



ESTADO PLURINACIONAL DE
BOLIVIA

MINISTERIO DE
SALUD Y DEPORTES

NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “MEDICINA INTERNA”

PUBLICACIÓN
540

Serie: Documentos Técnico Normativos

La Paz - Bolivia
2025



ESTADO PLURINACIONAL DE
BOLIVIA

MINISTERIO DE
SALUD Y DEPORTES

NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “MEDICINA INTERNA”

PUBLICACIÓN
540

Serie: Documentos Técnico Normativos

La Paz - Bolivia
2025

R-BO
WB115
M665m
No. 540
2025

Bolivia. Ministerio de Salud y Deportes. Dirección General de Redes de Servicios de Salud. Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad. Área del Continuo. Servicios Departamentales de Salud. Sociedad Boliviana de Medicina Interna. Norma Nacional de Atención Clínica de Medicina Interna. /Ministerio de Salud y Deportes. Coaut. La Paz: Industrias Gráficas Platinum, 2025.

286p.: ilus. (Serie: Documentos Técnico Normativos No. 540)

Depósito legal: 4-1-746-2025 P.O.

- I. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
- II. PAUTAS DE LA PRÁCTICA EN MEDICINA
- III. MEDICINA INTERNA^{^snormas}
- IV. CALIDAD DE LA ATENCIÓN DE SALUD
- V. SISTEMAS DE APOYO A DECISIONES CLÍNICAS
- VI. MANEJO DE ATENCIÓN AL PACIENTE^{^snormas}
- VII. ATENCIÓN A LA SALUD
- VIII. SERVICIOS DE SALUD
- IX. BOLIVIA
1. t.
2. Serie

NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “MEDICINA INTERNA”

Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Dirección General de Redes de Servicios de Salud y Calidad Piso 7 Edificio “Torre Azul”, Avenida 20 de octubre No 2665, zona San Jorge. Tel: 591-2-2433545 /Fax: 591-2-2434306, www.minsalud.gob.bo

RM: 0456 de 30 de septiembre de 2025

Depósito Legal: 4-1-746-2025 P.O.

Actualización:

- Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad/Área del Continuo
- Sociedad Boliviana de Medicina Interna

Revisión Final

Dra. Mariana Camila Ramírez López - Viceministra de Gestión del Sistema Nacional de Salud

Dr. Yecid Ramiro Humacayo Morales – Director General de Redes de Servicios de Salud

Dr. Marco Antonio Manguía Calizaya – Jefe de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad

Revisión y Validación (Anexo editorial)

- Ministerio de Salud y Deportes
- Servicios Departamentales de Salud
- Sociedad Boliviana de Medicina Interna

Técnico de Revisión de Publicaciones – CTRP/DGPPS

Comité de Identidad Institucional y Publicaciones CIIP/VGSNS

- | | |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| - Dra. Mariana Camila Ramírez López | - Dra. Claudia Reas Mayta |
| - Dr. Juan Marcos Rodríguez Morales | - Dra. Tania Huanca Uluri |
| - Dra. Sdenka Maury Fernández | - Tec. Rodrigo Chipana Cortez |
| - Dr. Reynaldo Aguilar Álvarez | - Tec. Marcelo Martínez Quisbert |

La Paz, Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad - Dirección General de Redes de Servicios de Salud - Comité de Identidad Institucional y Publicaciones - Viceministerio de Gestión del Sistema Nacional de Salud - Ministerio de Salud y Deportes - 2025.

© Ministerio de Salud y Deportes – 2025.

Esta publicación es propiedad del Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia, se autoriza su reproducción total o parcial, siempre que no sea con fines de lucro, a condición de citar la fuente y la propiedad.

Impreso en Bolivia.

**MINISTERIO DE SALUD
Y DEPORTES**

AUTORIDADES NACIONALES

Maria Renée Castro Cusicanqui
MINISTRA DE SALUD y DEPORTES

Dra. Mariana Camila Ramirez López
**VICEMINISTRA DE GESTIÓN
DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD**

Dr. Max Francisco Enríquez Nava
**VICEMINISTRO DE PROMOCIÓN, VIGILANCIA
EPIDEMIOLÓGICA Y MEDICINA TRADICIONAL**

Soraya Karen Palenque Gutierrez
VICEMINISTRA DE DEPORTES

Dr. Yecid Ramiro Humacayo Morales
**DIRECTOR GENERAL DE REDES
DE SERVICIOS DE SALUD**

PRESENTACIÓN

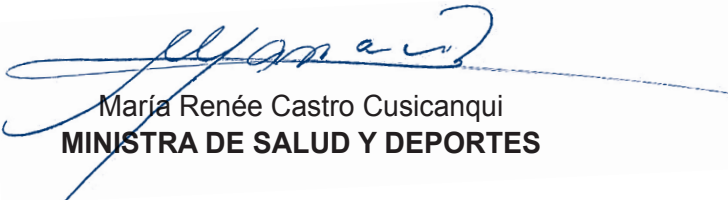
La Constitución Política del Estado define a la salud como un derecho humano, siendo el fundamento para establecer metas y objetivos en la Agenda Patriótica 2025 y el Plan de Desarrollo Económico y Social, dirigidos a reducir las desigualdades y la exclusión social en salud.

Nuestro país con una población creciente, multiétnica y multicultural, ha venido cambiando su perfil epidemiológico y día a día fue envuelta en la globalización de la salud, posicionando las enfermedades no transmisibles como un problema de salud pública. Es por ello que se ve la necesidad de actualizar nuevos criterios para el abordaje de patologías que son parte del perfil epidemiológico actual y otras que aún continúan siendo un problema dentro del Sistema Nacional de Salud.

En esta tarea, el Ministerio de Salud y Deportes ha actualizado la Norma Nacional de Atención Clínica de "Medicina Interna" con la Sociedad Boliviana de Medicina Interna y los Servicios Departamentales en Salud.

El objetivo es proporcionar las herramientas para prevenir y mejorar la salud de la población, para ello, establece criterios y estandariza el proceso de atención que el personal médico debe aplicar en determinadas situaciones dentro del proceso de atención, siendo el cumplimiento de este documento técnico de carácter obligatorio.

Por lo expuesto, esta cartera de Estado pone a disposición del personal de salud y de los servicios de salud este documento que mejorará la calidad de atención y satisfacción de los usuarios.



María Renée Castro Cusicanqui
MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES

Que mediante Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/268/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Traumatología, tiene el objetivo de brindar un conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que a través del Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/269/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Urgencias y Emergencias, tiene el objetivo de brindar recomendaciones para mejorar la calidad de atención de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que, el Informe Legal MSyD/DGAJ/UAJ/IL/1337/2025, de 23 de septiembre de 2025, emitido por la Dirección General de Asuntos Jurídicos, manifiesta que es procedente la emisión de la Resolución Ministerial que apruebe los documentos técnicos normativos de las especialidades de: Neurología, Terapia Intensiva, Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Urgencias y Emergencias, en cumplimiento a lo dispuesto en los incisos b) y o) del Artículo 84 del Decreto Supremo N° 4857, de 6 de enero de 2023, de Organización del Órgano Ejecutivo; toda vez que, no contravienen a las normas jurídicas vigentes, con la aclaración que las especialidades consignadas en el documento técnico normativo "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que no fueron objeto de actualización dentro los seis (6) documentos técnicos normativos referidos en el presente trámite, se encuentran vigentes.

POR TANTO:

LA MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES, en uso de las atribuciones que le confiere el Decreto Supremo N° 4857 de 06 de enero de 2023, Organización del Órgano Ejecutivo.

RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR los documentos técnicos normativos, que se detallan a continuación:

- "Norma Nacional de Atención Clínica de Neurología", con número de publicación 538;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva", con número de publicación 539;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Medicina Interna", con número de publicación 540;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Pediatría", con número de publicación 541;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Traumatología", con número de publicación 542;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Emergencias y Urgencias", con número de publicación 543.

Que en Anexo forman parte integrante e indisoluble de la presente Resolución Ministerial.

ARTÍCULO SEGUNDO.- AUTORIZAR a la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad dependiente de la Dirección General de Redes de Servicios de Salud, la impresión del mencionado documento, debiendo depositarse un ejemplar en Archivo Central del Ministerio de Salud y Deportes.

ARTÍCULO TERCERO.- I. Las especialidades consignadas en el documento técnico normativo "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que no fueron contempladas en la presente Resolución Ministerial, se encuentran vigentes.

II. A efectos de su aplicación las especialidades señaladas en el Artículo Primero prevalecerán ante las consignadas en el Documento Técnico Normativo: "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013.

ARTÍCULO CUARTO.- La presente Resolución deberá ser publicada en la Página Web Institucional, <http://www.minsalud.gob.bo>.

ARTÍCULO QUINTO.- El Viceministerio de Gestión del Sistema Nacional de Salud, a través de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, queda encargado de la ejecución y difusión del mencionado documento.

Regístrese, comuníquese y archívese.

Abg. Marco M. Salazar Balderrama
DIRECTOR GENERAL DE
ASUNTOS JURÍDICOS
MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES

Lic. Mariana Camila Ramírez López
VICEMINISTRA DE GESTIÓN
DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD
MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES

Lic. María Renee Castro Cusicanqui
MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES
Estado Plurinacional de Bolivia



INTRODUCCIÓN

El Ministerio de Salud y Deportes es el Ente Rector del Sector Salud que promueve y garantiza los derechos y deberes a la salud de las bolivianas y los bolivianos; mediante la regulación y ejecución de políticas para la inclusión y el acceso a la salud integral, intercultural para las personas, familias y comunidades sin exclusión ni discriminación alguna, implementando la Política de Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI) y el Sistema Único de Salud (SUS) con participación social.

Es así que en la gestión 2013 se ha elaborado las Normas Nacionales de Atención Clínica aprobado con Resolución Ministerial N° 0579 con el propósito de estandarizar el proceso de atención médica que se otorga a la población, en ese sentido es importante mencionar que en la presente gestión se ha actualizado la Norma Nacional de Atención Clínica de Medicina Interna, basado en la metodología de AGREE II y medicina basada en evidencia (MBE), que pretende como objetivo principal proporcionar a los profesionales de la medicina interna una guía actualizada sobre las mejores prácticas clínicas basadas en la evidencia disponible.

Por todo lo mencionado, el presente documento incluye información detallada sobre las enfermedades y condiciones médicas más comunes en esta especialidad, basadas en estimaciones que se desarrollaron por el grupo desarrollador de normas (GDN) y sus expertos metodológicos utilizando el instrumento PRIOTool, así como los enfoques de diagnóstico y tratamiento recomendados por los expertos temáticos en esta área. Se abordan aspectos clave como la evaluación clínica, los exámenes de laboratorio y de diagnóstico por imágenes, las opciones de tratamiento farmacológico y no farmacológico, y las estrategias de manejo de enfermedades crónicas.

MARCO NORMATIVO

La Constitución Política del Estado Plurinacional de Bolivia, establece el Derecho a la Salud, sin exclusión ni discriminación alguna en el Marco del Sistema Único de Salud que será universal, gratuito, equitativo, intracultural, intercultural, participativo, con calidad, calidez y control social. Con los principios de solidaridad, eficiencia y corresponsabilidad, rescata los saberes, conocimientos y prácticas ancestrales desde el pensamiento y valores de todas las naciones y pueblos indígena originario campesinos.

El Ministerio de Salud y Deportes orienta sus acciones para fortalecer la rectoría y los servicios para los sectores de salud y deportes en el territorio nacional, con ejercicio pleno inclusivo, el acceso de todas las personas, la construcción del Sistema Nacional de Salud en el marco de la Política de Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI), erradicando la pobreza e inequidad para Vivir Bien.

La Agenda Patriótica 2025 establece entre sus metas que el 100% de las bolivianas y los bolivianos cuentan con servicios de salud, cuyo acceso es un derecho humano que se cumple plenamente en Bolivia, como un justo homenaje al bicentenario de la Bolivia Digna y Soberana.

El Plan de Desarrollo Económico y Social (PDES) 2021 - 2025 “Reconstruyendo la Economía para Vivir Bien, Hacia la Industrialización con Sustitución de Importaciones”, en el Eje 6: “Salud y Deportes para Proteger la Vida con Cuidado Integral en Tiempos de Pandemia”, establece trabajar en el fortalecimiento de los sistemas de salud, garantizar el acceso y calidad a la salud para todos los bolivianos, además combatir la COVID-19 de forma más efectiva. En este ámbito, el Estado fortalecerá el sistema nacional de salud con servicios de calidad, afianzando estructuralmente la salud preventiva, por medio de la implementación de una gestión unificada de los tres subsistemas de salud, público, privado y seguridad social, que trabajen de acuerdo a los protocolos y planes de contingencia, y se encuentre preparado para enfrentar de manera oportuna a la pandemia y la atención de todo tipo de enfermedades.

El PSDI 2021-2025 establece objetivos, metas y resultados dirigidos a mejorar la calidad y esperanza de vida de la población boliviana, especialmente de los grupos social y económicamente más deprimidos en Bolivia; así como las condiciones de vida y de salud de las naciones y pueblos indígena originario campesinos. Procura, además, mejorar la situación y el estado de salud, la inclusión social en salud y el acceso universal y gratuito a los servicios de salud integrales y de calidad. Los objetivos, metas, resultados y acciones del Plan están delineados en el marco del Sistema Único de Salud Universal y Gratuito (SUS), de la Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI) y de los siguientes lineamientos políticos: a) Atención integral a las emergencias sanitarias y los desastres, b) Acceso universal y gratuito a la salud y fortalecimiento del Sistema Único de Salud, c) Promoción de la Salud y Prevención de la enfermedad en el marco de la Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI), d) Promoción del deporte para una comunidad saludable, e) Recursos humanos para la salud, e) Participación y control social en salud. El derecho a la salud, como mandato Constitucional, se mostrará mediante una mejor calidad de vida y de salud, la disminución de la enfermedad y la muerte, y las determinantes sociales que inciden en la salud, que podrán ser investigados y medidos directamente de tal manera que se evidencie el alcance de las metas al final del quinquenio.

ACRÓNIMOS Y ABREVIACIONES

ACTH:	Hormona adrenocorticotrópica, corticotropina o corticotrofina (por sus siglas en inglés: adrenocorticotropic hormone).
ACR:	American College of Rheumatology (ACR).
ADH:	Anemia por Deficiencia de Hierro.
ADN:	Ácido desoxirribonucleico.
AFI:	Anticuerpos fluorescentes indirectos.
AINE:	Antiinflamatorios no esteroideos.
AR:	Artritis Reumatoide.
ARN:	Ácido ribonucleico.
BA:	Bronquitis Aguda.
bpFARME:	Fármacos modificadores de la enfermedad Biosimilares.
boFARME:	Fármacos modificadores de la enfermedad Biológicos Originales.
CD4:	Linfocitos T4 o “célula T auxiliar”.
CIE:	Clasificación internacional de enfermedades.
CHCM:	Concentración de hemoglobina corpuscular media.
csFARME:	Fármacos Modificadores de AR Convencionales sintéticos.
DFH:	Déficit funcional de hierro.
DM:	Diabetes Mellitus.
DMAR:	Drogas modificadoras de Artritis Reumatoride.
ECG:	Electro cardiograma.
ECV:	Enfermedad cardiovascular.
ECVI:	Eventos cerebrovasculares Isquemicos.
EI:	Enfermedad inflamatoria.
EIA:	Inmunoensayos enzimáticos.
ELISA:	Ensayo de inmunoadsorción ligado a enzima.
EMCT:	Enfermedad mixta del tejido conectivo.
EPOC:	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
ERNE:	Enfermedad por reflujo no erosiva.
ERC:	Enfermedad Renal Crónica.
ERGE:	Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
EULAR:	European League against Rheumatism (EULAR).
EvW:	Enfermedad de Von Willebrand.

FARME:	Farmacos Modificadores de Artritis Reumatoide.
FEEV:	Tratamiento preoperatorio con hierro endovenoso.
FEV1:	Volumen espirado máximo en el primer segundo de la espiración forzada.
FVC:	Capacidad Vital Forzada.
FEVI:	Fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI o FE).
HAS:	Hipertension Arterial Sistemica.
HCM:	Hemoglobina Corpuscular Media.
HDL:	Lipoproteinas de alta densidad.
HHT:	Telangiectasia gastrointestinal hemorrágica hereditaria.
HLA:	Antígenos leucocitarios Humanos, del ingl. "human leukocyte antigens".
hoFARME:	Fármacos modificadores de la enfermedad Originales.
IBP:	Inhibidores de la bomba de protones.
IM:	Intra muscular.
ICC:	Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
IgE:	Inmunoglobulina E.
LABA:	Beta-2 adrenérgicos de larga duración.
LAMA:	Antimuscarínicos o anticolinérgicos de larga duración.
LES:	Lupus eritematoso sistémico.
LINAME:	Listado Nacional de Medicamentos.
LT Th2:	Linfocitos T colaboradores.
MPAA:	Análogos del ácido micofenólico.
NPH:	Insulina protamina neutra de Hagedorn / acción intermedia.
OMS:	Organización Mundial de la Salud.
PCR:	Reaccion en Cadena de Polimerasa.
PEF:	Pico de flujo espiratorio.
PEFR:	Tasa de flujo espiratorio máximo (PEFR).
RAC:	Relación albúmina-creatinina.
HDW:	Amplitud de distribución eritrocitaria (Coeficiente).
RCP-RT:	Reacción en cadena de la polimerasa con retrotranscriptasa.
RMN:	Resonancia magnética Nuclear.
RTEEI:	Relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior.
SCA:	Síndrome coronario Agudo.
SICA:	Síndrome coronario Agudo (SICA).
SAI:	Sin otra indicación.

SM:	Síndrome metabólico.
TC:	Tomografía computada.
TG:	Triglicéridos.
UTI:	Unidad de Terapia Intensiva.
VCM:	Volumen Corpuscular Medio.
VIH:	Virus de inmunodeficiencia humana.
VHA:	Virus hepatitis A.
VHB:	Virus hepatitis B.
VHC:	Virus hepatitis C.
VHD:	Virus hepatitis D.
VHE:	Virus hepatitis E.

ÍNDICE GENERAL

1	Anemia Ferropénica.....	23
2	Artritis Reumatoide (AR)	32
3	Asma Bronquial.....	40
4	Bronquitis Aguda	52
5	Diabetes Mellitus.....	60
6	Dislipidemias	71
7	Enfermedad de Cambios Mínimos.....	80
8	Enfermedad de Chagas – Maza	85
9	Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico	92
10	Estreñimiento Crónico.....	98
11	Fiebre Reumática sin Mención de Complicación Cardíaca	104
12	Fiebre Tifoidea y Paratifoidea	111
13	Glomerulonefritis Postestreptocócica	118
14	Hepatitis Viral Aguda.....	125
15	Hipertensión Arterial Sistémica O Esencial.....	143
16	Hipertiroidismo	161
17	Hipotiroidismo	168
18	Infección del Tracto Urinario	176
19	Insuficiencia Suprarrenal	184
20	Lupus Eritematoso Sistémico.....	190
21	Neumonía Adquirida en la Comunidad NAC en Adultos	199
22	Neumonía Intrahospitalaria NIH.....	207
23	Pancreatitis Aguda	215
24	Síndrome Metabólico	223
25	Síndrome Nefrítico Agudo.....	236
26	Síndrome Nefrítico	242
27	Úlcera Péptica.....	252
28	Bibliografía	260
29	Anexo Editorial.....	277

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Factores de riesgo para anemia por deficiencia de hierro.....	24
Tabla 2. Otras pruebas de laboratorio para el diagnóstico de anemia ferropénica	28
Tabla 3. Diagnóstico de la Anemia microcítica	29
Tabla 4. Criterios de clasificación de AR de 2018 según ACR/EULAR.....	32
Tabla 5. Clasificación del Asma Bronquial según sintomatología	41
Tabla 6. Células inflamatorias implicadas en el Asma.....	42

Tabla 7. Moléculas más relevantes implicadas en el proceso inflamatorio del Asma	43
Tabla 8. Mecanismos de obstrucción de la vía respiratoria en el Asma	44
Tabla 9. Descripción de los mecanismos de hiperrespuesta bronquial.....	44
Tabla 10. Diagnóstico diferencial del Asma del adulto	46
Tabla 11. Batería estándar de aeroalérgenos empleados en las pruebas cutáneas de punción intraepidérmica o prick*	47
Tabla 12. Clasificación de bronquitis aguda según gravedad	53
Tabla 13. Etiología de la Bronquitis aguda	54
Tabla 14. Diagnóstico diferencial.....	56
Tabla 15. Criterios diagnósticos de DM / Observaciones	63
Tabla 16. Criterios diagnósticos de estados prediabéticos	63
Tabla 17. Antidiabéticos orales para la terapéutica en Diabetes Mellitus Tipo 2.....	65
Tabla 18. Tipos de insulina disponibles para la terapéutica en Diabetes Mellitus	66
Tabla 19. Clasificación de la hipercolesterolemia.....	72
Tabla 20. Criterios diagnósticos de Dislipidemias	75
Tabla 21. Diagnóstico diferencial en Dislipidemias.....	76
Tabla 22. Fármacos hipolipemiantes y dosificación	77
Tabla 23. Uso de la estimación de riesgo de ASCVD a 10 años más la puntuación CAC para guiar la terapia con estatinas.....	78
Tabla 24. Clasificación enfermedad de cambios mínimos.....	80
Tabla 25. Diferenciación de Patologías por Fase: Aguda y Crónica	89
Tabla 26. La clasificación de la ERGE.....	93
Tabla 27. Manifestaciones clínicas en ERGE.....	94
Tabla 28. Indicaciones de exámenes complementarios de ERGE.....	95
Tabla 29. Etiología del estreñimiento crónico	99
Tabla 30. Exámenes complementarios del EC.....	101
Tabla 31. Criterios diagnósticos para Fiebre Reumática	106
Tabla 32. Criterios de JONES revisados en 2015 para el diagnóstico de fiebre reumática aguda (FRA). Siempre evidencia de infección precedente por estreptococo del grupo A (EGA).....	107
Tabla 33. Diagnóstico diferencial para Fiebre Reumática	108
Tabla 34. Tratamiento de la faringitis por Streptococcus del grupo A.....	109
Tabla 35. Diagnóstico clínico laboratorioal	113
Tabla 36. Diagnósticos diferenciales de Fiebre Tifoidea	114
Tabla 37. Clasificación glomerulonefritis postestreptocócica	119
Tabla 38. Utilidad clínica de los marcadores de la infección viral Hepática	127
Tabla 39. Utilidad clínica de los marcadores del VHB	130
Tabla 40. Fármacos utilizados para el tratamiento de la hepatitis B crónica.....	132
Tabla 41. Criterios Terapéuticos en la infección por VHC	136
Tabla 42. Esquemas terapéuticos en Adultos con diagnóstico de Hepatitis C aguda o crónica ...	137
Tabla 43. Opciones de tratamiento antiviral en la infección por VHC	137

Tabla 44. Valores de la Presión Arterial.....	144
Tabla 45. Diagnóstico diferencial/ HTA.....	147
Tabla 46. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos.....	154
Tabla 47. Fármacos antihipertensivos por rango de dosis.....	156
Tabla 48. Medicación parenteral en crisis hipertensivas.....	157
Tabla 49. Bloqueadores beta adrenérgicos (1).....	165
Tabla 50. Manifestaciones Clínicas.....	171
Tabla 51. Factores de riesgo infección del tracto urinario (ITU).....	176
Tabla 52. Clasificación ITU según Riesgo.....	176
Tabla 53. Clasificación de infección del tracto urinario.....	177
Tabla 54. Etiología de ITU según el agente causal.....	177
Tabla 55. Cuadro clínico de ITU.....	178
Tabla 56. Exámenes complementarios.....	179
Tabla 57. Utilidad diagnóstica del uroanálisis.....	179
Tabla 58. Criterios KASS para urocultivo.....	179
Tabla 59. Tratamiento de la cistitis por categoría y criterios clínicos.....	180
Tabla 60. Etiología de la Insuficiencia Suprarrenal.....	185
Tabla 61. Exámenes complementarios.....	187
Tabla 62. Exámenes de Gabinete Insuficiencia Suprarrenal.....	187
Tabla 63. Diagnóstico diferencial insuficiencia suprarrenal.....	187
Tabla 64. Criterios EULAR/ACR para la clasificación del Lupus Eritematoso sistémico[a].....	193
Tabla 65. Índice de actividad del Lupus Eritematoso Sistémico.....	194
Tabla 66. Manifestaciones clínicas (NAC).....	202
Tabla 67. Puntuación de gravedad CURB-65.....	203
Tabla 68. Puntuación para escala pronóstica FINE (PSI) NAC e infecciones pleurales.....	203
Tabla 69. Categorías (PSI) - NAC e infecciones pleurales, recomendaciones terapéuticas.....	204
Tabla 70. Recomendaciones para el tratamiento ambulatorio (NAC).....	205
Tabla 71. Recomendaciones para el tratamiento hospitalario (NAC).....	205
Tabla 72. Diagnóstico diferencial de las NIH.....	211
Tabla 73. Criterios clínicos para diagnóstico de pancreatitis aguda.....	217
Tabla 74. Escalas pronósticas Panceratitis - Score BISAP.....	218
Tabla 75. Diagnóstico diferencial de Pancreatitis Aguda.....	220
Tabla 76. Criterios para el diagnóstico clínico del Síndrome Metabólico.....	225
Tabla 77. Tratamiento hipolipemiente.....	227
Tabla 78. Tratamiento del Síndrome Metabólico.....	232
Tabla 79. Clasificación Síndrome Nefrítico Agudo.....	236
Tabla 80. Etiología del Síndrome Nefrítico Agudo según frecuencia.....	237
Tabla 81. Criterios clínicos para el diagnóstico de Síndrome Nefrítico Agudo.....	238
Tabla 82. Manifestaciones clínicas del Síndrome Nefrítico Agudo.....	238
Tabla 83. Relación de afectación según complemento en Síndrome Nefrítico Agudo.....	239
Tabla 84. Tratamiento Farmacológico en Síndrome Nefrítico Agudo.....	241

Tabla 85. Clasificación del Síndrome Nefrótico según su etiología.....	242
Tabla 86. Causas de Síndrome Nefrótico.....	244
Tabla 87. Criterios diagnósticos Síndrome Nefrótico.....	245
Tabla 88. Manifestaciones clínicas de Síndrome Nefrótico.....	246
Tabla 89. Biomarcadores de utilidad clínica Síndrome Nefrótico.....	247
Tabla 90. Pautas para el Tratamiento farmacológico en Síndrome Nefrótico.....	249
Tabla 91. Factores de Riesgo para Úlcera Péptica.....	252
Tabla 92. Causas de Úlcera Gastroduodenal con Helicobacter Pilory negativo.....	254
Tabla 93. Diferencias clínicas en la presentación de Úlcera Gástrica y Duodenal.....	255
Tabla 94. Clasificación endoscópica de FORREST.....	255
Tabla 95. Diferencias clínicas en la presentación de Úlcera Péptica según su localización.....	256
Tabla 96. Criterios terapéuticos para úlcera péptica.....	257

ÍNDICE FIGURAS

Figura 1. Algoritmo del proceso diagnóstico.....	46
Figura 2. Escalones Terapéuticos / ASMA.....	49
Figura 3. Manejo terapéutico de la crisis de Asma del adulto.....	50
Figura 4. Procedimiento diagnóstico en Bronquitis Aguda.....	55
Figura 5. Aspectos fisiopatológicos de la Diabetes Mellitus.....	62
Figura 6. Mecanismo básico de la aterosclerosis en las arterias de mediano y gran calibre.....	73
Figura 7. Fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.....	94
Figura 8. Escala de BRISTOL (Estreñimiento crónico.....	100
Figura 9. Vía Clínica de Hipertensión – Esquema 1.....	150
Figura 10. Vía Clínica de Hipertensión – Esquema 2.....	151
Figura 11. Neumonía intrahospitalaria (NIH) / Algoritmo Diagnóstico de la NIH.....	209
Figura 12. Síndrome Metabólico / Evaluación y control de la Presión Arterial.....	230

1	CIE-10	D50
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

ANEMIA FERROPÉNICA

CIE-10

D50: Anemias por deficiencia de hierro

Incluye: anemia:}

- Ferropénica
- Hipocrómica
- Sideropénica

D50.0: Anemia por deficiencia de hierro secundaria a pérdida de sangre (crónica)

Anemia posthemorrágica (crónica)

Excluye: anemia:

- Aguda posthemorrágica (D62)
- Congénita debida a hemorragia fetal (P61.3)

D50.1: Disfagia sideropénica

Síndrome de:

- Kelly–Paterson
- Plummer–Vinson

D50.8: Otras anemias por deficiencia de hierro

D50.9: Anemia por deficiencia de hierro sin otra especificación

Anemia ferropénica SAI

DEFINICIÓN

Se define anemia como disminución de la masa de glóbulos rojos o de la concentración de hemoglobina (Hb) por debajo de los valores normales según edad, sexo, lugar de residencia o altura.

Por lo que no se puede transportar un suministro adecuado de oxígeno.

La anemia ferropénica o anemia por deficiencia de hierro ADH es la disminución de la Hb por déficit de hierro. (1)

FACTORES DE RIESGO

Los grupos de riesgo en anemia por deficiencia de hierro son:

Tabla 1. Factores de riesgo para anemia por deficiencia de hierro**Disminución de la absorción de hierro**

- Enfermedad celiaca
- Gastritis atrófica/autoinmune
- Helicobacter pylori
- Cirugía bariátrica
- Medicamentos que reducen la acidez gástrica
- Trastornos genéticos como IRIDA (Iron-refractory iron deficiency anemia)

Pérdida de sangre o hierro

- Sangrado menstrual abundante
- Embarazo y lactancia
- Enfermedad de úlcera gástrica o gastritis
- Telangiectasias gastrointestinales hemorrágica hereditaria (HHT)
- Trastornos hemorrágicos como la Enfermedad de Von Willebrand (EvW)
- Parásitos gastrointestinales
- Donación de sangre frecuente
- Pérdida de sangre intrahoperatoria
- Iatrogénica
- **Hemodiálisis**
- Adultos mayores de 65 años
- Neoplasias de tubo gastrointestinal: Cáncer de colon rectal

Fuente: Criterios modificados de National Heart, Lung and Blood Institute (NIH).

CLASIFICACIÓN

En función de la gravedad, se distinguen las siguientes anemias, a nivel del mar según la OMS 2022: valores normales: 12 mg/dL en mujeres en edad fértil y 11 mg/dL en gestantes.

1. **Leve:** Hb 10-12,0 g/dl (o 13,5 en hombres)
2. **Moderada:** Hb 8-9,9 g/dl
3. **Grave:** Hb 6,5-7,9 g/dl
4. **Potencialmente mortal:** Hb <6,5 g/dl.

*Los datos son referidos en circunstancias relativas a nivel del mar, debiendo considerarse adaptaciones considerando áreas geográficas de mucha altitud, en el contexto nacional.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la Organización Mundial de la Salud, la anemia ferropénica presenta una prevalencia de 48,8% en el mundo y 58,8 en Latinoamérica. En Bolivia el 56% dato del 2015. Una de cada 5 mujeres y 20.00 de cada 100.000. En los adultos mayores de 65 años el 12%. (1)

Mayor información epidemiológica está disponible en EDSA 2016 para datos especialmente referidos a Mujeres y niños en contexto nacional.

En el mundo, la mitad de los casos se atribuye a deficiencia de hierro y causa cerca de un millón de fallecimientos cada año a nivel mundial. África y regiones de Asia contribuyeron con 71% de la mortalidad global, Estados Unidos representa 1.4% de tal cifra y la morbilidad vinculada con la ferropenia.(1).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

CAUSAS DE LA ANEMIA FERROPÉNICA

1) Pérdida crónica de sangre:

a) *A través del tubo digestivo:*

- Neoplasias: cáncer colorrectal (más frecuentemente), cáncer de esófago, cáncer de estómago.
- Enfermedades inflamatorias, p. ej. úlcera péptica, enfermedades inflamatorias intestinales (EII), esofagitis.
- Malformaciones vasculares (angiodisplasia).
- Daño de la mucosa gástrica por uso de ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Infestaciones parasitarias (p. ej. anquilostomiasis).

b) *A través del aparato genital:* Menstruación abundante, sangrados por distintas causas, incluidos los miomas y las neoplasias malignas.

c) *A través del sistema urinario (raramente):* Hematuria por distintas causas, incluidas las neoplasias.

d) *A través del sistema respiratorio:* Epistaxis recurrentes (por ej. en la enfermedad de Rendu Osler Weber [telangiectasia hemorrágica hereditaria]), hemoptisis recurrente, hemorragias alveolares difusas y postraumática o posquirúrgica.

2) Malabsorción:

a) Falta de ácido gástrico del estómago (aclorhidria): Gastritis atrófica, infección por *Helicobacter pylori*, estado tras una gastrectomía o derivación gástrica.

b) Quelación de hierro: Consumo excesivo de té, café, calcio, flavonoides, oxalatos, fitatos.

c) Déficit de hierro en la dieta: dieta vegetariana y vegana no balanceada, desnutrición.

d) Enteropatías: Enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, enteropatía por AINE.

e) Estado tras la resección de estómago o derivación intestinal.

f) Trastornos genéticos raros: Anemia ferropénica refractaria al tratamiento con hierro (IRIDA), déficit de la proteína transportadora de metales divalentes (DMT1).

3) Requerimiento elevado con un aporte insuficiente: adolescencia, segundo y tercer trimestre del embarazo, lactancia.

4) **Estados asociados al DFH (déficit funcional de hierro):** Insuficiencia Cardíaca Crónica (ICC), Enfermedad Renal Crónica (ERC), enfermedades inflamatorias crónicas (p. ej. artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal).

La ADH también es relativamente frecuente en personas que practican deportes de resistencia. El mecanismo de este fenómeno no está claro; es posible que se asocie a niveles altos de hepcidina.

La causa más frecuente de ADH en mujeres premenopáusicas es menstruación abundante y/o prolongada, mientras que en hombres y en mujeres posmenopáusicas es la pérdida crónica de sangre por el tracto digestivo (13). A menudo, la etiología de ADH es multifactorial. En un 1 a 10% de los casos, especialmente en personas de edad avanzada, existe una patología importante del tubo digestivo, tanto alto, como bajo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza en base a manifestaciones clínicas, laboratorios y exámenes complementarios:

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1) Síntomas generales de anemia o Síndrome anémico:

- Fatiga, Cansancio.
- Debilidad.
- Falta de aire.
- Astenia progresiva, que se manifiesta como dificultad para concentrarse.
- Dificultad para respirar, especialmente durante el ejercicio.
- Piel pálida o amarillenta, que será más obvia en una piel blanca que en una piel negra u oscura.
- Taquicardia, especialmente durante el ejercicio.
- Latidos irregulares.
- Mareos o aturdimiento.
- Dolor en el pecho.
- Dolor de cabeza, especialmente durante el ejercicio.

2) Síntomas de ferropenia (prolongada) no relacionados con la anemia (muchos pacientes no los presentan):

- Pica (tendencia a comer p. ej. tierra, almidón, tiza), en ocasiones precede a la anemia.
- Dolor, ardor y alisamiento de la superficie de la lengua, sequedad de boca (poco frecuente).
- Sequedad de piel, fisuras dolorosas en las comisuras de los labios.
- Uñas pálidas, quebradizas, con surcos longitudinales.
- Cabello fino, frágil, con las puntas abiertas y con propensión a la caída.

3) Síntomas de la enfermedad de base (por ej. cáncer de colon).

4) Síntomas y signos relacionados con hipoxia tisular:

- Cefalea.
- Fatiga.
- Acufenos.

- Disnea.
- Palpitaciones.
- Angina.
- Taquicardia.
- Claudicación intermitente.
- Calambres musculares (comúnmente por la noche)
- Palidez de tegumentos y mucosas.

5) Síntomas y signos relacionados con la deficiencia de hierro:

- Disminución de la capacidad para llevar a cabo actividades cotidianas.
- Parestesias.
- Ardor en la lengua.
- Disfagia.
- Pica.
- Síndrome de piernas inquietas.
- Glositis.
- Estomatitis.
- Queilitis angular.
- Coiloniquia.
- Esplenomegalia leve.
- Desaceleración de la velocidad de crecimiento.
- Déficit de atención.
- Pobre respuesta a estímulos sensoriales.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

ESTUDIOS DE LABORATORIO DE HIERRO

La anemia ferropénica es un tipo de anemia causada por una deficiencia de hierro en el organismo. Los criterios diagnósticos laboratoriales para la anemia ferropénica incluyen:

- 1. Hemoglobina baja:** La anemia ferropénica se caracteriza por una disminución en los niveles de hemoglobina en la sangre. La hemoglobina es una proteína que transporta el oxígeno a los tejidos del cuerpo. Un nivel de hemoglobina por debajo de los valores de referencia establecidos se considera indicativo de anemia ferropénica.
- 2. Ferritina sérica baja:** La ferritina es una proteína que almacena hierro en el cuerpo. En la anemia ferropénica, los niveles de ferritina sérica suelen estar disminuidos, lo que indica una deficiencia de hierro.
- 3. Transferrina alta:** La transferrina es una proteína que transporta el hierro en la sangre. En la anemia ferropénica, los niveles de transferrina suelen estar elevados, ya que el organismo intenta compensar la deficiencia de hierro aumentando la producción de esta proteína.

1. Hemograma de sangre periférica

- Anemia hipocrómica (disminución de HCM y CHCM) microcítica (VCM normalmente ~75 fl): La disminución de la concentración de Hb es mayor que la del recuento de eritrocitos; el recuento de reticulocitos disminuye a medida que empeora la anemia y el aumento de la amplitud de distribución eritrocitaria (RDW) suele producirse antes que la reducción del VCM.
- Leucopenia (en ~10 % de los pacientes, normalmente un alto déficit de hierro).
- Recuento plaquetario normal o elevado.
- En el eritrograma, eritrocitos hipocrómicos y microcíticos, anisocitosis y poiquilocitosis, eliptocitosis acentuada (glóbulos en forma de cigarro).

2. Morfología de la médula ósea

Médula ósea rica en células, sin hemosiderina ni sideroblastos (esta prueba no es imprescindible para emitir el diagnóstico).

Tabla 2. Otras pruebas de laboratorio para el diagnóstico de anemia ferropénica

CINÉTICA DE HIERRO				
	Normal	Deficiencia de hierro sin anemia	Deficiencia de hierro con anemia leve	Deficiencia de hierro con anemia severa
Hemoglobina (Hb)	Rango normal* adulto varón: 14 a 17.5 g/dL; Mujer adulta: 12.3 a 15.3 g/dL	Rango normal* Adulto varón: 14 a 17.5 g/dL; Mujer adulta: 12.3 a 15.3 g/dL	9 a 12 g/dL (90 a 120 g/L)	6 a 7 g/dL (60 a 70 g/L)
Tamaño y apariencia de los glóbulos rojos	Normal	Normal	Hipocromía leve	Microcitosis e hipocromía
Ferritina sérica	40 a 200 ng/mL (40 a 200 mcg/L; 89.9 a 449 picoM/L)	<40 ng/mL (<40 mcg/L; <89.9 picoM/L)	<20 ng/mL (<20 mcg/L; <45 picoM/L)	<10 ng/mL (<10 mcg/L; <22,5 picoM/L)
Hierro sérico	60 a 150 mcg/dL (10,7 a 26,7 microM/L)	60 a 150 mcg/dL (10,7 a 26,7 microM/L)	<60 mcg/dL (<10,7 microM/L)	<40 mcg/dL (<7,1 microM/L)
Capacidad total de fijación de hierro (TIBC; transferrina)	300 a 360 mcg/dL (53,7 a 64,4 microM/L)	300 a 390 mcg/dL (53,7 a 69,8 microM/L)	350 a 400 mcg/dL (62,6 a 71,6 microM/L)	>410 mcg/dL (>73,4 microM/L)
Saturación de transferrina (hierro sérico/TIBC)	20 a 50%	20%	<15%	<10%

Fuente: Adaptado de: Evaluación del contenido de hemoglobina en eritrocitos y reticulocitos hipocrómicos proporcionado por el analizador Sysmex XE-5000 en el diagnóstico de eritropoyesis por deficiencia de hierro. Clin Chem Lab Med; 2016.

3. Otras exploraciones complementarias

Sirven para determinar la causa de la ferropenia

- a) Endoscopia del tracto digestivo superior e inferior.
- b) Pruebas de imagen del tracto digestivo: en caso de contraindicaciones para la endoscopia.
- c) Tamizaje de enfermedad celíaca (anticuerpos antitransglutaminasa tisular o antiendomiso) recomendadas en todos los pacientes.
- d) Análisis general de orina: recomendado en todos los pacientes para descartar hematuria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 3. Diagnóstico de la Anemia microcítica

Pruebas	Ferropenia	Inflamación	Talasemia	Anemia sideroblástica
Frotis	Micro/hipo	Normal micro/hipo	Micro/hipo con dianocitos	Variable
Sideremia (ug/100 ml)	<30	<50	Normal o alta	Normal o alta
TIBC (ug/100 ml)	>360	<300	Normal	Normal
Saturación (%)	<10	10-20	30-80	30-80
Ferritina (ug/L)	<15	30-200	50-300	50-300
Clase de hemoglobina	Normal	Normal	Anormal con talasemia B; puede ser normal en talasemia alfa	Normal

Fuente: Criterios adaptados de: Protocolo diagnóstico y tratamiento de la anemia microcítica en el adolescente, Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, Volumen 12, Issue 61; 2018.

TRATAMIENTO

- Medidas generales.
- Corrección de la causa primaria.
- Alimentos ricos en hierro. (ostras alubias, hígado de res, tofu, carne de res, carne molida magra, pierna de pavo, pan de trigo integral, atun, huevos, camarones, mantequilla de cacahuate, pierna de cordero, arroz integral, cereales de grano integrales, lenteja y frijoles).
- Manejo de parasitosis, síndrome de malabsorción, pérdidas ocultas.
- Transfusión sanguínea en casos graves.
- Administración de hierro: Cálculo de dosis total: $Fe\ total\ (mg) = \text{Peso corporal total (kg)} \times 2.3 \times (15 - \text{hemoglobina del paciente, } g/dl) + 500$ o 1000 mg (para depósitos)

TRATAMIENTO PRIMER NIVEL

1) Preparados orales de hierro

Se absorben principalmente en el duodeno y el segmento inicial del intestino delgado. Se deben tomar entre comidas, ya que los productos lácteos ricos en calcio, los fosfatos, los fitatos (p. ej. sémolas, frutos secos, guisantes) y los taninos (té negro, café, cacao) reducen la absorción de hierro.

El hierro se absorbe mejor en forma de sales disociadas en ion ferroso (Fe^{2+}) en un entorno ligeramente ácido, por eso se recomienda tomar ácido ascórbico junto con el preparado de hierro y, a ser posible, evitar la administración de inhibidores de la bomba de protones (IBP). El hierro se debe tomar 2 horas antes o 4 horas después de la ingesta de fármacos alcalinizantes y de las tetraciclinas.

La dosis diaria recomendada en adultos es de 150-200 mg de hierro elemental. Los preparados que se utilizan son el sulfato ferroso como una alternativa viable para el tratamiento de la deficiencia de hierro preferiblemente en ayunas o entre comidas para mejorar su absorción. Una vez que se han normalizado las concentraciones de Hb y ferritina, el tratamiento se debe continuar durante otros 3 meses hasta reponer las reservas de hierro en el organismo. El hierro VO causa una coloración oscura de las heces (sin que esto influya en el resultado de la prueba de sangre oculta).

La resistencia al tratamiento con hierro se define como una falta de incremento de la concentración de Hb ≥ 1 g/dl después de 4-6 semanas de tratamiento con hierro VO en dosis de 100 mg/dl. Puede deberse a una hemorragia persistente, un diagnóstico erróneo, trastornos de la absorción, una falta de cumplimiento por parte de paciente, o una dieta baja en hierro. Los alimentos con mayor contenido en hierro son el hígado, las ostras y las legumbres.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

2) Preparados de hierro de administración parenteral: Para Segundo y Tercer Nivel.

El hierro Inyectable 100 mg - IM o IV (Fe^{3+}) se administra por vía parenteral (normalmente IV, rara vez IM) en los siguientes casos:

- a) Intolerancia a o ineficacia de los preparados orales (p. ej. en pacientes con infección por *H. pylori* o enfermedad celíaca)
- b) Pérdidas significativas de hierro a causa de una hemorragia digestiva que impida que este se absorba.
- c) Necesidad de acumular rápidamente depósitos de hierro en el organismo: por ej. en pacientes en hemodiálisis o en quimioterapia tratados con agentes estimulantes de la eritropoyesis antes de la operación.
- d) Síndrome de malabsorción, enfermedades inflamatorias intestinales (en cuyo caso se puede administrar hierro VO si la anemia es leve y la enfermedad está inactiva).
- e) Enfermedades inflamatorias crónicas, enfermedad renal crónica.

El sulfato ferroso es una alternativa terapéutica, la dosis recomendada para adultos suele ser de 100-200 mg de hierro elemental (60 mg de hierro elemental) por vía oral.

Normalmente se administran 100-200 mg de hierro 2-3 veces/semana y se monitoriza el efecto del tratamiento. En cuanto a los preparados IV. El hierro sacarosa es una opción terapéutica efectiva para la administración. Puede administrarse 2-3 veces por semana, dependiendo de la severidad de la anemia y la tolerancia del paciente. Debido al riesgo de que se produzcan reacciones graves de hipersensibilidad, el hierro IV. se debe administrar por personal cualificado y en un lugar con disponibilidad inmediata de un equipo de reanimación. Después de la administración IV. de hierro, se debe observar al paciente durante ≥ 30 min.

Embarazo y lactancia

Debido al desarrollo del feto, las embarazadas pierden hierro en una cantidad equivalente a 1200-1500 ml de sangre. Por lo tanto, desde el principio del embarazo y durante la lactancia deben tomar hierro de manera preventiva a una dosis de 30 mg/d, y en caso de confirmar su déficit, de 100-200

mg/d. No se debe administrar hierro IV. en el primer trimestre de embarazo. No obstante, en el segundo y el tercer trimestre se puede hacer en casos justificados.

Cirugías programadas: El diagnóstico de anemia ferropénica antes de una cirugía programada empeora el pronóstico, por lo que debe corregirse. Si quedan >6 semanas hasta la operación, se administra hierro VO, pero si queda menos tiempo, el paciente no tolera los preparados orales, o estos fracasan (Hb <10 g/dl), se debe considerar la administración de hierro IV.

Transfusión de eritrocitos

Esta transfusión se reserva para pacientes con anemia sintomática, inestabilidad cardiovascular, hemorragia continua y excesiva, cualquiera que sea su origen, y quienes necesiten una cirugía inmediata.

COMPLICACIONES

- Exacerba el Infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedades pulmonares.
- Problemas en el embarazo: bajo peso al nacer del producto. Parto prematuro. Mortalidad prenatal. Morbimortalidad materna.
- Déficit del crecimiento ponderal estatural.
- Mala respuesta inmunológica.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Anemia grave con descompensación hemodinámica.
- Anemia refractaria.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Anemia severa. ▪ Anemia refractaria a tratamiento oral. ▪ Exacerbación de la patología de base. 	Una vez diagnosticado y corregido la anemia se dará tratamiento ambulatorio a un segundo o primer nivel.	Cuando se diagnosticó y corrigió los síntomas agudos de la anemia. Debe continuar su tratamiento y regresar a sus controles médicos.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

Consejería nutricional para la prevención y control de la anemia por deficiencia de hierro, tanto para las etapas preconcepcional, prenatal y puerperio.

Para la modificación de hábitos alimentarios se debe tener en cuenta el contexto cultural.

Tratamiento preoperatorio con hierro endovenoso FEEV (ver dosis en tratamiento) en pacientes de cirugía electiva potencialmente sangrante con anemia ferropénica y/ o déficit funcional de hierro, para mejorar los niveles de hemoglobina y/o reducir la tasa transfusional.

Una dieta con alimentos fuente de hierro hem antes y durante el embarazo ayuda a prevenir la anemia ferropénica en mujeres embarazadas. Además se debe introducir el sulfato ferroso de acuerdo a prescripción médica.

Suplementos con hierro en pacientes con factores de riesgo.

2	CIE-10	M05
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

ARTRITIS REUMATOIDE (AR)

CIE-10

M05: Artritis reumatoide seropositiva

[Para el código de sitio ver las subclasificaciones antes de M00–M25]

Excluye: Artritis reumatoide (de la):

- Columna vertebral (M45)
 - Juvenil (M08.–)
- Fiebre reumática (I00)

DEFINICIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica, autoinmune de causa desconocida y de afección predominantemente articular simétrica, pero que puede acompañarse de diversas manifestaciones extraarticulares, que deben tratarse en consecuencia.

CLASIFICACIÓN

Criterios de clasificación de la AR según el ACR y la EULAR de 2018. Ver Tabla 4.

Tabla 4. Criterios de clasificación de AR de 2018 según ACR/EULAR

Criterios de clasificación de AR de 2018 según ACR/EULAR

Criterios de entrada	(1) Paciente con al menos 1 articulación con sinovitis (2) La sinovitis no se explica por otra causa
Criterios	<p>AFFECTACIÓN DE ARTICULACIONES</p> <p>(1) Involucro de 1 articulación mediana-grande (2) Involucro de 2-10 articulaciones medianas-grandes (3) Involucro de 1-3 articulaciones pequeñas (sin contar articulaciones grandes) (4) Involucro de 4-10 articulaciones pequeñas (sin contar articulaciones grandes) (5) Involucro de <10 articulaciones, al menos 1 pequeña</p> <p>FACTOR REUMATOIDE Y ANTICUERPOS ANTIPÉPTIDO CÍCLICO CITRULINADO</p> <p>(1) Ambos negativos (2) Ambos positivos bajos (3) Ambos positivos altos</p> <p>REACTANTES DE FASE AGUDA</p> <p>(1) Niveles normales de PCR y VSG (2) Niveles anormales de PCR o SVG</p> <p>DURACIÓN DE LOS SÍNTOMAS</p> <p>(3) <6 semanas (4) >6 semanas</p>
Positividad	>6 puntos

Sensibilidad: 82%
Especificidad: 61%

Best Pract Res Clin Rheumatol. 2018;32(2):174-187.

Fuente: Adaptada de ACR/EULAR; 2018.

FACTORES DE RIESGO

Aunque no se conocen con exactitud los mecanismos relacionados con la artritis reumatoide, sí se han identificado diversos factores asociados.

Los factores que están más claramente relacionados con un mayor riesgo de desarrollar artritis reumatoide son:

- Agente infeccioso.
- Predisposición genética.
- Hormonal. La mayor prevalencia de AR en mujeres.
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Enfermedad periodontal.
- Polvo de sílice.
- Luz ultravioleta.
- Contaminación ambiental.
- Alto peso al nacer.

EPIDEMIOLOGÍA

La artritis reumatoide (AR) es la enfermedad autoinmune más frecuente en adultos. A escala mundial, tiene una prevalencia de entre el 0,5 y el 1%, en Bolivia no hay datos actualizados. Con una tasa de prevalencia estandarizada por edad de 246,6 por cada 100.000 habitantes, es más frecuente en mujeres que en varones (2:1), y de mayor presentación entre los 60 y los 64 años. Se asocia con una reducción de la esperanza de vida de 3 a 10 años. (9)

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa de la AR sigue siendo desconocida. Se ha propuesto que esta enfermedad es una manifestación de la respuesta del hospedador con predisposición genética a un agente infeccioso. Entre los diferentes microorganismos propuestos se encuentran Mycoplasma, Virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus, Parvovirus y virus de la rubeola, aunque no existe ninguna prueba concluyente de que éstos u otros agentes infecciosos produzcan la AR.

