komadina R, Hildebrand F, et al. Indications and interventions of damage control orthopedic surgeries: an expert opinion survey. *Eur J Trauma Emerg Surg [Internet].* 2020;(0123456789).
23. Sanli I, Spoor A, Muijs SPJ, Öner FC. Less invasive surgery is feasible in the management of traumatic thoracolumbar fractures in isolated and polytrauma injury. *Int J Spine Surg.* 2019;13(6):561–7.

**ENFOQUE
MULTIDISCIPLINARIO A
LAS DIFERENTES
ESPECIALIDADES
MÉDICAS VOLUMEN I.**