Otra alternativa teórica sería que los microorganismos o la respuesta a ellos indujera una reacción inmunitaria contra componentes de la articulación, alterando su integridad y desenmascarando los péptidos antigénicos. En este sentido, se ha observado reactividad frente a la colágena de tipo II y a las proteínas del choque térmico. Otra de las teorías se basa en que el microorganismo infeccioso saturaría el hospedador de determinantes con reacción cruzada, expresados en la superficie articular a causa de la "similitud molecular".

Existe predisposición genética. La AR es un trastorno multigénico con un componente genético sustancial. Tiene una heredabilidad estimada del 60%, al menos el 30% es atribuible a genes de la familia HLA de clase II. La identificación de las variantes que se asocian con mayor susceptibilidad y gravedad podrían tener aplicaciones diagnósticas y clínica.

La patogenia de la AR es compleja y en ella intervienen diferentes poblaciones celulares implicadas en la respuesta inmune innata y adquirida. En su patogenia participan células residentes en la membrana sinovial, como los sinoviocitos B de estirpe fibroblástica o los macrófagos de la íntima, y las células inflamatorias provenientes de la sangre como los linfocitos T, los linfocitos B y los monocitos. Todas ellas contribuyen a la transformación agresiva del fenotipo de los sinoviocitos B y al desarrollo de un intenso infiltrado inflamatorio cuyo resultado final es la destrucción del cartílago y del hueso subcondral.

DIAGNÓSTICO

Debe existir la presencia de sinovitis en al menos una articulación, de preferencia simétrica sin una causa que explique mejor la sinovitis y el logro de una puntuación total de al menos 6 (de un posible 10) (**Tabla 4 Criterios de Clasificación**). También presentan rigidez matutina y pruebas de laboratorio tales como proteína C reactiva elevada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones iniciales típicamente son consecuencia de la inflamación de articulaciones, tendones y bolsas sinoviales. El paciente suele señalar rigidez matinal temprana en las articulaciones, que dura más de 1 h y que desaparece con la actividad física. De modo característico, las primeras articulaciones afectadas son las pequeñas de manos y pies. Los datos iniciales de la afectación articular pueden ser: mono articular, oligoarticular (cuatro articulaciones o menos) o poliarticular (más de cinco articulaciones) (1).

En casos de artralgiyas sin otros síntomas de artritis, en ausencia de otra enfermedad que puede causar dolor de este tipo, el riesgo de progresión a AR es elevado cuando se presentan ≥ 3 de los siguientes 7 criterios:

1.- En la anamnesis

- Síntomas articulares de reciente comienzo (<1 año).
- Síntomas en articulaciones metacarpofalángicas.
- Duración de la rigidez matutina ≥ 60 min.
- Predominio matinal de los síntomas.
- AR en un familiar de 1er grado.

2.- En la exploración física.

- Dificultad para cerrar el puño.
- Resultado positivo en la prueba de compresión de las articulaciones metacarpofalángicas (2).

CRITERIOS CLÍNICOS

CLASIFICACIÓN DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL EN LA AR

Clase - Rango de capacidad funcional

I.- Capacidad para realizar todas las actividades cotidianas sin dificultad.

II.- Capacidad para realizar las actividades normales a pesar de las dificultades causadas por la restricción de la movilidad de una o más articulaciones.

III.- Capacidad para realizar solo algunas actividades cotidianas y de autoservicio o una incapacidad parcial.

IV.- Inmovilización de alto grado o inmovilización completa en cama o en silla de ruedas; capacidad de autoservicio parcial o totalmente abolida.

Fuente: Armas Merino R, Gajewski P, editores. Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hallazgos laboratoriales:

- Aumento de los niveles de fibrinógeno y proteína C-reactiva.
- Hemograma: Anemia normocítica e hipocrómica.
- Leucocitosis leve con fórmula normal.
- Trombocitosis (en formas muy activas de la enfermedad) o trombocitopenia (como complicación del tratamiento farmacológico).
- Aumento de los niveles de globulinas α_1 y α_2 en el plasma.
- Factor reumatoide (FR) en clase IgM presente en la sangre en 75% de los enfermos (un título elevado se asocia a una rápida destrucción de las articulaciones y a la presencia de cambios extraarticulares).
- Los ACPA (Anticuerpos Contra Péptidos Citrulinados) presentan una sensibilidad >50% y especificidad 98% para AR. presentes en 40% de los enfermos seronegativos para el FR. Al igual que el FR, su presencia se asocia a un peor pronóstico, siendo predictores de una destrucción articular acelerada.
- Examen del líquido sinovial: Líquido sinovial inflamatorio, FR positivo (puede no estar presente en sangre), es posible encontrar fagocitos (neutrófilos, macrófagos, monocitos o sinoviocitos que fagocitan inmunocomplejos).

Pruebas de imagen:

- En la radiografía de las articulaciones los cambios observados dependen de la etapa de la enfermedad. En etapas iniciales el aumento de partes blandas y la osteopenia yuxtaarticular son característicos. En etapas avanzadas lo son la pérdida del espacio articular, erosiones, subluxación y luxación articular.
- La ecografía permite detectar sinovitis y derrame articular en las articulaciones pequeñas y grandes, así como erosiones en las superficies articulares antes de la radiografía. En los tendones puede revelar pérdida de estructura fibrilar, quistes o rupturas tendinosas.
- La RMN permite una detección temprana de la sinovitis, las erosiones en las superficies articulares y el edema de la médula ósea, que puede preceder a la sinovitis.
- La TC permite detectar erosiones y otros cambios destructivos en las articulaciones mucho más temprano que la radiografía. Es muy útil en la evaluación de los cambios en la columna vertebral cervical donde puede evidenciarse el compromiso de la articulación atloideoaxoidea. Es el mejor método de visualización de geodas con continuidad cortical conservada o levemente interrumpida (en la RMN presentan una imagen correcta y pueden no estar visibles). Es muy útil en la evaluación de los cambios en la columna vertebral cervical (2).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hacer diagnóstico diferencial con todas las poliartritis como:

Otras enfermedades reumáticas:

- Lupus Eritematoso Sistémico.
- Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo
- Síndrome de Sjögren primario.
- Vasculitis.
- Esclerosis sistémica.
- Dermatomiositis.

- Polimiositis.
- Gota.
- Otras artritis por cristales.

Causas infecciosas:

- Artritis séptica
- Enfermedad de Lyme

Otras (Debido a que la AR puede tener manifestaciones extraarticulares):

- Túnel carpiano
- Otras neuropatías

TRATAMIENTO

Dirigido a calmar el dolor, la inflamación y detener la enfermedad reumática. Este objetivo ha de alcanzarse en 6 meses, el tratamiento será modificado o cambiado si no hay mejoría después de 3 meses.

El o la paciente puede recibir el tratamiento específico de la enfermedad autoinmune con los Fármacos modificadores de la enfermedad (FARME) y el tratamiento sintomático a base de antiinflamatorios y analgésicos.

I. FÁRMACOS MODIFICADORES DE LA ENFERMEDAD:

Fármacos modificadores de la enfermedad (FARME): tienen el papel principal en el tratamiento de la AR porque previenen los cambios destructivos articulares o retrasan su aparición. Deben ser utilizados inmediatamente tras el diagnóstico. Los FARME se dividen en:

a. Sintéticos:) PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

- Metotrexato 2.5 mg VO/ IV/ IM cada semana (incrementar 2.5mg, de acuerdo a requerimiento clínico). hasta un máximo de 25 mg/semana, la duración: Tratamiento a largo plazo, con evaluaciones periódicas.
- Leflunomida 100 mg VO por día por tres días, luego 10 - 20 mg VO cada día. Duración: Tratamiento continuo a largo plazo, con monitorización regular.
- Hidroxicloroquina 200 a 400 mg VO día. Duración: Tratamiento a largo plazo, con evaluaciones oftalmológicas periódicas.
- Cloroquina 2.5 mg /kg/ día VO. Duración: Tratamiento a largo plazo, con evaluaciones oftalmológicas periódicas.
- Azatioprina 1 mg/kg peso/día VO por día o dividido cada 12 horas, luego incrementar hasta 0,5g /kg peso por día cada 8 semanas, sin exceder 2,5 g /kg peso día. Duración: Tratamiento a largo plazo, con monitorización hematológica y hepática regular.

TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

- Puntuales (psFARME): No disponibles en el país.

b. Biológicos: TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

- Originales: (boFARME) anti-citoquina; no anti-citoquina:
 - Anticitoquina: no disponibles en el país.
 - No anticitoquina;

- Rituximab 1000 mg en infusión EV y repetir dos semanas después.
- De acuerdo a la evaluación clínica se puede repetir el ciclo previo 24 semanas después.

II. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO EN PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

a. Antinflamatorios no esteroideos (AINEs): Usar solo para control urgente de la inflamación, en el horario más adecuado y a la menor dosis posible.

- Diclofenaco sódico 50 mg VO cada 8 o cada 12 horas. Uso a corto plazo para control urgente de la inflamación, generalmente no más de 7-10 días continuos.
- Diclofenaco sódico 75 mg VO cada 12 horas.
- Ibuprofeno 400 mg VO cada 6 -8 horas (no exceder 3200 mg VO día). Duración: Uso a corto plazo, generalmente no más de 7-10 días continuos

Dependiendo de las comorbilidades del paciente debe preferirse el uso de los inhibidores selectivos de la Ciclooxygenasa-2

- Meloxicam 15 mg VO cada día. Duración: Uso a corto plazo, generalmente no más de 7-10 días continuos

En caso de contraindicaciones o intolerancia usar:

- Paracetamol 500 mg a 1000 mg VO /IV cada 6 a 8 horas, y/o opioides débiles. Duración: Puede usarse por períodos más prolongados bajo supervisión médica.
- Tramadol 25 mg VO dosis inicial, incrementar 25 a 50 mg día, cada 3 días. Duración: Uso a corto plazo, generalmente no más de 7-10 días continuos.

b. Glucocorticoides orales: PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

- Prednisona 5 – 60 mg /día, en inflamación importante. 5 mg /día VO inicial menos o igual a 10 mg /día asociado a FARME. Duración: Variable, se busca la dosis mínima efectiva por el menor tiempo posible.
- Dexametasona 0.75 -9 mg / día en inflamación. Duración: Variable, se busca la dosis mínima efectiva por el menor tiempo posible.

c. Los Glucocorticoides en inyecciones intraarticulares: Considerar cuando la enfermedad (o su exacerbación) afecta solo a una o a pocas articulaciones (las inyecciones en la misma articulación no deben realizarse con una periodicidad inferior a los 3 meses).

PRIMER Y SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN.

Dosis dependiendo del tamaño de la articulación: No repetir en la misma articulación antes de 3 meses.

- Betametasona 0,8-4 mg intrarticular.
- Dexametasona 0,2-6 mg intrarticular.
- Todos los FARME tienen un inicio de acción lento. En algunos casos, es posible que no se observe una respuesta durante 2 a 3 meses.
- Por el contrario, los glucocorticoides tienen un efecto inmediato sobre el dolor y la inflamación de las articulaciones.

III. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

a. Rehabilitación

- Kinesioterapia.
- Fisioterapia.
- Apoyo psicoemocional.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Cuando alguno de los siguientes síntomas no responde al tratamiento farmacológico: Dolor persistente debido a daño articular u otra causa identificable de tejidos blandos. Empeoramiento de función articular. Deformidad progresiva o sinovitis persistente localizada.

Otros datos a tomar en cuenta: Ruptura inminente de tendón, compresión nerviosa, fractura por estrés.

COMPLICACIONES

- Osteoporosis.
- Nódulos reumatoides.
- Necrosis aséptica de cuello femoral.
- Fracturas patológicas de columna lumbar.
- Sequedad en los ojos y la boca.
- Infecciones.
- Composición anormal del cuerpo.
- Síndrome del túnel carpiano.
- Problemas cardíacos.
- Enfermedad pulmonar.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Complicaciones del tratamiento: Cushing iatrogénico.

Complicaciones de la enfermedad: Artritis séptica.

Comorbilidades.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Sospecha diagnóstica. Complicaciones del tratamiento Cushing iatrogénico. Complicaciones de la enfermedad Artritis séptica. Comorbilidades. Elaboración de esquema terapéutico.	Paciente con mejoría clínica y respuesta adecuada al tratamiento establecido.	Control y seguimiento de III a II o I Nivel de atención. Tratamiento ambulatorio I o II nivel

RECOMENDACIONES

Fisioterapia: En diferentes aplicaciones, así como los masajes, tienen un efecto analgésico, antiinflamatorio y relajante muscular mejorar el estado físico general, además de fomentar el ejercicio regular aprender ejercicios para mejorar la flexibilidad de las articulaciones, la fuerza muscular y manejar otras deficiencias funcionales que el paciente aprenda sobre el alivio del dolor a corto plazo proporcionado por métodos como los estimuladores nerviosos eléctricos transcutáneos (TENS) y los baños de cera (3).

PREVENCIÓN

- a) Hábitos de vida saludables: evitar el tabaco y el alcohol.
- b) Hacer ejercicio regularmente con las articulaciones y también otras actividades físicas.
- c) Educación del paciente y su familia sobre la naturaleza de su enfermedad y la importancia de su adherencia al tratamiento.
- d) Instrucción y sostenimiento dietético de acuerdo a la edad, peso y talla, comorbilidades, intolerancias, costumbres y otros factores que influyan en la nutrición del paciente con AR.

3	CIE-10	J45
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

ASMA BRONQUIAL

CIE-10

J45: Asma

Excluye: Asma aguda severa (J46)
 Asma crónica obstructiva (J44.–)
 Asma eosinofílica (J82)
 Bronquitis crónica asmática (obstructiva) (J44.–)
 Enfermedades del pulmón debidas a agentes externos (J60–J70)
 Estado asmático (J46)

J45.0: Asma predominantemente alérgica

Asma alérgica extrínseca
 Asma atópica
 Bronquitis alérgica SAI
 Fiebre del heno con asma
 Rinitis alérgica con asma

J45.1: Asma no alérgica

Asma:
 • Idiosincrásica
 • Intrínseca no alérgica

J45.8: Asma mixta

Combinación de condiciones enumeradas en J45.0 y J45.1

J45.9: Asma, no especificada

Asma de aparición tardía
 Bronquitis asmática SAI

DEFINICIÓN

Es una enfermedad respiratoria, inflamatoria, crónica frecuente y potencialmente grave, asociada a hiperreactividad del árbol traqueobronquial, obstrucción variable y reversible de la vía aérea.

La inflamación bronquial se asocia con aumento de la respuesta de las vías respiratorias a diversos estímulos, lo que produce una constricción del músculo liso de las vías respiratorias, hipersecreción de moco y edema de la mucosa bronquial, al causar estrechamiento de las vías respiratorias se manifiesta con síntomas tales como sibilancias, tos, opresión torácica y disnea.

FACTORES DE RIESGO

Los **factores del huésped** son: Atopia. menarquia temprana, obesidad, hiperrespuesta bronquial, rinitis.

Factores perinatales: Edad de la madre, preeclamsia, prematuridad, cesárea, ictericia neonatal.

Factores ambientales: Aeroalérgenos, alérgenos orales, infecciones respiratorias, tabaco. Contaminación ambiental.

Fármacos: paracetamol, antiácidos, antibióticos, terapia hormonal sustitutiva.

EPIDEMIOLOGÍA

El asma bronquial ocurre a todas las edades, pero lo hace de manera predominante al principio de la vida, cerca de la mitad de los casos se inician antes de los 10 años de edad, y otra tercera parte lo hacen antes de los 40 años, durante la infancia la relación de presentación entre varones y mujeres es 2:1. (2)

ETIOLOGÍA

La atopia es el único gran factor de riesgo para el desarrollo del asma.

El asma alérgica con frecuencia se asocia a un antecedente personal, familiar o ambos de enfermedades alérgicas como rinitis, urticaria y eczema con reacciones cutáneas positivas de roncha y edema con la inyección intradérmica de extractos de antígenos aéreos, con incremento de las concentraciones séricas de IgE.

Asma idiosincrática o no atópica; no tienen antecedentes personales o familiares de alergias, pruebas cutáneas negativas y concentraciones séricas normales de IgE, por lo tanto, no se los puede clasificar según mecanismos inmunológicos definidos actualmente T2 alto o T2 bajo.

CLASIFICACIÓN

Tabla 5. Clasificación del Asma Bronquial según sintomatología

Sintomas	Asma Intermitente	Asma leve persistente	Asma moderado persistente	Asma severo persistente
Síntomas diurnos	< de 1 vez/ semana PEF normal entre ataques	> de 1 vez /semana, pero < de 1 vez/día, los ataques pueden afectar la actividad	Diarios los ataques afectan la actividad	Continuos, actividad física limitada
Síntomas nocturnos	≤2 veces/mes	>2 veces/mes	>1 vez a la Semana	Frecuentes
PEF o VEF 1	≥80%	≥80%	60 – 80%	≤60%
Variabilidad PEF	<20%	20-30%	>30%	>30%

Fuente: Adaptado de: GEMA 5.2. Guía Española para el Manejo del Asma ISBN.GEMA; 2023.

Abreviaturas: FEV1: Volumen Espiratorio Forzado en el premier segundo, PEF: Flujo Espiratorio Pico.

PATOGENIA

La inflamación afecta a toda la vía respiratoria, incluida la mucosa nasal, y está presente aun cuando los síntomas son episódicos, a tomar en cuenta los siguientes elementos, según la Guía Española para el Manejo del Asma GEMA 2023:

Células y elementos estructurales de la vía respiratoria implicadas en el asma.

Epitelio bronquial: Está dañado, con pérdida de células ciliadas y secretoras. Las células epiteliales son sensibles a los cambios de su microambiente, expresan múltiples proteínas inflamatorias y liberan citocinas, quimiocinas y mediadores lipídicos en respuesta a modificaciones físicas. Los agentes contaminantes y las infecciones víricas también pueden estimular su producción. El proceso de reparación que sigue al daño epitelial puede ser anormal, aumentando las lesiones obstructivas que ocurren en asma.

Musculatura lisa bronquial: Sus células muestran un aumento de proliferación (hiperplasia) y crecimiento (hipertrofia) expresando mediadores proinflamatorios, similares a los de las células epiteliales.

Células endoteliales: participan en el reclutamiento de células inflamatorias desde los vasos a la vía aérea, mediante la expresión de moléculas de adhesión.

Fibroblastos y miofibroblastos: Estimulados por mediadores inflamatorios y de crecimiento, producen componentes del tejido conectivo, como colágeno y proteoglicanos, que están implicados en la remodelación de la vía aérea.

Nervios colinérgicos de la vía aérea: Se pueden activar por reflejos nerviosos y causar broncoconstricción y secreción de moco. Los nervios sensoriales pueden provocar síntomas como la tos y la opresión torácica, y pueden liberar neuropéptidos inflamatorios.

Los pacientes con asma pueden presentar un fenómeno, denominado remodelación de las vías respiratorias, que incluye: engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, proliferación y dilatación de los vasos, hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción de moco, que se asocia a una progresiva pérdida de la función pulmonar. Algunos de estos procesos se relacionan con la gravedad de la enfermedad y pueden conducir a una obstrucción bronquial en ocasiones irreversible. Estos cambios pueden ser consecuencia de una respuesta reparadora a la inflamación crónica o pueden aparecer independientemente del proceso inflamatorio.

Tabla 6. Células inflamatorias implicadas en el Asma

CÉLULAS INFLAMATORIAS IMPLICADAS EN EL ASMA
Linfocitos T (LT): están elevados en la vía aérea, con un desequilibrio en la relación LTh1/Th2, con predominio de los Th2, que liberan citocinas específicas, incluidas IL-4, 5, 9 e 13, que orquestan la inflamación eosinofílica y la producción de IgE por los linfocitos B. Los LT reguladores están disminuidos y los LT NK elevados.
Mastocitos: están aumentados en el epitelio bronquial e infiltran el músculo liso de la pared. Su activación libera mediadores con efecto broncoconstrictor y proinflamatorio, como histamina, leucotrienos y prostaglandina D262. Se activan por alérgenos, estímulos osmóticos (como en la broncoconstricción inducida por ejercicio) y conexiones neuronales.
Eosinófilos: están elevados en la vía aérea y su número se relaciona con la gravedad. Están activados y su apoptosis inhibida. Liberan enzimas inflamatorias que dañan las células epiteliales y generan mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria.
Neutrófilos: están elevados en la vía aérea en algunos pacientes con asma grave, durante exacerbaciones y sujetos con asma y fumadores. Su papel fisiopatológico no está bien establecido y su aumento puede ser debido al tratamiento glucocorticoideo.
Células dendríticas: son presentadoras de antígeno que interactúan con células reguladoras de los ganglios linfáticos y estimulan la producción de linfocitos Th2.
Macrófagos: pueden ser activados por alérgenos a través de receptores de baja afinidad para la IgE y liberar mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria, especialmente en el asma grave.
Células pulmonares neuroendocrinas: contribuyen a la respuesta Th2 y estimulan las células productoras de moco.

Fuente: GEMA 5.3 Guía Española para el Manejo del Asma.

Tabla 7. Moléculas más relevantes implicadas en el proceso inflamatorio del Asma

MOLÉCULAS MÁS RELEVANTES IMPLICADAS EN EL PROCESO INFLAMATORIO DEL ASMA
<p>Quimiocinas. Fundamentalmente expresadas por las células epiteliales, son importantes en el reclutamiento de las células inflamatorias en la vía aérea.</p>
<p>Cisteinil leucotrienos. Potentes broncoconstrictores liberados por mastocitos y eosinófilos.</p>
<p>Citocinas. Dirigen y modifican la respuesta inflamatoria en el asma y determinan su gravedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> – IL-1β y TNFα: amplifican la respuesta inflamatoria. – GM-GSF: prolongan la supervivencia de los eosinófilos en la vía aérea.
<p>Citocinas derivadas del epitelio:</p> <ul style="list-style-type: none"> – IL-33: promueve las propiedades inflamatorias proalérgicas de las células CD4 y actúa como quimioatrayente de las células Th2. – IL-25: implicada en la inflamación eosinofílica, en la remodelación y en la hiperreactividad bronquial (esta última más discutida). – TSLP: induce eosinofilia, aumenta el nivel de IgE, la hiperrespuesta y el remodelado de la vía aérea.
<p>Citocinas derivadas de células Th2:</p> <ul style="list-style-type: none"> – IL-4: importante para la diferenciación de células Th2, el aumento de la secreción de moco y la síntesis de IgE. – IL-5: necesaria para la diferenciación y supervivencia de los eosinófilos. – IL-13: importante para la síntesis de la IgE y la metaplasia de las células mucosas.
<p>Histamina. Liberada por los mastocitos, contribuye a la broncoconstricción y la respuesta inflamatoria.</p>
<p>Óxido nítrico. Potente vasodilatador producido predominantemente en las células epiteliales por la enzima óxido nítrico sintetasa inducible.</p>
<p>Prostaglandina D2. Broncoconstrictor derivado fundamentalmente de los mastocitos, está implicada en el reclutamiento de células Th2 en las vías respiratorias.</p>

Fuente: GEMA 5.3. Guía Española para el Manejo del Asma.

GM-GSF: factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, TNF: factor de necrosis tumoral.

Tabla 8. Mecanismos de obstrucción de la vía respiratoria en el Asma

MECANISMOS DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA EN EL ASMA
Contracción del músculo liso bronquial: Es el principal mecanismo en el estrechamiento de las vías respiratorias y ocurre como respuesta a múltiples mediadores y neurotransmisores con efecto broncoconstrictor. Están implicadas las proteínas G monoméricas (RhoA y Rac1) que ayudan a la contracción y proliferación de células musculares. Es en gran parte reversible con medicamentos broncodilatadores.
Edema de la vía respiratoria: se produce por el exudado microvascular en respuesta a mediadores inflamatorios. Es particularmente importante durante las exacerbaciones agudas.
Hipersecreción de moco: se produce por aumento en el número de las células caliciformes en el epitelio y aumento en el tamaño de las glándulas submucosas. Puede producir tapón de moco, que se asocia con la gravedad del asma.
Cambios estructurales de la vía respiratoria: presenta fibrosis subepitelial, por depósito de fibras de colágeno y proteoglicanos bajo la membrana basal; hipertrofia e hiperplasia del músculo liso y aumento de circulación en los vasos sanguíneos de la pared bronquial, con aumento de la permeabilidad.

Fuente: GEMA 5.3 Guía Española para el Manejo del Asma.

Diferentes agentes desencadenantes pueden ocasionar estrechamiento intenso de las vías respiratorias, produciendo una exacerbación asmática. Los episodios más graves se relacionan con infecciones víricas de la vía respiratoria superior (rinovirus y virus respiratorio sincitial) o por exposición alérgica; fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en pacientes con hipersensibilidad a los mismos, el ejercicio, el aire frío o ciertos irritantes inespecíficos.

Tabla 9. Descripción de los mecanismos de hiperrespuesta bronquial

Contracción excesiva del músculo liso de la vía respiratoria. Resulta del aumento del volumen y/o de la contractilidad de las células del músculo liso bronquial.
Desacoplamiento de la contracción de la vía respiratoria. Resultado de los cambios inflamatorios en la pared de las vías respiratorias que pueden conducir a su estrechamiento, y a una pérdida del nivel máximo de contracción que puede encontrarse en las vías respiratorias sanas cuando es inhalada una sustancia broncoconstrictora.
Engrosamiento de la pared de la vía respiratoria. El edema y los cambios estructurales amplifican el estrechamiento de la pared bronquial debido a la contracción de la musculatura de las vías respiratorias.
Nervios sensoriales sensibilizados. Pueden aumentar su sensibilidad debido a la inflamación, produciendo una broncoconstricción exagerada en respuesta a estímulos sensoriales.

Fuente: GEMA 5.3 Guía Española para el Manejo del Asma.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de asma se establece con cuadro clínico y demostrando una obstrucción reversible de las vías respiratorias. La reversibilidad se define tradicionalmente como un incremento del 15% o más del FEV1 tras 2 inhalaciones de un agonista beta-adrenérgico. Cuando la espirometría inicial es normal, el diagnóstico puede hacerse mostrando una hiperreactividad de la vía respiratoria a la

estimulación con histamina, metacolina o hiperventilación isocapnica de aire frío. Una vez confirmado el diagnóstico, el curso de la enfermedad y la eficacia del tratamiento pueden seguirse midiendo las tasas de flujo máximo espiratorio (PEFR).

Mediante pruebas cutáneas pueden demostrarse reacciones positivas de roncha y eritema a diversos alérgenos.

La eosinofilia en esputo y sangre, así como determinación de IgE séricas son también pruebas útiles, pero no específicas de asma.

La radiografía de tórax muestra hiperinsuflación tampoco es diagnóstica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Para el diagnóstico considerar síntomas y signos clínicos de sospecha, como sibilancias (el más característico), disnea o dificultad respiratoria, tos y opresión torácica. Son los llamados síntomas guía, que son habitualmente variables en tiempo e intensidad, de predominio nocturno o de madrugada, provocados por diferentes desencadenantes (infecciones víricas, alérgenos, humo del tabaco, ejercicio, emociones, etc.).

Al examen físico presencia de roncus y sibilancias en ambas fases de la respiración, la espiración se hace prolongada y con frecuencia aparecen taquicardia y taquipnea, utilización de músculos accesorios de la respiración.

La finalización de un episodio de asma suele estar determinada por la producción de esputo espeso filamentoso que cuando se examina al microscopio suele mostrar eosinófilos y cristales de Charcot Leyden.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

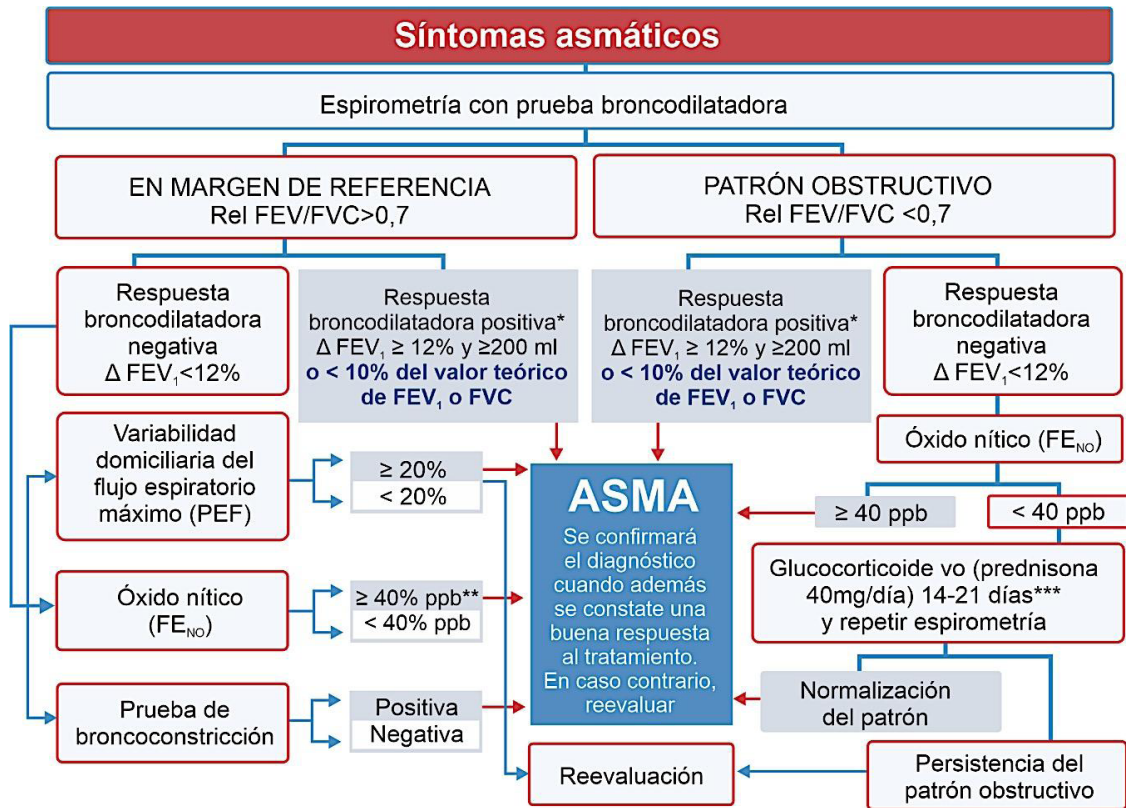
Espirometría con prueba broncodilatadora: Es considerada como respuesta positiva un aumento del FEC1 $\geq 12\%$ y ≥ 200 ml respecto al valor basal tras la administración de broncodilatadores.

Variabilidad domiciliaria: PEF $\geq 10\%$.

Prueba broncoconstricción: Caída del FEV1 $\geq 20\%$ tras administrar metacolina o $\geq 15\%$ si se utiliza hiperventilación.

Test ejercicio positivo: Caída del FEV1 $>10\%$ y >200 ml.

Figura 1. Algoritmo del proceso diagnóstico



Fuente: GEMA 5.3 Guía Española para el Manejo del Asma.

FEV1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

FVC: la capacidad vital forzada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 10. Diagnóstico diferencial del Asma del adulto

CRITERIOS	ASMA	EPOC
Edad de inicio	A cualquier edad	Después de los 40 años
Tabaquismo	Indiferente	Prácticamente siempre
Presencia de atopia	Frecuente	Infrecuente
Antecedentes familiares	Frecuentes	No valorable
Variabilidad de los síntomas	SI	NO
Reversibilidad de la obstrucción bronquial	Significativa	Suele ser menos significativa
Respuesta a glucocorticoides	Muy buena, casi siempre	Indeterminada o variable

Fuente: GEMA 5.3 Guía Española para el Manejo del Asma. (Modificado de GINA 2019 y Plaza 2019.)

Entre los 15 y 40 años sospechar de: Obstrucción laríngea inducible. Hiperventilación. Cuerpo extraño inhalado. Fibrosis quística. Bronquiectasias. Enfermedad cardíaca congénita. Tromboembolismo pulmonar.

En mayores de 40 años: Obstrucción laríngea inducible. Hiperventilación. Bronquiectasias. Enfermedad del parénquima pulmonar. Insuficiencia cardíaca. Tromboembolismo pulmonar.

Tabla 11. Batería estándar de aeroalérgenos empleados en las pruebas cutáneas de punción intraepidérmica o prick*

Ácaros	Dermatophagoides pteronyssinus/farinae Lepidoglyphus destructor, Blomia tropicalis
Epitelios	Perro y gato
Pólenes	Gramíneas, Olea europaea, Cupressus spp, Platanus spp, Salsola kali, Parietaria judaica, Artemisia vulgaris
Hongos	Alternaria alternata, Aspergillus fumigatus

Fuente: GEMA 5.3 Guía Española para el Manejo del Asma.

*Se pueden añadir otros extractos según exposición ambiental (como alérgenos profesionales) o por prevalencia geográfica.

TRATAMIENTO

El medicamento inhalado es fundamental.

Existen dos tipos de medicamentos:

1. Controladores o de mantenimiento: I, II, III NIVEL DE ATENCIÓN

- Corticoides inhalados y sistémicos
 - Dipropionato de Beclometasona 50 mcg inhalador(pMDI, HFA)
Dosis baja 200-500 (µg/día) Dosis media 501-1000 (µg/día) Dosis alta (µg/día) >1001.
Duración: Uso continuo, ajustando la dosis según control del asma
 - Prednisona 5 – 60 mg /día, en inflamación importante. Duración: Corta duración para exacerbaciones, buscando la dosis mínima efectiva
- Agonistas beta 2 de acción prolongada (LABA) **I, II, III NIVEL DE ATENCIÓN**
 - Salmeterol + fluticasona 25/125 mcg (dosis de fluticasona dosis bajas 100-250, dosis moderada, 251-500 dosis altas >501) Duración: Uso continuo, ajustando según control del asma.
- Antagonistas de los leucotrienos (montelukast). **I, II, III NIVEL DE ATENCIÓN**
 - Montelukast 10 mg Vo cada día. Duración: Uso continuo.
- Anticolinérgicos de acción larga(LAMA)
 - Bromuro de Tiotropio 18 mcg una inhalación cada día. Dosis: Una inhalación cada día, Vía: Inhalatoria, Duración: Uso continuo

2. De rescate o alivio: II, III NIVEL DE ATENCIÓN

- Corticoides sistémicos:
 - Hidrocortisona 100 a 500 mg IV/IM cada 6 horas en inflamación. Duración: Corta duración para exacerbaciones agudas
 - Metilprednisolona 125 mg IV c día en inflamación. Duración: Corta duración para exacerbaciones agudas

- Prednisona 5 – 60 mg /día, en inflamación importante. 5-7 días para exacerbaciones, con reducción gradual si el tratamiento supera los 7 días.
- Agonista beta 2 de acción corta (SABA) **I, II, III NIVEL DE ATENCIÓN**
 - Salbutamol 100 mcg hmd, en caso necesario. Duración: Uso a demanda
- Anticolinérgicos
 - Bromuro de Ipratropio 1 o 2 inhalaciones de acuerdo a dosis respuesta y según criterio de especialista. Duración: Según criterio del especialista, generalmente para exacerbaciones agudas.

Se manejan 2 escalas de tratamiento según criterio médico:

A. Esquema principal:

PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

- 1) Escalón 1: Dosis bajas de corticoide inhalado (CI) - SABA.
- 2) Escalón 2: Mantenimiento con dosis media de CI - SABA.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

- 3) Escalón 3: Añadir un anticolinérgico de acción larga (LAMA), considerar mantenimiento con dosis alta de CI – LABA.

B. Esquema alternativo:

PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

- 1) Escalón 1: CI siempre que se administre agonista beta adrenérgico de acción corta (LABA).
- 2) Escalón 2: Mantenimiento con dosis bajas de CI.
- 3) Escalón 3: Mantenimiento con dosis bajas de CI, agonista beta adrenérgico de acción larga (LABA).

II, III NIVEL DE ATENCIÓN

- 4) Escalón 4: Mantenimiento con dosis media o alta de CI – LABA.

III NIVEL DE ATENCIÓN

- 5) Escalón 5: Añadir LAMA
Inmunoterapia con alérgenos desde el primer paso.

DOSIS DIARIAS BAJAS, MEDIAS Y ALTAS DE CORTICOSTEROIDES INHALADOS GCI:

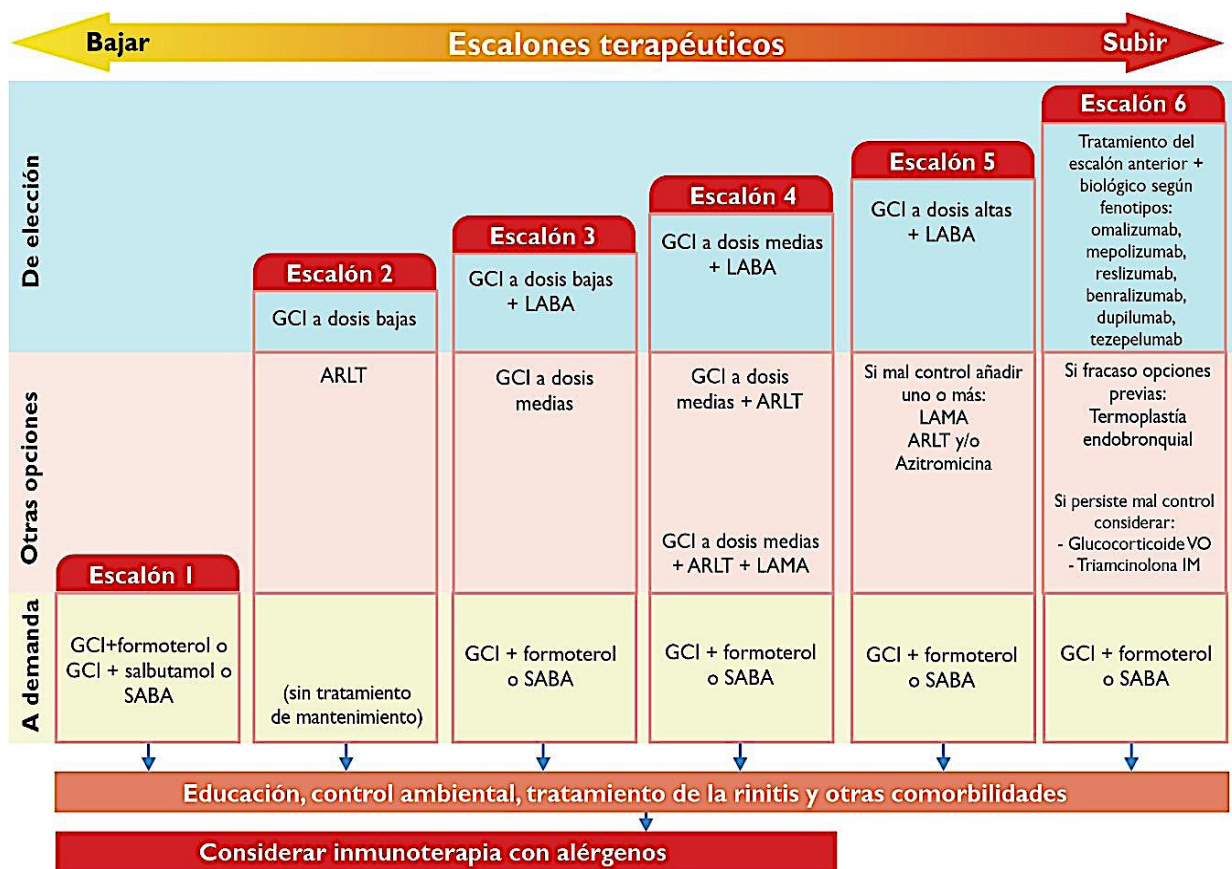
- **DIPROPIONATO DE BECLOMETASONA (PMDI, HFA)**

Dosis diaria baja ($\mu\text{g}/\text{día}$): 200-500
Dosis diaria media ($\mu\text{g}/\text{día}$): 501-1000
Dosis diaria alta ($\mu\text{g}/\text{día}$): > 1001

- **BUDESONIDA**

Dosis diaria baja ($\mu\text{g}/\text{día}$): 200-400
Dosis diaria media ($\mu\text{g}/\text{día}$): 401-800
Dosis diaria alta ($\mu\text{g}/\text{día}$): >801

Figura 2. Escalones Terapéuticos / ASMA



Fuente: GEMA 5.3 Guía Española para el Manejo del Asma.

Tras confirmar la correcta adhesión terapéutica y empleo del inhalador.

Escalones terapéuticos del tratamiento de mantenimiento del asma del adulto: Se puede usar tratamiento a demanda y combinación de mantenimiento.

ARLT: antagonista de los receptores de los leucotrienos; **GCI:** glucocorticoide inhalado, **LABA:** agonista β_2 adrenérgico de acción prolongada; **SABA:** agonista β_2 adrenérgico de acción corta.

LAMA: Anticolinérgicos de acción larga.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA

CRISIS LEVE II, III NIVEL DE ATENCIÓN

- Oxígeno humidificado si requiere.
- Salbutamol 2 inhalaciones en cámara espaciadora cada 20 minutos durante una hora.
- Prednisona 1-2 mg/Kg VO si no responde luego de la segunda nebulización.
- Si no hay respuesta seguir tratamiento para moderada; si responde, alta con control en 48 horas.

CRISIS MODERADA II, III NIVEL DE ATENCIÓN

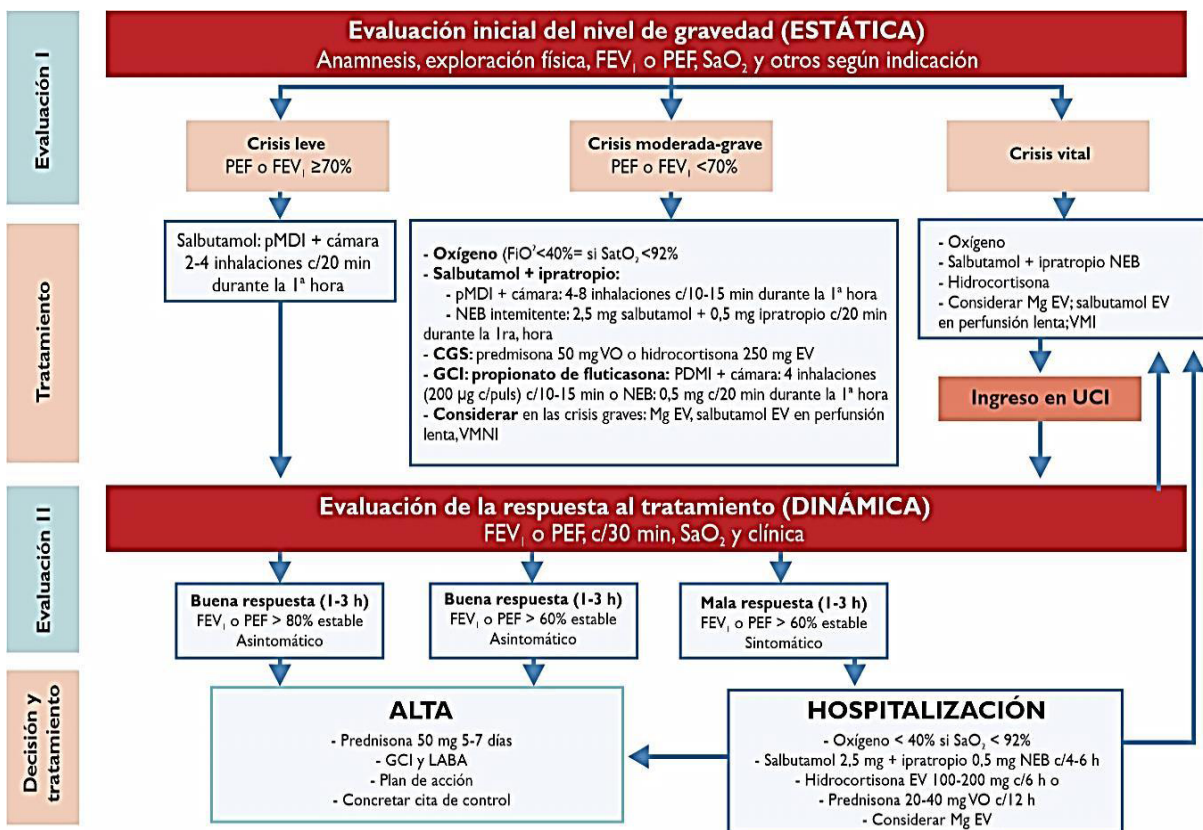
- Oxígeno humidificado.
- Salbutamol 2 a 4 inhalaciones aerosol con cámara espaciadora cada 20 minutos durante dos horas, más.

- Prednisona 1-2 mg/Kg/día VO.
- Hidrocortisona 4-6 mg/Kg IV.
- Si responde dar alta con broncodilatador y corticoide VO.
- Si no es favorable la respuesta internación hasta mejorar la función pulmonar y adecuar tratamiento preventivo.

CRISIS GRAVE III NIVEL DE ATENCIÓN

- Oxígeno humidificado.
- Nebulizaciones con salbutamol continuar cada 2-4 horas o continuo, más.
- Hidrocortisona 4-6 mg/Kg IV más Sulfato de Magnesio 2 g en Infusión intravenoso en 20 minutos, este sólo en exacerbación severa si no hubo respuesta a terapia previa.

Figura 3. Manejo terapéutico de la crisis de Asma del adulto



Fuente: GEMA 5.3 Guía Española para el Manejo del Asma.

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; pMDI: inhalador presurizado;

NEB: nebulizado; VO: vía oral; EV: vía endovenosa; GCI: glucocorticoides inhalados; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva;

min: minuto; Mg: magnesio; mg: miligramo; µg: microgramo; c/: cada; LABA: agonista b2 adrenérgico de acción larga; GCS: glucocorticoides sistémicos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

- No corresponde.

COMPLICACIONES

- Insuficiencia respiratoria.
- Crisis grave o vital.
- Ausencia en el trabajo.
- Disminución de la capacidad para realizar ejercicio físico.
- Dificultad para conciliar el sueño.
- Hospitalizaciones frecuentes por crisis reiteradas.
- Cambios permanentes en la función pulmonar.
- Tos persistente.
- Dificultad para respirar que requiere asistencia respiratoria (respirador).
- Complicación de comorbilidades.
- Trastornos psicológicos: depresión, ansiedad.
- Neumotórax.
- Muerte.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Paciente con tratamiento en escalón 3 referir a II nivel de atención. En escalón 4 o 5 o 6 referir a III nivel. Exacerbación de alguna comorbilidad. Crisis reiteradas que precisan atención en emergencias. Crisis asmática. Estatus asmático. Embarazo referir a III nivel.	Resolución o mejoría significativa de los síntomas de exacerbación. PEF o VEF1 > 70% o normal. Utilizar menos de 3 veces por día LABA. Ausencia de disnea significativa.	Mejoría de los síntomas y continuar tratamiento ambulatorio de acuerdo al paso 3 o 2 a II nivel, 1 o 2 a I nivel.

PREVENCIÓN

- Plan educativo mínimo que incluya comprobación de la técnica de inhalación.
- Dejar de fumar y controlar las exposiciones ambientales.
- Evitar contacto con alérgenos de los insectos (ácaros), liberarse de mascotas con pelo, evitar exposición excesiva a mohos.
- Reducir humedad en la casa. Limpiar cada rincón de la casa en forma regular.
- Vacunación en grupos de riesgo. (Influenza, antineumocócica).
- Desensibilización en pacientes con atopía.

4	CIE-10	J20
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

BRONQUITIS AGUDA

CIE-10

J20: Bronquitis aguda

Incluye: Bronquitis:

- SAI, en menores de 15 años de edad
- Aguda y subaguda (con):
 - Broncospasmo
 - Fibrinosa
 - Membranosa
 - Purulenta
 - Séptica
 - Traqueítis

Traqueobronquitis, aguda

Excluye: Bronquitis:

- SAI, en personas de 15 y más años de edad (J40)
- Alérgica, SAI (J45.0)
- Crónica:
 - SAI (J42)
 - Mucopurulenta(J41.1)
 - Obstructiva(J44.-)
 - Simple(J41.0)

Traqueobronquitis:

- SAI (J40)
- Crónica (J42)
 - Obstructiva (J44.-)

DEFINICIÓN

La bronquitis aguda (BA) es la inflamación del árbol traqueobronquial, comúnmente después de una infección de las vías aéreas superiores en ausencia de trastornos pulmonares crónicos. De menos de 21 días.

La causa casi siempre es una infección viral. El patógeno rara vez es identificado. El síntoma más común es la tos, con fiebre o sin ella, y tal vez la producción de esputo. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos. El tratamiento es sintomático; los antibióticos generalmente no son necesarios. El pronóstico es excelente.

FACTORES DE RIESGO

- El humo del cigarrillo.
- Inmunosupresión.

- Exposición a agentes irritantes en el lugar de trabajo o ambiental.
- Exposición a infección viral o bacteriana atípica.
- Reflujo gástrico.

CLASIFICACIÓN

Tabla 12. Clasificación de bronquitis aguda según gravedad

SEGÚN GRAVEDAD	BRONQUITIS AGUDA NO COMPLICADA		BRONQUITIS AGUDA COMPLICADA	
	Tos menos de 3 semanas		Tos más de 3 semanas	
	Paciente inmunocompetente		Paciente inmunodeprimido	
	Sin fiebre		Fiebre	
	Sin comorbilidades		Con comorbilidades	
	Adulto joven		Adulto mayor	
SEGÚN CUADRO CLÍNICO	VARIABLES	FASE AGUDA	FASE PROLONGADA	
	FISIOPATOLOGÍA	Inoculación e invasión de microorganismos en epitelio traqueobronquial Liberación de citoquinas y activación de células inflamatorias	Hipersensibilidad del epitelio traqueobronquial y de receptores de vías aéreas Hiperreactividad bronquial	
	CUADRO CLÍNICO	Fiebre moderada Malestar general Mialgias	Tos Espujo Sibilancias	
	DURACIÓN	Duración de 1 a 5 días	Duración de 1-3 semanas (salvo Bordetella y Mycoplasma mayor a 3 semanas)	

Fuente: Adaptado de: GUIAS Sanford Antimicrobiana; 2021.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de bronquitis aguda es del 4.7% por 100 pacientes por año.

El 70% son diagnosticados de infección de vías respiratoria altas, el 6% de asma y 5% de neumonía.

Más del 90% de los casos de bronquitis aguda tiene una causa no bacteriana. Solo se identifica el patógeno causante en un 16 – 40% de los casos. (1)

ETIOLOGÍA

Tabla 13. Etiología de la Bronquitis aguda

VIRAL (85 a 90%)	BACTERIANA	OTROS
Adenovirus	Bordetella pertussis 2,5%	Inhalación de tóxicos
Influenza A y B	Mycoplasma pneumoniae 2,5%	Tabaquismo
Parainfluenza 3	Chlamydia pneumoniae 2,5%	Contaminación ambiental
Virus sincitial respiratoria	Haemophilus influenzae	
Coxsackievirus		
Coronavirus		
Rinovirus		

Fuente: Adaptado de: GUIAS Sanford Antimicrobiana; 2021.

PATOGENIA

La bronquitis aguda es principalmente una enfermedad autolimitada y rara vez causa la muerte.

En general, la infección de la tráquea y bronquios causan hiperemia y membranas mucosas edematosas con un aumento de secreciones bronquiales.

La destrucción de epitelio respiratorio puede variar de leve a extenso y puede afectar la función mucociliar bronquial.

Las evaluaciones epidemiológicas apoyan la creencia que infecciones respiratorias recurrentes agudas pueden estar asociadas con la hiperreactividad de las vías respiratorias y posiblemente la patogénesis de asma o la EPOC.

Son dos fases:

- 1) La inoculación directa del epitelio traqueobronquial, el virus ingresa a la célula e inicia la replicación, liberación de citoquinas y células inflamatorias. Aumento de secreciones. El paciente presenta fiebre, malestar general y dolor osteoarticular. El tiempo es de 1 a 5 días.
- 2) Hipersensibilidad del árbol traqueo-bronquial, presenta tos (flemas), sibilancias en un período de 3 días. El volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF1) disminuye, y se relaciona con infección bacteriana agregada.

DIAGNÓSTICO

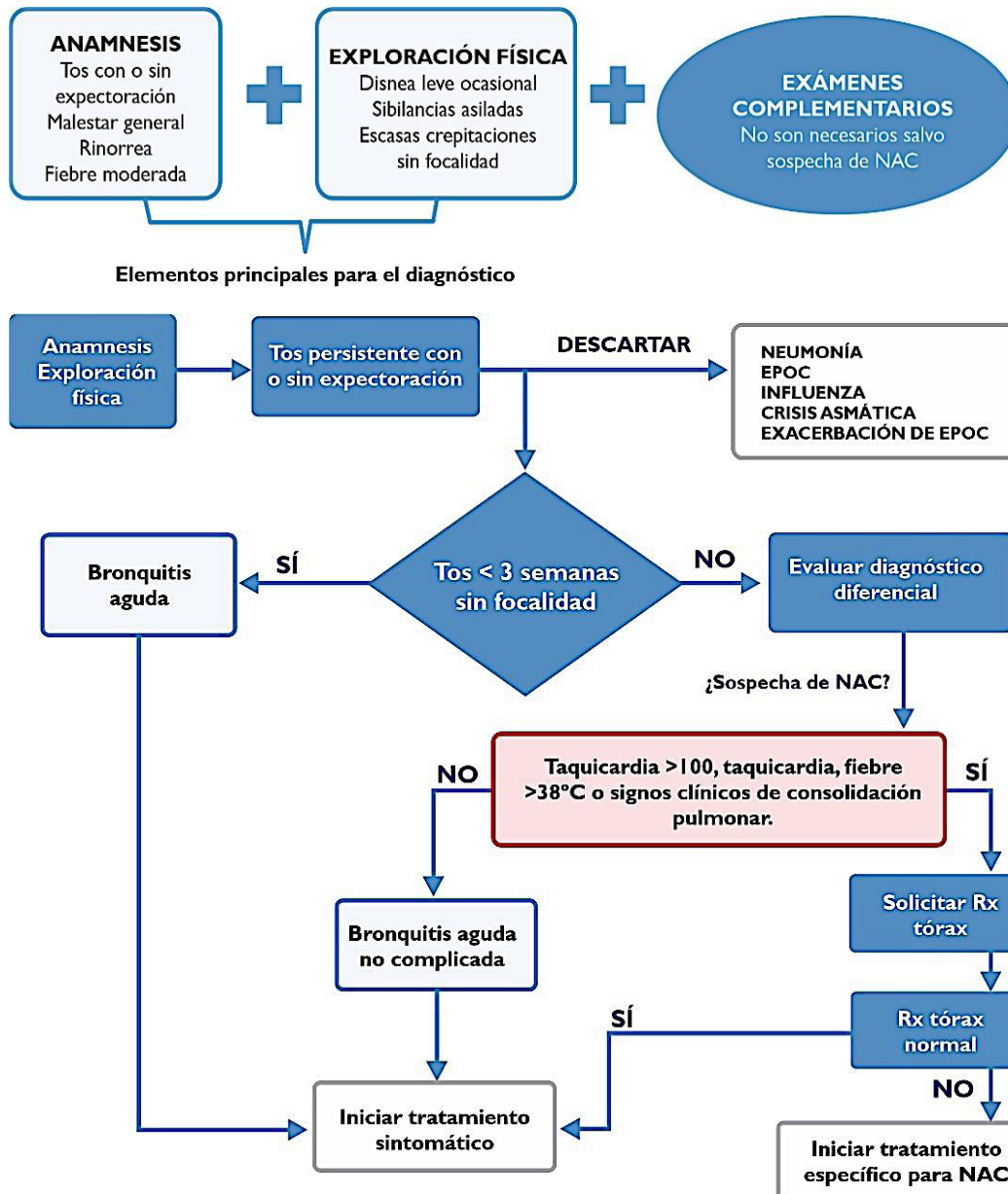
Diagnóstico clínico.

La tos no asociada a fiebre, la taquicardia y la taquipnea sugieren bronquitis más que neumonía. En ausencia de alteraciones en las constantes vitales típicas (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno) y de crepitantes o hipofonesis en exploración física se minimiza la probabilidad de neumonía.

También se recomienda hacer una radiografía de tórax si observamos:

- a) Frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto.
- b) Frecuencia respiratoria mayor de 24 respiraciones por minuto.
- c) Temperatura mayor de 38 °C y datos compatibles en la exploración física con una posible condensación en la radiografía de tórax (crepitantes, hipofonesis).

Figura 4. Procedimiento diagnóstico en Bronquitis Aguda



Fuente: Adaptada en base a criterios de: Universidad Católica Andres Bello (UCAB) - Caracas Ciencias Médicas (Bronquitis Aguda Universidad de Finis Terrae, Resúmenes de Ciencias Médicas).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La bronquitis aguda se caracteriza:

- Tos productiva o no productiva. El esputo puede ser claro o purulento, el aspecto no es predictivo de una infección bacteriana.
- Fatiga por tos nocturna.
- Sibilancias.
- Disnea de esfuerzo.

- Fiebre presente o ausente.
- Dolor faríngeo.
- Cefalea.
- Congestión y moco nasal.
- Costocondritis o dolor torácico.
- Escaso o nulo compromiso del estado general.

En la exploración física ausencia de semiología de condensación pulmonar. Habitualmente puede no tener manifestaciones clínicas; aunque algunos en algunos pacientes pueden auscultarse sibilancias o roncus, estertores subcrepitantes, polipnea.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los estudios complementarios y microbiológicos de esputo (cultivos, técnicas de inmunofluorescencia o PCR) no están recomendados en individuos previamente sanos, debido a que la etiología es viral en la mayoría de los casos y el aislamiento de ciertas bacterias solo representa colonización.

Frente a un adulto previamente sano con tos aguda y diagnóstico presuntivo de BA, el médico debe descartar siempre

LABORATORIOS

- Hemograma completo.
- Química sanguínea.
- Niveles de Procalcitonina.
- Cultivo bacteriano de esputo.
- Detección rápida PCR – Perfil viral.

GABINETE

- Radiografía de tórax posteroanterior.
- Espirometría.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 14. Diagnóstico diferencial

Enfermedades con reactividad de la vía aérea.	Asma bronquial. Aspergilosis. Exposición ocupacional. Bronquitis crónica.
Infecciones respiratorias.	Sinusitis. Catarro común. Faringitis.
Insuficiencia cardíaca congestiva.	Disnea paroxística nocturna, ortopnea ingurgitación venosa yugular, edemas en extremidades inferiores, crepitantes a la auscultación pulmonar.
Neumonía.	Sospechar en caso de taquicardia, taquipnea, fiebre > 38°C.
Bronquitis crónica.	Proceso crónico caracterizado por tos con expectoración varios días al mes durante al menos 3 meses al año durante 2 años consecutivos. Asociado a EPOC.

Bronquiectasias.	Son pacientes con infecciones respiratorias a repetición, en ocasiones con broncorrea abundante. De etiología variada (post infecciosas, fibrosis quística, síndrome de cilio inmóvil).
Infección por Bordetella Pertusis.	Alta probabilidad de exposición.
Tuberculosis.	Sospechar en casos de tos prolongada.
IECAS.	Tos prolongada efecto secundario de estos fármacos.
Reflujo gastroesofágico.	Causa de tos crónica. Se asocia a pirosis, regurgitación, molestias abdominales, la clínica se agrava tras la ingesta de alimentos.
Tumor broncogénico.	Pacientes fumadores o exposiciones ambientales.
Síndrome del goteo postnasal.	Sospechar de la presencia continua de moco a nivel postnasal o carraspera. Se asocia a rinitis, sinusitis y faringitis.
Inhalación de humo u inhalación de otros tóxicos.	Sospechar por historia clínica.
Aspiración de cuerpo extraño.	Más frecuente en niños y sospechar por historia clínica y confirmar con radiografía de tórax.

Fuente: Adaptado de: GUIAS Sanford Antimicrobiana; 2021.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Evitar factores de riesgo.
- Eliminar el tabaquismo de forma definitiva.
- Vacunación antiviral y antineumocócica.
- Rehabilitación respiratoria y actividad física.
- Nutrición adecuada.
- Reposo, (pacientes en cama deben mantenerse en posición erguida), buena hidratación e incremento de la humedad.
- Limitar la diseminación de la infección viral (lavado de manos).
- Siempre que sea posible evitar el hacinamiento.

PRIMER NIVEL

- Medidas generales (Medidas higiénico dietéticas)
- Tratamiento farmacológico sintomático (Paracetamol 500 mg V.O. cada 8 horas, Ibuprofeno 400 mg V.O. cada 8 horas). Los AINEs deben usarse a la menor dosis efectiva y por el menor tiempo posible debido a sus potenciales efectos adversos.
- Valorar el uso de antibióticos.

SEGUNDO NIVEL

- Medidas Generales (Medidas higiénico dietéticas)

- Tratamiento sintomático (Paracetamol, Ibuprofeno)
 - Antibioticoterapia: Amoxicilina 500 mg cada VO cada 8 horas ó Sulfametoxazol + Trimetropim 160/800mg VO cada 12 horas ambos de 7 a 14 días, según evolución del cuadro ó Azitromicina 500 mg cada día por 3 a 5 días). Los antibióticos deben cumplir criterios de administración adecuados para evitar resistencia bacteriana deben usarse a la dosis efectiva y por el tiempo adecuado a cada medicamento.
- Nebulizaciones con salbutamol 0,5 cc + 2.5 cc de sol fisiológica cada 8 horas. Duración: Uso a demanda
- **Salmeterol+ fluticazona** 2 inhalaciones cada 12 horas. Duración: Uso continuo, ajustando según control del asma
- Exámenes complementarios de laboratorios y gabinete.

TERCER NIVEL

- Medidas higiénico dietéticas.
- **Amoxicilina + ácido clavulánico** 875/125 mg VO cada 12 horas. O
- Levofloxacino 750 mg VO cada día. O
- Ceftriaxona 1 gr IV cada 12 horas.
- Laboratorios, radiografía de tórax. Cultivos de expectoración.
- Valoración hospitalización según gravedad del paciente.

Los antibióticos deben cumplir criterios de administración adecuados para evitar resistencia bacteriana deben usarse a la dosis efectiva y por el tiempo adecuado a cada medicamento.

COMPLICACIONES:

- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).
- Neumonía.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

La hospitalización está indicada cuando el paciente presenta descompensación de comorbilidades, insuficiencia respiratoria (frecuencia respiratoria mayor de 30 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno menor de 90%), inestabilidad hemodinámica (tensión arterial menor de 90/60, frecuencia cardíaca mayor de 120 latidos por minuto).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
En caso de complicaciones. Dificultad respiratoria o datos de hiperreactividad bronquial.	Resolución del cuadro agudo. Resolución de las complicaciones.	Controladas las complicaciones.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- No emplear antibióticos, como primera intención de tratamiento.
- Medidas de bioseguridad.
- Realizar tratamiento médico a dosis adecuadas y por tiempo adecuado.
- Dejar de fumar.
- Evite los gases, la contaminación del aire o la exposición pasiva al humo (al humo del cigarrillo de otra persona).
- Vacunación contra la gripe todos los años.
- Aplicar la vacuna antineumocócica cuando corresponda, según su edad o sus factores de riesgo.
- Aplicar la vacuna contra la COVID-19 y las vacunas de refuerzo siguiendo los plazos recomendados.

5	CIE-10	E10 a E14
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

DIABETES MELLITUS

CIE-10

Diabetes mellitus (E10 a E14)

Use código adicional de causa externa (Capítulo XX), si desea identificar la droga, en los casos inducidos por drogas.

Las siguientes subdivisiones de cuarto carácter son para ser usadas con las categorías E10 a E14:

.0 Con coma

Coma:

- Diabético:
 - Con o sin cetoacidosis
 - Hiperosmolar
 - Hipoglicémico
- Hiperglicémico SAI

.1 Con cetoacidosis:

Acidosis diabética, sin mención de coma

Cetoacidosis diabética, sin mención de coma

.2† Con complicaciones renales

Glomerulonefrosis intracapilar (N08.3*)

Nefropatía diabética (N08.3*)

Síndrome de Kimmelstiel–Wilson (N08.3*)

.3† Con complicaciones oftálmicas:

Catarata diabética (H28.0*) diabética

Retinopatía diabética (H36.0*)

.4† Con complicaciones neurológicas:

Amiotrofia diabética (G73.0*)

Mononeuropatía diabética (G59.0*)

Neuropatía autonómica diabética (G99.0*)

Polineuropatía diabética (G63.2*)

- Autonómica (G99.0*)

.5 Con complicaciones circulatorias periféricas:

Angiopatía periférica† diabética (I79.2*)

Gangrena diabética

Úlcera diabética

.6 Con otras complicaciones especificadas:

Artropatía diabética† (M14.2*)

- Neuropática† (M14.6*)

.7 Con complicaciones múltiples

.8 Con complicaciones no especificadas

.9 Sin mención de complicación

E10: Diabetes mellitus insulino dependiente

E11: Diabetes mellitus no insulino dependiente

E12: Diabetes mellitus asociada con desnutrición

E13: Otras diabetes mellitus especificadas

E14: Diabetes mellitus, no especificada

DEFINICIÓN

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico crónico caracterizado por hiperglucemia: que tiene como consecuencia alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos, se asocia con deterioro relativo o absoluto de la secreción de insulina y diversos grados de resistencia periférica a la acción de la insulina.

FACTORES DE RIESGO

- Índice de masa corporal (IMC) mayor a 25 Kg/m².
- Perímetro de la cintura > 80 cm en mujeres y > 90 cm en hombres.
- Antecedente de diabetes familiar, en primer y segundo grado.
- Antecedente obstétrico de diabetes gestacional.
- Hijos con peso superior a 4000 g al nacimiento.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dL.
- Colesterol HDL < 40 mg/dl en varones y menores de 50 en mujeres.
- Sedentarismo.
- Síndrome de ovario poliquístico.
- Ser afroamericana, hispana/latina, indoamericana.

CLASIFICACIÓN

- **Diabetes tipo 1:** Debido a la destrucción de células beta pancreáticas.
- **Diabetes tipo 2:** Debido a la pérdida progresiva de la secreción de insulina y al desarrollo de resistencia a la insulina.
- **Diabetes Gestacional:** Diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo, que no fue diagnosticada antes de la gestación.
- **Otros tipos específicos de diabetes:**
 - Deficiencia genética de célula beta.
 - Defecto genético en la acción de la insulina.
 - Enfermedades pancreáticas.
 - Endocrinopatías.
 - Inducción por drogas o químicos.
 - Infecciones.
 - Formas poco comunes de diabetes mediada inmunológicamente.
 - Otros síndromes genéticos algunas veces asociados con diabetes.

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente 62 millones de personas en América (422 millones de personas en todo el mundo) tienen diabetes, la mayoría vive en países de ingresos bajos y medianos, se producen 244.084 muertes (1.5 millones en todo el mundo) que se atribuyen directamente a la diabetes cada año, se estima que alcanzará la marca de 109 millones para el 2040, según el Atlas de Diabetes.

El SUIS estima que en Bolivia la prevalencia de diabetes es de 6.6% lo cual significa que 362.000 personas vivirían con la enfermedad, lo que significaría que cada año mueren cerca de 5.260 personas entre 20 y 79 años por causa de la diabetes. (10)

ETIOLOGÍA / PATOGENIA

- DM1. Se identifican las siguientes fases:

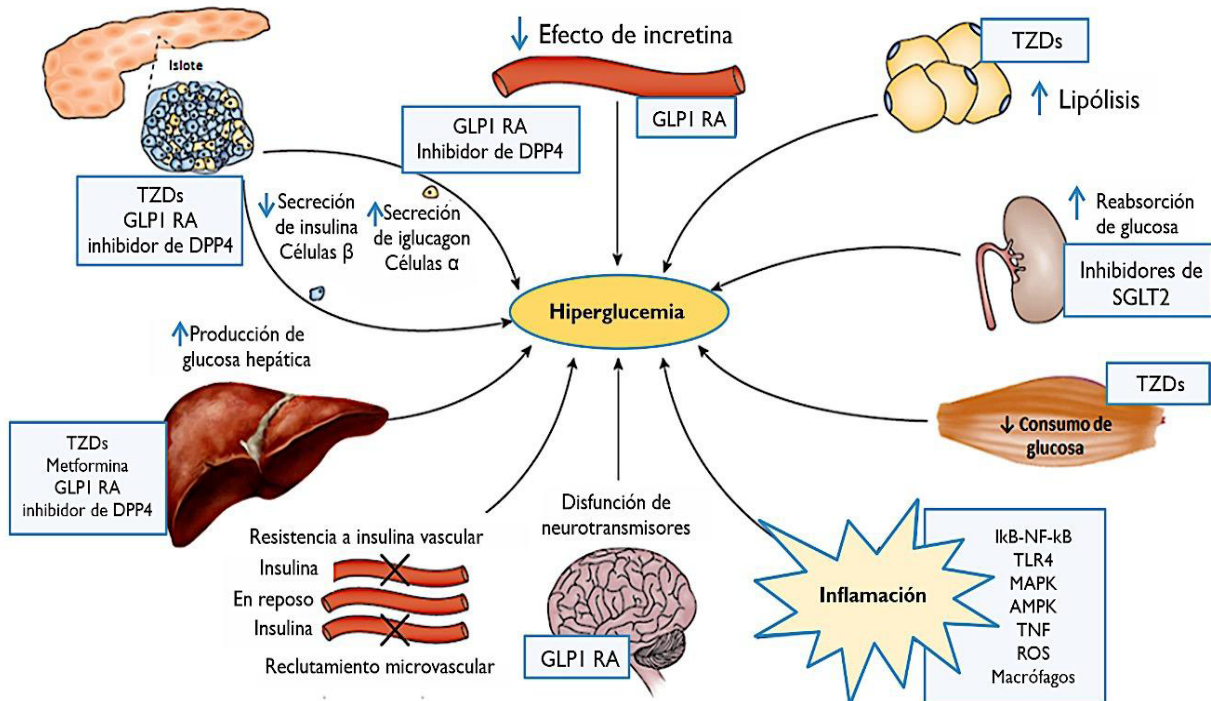
Primera fase: Preclínica, caracterizada por una desregulación inmune, en la que se producirían interacciones entre diversos genes, que se seguirían de un grado variable de insulinitis y daño autoinmune, con presencia de autoanticuerpos detectables y con pérdida de masa en las células beta.

Segunda fase: Clínica, se presenta cuando la pérdida de la masa de células beta supera al 80% en niños o más conforme el paciente es mayor. En este momento, la glucemia basal supera los 200 mg/dl, la primera manifestación es la cetoacidosis diabética. Fase de remisión: presentando una remisión parcial hasta en un 62% de los casos, y remisión total hasta en un 12%.

Diabetes establecida: En esta fase, la sintomatología de la diabetes es evidente, y en función del control metabólico y de la susceptibilidad del individuo pueden aparecer las posibles complicaciones de la diabetes, tanto aguda como crónica.

- DM2. Se relaciona con obesidad y otras entidades como la hipertensión, los niveles altos de colesterol LDL, los niveles bajos de colesterol HDL, triglicéridos elevados y un aumento del riesgo cardiovascular. Relacionado con la genética y epigenética factores ambientales para su desarrollo.

Figura 5. Aspectos fisiopatológicos de la Diabetes Mellitus



Fuente: Adaptado de: El "octeto ominoso" de hiperglicemia en DT2. DeFronzo; 2015.

El embarazo implica una prueba de su capacidad de producir insulina. Las hormonas propias del embarazo, el incremento de otros factores de crecimiento, citoquinas, determinan un estado de insulino-resistencia que es fisiológico y beneficioso para la nutrición fetal. Sin embargo, una proporción cada vez mayor de mujeres presentan insulino-resistencia antes del embarazo debido a la obesidad, lo que determina un mayor desafío para las células beta productoras de insulina.

Este trastorno habitualmente se normaliza después del parto, a pesar de lo cual la mujer presenta alto riesgo de ser diabética en los años siguientes.

DIAGNÓSTICO

Tabla 15. Criterios diagnósticos de DM / Observaciones

Criterios diagnósticos	Observaciones
Glucemia en ayunas mayor a 126mg/dL.	8 a 12 horas de ayuno.
Glucemia al azar mayor a 200mg/dL.	Síntomas clásicos y/o crisis hiperglucémica.
Prueba de tolerancia oral a la glucosa, glicemia a las 2 horas mayor a 200mg/dL.	Con 75gramos de glucosa anhidra.
Hemoglobina glicosilada HbA1c mayor a 6,5%.	En laboratorio certificado para determinar HbA1c.
Síntomas clásicos y/o crisis hiperglucémica.	Poliuria, Polidipsia, Polifagia y Pérdida de Peso.

Fuente: Adaptado de: The National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 diabetes in adults: management, NICE guideline; 2022.

Tabla 16. Criterios diagnósticos de estados prediabéticos

Glucemia de ayuno alterada (GAA) 100 a 125 mg/dL.
HbA1c 5,7-6,4%.
Prueba de tolerancia oral a la glucosa de 75 g con glucemia plasmática a las 2 horas 140-199 mg/dL.

Fuente: Adaptado de: The National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 diabetes in adults: management, NICE guideline; 2022.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Diabetes tipo 1:

- Pacientes delgados.
- Poliuria.
- Polifagia.
- Polidipsia.
- Pérdida inexplicable de peso.
- Infecciones mucocutáneas y/o genitourinarias.
- Disminución de la agudeza visual, visión borrosa.
- Enuresis nocturna.
- Retardo en la cicatrización

Diabetes tipo 2:

- Puede ser asintomática.
- Se presenta con mayor frecuencia en mayores de 50 años y obesos.
- Poliuria, polidipsia, pérdida de peso.
- Vaginitis por *Candida albicans* en mujeres como primera manifestación clínica.
- Alteración de la agudeza visual, visión borrosa.
- Astenia.

Asimismo, se observan en la Diabetes tipo 2:

- Signos cutáneos de diabetes (dermopatía diabética, rubeosis facial, bullosis diabeticorum, fibromas laxos, acantosis nigricans, escleroderma diabeticorum, necrobiosis lipoidica).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

- Glucemia basal*.
- Glucemia al azar*.
- Curva de tolerancia a la glucosa (con 75 gramos de glucosa anhidra: primera toma minuto “cero” y segunda toma luego de ingerir la glucosa minuto “120”)*.
- Hemoglobina glicosilada A1c*.
- Hemograma completo, Creatinina, UREA, electrolitos*.
- Examen general de orina*.
- Colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos*.
- Relación albúmina – creatinina *.
- Anticuerpos antiislotos, antidescarboxilasa del ácido glutámico, anti GAD, anticuerpo anti-insulina. (Diabetes tipo 1)*.
- Proteinuria en orina de 24 horas*.

*Según disponibilidad de laboratorios.

GABINETE

- Electrocardiograma.
- Fondo de ojo.
- Rayos X PA de tórax. (No, en paciente gestante).
- Ecografía abdominal.
- Eco Doppler: carotídeo, de las 4 extremidades y renal.
- Ecocardiograma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diabetes insípida.
- Hipercalcemia.
- Falla renal aguda en fase de resolución.
- Falla renal crónica inicial.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

- Modificación terapéutica del estilo de vida saludable.
- Disminución de peso $\geq 5\%$ del peso corporal.
- Dieta: ingesta de ácidos grasos inferior al 30%, ingesta de grasas saturadas menor del 10%, ingesta de fibra de al menos 15 gramos por cada 1000 calorías consumidas.
- Actividad física de media intensidad por lo menos 30 minutos cada día o por lo menos 150 minutos por semana divididos en 5 sesiones.
- Abandono de hábitos tóxicos: tabaco y alcohol.

OBJETIVO DE CONTROL DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

- El objetivo es glucemia en ayunas entre 80 y 130 mg/dl. Glucemia post-prandial menor a 180 mg/dl dos horas posteriores al consumo de alimentos.
- Mantener la presión arterial por debajo de 130/80 mmHg o de 125/75mmHg si la proteinuria excede 1 g/día.
- En el control de la dislipidemia, el objetivo terapéutico recomendado es el colesterol LDL ≤ 100 mg/dl, y si hay factores de riesgo cardiovascular LDLc menor a 70 mg/dl.
- Individualizar el objetivo de control de la HbA1c. Meta en paciente joven valor inferior a menor a 7%, para disminuir la aparición, progresión de complicaciones microvasculares y microvasculares. En adultos mayor de 65 años menor 8%. Lo más importante es evitar la hipoglucemia.

Tabla 17. Antidiabéticos orales para la terapéutica en Diabetes Mellitus Tipo 2

Grupo farmacológico	Principio activo	Dosis inicial mg/día	Dosis máxima mg/día	Tomas diarias
Biguanidas	Metformina	850	2550	1 a 3 tomas
Sulfonilureas	Glibenclamida	2,5	15	1 a 2 tomas

Fuente: Adaptado de: The National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 diabetes in adults: management, NICE guideline; 2022.

Efectos adversos de la medicación: La hipoglucemia es la complicación más frecuente y más temida del tratamiento farmacológico. Es poco frecuente pero grave, incluso mortal, siendo los ancianos los más susceptibles. Se considera límite el valor de 70 mg/dl. Es importante que tanto el paciente como las personas que conviven con él conozcan los síntomas característicos, como tratarla y qué situaciones pueden predisponer a que se produzca.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

USO DE INSULINA:

- La insulina debe mantenerse protegidas de la luz solar directa y temperaturas elevadas.
- NO agitar la insulina antes de su administración.
- Vía de administración subcutánea.
- Rotar el sitio de administración, para evitar lipodistrofia.

DOSIS DE INSULINA

La dosis debe ajustarse al peso, distribución de grasa corporal.

La dosis de insulina es de 0,5 a 1 UI/kg/día, durante la pubertad incrementa 1 – 2 UI/Kg/día.

La insulina NPH como basal, 2/3 de la dosis calculada se administran en la mañana y 1/3 en la noche de la dosis total.

La insulina Glargina habitualmente se usa cada 24 horas y puede inyectarse antes del desayuno o cena.

La insulina cristalina puede administrarse hasta 3 veces al día. Según valoración de situación clínica y criterio médico.

Tabla 18. Tipos de insulina disponibles para la terapéutica en Diabetes Mellitus

FARMACOCINÉTICA	INICIO ACCIÓN
Acción rápida	30 minutos
BASAL Acción intermedia	2 horas
Acción lenta	2 horas
Combinadas	30 minutos

Fuente: Adaptado y modificado de: The National Institute for Health and Care Excellence.

Type 2 diabetes in adults: management, NICE guideline; 2022.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En diabetes mellitus tipo2, se puede considerar cirugía metabólica en caso de obesidad.

COMPLICACIONES

SE CLASIFICAN EN AGUDAS Y CRÓNICAS

Las agudas: Complicaciones que se dan en corto plazo con repercusiones hemodinámicas, metabólicas que incluso pueden comprometer la vida del paciente.

Hipoglicemia: Descenso de la glucemia por debajo de 70 mg/dl, independientemente de la severidad de los síntomas.

Hiperglicemia: El incremento del valor de la glicemia puede presentarse como: hiperglicemia simple o aislada, o cuadros complejos como cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico, estados mixtos como estado hiperosmolar cetósico.

Crónicas: Son aquellas causas por la constante hiperglucemia, en los primeros años la hiperglucemia es asintomática, generando el daño endotelial, estados inflamatorios crónicos y aterogénesis.

Microvasculares: Las complicaciones microvasculares asociadas a la diabetes mellitus son aquellas que se desarrollan en el lecho capilar, secundarias fundamentalmente a la hiperglucemia crónica, y el conjunto de procesos fisiopatológicos que esta genera.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES:

GASTROPARESIA

En aquellos pacientes que tienen mal control glucémico, distensión gástrica o vómitos inexplicables. Presentan vómitos causados por gastroparesia que no hay evidencia sólida sobre el tratamiento antiemético, si bien algunas personas han tenido beneficios con domperidona a la dosis habitual para adultos es de 10 mg tres veces al día, administrada antes de las comidas. No se recomienda exceder los 30 mg diarios debido al riesgo de efectos adversos cardíacos. Duración: Se debe utilizar la dosis efectiva más baja durante el menor tiempo posible necesario para controlar las náuseas y los vómitos, eritromicina o metoclopramida.

NEUROPATÍA DIABÉTICA DOLOROSA

La neuropatía diabética dolorosa se debería plantear amitriptilina, duloxetina o pregabalina como tratamiento inicial para el dolor neuropático (excepto en neuralgias del trigémino). Si el tratamiento inicial con uno de estos fármacos no es efectivo o el paciente no lo tolera, modificar con alguno de los tres medicamentos restantes, y considerar cambiar nuevamente si el segundo o tercer medicamento probados no son efectivos o no tolerados. Solo debería indicarse tramadol para realizar rescates de episodios agudos.

NEUROPATÍA AUTONÓMICA

Pensar en la neuropatía autonómica como complicación de la DM2 en pacientes que presenten, por ejemplo:

- Pérdida de los signos de alarma de hipoglucemias (afectación del sistema nervioso simpático).
- Diarrea inexplicable, que ocurre en particular por la noche (neuropatía autonómica).
- Dificultades del vaciado vesical (neuropatía autonómica).

Además, se debe tener en cuenta que, en quienes utilizan antidepresivos tricíclicos o medicamentos antihipertensivos, la neuropatía autonómica aumenta el riesgo de hipotensión ortostática.

ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA DE ETIOLOGÍA DIABÉTICA (ERC-D)

En pacientes con enfermedad renal diabética (ERC-D) y DM2, con una relación albumina-creatinina (RAC) de 3 mg/mmol o más: indicar un bloqueante del receptor de angiotensina (ARA) o un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). De acuerdo a la tasa de Filtrado glomerular.

DISFUNCIÓN ERÉCTIL

Ofrecer a los hombres con DM2 la posibilidad de hablar sobre la disfunción eréctil en cada control anual. En caso de presentar problemas vinculados con la disfunción eréctil, el tratamiento inicial recomendado es con inhibidores de la fosfodiesterasa-5.

RETINOPATÍA DIABÉTICA

Al momento del diagnóstico de DM2, realizar la interconsulta del paciente con el servicio de oftalmología. Explicar la importancia de los controles oftalmológicos para identificar problemas que

pueden tratarse a tiempo y mantener una adecuada visión. En el caso de pérdida repentina de la visión, desprendimiento de retina y hemorragia vítrea o prerretiniana, derivar al paciente oftalmología de emergencia.

Macrovasculares: Son manifestadas clínicamente como cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cerebral y la enfermedad arterial periférica son las principales causas de muerte en el paciente con diabetes, causadas por el daño endotelial, actividad inflamatoria permanente y aterogénesis.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Afecta a la mayoría de pacientes con diabetes. En la diabetes tipo 2 la hipertensión arterial puede presentarse como componente del síndrome metabólico. El diagnóstico debe establecerse en los pacientes con diabetes tipo 2 que presentan cifras de presión sistólica arriba de 130 mmHg y de presión diastólica arriba de 80 mmHg, tomadas en 2 días diferentes.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Los pacientes con diabetes tienen de dos a cuatro veces mayor riesgo de desarrollar enfermedad coronaria y se incrementa hasta 4 veces el riesgo de muerte por esta.

El control intensivo de los niveles de glucosa reduce las complicaciones macrovasculares. La sintomatología de la cardiopatía isquémica es el resultado de la insuficiencia arterial coronaria que muchas veces en los pacientes con diabetes no se manifiesta de forma característica como en los pacientes no diabéticos.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

En los pacientes que sobreviven a uno o más infartos del miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva es uno de los eventos ligados al resultado de una inadecuada función miocárdica, ésta es una enfermedad letal que a los 2 años causa hasta un 30% de mortalidad, en estos pacientes los síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo y la hiponatremia son signos de mal pronóstico.

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Es una condición que se caracteriza por presencia de enfermedad oclusiva arterial aterosclerótica de las extremidades inferiores y es un marcador de enfermedad aterotrombótica. Constituye un factor de riesgo para amputación de extremidades y es frecuente que se asocie a enfermedad cardiovascular sintomática y enfermedad vascular cerebral.

PIE DIABÉTICO

La neuropatía periférica causa la pérdida de la sensación protectora y deformidades en el pie, junto con una movilidad articular limitada, lo que conlleva a una presión anormal del pie con la consiguiente formación de lesiones sobre los puntos de presión debido al aumento del estrés mecánico en estas zonas.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Complicaciones agudas.
- Enfermedades agudas intercurrentes.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>Diabetes Mellitus tipo 1:</p> <p>Sospecha de caso de DM1, complicaciones agudas o crónicas.</p> <p>Diabetes Mellitus tipo 2:</p> <p>DM 2 con glucemia superior a 200 mg/dL.</p> <p>Hemoglobina glicosilada en 2 controles, mayor a 8,5%.</p> <p>Hiper glucemia mantenida con pérdida de peso o cetosis.</p> <p>Injuria aguda (estrés, trauma, sepsis u otros).</p> <p>Mujer diabética con deseo de embarazo.</p> <p>Complicaciones agudas o crónicas de la DM2.</p> <p>Poca adherencia al tratamiento.</p> <p>Diabetes gestacional: En todos los casos de paciente con diabetes gestacional o intolerancia a los carbohidratos.</p>	<p>Resuelto el motivo de internación.</p>	<p>Diabetes Mellitus tipo 1:</p> <p>controlada según los objetivos de glucemia y hemoglobina glicosilada, con esquema de insulina instaurado.</p> <p>Resolución del cuadro de descompensación causante de la hospitalización, con las recomendaciones de cada caso.</p> <p>Diabetes Mellitus tipo 2:</p> <p>DM 2 compensada, esquema de tratamiento instaurado.</p> <p>Diabetes gestacional:</p> <p>Descartada la DM2.</p> <p>Confirmada la DM2 a la 6ta semana post parto, metabólicamente compensada y con esquema de tratamiento instaurado.</p>

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Incentivar programas de educación continua para pacientes.
- Control oftalmológico anual después de tres años del diagnóstico.
- Control de pruebas de función renal anual.
- Revisión completa de los pies en cada control médico.
- Control de Hemoglobina glicosilada cada 3 meses.
- Control de factores de riesgo modificables cardiovasculares y valoración cardiológica.
- Control de hígado graso.
- En pacientes con prediabetes se deben realizar intervenciones en el estilo de vida que permitan lograr y sostener un descenso de peso del 7%.
- Identificación de cambios a realizar en el estilo de vida personalizados por cada paciente.

- Los cambios deben incluir la incorporación de actividad física programada de intensidad moderada (al menos 150 min/semana), ejercicios de resistencia y una reducción del tiempo sedentario.
- Fomentar el consumo de alimentos ricos en fibra ya que mejora la resistencia de insulina en pacientes diabéticos.
- Guiar al paciente para que adquiera un rol activo que favorezca la adherencia al tratamiento nutricional.
- Reconocer signos de complicaciones agudas (cetoacidosis e hipoglucemia).
- Revisión de pies con regularidad.
- Auto monitorización de glicemia capilar.
- Control comorbilidades.

6	CIE -10	E78
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

DISLIPIDEMIAS

CIE-10

E78: Trastornos del metabolismo de las lipoproteínas y otras lipidemias

Excluye: Esfingolipidosis (E75.0–E75.3)

DEFINICIÓN

La dislipidemia es un estado en el que los niveles plasmáticos de lípidos y lipoproteínas no corresponden con los valores considerados normales. En la práctica clínica se distinguen la hipercolesterolemia, la dislipidemia aterogénica y la hipertrigliceridemia grave. La definición de estos niveles depende del riesgo cardiovascular total. El riesgo Cardiovascular significa la probabilidad de que una persona desarrolle un evento CV aterosclerótico durante un período de tiempo definido.

FACTORES DE RIESGO

- Tener más de 40 años (si son hombres) o más de 50 (si son mujeres).
- Contar con familiares en primer grado que hayan padecido alguna enfermedad cardiovascular antes de los 60 años de edad, o con familiares que hayan padecido o padezcan alguna dislipidemia en cualquier edad.
- Consumir regularmente dietas ricas en grasas saturadas.
- Ser sedentarias.
- Tener sobrepeso u obesidad.
- Practicar el tabaquismo activo o hallarse expuesto al tabaquismo pasivo.
- Padecer diabetes mellitus (DM) y/o hipertensión arterial sistémica (HAS) y/o alguna enfermedad inflamatoria (como artritis reumatoide [AR] o lupus eritematoso sistémico [LES]).
- Mostrar evidencia de enfermedad renal (manifestada por una filtración glomerular de menos de 60 mL/min/1.73 m²), independientemente de si son hombres o mujeres, o de disfunción eréctil si son hombres.

CLASIFICACIÓN

Tabla 19. Clasificación de la hipercolesterolemia

PRIMARIA	Poligénica (es la más frecuente y participa un factor ambiental [alimentación inadecuada]), o monogénica (rara, como la hipercolesterolemia familiar (HF) habitualmente heterocigota (hfhe); depende del tipo de mutación, en orden de frecuencia: del receptor para las LDL (95%), de la apolipoproteína B100, o de la proproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 [PCSK9] que degrada la proteína del receptor); otras mutaciones genéticas responsables de HF son muy raras, no se han descubierto todas las causas genéticas
SECUNDARIA	En hipotiroidismo, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, enfermedades hepáticas que cursan con colestasis, síndrome de Cushing, anorexia nerviosa, farmacológica (progestágenos, glucocorticoides, inhibidores de proteasa).

Fuente: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.

EPIDEMIOLOGÍA

En los estudios realizados en Latinoamérica entre 2009 y 2020, pudo documentarse con datos epidemiológicos concretos que las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas (ECV-A) relacionadas con diferentes dislipidemias son altamente prevalentes en el país. (5)

En orden de frecuencia, las dislipidemias más prevalentes en el país son la hipoalfalipoproteinemia (25.8 a 60.5% en los diferentes estudios), la dislipidemia mixta (21.1%), la hipercolesterolemia aislada (16.1 a 43.6%), la hipertrigliceridemia aislada (6.1 a 32.5%), la hiperalfalipoproteinemia (4.4%) y la hipobetalipoproteinemia (4.1%). (5)

- En individuos del sexo masculino, es mayor el impacto de la dislipidemia mixta, la hipertrigliceridemia aislada, la hipoalfalipoproteinemia y la hipobetalipoproteinemia, en tanto que la hiperalfalipoproteinemia y la hipercolesterolemia aislada son más frecuentes en mujeres. (5)
- En personas (hombres o mujeres) que cuentan con otros factores de RCV: como diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistémica (HAS), sobrepeso u obesidad, y tabaquismo activo o pasivo—, las prevalencias de estas dislipidemias son mayores, al mismo tiempo que es más significativa la carga general de enfermedad. (5)
- Entre las principales causas de mortalidad cardiovascular, destacan la cardiopatía isquémica, las patologías cardiopulmonares, la insuficiencia cardíaca, diversas cardiomiopatías, las enfermedades cardio hipertensivas y las enfermedades cerebrovasculares. (5)

ETIOLOGÍA

Las hormonas modulan todas las vías implicadas en el metabolismo de las lipoproteínas. Esto incluye la expresión de receptores de lipoproteínas, la producción de apolipoproteínas (apos), la actividad de las enzimas modificadoras de lipoproteínas plasmáticas y los niveles circulantes de sustratos como ácidos grasos y glucosa utilizados para la síntesis de triglicéridos (TG). Por lo tanto, se anticipa que las enfermedades endocrinas podrían alterar el perfil de lípidos y aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD).

PATOGENIA

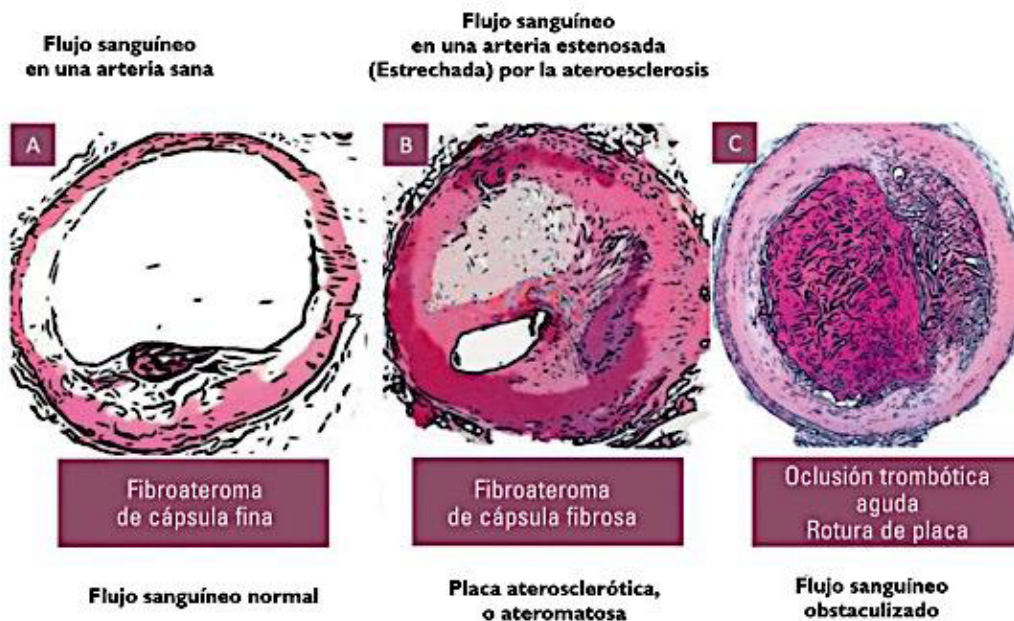
En tanto que el grupo de enfermedades cardiovasculares (ECV) incluye a todas las patologías que afectan al corazón y a los vasos sanguíneos, independientemente de la causa de la afectación, el término enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV-A) se emplea para aludir a las ECV cuya causa desencadenante es un proceso patológico muy específico: la aterosclerosis.

Las ECV-A conforman un subgrupo específico de ECV que cuentan con semejanzas en cuanto a su causa (etiología), sus procesos patológicos desencadenantes y perpetuadores (fisiopatología), su pronóstico y su tratamiento.

Aterosclerosis. Aunque en ocasiones se les confunde, la arteriosclerosis y la aterosclerosis son dos procesos patológicos distintos: mientras que la arteriosclerosis alude al engrosamiento y el endurecimiento de las arterias en forma independiente de su grosor (calibre), la aterosclerosis es un proceso complejo en el que se encuentran afectadas únicamente las arterias de mediano y gran calibre.

En la aterosclerosis, la afectación básica consiste en el depósito progresivo de lipoproteínas y otros componentes moleculares en el espacio subendotelial de las arterias de mediano y gran calibre hasta formar una lesión a la que se le denomina placa ateromatosa o placa aterosclerótica, de manera tal que, en principio, queda obstaculizado el flujo sanguíneo a través de la arteria estenosada por dicha placa.

Figura 6. Mecanismo básico de la aterosclerosis en las arterias de mediano y gran calibre



Fuente: Arteriosclerosis. Patogenia de la arteriosclerosis. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.

El daño inferido a la arteria estenosada por la placa aterosclerótica no se limita a la limitación del flujo sanguíneo, puesto que produce también una inflamación crónica (local y sistémica) acompañada por pérdida de la elasticidad y funcionalidad de las arterias afectadas por la aterosclerosis. (figura 6).

- **Disfunción endotelial**, derivada del daño directo a la íntima arterial (la capa más interna de una arteria), resultante a su vez de la proliferación local de células musculares lisas y de la apoptosis y la necrosis de éstas, en un contexto favorecido por la inflamación antes mencionada.
- **Isquemia** debida a la conjunción de (por una parte) el daño celular citado en el párrafo anterior y (por la otra) el bajo aporte de sangre, oxígeno y nutrientes a los tejidos arteriales afectados

Un doble proceso de aterogénesis y aterotrombosis en el que la combinación de sangre estancada, lípidos dañinos, células inflamatorias y tejido fibroso en la placa aterosclerótica forma trombos (coágulos) que obstruyen parcial o totalmente a la arteria dañada y que, cuando la placa aterosclerótica se fractura, pueden trasladarse en el torrente sanguíneo hacia otras regiones para obstruir a las arterias que irrigan al corazón (arterias coronarias), el cerebro (arterias carótidas, vertebrales y cerebrales) y/o las extremidades inferiores (arterias ilíacas y femorales) y manifestarse clínicamente en forma de episodios cardiovasculares agudos o crónicos potencialmente mortales.

Puede considerarse válidamente que la aterosclerosis es una enfermedad sistémica en la medida en que afecta simultáneamente a arterias situadas en muy distintas regiones anatómicas, aunque con grados de progresión diversos; por ejemplo, al mismo tiempo que las arterias ilíacas o femorales pueden hallarse muy afectadas por la aterosclerosis, el daño puede ser menor (o mayor) en las arterias coronarias o en las carótidas, vertebrales y cerebrales.

Las manifestaciones clínicas de la ECV-A pueden ser agudas (en enfermedades tales como los síndromes coronarios agudos [SICA] o en los eventos vasculares cerebrales [EVC] isquémicos) o crónicas (como ocurre en los casos de angina inestable o claudicación intermitente).

Estas manifestaciones dependen, asimismo, de la ubicación de las arterias afectadas, puesto que la aterosclerosis:

- En las arterias periféricas puede producir tanto isquemia aguda en las extremidades inferiores como claudicación intermitente.
- En las arterias coronarias incrementa significativamente el riesgo para SICA, infarto agudo del miocardio (IAM) o incluso muerte súbita.
- En las arterias cerebrales es causa frecuente de EVC o de evento isquémico transitorio (EIT); más aún, si el paciente sobrevive a varios EVC o EIT repetitivos, es posible que la reiteración de estos eventos cardiovasculares ateroscleróticos desemboque en demencia multiinfarto.

DIAGNÓSTICO

Tabla 20. Criterios diagnósticos de Dislipidemias

Valores anormales considerados criterios diagnósticos de dislipidemias				
Variables	Concentraciones plasmáticas de lípidos evaluados en una muestra de sangre (mg/dL)			
Tipo de dislipidemia	Colesterol total	Triglicéridos	c-HDL	c-LDL
Hiperlipidemia mixta	Más de 200	Más de 150	—	—
Hipercolesterolemia aislada	Más de 200	Menos de 150	—	—
Hipercolesterolemia moderada	200 a 300	Menos de 150	—	—
Hipercolesterolemia grave	Más de 300	Menos de 150	—	—
Hipoalfalipoproteinemia aislada	—	Menos de 150	Menos de 40	—
Hiperalfalipoproteinemia	—	—	Menos de 60	—
Hipobetalipoproteinemia	Menos de 150	—	Más de 40	Menos de 100
Hipertrigliceridemia aislada	Menos de 200	Más de 150	—	—
Hipertrigliceridemia grave	Menos de 200	Más de 500	—	—

Fuente: Adaptado de: ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular riskOup.com.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Parestesias.
- Cefalea.
- Xantomas.
- Mareos.
- Visión borrosa.
- Hepatomegalia.
- Esplenomegalia.
- Acufenos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Niveles elevados de TG (1,7-5,6 mmol/l [150-500 mg/dl]).
- Niveles bajos de C-HDL <1,0 mmol/l (40 mg/dl) en hombres y <1,2 mmol/l (45 mg/dl) en mujeres (en el síndrome metabólico y diabetes tipo 2 los niveles de C-HDL en mujeres <1,3 mmol/l [<50 mg/dl]).
- Partículas LDL anormales (LDL pequeñas y densas).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 21. Diagnóstico diferencial en Dislipidemias

Diabetes mellitus	Obesidad
Síndrome Metabólico	Insulinorresistencia
Migraña	Neuropatía periférica

Fuente: Adaptado de: Newman CB, Blaha MJ, Boord JB, Cariou B, Chait A, Fein HG, et al. Lipid management in patients with endocrine disorders: An endocrine society clinical practice guideline.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL:

- Medidas higienicodietéticas.

1. Control de la Alimentación

- Dieta Balanceada:** Se recomienda seguir una dieta equilibrada que incluya una variedad de alimentos, priorizando aquellos ricos en fibra, como frutas, verduras y granos enteros. Esto ayuda a regular los niveles de glucosa en sangre.
- Distribución de Carbohidratos:** Es importante distribuir la ingesta de carbohidratos a lo largo del día para evitar picos de glucosa. Se sugiere que los carbohidratos representen aproximadamente el 45-60% de la ingesta calórica total.
- Proteínas y Grasas:** El aporte proteico debe ser moderado, alrededor del 15-20% de las calorías totales. Las grasas deben ser principalmente insaturadas, evitando las grasas trans y saturadas.

2. Actividad Física

- Ejercicio Regular:** Se recomienda realizar al menos 150 minutos de actividad física moderada a la semana, como caminar, nadar o andar en bicicleta. Esto mejora la sensibilidad a la insulina y ayuda en el control del peso.
- Entrenamiento de Fuerza:** Incorporar ejercicios de resistencia al menos dos veces por semana puede ser beneficioso para aumentar la masa muscular y mejorar el metabolismo.

3. Monitoreo y Educación

- Autocontrol de Glucosa:** Fomentar la auto-monitorización de los niveles de glucosa en sangre para que los pacientes puedan ajustar su dieta y medicación según sea necesario.
- Educación Nutricional:** Proporcionar información sobre cómo leer etiquetas de alimentos, la importancia de las porciones y cómo planificar comidas saludables.

4. Higiene y Cuidado Personal

- Cuidado de los Pies:** Instruir a los pacientes sobre la importancia de revisar sus pies diariamente para detectar cualquier herida o infección, ya que son más susceptibles a complicaciones.

- **Hidratación:** Mantener una adecuada ingesta de líquidos, preferiblemente agua, para evitar la deshidratación, que puede afectar el control glucémico.
- Inicio de tratamiento, si se cuenta con resultados complementarios.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL:

- Inicio de tratamiento.
- Control de complicaciones cardiovasculares.

TRATAMIENTO

- **Estatinas:** fármacos de elección, reducen sobre todo el nivel de C-LDL. La influencia sobre los niveles de TG y C-HDL es moderada. Antes de comenzar una estatina, deben medirse los niveles de lípidos (excepto en los enfermos con síndrome coronario agudo o que presenten riesgo cardiovascular muy alto, en los que debe iniciarse inmediatamente), y la actividad plasmática de ALT y CK.
- **Ezetimiba:** utilizarla principalmente en terapias combinadas con estatinas (añadida en primer lugar) en enfermos con hipercolesterolemia grave con el fin de alcanzar los niveles deseados de C-LDL. Puede ser útil en monoterapia en pacientes que no toleran las estatinas.

Tabla 22. Fármacos hipolipemiantes y dosificación

SELECCIÓN DE FÁRMACOS HIPOLIPEMIANTES	
FÁRMACO	DOSIFICACIÓN
Estatinas	
Atorvastatina	10-80 mg 1 × d
Rosuvastatina	5-40 mg 1 × d
Fibratos	
Fenofibrato	
Forma no micronizada	Inicialmente 100 mg 3 × d Dosis de mantenimiento 200 mg/d
Forma micronizada	145, 160, 200, 215 o 267 mg 1 × d

Fuente: Adaptado de: ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular riskOup.com.

- La droga apropiada debe ser escogida para el particular tipo de dislipidemia. Ejemplo: estatinas para disminuir niveles altos de C-LDL y fibratos para disminuir niveles altos de triglicéridos o bajos niveles de C-HDL..
- Utilice los inhibidores de la hidroximetilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CoA [estatinas]), como drogas de primera elección para el tratamiento de hipercolesterolemia.
- Controle los niveles de transaminasas antes y 8 a 12 semanas después de iniciar tratamiento con estatinas. Si las transaminasas son normales, considerar controles anuales.
- La elevación en los niveles de transaminasas sobre tres veces su valor normal, es indicación de suspender estatinas.
- Monitoree la creatin-kinasa sérica en pacientes con enfermedad renal, cuando se usan altas dosis de estatinas o cuando las estatinas son combinadas con fibratos o ácido nicotínico.

- Los pacientes deberán ser advertidos de reportar inmediatamente si padecen de dolor muscular, sensibilidad aumentada o debilidad.
- La elevación de la creatin-kinasa sérica más de 5 a 10 veces de los valores normales, asociado con dolor muscular es una indicación para detener el tratamiento con estatinas.
- Los pacientes que tienen problemas con dolor muscular y tienen valores normales de creatin-kinasa pueden beneficiarse de detener el tratamiento con estatinas o reducir la dosis.
- Los fibratos son las drogas de elección en el tratamiento de hipertrigliceridemia.
- Los pacientes que permanecen con valores lipídicos alterados a pesar de los cambios dietéticos y terapias con drogas a dosis máxima, deben ser referidos a nivel III.

Tabla 23. Uso de la estimación de riesgo de ASCVD a 10 años más la puntuación CAC para guiar la terapia con estatinas

Uso de la estimación de riesgo de ASCVD a 10 años más la puntuación CAC para guiar la terapia con estatinas					
Estimación del riesgo de ASCVD a 10 años del paciente		<5%	5–7.4%	7.5–19.9%	≥20%
Consultar solo la estimación del riesgo de ASCVD		Estatina no recomendada	Considere la estatina	recomendar estatina	recomendar estatina
Consultoría de estimación de riesgo ASCVD + CAC	Si puntuación CAC = 0	Estatina no recomendada	Las estatinas generalmente no se recomiendan	Las estatinas generalmente no se recomiendan	recomendar estatina
Si puntuación CAC >0		Se puede considerar la estatina	recomendar estatina	recomendar estatina	recomendar estatina
¿La puntuación CAC modifica el plan de tratamiento?		X	✓	✓	X
CAC menos eficaz para esta población		CAC puede reclasificar el riesgo hacia arriba o hacia abajo	CAC puede reclasificar el riesgo hacia arriba o hacia abajo	CAC no es efectivo para esta población	

Fuente: Adaptado de: ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular riskOup.com.

COMPLICACIONES

- Pancreatitis aguda.
- Esteatosis hepática.
- Enfermedad cerebro vascular cerebral.
- Enfermedades cardiovasculares
- Infarto agudo de miocardio.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Complicaciones cardiovasculares.
- Descompensación aguda de Comorbilidad.
- Pancreatitis aguda por dislipidemias.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<ul style="list-style-type: none">▪ Paciente con dislipidemia y comorbilidades de difícil control.▪ Paciente con complicaciones.▪ Antecedente de enfermedad cerebro vascular cerebral.▪ Dado que este grupo de individuos tienen un riesgo alto de subsecuentes eventos coronarios, es importante un agresivo plan de acción para reducción del colesterol.	Adecuado control cardiometabólico.	Control y seguimiento.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

Educar al paciente en la reducción del consumo de:

Ácidos grasos saturados (grasas animales, aceites de palma y de coco) <7% de la demanda energética (<15 g/d en caso de dieta de 2000 kcal) sustituyéndolos por ácidos grasos polinsaturados n-6 y monoinsaturados (grasas vegetales). Restricción del consumo de alcohol para reducir los niveles de TG. Abstinencia si los niveles de TG $\geq 5,6$ mmol/l.

Abandono del tabaquismo.

- Dieta saludable.
- Actividad Física 150 minutos semanal.

7	CIE -10	I - II - III
	NIVEL DE ATENCIÓN	

ENFERMEDAD DE CAMBIOS MÍNIMOS

DEFINICIÓN

Es un trastorno glomerular primario por alteración en la carga capilar e integridad los podocitos, que causa síndrome nefrótico. El término «mínimos» se refiere a los cambios estructurales mínimos de los glomérulos cuando se observan con microscopía de luz.

FACTORES DE RIESGO

- Enfermedades inmunológicas.
- Factores Genéticos.

CLASIFICACIÓN

Tabla 24. Clasificación enfermedad de cambios mínimos

SEGÚN GRUPO ETARIO COMPROMETIDO	<ul style="list-style-type: none"> • Niños 70 a 90% • Adultos 10 a 15%
SEGÚN RESPUESTA A CORTICOESTEROIDES	<ul style="list-style-type: none"> • Responde a esteroides con remisión completa • Corticoresistentes con recidivas posteriores

Fuente: Adaptado de: Korbet SM, Whittier WL: Management of Adult Minimal Change Disease; 2019.

EPIDEMIOLOGÍA

La Nefropatía de Cambios Mínimos es la causa del 80% de los casos de Síndrome Nefrótico diagnosticados antes de los 10 años, del 50% de los casos diagnosticados entre los 10 y los 16 años y del 15-25% de los casos de SN idiopático del adulto.

Es una enfermedad minoritaria con una incidencia que varía entre 0,4 y 2,4 casos/100000 habitantes/año (2).

ETIOLOGÍA

Primario: 90% de los casos son idiopáticos.

Causas secundarias:

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
- Enfermedades hematológicas.
- Infecciones.
- Inmunización.
- Reacciones alérgicas.
- Trastornos autoinmunes.

PATOGENIA

La causa de una Enfermedad de Cambios Mínimos o nefrosis lipoide se desconoce, pero la enfermedad suele estar precedida de infección viral, reacciones alérgicas o inmunizaciones recientes. Se caracteriza por lesiones en las células del epitelio glomerular que permite la fenomenal pérdida de proteínas clásica de la enfermedad. La pérdida de proteínas del plasma sanguíneo produce trastornos de la permeabilidad de los vasos sanguíneos y fuga de líquidos al espacio intersticial acompañado de edema. La respuesta hormonal consecuente del riñón produce un hiperaldosteronismo secundario y por parte del hígado se produce un estado de hipercoagulabilidad con trastornos tromboticos que depende de la pérdida de factores fibrinolíticos.

DIAGNÓSTICO

De inicio clínico, paciente refiere cambios físicos en orina, como espuma, edema en miembros inferiores o peri orbitario. Es importante realizar una anamnesis adecuada, antecedentes alérgicos, uso de otros fármacos o enfermedades. Se solicitarán laboratorios que confirmarán Hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, proteinuria en rango nefrótico y hematuria. A diferencia de los niños, la enfermedad de cambios mínimos en adultos requiere confirmación por biopsia renal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es el de un síndrome nefrótico (SN) clínicamente evidente, de aparición brusca, con edemas generalizados que pueden ir acompañados de ascitis y derrame pleural.

La proteinuria de rango nefrótico suele ser masiva y la hipoalbuminemia (< 30 g/L) severa. Como consecuencia del SN, está presente una hiperlipemia. El SN puro es mucho menos frecuente que en el niño.

- En el 10%-30% de los casos hay microhematuria.
- Hasta en el 40% de los casos se observa hipertensión arterial.
- Puede estar disminuido el filtrado glomerular por la edad avanzada de muchos pacientes y por la disminución del volumen intravascular debido a la hipoalbuminemia.

La función renal es normal en la mayoría de los pacientes, aunque algunos con SN grave pueden presentar una discreta disminución del filtrado glomerular "funcional" que vuelve a la normalidad cuando se corrige el SN.

Hasta el 40% de los pacientes mayores pueden desarrollar un fracaso renal agudo grave cuya patogenia es desconocida.

CRITERIOS CLÍNICOS

- Edema e inicialmente síndrome nefrótico.
- Sedimento urinario acelular.
- Proteinuria de rango nefrótico.
- Hipoalbuminemia grave

Signos menos frecuentes son:

- Hipertensión.
- Hematuria microscópica.
- Atopia o síntomas alérgicos.
- Deterioro de la función renal.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Hemograma.
- Urea.
- Creatinina.
- Proteinuria en 24 horas.
- Examen general de orina.
- Proteínas totales.
- Albúmina sérica.
- Perfil lipídico.
- Biopsia renal la cual no muestra a la microscopia óptica lesión glomerular, puede haber cantidades mínimas de IgM en mesangio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lesión renal aguda prerenal a causa de hipovolemia.
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.
- Síndrome Nefrítico.

TRATAMIENTO

PRIMER NIVEL Y SEGUNDO NIVEL

- Derivar a hospital de tercer nivel.

TERCER NIVEL:

Paciente que debe ser valorado y tratado por nefrología.

Mientras persiste el SN, el paciente corre el riesgo de presentar las complicaciones características del mismo, sobre todo trombosis venosas e infecciones. Como la tasa de remisiones espontáneas es excepcional y retrasar el inicio del tratamiento favorece la aparición de una insuficiencia renal aguda y de una cortico-resistencia, se justifica el inicio rápido del tratamiento una vez diagnosticada la NCM por biopsia renal.

- **Corticoides:** Es el tratamiento de elección. En ausencia de contraindicaciones, la dosis inicial de prednisona recomendada es de 1 mg/kg /d (máximo 80 mg/día), en una sola dosis matutina, para evitar la supresión de la glándula suprarrenal.

Una vez conseguida la remisión completa, se mantiene la dosis de prednisona 2 semanas más (un mínimo de 4 semanas y un máximo de 16 semanas), se reduce entonces a 0,5 mg/kg/d y se mantiene esta dosis durante 8 semanas. Posteriormente la disminución es lenta (5 a 10 mg/ semana) hasta suspender los corticoides a los 6 meses de la remisión.

La reducción gradual de los glucocorticoides debe comenzar 2 semanas después de la remisión.

- Para pacientes con recaídas poco frecuentes deben tratarse con glucocorticoides.
- Para pacientes con recaídas frecuentes con 2 o más recidivas en los meses siguientes descenso de dosis y pacientes corticorresistentes que no mejoran con corticoterapia, se debe emplear:

- Ciclofosfamida; 2 mg/kg/día .Ciclos de 3 meses.
- Rituximab: 375 mg/m² 4 dosis. Alternativa en pacientes esteroideo dependientes y falla a múltiples terapias (Considerar hemodiálisis)
- Ciclosporina: 3 -5 mg/kg/día, induce remisiones, pero recidivas son frecuentes al interrumpirla. Durante 4 meses.
- Micofenolato; 1gr/dia VO (repartido en dos dosis) o 720mg (repartido en dos dosis)

Continuar con tratamiento de soporte con:

- **Antihipertensivos:** IECAS (Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina) como el Enalapril 2,5mg VO c/24 hrs, ARA II (antagonistas de los receptores) como el Losartan 50mg VO c/24hrs.
- **Diuréticos:** de ASA para excretar el exceso de sodio y agua retenidos.
- **Anticoagulantes:** heparinas de bajo peso molecular o Warfarina.
- **Estatinas:** Atorvastatina, 20mg /día o Rosuvastatina.
- **Orientación nutricional:**
 - Dieta hiposódica.
 - Restricción de líquidos.
- Tratamiento específico por nefrología.
 - Biopsia renal.

COMPLICACIONES

- Síndrome nefrótico.
- Insuficiencia Renal Aguda.
- Efectos secundarios de medicamentos.

CRITERIO DE HOSPITALIZACIÓN

- Edemas.
- Insuficiencia Renal Aguda.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Sospecha de diagnóstico.	Estabilidad clínica.	Controles de forma ambulatoria.
Confirmación del diagnóstico.		

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Restricción de líquidos por el edema es de importancia por ello se recomienda seguimiento por nutrición, la educación del paciente y su entorno.
- Dieta baja en sodio y potasio.
- Controles por nefrología.
- Por riesgo de recaída, acudir a consulta en casos de diarrea, vómitos, infección respiratoria.

- Evitar uso de medicamentos nefrotóxicos (AINES (diclofenaco, indometacina), aminoglucósidos, etc).
- La supervivencia renal a largo plazo es excelente en pacientes con enfermedad de cambios mínimos que responden a los glucocorticoides, pero es menos segura para los pacientes que no responden.
- El pronóstico a largo plazo en adultos es menos satisfactorio en casos de insuficiencia renal aguda o de resistencia a corticoesteroides.

8	CIE -10	B57
	NIVEL DE ATENCIÓN	B57.0 a B57.5 I - II - III

ENFERMEDAD DE CHAGAS – MAZA

CIE-10

B57: Enfermedad de Chagas

Incluye: Infección debida a *Trypanosoma cruzi*
Tripanosomiasis americana

B57.0†: Enfermedad de Chagas aguda que afecta al corazón (I41.2*, I98.1*)

Enfermedad de Chagas aguda con:

- Afección cardiovascular NCOP (I98.1*)
- Miocarditis (I41.2*)

B57.1: Enfermedad de Chagas aguda que no afecta al corazón

Enfermedad de Chagas aguda, SAI

B57.2: Enfermedad de Chagas (crónica) que afecta al corazón

Enfermedad de Chagas (crónica) (con):

- SAI
- Compromiso cardiovascular NCOP† (I98.1*)
- Miocarditis† (I41.2*)

Tripanosomiasis americana SAI

Tripanosomiasis SAI en lugares donde la enfermedad de Chagas es prevalente

B57.3: Enfermedad de Chagas (crónica) que afecta al sistema digestivo

B57.4: Enfermedad de Chagas (crónica) que afecta al sistema nervioso

B57.5: Enfermedad de Chagas (crónica) que afecta otros órganos

DEFINICIÓN

También denominada Tripanosomiasis Americana, es una antropozoonosis causada por un parásito denominado *Trypanosoma Cruzi*, un protozoo hemoflagelado que afecta tanto a humanos como a otros mamíferos.

FACTORES DE RIESGO

- Habitantes de zonas endémicas.
- Alimentos o líquidos contaminados.
- La transmisión congénita (de una mujer embarazada a su bebé).
- Transfusiones sanguíneas.
- Trasplante de órganos y de células hematopoyéticas.
- Exposición ocupacional, especialmente en trabajadores de la salud que manipulan materiales biológicos.
- Usuario de drogas inyectables

FACTORES DE RIESGO PARA COMPLICACIONES DE CHAGAS

Inmunocomprometidos / Inmunodeficientes: Personas con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). - Con recuento de CD4 inferiores a 200 células/mm³.

- Tratamiento quimioterápico.
- Tratamiento inmunosupresor.

CLASIFICACIÓN

La infección por *Tripanosoma Cruzi* tiene 3 etapas:

- **Aguda.** Síntomas leves o graves (fiebre, miocarditis).
- **Crónica Indeterminada.** Sin síntomas, pero serología positiva.
- **Crónica con compromiso Organico:** Afectación cardíaca o del tracto intestinal.

EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad originaria de América Latina, que afecta principalmente a la población rural. En Bolivia, se presume que está infectada el 20 % de la población; en la Argentina, Paraguay, Honduras y El Salvador, entre el 5 y el 10%, en Brasil, Chile, Colombia y Venezuela, es algo menor y fluctúa entre el 1 y el 5 %. Como consecuencia de los flujos migratorios actuales, la enfermedad se ha extendido a zonas urbanas y a otros países de América del Norte, Europa, Asia y Oceanía. (19)

ETIOLOGÍA

Causada por el parásito protozoario *Tripanosoma Cruzi*, miembro de la familia tripanosomatidae.

PATOGENIA

En países endémicos se transmite fundamentalmente a través de un insecto vector hematófago (vinchuca), el parásito ingresa en el tubo digestivo del insecto cuando este pica a un mamífero infectado bajo la forma de tripomastigote, en el intestino del vector este se transforma en amastigote, se divide activamente y se transforma nuevamente en tripomastigote al pasar al intestino distal. Cuando el insecto pica, succiona la sangre del individuo y al mismo tiempo defeca, depositando las heces sobre la piel del sujeto, quien al producir una lesión en la piel secundario al prurito y facilita el ingreso del parásito, lo cual completa el ciclo. (Forma de transmisión vectorial).

Inicialmente se produce la fijación e interiorización de los tripomastigotes por los macrófagos. Posteriormente se dividen cada 12 horas en amastigotes, por fisión binaria. Cinco o siete días más tarde, dependiendo de la cepa, estas células liberan al torrente sanguíneo miles de tripomastigotes e invaden nuevas células del organismo (especialmente musculares). Este proceso continúa indefinidamente y está íntimamente relacionado con las características intrínsecas del huésped y del parásito.

Las lesiones en esta fase dependen directamente del grado de parasitismo tisular sistémico (chagoma, miocarditis, meningoencefalitis, etc.). En este proceso muchos parásitos no consiguen penetrar en las células humanas o aún más, pocos son los que obtienen éxito en la diferenciación de tripomastigote a amastigote, siendo así destruidos por las células del huésped. Sin embargo, a pesar de eso el T. de Cruzi, también ha desarrollado algunos mecanismos para escapar del sistema inmunológico, como resistencia a la acción lítica del suero y fagocitosis, debida a la evasión de la vía alternativa del sistema de complemento, al polimorfismo y a la diversidad de cepas.

El fenómeno de instalación de una respuesta inmunológica adecuada semanas o meses después, determina el fin de la fase aguda, al destruir tripomastigotes circulantes a niveles no detectables.

Hasta el momento continua sin saberse cuál es el mecanismo que determina la aparición de las lesiones tardías.

DIAGNÓSTICO

- **Clínico.** Síntomas según la etapa.
- **Epidemiológico.** Exposición en áreas endémicas.
- **Laboratorio.** Detección del parásito en sangre (aguda) o serología (crónica).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aguda

- La infección aguda por T. Cruzi en áreas endémicas suele ocurrir en la infancia y puede ser asintomática. Los pacientes con síntomas suelen comenzar a presentarlos entre 1 y 2 semanas después de la exposición. En el sitio por donde ingreso el parásito se detecta una lesión cutánea eritematosa indurada (chagoma).
- La enfermedad de Chagas aguda es mortal en un pequeño porcentaje de los pacientes, y la muerte se produce por miocarditis aguda con insuficiencia cardíaca o meningoencefalitis.
- La enfermedad de Chagas aguda primaria en pacientes inmunodeprimidos, como aquellos con VIH/SIDA, puede ser grave y atípica, con lesiones cutáneas y rara vez, lesiones encefálicas.
- Infecciones congénitas: manifestaciones inespecíficas (prematuridad, bajo peso al nacer, fiebre, hepatoesplenomegalia, anemia y trombocitopenia).

Crónica indeterminada:

- Infección indeterminada crónica tienen evidencias parasitológicas, serológicas o ambas de infección por T. Cruzi, pero no presentan síntomas, hallazgos físicos anormales ni evidencias de compromiso cardíaco o gastrointestinal en la evaluación mediante Electrocardiograma (ECG), ecocardiografía, radiografías de tórax u otros estudios.
- Crónica con compromiso cardíaco o del tracto intestinal.

Cardíaco:

- Manifiesta con trastornos de la conducción que incluyen bloqueo de rama derecha o bloqueo del fascículo anterior izquierdo. El electrocardiograma muestra bloqueo auriculoventricular de 1er grado, 2do grado o completo.
- La miocardiopatía crónica a menudo progresa a una dilatación flácida de todas las cámaras cardíacas, aneurismas apicales y progresión de las lesiones en el sistema de conducción.
- Pueden presentar insuficiencia cardíaca, síncope, muerte súbita debida al bloqueo auriculoventricular o arritmias ventriculares y tromboembolia.

Gastrointestinal:

- Síntomas semejantes a los de la acalasia o enfermedad de Hirschsprung.

- El mega esófago chagásico se manifiesta con disfagia y puede producir infecciones pulmonares por aspiración o asociadas con la grave desnutrición.
- El megacolon puede determinar que el paciente experimente largos periodos de estreñimiento y vólvulo intestinal.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

CHAGAS AGUDO

Evaluación con microscopía óptica de un frotis de sangre (fino o grueso) o tejido (enfermedad de Chagas aguda):

- El número de tripomastigotes en el frotis de sangre periférica es elevado durante la fase aguda de la enfermedad de Chagas.
- Pueden detectarse fácilmente durante el examen de los frotis o estudios de gota gruesa.
- El diagnóstico definitivo de la enfermedad de Chagas en estadio agudo también se puede realizar al examinar el tejido de los ganglios linfáticos o el corazón.

Pruebas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa

- Se usan cuando es probable que el nivel de parasitemia sea alto, como ocurre en la enfermedad de Chagas aguda, en la enfermedad de Chagas transmitida transplacentariamente (congénita) o después de la transmisión por transfusión sanguínea, trasplante o exposición en el laboratorio.

CHAGAS CRÓNICO

Prueba serológica de cribado confirmada por una segunda prueba:

- A menudo se realizan pruebas serológicas:
- Anticuerpos fluorescentes indirectos (AFI),
- Inmunoensayos enzimáticos (EIA) o enzimoanálisis (ELISA).
- Pruebas serológicas son sensibles, pero pueden producir resultados falsos positivos:
- En pacientes con leishmaniasis u otras enfermedades.
- Microscopía óptica de frotis de sangre o una muestra de tejido para confirmar el diagnóstico.
- Pruebas serológicas también se usan para detectar donantes de sangre infectados por *T. Cruzi* en áreas endémicas.

GABINETE

Después de que se diagnostica la enfermedad de Chagas, se deben realizar las siguientes pruebas, según los hallazgos:

- Sin síntomas, pero con infección documentada por *T. Cruzi*:
- Electrocardiograma con un trazo largo en Derivación DII.
- Radiografía de tórax.
- Ecocardiografía.

- Radiografía del sistema digestivo para ver megacolon y megaesófago
- Estudios gastrointestinales con contraste o endoscopia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 25. Diferenciación de Patologías por Fase: Aguda y Crónica

FASE AGUDA	FASE CRÓNICA
Malaria, bartonelosis (enfermedad de Carrión, fiebre de Oroya).	Enfermedad de Hirschsprung congénita, megacolon andino, miocarditis.
Fiebre tifoidea y fiebres paratifoideas, brucelosis, infección por VIH.	Miocardopatía (Sarcoidosis y amiloidosis).

Fuente: Adaptado de: Organización Panamericana de la Salud. Guía para el Diagnóstico y el Tratamiento de la Enfermedad de Chagas. OPS; 2018.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Tratamiento Nutricional:
- Dieta hipograsa, libre de histamina liberadores durante el tratamiento tripanocida.
- Medidas de bioseguridad.
- El tratamiento del estadio agudo de la enfermedad de Chagas con antiparasitarios hace lo siguiente:
 - 1) Reduce rápidamente la parasitemia.
 - 2) Acorta la enfermedad clínica.
 - 3) Reduce el riesgo de muerte.
 - 4) Disminuye la probabilidad de enfermedad crónica.
- Los únicos fármacos antiparasitarios eficaces son:
 - a) Benznidazol: en adultos entre 2,5 y 3,5 mg/kg por vía oral 2 veces al día durante 60 días.
 - b) Nifurtimox: en pacientes ≥ 17 años, entre 2 y 2,5 mg/kg por vía oral 4 veces al día durante 90 días.
- Manejo de las complicaciones crónicas según se requiera.

PRIMER NIVEL

- Medidas generales.
- Charlas educativas.
- Referencia a Segundo Nivel.

SEGUNDO NIVEL

- Medidas generales.
- Solicitar laboratorios (hemograma completo, glicemia, urea, creatinina, prueba confirmatoria de Chagas), radiografía de tórax, electrocardiograma.

- Iniciar tratamiento específico de Chagas según normas y protocolos del programa nacional de Chagas.
- Si existiera complicaciones (arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca, trastornos de ritmo) referencia a Tercer Nivel.

TERCER NIVEL

- Medidas generales.
- Solicitar laboratorios (hemograma completo, glicemia, urea, creatinina, prueba confirmatoria de Chagas), radiografía de tórax, electrocardiograma. Ecocardiograma transtoraxico.
- continuar tratamiento específico de Chagas según normas y protocolos del programa nacional de Chagas.
- Manejar complicaciones.

*** REVISAR NORMAS Y PROTOCOLOS DEL PROGRAMA NACIONAL DE CHAGAS.**

TRATAMIENTO QUIRÚGICO

De acuerdo a criterio de especialidad.

COMPLICACIONES

- Muerte súbita.
- Insuficiencia cardíaca.
- Vólvulo de sigmoides.
- Tromboembolia pulmonar.
- Accidente cerebro vascular isquémico.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Complicaciones.
- Tratamiento quirúrgico.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Dificultad en la definición diagnóstica. Tratamiento quirúrgico. Presencia de complicaciones.	Resuelto el motivo de hospitalización.	Controlado el cuadro que generó la referencia.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Vigilancia epidemiológica.
- Llenado de ficha epidemiológica en Chagas agudo:
 - Seguimiento de forma regular y sostenida en pacientes con medicación tripanocida.
 - Control de donantes en bancos de sangre y/o servicios de hemoterapia.

- Tamizaje universal de Chagas para las embarazadas.
- Control serológico en población de riesgo.
- Educación sanitaria y participación comunitaria.

Educación a la población a través de la atención primaria en salud y el Programa Nacional de Chagas:

- El revoque de las paredes.
- El reemplazo de los techos de paja o el rociado reiterado de las casas con insecticidas residuales (que tengan una duración de acción prolongada) pueden controlar a los insectos Triatoma.
- Evitar el jugo fresco de caña de azúcar u otros alimentos que puedan estar contaminados.
- El cribado de las mujeres en edad reproductiva en riesgo y el tratamiento antes del embarazo disminuyen la probabilidad de infección congénita.
- Los donantes de sangre y de órganos procedentes de áreas endémicas deben evaluarse muy bien.

9	CIE-10	K21
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

CIE-10:

K21: Enfermedad del reflujo gastroesofágico

K21.0: Enfermedad del reflujo gastroesofágico con esofagitis

Esofagitis por reflujo

K21.9: Enfermedad del reflujo gastroesofágico sin esofagitis

Reflujo esofágico SAI

DEFINICIÓN

El reflujo gastroesofágico (RGE) se define como el flujo retrógrado del contenido gástrico a través de la unión gastroesofágica (UGE) y el esfínter esófago inferior. Este reflujo se considera patológico y constituye enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) cuando está asociado a síntomas molestos para el paciente o a injuria de la mucosa que pueden ocurrir uno en ausencia del otro.

FACTORES DE RIESGO

- Bebidas carbonatadas.
- Alto nivel de estrés.
- Aumento de la presión intraabdominal.
- Tabaco.
- Fármacos: antiinflamatorios no esteroides (AINE), ácido acetilsalicílico, estrógenos, teofilina, antidepresivos tricíclicos, bloqueantes de los canales de calcio, anticolinérgicos, entre otros.
- Hernia hiatal.
- Los datos sobre el riesgo vinculado con la genética, la edad, la etnia, el sexo, la dieta (café, cítricos, chocolate o picantes) y el alcohol son contradictorios o no concluyentes.
- Obesidad central.
- Embarazo.

CLASIFICACIÓN

Se subdivide en 2 formas: (Clasificación fenotípica):

- **La no erosiva (ERNE):** Presencia de síntomas, pero sin erosiones en el examen endoscópico.
- **La erosiva (ERE):** Presencia de síntomas y erosiones en el examen endoscópico.

La clasificación de la ERGE más utilizada es la de Montreal:

Tabla 26. La clasificación de la ERGE

SÍNDROMES ESOFÁGICOS	
Síndromes sintomáticos	Síndrome típico Síndrome de dolor torácico por reflujo
Síndromes con lesión esofágica	Esofagitis por reflujo Estenosis por reflujo Esófago de Barret Adenocarcinoma de esófago
SÍNDROMES EXTRA ESOFÁGICOS	
Asociación establecida	Tos por reflujo Laringitis por reflujo Asma por reflujo Erosión dental por reflujo
Asociación propuesta	Faringitis Sinusitis Otitis media recidivante Fibrosis pulmonar idiopática

Fuente: Adaptado de: Asociación Española de Gastroenterología. Documento de actualización de la Guía de Práctica Clínica sobre la enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en el adulto.

EPIDEMIOLOGÍA

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) es muy frecuente en la población, con tasas de prevalencia reportadas de entre 10 y 30%, tanto en Latinoamérica como en el resto del mundo. Se ha calculado 4,5-6 casos/100.000 personas/año. (7)

Esta enfermedad tiene la misma prevalencia entre hombres y mujeres, pero hay una discreta preponderancia en el varón para esofagitis (2:1 versus 3:1) y metaplasia de Barret (10:1). El embarazo se asocia con una mayor prevalencia de ERGE, pues 48-79% de las mujeres embarazadas se queja de acidez. Todas las formas de ERGE afectan más a la raza caucásica que a otras.(7)

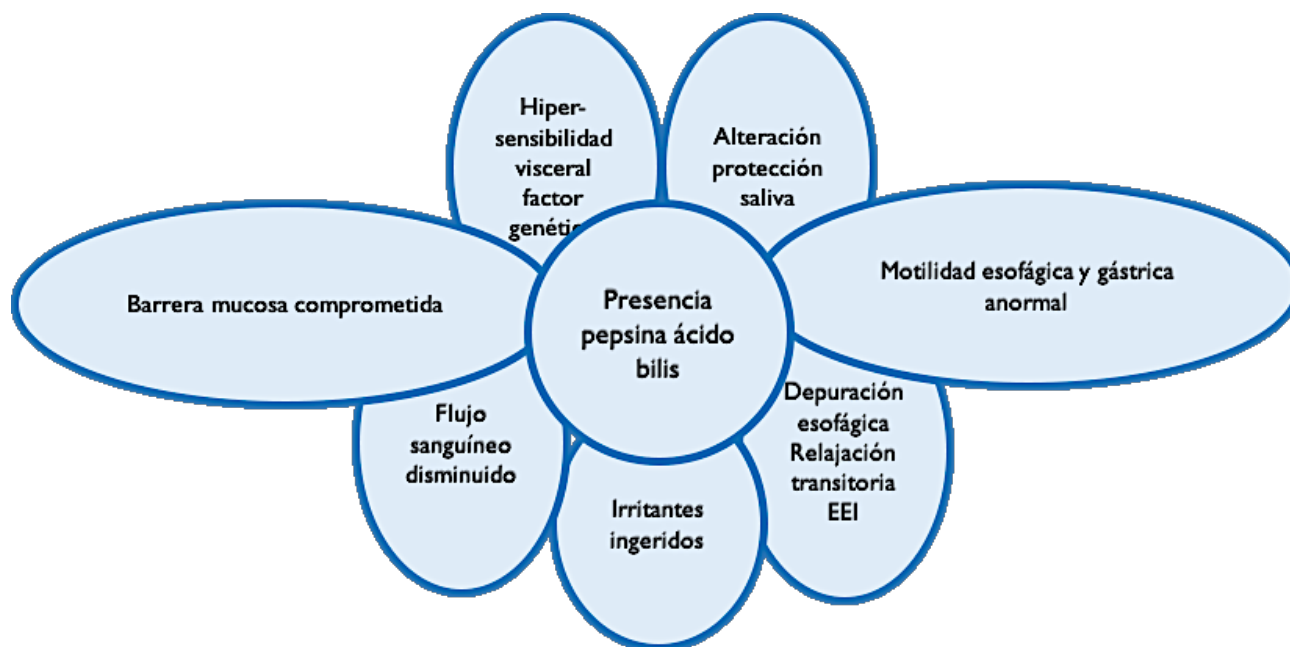
ETIOLOGÍA

La ERGE es una enfermedad multifactorial resultados de la interacción de factores defensivos y agresivos.

PATOGENIA

La patogénesis de la ERGE es multifactorial y varios factores han sido aceptados en su fisiopatología, algunos de los cuales están bien documentados. Dentro de estos factores, algunos protectores y otros agresores se incluyen el material refluído (ácido, bilis pepsina); retardo del vaciamiento gástrico; mecanismos estructurales y fisiológicos antirreflujo a nivel de la unión gastroesofágica; relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (RTEEI); mecanismos de depuración esofágica; irritantes ingeridos; sustancias que alteran ya sea la función motora gástrica, el esfínter esofágico inferior (EEI) o la motilidad esofágica; integridad de la mucosa y mecanismos de defensa; hipersensibilidad visceral y factores genéticos.

Figura 7. Fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico



Fuente: Revista Colombiana Gastroenterología vol.24 no.1; 2009.

DIAGNÓSTICO

La presencia de síntomas típicos 2 o más veces por semana en un paciente joven (menos de 50 años), sin datos de alarma, establecen el diagnóstico presuntivo de ERGE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tabla 27. Manifestaciones clínicas en ERGE

Síntomas de la ERGE	
ESOFÁGICOS	EXTRAESOFÁGICOS
- Pirosis	- Dispepsia (epigastralgia, náuseas, saciedad precoz)**
- Regurgitación, ambos con sensibilidad del 30 a 76% y especificidad del 62 al 96%.	- Disfagia
- Dolor de pecho	- Tos crónica
	- Asma
	- Laringitis crónica

Fuente: Asociación Española de Gastroenterología. Documento de actualización de la Guía de Práctica Clínica sobre la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en el adulto.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIOS

Análítica básica y resto de laboratorios según el caso.

GABINETE

- Endoscopia digestiva alta.
- PHmetría*.

- Impedanciometria*.
- Capsula inalámbrica para monitoreo del Ph*.
- Esofagograma con bario*.
- Test con inhibidores de bomba de protones*.
- Cintigrafía de vaciamiento gástrico*.

*Según disponibilidad.

Tabla 28. Indicaciones de exámenes complementarios de ERGE

Gabinete	Indicaciones
Endoscopia digestiva alta.	Esofagitis erosiva. Estenosis péptica y esófago de Barret (la endoscopia normal no descarta ERGE).
PHmetria y/o impedanciometria/ pH.	Determina la presencia de exposición ácida anormal del esófago, la frecuencia del reflujo y la asociación entre los síntomas y los episodios de reflujo.
Esofagograma con bario.	Detecta las complicaciones asociadas al reflujo gastroesofágico.
Test con inhibidores de bomba de protones.	Un tratamiento empírico con supresión de ácido es el método más simple para realizar el diagnóstico de la ERGE.
Cintigrafía de vaciamiento gástrico.	Indicada sólo ante la sospecha de mal vaciamiento gástrico previo a una cirugía antirreflujo.

Fuente: Asociación Española de Gastroenterología. Documento de actualización de la Guía de Práctica Clínica sobre la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en el adulto.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Para realizar diagnóstico etiológico y definir manejo terapéutico.

Según se realice, toma de biopsia*.

*Según disponibilidad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se realiza con:

- **Infeciosas:** Gastroenteritis. Infección tracto urinario. Infección otorrinolaringológica.
- **Obstrucción intestinal:** Vólvulo. Estenosis intestinal. Estenosis pilórica.
- **Intolerancia alimentaria:** Intolerancia a las proteínas vacunas. Intolerancia a la soja. Enfermedad celíaca.
- **Alteraciones Metabólicas:** Cetoacidosis diabética. Uremia. Errores congénitos del metabolismo.
- **Psicológicas:** Ansiedad. Rumiación.
- **Fármacos/toxinas:** Citotóxicos. Teofilina. Hierro. Digoxina.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

- Control de factores de riesgo.
- Eliminación de hábitos tóxicos.
- Inhibidores de la bomba de protones Omeprazol: Dosis habitual: 20-40 mg/día, VO por 2 meses.

MEDIDAS ESPECIFICAS

SEGUNDO NIVEL

- Medidas higiénico dietéticas.
- Inhibidores de bomba de protones (Omeprazol 20 mg cada 12 horas).
- Domperidona 10 mg antes de las comidas principales. Idealmente, no más de una semana, en algunos casos, hasta 2-4 semanas bajo supervisión médica estricta
Uso intermitente: Se prefiere el uso a corto plazo y según sea necesario, en lugar de un uso continuo prolongado
- Laboratorios. Endoscopia digestiva alta + biopsia.

TERCER NIVEL

- Medidas higiénico dietéticas.
- Inhibidores de bomba de protones (Omeprazol 20 mg cada 12 horas).
- Domperidona 10 mg antes de las comidas principales.
- Laboratorios: Endoscopia digestiva alta + biopsia.
- Antiácidos: Hidróxido de Aluminio y Magnesio 10 ml VO cada 8 horas.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Valoración por cirugía. La opción actual es la funduplicatura laparoscópica.

Las indicaciones quirúrgicas incluyen:

- El deseo de discontinuar la medicación con IBP.
- La falsa adherencia al tratamiento.
- La presencia de efectos adversos.
- La presencia de una hernia hiatal gigante.
- La esofagitis refractaria al tratamiento médico o la ERGE refractaria documentada.

COMPLICACIONES

- Esofagitis erosiva.
- Estenosis esofágica.
- Estenosis laríngea y traqueal.

- Esófago de Barret.
- Adenocarcinoma de esófago.
- Hemorragia digestiva alta.
- Neumonitis recurrente.
- Asma. Tos crónica.
- Laringitis.
- Esofagitis crónica.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>Pacientes con sospecha de ERGE.</p> <p>Pacientes con sospecha de ERGE e inadecuada respuesta a tratamiento inicial.</p> <p>Pacientes con complicaciones de ERGE.</p>	<p>Resolución de síntomas y/ mejora del cuadro clínico.</p>	<p>Remisión del cuadro agudo.</p> <p>Continuidad de tratamiento y supervisión.</p>

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

La hospitalización obedece a el criterio de complementación diagnóstica o si se sospecha de complicaciones.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Seguimiento a la estricta adherencia al tratamiento.
- Cumplimiento de las medidas generales.
- Los pacientes con Barret endoscópico confirmado deben ser incluidos en programas de vigilancia en búsqueda de displasia.
- No realizar comidas muy abundantes, comer en horarios de alimentación adecuadas.
- Controlar el sobrepeso.
- Evitar acostarse después de las comidas, por lo menos hasta que hayan pasado unas 2 horas desde la ingesta.
- Elevar la cabecera de la cama a 10-15cm.
- Dormir en decúbito lateral izquierdo.
- No usar prendas ajustadas.
- No fumar.
- Evitar comida condimentada, frutas cítricas, alimentos con alto contenido en grasas, productos con cafeína y las bebidas carbonatadas. Fraccionar la dieta en pequeños volúmenes, no ingerir alimentos 2 horas antes de acostarse, favorecer la digestibilidad.

10**CIE-10****K59.0****NIVEL DE
ATENCIÓN****I - II - III**

ESTREÑIMIENTO CRÓNICO

CIE-10**K59.0: Constipación**

DEFINICIÓN

El estreñimiento se define como la dificultad o la escasa frecuencia de las deposiciones, a menudo acompañado de esfuerzo excesivo durante la defecación o sensación de evacuación incompleta por periodos de duración mayor cuatro semanas.

FACTORES DE RIESGO

Entre los factores de riesgo, se considera:

- Edad (> 55 años).
- Nutrición: Dieta pobre en fibra.
- Bajo consumo de agua o líquidos.
- Sedentarismo.
- Postración.
- Ser mujer puede aumentar el riesgo de estreñimiento, el embarazo.
- Secuelas neurológicas.
- Enfermedades: Algunas enfermedades, como la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple, la diabetes, el hipotiroidismo, la enfermedad celíaca, la diverticulitis, o el cáncer de colon, trastornos psiquiátricos como depresión o un trastorno de la alimentación.
- Trastornos digestivos orgánicos o funcionales, la obstrucción intestinal, incluidos el bloqueo anorrectal y los tumores.
- Medicamentos: sedantes, analgésicos opioides, algunos antidepresivos, uso excesivo de laxantes, antihistamínicos, antiepilépticos, aluminio, calcio, bario, bismuto, hierro, medicamentos para control de la presión arterial.
- Hábitos: Ignorar las ganas de ir al baño.
- El estrés.

CLASIFICACIÓN

Según su tiempo de presentación el estreñimiento puede considerarse de inicio “agudo” cuando tiene una evolución menor a una semana y “crónico” cuando los síntomas persisten por más de cuatro semanas.

Según la etiología: Se clasifica en estreñimiento funcional o primario: También conocido como estreñimiento idiopático, no tiene una causa orgánica identificable y se atribuye a problemas en la función del intestino. Además se identifica el estreñimiento secundario: Es aquel que se debe a una causa subyacente identificable, como trastornos metabólicos, endocrinos, enfermedades sistémicas, alteraciones neuromusculares o efectos secundarios de medicamentos.

De acuerdo con su origen:

Puede ser primario o secundario.

El estreñimiento “primario” es consecuencia de múltiples alteraciones fisiopatológicas, siendo las más importantes la alteración de la regulación colónica del movimiento de las heces, junto con la falta de coordinación del aparato neuromuscular anorrectal y la disfunción del eje cerebro-intestino.

Mientras que el secundario es causado por múltiples causas, tales como fármacos, trastornos neurológicos, o enfermedades metabólicas e incluso problemas anatómicos.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia puede variar de acuerdo con la etnia, el estilo de vida, la dieta, el uso de fármacos y los factores genéticos. La prevalencia media en adultos en la población general es del 16% y hasta 33,5% en adultos mayores. (6)

Es más frecuente en mujeres. El riesgo de padecerlo en este grupo de población fue entre 4,6 (según los criterios de Roma II), mayor que en varones en un estudio español.

ETIOLOGÍA

Tabla 29. Etiología del estreñimiento crónico

DIGESTIVA
Neoplasias, Estenosis intestinales (EII, postquirúrgicas, bridas/adherencias), prolapso rectal, estenosis anal, debilidad del suelo pélvico. Dolicomegacolon.
ENDOCRINO-METABÓLICA
Diabetes, hipotiroidismo, hipercalcemia, hiperparatiroidismo, deshidratación, enfermedad de Addison.
NEUROLÓGICA
Enfermedad cerebrovascular, neuropatía autonómica, enfermedad raquídea, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple.
PSIQUIÁTRICA
Depresión, trastornos de la conducta de la alimentación, negación de la defecación.
TRASTORNOS MIOPÁTICOS, COLAGENOSIS Y VASCULITIS
Polimiositis, dermatomiositis, esclerodermia, esclerosis sistémica, distrofia miotónica, lupus eritematoso sistémico, amiloidosis.
FÁRMACOS
Antiepilépticos, antiparkinsonianos, ansiolíticos, antipsicóticos, antiácidos, inhibidores de la bomba de protones, antiespasmódicos anticolinérgicos, antieméticos, antiarrítmicos, diuréticos, analgésicos, analgésicos opioides, antitusígenos, citostáticos, sedantes, algunos antidepressivos, uso excesivo de laxantes, antihistamínicos, aluminio, calcio, bario, bismuto, hierro, medicamentos para control de la presión arterial

Fuente: Adaptación de: Guía de práctica clínica sobre el manejo del estreñimiento crónico en el paciente adulto; 2017.

PATOGENIA

Disfunción motora: Se describieron múltiples alteraciones de la motilidad y contractilidad del colon, que condicionan un tránsito lento que lleva a un retraso del movimiento del contenido colónico.

Disfunción sensitiva: La hiposensibilidad rectal conlleva a una percepción disminuida de la distensión rectal, experimentando una sensación del deseo de defecar alterado.

Trastornos de la evacuación: Existe una alteración en la coordinación entre el esfuerzo y la relajación de los músculos del piso pélvico y los esfínteres anales.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza cumpliendo los criterios ROMA IV para estreñimiento funcional, adaptado de: (García, 2021).

De acuerdo a los criterios de Roma IV el estreñimiento funcional (EF) se define como la presencia durante los últimos 3 meses de dos o más de los siguientes: 1) esfuerzo defecatorio ($\geq 25\%$ deposiciones); 2) deposiciones duras o caprinas ($\geq 25\%$ deposiciones); 3) sensación de evacuación incompleta ($\geq 25\%$ deposiciones); 4) obstrucción defecatoria ($\geq 25\%$ deposiciones); 5) maniobras manuales para la defecación ($\geq 25\%$ deposiciones); y 6) menos de 3 deposiciones espontáneas completas/semana.

Figura 8. Escala de BRISTOL (Estreñimiento crónico)

ESCALA DE BRISTOL		
	Tipo 1: Bolas duras separadas y sueltas.	Estreñimiento importante
	Tipo 2: Bolas duras pegadas entre ellas, formando una morcilla abollonada.	Ligero estreñimiento
	Tipo 3: Como una morcilla con grietas en su superficie.	Normal
	Tipo 4: Como una salchicha lisa y blanda.	Normal
	Tipo 5: Heces fragmentadas, blandas, con forma redondeada.	Falta de fibra
	Tipo 6: Heces pastosas, deshechas, sin forma.	Ligera diarrea
	Tipo 7: Heces totalmente líquidas, como agua sucia.	Diarrea importante

Fuente: Adaptado de: Escala de Bristol; 2017.

La escala de Bristol es una escala de los tipos de heces y clasifica la consistencia y forma de las heces en siete tipos que van el más duro (Tipo 1) al más blando (Tipo 7). Las heces tipos 1 y 2 se consideran las más duras y, en conjunto con otros síntomas son indicativas de estreñimiento. Fue desarrollada en la Universidad de Bristol en 1997 por los médicos Heaton y Lewis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La dificultad para la evacuación, sensación de evacuación incompleta, sensación de bloqueo u obstrucción anal, cambios en el ritmo deposicional y dolor abdominal, son las principales manifestaciones presentadas en las y los pacientes que padecen de esta entidad nosológica. Es importante tomar en cuenta la escala de Bristol para caracterizar las heces de las y los pacientes.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Existen múltiples pruebas que se pueden utilizar para guiar en el diagnóstico de esta patología, pero ninguna podrá dar una descripción completa de las alteraciones en la defecación, por lo que en general se emplean una combinación de pruebas para evaluar la estructura y las funciones motoras y sensoriales del tubo digestivo. Estos estudios se recomendarán en pacientes que no presentaron una evolución favorable o fallaron con la instauración de tratamientos de primera línea para el estreñimiento.

También se recomienda descartar por medio de estudios laboratoriales y de gabinete específicos según sospecha clínica, causas secundarias de estreñimiento crónico.

Tabla 30. Exámenes complementarios del EC

PRUEBAS DE TRÁNSITO INTESTINAL*	
1. Marcadores radiopacos.	Retraso en el tránsito intestinal.
2. Centellografía.	
PRUEBAS DE CONTRACTILIDAD INTESTINAL*	
1. Manometría colónica.	Dismotilidad gastrointestinal. Alteración del tono colónico. Dismotilidad colónica.
2. Baróstato colónico.	
3. Resonancia magnética en tiempo real.	
PRUEBAS DE EVACUACIÓN*	
1. Manometría anorrectal.	Dismotilidad colónica. Coordinación rectoanal anormal, propulsión rectal pobre. Características obstructivas. Alteración de la defecación.
2. Prueba de expulsión de balón.	
3. Ultrasonido transperianal.	
4. Defecografía con bario.	
5. Defecografía con resonancia magnética.	
PRUEBAS DE SENSIBILIDAD*	
1. Distensión con balón.	Hipo e hipersensibilidad rectal. Alteración en la complianza rectal.
2. Baróstato.	
1. Distensión con balón.	Hipo e hipersensibilidad rectal. Alteración en la complianza rectal.
2. Baróstato.	

Fuente: Adaptado de: Constipación crónica. Conceptos actuales desde la fisiopatología hasta el tratamiento Acta Gastroenterol Latinoam; 2021. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199366563004>.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentro del estreñimiento crónico, es importante tomar en cuenta como diagnósticos diferenciales todas las causas secundarias (patologías) que pueden predisponer a esta alteración del tránsito intestinal.

Las neoplasias intraabdominales extraluminales pueden producir alteraciones del tránsito intestinal, al igual que las suboclusiones intestinales originadas por procedimientos quirúrgicos previos por bridas y adherencias.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

Deberá incluirse un manejo integral con medidas higiénico-dietéticas, que comprenden principalmente, ejercicio físico (mejora el tránsito intestinal), adoptar una postura correcta al momento de defecar (favorece la apertura del ángulo rectoanal), realizar una maniobra de pujo sin esfuerzo excesivo, consumo de agua 1,5 a 2 Lt. al día, consumo de alimentos ricos en fibra (ciruela, kiwi, linaza, etc.) que ayudan a acelerar el tránsito intestinal.

Laxantes formadores de masa

- Fibra natural (Psyllium o ispaghula) 15 a 30 gramos por día VO. Generalmente, se puede usar a largo plazo. No tiene una duración específica limitada, ya que es un suplemento de fibra natural.
- Fenofibrato, la dosis recomendada es de una cápsula de 200 mg al día.
- Gemfibrozilo, 600 mg dos veces al día, media hora antes del desayuno y de la cena o 900 mg como dosis única media hora antes de la cena.

Laxantes lubricantes

- Glicerina o aceite mineral 10 a 20 ml 3 veces al día VO. Uso a corto plazo, generalmente no más de 1 semana. Se usa para alivio rápido del estreñimiento ocasional. No se recomienda el uso prolongado sin supervisión médica.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

Laxantes osmóticos:

- Lactulosa 10 a 20 ml cada 8 a 12 horas VO. Se recomienda una dosis de mantenimiento de 15-30 ml (1-2 cucharadas soperas) al día, que se administrarán en una sola toma, preferiblemente durante el desayuno.
- Citrato de magnesio 3 gramos cada 24 horas VO. Actualmente no está en la LINAME, pero cuenta con Registro Sanitario.

La duración exacta del tratamiento debe ser determinada por el médico tratante basándose en la condición específica del paciente y su respuesta al tratamiento.

Se debe evaluar regularmente la necesidad de continuar el tratamiento, especialmente en casos de uso prolongado.

Laxantes estimulantes:

- Bisacodilo 5 a 30 mg cada 24 horas. Oral (VO) o Rectal (supositorios), antes de acostarse. Usar siempre la menor dosis que sea efectiva.

Duración del tratamiento:

Uso a corto plazo, generalmente no más de 7 días consecutivos, para uso ocasional, no se recomienda uso continuo sin supervisión médica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los pacientes refractarios serán derivados a la especialidad de cirugía general o cirugía digestiva. El tratamiento quirúrgico se verá limitado a pacientes que han fallado a las pruebas terapéuticas higiénico-dietéticas y farmacológicas, y en quienes se confirme alteraciones orgánicas y motoras a nivel del tubo digestivo.

COMPLICACIONES

- Impactación fecal (Fecaloma).
- Megacolon / Dolicomegacolon.
- Oclusión o suboclusión intestinal (Vólvulo de Sigmoides).
- Hemorroides.
- Fisuras anales.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Presentación de complicaciones: Fecaloma, oclusión o suboclusión intestinal.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Nivel II a Nivel III Estreñimiento refractario. Pacientes mayores de 60 años. Presentación de cualquiera de las complicaciones antes citadas.	Resolución de cuadro clínico y complicaciones.	Seguimiento de tratamiento en patología no complicada.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Mejorar hábitos higiénico - dietéticos,
- Asesoría dietética por nutricionista.
- Ejercicio físico regular.
- Hábitos dietéticos adecuados, ricos en fibra celulósica repartida en todos los tiempos de comida.
- Consumo de agua abundante y fría, de 1,5 a 2 L.

11**CIE-10****I00****NIVEL DE
ATENCIÓN****I - II - III**

FIEBRE REUMÁTICA SIN MENCIÓN DE COMPLICACIÓN CARDÍACA

CIE-10

I00: Fiebre reumática sin mención de complicación cardíaca

Artritis reumática, aguda o subaguda

DEFINICIÓN

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria sistémica caracterizada por la presencia de lesiones que afectan al corazón, las articulaciones, el sistema nervioso central, la piel y el tejido celular subcutáneo como secuela a una infección faríngea por estreptococo betahemolítico del grupo A.

FACTORES DE RIESGO

- La pobreza y la desventaja social.
- Base genética que predispone a infecciones faríngeas.
- Las infecciones faríngeas por estreptococo beta hemolítico del grupo A.
- Fiebre escarlatina.
- Las infecciones en la piel o en otras partes del cuerpo con el estreptococo del grupo A.
- Cardiopatías congénitas.

CLASIFICACIÓN

- Con presencia de carditis:
- Leve sin cardiomegalia.
- Moderada con cardiomegalia.
- Severa con insuficiencia cardíaca.
- Sin presencia de carditis.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de fiebre reumática aguda varía ampliamente, principalmente por el desarrollo socioeconómico de la región. Actualmente, la incidencia anual varía de $<0.5/100.000$ en países altamente desarrollados a $> 100/100.000$ en países subdesarrollados. Se estima que hay aproximadamente 500.000 nuevos casos de fiebre reumática y aproximadamente 230.000 muertes causadas por la enfermedad anualmente a escala mundial. (7)

ETIOLOGÍA

Hasta el momento la evidencia de la relación entre la infección estreptocócica faríngea y la fiebre reumática, es indirecta y proviene de tres fuentes:

Clínica: La aparición de la enfermedad después de la faringitis estreptocócica.

Epidemiológica: Las epidemias de infección faríngeas estreptocócicas, son seguidas de un aumento en la incidencia de la enfermedad.

Inmunológica: La aparición de anticuerpos contra los estreptococos. De los diversos mecanismos propuestos, el de mayor importancia es el inmunológico, por autoanticuerpos contra componentes cardíacos específicos.

Estos anticuerpos son gammaglobulinas con especificidad para los componentes cardíacos, que reaccionan especialmente con el sarcolema y producen el depósito de grandes cantidades de C3.

Los factores de susceptibilidad individual, como el marcador genético, la mayor frecuencia de estenosis mitral en el sexo femenino, y de la estenosis aórtica en el masculino.

PATOGENIA

La patogénesis de la fiebre reumática aguda se basa en una interacción compleja entre las cepas reumatogénicas del *Streptococcus betahemolítico* del grupo A, el sistema inmune aberrante y la susceptibilidad del huésped.

Los antígenos estreptocócicos son reconocidos, procesados y presentados por las células presentadoras de antígenos, como los macrófagos y las células dendríticas, lo que conduce a la producción de anticuerpos por parte de las células B, que reaccionan de forma cruzada con los componentes humanos y provocan lesiones en varios sitios del huésped.

El daño a largo plazo en las válvulas cardíacas es una de las complicaciones más graves de la fiebre reumática aguda.

Por lo general, la primera infección de garganta por *Streptococcus pyogenes* no desencadena un episodio de fiebre reumática. Existe una hipótesis de que las infecciones recurrentes pueden mantener la reacción del centro germinal y la afinidad por la maduración de los anticuerpos, lo que potencia la reactividad cruzada.

Por lo cual, los complejos inmunes preexistentes capturarían más anticuerpos que conducen a la amplificación de la respuesta inmune, lo que propaga el daño tisular que conduce a la aparición de la enfermedad.

El daño valvular en la fiebre reumática aguda ocurre como resultado de respuestas inmunes humorales y celulares contra las proteínas valvulares.

DIAGNÓSTICO

Las modificaciones introducidas en 2015 en los criterios de Jones son las siguientes:

1. Criterios principales:

- Población de bajo riesgo: enfermedad clínica y/o subclínica. La AHA recomienda que todos los pacientes con sospecha de fiebre reumática se sometan a un examen ecocardiográfico Doppler, incluso si no hay signos clínicos de carditis. En casos dudosos, se recomienda repetir la ecocardiografía.
- Población de riesgo medio y alto: también carditis clínica y/o subclínica y artritis: monoartritis o poliartritis, posiblemente también con poliartralgia.

2. Criterios menores:

- Población de bajo riesgo: los parámetros de inflamación y el nivel de fiebre se definieron con precisión.
- Población de riesgo medio y alto: monoartralgia, también con parámetros definidos de inflamación y el nivel de fiebre.

Tabla 31. Criterios diagnósticos para Fiebre Reumática

A. Para todas las poblaciones de pacientes con evidencia de infección previa por Streptococcus grupo A	
- Diagnóstico de fiebre reumática aguda inicial; 2 manifestaciones mayores o 1 mayor más 2 manifestaciones menores.	
- Diagnóstico de fiebre reumática aguda recurrente; 2 mayores o 1 mayor y 2 menores o 3 menores	
B. Criterios principales para poblaciones de:	
Poblaciones de bajo riesgo	Poblaciones de riesgo moderado y alto
1. Carditis	1. Carditis
- Clínica y/o subclínica	- Clínica y/o subclínica
2. Artritis	2. Artritis
- Solo poliartritis	- Poliartralgia (debe considerarse solo cuando es reactivo, se descartan causas infecciosas y autoinmunes)
3. Corea	3. Corea
4. Eritema marginado	4. Eritema marginado
5. Nódulos subcutáneos	5. Nódulos subcutáneos
C. Criterios principales para poblaciones de:	
Poblaciones de bajo riesgo	Poblaciones de riesgo moderado y alto
- Poliartralgia	- Monoartralgia
- Fiebre $\geq 38.5^{\circ}$ C)	- Fiebre ($\geq 38^{\circ}$ C)
- VSG ≥ 60 mm en la primera hora y/o PCR ≥ 3.0 mg/dl	- VSG ≥ 60 mm en la primera hora y/o PCR ≥ 3.0 mg/dl
- Intervalo PR prolongado, teniendo en cuenta la variabilidad de la edad (a menos que la carditis sea un criterio importante)	- Intervalo PR prolongado, después de tener en cuenta la variabilidad de la edad (a menos que la carditis sea un criterio importante)

Fuente: Adaptado de: Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. Lancet; 2018.

Tabla 32. Criterios de JONES revisados en 2015 para el diagnóstico de fiebre reumática aguda (FRA). Siempre evidencia de infección precedente por estreptococo del grupo A (EGA)

Diagnóstico de FRA inicial: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor más 2 criterios menores	
Diagnóstico de FRA recurrente: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor más 2 criterios menores o 3 criterios menores	
Población de bajo riesgo ^a	Poblaciones de riesgo moderado y alto
Criterios mayores	
Carditis (clínica o subclínica) Poliartritis Corea Eritema marginado Nódulos subcutáneos	Carditis (clínica o subclínica) Poliartritis Monoartritis Monoartralgia ^b Corea Eritema marginado Nódulos subcutáneos
Criterios menores	
Poliartralgia Fiebre ($\geq 38,5^{\circ}$ C) VSG ≥ 60 mm/h o PCR ≥ 3.0 mg/dl PR prolongado par la edad ^c	Monoartralgia Fiebre ($\geq 38.5^{\circ}$ C) VSG ≥ 60 mm/h o PCR ≥ 3.0 mg/dl PR prolongado para la edad ^c

Fuente: Adaptado de: Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. Lancet; 2018.

a. Incidencia de FRA $\leq 2/100\ 000$ niños en edad escolar o prevalencia de ECR $\leq 1/1000$ por año en cualquier edad.

b. Solo después de haber excluido otras causas.

c. Excepto si carditis como criterio mayor.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Fiebre.
- Dolor articular migratorio.
- Eritema cutáneo.
- Nódulos indoloros subcutáneos.
- Precordalgia.
- Soplos cardiacos.
- Disnea.
- Eritema marginado.
- Movimientos corporales espasmódicos: Corea de Sydenham.
- Periodos de irritabilidad, que acompañan la Corea de Sydenham.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIOS

- Hemograma completo.
- Química sanguínea.
- Reactantes de fase aguda.
- Pruebas de función hepática.
- Pruebas de función renal.
- ASTO.
- Perfil inmunológico.
- Examen general de orina.
- Cultivo y antibiograma, hisopado faríngeo, esputo, lavado bronquial.

GABINETE

- Radiografía postero anterior de tórax.
- Electrocardiograma de reposo.
- Ecocardiograma Doppler color.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 33. Diagnóstico diferencial para Fiebre Reumática

Artritis	Carditis	Corea
Artritis reumatoide.	Miocarditis viral.	Corea de Huntington.
Artritis reactiva (ej. Shigella, salmonela, yersinia).	Pericarditis viral.	Enfermedad de Wilson.
Enfermedad del suero.	Endocarditis infecciosa.	Lupus eritematoso sistémico.
Anemia drepanocítica.	Enfermedad de Kawasaki.	Parálisis cerebral.
Malignidad.	Cardiopatía congénita.	Tics.
Lupus eritematoso sistémico.	Prolapso de la válvula mitral.	Hiperactividad.
Enfermedad de Lyme (Borrelia Burgdorferi).	Murmillos inocentes.	
Infección gonocócica (N. gonorrhoeae)		

Fuente: Adaptado de: Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. Lancet; 2018.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

- Reposo indispensable en la fase aguda y si existen signos de carditis.
- Mantener saturación parcial de oxígeno mayor a 85%

- Tratamiento farmacológico
- Penicilina Benzatínica: Dosis: 1.200.000 UI Vía: Intramuscular (IM) Frecuencia: Generalmente, una dosis única Duración: En prevención secundaria, se administra cada 3-4 semanas por varios años
- Valorar referencia a segundo nivel.

SEGUNDO NIVEL

- Medidas higiénico dietéticas
- Penicilina Benzatinica, Amoxicilina. dosis descritas en sección previa.
- Azitromicina: Dosis: 500 mg Vía: Oral (VO) Frecuencia: Una vez al día Duración: Típicamente 3 a 5 días.
- Claritromicina: Dosis: 500 mg (segundo nivel) / 250 mg VO, Frecuencia: Cada 12 Duración: Generalmente 7-14 días, según la severidad y respuesta clínica.
- Laboratorios Rx de tórax, cultivo de secreciones.

TERCER NIVEL

- Medidas higiénico dietéticas
- Penicilina benzatinica 1.200.000 UI IM
- Azitromicina 500 mg cada día
- Claritromicina 250 mg cada 8 horas.
- Clindamicina: Dosis: 300 mg Vía: Oral (VO) Frecuencia: Cada 8 horas Duración: Típicamente 7-10 días, puede extenderse según criterio médico, severidad y respuesta clínica.
- Laboratorios Rx de tórax, cultivo de secreciones.
- Ecocardiograma transtoraxico.

TRATAMIENTO ESPECIFICO:

Tratamiento de la faringitis por Streptococcus del grupo A

Tabla 34. Tratamiento de la faringitis por Streptococcus del grupo A

MEDICAMENTOS	DOSIS
Amoxicilina	500mg cada 8 horas al día por 10 días
Penicilina G benzatinica	1.200.000 unidades IM Previa prueba de sensibilidad
Pacientes con severa hipersensibilidad a antibióticos beta lactámicos	
Azitromicina	500mg oral por un día, seguido de 250 oral por 2 a 5 días
Claritromicina	250 mg oral 3 veces al día por 10 días
Clindamicina	300mg oral 3 veces al día por 10 días

Fuente: Adaptado de: Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. Lancet; 2018.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En caso de cronicidad de la enfermedad y/o lesión valvular:

- Valvuloplastia.
- Prótesis valvular.

COMPLICACIONES

- Estenosis de las válvulas.
- Insuficiencia valvular.
- Lesión miocárdica.
- Insuficiencia cardiaca.
- Fibrilación auricular.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
En fase aguda paciente con un cuadro compatible con carditis.	Resuelta la fase aguda, estabilidad cardiaca. Estabilidad hemodinámica.	Resuelta la fase aguda.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- En fase aguda, con carditis.
- En fase aguda con compromiso hemodinámico.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Trate las infecciones por estreptococos del grupo A con antibióticos.
- Prevenga las infecciones por estreptocócicos del grupo A en primer lugar.
- Use antibióticos preventivamente en las personas que hayan tenido fiebre reumática en el pasado.
- Control y seguimiento por especialidad.
- Cumplir con el protocolo de profilaxis (secundaria a la fiebre reumática).

Duración:

- Sin carditis: cinco años desde el último brote o hasta 20 años.
- Con carditis: toda la vida.
- Educación nutricional.
- Actividad física aerobia controlada.
- Supresión de hábitos tóxicos.
- Educación de signos de insuficiencia cardiaca.
- Evitar automedicación.

12

CIE -10
NIVEL DE
ATENCIÓN

A01

I - II - III

FIEBRE TIFOIDEA Y PARATIFOIDEA

CIE-10

A01: Fiebres tifoidea y paratifoidea

A01.0: Fiebre tifoidea

Infección debida a *Salmonella typhi*

A01.1: Fiebre paratifoidea A

A01.2: Fiebre paratifoidea B

A01.3: Fiebre paratifoidea C

A01.4: Fiebre paratifoidea, no especificada

Infección debida a *Salmonella paratyphi* SAI

DEFINICIÓN

La fiebre tifoidea es una enfermedad infecciosa potencialmente mortal causada por la bacteria *Salmonella Typhi*, que suele transmitirse a través del agua y los alimentos contaminados. Una vez ingerida, *S. Typhi* se multiplica y pasa al torrente circulatorio.

Las fiebres tifoidea y paratifoidea, denominadas colectivamente fiebre entérica, son causadas por una infección sistémica con las subespecies de *Salmonella* entérica serovares *Typhi* y *Paratyphi* A, B y C.

FACTORES DE RIESGO

- Aguas contaminadas.
- Falta de saneamiento básico adecuado.
- Alimentos contaminados.

CLASIFICACIÓN

Clasificación por Agente Etiológico:

FIEBRE TIFOIDEA: Este tipo se origina por la infección de la bacteria *Salmonella Typhi*.

FIEBRE PARATIFOIDEA: Es causada por la bacteria *Salmonella* serotipos *paratyphi* A, B y C. El cuadro clínico por estos 3 serotipos es similar al de la fiebre tifoidea aunque, en general, este tipo es más benigno.

EPIDEMIOLOGÍA

La fiebre tifoidea, causada por la bacteria *Salmonella enterica* serotipo *Typhi*, es una enfermedad infecciosa grave que se transmite principalmente a través de agua y alimentos contaminados. En Bolivia, la epidemiología de esta enfermedad se ve afectada por factores socioeconómicos y ambientales que limitan el acceso a agua potable y servicios de saneamiento, lo que incrementa el riesgo de contagio, especialmente en áreas rurales y periurbanas. A nivel mundial, se estima que cada año hay aproximadamente 9 millones de casos y 110,000 muertes, con una mayor incidencia en

regiones con condiciones de higiene deficientes. Los síntomas incluyen fiebre prolongada, cefaleas y dolor abdominal, y sin tratamiento adecuado, la tasa de mortalidad puede alcanzar hasta el 15%. La vacunación antitifoidea es una medida preventiva recomendada, aunque su cobertura ha sido variable en los últimos años. (1)

ETIOLOGÍA

La fiebre tifoidea es una enfermedad causada por la bacteria *Salmonella* entérica serovar Typhi (*Salmonella* Typhi), que se transmite a través de la ingestión de alimentos y agua contaminados con heces de pacientes con fiebre tifoidea o portadores.(2)

S. entérica subgrupo entérica serotipo Typhi (*S. typhi*), bacilo gramnegativo cosmopolita que pertenece a la familia Enterobacteriaceae. Junto con *S. entérica* subgrupo entérica serotipos Paratyphi A, B y C (*S. Paratyphi* A, *S. Paratyphi* B, *S. Paratyphi* C) que causan la fiebre paratifoidea, reciben el nombre de bacilos tifoideos *Salmonella*.

Reservorio y vía de transmisión: los seres humanos, enfermos y portadores. La dosis infecciosa depende de los mecanismos de defensa y es menor en personas con factores de riesgo (inmunosupresión, pH más alto del contenido gástrico). 1-5 % de las personas que han sufrido fiebre tifoidea se convierten en portadores crónicos (>12 meses). Los individuos que nunca han estado enfermos y/o personas con patologías del sistema biliar (p. ej. coleditiasis) también pueden ser portadores. También es posible que las personas con patologías del sistema urinario o esquistosomiasis sean portadores en las vías urinarias. La infección se transmite por vía oral, con la ingesta fundamentalmente de material fecal y con menor frecuencia de orina, mediante:

1. El consumo de agua o alimentos contaminados (contaminación de agua con aguas residuales o de la comida durante la preparación por un portador).
2. Manos sucias, por ej. tras usar el baño contaminado.

Factores de riesgo de la infección: Ingesta de agua no hervida, higiene de manos y comidas insuficiente, contacto con una persona infectada (enfermo o portador), estancia en territorios sobrepoblados con bajo estándar higiénico y sanitario.

Período de incubación y de transmisibilidad: 2 semanas (1-4 semanas). Cuanto mayor sea la dosis infecciosa, más corto será el período de incubación. En caso de portadores asintomáticos no se ha determinado la duración máxima de la transmisibilidad.

PATOGENIA

Después de llegar hasta el tubo digestivo, los bacilos de *S. typhi* que han sobrevivido en el contenido gástrico invaden la mucosa, principalmente del íleon, de manera directa, por endocitosis, penetrando en las células epiteliales del intestino. Proliferan en la submucosa y provocan hiperplasia de las placas de Peyer. Se desplazan dentro de los macrófagos hasta los ganglios linfáticos regionales (mesentéricos y retroperitoneales), donde proliferan. Desde allí las bacterias migran por los vasos sanguíneos y linfáticos hasta el sistema reticuloendotelial, produciéndose una diseminación de la infección. Los síntomas clínicos aparecen en el momento en el que los bacilos pasan al torrente sanguíneo y se desplazan hacia nuevos lugares donde proliferarán. Las bacterias residen en los macrófagos del hígado, bazo y médula ósea y necesitan hierro para seguir creciendo. La bacteriemia es más intensa en la 1.^a semana de la enfermedad.

Un factor importante en la patogenia de la fiebre tifoidea es la toxina tifoidea. Aunque no es necesaria para que se produzca la infección, participa en la modulación de la respuesta inmune de la persona infectada. Se compone de las subunidades A y B y se asemeja a la toxina pertussis.

A consecuencia de la endotoxemia sistémica se puede producir, de un lado, daño de órganos sólidos, corazón, médula ósea, sistema nervioso central y periférico (incluida la parte vegetativa), de otro lado en el intestino delgado se produce una hiperergia en las placas de Peyer, con la consiguiente necrosis, ulceración y posteriormente sangrado o perforación de la pared intestinal tras la separación del tejido necrótico. En la 4.^a semana posterior a la infección aparece una mejoría lenta de la situación clínica del enfermo y la remisión de las lesiones.

DIAGNÓSTICO MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las infecciones tifoideas y paratifoideas producen principalmente enfermedades febriles bacteriémicas, con fiebre alta prolongada, dolor de cabeza y malestar general como síntomas característicos.

La fiebre tifoidea y paratifoidea pueden provocar estados mentales alterados (denominados estados de fiebre tifoidea).

El cuadro clínico depende del período de infección. En la primera semana de la enfermedad predomina fiebre, malestar general, somnolencia, debilidad, dolor abdominal, y un síntoma frecuente es el estreñimiento. Durante la bacteriemia aumenta la fiebre y aparecen: tos seca, bradicardia relativa con reducción de la presión arterial (es característico el aumento de la bradicardia con la disminución de la presión a pesar del aumento de la fiebre, lo que se conoce como disociación temperatura pulso), aumento del dolor abdominal con borborigmos y flatulencia, cefalea que se intensifica, obnubilación, y a menudo, exantema maculopapular de color rosa claro en el tronco (abdomen y la parte inferior del pecho), hepatoesplenomegalia (no dolorosa) e ictericia. La diarrea se produce al final de la 2.^a o a principios de la 3.^a semana de la enfermedad. Durante la tercera semana los síntomas alcanzan su máxima gravedad, con alteración de la conciencia, agitación, insomnio que da lugar a somnolencia excesiva, deshidratación acompañada de oliguria. El aumento de la frecuencia cardíaca con hipotensión anuncia la aparición de complicaciones (hemorragia y perforación intestinal; colangitis, flebitis de las venas de las extremidades inferiores, neumonía). En la 4.^a semana los síntomas remiten lentamente, incluso la fiebre (grandes variaciones diarias) y comienza el período de recuperación: mejora del bienestar, aumento del apetito con incremento de peso, disminución del bazo, y resolución de la diarrea.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Tabla 35. Diagnóstico clínico laboratorial

DIAGNÓSTICO CLÍNICO LABORATORIAL	
Historia clínica	Fiebre, diarrea, cefalea, dolor abdominal Anorexia
Hemocultivo (S:50 %, E:100%)	Positivo en más de 90% en la primera semana (75%-60%-40%)
Mielocultivos (S:80-95%,E:100%)	Positivo al comienzo de la enfermedad
Coprocultivo	Es + a la 2-3 semana en el 30-40%
Sero-aglutinaciones (O,H) S: 36% - 70% E: 76% - 99%	Se positiviza a la segunda semana y aumenta con el tiempo, no se altera con el uso de antibióticos
Pruebas serológicas rápidas	A partir de la 2 semana Elisa IgG - IgM
PCR	PCR – RT identificar subgrupo

Fuente: Adaptado de: Wijedoru L, Mallett S, Parry CM. Rapid diagnostic tests for typhoid and paratyphoid (enteric) fever. Cochrane Database Syst Rev.

Cultivo: Son decisivos los resultados de los hemocultivos (sobre todo en el período de fiebre) realizados en los primeros días desde la aparición de manifestaciones clínicas (deben realizarse 2-3 tomas de 20 ml de sangre cada una, pueden ser simultáneas) y los cultivos de las heces y orina realizados en la segunda y tercera semana de la enfermedad se puede realizar punción de medula ósea, sin embargo este procedimiento no es frecuente, incluso tras iniciar la antibioticoterapia), pero se asocia a la necesidad de realizar un procedimiento invasivo, lo que limita las posibilidades de utilizarla en el diagnóstico rutinario.

Los hemocultivos dan resultados positivos en un 50-70% de los infectados, mientras que los coprocultivos en un 30-40%.

Las pruebas serológicas son útiles desde la segunda semana, después de la aparición de los anticuerpos específicos. Su utilidad es limitada en regiones endémicas. La reacción de aglutinación de Widal en la actualidad esta prueba ha sido desplazada por la baja especificidad y baja sensibilidad además de cursar con falsos positivos y falsos negativos, por lo tanto, la reacción de Widal no es una prueba recomendable para el diagnóstico de fiebre tifoidea, ya que podría sobre diagnosticarla, teniendo en cuenta sus numerosas reacciones cruzadas. El resultado de una prueba no tiene significado diagnóstico en una región endémica y para poder interpretarla se debe conocer la prevalencia de la enfermedad en dicha área).

Otros estudios:

- **Hemograma:** A menudo anemia, leucocitosis o leucopenia, y aumento de la actividad de las enzimas hepáticas y de la concentración sérica de la proteína C reactiva.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 36. Diagnósticos diferenciales de Fiebre Tifoidea

Diagnósticos diferenciales de Fiebre tifoidea	
Rickettsiosis (tifus exantemático)	Leishmaniosis,
Tuberculosis Miliar	Melioidosis
Brucelosis	Dengue
Tularemia	Sepsis
Leptospirosis	Linfomas
Infecciones por los Herpes Virus (VEB, CMV)	Hepatitis Virales
Paludismo	Apendicitis Aguda
Coxiella Burneti	Infecciones Urinarias
	Enfermedad Inflamatoria Pélvica

Fuente: Adaptado de: Wijedoru L, Mallett S, Parry CM. Rapid diagnostic tests for typhoid and paratyphoid (enteric) fever. Cochrane Database Syst Rev.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

La fiebre tifoidea y paratifoidea siguen siendo las principales causas de discapacidad y muerte, y es probable que miles de millones de personas estén expuestas a los patógenos.

Si bien las mejoras en el agua y el saneamiento siguen siendo esenciales, es probable que el aumento del uso de vacunas (incluidas las vacunas conjugadas contra la fiebre tifoidea que son

efectivas en bebés y niños pequeños y protegen durante períodos más prolongados) y la mejora de los datos y la vigilancia para informar la implementación de la vacuna impulsen las mayores mejoras en la carga mundial de la enfermedad.

PRIMER NIVEL

Trimetoprim + Sulfametoxazol ó Azitromicina VO. 1ra dosis de 1.0 g, a continuación 500 mg cada 24 h durante 5-7 días.

Amoxicilina 75-100 mg/kg/d VO durante 4-6 semanas.

SEGUNDO NIVEL

Ciprofloxacino 500- 750 mg VO cada 12 h (efectividad de un 90-93%), ó Norfloxacino 400 mg VO cada 12 h durante 4 semanas (menos eficaz en enfermos con coleditiasis – La norfloxacina no está incluida en la LINAME, pero cuenta con Registro Sanitario).

La Ceftriaxona es un tratamiento eficaz con pocos efectos adversos dosis 2,0 g IV, cada 24 h durante 7-14 días (pacientes hospitalizados).

TERCER NIVEL

En casos graves y complicados (trastornos de la conciencia, shock) administrar Dexametasona 3 mg/kg IV STAT luego 1 mg/kg cada 6 horas durante 48 horas.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Indicaciones: Perforación intestinal.

La fiebre tifoidea puede causar complicaciones graves, como la perforación intestinal. Durante la fiebre tifoidea, las células de las paredes del intestino delgado o grueso pueden morir, lo que permite que el contenido del intestino se filtre en el cuerpo. Esto puede causar dolor de estómago intenso, vómitos e infección en todo el cuerpo, conocida como septicemia.

La perforación intestinal es una complicación grave de la fiebre tifoidea. Se ha reportado que la tasa de perforación intestinal varía desde el 2.8% hasta el 10.5% en diferentes regiones del mundo. Durante la intervención quirúrgica, se examinan el íleo, el ciego y el intestino grueso en busca de ulceraciones o perforaciones. La perforación intestinal puede surgir a partir de la necrosis de las placas de Peyer en el borde antimesentérico.

COMPLICACIONES

La progresión de la enfermedad sin un diagnóstico y tratamiento apropiados puede resultar en el desarrollo de complicaciones, generalmente entre la segunda y la cuarta semana de la enfermedad sangrado gastrointestinal, perforación intestinal, íleo, shock séptico y muerte.

Los predictores de la forma grave de la enfermedad son: sangrado en el tracto digestivo, manifestaciones de daño hepático, encefalopatía y afectación del miocardio asociada a edad avanzada y prolongación de manifestaciones clínicas.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Los criterios de hospitalización para pacientes con fiebre tifoidea se basan en la gravedad de la enfermedad y la presencia de complicaciones. Se recomienda la hospitalización en los siguientes casos:

- Fiebre alta persistente: Pacientes con fiebre superior a 39°C durante más de 72 horas.
- Deshidratación: Aquellos que presenten deshidratación moderada o grave, o que rechacen la vía oral.
- Complicaciones abdominales: Pacientes con dolor abdominal persistente, hemorragia intestinal o perforación intestinal.
- Falla al tratamiento ambulatorio: Aquellos que no respondan a la terapia antimicrobiana inicial.
- Alteraciones neurológicas: Pacientes con síntomas neurológicos como confusión o coma.
- Anemia aguda: Pacientes con anemia severa que requieran transfusiones o tratamiento intensivo.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Casos graves.	Resolución de la sintomatología.	Mejoría clínica y laboratorial.
Shock séptico.	Buena tolerancia oral.	
Desequilibrio hidroelectrolítico.		
Falla hepática.		

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

La fiebre tifoidea es una enfermedad prevenible mediante diversas estrategias que abordan tanto la higiene personal como la vacunación. A continuación se detallan las recomendaciones clave para su prevención:

- **Higiene Personal:**

Lavado de manos: Es fundamental lavarse las manos frecuentemente con agua y jabón, especialmente antes de comer y después de ir al baño. También se recomienda llevar desinfectante a base de alcohol cuando no haya acceso a agua y jabón.

Evitar manipular alimentos: Las personas que han sido diagnosticadas con fiebre tifoidea deben abstenerse de preparar alimentos para otros hasta que se confirme que ya no son portadoras de la bacteria.

- **Consumo de Alimentos y Bebidas:**

Agua potable: Solo consumir agua embotellada o hervida. Evitar el hielo en bebidas a menos que se esté seguro de que proviene de agua potable.

Alimentos bien cocidos: Asegurarse de que los alimentos estén bien cocidos y servidos calientes. Evitar los alimentos crudos, especialmente frutas y verduras que no se pueden pelar.

Cuidado con los productos lácteos: Consumir solo productos lácteos pasteurizados.

- **Vacunación:**

La vacunación es una medida preventiva eficaz, especialmente para quienes viajan a áreas donde la fiebre tifoidea es endémica. Existen dos tipos de vacunas: una inyectable y otra oral. Se recomienda administrarlas al menos un mes antes del viaje y realizar refuerzos cada 2 a 5 años, dependiendo del tipo de vacuna.

- **Educación Sanitaria:**

Promover la educación sobre prácticas seguras de manipulación de alimentos y saneamiento es crucial para reducir el riesgo de contagio en comunidades vulnerables.

- **Control Ambiental:**

Mejorar el acceso a agua potable tratada y asegurar un adecuado saneamiento son medidas fundamentales para prevenir la propagación de la fiebre tifoidea en áreas endémicas.

13**CIE -10
NIVEL DE
ATENCIÓN****N03****I - II - III**

GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA

CIE-10

N03: Síndrome nefrítico crónico

Incluye: Enfermedad glomerular crónica

Enfermedad renal SAI crónica

Glomerulonefritis crónica

Nefritis crónica

Excluye: Glomerulonefritis esclerosaste difusa (N18.–)

Nefritis tubulointersticial crónica (N11.–)

Síndrome nefrítico SAI (N05.–)

DEFINICIÓN

Es una lesión aguda inflamatoria de predominio glomerular y de patogenia inmune que es desencadenada por una infección previa con cepas nefritogénicas específicas del estreptococo beta-hemolítico del grupo A.

Histológicamente muestra una glomerulonefritis endocapilar con depósitos inmunes granulares mesangiales y capilares.

Esta patología es medida por mecanismos inmunitarios mediados por antígenos estreptocócicos, complejos inmunitarios, y la activación del complemento por la lesión mediada por células. La exotoxina pirógena estreptocócica B (SPEB) que es generada por la proteólisis de un precursor zimógeno (zSPEB) y el receptor de la plasmina de nefritis (NAPIr), ambos antígenos poseen afinidad por la plasmina activando la vía alterna del complemento, de esta manera inicia la cascada de efectos inmunitarios respectivos.

FACTORES DE RIESGO

- Pacientes inmunocomprometidos.
- Alcoholismo.
- Diabetes mellitus.
- Bajo nivel socio económico.
- Amigdalitis Estreptocócica
- Infecciones estreptocócicas de la piel (Impétigo)

CLASIFICACIÓN

Tabla 37. Clasificación glomerulonefritis postestreptocócica

CEPAS NEFRITOGENAS DEL ESTREPTOCOCO GRUPO A TIPO M		INSTAURACION DE GLOMERULONEFRITIS
IMPETIGO	M47, M49, M55, M2, M60, M57	Dos a seis semanas posteriores a infección.
FARINGITIS	M1, M1, M3, M4, M12, M25, M49	Una a tres semanas posteriores a infección.

Fuente: Adaptado de: Harrison TR. Principios de medicina interna. McGraw-Hill Companies; 2018.

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque la Glomerulonefritis postestreptocócica sigue siendo la causa más común de nefritis aguda sobre todo en niños, ocurre principalmente en países con recursos limitados. De los 470.000 nuevos casos anuales estimados de Glomerulonefritis Postestreptocócica en todo el mundo, el 97% ocurre en regiones del mundo con un nivel socioeconómico pobre, con una incidencia anual que oscila entre 9,5 y 28,5 por 100.000 personas.

En los países más desarrollados e industrializados, la incidencia ha seguido disminuyendo desde los años 1970 hasta los años 1990, las razones pueden incluir el acceso más fácil al tratamiento de las infecciones estreptocócicas.

El riesgo de Glomerulonefritis Postestreptocócica aumenta en pacientes mayores de 60 años y es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres. (15)

ETIOLOGÍA

La principal causa es una infección previa documentada por el agente etiológico correspondiente al Estreptococo beta hemolítico del grupo A, donde se producirán anticuerpos contra antígenos nefritogénicos del estreptococo tipo M. Posteriormente se depositarán complejos inmunes alrededor de la membrana basal glomerular activando la vía alterna del complemento la cual inducirá el reclutamiento de células T, macrófagos y células plasmáticas, paralelamente se activa el modelo celular de coagulación dando como resultado microtrombos.

PATOGENIA

Daño inmunológico:

- Existe un depósito de complejos inmunes circulantes que se van a depositar en la membrana basal glomerular.
- Formación de complejos inmunes in situ.
- Formación de complejos inmunes promovidos por anticuerpos frente a componentes glomerulares que tienen reacción cruzada con antígenos del germen (mimetismo molecular).

Procesos secundarios que contribuyen a la inflamación y daño glomerular:

- Activación de complemento predominantemente de la vía alterna produciendo una disminución de C3. Esto atrae a los leucocitos al sitio de la lesión formando complejos de ataque de membrana (c5b-9) causando lesión directa de las células glomerulares con liberación de citoquinas, prostaglandinas, radicales libres de oxígeno produciendo apoptosis celular.
- Activación de la cascada de coagulación que resulta en la formación de trombos y depósito de fibrina.

- Existe reclutamiento y proliferación celular condicionando, hiper celularidad glomerular difusa resultante del infiltrado de leucocitos (neutrófilos, macrófagos y monocitos) reclutados en el glomérulo por la liberación de factores quimiotácticos, de la proliferación de células endoteliales y de la expansión de la matriz mesangial.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es inicialmente clínico siempre con antecedente de infección previa, el cual se confirma por una mayor concentración de ASTO, anticuerpos contra hialuronidasa y anti DNA.

El diagnóstico se basa en la clínica de nefritis aguda, con hematuria, edema, proteinuria e hipertensión arterial, que pueden estar acompañados por síntomas inespecíficos como cefalea, anorexia y compromiso del estado general. Además, la demostración de una infección reciente de estreptococo betahemolítico del grupo A, tales como cultivos de piel o faringe o serológicos como el ASTO.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Antecedentes de infección además de su periodo de latencia:

- 1 a 2 semanas cepas estreptocócicas nefritogénicas faríngeas.
- 4 a 6 semanas cepas estreptocócicas nefrogénas cutáneas.

El cuadro inicial clásico comprende nefritis con:

- Hematuria macroscópica (total, indolora, roja, parduzca o negra).
- Piuria.
- Cilindros hemáticos.
- Edema (generalizada, abdomen, palpebral, facial y distal).
- Hipertensión arterial.
- Insuficiencia renal oligúrica.
- Artralgia.

Además de síntomas inespecíficos como cefalea, anorexia, dolor lumbar lateralizado por el edema de la cápsula renal.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. LABORATORIO BÁSICO: Hemograma, perfil renal, factor reumatoide, ASTO, Examen general de orina.

2. LABORATORIAL ESPECÍFICO: Se debe de solicitar niveles de complemento C3, C4, FR ya que este suele ser positivo en el 40 % de los pacientes. Cursa con hipocomplementemia por consumo en el cual C3 está disminuido y por lo general C4 en rangos normales.

3. HISTOPATOLÓGICO: La biopsia no es el estándar de oro para el diagnóstico de glomerulonefritis postestreptocócica sin embargo en esta se evidenciaron glomérulos agrandados de manera difusa con proliferación endocapilar e infiltración de neutrófilos, además de hiper celularidad de células mesangiales y endoteliales. También la presencia de antígeno nefrogénico SPEB dentro de las gibas subepiteliales al igual que en la inmunofluorescencia se observará patrón de “cielo estrellado” debido a la deposición granular grumosa subepitelial de IgG, IgM, fracciones de C3, C4, C5-C9. Por microscopía electrónica se observará los depósitos de inmunocomplejos subepiteliales.

4. GABINETE: Rx de tórax y otros estudios de imagen de acuerdo a criterio médico. s o mesangiales.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Si el paciente cursa con nefritis aguda, se documenta la infección previa por estreptococo betahemolítico del grupo A y el cuadro se resuelve en 1 a 3 semanas no habrá duda del diagnóstico.

Si el paciente evoluciona con hematuria e hipertensión arterial sistémica que persisten más de 4-6 semanas o no hay documentación de infección por estreptococo betahemolítico de grupo A, habrá que considerar el diagnóstico diferencial con:

Glomerulopatía C3, clínicamente indistinguible de la Glomerulonefritis Postestreptocócica, pero mantienen hematuria, hipertensión arterial sistémica e hipocomplementemia por más de 6 semanas y presentan elevación de la creatinina sérica.

Nefropatía por IgA, al igual que la Glomerulonefritis Postestreptocócica se presenta después de infección del tracto respiratorio superior, pero el periodo entre el cuadro infeccioso es más corto 5 versus 10 días; además puede el antecedente de hematuria anterior nos harán sospechar del cuadro, dada la característica recurrente de esta patología.

Causas secundarias de glomerulonefritis, como el Lupus Eritematoso Sistémico y la Vasculitis por IgA cursan con nefritis indistinguible de la glomerulonefritis postestreptocócica pero las manifestaciones sistémicas de estas enfermedades marcarán la diferencia. No se observa postestreptocócica en la Vasculitis por IgA y la hipocomplementemia del Lupus es de C3 y C4, cuando en la glomerulonefritis postestreptocócica solo el C3 está reducido, manteniendo niveles normales de C4.

GN postinfecciosa debido a otros agentes infecciosos:

Glomerulonefritis estafilocócica: Glomerulonefritis endocapilar focal con oclusión capilar periférica debido a la proliferación de células endoteliales y la infiltración de neutrófilos.

Glomerulonefritis membranoproliferativa: Proliferación mesangial y depósitos inmunitarios granulares dentro de la membrana basal.

Goodpasture: Depósito lineal de anticuerpos IgG y C3 a lo largo del GBM en biopsia.

TRATAMIENTO

- Medidas de soporte para controlar la hipertensión arterial y el edema.
- De ser necesario terapia de soporte renal con diálisis.
- No son útiles los inmunosupresores.
- Antibioticoterapia para tratar la infección por estreptococo. -

MEDIDAS GENERALES

- Reposo relativo.
- Dieta hiposódica con aporte calórico y de proteínas normal para la edad y peso.
- Restricción de líquidos.
- Oxigenoterapia a requerimiento.

PRIMER NIVEL

Tratamiento Empírico: Se puede iniciar el tratamiento empírico con antihipertensivos si es necesario para controlar la presión arterial elevada y se pueden recomendar medidas para reducir la retención de líquidos, como restricción de sodio.

Derivación a Especialista: Dependiendo de la gravedad de los síntomas, el médico de atención primaria realizará la derivación del paciente a un especialista en enfermedades renales para una evaluación más completa y manejo específico.

SEGUNDO NIVEL: Atención Especializada u Hospitalaria.

Evaluación Avanzada: En este nivel, se lleva a cabo una evaluación más detallada de la función renal, incluyendo pruebas de imagen como ecografía renal y biopsia renal en algunos casos para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad de la enfermedad.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Se establece un plan de tratamiento individualizado según la gravedad de la enfermedad. Esto puede incluir el uso de corticosteroides y otros medicamentos para reducir la inflamación y prevenir daño renal adicional:

Todas las anteriores medidas más:

- **Restricción hídrica:** Se recomienda aporte de pérdidas insensibles más la mitad de la diuresis diaria (primer día).

Si hay respuesta al diurético, incrementar aporte hídrico 1.000 a 1.200 ml/m²/día, siempre con control de peso diario y de ingeridos y eliminados.

- **Niños con peso menor a 30 Kg.:**
 - ✓ **Diuréticos:** furosemida un bolo IV de 2 a 6 mg/Kg./dosis, seguida de una dosis de mantenimiento hasta el control de la hipervolemia, de 1 a 2 mg/Kg./dosis VO 2 a 3 veces al día (dosis-respuesta).
 - ✓ **Antihipertensivos** (indicados en ausencia de hipervolemia):
 - ▲ Nifedipino de larga duración (retard) 0,25 a 0,5 mg/Kg./día en una o dos dosis; o
 - ▲ Enalapril 0,1 a 0,6 mg/Kg./día VO en 1 a 2 dosis; o
 - ▲ Amlodipino 0,05 a 0,6 mg/Kg./dosis VO en 1 a 2 dosis por día, máximo 5 mg una vez al día (y otros según criterio médico).
 - ✓ **En crisis hipertensiva:**
 - ▲ Nifedipino 0,2 a 0,5 mg/Kg. dosis oral o sublingual; o
 - ▲ Hidralazina 0,2 a 0,6 mg/Kg. dosis en bolo IV; o
 - ▲ Labetalol y nitroprusiato de sodio según protocolos de terapia intensiva.
 - ✓ **Antibiótico:**
 - ▲ Penicilina benzatínica 600.000 UI IM en dosis única.
 - ✓ **Con alergia a penicilina se recomienda uso de macrólidos:**
 - ▲ Eritromicina 30 a 50 mg/Kg./día VO dividida en 4 dosis por 10 días; o
 - ▲ Azitromicina 12 mg/Kg./día durante cinco días, en una sola dosis diaria.
- **Niños con peso mayor a 30 Kg. y adultos: Manejo similar al de los menores de 30 Kg.**
 - ✓ Antibióticos: penicilina benzatínica 1.200.000 UI, IM dosis única.
 - ✓ Con alergia a la penicilina se recomienda uso de macrólidos:

▲ Eritromicina 500 mg VO cada seis horas por 10 días, o azitromicina 500 mg 1º día, luego 250 mg cada día por cuatro días más.

- ✓ Diuréticos: furosemida IV o VO en dosis similares a las de menores de 30 Kg.
- ✓ Antihipertensivos en dosis similares a las de la hipertensión esencial (ver capítulo respectivo).

En caso de urgencias o emergencias hipertensivas recurrir a fármacos apropiados según protocolos de terapia intensiva.

Considerar siempre la posibilidad de otra enfermedad glomerular hipocomplementémica.

Manejo de Complicaciones: Se brinda atención integral para manejar las complicaciones potenciales de la GNPE, como la insuficiencia renal aguda, la hipertensión arterial resistente y la proteinuria persistente.

TERCER NIVEL: ATENCIÓN DE ALTA COMPLEJIDAD O UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS

Manejo Agudo: En casos de GNPE grave con complicaciones como insuficiencia renal aguda o síndrome nefrótico, el paciente puede requerir manejo en una unidad de cuidados intensivos para monitorización y tratamiento agresivo.

Soporte Vital: Se proporciona soporte vital avanzado según sea necesario, incluyendo ventilación mecánica, hemodiálisis o terapia de reemplazo renal continua en casos de insuficiencia renal aguda severa.

Equipo Multidisciplinario: Se coordina el cuidado con un equipo multidisciplinario que puede incluir nefrólogos, intensivistas, cardiólogos y otros especialistas según las necesidades individuales del paciente.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Ninguno.

COMPLICACIONES

- Falla Renal Aguda.
- Edema Agudo de Pulmón.
- Insuficiencia Cardíaca.
- Encefalopatía Hipertensiva.
- Edema cerebral.
- Enfermedad Renal Crónica (1%).

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Edema importante, anasarca, dificultad respiratoria.
- Necesidad de terapéutica diurética intravenosa.
- Biopsia Renal.
- Aumento de la creatinina.
- Disminución de la diuresis - anuria.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>Corroborar diagnóstico para derivar al paciente a establecimientos de salud de Nivel II y III si está presente lo siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Falla Renal Aguda. -Crisis Hipertensiva -Edema refractario a tratamiento. 	<p>Resuelto los criterios de hospitalización.</p>	<p>Una vez estabilizado el paciente se debe hacer monitorización de los parámetros de la enfermedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Normalización de la diuresis a la semana. -Edema e Hipertensión Arterial desaparecen en 5 a 10 días. -La creatinina llega al valor normal hasta la 4ta semana. -Normalidad de C3 y CH50 hasta las 6 a 8 semanas (ocasionalmente hasta los 3 años). -La Microhematuria permanece hasta los 6 meses.

RECOMENDACIONES

1. Vigilancia clínica en todo caso de proteinuria aislada, hipertensión arterial, hematuria.
2. Evitar uso de nefrotóxicos sobre todo en poblaciones susceptibles (patología renal previa, tercera edad, diabetes mellitus, etc.).
3. Si no existe normalización completa de la enfermedad se debe referir al paciente para su programación de biopsia renal.
4. Seguimiento por especialista.

PREVENCIÓN

Pronóstico bueno en niños y jóvenes ya que no se llega a perpetuar la lesión renal.

En ancianos por el contrario desarrollan con mayor frecuencia azoemia, proteinuria en rango nefrótico.

- Restricción de sodio y agua.
- Hábitos saludables de vida.
- Evitar uso de medicamentos nefrotóxicos (AINES: diclofenaco, indometacina, etc.).

14**CIE-10****B15 a B19****NIVEL DE
ATENCIÓN****I - II - III**

HEPATITIS VIRAL AGUDA

CIE-10:**B15: Hepatitis aguda tipo A****B15.0: Hepatitis aguda tipo A, con coma hepático****B15.9: Hepatitis aguda tipo A, sin coma hepático**

Hepatitis A (aguda) (viral) SAI

B16: Hepatitis aguda tipo B**B16.0 Hepatitis aguda tipo B, con agente delta (coinfeción), con coma hepático****B16.1 Hepatitis aguda tipo B, con agente delta (coinfeción), sin coma hepático****B16.2 Hepatitis aguda tipo B, sin agente delta, con coma hepático****B16.9 Hepatitis aguda tipo B, sin agente delta y sin coma hepático**

Hepatitis B (aguda) (viral) SAI

B17: Otras hepatitis virales agudas**B17.0 Infección (superinfección) aguda por agente delta en el portador de hepatitis B****B17.1 Hepatitis aguda tipo C****B17.2 Hepatitis aguda tipo E****B17.8 Otras hepatitis virales agudas especificadas**

Hepatitis tipo no A no B (aguda) (viral) NCOP

B18: Hepatitis viral crónica**B18.0 Hepatitis viral tipo B crónica, con agente delta****B18.1 Hepatitis viral tipo B crónica, sin agente delta**

Hepatitis B crónica (viral)

B18.2 Hepatitis viral tipo C crónica**B18.8 Otras hepatitis virales crónicas****B18.9 Hepatitis viral crónica, sin otra especificación****B19: Hepatitis viral, sin otra especificación****B19.0: Hepatitis viral no especificada con coma****B19.9: Hepatitis viral no especificada sin coma**

Hepatitis viral SAI

HEPATITIS A (VHA)

DEFINICIÓN

La hepatitis A es una inflamación del hígado debida a la infección por el virus de la hepatitis A (VHA). Este virus se propaga principalmente cuando una persona no infectada (y no vacunada) ingiere agua o alimentos contaminados por heces de una persona infectada. La infección está muy asociada al consumo de agua y alimentos insalubres, el saneamiento deficiente, la mala higiene personal y el sexo buco anal.

La hepatitis A (HVA) no causa hepatopatía crónica y rara vez es mortal, pero puede ocasionar síntomas debilitantes y hepatitis fulminante (insuficiencia hepática aguda) que, a menudo, es mortal.

FACTORES DE RIESGO

Cualquier persona que no se haya vacunado o infectado previamente puede infectarse con el virus de la hepatitis A. En las zonas donde el virus está extendido (zonas de alta endemicidad), la mayoría de las infecciones se producen durante la primera infancia. Entre los factores de riesgo cabe citar los siguientes:

- Saneamiento deficiente.
- Falta de agua salubre.
- Convivencia con una persona infectada.
- Relaciones sexuales con una persona con infección aguda por VHA (bucoanal).
- Uso de drogas inyectables.
- Viajes a zonas de alta endemicidad sin inmunización previa.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia acumulada a nivel mundial es de 2,01 casos por 100.000 habitantes. La hepatitis A se presenta esporádicamente en epidemias de ámbito mundial y tiende a reaparecer periódicamente. Las epidemias asociadas a agua o alimentos contaminados pueden aparecer de forma explosiva, como ocurrió con la epidemia registrada en Shanghái en 1988, que afectó a unas 300.000 personas. También se pueden prolongar considerablemente y persistir durante meses en la población a través de la transmisión de persona a persona. Los virus causantes subsisten en el medio y pueden resistir a los métodos habitualmente utilizados para inactivar o controlar las bacterias patógenas en la producción de alimentos. (1)

ETIOLOGÍA

Se produce por el virus de la Hepatitis A. Pertenece a la familia Picornaviridae, género Hepatovirus. Es un virus ARN lineal y monocatenario. Cada partícula tiene un diámetro de 27 a 32 nanómetros y presenta una cápside icosaédrica y carece de envoltura.

PATOGENIA

El virus de la hepatitis A se transmite principalmente por la vía fecaloral, es decir, cuando una persona no infectada ingiere agua o alimentos contaminados por heces de una persona infectada. En las familias, esto puede ocurrir a través de la suciedad de las manos de la persona encargada de cocinar. La transmisión hídrica no es frecuente, pero cuando ocurre suele estar relacionada con la contaminación por aguas residuales o el abastecimiento de agua insuficientemente tratada.

El virus también puede transmitirse por contacto físico estrecho con una persona infectada por ejemplo, mediante el sexo bucoanal, pero no se propaga por contactos ocasionales.

DIAGNÓSTICO

Se realiza con base a criterios clínicos y exámenes complementarios.

Tabla 38. Utilidad clínica de los marcadores de la infección viral Hepática

MARCADOR	UTILIDAD
HBsAg	Infección aguda o crónica
Anti HBc IgM	Infección aguda
Anti-HBs	Inmunidad
Anti-HBc	Marcador de prevalencia de infección
DNA-VHB	Marcador de replicación viral

Fuente: Adaptado de: American Academy of Family Physicians. Acute Viral Hepatitis. Am Fam Physician; 2019.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El periodo de incubación de la hepatitis A suele ser de unos 14 a 28 días.

Los síntomas tienen carácter de moderado o grave y comprenden fiebre, malestar, pérdida de apetito, diarrea, náuseas, molestias abdominales, coloración oscura de la orina e ictericia. Los infectados no siempre presentan todos esos síntomas.

Los adultos presentan signos y síntomas con mayor frecuencia que los niños. De hecho, la gravedad y la mortalidad de la enfermedad aumentan con la edad. Los menores de seis años infectados no suelen experimentar síntomas apreciables, y solo el 10% muestran ictericia. A veces la hepatitis A puede recidivar, ello significa que una persona que se acaba de recuperar puede caer enferma de nuevo con otro episodio agudo, aunque por lo general se recupera.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los casos de hepatitis A son clínicamente indistinguibles de otros tipos de hepatitis víricas agudas. El diagnóstico se establece mediante la detección en la sangre de anticuerpos IgM dirigidos específicamente contra el VHA. Otra prueba utilizada es la reacción en cadena de la polimerasa con retrotranscriptasa (RCP-RT), que detecta el ARN del virus de la hepatitis A, aunque normalmente se realiza solo en laboratorios especializados.

- Hemograma completo.
- Coagulograma (TP- APTT).
- Proteinograma.
- Perfil hepático (Transaminasas y bilirrubinas, FA, Gammaglutamil-transpeptidasa).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones virales.
- Hepatitis hepatotrópicas.
- Hepatitis autoinmunes.
- Hepatitis secundarias (fármacos, por alcohol y no alcohólicas).
- Gastroenterocolitis.

TRATAMIENTO

No hay ningún tratamiento específico para la hepatitis A. Los síntomas pueden remitir lentamente, a lo largo de varias semanas o meses. Es importante evitar medicamentos innecesarios; por ejemplo, no se deben administrar antieméticos ni paracetamol.

La hospitalización es innecesaria en ausencia de insuficiencia hepática aguda. El tratamiento persigue el bienestar y el equilibrio nutricional del paciente, incluida la rehidratación tras los vómitos y diarreas.

PRIMER Y SEGUNDO NIVEL

Es aconsejable el reposo en cama durante el periodo de estado, puede permitirse cierta libertad, particularmente cuando la ictericia ha desaparecido y las transaminasas han descendido de modo significativo.

Alimentación variada sin restricción de grasas.

Restringir bebidas alcohólicas.

Fármacos, vigilar cuidadosamente puesto que el hígado interviene en la degradación de los medicamentos administrados, pudiendo los medicamentos originados influir sobre la extensión o el proceso de reparación de la misma. No debe administrarse anticonceptivos orales ni corticoides, ya que éstos últimos favorecen la presentación de recidivas.

Medidas higiénico personales.

TERCER NIVEL

En caso de complicaciones de la Hepatitis. Manejo de Líquidos, electrolitos y soporte hemodinámico.

COMPLICACIONES

La hepatitis fulminante es muy rara.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Sobreinfección. Hepatitis fulminante.	Resolución del cuadro clínico.	No se requiere una vez resuelto el caso.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- La mejora del saneamiento ambiental y agua potable, la inocuidad de los alimentos y la vacunación son las medidas más eficaces para combatir la hepatitis A.
- La propagación de la hepatitis A puede reducirse mediante un abastecimiento adecuado de agua potable; la eliminación correcta de las aguas residuales de la comunidad, y las prácticas de higiene personal, como lavarse regularmente las manos antes de comer y después de ir al baño.
- Hay varias vacunas inyectables inactivadas contra la hepatitis A disponibles a nivel internacional. Todas ellas son similares en cuanto a la protección que confieren y a sus efectos colaterales. No hay ninguna vacuna aprobada para emplearse en niños menores de 1 año.

HEPATITIS B (VHB)

DEFINICIÓN

La hepatitis B es una infección hepática potencialmente mortal causada por el virus de la hepatitis B (VHB).

FACTORES DE RIESGO

- Relaciones sexuales sin protección con personas infectadas con VHB.
- Múltiples parejas sexuales.
- Transfusiones sanguíneas.
- Uso de drogas endovenosas.
- Jeringas y elementos cortopunzantes contaminados.
- Personas que conviven con personas infectadas con VHB de por vida.
- Trabajadores del campo de la salud que están en contacto con sangre humana.
- Pacientes de hemodiálisis.
- Bebés de madres infectadas con VHB (transmisión vertical).

CLASIFICACIÓN

La hepatitis B se clasifica en diferentes categorías según su curso evolutivo y su gravedad:

- 1. Hepatitis aguda:** Es una forma de hepatitis B de corta duración que generalmente se resuelve espontáneamente en un período de 1 a 3 meses. Puede presentarse con síntomas como fatiga, pérdida de apetito, náuseas, ictericia y dolor abdominal. En algunos casos, puede ser asintomático.
- 2. Hepatitis crónica:** Es una forma de hepatitis B a largo plazo que persiste durante más de 6 meses. Puede ser asintomático o presentar síntomas leves. La hepatitis crónica puede llevar a complicaciones graves como cirrosis hepática y cáncer de hígado.
- 3. Hepatitis fulminante:** Es una forma rara pero grave de hepatitis B en la que se produce una insuficiencia hepática aguda y rápida. Requiere atención médica urgente y puede ser potencialmente mortal.

EPIDEMIOLOGÍA

Representa un importante problema de salud a escala mundial. Se puede cronificar y conlleva un alto riesgo de muerte por cirrosis y cáncer de hígado.

Las regiones de la OMS que soportan más carga de infección crónica por el VHB son la del Pacífico Occidental y la de África, donde afecta a 116 y 81 millones de personas, respectivamente. Le siguen la Región del Mediterráneo Oriental, con 60 millones de personas infectadas, la Región de Asia Sudoriental, con 18 millones, la Región de Europa con 14 millones y la Región de las Américas, con 5 millones. (20)

La OMS estima que el 2019 hubo 296 millones de personas que padecían infección crónica por el VHB, cada año se producen 1,5 millones de nuevas infecciones.

En 2019, 30,4 millones de personas (el 10,5% de la población total que se estima que tenía hepatitis B sabían que tenían esta infección, y 6,6 millones (el 22%) de las personas diagnosticadas estaban en tratamiento. Según las últimas estimaciones de la OMS, la proporción de menores de cinco años con infección crónica por el VHB descendió a algo menos del 1% en 2019. Antes de que se introdujera la vacuna contra esta infección (en el periodo entre la década de 1980 y principios de la de 2000), esta proporción era del 5%.

ETIOLOGÍA

Es un pararetrovirus, del género Orthohepadnavirus. Mide 42 nanómetros de diámetro, tiene serotipos adr, adw, ayr, ayw. Con base en los epítopes antigénicos de las proteínas están en su envoltura. Es virus ADN, bicatenario, retrotranscrito.

PATOGENIA

En las zonas de alta endemicidad, la transmisión se produce más frecuentemente de la madre al niño durante el parto (transmisión perinatal) o de modo horizontal (por exposición a sangre infectada), en particular de niños infectados a niños sanos durante los primeros cinco años de vida. La cronicación es común en los lactantes infectados a través de su madre y en los menores de 5 años.

La transmisión se puede producir también a través de pinchazos, tatuajes, perforaciones y exposición a sangre o líquidos corporales infectados como la saliva, el semen, el flujo vaginal y menstrual. El virus también puede transmitirse al reutilizar agujas, jeringuillas u objetos cortantes contaminados en establecimientos de salud, en el entorno comunitario o al consumir drogas inyectables. La transmisión sexual es más frecuente en personas no vacunadas que tienen varias parejas sexuales.

La infección en la edad adulta se cronifica en menos del 5% de los casos, mientras que en los lactantes y los niños pequeños ocurre en el 95%. Por ello, se debe fortalecer y privilegiar la vacunación de lactantes y de niños.

El virus de la hepatitis B puede sobrevivir fuera del cuerpo durante al menos 7 días. Durante este periodo puede infectar si penetra en el organismo de una persona no vacunada. El periodo medio de incubación oscila entre 30 y 180 días. El virus, que es detectable entre 30 y 60 días después de la infección, puede persistir y dar lugar a una hepatitis B crónica, sobre todo si el contagio se ha producido durante la etapa de lactancia o la infancia.

DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas no permiten diferenciar la hepatitis B de otras hepatitis víricas, por lo que es primordial confirmar el diagnóstico mediante pruebas analíticas.

Tabla 39. Utilidad clínica de los marcadores del VHB

MARCADOR	UTILIDAD
HBsAg	Infección aguda o crónica
Anti HBc IgM	Infección aguda
Anti-HBs	Inmunidad
Anti-HBc	Marcador de prevalencia de infección
DNA-VHB	Marcador de replicación viral

Fuente: Adaptado de: Terrault NA, Lok ASF, McMahon BJ, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD; 2018.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de las personas no tienen síntomas inmediatamente después de infectarse. Sin embargo, algunas presentan un cuadro agudo con síntomas que duran varias semanas, como ictericia, coluria, adinamia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. La hepatitis aguda puede dar lugar a una insuficiencia hepática aguda, que es potencialmente mortal. Entre las complicaciones a largo plazo que puede causar la infección por el VHB, un pequeño grupo de personas padecen enfermedades hepáticas en estado avanzado, como la cirrosis y los carcinomas hepatocelulares, que dan lugar a una importante carga de morbimortalidad.

Coinfección por el VHB y el Virus de la Inmunodeficiencia humana (VIH): Del total de personas infectadas por el VHB 2,7 millones de personas (alrededor del 1%) han contraído también el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En cambio, la prevalencia mundial de la infección por el VHB entre las personas con VIH es del 7,4%. Desde 2015, la OMS recomienda tratar a todas las personas a las que se haya diagnosticado una infección por VIH, independientemente de la fase de la enfermedad. El tenofovir, que se incluye en los tratamientos combinados de primera elección recomendados para tratar la infección por el VIH, también es eficaz contra el VHB.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Hemograma completo.
- Coagulograma (TP- APTT).
- Proteinograma.
- Perfil hepático (Transaminasas y bilirrubinas, FA, Gammaglutamil-transpeptidasa).
- Mediante pruebas serológicas:
 - HbsAg (Antígeno de superficie de la Hepatitis B).
 - HBsAb o An-HBs (Anticuerpo de superficie de la hepatitis B).
 - HBcAb o anti-HBc (Anticuerpo central de la hepatitis B).
- Ecografía hepática (Elastografía según disponibilidad).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones virales: Parotiditis. Parvovirus B 19, Rubeola, Citomegalovirus. En menor grado Herpes zoster, Varicela Zoster. Virus de la fiebre amarilla. Epstein Barr.
- Hepatitis autoinmunes.
- Hepatitis inducida por fármacos. Hepatitis secundarias (alcohólica y no alcohólicas).

TRATAMIENTO

No hay ningún tratamiento específico contra la hepatitis B aguda. Por tanto, la atención persigue el bienestar y el equilibrio nutricional del paciente, incluida la rehidratación tras los vómitos y diarreas. Lo más importante es evitar medicamentos innecesarios, por ejemplo, no deben administrarse antieméticos ni paracetamol.

La infección crónica por el virus de la hepatitis B se puede tratar con medicamentos, como antivíricos orales. El tratamiento puede retrasar la progresión de la cirrosis, reducir la incidencia de cáncer de hígado y mejorar la supervivencia a largo plazo.

Tratamiento preventivo:

- Inmunoglobulina 0,06 mg/Kg una inyección 24 horas después de la exposición al virus.

Tratamiento Agudo:

PRIMER NIVEL

- Sintomático en casos leves.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

- En casos graves: Hospitalización. Antivíricos, corticoides.

Tabla 40. Fármacos utilizados para el tratamiento de la hepatitis B crónica

Fármacos utilizados para el tratamiento de la hepatitis B crónica		
CRITERIOS	Interferon alfa	Lamivudina
	3 a 6 millones UI dos veces por semana por más de 12 meses	100-150 mg 12 meses, 24 o más de 36 meses
Vía de administración	Subcutánea	Oral
Efectos secundarios	Elevados	Mínimos
Contraindicaciones	Numerosas	Escasas
Resistencia al fármaco	Ninguna	20% al año 60% a los 4 años
Coste	Alto	Bajo

TRASPLANTE HEPÁTICO (en caso de falla al tratamiento)

Fuente: Adaptado y modificado de: Terrault NA, Lok ASF, McMahon BJ, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD; 2018.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Trasplante hepático. (De acuerdo a capacidad resolutive).

COMPLICACIONES

- Insuficiencia hepática.
- Falla hepática fulminante.
- Falla orgánica múltiple.
- Cirrosis hepática.
- Hepatocarcinoma.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

La complicación del cuadro clínico.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Complicaciones agudas y crónica.	Resolución de cuadro agudo.	Resolución de cuadro agudo.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN (23)

- Analizar todas las donaciones de sangre para detectar este virus.
- Garantizar la inocuidad de la sangre y evitar la transmisión accidental.
- Someterse a pruebas de detección del HBsAg y servicios de prevención, atención y tratamiento.
- Vacunar a los lactantes contra la hepatitis B lo antes posible tras el parto, de ser posible durante las primeras 24 horas de vida, y completar la pauta vacunal con una segunda o tercera dosis separadas por al menos cuatro semanas. Esta protección dura por lo menos 20 años y, probablemente, toda la vida.
- Tratamiento profiláctico con antivíricos para prevenir la transmisión del virus de la hepatitis B de la madre al niño.
- Reducir el riesgo de contagio mediante medidas de seguridad de la sangre y los hemoderivados y prácticas sexuales más seguras, como limitar el número de parejas sexuales y utilizar métodos profilácticos de barrera (preservativos).

HEPATITIS C (VHC)

DEFINICIÓN

El virus de la hepatitis C (VHC) causa infecciones agudas y crónicas. Las infecciones agudas suelen ser asintomáticas y, en su mayor parte, no conllevan riesgo mortal. Aproximadamente un 30% (15%-45%) de las personas infectadas eliminan el virus espontáneamente en los seis meses siguientes a la infección, sin necesidad de tratamiento.

En el 70% restante (55%-85%), la infección se cronifica. El riesgo de presentar cirrosis que tienen las personas con infección crónica por el VHC oscila entre el 15% y el 30% en un periodo de 20 años. (21)

Distribución geográfica

El VHC está presente en todas las regiones de la OMS. La mayor carga de morbilidad se encuentra en la Región del Mediterráneo Oriental y en la Región de Europa, con 12 millones de personas con infección crónica en cada región. En cuanto a las Regiones de Asia Sudoriental y del Pacífico Occidental, se estima que en cada una de ellas hay 10 millones de personas con infección crónica. Nueve millones de personas presentan infección crónica en la Región de África, y 5 millones en la Región de las Américas. (21)

FACTORES DE RIESGO

- Relaciones sexuales sin protección con personas infectadas con VHC.
- Múltiples parejas sexuales.
- Transfusiones sanguíneas.
- Uso de drogas endovenosas.
- Jeringas y elementos cortopunzantes contaminados.
- Personas que conviven con personas infectadas con VHC de por vida.
- Trabajadores del campo de la salud que están en contacto con sangre humana.
- Pacientes de Hemodiálisis.
- Bebés de madres infectadas con VHC (transmisión vertical).

CLASIFICACIÓN

La hepatitis C se puede clasificar de la siguiente manera:

- 1. Hepatitis C aguda:** Es la fase inicial de la infección por el virus de la hepatitis C (VHC). En esta etapa, la persona puede presentar síntomas como fatiga, fiebre, pérdida de apetito, náuseas, vómitos, orina oscura, heces de color claro, dolor abdominal e ictericia. Sin embargo, en muchos casos, la infección aguda puede ser asintomática y pasar desapercibida.
- 2. Hepatitis C crónica:** Si la infección por el VHC persiste más allá de 6 meses, se considera crónica. La mayoría de las personas infectadas con hepatitis C desarrollan una infección crónica. En esta etapa, la enfermedad puede progresar lentamente durante muchos años sin causar síntomas evidentes. Sin embargo, con el tiempo, puede provocar daño hepático, cirrosis hepática e incluso cáncer de hígado.

EPIDEMIOLOGÍA

Según la OMS hay 71 millones de personas infectadas por el virus de la hepatitis C de forma crónica y una mortalidad de 400 mil casos al año. (21)

ETIOLOGÍA

Familia Flaviviridae. Género Hepacivirus. Especie Virus de la Hepatitis C. Es Virus ARN monocatenario positivo. Es pequeño de 30 a 38 nm con nucleocápside icosaédrica y envoltura.

PATOGENIA

El VHC se transmite a través la sangre. Las causas más habituales de transmisión son la reutilización o la esterilización inadecuada de material médico en establecimientos de salud, sobre todo jeringuillas y agujas; la transfusión de sangre y hemoderivados sin analizar; y el consumo de drogas inyectables compartiendo el material de inyección.

El VHC puede transmitirse de una madre infectada a su bebé y a través de prácticas sexuales en las que hay exposición a sangre (puede ocurrirles a las personas que tienen varias parejas sexuales y a los hombres que mantienen relaciones sexuales con hombres); sin embargo, estas vías de transmisión son menos comunes.

La hepatitis C no se transmite a través de la leche materna, los alimentos, el agua o el contacto ocasional, por ejemplo, a través de abrazos o besos o por compartir comidas o bebidas con una persona infectada.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hepatitis C, debe realizarse considerando argumentos clínicos y laboratoriales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El período de incubación de la hepatitis C oscila entre 2 semanas y 6 meses. Tras la infección inicial, aproximadamente el 80% de las personas no presentan síntomas. La sintomatología aguda puede incluir fiebre, cansancio, inapetencia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, color oscuro de la orina, acolia, dolor articular e ictericia.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Hemograma completo.
- Coagulograma (TP- APTT).
- Proteinograma.
- Perfil hepático (Transaminasas y bilirrubinas, FA, Gammaglutamil-transpeptidasa).
- Mediante pruebas serológicas:
- AntiVHC.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Infecciones virales: Parotiditis. Parvovirus B 19, Rubeola, Citomegalovirus. En menor grado Herpes zoster, Varicela Zoster. Virus de la fiebre amarilla. Epstein Barr.
- Hepatitis autoinmunes.

- Hepatitis inducida por fármacos.
- Hepatitis secundarias (alcohólica y no alcohólicas).

TRATAMIENTO

TERCER NIVEL

Tabla 41. Criterios Terapéuticos en la infección por VHC

Sin demora	Todas las personas con VHC (PCR-VHC), incluyendo: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin tratamiento previo ▪ Fallados a tratamientos previos ▪ Re-infectados ▪ Infección recientemente adquirida ▪ Infección crónica (cualquier estadio de fibrosis)
Evaluar y tratar junto a centrado de trasplante hepático	Personas con cirrosis descompensada Personas con VHC post-trasplante hepático
No ofrecer tratamiento	Personas con comorbilidades que acorten su expectativa de vida menos de 12 meses y no sean curables con el tratamiento VHC, trasplante hepático u otra terapia dirigida

Fuente: Adaptado de: American Academy of Family Physicians. Acute Viral Hepatitis. Am Fam Physician; 2019.

Tabla 42. Esquemas terapéuticos en Adultos con diagnóstico de Hepatitis C aguda o crónica

Adultos con diagnóstico de Hepatitis C aguda o crónica, en cualquier etapa de fibrosis tengan o no tengan tratamiento previo			
ESQUEMA	INDICACIONES	CONSIDERACIONES	EFFECTOS ADVERSOS
Sofosbuvir 400 mg	Tomar una tableta vía oral cada 24 horas con o sin alimentos Duración del tratamiento de 12 semanas	Esquema de tratamiento para pacientes: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin cirrosis ▪ Co-infectados o no con VIH ▪ Vírgenes de tratamiento ▪ Experimentados a tratamiento ▪ Con cirrosis compensada ▪ Con enfermedad renal crónica con o sin terapia de sustitución renal ▪ Receptores de trasplante renal y/o hepático monitorizado por tercer nivel ▪ Receptores de órganos de donantes positivos para VHC, monitorizados por tercer nivel 	Más frecuentes: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefalea ▪ Fatiga ▪ Nasofaringitis ▪ Náuseas Menos frecuentes: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insomnio ▪ Diarrea ▪ Astenia ▪ Artralgias ▪ Tos ▪ Dolor de espalda ▪ Mialgias
Daclatasvir	60 mg día, una tableta con o sin alimentos Reducir a 30 mg por día: en co-administración inhibidores CYP3A4	Evaluar interacciones medicamentosas: con base a medicación co-administrada. Indicado en Cirrosis descompensada.	Buena tolerancia en esquemas 12 a 24 semanas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefalea ▪ Fatiga ▪ Náuseas

Fuente: Adaptado de: American Academy of Family Physicians. Acute Viral Hepatitis. Am Fam Physician; 2019.

Tabla 43. Opciones de tratamiento antiviral en la infección por VHC

ESTRATEGIAS Y OPCIONES DE TRATAMIENTO ANTIVIRAL EN LA INFECCIÓN POR VHC		
Tratamiento simplificado	Personas adultas: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin cirrosis ▪ Sin antecedentes de tratamiento previo para VHC 	Sofosbuvir + Daclatasvir: 12 semanas Sofosbuvir/ 12 semanas.

Fuente: Adaptado de: American Academy of Family Physicians. Acute Viral Hepatitis. Am Fam Physician; 2019.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Trasplante hepático. (De acuerdo a capacidad resolutive).

COMPLICACIONES

- Insuficiencia hepática.
- Falla hepática fulminante.
- Falla orgánica múltiple.
- Cirrosis hepática.
- Hepatocarcinoma de mayor frecuencia.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

La complicación del cuadro clínico.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Complicaciones agudas y crónica.	Resolución de cuadro agudo.	Resolución de cuadro agudo.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

No existe una vacuna eficaz contra la hepatitis C, por lo que la prevención depende de la reducción del riesgo de exposición al virus en los entornos de atención de la salud y en las poblaciones de mayor riesgo. Esto incluye a las personas que consumen drogas inyectables y a los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, particularmente aquellos infectados por el VIH o que están tomando profilaxis previa a la exposición contra el VIH.

La prevención primaria requiere:

- Administración adecuada y sin riesgos de inyecciones por los trabajadores de la salud.
- Manipulación y eliminación seguras de desechos y objetos cortopunzantes.
- Prestación de servicios integrales de reducción de daños para los consumidores de drogas inyectables.
- Realización de pruebas de detección del virus de la hepatitis C y otros virus hepatotropos (además del VIH y la bacteria de la sífilis) en la sangre donada.
- Capacitación del personal de salud.
- Prevención de la exposición a la sangre durante las relaciones sexuales.

HEPATITIS D (VHD)

DEFINICIÓN

La hepatitis D es una inflamación del hígado causada por el VHD. Este requiere la presencia del VHB para replicarse. No puede haber hepatitis D en ausencia del VHB. La coinfección por ambos virus se considera la forma más grave de hepatitis vírica crónica, dada su progresión más rápida hacia el carcinoma hepatocelular y la muerte por causas hepáticas.

La única forma de prevenir la infección por el VHD es la vacunación contra la hepatitis. Afecta a nivel mundial a casi el 5% de las personas con infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) y que la coinfección por el VHD podría explicar uno de cada cinco casos de hepatopatía y cáncer hepático en las personas con infección por el VHB. En el estudio se han detectado algunas zonas geográficas con prevalencia alta de la infección por el VHD, como Mongolia, la República de Moldavia y algunos países de África Central y Occidental.

Los portadores crónicos del VHB corren el riesgo de infección por el VHD. Quienes no están inmunizados contra el VHB (sea por enfermedad natural o por vacunación) están expuestas a un riesgo de infección por el VHB, y por tanto también por el VHD.

Es un virus del género Deltavirus, consta de una molécula de ARN circular de pequeño tamaño, familia Kolmioviridae. Puede producir hepatitis de leve a grave, con signos y síntomas indistinguibles de los de otros tipos de hepatitis víricas agudas. Estas características, que suelen aparecer de 3 a 7 semanas tras la infección inicial, suelen incluir las siguientes: fiebre, fatiga, pérdida de apetito, náuseas, vómitos, coluria, acolia, ictericia e incluso hepatitis fulminante. Sin embargo, la recuperación suele ser completa, es poco frecuente desarrollar hepatitis fulminante y la hepatitis D crónica es rara (menos del 5% de los casos de hepatitis aguda). Esta sobreinfección por el VHD en casos de hepatitis B crónica acelera la progresión hacia formas más graves de la enfermedad entre el 70% y el 90% de los casos y en pacientes de todas las edades. Además, la sobreinfección por el VHD acelera la progresión hacia la cirrosis, que aparece casi 10 años antes que en los casos de infección únicamente por el VHB.

Los pacientes con cirrosis causada por el VHD corren un mayor riesgo de desarrollar un Hepatocarcinoma. Sin embargo, aún no se conoce bien el mecanismo por el cual el VHD agrava la hepatitis y acelera la progresión de la fibrosis en comparación con la infección únicamente por el VHB.

DIAGNÓSTICO

La infección por el VHD se diagnostica por la presencia de niveles elevados de inmunoglobulinas G (IgG) e inmunoglobulinas M (IgM) anti-VHD, y se confirma por la detección de ARN del virus en el suero.

TRATAMIENTO

TERCER NIVEL

El tratamiento generalmente recomendado en caso de una infección por el VHD es interferón alfa pegilado. Debe durar un mínimo de 48 semanas, independientemente de la respuesta del paciente. Si bien la tasa global de respuesta virológica suele ser baja, este tratamiento se asocia con una menor probabilidad de avance de la enfermedad.

El tratamiento tiene importantes efectos secundarios y está contraindicado en pacientes con cirrosis descompensada, patologías psiquiátricas activas y enfermedades autoinmunes.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

La prevención de la transmisión del VHB mediante la vacunación contra la hepatitis B, en particular la dosis administrada oportunamente al nacer, el tratamiento profiláctico adicional con antivíricos para las mujeres embarazadas que cumplen las condiciones, la seguridad de la sangre, las prácticas de inyección seguras en los entornos de atención de salud y los servicios de reducción de daños mediante el suministro de jeringuillas y agujas estériles son métodos eficaces para prevenir la transmisión del VHD. La vacunación contra la hepatitis B no protege contra el VHD a quienes ya están infectados por el VHB.

HEPATITIS E (VHE)

Existen al menos cuatro diferentes tipos de este virus (genotipos 1, 2, 3 y 4). Los genotipos 1 y el 2 solo se han encontrado en el ser humano. Los genotipos 3 y el 4 circulan en varios animales (entre ellos los cerdos, los jabalíes y los ciervos) sin causarles enfermedad, e infectan ocasionalmente al ser humano.

El virus se excreta en las heces de las personas infectadas y entra en el organismo humano por el intestino. El contagio se produce principalmente por consumo de agua contaminada. La infección suele remitir espontáneamente y desaparecer en un plazo de dos a seis semanas. Ocasionalmente se desarrolla una enfermedad grave conocida como hepatitis fulminante (insuficiencia hepática aguda), que puede ser letal.

Es frecuente en los países de ingreso mediano y bajo con acceso limitado a servicios esenciales de suministro de agua, saneamiento, higiene y salud. En esas zonas, puede aparecer en brotes o de forma esporádica. Los brotes suelen producirse tras periodos de contaminación fecal del suministro de agua de bebida y pueden afectar a varios cientos o miles de personas.

Algunos de esos brotes se han registrado en lugares afectados por conflictos o emergencias humanitarias, como zonas en guerra y campamentos de refugiados o desplazados internos, situaciones en las que resulta particularmente difícil contar con servicios de saneamiento y agua salubre.

La mayoría de estos casos se deben a virus del genotipo 3 y se desencadenan por una infección de origen animal, por lo general al consumir carne poco cocinada (por ejemplo, hígado, sobre todo de cerdo), y no están relacionados con la contaminación del agua ni de otros alimentos.

El periodo de incubación tras la exposición es entre 2 y 10 semanas, con una media de 5 a 6 semanas. Las personas infectadas empiezan a excretar el virus desde pocos días antes del inicio de la enfermedad hasta unas 3 a 4 semanas después.

Estos síntomas, que suelen ser indistinguibles de los que caracterizan a otras enfermedades hepáticas, duran normalmente entre 1 y 6 semanas.

Las gestantes con hepatitis E, sobre todo en el segundo y tercer trimestres, corren mayor riesgo de insuficiencia hepática aguda y de muerte propia y del feto. En el tercer trimestre se han registrado tasas de letalidad de hasta un 20%-25%.

Se han descrito casos de infección crónica por VHE de los genotipos 3 y 4 en personas inmunodeprimidas, sobre todo en receptores de trasplantes y pacientes tratados con inmunodepresores. No obstante, son casos infrecuentes.

La hepatitis E no se puede distinguir clínicamente de otros tipos de hepatitis víricas agudas.

El diagnóstico definitivo de la infección por hepatitis E suele basarse en la detección en la sangre de anticuerpos IgM específicos contra este virus, prueba que suele bastar en las zonas donde la enfermedad es frecuente. Se dispone de pruebas rápidas para su uso sobre el terreno.

Otra prueba utilizada es la reacción en cadena de la polimerasa con retrotranscriptasa (RCP-RT), que permite detectar el ARN del VHE en la sangre o las heces; sin embargo, solo se realiza en laboratorios especializados. Esta prueba es especialmente necesaria en las zonas donde la hepatitis E no es frecuente y en casos poco comunes de infección crónica por el VHE.

No existe ningún tratamiento específico que altere la evolución de la hepatitis E aguda. Como la enfermedad suele remitir espontáneamente, no suele ser necesario hospitalizar al paciente. Lo

más importante es evitar medicamentos innecesarios. Los antieméticos y el paracetamol deberían utilizarse con mesura o evitarse.

Se debe hospitalizar a los pacientes con hepatitis fulminante y, en ciertos casos, a las embarazadas sintomáticas.

El antivírico ribavirina puede ser de utilidad para tratar a pacientes inmunodeprimidos con hepatitis E crónica. En determinadas situaciones, también se ha utilizado el interferón con resultados satisfactorios.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

La prevención es la medida más eficaz contra la infección. A nivel poblacional, la transmisión del VHE y la infección por el virus de la hepatitis E se pueden reducir:

- Manteniendo la calidad de los sistemas públicos de suministro de agua, y
- Estableciendo sistemas adecuados de eliminación de las heces humanas.

A nivel individual, el riesgo de infección puede disminuirse manteniendo una buena higiene, y no consumiendo agua ni hielo si no se está seguro de que no están contaminados.

15

CIE -10

I10

NIVEL DE
ATENCIÓN

I - II - III

HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA O ESENCIAL

CIE-10

I10: Hipertensión esencial (primaria)

Hipertensión (arterial) (benigna) (esencial) (maligna) (primaria) (sistémica)

Tensión arterial alta

Excluye: cuando compromete vasos del:

- Cerebro (I60–I69)
- Ojo (H35.0)

DEFINICIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es una condición en la que la presión arterial (PA) de la sangre es mayor o igual a 140 mmHg (PA Sistólica) o mayor o igual a 90 mmHg (PA diastólica) en ausencia de una causa reversible (ej. Dolor, consumo de sustancias, etc.) (1).

Si un paciente en una primera visita presenta datos clínicos o paraclínicos de lesión orgánica por hipertensión arterial sistémica (HTA) debe ser considerado hipertenso independientemente de las cifras que manifieste ese momento.

Para el diagnóstico, deben registrarse por lo menos 2 medidas de presión arterial (PA) separadas en días diferentes. En caso de cifras mayores a 160/100 mmHg no es necesaria una segunda medición.

FACTORES DE RIESGO

- **Edad:** El riesgo de hipertensión aumenta con la edad.
- **Factores de riesgo metabólicos:** Sobrepeso/Obesidad, diabetes, dislipidemias (2).
- **Factores de riesgo conductuales:** Alimentación poco saludable, Consumo de tabaco, Consumo nocivo de alcohol, Inactividad física, privación del sueño (2).
- **Enfermedad cardiovascular preestablecida:** Infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica (2).
- **Determinantes y condiciones sociales:** Globalización, urbanización, envejecimiento, nivel educativo, nivel de ingresos económicos (2).
- **Determinantes comerciales:** Marketing y publicidad, lobby e influencia política, producción y distribución, estrategia de precios de productos perjudiciales para la salud (3).
- **Factores genéticos.**

CLASIFICACIÓN

Los valores para el diagnóstico de hipertensión son los siguientes:

Tabla 44. Valores de la Presión Arterial

Estadio de la HTA	PA sistólica (mmHg)	PA diastólica (mmHg)
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120-139	80-89
Hipertensión en estadio 1	140-159	90-99
Hipertensión en estadio 2	≥160	≥100

Fuente: Cardiología en atención primaria de Braunwald y Medicina interna de CECIL (3-4).

Adicional a los grados de HTA basados en los valores de la PA, también se mantienen los estadios, como sigue:

- Estadio 1:** HTA no complicada (por ejemplo, sin daño a órgano blanco debido a la hipertensión, enfermedad cardiovascular establecida, enfermedad renal crónica estadios 1 y 2).
- Estadio 2:** Presencia de daño a órgano blanco debido a la Hipertensión o Enfermedad renal crónica, estadio 3 o diabetes.
- Estadio 3:** Enfermedad Cardiovascular establecida o Enfermedad Renal Crónica estadio 4 o 5.

EPIDEMIOLOGÍA

En 2019, 2.0 millones de personas murieron a causa de las enfermedades cardiovasculares. En 2019, la prevalencia regional (estandarizada por edad) de hipertensión en adultos de 30 a 79 años fue del 35,4 % (intervalo de incertidumbre del 95 %: 33,3 a 37,6) en la población total. Mayor en hombres 37,6% (95% IU: 34,4-40,9) que en mujeres 33,3% (95% IU: 30,4-36,3) (4).

La prevalencia regional (estandarizada por edad) de hipertensión en ambos sexos combinados aumentó ligeramente en un 7,6 %, desde el 32,9 % (95 % IU: 29,9–35,9) en 1990 a 35,4 % (95 % IU: 33,3–37,6), sin embargo, la tendencia se ha estancado desde 2010. Se observaron patrones de tendencia similares en hombres y mujeres, respectivamente.

En Bolivia según el Sistema Nacional de Información en Salud en el periodo 2015 al 2020 se resalta que Bolivia mantiene una tendencia ascendente con 3% para el 2015 y 6% para el 2023. Los departamentos de Tarija y Beni tienen una prevalencia más alta, el primero con 11% de casos y el segundo con 9%, seguidos por Santa Cruz (7%), Chuquisaca (6%), Pando y La Paz y, en último lugar los departamentos de Cochabamba, Oruro y Potosí. Todos los departamentos presentan una tendencia de aumento de casos desde el 2015 al 2020. Al final se observa la tasa anual país por gestión, observándose el aumento desde el 2015 al 2018.

Según la encuesta STEPS, realizada el 2019, la prevalencia de hipertensión arterial en personas entre 18 y 69 años es de 15,9% de las cuales, el 53,6% desconocen su diagnóstico, el 10,6% no reciben tratamiento y sólo el 23,5% logran un control adecuado (5).

ETIOLOGÍA

La HTA es una condición multifactorial determinada por la interacción de factores genéticos, biológicos, sociales, y comerciales de la salud.

La HTA esencial o primaria, que representa el 95% de todos los casos de hipertensión, se define como una presión arterial elevada que no es debida o secundaria a una causa detectable.

La HTA secundaria. Se define como una presión arterial elevada, habiendo una causa detectable.

PATOGENIA

La patogenia de la **hipertensión arterial esencial** (HTA primaria), se basa en una interacción compleja entre factores genéticos en el que influyen múltiples genes (poligénico) o combinaciones genéticas que al combinarse con factores externos, principalmente conductuales ambientales y comerciales pueden desencadenar la enfermedad. Esta forma de HTA no tiene una causa única identificable, pero se asocia con una disfunción del sistema nervioso simpático, activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, alteraciones en la función endotelial, rigidez arterial progresiva y retención de sodio por los riñones. Estos mecanismos generan un aumento sostenido de la resistencia vascular periférica y del gasto cardíaco, lo que mantiene elevada la presión arterial a largo plazo.

La HTA secundaria, por su parte, resulta de otras condiciones preexistentes, entre ellas:

- Enfermedad renal parenquimatosa, enfermedad renovascular.
- Hiperaldosteronismo primario.
- Síndrome de apnea-hipopnea del sueño.
- Feocromocitoma.
- Síndrome de Cushing.
- Hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, acromegalia.
- Coartación de aorta.
- Otros síndromes de disfunción suprarrenal.
- Policitemia, hiperviscosidad, quemaduras, síndrome carcinoide, alcoholismo, enfermedad de Paget.
- Estrógenos, glucocorticoides y mineralocorticoides, simpaticomiméticos, antidepresivos tricíclicos, ciclosporina, eritropoyetina.

DIAGNÓSTICO

- **Clínico:** Cifras de presión arterial elevadas (ver vía clínica y algoritmo diagnóstico). Procure utilizar dispositivos de medición de presión arterial automáticos y clínicamente validados, en caso de no contar con el mismo, utilice un dispositivo aneroide adecuadamente calibrado. Puede consultar la Lista de dispositivos que se han validado de forma independiente para su exactitud y precisión utilizando protocolos de validación establecidos (AAMI, ESH, BHS e ISO 81060-2: 2018) en <https://www.paho.org/en/documents/lists-validated-automated-blood-pressure-measuring-devices>.

Las mediciones se deben llevar a cabo en un entorno tranquilo y después de un período mínimo de 5 minutos de reposo, usando la técnica estandarizada de los 8 pasos. La presión arterial

debe medirse en ambos brazos, utilizando para las evaluaciones posteriores aquel que presente la lectura más elevada, y registrado en la historia clínica si se trata del brazo izquierdo (BI) o del brazo derecho (BD).

En caso de sospecha de HTA, esta debe confirmarse en una segunda consulta dentro de un plazo máximo de cuatro semanas desde la primera medición. El diagnóstico se establece si en dos registros de PA separados por al menos siete días, la PA sistólica es ≥ 140 mmHg y/o PA diastólica ≥ 90 mmHg en población general o si la PA sistólica es ≥ 130 mmHg en pacientes de alto riesgo. Si la PA supera los 160 mmHg, el tratamiento debe iniciarse sin esperar una segunda medición (3).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de las personas con hipertensión no tienen síntomas, lo que hace que la única forma de detectarla sea mediante la medición regular de la presión arterial (6).

Síntomas inespecíficos: No deben ser utilizados de manera aislada para el diagnóstico de HTA.

- Cefalea.
- Mareos.
- Acúfenos.
- Palpitaciones.
- Fatiga muscular.
- Impotencia.
- Nicturia.

Síntomas graves. La presentación de estos requiere derivación urgente a un servicio de emergencias

- Disnea.
- Ortopnea.
- Edema agudo de pulmón.
- Angina de pecho.
- Dolor de la disección aortica.
- Déficit neurológico transitorio o permanente.
- Convulsiones.
- Estupor.
- Disfagia.
- Hemiparesia.
- Trastornos visuales.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

- Hemograma completo.
- Química sanguínea:
 - ✓ Creatinina. NUS. UREA.
 - ✓ Glucemia.
- Perfil lipídico completo (Triglicéridos, Colesterol total, HDL y LDL).
- Examen general de orina. Tira reactiva de orina y cálculo de cociente albuminuria/creatininuria, cuando esté disponible.
- Creatinina para determinación del filtrado glomerular, según CPK – Epi 2021.

Además, existe una serie de análisis de laboratorio opcionales que deben solicitarse en caso de disponibilidad: electrolitos séricos, TSH, ácido úrico, hemoglobina glicosilada (HbA1c) y recuento plaquetario.

Siempre que sea posible, estas pruebas deben realizarse de forma paralela al tratamiento, ya que contribuyen a una mejor estratificación del riesgo cardiovascular y permiten detectar daño a órgano blanco de manera oportuna.

GABINETE

- Electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones.
- Radiografía de tórax. Si se sospecha de algún trastorno que la justifique.
- Ecocardiograma. Siempre y cuando el ECG muestre alguna alteración o exista alguna sospecha clínica fundada de alguna cardiopatía.
- Ecografía renal. Solo necesaria en pacientes con sospecha de enfermedad renal
- Otros exámenes, según protocolo de estudio de hipertensión arterial secundaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 45. Diagnóstico diferencial/ HTA

Hipertensión de bata blanca
Hipertensión maligna
Pseudohipertensión.

Fuente: Adaptado de: Clasificación American Heart Association (AHA) y el Colegio de Cardiólogos de Norteamérica (ACC).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Modificaciones del estilo de vida y alimentación.
- Se recomienda realizar actividad física aeróbica de intensidad moderada entre 150 y 300 minutos semanales en adultos de 18 a 64 años, complementada con ejercicios de fortalecimiento muscular. (8)

- Mantener el Índice de Masa Corporal (IMC) entre 18,5 a 24,9 (IMC Normal).
- Mantener una alimentación saludable: Consumo menor de 5 g de sal al día (aproximadamente una cucharadita rasa), esta medida incluye a la sal agregada al cocinar o comer, así como la sal contenida en los alimentos procesados; Reducir los dulces; Eliminar bebidas azucaradas y grasas trans; Aumentar el consumo de verduras, frutas y agua (8).
- Evitar el consumo de alcohol y productos de tabaco, incluyendo los cigarrillos electrónicos y vapes.
- Procurar el manejo adecuado del estrés, ansiedad y depresión.
- Cumplir las horas de sueño recomendadas.
- Evaluar la adherencia al tratamiento en cada visita.

PRIMER NIVEL.

Se recomienda el uso de la vía clínica para la HTA (Figura 9 y 10), que incluye:

- Medición precisa de la presión arterial con un dispositivo recomendado y siguiendo la técnica estandarizada de los 8 pasos.
- Valoración de riesgo cardiovascular: Use la App de HEARTS para estimar el RIESGO de ECV en todas las personas. Puede acceder mediante el siguiente enlace: <https://www.paho.org/es/heart-america/calculadora-riesgo-cardiovascular>
- Tratamiento, que incluye medidas generales, tratamiento farmacológico estandarizado en 4 pasos y esquema de vacunación.

Paciente hipertenso de ALTO RIESGO. Las personas con ECV establecida, Diabetes o ERC se consideran pacientes de alto riesgo:

- Inicie medicación antihipertensiva si la PAS \geq 130 mmHg. (Objetivo de PAS < 130 mmHg).
- Indique bajas dosis de aspirina en pacientes con **ECV establecida** (100 mg/día).
- Indique atorvastatina 20 mg/día o rosuvastatina 10 mg/día en pacientes con ECV establecida; atorvastatina 10 mg/día o rosuvastatina 5 mg/día en pacientes sin ECV establecida.
- Seguimiento mensual hasta alcanzar el control de la PA (<140/90 mmHg).
- Seguimiento trimestral en pacientes con la PA bajo control.

Paciente hipertenso NO ALTO RIESGO:

- Inicie medicación antihipertensiva si la PAS \geq 140 mmHg o la PAD \geq 90 mmHg. (Objetivo de PA < 140/90 mmHg).
- Seguimiento mensual hasta alcanzar el control de la PA.
- Seguimiento semestral en pacientes con la PA bajo control.

El tratamiento farmacológico antihipertensivo debe ser estandarizado, en dosis fija y procurar que sea en comprimidos combinados (8).

Esquema 1:

- Dosis inicial: Losartán 50mg/día + hidroclorotiazida 12,5 mg/día por 1 mes y reevaluar.
- Paciente fuera de la meta: Losartán 100mg/día + hidroclorotiazida 25 mg/día por 1 mes y reevaluar.

- Paciente fuera de la meta: Losartán 100mg/día + hidroclorotiazida 25 mg/día + amlodipina 5 mg/día por 1 mes y reevaluar.
- Paciente fuera de la meta: Losartán 100mg/día + hidroclorotiazida 25 mg/día + amlodipina 10 mg/día por 1 mes y reevaluar.
- Paciente fuera de la meta: remitir a consulta por especialidad de manera presencial o por TELESALUD.

Esquema 2:

- Dosis inicial: Telmisartán 40 mg/día + hidroclorotiazida 12,5 mg/día por 1 mes y reevaluar.
- Paciente fuera de la meta: Telmisartán 80 mg/día + hidroclorotiazida 25 mg/día por 1 mes y reevaluar.
- Paciente fuera de la meta: Temisartán 80 mg/día + hidroclorotiazina 25 mg/día + amlodipina 5 mg/día por un mes y reevaluar
- Paciente fuera de la meta: Telmisartán 80 mg/día + hidroclorotiazida 50 mg/día + amlodipina 10 mg/día por un mes y reevaluar.
- Paciente fuera de la meta: remitir a consulta por especialidad de manera presencial o por TELESALUD.

La elección de los esquemas dependerá de la disponibilidad de los medicamentos, ya que ambos esquemas son independientes.

En ambos casos se recomienda priorizar las presentaciones de **terapia combinada** frente a los medicamentos en presentación separada, dado que esta estrategia ha demostrado mayor eficacia para alcanzar el control de la presión arterial.

Figura 9. Vía Clínica de Hipertensión - Esquema 1

Vía Clínica de Hipertensión

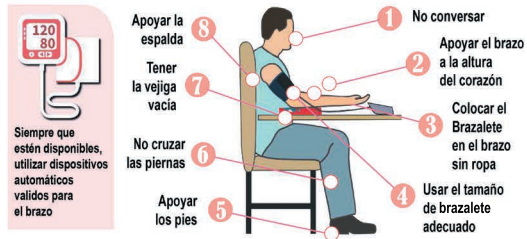
Esquema 1

A MEDICIÓN PRECISA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

MIDA LA PRESIÓN ARTERIAL A TODOS LOS ADULTOS Y EN TODAS LAS CONSULTAS

B RIESGO CARDIOVASCULAR

DESCUBRA EL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y COMO MODIFICARLO.



Siempre que estén disponibles, utilizar dispositivos automáticos válidos para el brazo

CALCULADORA DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Utilice la aplicación de HEARTS para evaluar su riesgo cardiovascular.



Escanee el código para acceder a la calculadora de riesgo cardiovascular



Esta aplicación no reemplaza el juicio clínico

C PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

INICIO EL TRATAMIENTO INMEDIATAMENTE LUEGO DE CONFIRMAR HIPERTENSIÓN

Presión Arterial $\geq 140/90$ mmHg en todos los HIPERTENSOS
 Presión Sistólica ≥ 130 mmHg en HIPERTENSOS DE ALTO RIESGO (Enfermedad Cardiovascular Establecida, Diabetes, Enfermedad Renal Crónica, Puntaje de Riesgo $\geq 10\%$)

Riesgo cardiovascular	Todos los Hipertensos	Hipertensos de ALTO RIESGO	
		CON enfermedad cardiovascular establecida	SIN enfermedad cardiovascular establecida
META de presión arterial $<140/90$ mmHg	✓		
META de presión arterial sistólica <130 mmHg		✓	✓
ASPIRINA 100 mg/día		✓	
Hipolipemiante dosis alta: Atorvastatina 20 mg/día o rosuvastatina 10 mg/día		✓	
Hipolipemiante dosis moderada: Atorvastatina 10 mg/día o rosuvastatina 5 mg/día			✓



Evitar el consumo de alcohol



Índice de masa corporal entre 18,5 y 24,9



Evitar alimentos altos en sodio

1 Losartán 50 mg/día + Hidroclorotiazida 12,5 mg/día

1 MES

2 Paciente fuera de meta luego de repetir medición: Losartán 100 mg/día + Hidroclorotiazida 25 mg/día

1 MES

3 Paciente fuera de meta luego de repetir medición: Losartán 100 mg/día + Hidroclorotiazida 25 mg/día + Amlodipina 5 mg/día

1 MES

4 Paciente fuera de meta luego de repetir medición: Losartán 100 mg/día + Hidroclorotiazida 25 mg/día + Amlodipina 10 mg/día

1 MES

Paciente fuera de meta: Consulta con el próximo nivel de atención (presencial o por TELESALUD)



Realizar 30 minutos de actividad física diariamente



Mantener una alimentación saludable



No fumar

Pacientes bajo control	Seguimiento mínimo cada 6 MESES	Seguimiento mínimo cada 3 MESES	Suministro de medicación para 3 MESES	Vacunación		
				Influenza	Neumococo	COVID
Todos los hipertensos	✓		✓			✓
Hipertensos de ALTO RIESGO		✓	✓	✓	✓	✓



MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES PROGRAMA NACIONAL DE ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES



EVALÚE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN CADA VISITA

AGRUPÉ LA MEDICACIÓN EN UNA SOLA TOMA DIARIA

Este protocolo NO APLICA a MUJERES en EDAD FÉRTIL

Fuente. Vía Clínica de Hipertensión.

Figura 10. Vía Clínica de Hipertensión - Esquema 2

Vía Clínica de Hipertensión

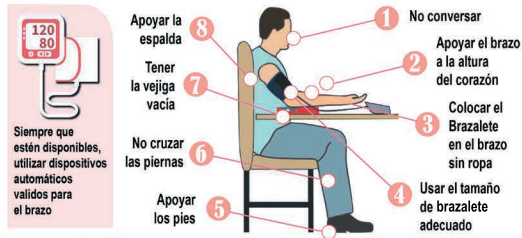
Esquema 2

A MEDICIÓN PRECISA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

MIDA LA PRESIÓN ARTERIAL A TODOS LOS ADULTOS Y EN TODAS LAS CONSULTAS

B RIESGO CARDIOVASCULAR

DESCUBRA EL RIESGO DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y COMO MODIFICARLO.



Siempre que estén disponibles, utilizar dispositivos automáticos validos para el brazo

CALCULADORA DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Utilice la aplicación de HEARTS para evaluar su riesgo cardiovascular.



Escanee el código para acceder a la calculadora de riesgo cardiovascular



Esta aplicación no reemplaza el juicio clínico

C PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

INICIO EL TRATAMIENTO INMEDIATAMENTE LUEGO DE CONFIRMAR HIPERTENSIÓN

Presión Arterial $\geq 140/90$ mmHg en todos los HIPERTENSOS
 Presión Sistólica ≥ 130 mmHg en HIPERTENSOS DE ALTO RIESGO
 (Enfermedad Cardiovascular Establecida, Diabetes, Enfermedad Renal Crónica, Puntaje de Riesgo $\geq 10\%$)

Riesgo cardiovascular	Todos los Hipertensos	Hipertensos de ALTO RIESGO	
		CON enfermedad cardiovascular establecida	SIN enfermedad cardiovascular establecida
META de presión arterial $<140/90$ mmHg	✓		
META de presión arterial sistólica <130 mmHg		✓	✓
ASPIRINA 100 mg/día		✓	
Hipolipemiante dosis alta: Atorvastatina 20 mg/día o rosuvastatina 10 mg/día		✓	
Hipolipemiante dosis moderada: Atorvastatina 10 mg/día o rosuvastatina 5 mg/día			✓

Evitar el consumo de alcohol

- 1

Telmisartán 40 mg/día + Hidroclorotiazida 12,5 mg/día

1 MES
- 2

Paciente fuera de meta luego de repetir medicación:

Telmisartán 80 mg/día + Hidroclorotiazida 25 mg/día

1 MES
- 3

Paciente fuera de meta luego de repetir medicación:

Telmisartán 80mg/día + Hidroclorotiazida 25 mg/día + Amlodipina 5 mg/día

1 MES
- 4

Paciente fuera de meta luego de repetir medicación:

Telmisartán 80 mg/día + Hidroclorotiazida 25 mg/día + Amlodipina 10 mg/día

1 MES

Paciente fuera de meta: Consulta con el próximo nivel de atención (presencial o por TELESALUD)

Realizar 30 minutos de actividad física diariamente

Índice de masa corporal entre 18,5 y 24,9

Mantener una alimentación saludable

No fumar

Evitar alimentos altos en sodio

Pacientes bajo control	Seguimiento mínimo cada 6 MESES	Seguimiento mínimo cada 3 MESES	Suministro de medicación para 3 MESES	Vacunación		
				Influenza	Neumococo	COVID
Todos los hipertensos	✓		✓			✓
Hipertensos de ALTO RIESGO		✓	✓	✓	✓	✓



MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES PROGRAMA NACIONAL DE ENFERMEDADES NO TRANSMISIBLES



EVALÚE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO EN CADA VISITA

AGRÚPE LA MEDICACIÓN EN UNA SOLA TOMA DIARIA

Este protocolo **NO APLICA** a MUJERES en EDAD FÉRTIL

Fuente. Vía Clínica de Hipertensión.

SEGUNDO NIVEL.

El paciente con HTA puede ingresar al segundo nivel de atención de dos formas: por primera vez o derivado desde un establecimiento de primer nivel. En este último caso, el paciente ya habrá transitado por la vía clínica de HTA, y el rol del segundo nivel será abordar una posible HTA refractaria o investigar una HTA secundaria. En el primer caso, se recomienda aplicar el mismo protocolo utilizado en el primer nivel, siguiendo la vía clínica de HTA:

- Medición precisa de la presión arterial con un dispositivo recomendado y siguiendo la técnica estandarizada de los 8 pasos.
- Valoración de riesgo cardiovascular: Use la App de HEARTS para estimar el RIESGO de ECV en todas las personas. Puede acceder mediante el siguiente enlace: <https://www.paho.org/es/hearts-americas/calculadora-riesgo-cardiovascular>. Este nivel de atención también puede emplear otras herramientas de estimación, como el modelo Framingham, el SCORE2 de la Sociedad Europea de Cardiología y el PREVENT de la Asociación Americana del Corazón, según criterio clínico.
- Tratamiento, que incluye medidas generales, tratamiento farmacológico estandarizado en 4 pasos y esquema de vacunación.

Paciente hipertenso de ALTO RIESGO. Las personas con ECV establecida, Diabetes o ERC se consideran pacientes de alto riesgo:

- Inicie medicación antihipertensiva si la PAS \geq 130 mmHg. (Objetivo de PAS < 130 mmHg)
- Indique bajas dosis de aspirina en pacientes con ECV establecida (100 mg/día).
- Indique atorvastatina 20 mg/día o rosuvastatina 10 mg/día en pacientes con ECV establecida; atorvastatina 10 mg/día o rosuvastatina 5mg/día en pacientes sin ECV establecida.
- Seguimiento mensual hasta alcanzar el control de la PA (<140/90 mmHg).
- Referir a primer nivel de atención para un seguimiento trimestral en pacientes con la PA bajo control y programar para consulta con especialidad anualmente.

Paciente hipertenso NO ALTO RIESGO:

- Inicie medicación antihipertensiva si la PAS \geq 140 mmHg o la PAD \geq 90 mmHg. (Objetivo de PA < 140/90 mmHg).
- Seguimiento mensual o cada quince días hasta alcanzar el control de la PA.
- Referir a primer nivel de atención para un seguimiento semestral en pacientes con la PA bajo control y programar consulta con especialidad anualmente.

Tratamiento.

Se recomienda iniciar el tratamiento farmacológico con cualquiera de los esquemas de la vía clínica de HTA (figuras 9 y 10). No obstante, en este nivel de atención, la presencia de un médico especialista permitirá realizar ajustes según las particularidades del paciente.

En pacientes en quienes no se ha logrado el control: confirmar adherencia terapéutica y descartar causas secundarias de HTA, optimizar el tratamiento farmacológico, evaluar y tratar comorbilidades y complicaciones y considerar estudios especializados.

TERCER NIVEL.

Los pacientes con HTA, se presentan al tercer nivel de atención por HTA refractaria; sospecha o confirmación de HTA secundaria, especialmente en presencia de signos clínicos o laboratoriales que sugieran hiperaldosteronismo primario, feocromocitoma, enfermedad renal crónica avanzada,

coartación de aorta, entre otras; complicaciones cardiovasculares graves o daño orgánico establecido, como insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular,

retinopatía hipertensiva avanzada o deterioro renal progresivo; necesidad de estudios especializados o intervenciones diagnósticas/terapéuticas avanzadas, que no pueden ser realizados en el segundo nivel, como estudios de imagen complejos, pruebas genéticas u hormonales específicas o procedimientos invasivos.

En todos los casos se recomienda:

- Medición precisa de la Presión arterial.
- Valoración de riesgo cardiovascular: Use la App de HEARTS para estimar el RIESGO de ECV en todas las PERSONAS. Puede acceder mediante el siguiente enlace: <https://www.paho.org/es/heart-america/calculadora-riesgo-cardiovascular>. Este nivel de atención también puede emplear otras herramientas de estimación, como el modelo Framingham, el SCORE2 de la Sociedad Europea de Cardiología y el PREVENT de la Asociación Americana del Corazón, según criterio clínico.

Evaluación clínica.

Se debe realizar una valoración clínica exhaustiva, complementada con estudios especializados como perfil hormonal: aldosterona, renina, cortisol, catecolaminas; estudios de imagen: ecografía renal, angioTAC, resonancia magnética, ecocardiograma; evaluación de función renal, retinografía, pruebas de función tiroidea, entre otros.

Tratamiento.

El tratamiento en el tercer nivel de atención tiene como finalidad el abordaje especializado de pacientes con HTA que presentan características clínicas complejas, refractariedad terapéutica, sospecha de HTA secundaria o daño orgánico establecido. Este nivel debe garantizar una atención integral, multidisciplinaria y basada en evidencia científica, procurando mantener las metas establecidas de control, priorizando alguna de las siguientes opciones:

- Enalapril 2.5, 5 o 10 mg., cada 12 o 24 horas, dependiendo de los niveles de la presión arterial.
- Amlodipino 10 mg/día. Útil además ante intolerancia o efectos secundarios al enalapril.
- Bisoprolol 2.5 mg., cada 12 horas. Carvedilol 6.25 mg., cada 12 horas. Atenolol 50 a 100 mg/día, dependiendo de los niveles de la presión arterial.
- En caso de confirmar HTA refractaria:
 - o Optimización del régimen antihipertensivo, considerando la selección de fármacos según tolerancia, perfil clínico y características farmacológicas descritas en la tabla 46 y dosis en la tabla 47.
 - o Evaluación de adherencia terapéutica, interacciones medicamentosas y causas de pseudorresistencia.
- En caso de confirmar HTA secundaria, el tratamiento debe dirigirse a la etiología específica.
- En caso de daño en órgano implementar el abordaje multidisciplinario.

El tercer nivel debe establecer un plan de seguimiento estructurado, con retroalimentación al segundo nivel y articulación con el primer nivel para garantizar la continuidad del cuidado.

Tabla 46. Indicaciones y contraindicaciones de los fármacos antihipertensivos

Clase de medicamento	Medicamento	Dosis inicial habitual (diaria)	Dosis aumentada habitual (diaria)	Cuestiones prácticas
IECA (inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina)	Lisinopril	20 mg	40 mg	<p>Si es posible, verificar los niveles séricos de creatinina y potasio antes de iniciar la administración de un IECA.</p> <p>Contraindicaciones: embarazo, enfermedad renal crónica avanzada, estenosis aórtica.</p> <p>Efectos adversos frecuentes: tos, angioedema.</p>
	Ramipril	5 mg	10 mg	
	Perindopril	4–5 mg	8–10 mg	
	Enalapril	20 mg	40 mg	
ARA (antagonistas de los receptores de la angiotensina)	Losartán	50 mg	100 mg	<p>Los ARA causan tos con menor frecuencia que los IECA. Por consiguiente, a menudo se emplean para reemplazar a los IECA cuando los pacientes refieren tos con estos últimos.</p> <p>Contraindicaciones: embarazo.</p>
	Telmisartán	40 mg	80 mg	
CA-DHP (antagonistas del calcio dihidropiridínicos)	Amlodipino	5 mg	10 mg	<p>Puede ser más apropiado en ciertos grupos raciales, como los de origen africano.</p> <p>Efectos adversos frecuentes: edema maleolar.</p>
Tiazida/diuréticos tiazídicos	Clortalidona	12,5 mg	25 mg	<p>Efectos adversos frecuentes: micción frecuente, desequilibrio electrolítico.</p>
	Indapamida SR	1,5 mg	1,5 mg (no se aumenta)	
	Hidroclorotiazida (HCTZ)	25 mg	50 mg	
Betabloqueantes	Bisoprolol	2,5 mg	20 mg (aumento de 2,5 mg cada 2-4 semanas)	<p>Contraindicaciones: asma aguda, frecuencia cardíaca <55 latidos/min.</p>
	Carvedilol	Inicio con 3,125 mg dos veces al día.	50 mg (fraccionado o en una sola toma)	
	Atenolol	50 mg	100-200 mg después de 1 semana de ser necesario	
	Metoprolol	25-50 mg	100 mg	

Biguanidas	Metformina	500 mg con una comida	2000 mg en dosis fraccionadas	Riesgo bajo de hipoglucemia, pero requiere vigilancia, sobre todo en pacientes ancianos. Precaución si hay una disfunción renal. Contraindicaciones: insuficiencia renal, hepatopatía. Efectos adversos frecuentes: náuseas, diarrea.
Sulfonilureas	Gliclazida	40-80 mg con el desayuno	320 mg Por encima de 160 mg/día, debe tomarse en dosis fraccionadas en dos tomas diarias	La gliclazida tiene un riesgo de hipoglucemia inferior al de la glibenclamida. Evitar el empleo de glibenclamida si el paciente tiene una edad ≥60 años. Efectos adversos frecuentes: hipoglucemia, especialmente en personas de edad avanzada, aumento de peso.
	Glibenclamida	2,5 mg	5 mg dos veces al día antes de las comidas	
Hipolipemiantes	Simvastatina	20 mg por la noche	40 mg por la noche	Efectos adversos frecuentes: dolor muscular o mialgia, la dosis máxima recomendada de simvastatina cuando se toma con amlodipino y diltiazem es de 20 mg al día.
	Atorvastatina	40 mg	80 mg	
	Rosuvastatina	5mg Dosis moderada	10mg Dosis alta	Efectos adversos frecuentes: mialgias, elevación de transaminasas hepáticas, cefalea, mareos, náuseas, estreñimiento, rash cutáneo
Antiagregantes plaquetarios	Ácido acetilsalicílico	75-100 mg	–	Evitar su uso en pacientes con antecedentes de hemorragia grave.

Fuente: Protocolos de tratamiento clínico basados en la evidencia. OMS (1).

Tabla 47. Fármacos antihipertensivos por rango de dosis

Grupo de Agente	Fármaco	Dosis baja	Dosis media	Dosis alta
Antagonistas del Receptor de Angiotensina II (ARAI)	Candesartán	8 mg/día	16 mg/día	32 mg/día
	Irbesartán	75 mg/día	150 mg/día	300 mg/día
	Losartán	25 mg/día	50 mg/día	100 mg/día
	Olmesartán	10 mg/día	20 mg/día	40 mg/día
	Telmisartán	20 mg/día	40 mg/día	80 mg/día
	Valsartán	80 mg/día	160 mg/día	320 mg/día
Antagonistas del Calcio Dihidropiridínicos (AC-D)	Amlodipina	2,5 mg/día	5 mg/día	10 mg/día
	Lercanidipina	5 mg/día	10 mg/día	20 mg/día
	Nifedipina*	20-30 mg/día	40-60 mg/día	80-90 mg/día
Betabloqueantes (BB)	Atenolol	25 mg/día	50 mg/día	100 mg/día
	Bisoprolol	2,5 mg/día	5 mg/día	10 mg/día
	Carvedilol	6,25 mg c/12 hs	12,5 mg c/12 hs	25 mg c/12 hs
	Nebivolol	5 mg/día	10 mg/día	20 mg/día
	Metoprolol	50 mg/día	100 mg/día	200 mg/día*
Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)	Enalapril	5 mg c/12 hs	10 mg c/12 hs	20 mg c/12 hs
	Lisinopril	5 mg/día	10 mg/día	20 mg/día
	Perindopril	2,5 mg/día	5 mg/día	10 mg/día
	Ramipril	2,5 mg/día	5 mg/día	10 mg/día
Tiazidas y Simil Tiazidas (TZ-STZ)	Clortalidona	12,5 mg/día	25 mg/día	50 mg/día
	Hidroclorotiazida	12,5 mg/día	25 mg/día	50 mg/día**
	Indapamina	1,25 mg/día	2,5 mg/día	--

*Solo deben emplearse las formulaciones de liberación prolongada.

**Dosis no recomendada por elevada tasa de efectos adversos.

Fuente: Adaptado de la Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (HTA) de Argentina (9).

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO:

- Alcanzar valores de presión < 130/80 mmHg. En pacientes hipertensos de alto riesgo.
- Reducción progresiva de los valores tensionales con especial cuidado en ancianos.
- **El tratamiento farmacológico de la hipertensión debe iniciarse, a más tardar, cuatro semanas después de su diagnóstico. Si el valor de tensión arterial es alto (por ej., sistólica ≥ 160 mmHg o diastólica ≥ 100 mmHg) o hay evidencia de daño orgánico específico, el tratamiento se debe iniciar sin demora.**

CRISIS HIPERTENSIVA (9)

Las crisis hipertensivas pueden ser urgencias o emergencias hipertensivas.

Las urgencias hipertensivas representan el 75% de las crisis hipertensivas y hace referencia a la situación clínica con valores de PA mayores a 180/120 mmHg SIN síntomas ni signos que evidencian lesión aguda en curso en órganos blanco, generalmente en personas con HTA conocida. En estos casos el objetivo es la reducción de la PA en forma gradual y no excesiva, a través del tratamiento antihipertensivo por vía oral de manejo ambulatorio.

Es necesario diferenciar entre urgencia hipertensiva (asintomáticos), emergencia hipertensiva (presencia de síntomas específicos de daño agudo de órgano blanco) y pseudocrisis o falsas urgencias (elevaciones reactivas transitorias de la PA, debido a estimulación simpática como estrés, dolor, retención urinaria).

La distinción entre urgencias y emergencias cambia la conducta. La anamnesis y el examen físico determinan el manejo ambulatorio o no.

Los síntomas de la emergencia hipertensiva incluyen, entre otros:

- Dolor precordial (ej. isquemia miocárdica, IAM, disección aórtica)
- Dolor de espalda (ej. disección aórtica)
- Disnea, edemas (ej. edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva),
- Síntomas visuales o neurológicos: cefalea, convulsiones, alteraciones visuales, alteración de la conciencia, o signos focales (ej. encefalopatía hipertensiva, ACV)
- Palpitaciones (ej. arritmias)
- Polidipsia, poliuria, nocturia, hematuria, oliguria, anuria (ej: insuficiencia renal aguda)
- Extremidades frías (ej: claudicación intermitente).

Las emergencias requieren evaluación inmediata en servicios de emergencias más allá de los valores de PA.

Tabla 48. Medicación parenteral en crisis hipertensivas

Categoría	Definición	Síntomas	Manejo	Medicamentos	Meta de Reducción de PA
Urgencia Hipertensiva	Elevación severa de la PA, generalmente $\geq 180/120$ mmHg, sin daño agudo a órganos diana.	Puede ser asintomática o presentar síntomas inespecíficos como dolor de cabeza, mareo, o ansiedad.	Control gradual de la PA en horas o días con medicamentos orales.	<i>Implementar la medicación de la vía clínica.</i>	No requiere hospitalización inmediata. Control gradual en 24-48 horas.
Emergencia Hipertensiva	Elevación severa de la PA, generalmente $\geq 180/120$ mmHg, con daño agudo a órganos diana.	Varían según el órgano afectado, como dolor torácico, dificultad respiratoria, déficit neurológico, convulsiones, o alteración del estado mental.	Hospitalización inmediata en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Reducción controlada de la PA con medicamentos intravenosos.	Nitroprusiato de sodio: 0.25-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV Labetalol: 20-80 mg IV cada 10 minutos Nicardipina: 5-15 mg/h IV Esmolol: 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en bolo, luego 50-100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV Fenoldopam: 0.1-0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ IV Hidralazina: 10-20 mg IV Enalaprilato: 1.25 mg IV cada 6 horas Furosemida: 20-40 mg IV Nitroglicerina: 5-100 $\mu\text{g}/\text{min}$ IV Clevidipina: 1-2 mg/h IV Fentolamina: 1 mg IV	Reducir la PA en un 25% durante la primera hora. Luego, alcanzar 160/100-110 mmHg en las siguientes 2-6 horas.

Fuente: Adaptado de la Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (HTA) de Argentina (9).

El objetivo del tratamiento en caso de lesión orgánica es la reducción del 20 – 25% de la PA inicial en 2 horas, (precaución, evitar disminuir de 160/100 mmHg en las primeras 6 horas). Descenso posterior lento y monitorizado para evitar fenómenos isquémicos de órgano blanco.

En urgencias neurológicas el descenso debe ser más lento, no más allá del 20% en las 3 – 6 horas y a un PA diastólica entre 100 – 110 mmHg a las 24 horas.

COMPLICACIONES

- **Enfermedad Cardiovascular:** La hipertensión aumenta el riesgo de enfermedades cardíacas, incluyendo infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca.
- **Accidente Cerebrovascular:** La presión arterial alta es el principal factor de riesgo de los accidentes cerebrovasculares isquémicos y hemorrágicos.
- **Enfermedad Renal Crónica:** La hipertensión es una causa principal de daño renal, que puede llevar a insuficiencia renal.
- **Complicaciones Metabólicas:** La hipertensión está asociada con un mayor riesgo de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Crisis hipertensiva: Alza tensional aguda, que puede clasificarse en:

- a) **Urgencia hipertensiva:** Se debe reducir la presión en 24 a 48 horas. No existe compromiso de órgano blanco. Puede tratarse por vía oral.
- b) **Emergencia hipertensiva:** Intervenir inmediatamente con fármacos parenterales para evitar complicaciones, de preferencia en UTI, con compromiso de órgano blanco:
 - Encefalopatía hipertensiva.
 - Nefropatía hipertensiva.
 - Hemorragia intracraneal.
 - Disección aortica.
 - Pre eclampsia – eclampsia.
 - Edema pulmonar.
 - Angina inestable.
 - Infarto de miocardio.
- c) **Hipertensión maligna:** PA diastólica mayor a 140 mmHg, asociada a retinopatía III o IV (exudados, hemorragias y papiledema). Tratamiento por vía parenteral.

La referencia y contrarreferencia se deben realizar en los siguientes casos:

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<ul style="list-style-type: none"> - HTA resistente: PA que se mantiene por encima del objetivo a pesar de tres o más fármacos antihipertensivos de distintas clases a las dosis máximas toleradas, siendo uno de ellos un diurético (10). - Daño de órgano blanco: Hipertrofia Ventricular Izquierda, insuficiencia renal, retinopatía hipertensiva. - Valores de presión no controlados luego de cumplido todos los pasos de la vía clínica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Seguimiento en el primer nivel de atención, en caso de control de las cifras tensionales. - Asegurar la educación: Información sobre manejo de HTA y adherencia y la Reevaluación en caso de cambios en la condición clínica.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

Asesoramiento sobre estilos de vida saludables:

- Implica guiar y ayudar a los pacientes a realizar cambios en ciertos comportamientos para reducir el riesgo de infarto agudo de miocardio, ataque cerebrovascular y otras enfermedades como la diabetes, los trastornos pulmonares y el cáncer
- Eliminar el consumo de tabaco y productos derivados
- Reducir el consumo nocivo de alcohol.

Alimentación saludable: Consumir:

- a) Frutas, verduras, legumbres (por ejemplo, lentejas, frijoles) y nueces o granos integrales como maíz, mijo, avena, trigo, arroz integral sin procesar y tubérculos o raíces con almidón como la papa, el ñame, el taro o la yuca. Alimentos de origen animal (por ejemplo, carne, pescado, huevos y leche).
- b) Al menos 400 g (cinco porciones) de verduras y frutas al día. Una porción es equivalente, por ejemplo, a una sola naranja, manzana, mango, un plátano o banana. 3 cucharadas de verduras cocidas. (Las papas, batatas, yuca u otros tubérculos con almidón o raíces no cuentan como una de estas porciones.)
- c) Menos de 5 g de sal, lo cual equivale aproximadamente a una cucharadita ras, esto incluye la sal agregada al cocinar o comer, así como la sal contenida en los alimentos procesados o el pan.
- d) Un máximo total de energía proveniente de las grasas (ácidos grasos) menor del 30%. Las grasas no saturadas son preferibles a las grasas saturadas o menos del 10% de la ingesta total de energía debe provenir de grasas saturadas. Las grasas trans no son parte de una alimentación saludable y deben evitarse.
- e) Un total diario de calorías proveniente de azúcares libres menor al 10%. Lo anterior equivale a 50 g (aproximadamente 12 cucharaditas) para una persona con peso corporal normal. Para obtener beneficios adicionales para la salud, lo ideal es un consumo total de energía proveniente de azúcares libres menor al 5%.

Actividad física: Realizar

- a) Por lo menos 150 minutos de actividad física moderada a la semana, buscando un aumento leve en la frecuencia cardíaca o respiratoria, resultante de realizar actividades como, caminar a paso ligero, subir escaleras, bailar, llevar a cabo tareas de jardinería o domésticas, o

- b)** Al menos 75 minutos de actividad física vigorosa a la semana incluida la jardinería vigorosa como correr, montar en bicicleta, nadar o practicar algún deporte, o
- c)** Una combinación equivalente de actividad moderada y vigorosa.
- d)** Actividades de fortalecimiento muscular dos o más días a la semana, las cuales deben involucrar los principales grupos musculares.
- e)** Para obtener beneficios adicionales sobre la salud, la actividad física moderadamente intensa debe incrementarse a 300 minutos por semana o un equivalente. Aquellas personas con limitaciones en la movilidad deben realizar actividad física tres o más días a la semana para mejorar el equilibrio y evitar caídas. En ese sentido, estas recomendaciones se aplican a todos los adultos, incluidos aquellos con ECV y diabetes, a menos que exista una recomendación médica específica que indique lo contrario. En caso de que el régimen de actividad física recomendado no pueda llevarse a cabo debido a limitaciones relacionadas con el estado de salud de la persona, este debe adaptarse según las habilidades y condiciones lo permitan.

HIPERTIROIDISMO

CIE-10

E05: Tirotoxicosis [hipertiroidismo]

Excluye: Tiroiditis crónica con tirotoxicosis transitoria (E06.2)
Tirotoxicosis neonatal (P72.1)

E05.0: Tirotoxicosis con bocio difuso

Bocio:

- Difuso tóxico
- Tóxico o exoftálmico SAI

Enfermedad de Graves–Basedow

E05.1: Tirotoxicosis con nódulo solitario tiroideo tóxico

Tirotoxicosis con bocio tóxico uninodular

E05.2: Tirotoxicosis con bocio multinodular tóxico

Bocio nodular tóxico SAI

E05.3: Tirotoxicosis por tejido tiroideo ectópico

E05.4: Tirotoxicosis facticia

E05.5: Crisis o tormenta tirotóxica

E05.8: Otras tirotoxicosis

Sobreproducción de hormona estimulante de la tiroides

Use código adicional de causa externa (Capítulo XX), si desea identificar la causa.

E05.9: Tirotoxicosis, no especificada

Enfermedad cardíaca tirotóxica† (I43.8*)

Hipertiroidismo SAI

DEFINICIÓN

El hipertiroidismo es un trastorno funcional de la glándula tiroides caracterizado por la secreción, y el consiguiente paso a la sangre, de cantidades excesivas de hormonas tiroideas en relación con las necesidades del organismo. El exceso de hormona tiroidea se traduce en un cuadro clínico de gran expresividad.

El término “tirotoxicosis” se refiere a un estado clínico que resulta de una acción inapropiadamente alta de la hormona tiroidea en los tejidos.

FACTORES DE RIESGO

Predisponente: Sexo femenino, factores genéticos.

Desencadenante: Estrés, tabaquismo, radiación, infecciones, medicamentos, yodo.

CLASIFICACIÓN

Se distinguen dos grupos de tirotoxicosis en función de la presencia o no de hipertiroidismo asociado (5):

Tirotoxicosis con hipertiroidismo

- Enfermedad de Graves.
- Bocio multinodular tóxico.
- Adenoma tóxico.
- Hipertiroidismo inducido por yodo.
- Resistencia hipofisaria a TSH.
- Tumor trofoblástico e hiperémesis grávida.

Tirotoxicosis sin hipertiroidismo

- Tiroiditis subaguda.
- Tiroiditis silente y postparto, tiroiditis por fármacos (amiodarona, interferón alfa).
- Tirotoxicosis facticia.
- Estroma ovárico y metástasis funcionantes de cáncer de tiroides.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual del Hipertiroidismo es del 3%. La prevalencia en mujeres de del 1.9 – 2.7% y en varones 0.1 – 0.2%. (14)

ETIOPATOGENIA

Tirotoxicosis con hipertiroidismo: La causa más común de hipertiroidismo en áreas con deficiencia de yodo es la enfermedad de Graves. La enfermedad de Graves es multifactorial y surge de la inmunotolerancia y el desarrollo de autoanticuerpos que estimulan las células foliculares de tiroides mediante unión al receptor de TSH (3).

Adenoma hiperfuncionante o tóxico: El hipertiroidismo se produce por un adenoma que asienta sobre una tiroides intrínsecamente normal. Generalmente es único y no suele producir clínica hasta alcanzar los 2,5-3 cm de diámetro. Dicho adenoma funciona de forma autónoma, sin estímulo de TSH, por lo cual esta parece estar suprimida o disminuida, gammagráficamente se observa como un nódulo caliente.

Bocio multinodular tóxico: Es una enfermedad del envejecimiento o del anciano, ya que se origina a partir de bocios simples de larga evolución.

Generalmente la tirotoxicosis es menos intensa, pero su repercusión puede ser mayor, especialmente en el aparato cardiovascular. El diagnóstico puede ser difícil, ya que las cifras de T3 y T4 suelen encontrarse próximas o ligeramente por encima de la normalidad, y la TSH se encuentra persistentemente disminuida. Ocasionalmente puede ser necesaria la realización de un test de estímulo con TRH.

Tirotoxicosis sin hipertiroidismo

- **Tiroiditis subaguda:** Es de origen viral, por lo que los síntomas de tiroiditis suelen aparecer tras una infección respiratoria alta. Dicha clínica comprende astenia, malestar y dolor sobre la

tiroides o referido a mandíbula, occipucio u oído. Característicamente no existe oftalmopatía. En la exploración se palpa una glándula muy sensible y/o dolorosa. El curso clínico es variable y la duración típica es de dos a cinco meses, aunque puede haber recurrencias. Si la enfermedad es muy grave con destrucción de una cantidad importante de tejido tiroideo, puede haber posteriormente una fase de hipotiroidismo. Durante la fase de tirotoxicosis las cifras de T4 y T3 están elevadas, la TSH está suprimida, presentan una velocidad de sedimentación muy elevada (generalmente superior a 50 mm) y en la gammagrafía existe captación disminuida.

- **Tiroiditis crónica con tirotoxicosis transitoria:** Ocurre a cualquier edad, si bien es más frecuente en las mujeres y en el postparto. La tirotoxicosis suele desaparecer a los dos o cinco meses, aunque muchos enfermos presentan episodios recidivantes; en ocasiones la fase tirotóxica va seguida de hipotiroidismo transitorio.
- **Tirotoxicosis facticia:** Es causada por la ingestión excesiva de hormona pacientes con trastornos psiquiátricos o de manera accidental, sobre todo en la edad pediátrica.

DIAGNÓSTICO

Primero se debe medir la TSH sérica, porque tiene la mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de trastornos tiroideos. Si es baja, se deben medir el índice de T4 libre o T4 libre en suero y las concentraciones de T3 libre o total para distinguir entre hipertiroidismo subclínico (con hormonas circulantes normales) e hipertiroidismo manifiesto (con aumento de hormonas tiroideas).

Se recomienda la gammagrafía tiroidea, a menos que el diagnóstico de enfermedad de Graves se establezca clínicamente.

El uso de ecografía tiroidea y la evaluación de anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb; es decir, inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides o anticuerpos estimulantes de la tiroides) es una forma alternativa de diagnosticar la enfermedad de Graves, especialmente cuando la prueba de absorción de yodo radiactivo no está disponible o está contraindicada.

Las ventajas de la ecografía son la ausencia de exposición a radiaciones ionizantes, una mayor precisión en la detección de nódulos tiroideos y un menor coste que con la captación de yodo radiactivo. Además, la ecografía Doppler de flujo color diferencia entre la enfermedad de Graves (aumento del flujo sanguíneo, hipoecogénico agrandado difusamente) y la tirotoxicosis inducida por destrucción (disminución del flujo sanguíneo).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Piel y anexos:

- Piel fina, caliente y sudorosa.
- Prurito.
- Pelo fino y frágil.
- Onicolisis.

2. Sistema cardiovascular:

- Taquicardia, palpitaciones.
- Fibrilación auricular.
- Insuficiencia cardíaca.

- Angor pectoris.
- Disnea de esfuerzo.
- Vasodilatación.

3. Aparato digestivo:

- Hiperdefecación.
- Disfunción hepática.

4. Aparato locomotor:

- Debilidad y atrofia de la musculatura proximal.
- Osteoporosis.
- Aumento de la maduración ósea en niños.
- Hiperreflexia, temblor distal, mioclonías.

5. Sistema nervioso:

- Irritabilidad, nerviosismo e insomnio.
- Psicosis, hipercinesia.

6. Otros:

- Pérdida de peso a pesar de la polifagia.
- Intolerancia al calor.
- Alteraciones menstruales y disminución de la fertilidad en mujeres.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Pruebas específicas: Perfil tiroideo TSH, T4 Libre, T3 total, Anti TRAb, anti TPO, Anti tiroglobulina.

- Pruebas de analítica general.
- Ecografía Tiroidea.
- Gammagrafía para identificar zonas hipercaptantes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hipertiroxinemia eutiroidea: La presencia de hipertiroidismo puede sospecharse incorrectamente en pacientes que tienen una de varias anomalías en las proteínas de unión a la hormona tiroidea en suero que resultan en concentraciones séricas altas de T4 total (y a veces libre) y concentraciones normales (o ligeramente altas) de T3. Estos pacientes tienen concentraciones normales de TSH y son eutiroideos.

TSH sérica baja sin hipertiroidismo: Existen otras causas de la combinación de TSH sérica baja y concentraciones normales de T4 y T3 libres además del hipertiroidismo subclínico: Hipotiroidismo central, enfermedad no tiroidea, recuperación del hipertiroidismo, disminución “fisiológica” de la TSH sérica durante el embarazo.

Un punto de ajuste alterado del eje hipotalámico-pituitario- tiroideo en algunas personas mayores sanas.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

- Reposo.
- Dieta hiperproteíca.
- Control de comorbilidades.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

SEGUNDO NIVEL

Hay tres opciones para tratar a los pacientes con hipertiroidismo: medicamentos antitiroideos, ablación con yodo radioactivo y cirugía. Las tres opciones terapéuticas serían efectivas en el tratamiento de pacientes con enfermedad de Graves, mientras que los pacientes con adenoma tóxico o bocio multinodular tóxico deberían recibir terapia con yodo radiactivo o cirugía, ya que estos pacientes rara vez entran en remisión. Además los pacientes pueden recibir bloqueadores Beta para disminuir los síntomas de la tirotoxicosis.

Tabla 49. Bloqueadores beta adrenérgicos (1)

DROGA	DOSIS	FRECUENCIA
Propranolol	10-40 mg	3-4 veces al día
Atenolol	25-100 mg	1-2 veces al día
Metoprolol	25-50 mg	2-3 veces al día
Esmolol	IV 50-100 ug/kg/min	

Fuente: Adaptado de: American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis.

TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTITIROIDEOS:

- **Metimazol (Tiamazol) (10-30 mg/día):**

Indicaciones: Se utiliza principalmente para el tratamiento del hipertiroidismo, ya que inhibe la síntesis de hormonas tiroideas.

Dosis: La dosis inicial recomendada es de 10 a 30 mg al día, ajustándose según la respuesta clínica del paciente y los niveles de hormonas tiroideas.

Monitoreo: Es fundamental realizar un seguimiento regular de la función tiroidea y de posibles efectos adversos, como reacciones alérgicas o alteraciones hematológicas.

- **Propiltiouracilo (200-600 mg/día):**

Indicaciones: Este medicamento también se utiliza para el tratamiento del hipertiroidismo, especialmente en situaciones donde se requiere un control más rápido de la tiroides, como en crisis tiroidea.

Dosis: La dosis puede variar entre 200 y 600 mg al día, dependiendo de la gravedad del hipertiroidismo y la respuesta del paciente al tratamiento.

Monitoreo: Al igual que con el metimazol, es esencial realizar un seguimiento de la función tiroidea y estar atento a efectos secundarios, que pueden incluir hepatotoxicidad y reacciones adversas en la piel.

TERCER NIVEL

YODO RADIOACTIVO:

- El yodo radiactivo es el tratamiento de primera línea en muchos casos de adenoma tóxico y bocio multinodular tóxico, especialmente para pacientes de edad avanzada con comorbilidades que conllevan un mayor riesgo quirúrgico.
- Indicado en la enfermedad de Graves, cuando hay un bocio moderado, en el fracaso del tratamiento médico, en recidiva de la cirugía, en contraindicaciones del tratamiento médico o quirúrgico y puede ser el tratamiento de elección en los mayores de 25-30 años.
- En el adenoma tóxico si es de pequeño tamaño.
- En el bocio multinodular hiperfuncionante, si no es muy grande o si hay contraindicación para la cirugía.

Los inconvenientes son el hipotiroidismo permanente (hasta un 40-70% de los pacientes lo pueden presentar a los 10 años) o transitorio, recidiva del Hipertiroidismo, contraindicado en el embarazo y lactancia.

Los efectos secundarios incluyen sensibilidad en el cuello y desarrollo o empeoramiento de enfermedades oculares tiroideas preexistentes, especialmente en personas fumadoras.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- En la enfermedad de Graves, cuando exista un bocio grande y/o compresión traqueal, tras el fracaso del tratamiento médico y cuando existan contraindicaciones para el mismo en pacientes jóvenes.
- En el adenoma tóxico, cuando haya nódulos grandes, en pacientes menores de 20 años, en mujeres en edad fértil, si existe compresión de estructuras vecinas y cuando el paciente opte por este tratamiento.
- En el bocio multinodular hiperfuncionante, en grandes bocios con síntomas compresivos o en pacientes jóvenes.
- En pacientes con sospecha de nódulos malignos, hiperparatiroidismo primario concurrente; o cuando la tiroidectomía es preferencia del paciente.

COMPLICACIONES

- Crisis tirotóxica.
- Complicaciones cardiovasculares: Cardiopatía hipertiroidea, taquiarritmia con fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca.
- Desnutrición y caquexia.
- Parálisis tirotóxica transitoria (Parálisis muscular, hipopotasemia aguda y tirotoxicosis).
- Psicosis por hipertiroidismo.

- Complicaciones oculares.
- Otras: Osteoporosis, ginecomastia, disminución de la fertilidad e irregularidades menstruales.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Sospecha clínica de crisis tirotóxica.
- Paciente con signos de isquemia miocárdica.
- Paciente con severo compromiso hemodinámico, taquiarritmia, crisis hipertensiva.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Ante sospecha clínica de hipertiroidismo.	Compensación clínica del cuadro agudo.	Paciente con respuesta adecuada y adherencia al tratamiento.

17**CIE -10
NIVEL DE
ATENCIÓN****E01****I - II - III**

HIPOTIROIDISMO

CIE-10

E01: Trastornos tiroideos vinculados a deficiencia de yodo y afecciones relacionadas

Excluye: Hipotiroidismo subclínico por deficiencia de yodo (E02) síndrome congénito de deficiencia de yodo (E00.–)

E01.0: Bocio difuso (endémico) relacionado con deficiencia de yodo

E01.1: Bocio multinodular (endémico) relacionado con deficiencia de yodo

Bocio nodular relacionado con deficiencia de yodo

E01.2: Bocio (endémico) relacionado con deficiencia de yodo, no especificado

Bocio endémico SAI

E01.8: Otros trastornos de la tiroides relacionados con deficiencia de yodo y afecciones similares

Hipotiroidismo adquirido por deficiencia de yodo SAI

DEFINICIÓN

El hipotiroidismo resulta de la disminución en el efecto de las hormonas tiroideas a nivel tisular; la causa más frecuente es la disminución en la síntesis y secreción de las mismas, y ocasionalmente resistencia periférica a las hormonas tiroidea.

FACTORES DE RIESGO

- Mujer de 50 años y más.
- Hombre de 60 años y más.
- Mujer después de la menopausia.
- Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea.
- Ser familiar o residente de zonas bociógenas.
- Presencia de otra enfermedad autoinmune: diabetes tipo 1, artritis reumatoide, lupus, vasculitis, etc.
- Cirugía tiroidea.
- Terapia con radiación previa o actual (particularmente con yodo radiactivo).
- Consumo de amiodarona carbimazole, metimazole, propiltiouracilo, interferón, talidomida, sunitinib, rifampicina y medicamentos que contengan yodo o litio.

CLASIFICACIÓN

- Hipotiroidismo primario: Clínico y subclínico.
- Hipotiroidismo central.
- Resistencia generalizada a la hormona tiroidea.

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha reportado la prevalencia de hipotiroidismo de 0,1 a 2% y de hipotiroidismo subclínico de 4-10% siendo más frecuente en mujeres. Debemos considerar que los niveles de TSH aumentan con la edad.

El hipotiroidismo es de cinco a ocho veces más común en mujeres que en hombres, y más común en mujeres con bajo peso al nacer y un índice de masa corporal más bajo durante la infancia. (17)

ETIOLOGÍA

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

- Tiroiditis autoinmune crónica (Tiroiditis de Hashimoto).
- Iatrogénico: Tiroidectomía, terapia con yodo radioactivo o radioterapia externa.
- Deficiencia o exceso de yodo.
- Medicamentos: Tionamidas, litio, amiodarona, interferón alfa, interleucina 2, inhibidores de la tirosina quinasa, inmunoterapia con inhibidores de puntos de control.
- Enfermedades infiltrativas: Tiroiditis fibrosa, hemocromatosis, sarcoidosis.
- Hipotiroidismo transitorio: Tiroiditis indolora, tiroiditis granulomatosa subaguda, tiroiditis posparto, tiroidectomía subtotal, después de la terapia con yodo radioactivo para el hipertiroidismo, tras retirar dosis supresoras de hormona tiroidea en pacientes eutiroidieos, agenesia tiroidea congénita o defectos en la síntesis hormonal.

HIPOTIROIDISMO CENTRAL

- Deficiencia de TSH.
- Deficiencia de TRH.

PATOGENIA

Hipotiroidismo primario: El hipotiroidismo primario representa 99% de los casos de hipotiroidismo.

Tiroiditis de Hashimoto: Es la primera causa de hipotiroidismo primario. Existe una infiltración linfocítica marcada de la glándula tiroidea con formación de centros germinales, atrofia de folículos tiroideos acompañada de metaplasia oxífila, ausencia de coloide y fibrosis leve o moderada, la fase final es la tiroiditis atrófica.

Hipotiroidismo central: El hipotiroidismo central es una causa rara de hipotiroidismo ocasionada por una insuficiente estimulación de una glándula tiroidea normal, dicho estado puede deberse a una disfunción en la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o a una alteración hipotalámica (hipotiroidismo terciario), y generalmente es sugerido por concentraciones bajas de hormonas tiroideas con TSH inapropiadamente baja o normal. Las causas del hipotiroidismo central son múltiples; sin embargo el

resultado es la disminución de la liberación de TSH biológicamente activa.

Resistencia a hormonas tiroideas: Las manifestaciones clínicas de resistencia a hormonas tiroideas dependen del tipo de mutación. La mayoría de los pacientes tiene una mutación en el gen del receptor de hormona tiroidea beta (TR-beta) con lo que se interfiere en la capacidad de responder normalmente a la T3. También puede haber hipertiroidismo si la resistencia es mayor en el eje hipotálamo-hipofisario y no así en el resto de los tejidos.

DIAGNÓSTICO

Debido a la falta de especificidad de las manifestaciones clínicas típicas, el diagnóstico de hipotiroidismo se basa principalmente en pruebas de laboratorio:

- **El hipotiroidismo primario** se caracteriza por una concentración sérica alta de TSH y una concentración sérica baja de T4 libre. Los pacientes con una concentración sérica alta de TSH y una concentración sérica normal de T4 libre pueden tener hipotiroidismo subclínico.
- La prueba inicial debe ser la TSH sérica. Si la concentración sérica de TSH está elevada, la medición de TSH debe repetirse junto con una T4 libre en suero para hacer el diagnóstico de hipotiroidismo.
- Si el valor repetido de TSH sérica sigue siendo alto y la T4 libre sérica es baja, lo que coincide con hipotiroidismo primario, se debe iniciar una terapia de reemplazo con T4.
- Si el valor repetido de TSH sérica sigue siendo alto pero el valor de T4 libre en suero está dentro del rango normal, lo que indica hipotiroidismo subclínico, la decisión sobre el reemplazo de T4 depende del estado clínico del paciente y el grado de elevación de TSH.
- Si la TSH es normal pero el paciente tiene síntomas convincentes de hipotiroidismo, medimos una repetición de la TSH sérica y la T4 libre para evaluar el hipotiroidismo central.
- **El hipotiroidismo central** se caracteriza por una concentración sérica baja de T4 y una concentración sérica de TSH que no está adecuadamente elevada. En este contexto, se debe hacer una diferenciación entre trastornos hipofisarios (hipotiroidismo secundario) e hipotalámicos (hipotiroidismo terciario).

Se debe sospechar hipotiroidismo secundario y terciario en las siguientes circunstancias:

Se conoce enfermedad hipotalámica o pituitaria.

Hay una lesión masiva en la hipófisis.

Cuando los síntomas y signos de hipotiroidismo están asociados con otras deficiencias hormonales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tabla 50. Manifestaciones Clínicas

MANIFESTACIONES	SÍNTOMAS	SIGNOS
Generales	Intolerancia al frío Astenia Aumento de peso	Hipotermia
Neurológicas	Somnolencia Pérdida de memoria Cambios en la personalidad	Somnolencia Bradilalia Bradipsiquia “Psicosis hipotiroidea” Reducción de la audición y del sentido del gusto Ataxia y retraso de la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos Calambres
Neuromusculares	Debilidad Dolor articular	Rigidez articular Síndrome del túnel carpiano
Gastrointestinales	Nauseas Estreñimiento	Macroglosia Ascitis
Cardiorrespiratorias	Disminución de la tolerancia al ejercicio físico	Voz grave y hablar lento Bradicardia Hipertensión leve/moderada Derrame pericárdico Derrame pleural
Esfera gonadal y genital	Reducción de la libido Disminución de la fertilidad Alteraciones menstruales	
Piel y faneras	Piel áspera y fría Cara hinchada y blanda Caída del vello Caída del cabello	Coloración pálida o amarillenta Cabello áspero y quebradizo Reducción del pelo del tercio distal de las cejas Uñas estriadas y quebradizas Axilas secas Hinchazón pretararia Edema sin fovea en cara, dorso de las manos y tobillos

Fuente: Adaptado de: Zárate MEMO, Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO:

- T4 libre, T3, TSH.
- Determinación de anticuerpos antitiroideos: anti TPO y anti tiroglobulina.
- Perfil lipídico.
- Hemograma.

GABINETE:

- Ecografía tiroidea.
- Electrocardiograma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de un nivel elevado de TSH sérica incluye resistencia a la TSH o a la hormona tiroidea, recuperación de una enfermedad no tiroidea y adenomas hipofisarios secretores de TSH. También pueden producirse concentraciones séricas elevadas de TSH en la insuficiencia suprarrenal primaria.

En el adulto mayor se debe hacer énfasis en el diagnóstico diferencial con hipotiroidismo debido a la presencia de pluripatología, polifarmacia y a la mayor presencia de causas secundarias (cirugía o ablación tiroidea previa).

Dado que el hipotiroidismo se describe como una causa reversible de depresión y que los niveles de TSH se incrementan en los pacientes deprimidos, la frecuente presentación de síntomas depresivos y de disfunción tiroidea en el adulto mayor crea confusión en cuanto a la relación entre estas patologías.

Por la gran variedad de síntomas y signos del hipotiroidismo se deberá realizar diagnóstico diferencial con patologías como depresión, estado perimenopáusico, trastornos menstruales, infertilidad.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

1. Dieta rica en fibra.
2. Uso de sal yodada.
3. Uso de cremas emolientes.
4. Evitar alimentos bociógenos. (Vegetales como la soja, espinaca, repollo, coles, brócoli, cacahuates, nueces y hojas de mostaza).
5. Evitar otros alimentos como; alimentos refinados, ultraprocesados, refrescos.
6. Derivar a establecimientos de salud de mayor capacidad resolutive de acuerdo a criterios de referencia.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

SEGUNDO NIVEL Y TERCER NIVEL

El tratamiento farmacológico utilizado para hipotiroidismo es:

- Levotiroxina, se recomienda el uso de levotiroxina como el tratamiento de elección de hipotiroidismo debido a su eficacia y seguridad a largo plazo, fácil administración, buena absorción intestinal, vida media larga y bajo costo.

Se recomienda considerar las siguientes situaciones que influyen en la dosis total de levotiroxina:

- Peso del paciente y masa corporal.
- Edad.
- Comorbilidades en especial la enfermedad cardiaca.
- Embarazo.
- Etiología del hipotiroidismo.
- Concentración sérica de TSH.

En adultos con hipotiroidismo primario sin comorbilidad cardiovascular, se recomienda calcular la dosis inicial de levotiroxina de 1.6-1.8 mcg/kg/día en base al peso corporal actual.

En población mayor de 65 años o con comorbilidad cardiovascular, se recomienda iniciar la levotiroxina a dosis bajas (12.5–25 mcg/día), con titulación gradual con base a las concentraciones de TSH cada 1 -2 semanas.

Idealmente deben ingerirse 30 minutos antes del desayuno. Con los alimentos se reduce la absorción a 40%. El calcio, suplementos de hierro, antiácidos, bloqueadores de bomba de protones, anticonvulsivos y los alimentos, aumentan los requerimientos de levotiroxina.

COMPLICACIONES

- Coma mixedematoso.
- Enfermedad cardiovascular.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Coma mixedematoso.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>Se recomienda la referencia de primer a segundo nivel en las siguientes situaciones relacionadas con hipotiroidismo(16):</p> <p>Paciente con sospecha clínica de Hipotiroidismo.</p> <p>Pacientes con antecedente de recibir tratamiento con levotiroxina que no se logra mantener el estado eutiroideo.</p> <p>Embarazo.</p> <p>Mujer que planea embarazo.</p> <p>Pacientes con enfermedad cardíaca.</p> <p>Pacientes con nódulo tiroideo mayor a 1 cm y/o bocio.</p> <p>Pacientes con otra enfermedad endocrina (insuficiencia: adrenal, enfermedad hipofisaria).</p> <p>Pacientes con hipotiroidismo inducido por medicamentos.</p> <p>Hipotiroidismo en cáncer diferenciado de tiroides.</p> <p>Dosis de levotiroxina mayor de 2,5 mcg/kg/día, con ingesta adecuada del fármaco.</p>	<p>Resolución y remisión del cuadro del coma mixedematoso.</p>	<p>Paciente con buena respuesta y adherencia al tratamiento con Levotiroxina.</p> <p>Realizar controles a los 3 meses.</p>

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

Se recomienda solicitar TSH y T4L en población de riesgo:

- Síntomas y signos clínicos de hipotiroidismo.
- Exploración física anormal de la glándula tiroidea.
- Antecedente de enfermedad endocrina autoinmune (diabetes mellitus 1, insuficiencia adrenal, insuficiencia ovárica).
- Antecedente de enfermedad no endocrina autoinmune (vitiligo, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, enfermedad celiaca, esclerosis múltiple, hipertensión pulmonar primaria).
- Tener familiares de primer grado con enfermedad tiroidea autoinmune.
- Antecedente de radiación en cuello (yodo radioactivo o radiación externa).
- Antecedente de cirugía o enfermedad tiroidea.
- Enfermedad psiquiátrica.

- Medicamentos que afecten la función tiroidea (litio, amiodarona, interferon alfa, estavudina).
- Asociado con otras condiciones clínicas (alopecia, arritmia cardiaca no especificada, cambios en la textura de la piel, falla cardiaca, constipación, demencia, alteraciones menstruales, infertilidad, hipertensión, miopatía no especificada, intervalo QT prolongado).
- Síndrome de Turner.
- Síndrome de Down.
- Síndrome de apnea obstructiva de sueño.
- Resultados anormales en pruebas de laboratorio (hiponatremia, anemia, hiperprolactinemia, hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia, elevación de creatinina fosfocinasa (CPK)).
- Dieta balanceada rica en yodo.

18

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓNN39.0
I - II - III

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

CIE-10

N39.0: Infección de vías urinarias, sitio no especificado

Use código adicional (B95–B97), si desea identificar el agente infeccioso.

DEFINICIÓN

La infección del tracto urinario (ITU), es una enfermedad muy frecuente caracterizada, por la presencia de microorganismos patógenos en la orina, pudiendo consistir en infección de uretra, vejiga, riñón o próstata.

FACTORES DE RIESGO

Tabla 51. Factores de riesgo infección del tracto urinario (ITU)

MASCULINO	FEMENINO
Relaciones sexuales	Relaciones sexuales
-	Anatomía femenina
Antecedentes metabólicos (diabetes, obesidad)	Antecedentes metabólicos (diabetes, obesidad)
Antecedentes familiares	Antecedentes familiares
Resistencia antibióticos	Resistencia antibióticos
Uso de baños públicos	Uso de baños públicos
Adultos mayores: hiperplasia prostática	Adultos mayores: trastornos del útero (prolapso).

Fuente: Adaptado de: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.

CLASIFICACIÓN

Tabla 52. Clasificación ITU según Riesgo

ITU NO COMPLICADA RIESGO BAJO	ITU COMPLICADA RIESGO ALTO
Cistitis	Cistitis
Pielonefritis	Pielonefritis
ITU recurrente	ITU recurrente
	ITU en paciente sondeado
	ITU en hombres
	Urosepsis

Fuente: Adaptado de: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.

Protocolo de tratamiento de las infecciones del tracto urinario. Clasificación actual según la Asociación de urología.

Tabla 53. Clasificación de infección del tracto urinario

CLASIFICACIÓN DE INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO	
ITU complicada	1) Toda ITU en hombres. 2) ITU en mujeres con alteraciones anatómicas o funcionales que dificultan el flujo urinario, o que presentan una alteración de los mecanismos de defensa locales o sistémicos. 3) ITU por agentes infecciosos atípicos.
ITU no complicada	Aparece en la mujer con tracto urogenital normal y sin alteraciones sistémicas o locales de las defensas (es decir, sin factores de riesgo para ITU → más adelante) y está causada por microorganismos típicos.
ITU recurrente	Una nueva ITU que aparece después del tratamiento antibacteriano, debido a la persistencia en el tracto urinario de los microorganismos que causaron el episodio anterior. En la práctica se diagnostica si los síntomas aparecen <2 semanas después de finalizar el tratamiento previo y se aísla el mismo agente etiológico.
ITU recidivante (reinfeción)	Producida por un nuevo microorganismo que alcanza el tracto urinario (nuevo factor etiológico). En la práctica se diagnostica si los síntomas se producen después de 2 semanas de finalizar el tratamiento previo, incluso si se aísla el mismo agente etiológico.

Fuente: Adaptado de: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2023. Polonia: Empendium; 2022.

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones del tracto urinario representan una causa frecuente de consulta médica por los servicios de emergencias, consulta externa y en algunos casos requieren ser hospitalizados. El reporte de investigación de un trabajo reciente muestra que son las infecciones ambulatorias más comunes en los Estados Unidos, con la excepción de un aumento en las mujeres jóvenes de 14 a 24 años, la prevalencia de infecciones urinarias aumenta con la edad. En las mujeres mayores de 65 años es de aproximadamente el 20%, en comparación con el 11% en la población general. Además, entre el 50% y el 60% de las mujeres adultas tendrán al menos una infección. (1)

ETIOLOGÍA

Tabla 54. Etiología de ITU según el agente causal

AGENTE ETIOLÓGICO DE LA COMUNIDAD	AGENTE ETIOLÓGICO HOSPITALARIO
Escherichia Coli	Pseudomonas
Proteus Mirabilis	Enterobacter
Klebsiella	Serratia
Enterobacter	Stafilococcus Aureus
Stafilococcus Saprophyticus	Enterococcus
Cándida Albicans	Streptococcus agalactiae
	Cándida Albicans

Fuente: Adaptado de: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.

PATOGENIA

Las infecciones del tracto urinario se generan por la interacción del uropatógeno con el huésped. La infección es por vía ascendente, hematológica o linfática. Las bacterias ingresan desde el reservorio intestinal a través del ascenso por la uretra hacia la vejiga. La adherencia de patógenos a la mucosa urotelial juega un papel importante, hay factores que predisponen como contaminación significativa del periné por heces, mujeres que usan agentes espermicidas y pacientes con catéteres permanentes o intermitentes.

La infección compromete vejiga, tracto urinario superior. La infección del riñón por vía hematológica es poco frecuente, pero puede presentarse bacteriemia por *Estafilococo Aureus* originadas en la cavidad oral o por fungemia por *Cándida Albicans*.

La infección de bacterias de los órganos adyacentes a través de los linfáticos, puede ocurrir en circunstancias inusuales, como una infección intestinal grave o abscesos retroperitoneales.

DIAGNÓSTICO

La ITU se diagnóstica por la presencia de los síntomas clínicos.

Se debe intentar siempre confirmarla mediante el urocultivo.

Una bacteriuria significativa confirma una ITU en pacientes sintomáticos.

La sospecha clínica puede complementarse de acuerdo a criterio médico con:

- EGO.
- Ecografía renal.
- Ecografía vesical.
- Ecografía prostática.
- UroTAC.
- Urografía intravenosa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico depende de acuerdo a la localización:

Tabla 55. Cuadro clínico de ITU

ITU BAJA	ITU ALTA
Disuria	Disuria
Frecuencia miccional y urgencia miccional	Frecuencia miccional y urgencia miccional
Polaquiuria	Dolor lumbar
Orinas fétidas	Fiebre
Dolor suprapúbica	Escalofríos
Hematuria ocasional	Compromiso del estado general

Fuente: Adaptado de: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Análisis de sangre: Leucocitosis, VHS elevada, aumento de PCR.

Tabla 56. Exámenes complementarios

EXAMEN GENERAL DE ORINA	
ITU BAJA	ITU ALTA
Hematuria microscópica	Leucocituria
-	Nitritos

Fuente: Adaptado de: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.

Tabla 57. Utilidad diagnóstica del uroanálisis

UTILIDAD DIAGNOSTICA DEL UROANÁLISIS		
	Sensibilidad	Especificidad
Nitritos	36.6%	99.9%
Bacteriuria	40%-70%	85% - 95%
Piuria	80- 95%	50 - 76%

Fuente: Revista Mexicana de Urología ISSN: Novedades en el diagnóstico y tratamiento de la infección de tracto urinario en adultos. Guzmán Natalia, et al.

2. Urocultivo:

Tabla 58. Criterios KASS para urocultivo

CRITERIOS KASS	
100.000 UGC/ml	Probabilidad de bacteriuria significativa.
De 10.000 a 100.000 UFC/ml	Probabilidad de bacteriuria es dudosa o excepcional.
Con menos de 10.000 UFC/ml	Contaminación.

Fuente: Revista Mexicana de Urología ISSN: 2007-4085, Vol. 79, núm. 6; 2019.

Además, permite la realización de una valoración cualitativa detectando el germen responsable de la infección urinaria. Es importante tener en cuenta que la realización del cultivo es también útil tras la administración de los antimicrobianos a la hora de valorar su eficacia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cólico renal, uretral.
- Pancreatitis.
- Lumbago.
- Anexitis.
- Enfermedad pélvica inflamatoria.
- Vulvovaginitis.
- Cervicitis.
- Prostatitis.
- Uretritis.

- Uropatía Obstructiva.
- Obstrucción del Tracto Urinario por Tumores.
- Cistitis.

TRATAMIENTO

Tabla 59. Tratamiento de la cistitis por categoría y criterios clínicos

Categoría	Criterio diagnóstico	Patógenos principales	Terapia de primera línea	Comentarios
Cistitis aguda no complicada	Análisis de orina con piuria y hematuria	Escherichia coli Staphylococcus saprophyticus Proteus mirabilis Klebsiella pneumonia Otros	Nitrofurantoina Cefalosporinas de 1 generación TMP-SMX DS Ciprofloxacina Norfloxacina Amoxicilina ácido clavulánico	Tres días de terapia Quinolonas pueden ser usadas en áreas donde hay resistencia o en pacientes que no toleren el TMP-SMX
Cistitis recurrente en mujer joven	Presencia de síntomas y urocultivo > 100 UFC/ml	Escherichia coli Staphylococcus saprophyticus Proteus mirabilis Klebsiella pneumonia Otros	Ciprofloxacina Norfloxacina	Repetir la terapia por 7 a 10 días basada en resultado del cultivo Usar profilaxis
Cistitis aguda en hombre joven	Urocultivo con un conteo de 1000 a 10000UFC/ml	Escherichia coli Staphylococcus saprophyticus Proteus mirabilis Klebsiella pneumonia Otros	Nitrofurantoina Cefalexina Cefadroxilo TMP-SMX DS Ciprofloxacina Norfloxacina	Terapia por 7 a 10 días
Pielonefritis aguda no complicada	Urocultivo con un conteo de 100000UFC/ml	Escherichia coli Staphylococcus saprophyticus Proteus mirabilis Klebsiella pneumonia Otros	Para gramnegativo fluoroquinolona Para grampositivo amoxicilina Si la vía parenteral es necesaria cefalosporina o fluoroquinolona Gentamicina amikacina En caso de Enterococcus sp amoxicilina con o sin gentamicina Si es resistente usar linezolid	Iniciar con EV luego pasar a VO terapia de 14 días a 1 mes

ITU complicada	Urocultivo > 10000UFC/ml	E. coli K. pneumonia P. mirabilis Enterococcus sp Pseudomona aeruginosa Otros	Para gramnegativo fluoroquinolona Si la vía parenteral es necesaria cefalosporinas antipseudomonas y/o una fluoroquinolona y/o Gentamicina, amikacina En caso de Enterococcus sp amoxicilina con o sin gentamicina Si es resistente usar linezolid	Terapia por 10 a 14 días
Bacteriuria asintomática en el embarazo	Urocultivo > 10000UFC/ml	Escherichia coli Staphylococcus saprophyticus Proteus mirabilis Klebsiella pneumonia Otros	Amoxicilina Nitrofurantoina Cefalexina Evitar tetraciclinas y fluoroquinolonas	Terapia por 3 a 7 días
ITU asociado a catéter	Síntomas y urocultivo > 100 UFC/ml	Depende del tiempo de cateterización	Para gramnegativo fluoroquinolona Para grampositivo amoxicilina mas gentamicina amikacina	Si es posible, remover el catéter o cambiarlo. Tratar por 10 días En uso de catéter de larga data y síntomas, tratar por 5 a 7 días

Fuente: Adaptado de: Stanom WE; 2003. (NEJM).

PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

Evaluación Clínica: El médico realiza una evaluación clínica inicial para determinar la gravedad de la infección y si existen factores de riesgo.

Pruebas de Laboratorio: Se pueden realizar pruebas simples como análisis de orina para confirmar la presencia de infección y determinar el tipo de bacteria presente.

Tratamiento Empírico: Basado en los síntomas y los resultados de las pruebas preliminares, se prescribe un tratamiento empírico con antibióticos como trimetoprima-sulfametoxazol, ciprofloxacina, nitrofurantoina, amoxicilina-clavulanato, entre otros.

Seguimiento: Se programa un seguimiento para evaluar la respuesta al tratamiento y ajustarlo si es necesario.

SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

Atención Especializada o Hospitalaria. El tratamiento puede incluir:

Evaluación Avanzada: Se realizan pruebas adicionales, como cultivos de orina para identificar la bacteria específica y su sensibilidad a los antibióticos.

Tratamiento Específico: Se ajusta el tratamiento antibiótico según los resultados de los cultivos y la gravedad de la infección. Pueden ser necesarios antibióticos intravenosos si la infección es grave o si el paciente no puede tomar medicamentos por vía oral.

Monitoreo Continuo: Se monitorea de cerca la respuesta al tratamiento, así como cualquier complicación potencial.

TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

Atención de Alta Complejidad o Unidades de Cuidados Intensivos En este nivel, se manejan los casos más graves y complejos de infección urinaria, que pueden estar asociados con complicaciones como septicemia o insuficiencia renal. El tratamiento puede incluir:

Cuidados Intensivos: Si la infección ha provocado complicaciones graves, el paciente puede requerir cuidados intensivos, incluida la monitorización hemodinámica y el soporte vital.

Terapia Específica: Se utilizan antibióticos de amplio espectro y terapias dirigidas a las complicaciones específicas, como insuficiencia renal.

Intervenciones Quirúrgicas: En casos de obstrucción del tracto urinario o abscesos complicados, puede ser necesaria la intervención quirúrgica para drenar los abscesos o corregir la obstrucción.

Equipo Multidisciplinario: Se involucra a un equipo multidisciplinario de especialistas, que puede incluir urólogos, nefrólogos, infectólogos, intensivistas, para garantizar una atención integral y coordinada.

Es importante destacar que el tratamiento específico puede variar según la situación clínica individual de cada paciente y las prácticas médicas locales.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- No tiene.

COMPLICACIONES

- Sepsis urinaria.
- ITU recurrente.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>Infección urinaria recurrente.</p> <p>Infección urinaria refractaria a tratamiento.</p> <p>Sospecha de malformación congénita o uropatía.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Estabilidad Clínica: El paciente presenta mejoría de los síntomas como fiebre, disuria, urgencia urinaria, entre otros, y no muestra signos de empeoramiento clínico. • Estabilidad Hemodinámica: No hay signos de shock séptico o deterioro hemodinámico que requiera intervención médica aguda. • Resolución de la Bacteriuria: La bacteriuria ha disminuido o desaparecido, lo que sugiere una respuesta adecuada al tratamiento antimicrobiano. • Tolerancia Oral: El paciente es capaz de tolerar la ingesta oral de líquidos y medicamentos sin dificultad, lo que facilita la continuación del tratamiento en el hogar. • Estabilidad de las Funciones Renales: No hay evidencia de disfunción renal aguda o crónica que requiera manejo hospitalario continuo. • Cumplimiento con el Tratamiento: El paciente demuestra comprensión y capacidad para seguir las indicaciones médicas, incluyendo la continuación del tratamiento antibiótico si lo amerita 	<p>Remisión de la signo-sintomatología.</p> <p>Seguimiento y control.</p>

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Pacientes con comorbilidades.
- Paciente con diabetes.
- Paciente con insuficiencia renal.
- Terapia Inmunosupresora.
- Antecedente de ITU recidivante.
- Fracaso terapéutico.

RECOMENDACIONES

- Medidas preventivas higiénico dietéticas.

PREVENCIÓN

- Tratar comorbilidades de base.
- Hidratación adecuada.
- Higiene perineal adecuada.

19**CIE -10
NIVEL DE
ATENCIÓN****E27.1
I - II - III**

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

CIE-10

E27.1: Insuficiencia corticosuprarrenal primaria

Adrenalitis autoinmune

Enfermedad de Addison

Excluye: Amiloidosis (E85.–)

Enfermedad de Addison tuberculosa (A18.7†, E35.1†)

Síndrome de Waterhouse–Friderichsen (A39.1†, E35.1†)

DEFINICIÓN

Incapacidad de la corteza suprarrenal para producir cantidades suficientes de glucocorticoides y/o mineralocorticoides. Es una condición grave y potencialmente mortal debido al papel central de estas hormonas en la homeostasis de energía, sal y líquidos. Se denomina comúnmente enfermedad de Addison.

FACTORES DE RIESGO

- Infecciones (en nuestro medio la más frecuente es la Tuberculosis).
- Estrés metabólico.
- Traumatismos.
- Genéticas (hiperplasia supra renal congénita).
- Uso prolongado y supresión brusca de glucocorticoides.

CLASIFICACIÓN

Insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison) Insuficiencia suprarrenal secundaria.

EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia: 5 casos/100.000 habitantes La relación mujer: varón es de 2:1. (3)

ETIOLOGÍA

En Bolivia la principal causa de insuficiencia supra renal es la Tuberculosis pero se desconoce su prevalencia real.

Tabla 60. Etiología de la Insuficiencia Suprarrenal

PRIMARIAS	SECUNDARIAS
<ul style="list-style-type: none"> • Adrenalitis autoinmune • Aislada (Addison) • Síndrome poliglandular autoinmune tipo 1 o 2 • Inmunoterapia (anti-CTLA4, anti-PD1, anti-PDL1) • Infecciones: tuberculosis, micosis, parasitosis, sífilis, VIH, CMV • Metástasis adrenales bilaterales: pulmón, mama, melanoma, colon, linfoma • Enfermedades infiltrativas: hemocromatosis, amiloidosis, sarcoidosis • Vascular: hemorragia o trombosis suprarrenal bilateral • Genética • Hiperplasia suprarrenal congénita, formas con pérdida de sal • Adrenoleucodistrofia, hipoplasia suprarrenal congénita (formas parciales) o lipoidea • Falta de respuesta a ACTH por insensibilidad del receptor • Quirúrgica: suprarrenalectomía bilateral • Fármacos • Por hemorragia: anticoagulantes, sunitinib • Por destrucción: mitotane • Por inhibición enzimática: ketoconazol, metopirona, etomidato, fluconazol, itraconazol • Por aumento del metabolismo: rifampicina, fenitoína, tiroxina, carbamacepina, fenobarbital, oxocarbazepina • Por resistencia periférica a glucocorticoides: mifepristona, clorpromacina, imipramina 	<ul style="list-style-type: none"> • Por supresión del eje hipotálamo-hipofisario: • Interrupción brusca de tratamiento prolongado con glucocorticoides: administración sistémica, vía tópica, inhalada, intraarticular e incluso colirio (crónica o repetida superior a un total de 3 semanas o nocturna continua superior a 2 semanas) cualquier dosis que haya inducido fenotipo cushingoide • Otros fármacos: acetato de megestrol, opioides, medroxiprogesterona, topiramato • Después del tratamiento del síndrome de Cushing endógeno • Por afectación hipotálamo-hipofisario: • Tumores primarios (adenomas hipofisarios, craneofaringiomas, gliomas, meningioma) o metastásicos (mama, pulmón, melanoma) • Infecciones: abscesos, tuberculosis, otras • Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, histiocitosis, hemocromatosis, Wegener • Hipofisitis: linfocítica, granulomatosa, otras • Traumatismos craneoencefálicos • Hemorragia posparto (Sheehan) • Enfermedades genéticas con déficit aislado de ACTH o panhipopituitarismo, síndrome Prader Willi • Iatrogénica: cirugía, radioterapia, terapia inmune (anti-CTLA4, anti-PD1, anti-PDL1)

Fuente: Adaptado de: Guía para el manejo y la prevención de la insuficiencia suprarrenal aguda. Endocrinología, Diabetes y Nutrición; 2020. (1)

PATOGENIA

En la insuficiencia suprarrenal se identifican deficiencias de glucocorticoides y de mineralocorticoides por alteraciones de la corteza suprarrenal por múltiples causas ya descritas, que van a causar toxicidad de la hiper respuesta inflamatoria e inmunidad innata.

La ausencia de glucocorticoides estimula los receptores adrenérgicos causando hipotensión, la deficiencia de los mineralo corticoides determina la depleción de volumen inhibiendo la reabsorción de agua y sodio provocando deshidratación severa e hipovolemia.

DIAGNÓSTICO

Cortisol: <140 nmol/L (5 µg/dL).

Concentración de ACTH (medida en plasma) elevada más de 2 veces por encima del límite superior.

Prueba de estimulación con corticotropina «estándar de oro» para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal: mide los niveles de cortisol antes y 30 o 60 minutos después de la administración iv (o im) de 250 µg de corticotropina como inyección en bolo. Los niveles máximos de cortisol por debajo de 500 nmol/L (18 µg/dL) a los 30 o 60 minutos indican insuficiencia suprarrenal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Insuficiencia suprarrenal

- Fatiga.
- Pérdida de peso.
- Mareos.
- Anorexia.
- Vómitos y diarrea.
- Hiperpigmentación.
- Mujeres: pérdida de vello axilar.

Crisis suprarrenal

- Severa debilidad.
- Inestabilidad hemodinámica, hipotensión.
- Síncope.
- Síntomas de hipoglucemia.
- Dolor abdominal, náuseas, vómitos.
- Confusión.
- Injuria renal.
- Hiperkalemia e hiponatremia <132 mmol/L.
- Mejoría/remisión rápida de los síntomas después de la administración parenteral de glucocorticoides (hidrocortisona). En los casos de deficiencia prolongada, la recuperación puede ser >24 h.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Tabla 61. Exámenes complementarios

ESTUDIO	RESULTADO	
Hemograma	Hematocrito elevado, recuento leucocitario bajo, linfocitosis relativa, eosinofilia	
Glucemia	Disminuida	
Creatinina	Normal o elevada	
NUS	Elevado	
Ionograma	Hiponatremia e hiperkalemia	
Gasometría arterial	Bicarbonato bajo	
Baciloscopía de esputo		
Prueba de laboratorio	Insuficiencia supra renal primaria	Insuficiencia supra renal secundaria
Cortisol sérico	Disminuido <3.6 ug/dl	Disminuido <3.6ug/dl
ACTH	Elevada >50 pg/ml	Disminuida < 5 pg/mL

Fuente: Adaptado de: Guía para el manejo y la prevención de la insuficiencia suprarrenal aguda. Endocrinología, Diabetes y Nutrición; 2020 y Guía para el manejo y la prevención de la insuficiencia suprarrenal aguda. Endocrinología, Diabetes y Nutrición. (1)

EXAMENES DE GABINETE

Tabla 62. Exámenes de Gabinete Insuficiencia Suprarrenal

Rx PA de tórax	Evidencias de calcificaciones en el área suprarrenal
Rx de abdomen	
TAC de abdomen	Tuberculosis renal Tuberculosis pulmonar

Fuente: Adaptado de: Guía para el manejo y la prevención de la insuficiencia suprarrenal aguda. Endocrinología, Diabetes y Nutrición; 2020.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 63. Diagnóstico diferencial insuficiencia suprarrenal

Síntoma o signo	Diagnóstico diferencial
Hiperpigmentación	Carcinoma broncogénico
	Ingesta de metales pesados
	Hemocromatosis
	Vitíligo
Inestabilidad hemodinámica	Shock séptico
Hipoglucemia	Administración excesiva de insulina
Alteraciones electrolíticas	SIADH síndrome de secreción inapropiada de ADH
Debilidad	Alteraciones Neuro psiquiátricas, miopatías

Fuente: Adaptado de: Enfermedad de Addison. Manual MSD versión para profesionales.

TRATAMIENTO

- Hidrocortisona (15 a 25 mg) o acetato de cortisona (20 a 35 mg) en dos o tres dosis orales divididas por día; la dosis más alta debe administrarse por la mañana al despertar, la siguiente ya sea temprano en la tarde (2 h después del almuerzo; régimen de dos dosis) o en el almuerzo y la tarde (régimen de tres dosis) Prednisolona (3-5 mg/d), administrada por vía oral una o dos veces al día (2), actualmente no se encuentra en el LINAME, pero cuenta Registro Sanitario. Deficiencia de aldosterona confirmada reciban reemplazo de mineralocorticoides con fludrocortisona (dosis inicial, 50-100 µg en adultos), actualmente no se encuentra en el LINAME.
- Sospecha de crisis suprarrenal: Inyección parenteral inmediata de 100 mg de Hidrocortisona, seguida de reposición adecuada de líquidos y 200 mg de Hidrocortisona/24 horas.
- Evitar Dexametasona en casos de K superior a 6 mEq/L en insuficiencia suprarrenal primaria por la ausencia de efecto mineralocorticoide.
- La corrección de la hiponatremia se debe realizar con precaución: Se recomienda una velocidad de corrección no superior a 10 mmol/L en las primeras 24h y 18 en las primeras 48h. Se recomienda monitorizar los electrolitos estrechamente las primeras 24-48h.

El tratamiento debe ser adaptado a los diferentes niveles de gestión del Sistema Nacional de Salud en Bolivia, que incluye

1. Primer nivel - Atención Primaria

En el nivel de atención primaria, el enfoque inicial se centra en la detección y diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal. Los médicos de atención primaria deben estar capacitados para identificar los síntomas, que pueden incluir fatiga, debilidad, pérdida de peso, y cambios en la piel.

Evaluación Inicial: Se deben realizar pruebas de laboratorio para medir los niveles de cortisol y ACTH, así como pruebas de estimulación con ACTH si es necesario.

Educación del Paciente: Es fundamental educar a los pacientes sobre la enfermedad, su tratamiento y la importancia de la adherencia a la terapia.

2. Segundo nivel - Atención Secundaria

Tratamiento Sustitutivo: El tratamiento principal consiste en la administración de glucocorticoides, como la hidrocortisona, que se debe ajustar según las necesidades del paciente.

Manejo de Crisis: Se debe establecer un protocolo para el manejo de crisis suprarrenales, que incluye la administración intravenosa de hidrocortisona en situaciones de estrés agudo o enfermedad grave.

3. Tercer Nivel - Atención Terciaria

En el nivel terciario, se manejan los casos más complejos y se realizan intervenciones adicionales.

Monitoreo y Ajuste de Tratamiento: Los pacientes deben ser monitoreados regularmente para ajustar las dosis de glucocorticoides y evaluar la función adrenal. Esto puede incluir pruebas de laboratorio periódicas y consultas regulares con endocrinólogos.

Tratamiento de Comorbilidades: Es importante abordar cualquier condición comórbida que pueda afectar el manejo de la insuficiencia suprarrenal, como enfermedades autoinmunes o infecciones.

COMPLICACIONES

- Crisis adrenal.
- Shock.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Crisis adrenal.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Por sospecha de insuficiencia suprarrenal. Crisis suprarrenal.	Estabilización hemodinámica del cuadro clínico.	Una vez estabilizado el cuadro crisis adrenal. Establecido el tratamiento para control y seguimiento.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

Educación y seguimiento periódico.

Que el paciente informe de su enfermedad antes de iniciar nuevos tratamientos por si fuera necesario ajustar el tratamiento.

Evitar el uso prolongado e indiscriminado de los corticoides y la supresión brusca de los mismos.

Búsqueda activa de tuberculosis.

Prevenir y tratar los factores desencadenantes de crisis suprarrenales (cirugía, traumatismo, infecciones severas, estrés emocional, abandono de tratamiento, dosificación inadecuada).

20	CIE-10	M32
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

CIE-10

M32: Lupus eritematoso sistémico

Excluye: Lupus eritematoso (discoide) (SAI) (L93.0)

M32.0 Lupus eritematoso sistémico, inducido por drogas

Use código adicional de causa externa (Capítulo XX), si desea identificar la droga.

M32.1† Lupus eritematoso sistémico con compromiso de órganos o sistemas

Con compromiso:

- Pulmonar (J99.1*)
- Renal (N08.5*, N16.4*)

Enfermedad de Libman-Sacks (I39.-*)

Pericarditis en lupus (I32.8*)

M32.8 Otras formas de lupus eritematoso sistémico

M32.9 Lupus eritematoso sistémico, sin otra especificación

DEFINICIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune de comportamiento heterogéneo, caracterizada por remisiones y exacerbaciones. Es compleja y puede afectar a cualquier órgano con espectro de manifestaciones clínicas e inmunológicas muy variadas.

FACTORES DE RIESGO

- Sexo femenino.
- Edad con mayor frecuencia entre los 15 a 44 años.
- Raza es más común en afroamericanos, hispanos/latinos. Menos frecuente en la raza caucásica.
- Antecedentes familiares con Lupus.
- Luz solar. La exposición al sol podría ocasionar lesiones de lupus en la piel o desencadenar una respuesta interna en las personas propensas.
- Exposición a luz ultravioleta y exposición al silicio encontrado en detergentes, cigarrillos y cemento.
- Infecciones. La existencia de una infección puede iniciar el lupus o provocar una recaída en algunas personas.
- Medicamentos.
- Factores ambientales tales como infecciones por Virus Epstein Barr, Micobacterias y tripanosomas.

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que alrededor del mundo se encuentran más de cinco millones de personas con alguna forma de LES, millón y medio de las cuales se encuentran en Estados Unidos. Se calcula que 16000 personas a nivel mundial son diagnosticadas con LES anualmente. Este padecimiento afecta predominantemente a mujeres en edad reproductiva. Por cada 10 adultos diagnosticados con LES, 9 son mujeres, aunque hombres, adolescentes y niños no están exentos de padecerla. La edad de incidencia va desde los 15 hasta los 44 años de edad aproximadamente. El LES se encuentra entre las primeras 20 causas de muerte en mujeres entre los 5 a los 64 años de edad. Las mujeres de raza afroamericana e hispana ocupan el quinto lugar de decesos en mujeres entre 15 a los 24 años, y sexta en las mujeres entre 25 a 34 años. Se estima que el 10% al 15% de los pacientes diagnosticados con LES, morirá anticipadamente debido a complicaciones de la misma enfermedad.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se considera que el lupus es una enfermedad compleja de etiología desconocida en la que están implicados tanto factores genéticos como ambientales (género, edad, hormonas, tabaquismo, infecciones, drogas y las anormalidades tanto de la inmunidad innata como en la adaptativa). Los estudios familiares han revelado que la heredabilidad estimada del LES es del 44 al 66%, lo que ocasiona la producción de autoanticuerpos, la formación de complejos inmunes y finalmente la producción de daño tisular. Con frecuencia se detectan factores desencadenantes, como la exposición a la luz ultravioleta, las situaciones de estrés, infecciones o ciertos fármacos.

CLASIFICACIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica que puede afectar varios órganos y sistemas del cuerpo, como la piel, las articulaciones, los riñones, los pulmones y el sistema nervioso. Existen diferentes clasificaciones y criterios utilizados para diagnosticar el LES.

A continuación, se mencionan algunas de las clasificaciones más reconocidas:

1. **Criterios diagnósticos del Colegio Americano de Reumatología (ACR):** Estos criterios se utilizan ampliamente para el diagnóstico del LES y se basan en la presencia de una combinación de síntomas y hallazgos clínicos. Algunos de los criterios incluyen erupción en forma de mariposa en la cara, artritis, inflamación de los riñones, alteraciones en el sistema nervioso y presencia de anticuerpos específicos .
2. **Criterios diagnósticos del European League Against Rheumatism (EULAR) y el American College of Rheumatology (ACR) de 2019:** Estos criterios fueron desarrollados para mejorar la precisión del diagnóstico del LES. Incluyen una combinación de criterios clínicos, serológicos e histopatológicos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de LES tiene múltiples manifestaciones y depende del o de los órganos o sistemas involucrados y de la gravedad de la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas constitucionales: Fatiga, fiebre y pérdida de peso están presentes en la mayoría de los pacientes con LES en algún momento durante el curso de la enfermedad.

- **Mialgias:** Las mialgias, la sensibilidad muscular o la debilidad muscular ocurren en hasta el 70 por ciento de los pacientes con LES y pueden ser la razón por la cual el paciente inicialmente busca atención médica.
- **Artritis y artralgiás:** Se han observado en hasta el 95%, tienden a ser migratorias, de afectación simétrica y poliarticular. Pacientes con poliartritis crónica son más propensos a desarrollar deformidades articulares: artropatía tipo Jaccoud.

- **Compromiso mucocutáneo:** La lesión más común es la erupción malar que se presenta como eritema en una distribución malar sobre las mejillas y la nariz (pero evitando los pliegues naso labiales) que aparece después de la exposición al sol. Algunos pacientes pueden desarrollar lesiones discoides. Alopecia no cicatrizal, definida como adelgazamiento difuso o fragilidad del cabello con pelos rotos visibles, adelgazamiento difuso del cabello resultado de la sincronización de la caída del cabello, a menudo con una aparición aguda (efluvio telogénico).
- La alopecia difusa relacionada al lupus es típicamente autolimitada y el cabello vuelve a su normalidad después de la reducción de la actividad lúpica.
- **Compromiso cardíaco y manifestaciones vasculares:** La aterosclerosis acelerada con enfermedad coronaria es una causa importante de morbilidad y muerte prematura.
- **Compromiso renal:** El 50 por ciento de los pacientes desarrollan nefritis lúpica durante el curso de la enfermedad, con un 15-20 por ciento con nefritis lúpica al momento del diagnóstico.
- **Compromiso gastrointestinal:** Ocurren en 40 %. Incluyen: esofagitis, pseudoobstrucción intestinal, enteropatía con pérdida de proteínas, hepatitis por lupus, pancreatitis aguda, vasculitis o isquemia mesentérica y peritonitis.
- **Compromiso pulmonar:** Pleuritis (con o sin derrame), neumonitis, enfermedad pulmonar intersticial, hipertensión pulmonar, síndrome del pulmón encogido y hemorragia alveolar.
- **Compromiso neuropsiquiátricos:** Incluyen disfunción cognitiva, síndromes cerebrales orgánicos, delirio, psicosis, convulsiones, dolor de cabeza y/o neuropatías periféricas.
- **Compromiso oftálmico:** El 8% desarrollan inflamación de la arteria de la retina durante el curso de la enfermedad. Un número igual de pacientes tienen infarto de la vasculatura retiniana secundario a SAF (Síndrome antifosfolípido). Ambas condiciones pueden dejar la presencia de “manchas de algodón o lana” en la retina. Resultan de la isquemia focal retiniana y no son específicas de LES.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO:

- Hemograma completo. (Leucopenia, trombocitopenia, anemia hemolítica).
- VSG. Generalmente se encuentra elevada en pacientes con lupus, indicando inflamación.
- PCR (Proteína C Reactiva): Puede ser normal o ligeramente elevada. Un aumento significativo puede sugerir una infección o inflamación adicional.
- Urea. Creatinina. Los niveles pueden estar elevados en casos de afectación renal, indicando un deterioro en la función renal.
- Proteinuria en orina de 24 horas. Es un hallazgo común en el lupus, y los valores pueden ser significativos (por encima de 300 mg/24 horas), indicando daño renal.
- Relación proteína/creatinina. La relación proteína/creatinina en orina es un método útil para evaluar la proteinuria. En pacientes con lupus, esta relación puede ser elevada, sugiriendo una pérdida significativa de proteínas a través de los riñones.

Análítica de autoinmunidad. Los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) tienen diversos autoanticuerpos y otras alteraciones inmunológicas que se monitorizan mediante análisis de sangre:

- Anticuerpos antinucleares. Son habituales en la mayoría de enfermedades autoinmunes y en el LES están generalmente muy elevados.
- Anticuerpos anti-DNA. Son específicos del LES y aumentan cuando hay un brote de la enfermedad.

- Anticuerpos anti-Sm (Smith). Aunque son también específicos del LES, aparecen en un porcentaje reducido de pacientes (10%).
- Anticuerpos anti-Ro, anti-La y anti-RNP. Aparecen en algunos pacientes con LES, pero también en otras enfermedades autoinmunes relacionadas.
- Anticuerpos antifosfolípidicos (anticuerpos anticardiolipina, anti-beta-2-glicoproteína I, anticoagulante lúpico). Aparecen en aproximadamente el 30% de los pacientes con LES y su presencia aumenta el riesgo de desarrollar coágulos en la sangre y complicaciones en los embarazos.
- Factor reumatoide. Aunque es más típico de la artritis reumatoide (otra enfermedad autoinmune que afecta fundamentalmente a las articulaciones), también puede aparecer en los pacientes con LES.
- Niveles del complemento (C3, C4, CH50). Disminuyen cuando hay un brote de la enfermedad.

BIOPSIA DE PIEL Y RENAL:

Criterios de lupus eritematoso sistémico según la nueva clasificación 2019 de la European League Against Rheumatism y el American College of Rheumatology (EULAR/ACR-2019).

Tabla 64. Criterios EULAR/ACR para la clasificación del Lupus Eritematoso sistémico[a]

EULAR/ACR-2019		
Criterio indispensable: ANA a títulos \geq 1/180		
Criterios aditivos: se requiere al menos un criterio clínico y 10 puntos o más		
Dominios clínicos		Puntuación
Constitucionales	Fiebre inexplicada $>38,5^{\circ}\text{C}$	2
Hematológicos	Leucopenia	3
	Trombocitopenia	4
	Anemia hemolítica	4
Neuropsiquiátricos	Delirium	2
	Psicosis	3
	Convulsiones	5
Mucocutáneos	Alopecia no cicatricial	2
	Úlceras orales	2
	Lupus cutáneo subagudo o lupus eritematoso discoide	4
Serosos	Lupus cutáneo agudo	6
	Efusión pericárdica o pleural	5
	Pericarditis aguda	6
Musculoesqueléticos	Enfermedad articular	6
Renales	Proteinuria $>0,5$ ug/día	4
	Biopsia renal con nefritis lúpica clase II y V	8
	Biopsia renal con nefritis lúpica clase III o IV	10
Dominios inmunológicos		Puntuación
Anticuerpos antifosfolípidicos	Anticardiolipina o anti β 2GPI o anticoagulante lúpico	2
Proteínas del complemento	Nivel bajo de C3 o C4	3
	Nivel bajo de C3 o C4	4
Anticuerpos específicos de LES	Anti DNAs o Anti-Sim	6

Fuente: Adaptado de: European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis Rheumatol; 2019.

ANA: anticuerpos antinucleares; Anti-DNAs: anti-double stranded DNA antibodies; Anti-Sm: anti-Smith; Anti-2GP1: anti-beta 2 glycoprotein 1; EULAR/ACR-2019: clasificación 2019 de la European League Against Rheumatism y el American College of Rheumatology de lupus eritematoso sistémico; LES: lupus eritematoso sistémico. a) Los criterios son acumulativos y no necesitan estar presentes simultáneamente. Dentro de cada dominio, solo se contabiliza el criterio más alto para la puntuación total. b) La fiebre inexplicada > 38,3°C es un nuevo criterio clínico en esta clasificación. c) Definiciones: a. Lupus cutáneo subagudo: - Erupción cutánea anular o papuloescamosa (psoriasiforme), generalmente fotodistribuida. - Biopsia cutánea: dermatitis vacuolar de interfase, infiltrado linfocítico perivascular y/o mucinosis dérmica. b. Lupus eritematoso discoide: - Lesiones cutáneas eritematosas-violáceas con cicatrización atrófica, despigmentación, hiperqueratosis/taponamiento folicular que produce alopecia cicatricial en el cuero cabelludo. - Biopsia cutánea: dermatitis vacuolar de interfase, infiltrado linfocítico perivascular y/o perianexial. Se pueden observar tapones foliculares en cuero cabelludo o depósito de mucina en lesiones de larga evolución. c. Lupus cutáneo agudo: - Erupción malar o erupción maculopapular generalizada. - Biopsia cutánea: dermatitis vacuolar de interfase, infiltrado linfocítico perivascular, a menudo con mucina dérmica. Un infiltrado neutrofilico perivascular puede estar presente en fases tempranas de La nefritis lúpica clase iii o iv suma por sí misma un puntaje de 10. En presencia de ANA \geq 1/80 es suficiente para clasificar a un paciente con lupus eritematoso sistémico.

Tabla 65. Índice de actividad del Lupus Eritematoso Sistémico

PUNTUACIÓN	DESCRIPTOR	DEFINICIÓN
8	Convulsiones	De comienzo reciente. Excluir causas infecciosas, metabólicas y fármacos.
8	Psicosis	Habilidad alterada para la función diaria debido a alteración grave en la percepción de la realidad. Incluye alucinaciones, incoherencia, asociaciones ilógicas, contenido mental escaso, pensamiento ilógico, raro, desorganizado y comportamiento catatónico. Excluir I. renal y fármacos.
8	Síndrome orgánico-cerebral	Función mental alterada con falta de orientación, memoria, u otras funciones intelectuales, de comienzo rápido y manifestaciones clínicas fluctuantes, Incluye disminución del nivel de conciencia con capacidad reducida para focalizar, e inhabilidad para mantener la atención en el medio, más, al menos dos de los siguientes: alteración de la percepción, lenguaje incoherente, insomnio o mareo matutino, o actividad psicomotora aumentada o disminuida. Excluir causas infecciosas, metabólicas y farmacológicas.
8	Alteraciones visuales	Retinopatía lúpica. Incluye cuerpos citoides, hemorragias retinianas, exudados serosos y hemorragias en la coroides, o neuritis óptica. Excluir HTA, infección o fármacos
8	Alt. Pares craneales	De reciente comienzo, motor o sensitivo.
8	Cefalea lúpica	Grave persistente; puede ser migrañosa pero no responde a analgésicos narcóticos.
8	ACV	De reciente comienzo. Excluir arteriosclerosis.
8	Vasculitis	Ulceración, gangrena, nódulos dolorosos sensibles, infartos periungueales, hemorragias en astilla o biopsia o angiografía que confirme la vasculitis.
4	Miositis	Debilidad proximal/dolor asociado a elevación de las CPK/aldolasa o EMG sugestivo o miositis comprobada por biopsia.

4	Artritis	Más de dos articulaciones dolorosas y con signos inflamatorios
4	Cilindros urinarios	Cilindros hemáticos o granulados.
4	Hematuria	>5 hematíes/c. Excluir Miasis, infección u otra causas.
4	Proteinuria	>5 g/24 h. de reciente comienzo o aumento de la proteinuria ya conocida en más de 0.5 g/24 h.
4	Piuria	>5 leucocitos/c. Excluir infección.
2	Exantema nuevo	Comienzo reciente o recurrente. Exantema inflamatorio.
2	Alopecia	De comienzo reciente o recurrente. Pérdida difusa o en placas.
2	Úlceras bucales	De comienzo reciente o recurrente. Úlceras bucales o nasales.
2	Pleuritis	Dolor pleurítico con roce o derrame, o engrosamiento pleural.
2	Pericarditis	Dolor pericárdico con al menos uno de los siguientes: roce, derrame, cambios electrocardiográficos o confirmación ecocardiográfica.
2	Complemento	Descenso de CH50, C3, C4 por debajo del límite inferior del laboratorio.
2	Anti DNA	>25% Técnica de Farr o por encima del valor habitual del laboratorio.
1	Fiebre	>38°C Excluir infección.
1	Trombopenia	<100.000 plaquetas/mm ³ .
1	Leucopenia	<3.000 células/mm ³ . Excluir fármacos.
PUNTUACIÓN TOTAL	Nota: puntúa en la escala SLEDAI si el descriptor está presente en el día de la visita o 10 días antes.	

Fuente: Adaptado de: Systemic lupus erythematosus disease activity index (SLEDAI).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es conocida como la gran simuladora por sus múltiples manifestaciones.

Diagnósticos diferenciales: Enfermedad mixta e indiferenciada del tejido conectivo, síndrome de Sjögren, AR incipiente, vasculitis sistémica, Síndrome antifosfolípido, enfermedad de Still, lupus inducido por fármacos, fibromialgia con presencia de Anemia Hemolítica Autoinmune (AAN).

Enfermedades neoplasias hematológicas: (especialmente linfomas) y leucemia, púrpura trombocitopénica idiopática, anemia hemolítica autoinmune, infecciones.

Enfermedades dermatológicas: El eritema facial a veces debe ser diferenciado de la rosácea, dermatitis seborreica, fotodermatosis, dermatomiositis.

Enfermedades neuropsiquiátricas: Epilepsia, esclerosis múltiple, ACV, migraña, esquizofrenia, ansiedad, depresión.

Enfermedades infecciosas: Endocarditis, tuberculosis, VIH.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

- Apoyo nutricional y educativo al paciente y su familia
- Si en primer nivel se sospecha o diagnóstica un LES debe derivarlo al Reumatólogo o especialista.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

SEGUNDO Y TERCER NIVEL DE ATENCIÓN

- Tratamiento farmacológico*.

I) Antiinflamatorios no esteroides (AINE). I, II, III NIVEL DE ATENCIÓN

Los antiinflamatorios no esteroides, pueden usarse para tratar control urgente de la inflamación y tratar el dolor y la fiebre que se asocian con el lupus, en el horario más adecuado y a la menor dosis posible.

- Diclofenaco sódico 50 mg VO cada 8 horas o cada 12 horas según necesidad.
- Diclofenaco sódico 75 mg VO cada 12 horas.
- Ibuprofeno 400 mg VO cada 6 a 8 horas (no exceder 3200 mg VO al día).

Dependiendo de las comorbilidades del paciente, se debe preferir el uso de inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2:

- Meloxicam 15 mg VO una vez al día.
En caso de contraindicaciones o intolerancia, utilizar:
- Paracetamol 500 mg a 1000 mg VO/IV cada 6 a 8 horas.

Notas Adicionales:

Es importante asegurarse de que la dosis y la frecuencia de administración estén ajustadas a las necesidades individuales del paciente y a las recomendaciones del médico tratante.

La elección del medicamento debe considerar las comorbilidades y el perfil de seguridad del paciente.

Duración del tratamiento: Dependerá de la condición clínica del paciente y la respuesta al medicamento. Generalmente, se recomienda no utilizar AINES por más de una semana sin supervisión médica, a menos que se indique lo contrario. **Es importante realizar un seguimiento adecuado para evaluar la eficacia y posibles efectos secundarios del tratamiento.**

1) Antimaláricos: II, III NIVEL DE ATENCIÓN.

- Hidroxicloroquina ≤ 5 mg/kg/d, en el tratamiento de mantenimiento por lo general 200 mg/d, eventualmente cloroquina en todos los enfermos, siempre y cuando no haya contraindicaciones.
- Hidroxicloroquina 200 a 400 mg VO día.
- Cloroquina 2.5 mg /kg/ día VO

Duración: El tratamiento puede ser prolongado, dependiendo de la respuesta clínica y la tolerancia del paciente. En enfermedades autoinmunes como el lupus, el tratamiento puede ser a largo plazo, pero siempre bajo supervisión médica.

III) Glucocorticoides: I, II, III NIVEL DE ATENCIÓN.

- Glucocorticoides: dosificación en función de la actividad de la enfermedad, tanto en la inducción de la remisión, como en las exacerbaciones y en el tratamiento de mantenimiento.
- Se puede utilizar Prednisona, Metilprednisolona en caso de afectación a riñones y cerebro.
- Prednisona 5 – 60 mg /día, en inflamación importante. 5 mg /día VO inicial menos o igual a 10 mg /día asociado a FARME.
- Dexametasona 0.75 -9 mg / día en inflamación.

La dosificación de glucocorticoides se ajusta en función de la actividad de la enfermedad. Esto significa que durante la inducción de la remisión y en exacerbaciones, las dosis pueden ser más altas y se pueden ajustar según la respuesta del paciente. Para el tratamiento de mantenimiento, se utilizan dosis más bajas.

II, III NIVEL DE ATENCIÓN

- Metil prednisolona 1 mg Kg peso / día
- Inmunosupresores. Los medicamentos que inhiben el sistema inmunitario pueden ser útiles en los casos graves de lupus.
 - Micofenolato 1g VO cada 12 horas más corticoides por 6 meses, luego 0.5 a 3 g VO cada día.
 - Ciclosporina 1.25 mg /Kg/día dividido en 2 dosis, incrementar 0.5 a 0.75mg / Kg /día dividido en 2 dosis cada 8 a 12 semanas.
 - Metotrexato 2.5 mg VO/ IV/ IM cada semana (incrementar 2.5mg, de acuerdo a requerimiento clínico)
 - Leflunomida 100 mg VO por día por tres días, luego 10 - 20 mg VO cada día.
 - Azatioprina 1 mg/kg/día VO por día o dividido cada 12 horas, luego incrementar hasta 0,5g /kg/día cada 8 semanas, sin exceder 2,5 g /kg peso día.
- Biológicos.
 - Rituximab 1000 mg en infusión EV y repetir dos semanas después.

De acuerdo a la evaluación clínica se puede repetir el ciclo previo 24 semanas después

COMPLICACIONES

- Infecciones.
- Renales.
- Hematológicas.
- Neurológicas.
- Cardíacas.
- Pulmonares.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Síndrome de sobreposición.
- Actividad lúpica.
- Complicaciones del LES.
- Infección en paciente lúpico.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Lupus grave. Complicaciones del LES y afectación sistémica. Descompensación hemodinámica.	Controlada la actividad lúpica.	Una vez superado el cuadro agudo.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Evitar la exposición a la luz solar.
- Evitar las drogas que causan lupus eritematoso inducido por fármaco.
- Abandono del tabaquismo.
- Vacunas antigripal y antineumocócica, el uso de las vacunas vivas generalmente está contraindicado.
- Reducir el estrés.

21

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN

J18

I - II - III

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD NAC EN ADULTOS

CIE-10

J18: Neumonía, organismo no especificado

Excluye: Absceso del pulmón con neumonía (J85.1)

Neumonía (por):

- Aspiración (debida a):
 - SAI (J69.0)
 - Durante la anestesia en:
 - Embarazo(O29.0)
 - Puerperio(O89.0)
 - Trabajo de parto y parto (O74.0)
 - Neonatal SAI (P24.9)
 - Sólidos y líquidos (J69.–)
- Congénita (P23.9)
- Intersticial SAI (J84.9)
- Lipoide (J69.1)

Neumonitis debida a agentes externos (J67–J70)

Trastornos pulmonares intersticiales agudos inducidos por drogas (J70.2–J70.4)

J18.0: Bronconeumonía, no especificada

Excluye: Bronquiolitis aguda (J21.–)

J18.1: Neumonía lobar, no especificada

J18.2: Neumonía hipostática, no especificada

J18.8: Otras neumonías, de microorganismo no especificado

DEFINICIÓN

La Neumonía Adquirida en la Comunidad es un proceso inflamatorio de parénquima pulmonar de origen infeccioso, adquirido en el medio comunitario, con la proliferación de microorganismos a nivel alveolar que generan una respuesta inflamatoria desencadenada por el hospedador. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la neumonía es la principal causa de mortalidad infantil en todo el mundo. Se registran entre 140 y 160 millones de episodios nuevos cada año, con un 8%-13% de hospitalización (9)

FACTORES DE RIESGO

- Edad: mayor de 65 años.
- Estilos de vida: tabaquismo, alcoholismo.
- Enfermedad preexistente: enfermedad cardiovascular, respiratoria, metabólica, renal, neurológica y hepática crónica.
- Enfermedad neumocócica invasiva.

- Antecedente de neumonía comunitaria.
- Estados de inmunodeficiencia:
 - Infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).
 - Enfermedad autoinmune en terapia esteroidal, inmunosupresora o biológica.
 - Enfermedad neoplásica en terapia inmunosupresora.
 - Trasplante de órgano sólido o médula ósea en tratamiento inmunosupresor.
 - Asplenia o disfunción esplénica.
 - Inmunodeficiencias primarias.
- Síndrome de aspiración crónica (trastornos de la deglución).
- Tratamientos concomitantes, tratamiento prolongado con corticoides, tratamiento con antibiótico previo.

CLASIFICACIÓN

- **Neumonía típica:** Son las que se producen por microorganismos habituales.
- **Neumonía atípica:** Son las que se producen por microorganismos menos habituales que los que se reproducen en las neumonías típicas.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la neumonía adquirida en la comunidad es de 5-11/1000 personas año, aumentando a 13.4/1000 personas año en mayores de 65 años. La tasa de ingreso hospitalario de la neumonía es del 15 a 20%. La mayoría de los casos de neumonía se producen en invierno y en los pacientes ancianos. (10)

ETIOLOGÍA

MICROORGANISMOS TÍPICOS:

Por gérmenes gram positivos:

- Staphylococcus aureus.

Por gérmenes gramnegativos:

- Streptococcus pneumoniae.
- Haemophilus influenzae.
- Klebsiella pneumoniae.
- Pseudomona aeruginosa

MICROORGANISMOS ATÍPICOS:

- Mycoplasma pneumoniae.
- Chlamydomphila pneumoniae.
- Legionella pneumophila (1 a 5% de las neumonías del adulto).

NEUMONIA POR VIRUS:

- Influenza virus.
- Parainfluenza virus.

- Adenovirus.
- Metapneumovirus.
- *Coxiella burnetti*
- Virus sincitial respiratorio.
- Sars Cov 2
- Hantavirus

NEUMONÍA POR HONGOS:

- *Aspergillus*.
- *Cándida*.

NEUMONÍAS POR PARÁSITOS:

- *Pneumocistic Jirovecii*,
- *Stachybotrys chartarum* (Hongo Negro)
- *Áscaris lumbricoides*

NEUMONÍAS POR AGENTES FÍSICOS Y QUÍMICOS:

- Humo.
- Benzenos.

PATOGENIA

Aspiración de secreciones desde la orofaringe, ya sea durante el sueño, pacientes ancianos o con bajo nivel de conciencia.

Otras vías de propagación son la hematógena o por extensión contigua desde espacios infectados pleural o mediastínico.

Se establece la neumonía clínica solo cuando los factores de protección ya sean mecánicos o la capacidad de los macrófagos alveolares para fagocitar o destruir estos microorganismos es rebasada.

La fisiopatología de la NAC depende del agente etiológico, los patógenos como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y gramnegativas generalmente entran en el tracto respiratorio inferior a través de la aspiración orofaríngea y secreciones mientras que bacterias intracelulares (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella spp*) y los virus tienden a entrar en el tracto respiratorio inferior a través de la vía inhalacional. La progresión a NAC depende en gran medida del inóculo de las bacterias patógenas, el volumen aspirado, frecuencia de aspiración y la virulencia de las bacterias en relación con el sistema inmunitario del huésped.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de neumonía se basa en los síntomas y signos de una infección aguda de las vías respiratorias inferiores y puede confirmarse mediante una radiografía de tórax que muestra una nueva sombra que no se debe a ninguna otra causa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas que dependen de la evolución y gravedad de la infección comprenden manifestaciones generales.

Tabla 66. Manifestaciones clínicas (NAC)

SÍNDROME TÍPICO	SÍNDROME ATÍPICO
<ul style="list-style-type: none">• Cuadro agudo.• Fiebre alta.• Escalofríos.• Dolor torácico de tipo pleurítico.• Tos productiva con esputo purulento.• En la auscultación pulmonar: crepitantes y condensación en los espacios aéreos (soplo tubárico o egofonía).• Radiografía de tórax: condensación homogénea y bien delimitada en un lóbulo/ patrón alveolar.• Leucocitos con neutrofilia.	<ul style="list-style-type: none">• Clínica más larvada (subaguda).• Fiebre leve sin escalofríos.• Malestar general, cefalea• Mialgias, artralgias.• Tos seca.• En un 50% de los casos la auscultación pulmonar suele ser normal.• Radiografía de tórax: infiltrado intersticial o infiltrados múltiples.• La leucocitosis es menor y puede no manifestarse.

Fuente: Adaptado de: Recommendations Pneumonia (community-acquired): antimicrobial prescribing, Guidance. NICE; 2023.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Hemograma completo.
- Tinción de Gram y cultivo de esputo.
- Hemocultivos de preferencia antes de la antibioticoterapia.
- PCR para detectar diversos patógenos.
- Biomarcadores como PCR.
- Procalcitonina.
- Gasometría arterial.

IMÁGENES

- Rx PA de tórax.
- Tomografía computarizada.

PUNTUACIONES DE GRAVEDAD

Las puntuaciones de gravedad más utilizadas son el Índice de gravedad de la neumonía (PSI) y CURB-65.

Tabla 67. Puntuación de gravedad CURB-65

CURB-65 ES EL ACRÓNIMO DE LAS SIGUIENTES PALABRAS:
C: <i>Confusión.</i>
U: <i>Urea</i> (mayor de 44 mg/dl o BUN mayor 19 mg / dl). Tener especial cuidado en este espacio, NO confundir BUN con UREA, recordando la formula siguiente: UREA = BUN x 2.146.
R: (Respiratory Rate) – <i>Frecuencia respiratoria</i> (Mayor de 30 por minuto).
B: (Blood pressure) – <i>Presión sanguínea</i> (PAS menor de 90 mmHg o PAD menor de 60 mmHg)
65: Edad mayor de 65 años.
A cada uno de estos valores se le asigna 1 punto. Es decir el resultado MAXIMO es de 5 puntos y el MINIMO de 0.
1. Grupo 1 (CURB-65 de 0 a 1). Bajo riesgo y serían candidatos a ser tratados de forma ambulatoria (1.5% de mortalidad). <ul style="list-style-type: none"> • Grupo 2 (CURB-65 de 2). Riesgo Intermedio y se debería considerar la posibilidad de ingreso hospitalario (9.2 % de mortalidad). <ul style="list-style-type: none"> • Grupo 3 (CURB-65 de 3 o más). Alto riesgo serían susceptibles de ingreso hospitalario y posibles candidatos a ser tratados en Cuidados Intensivos (22 % de mortalidad). Recordando que esta escala habla sobre mortalidad a los 30 días de haber sido diagnosticada la neumonía.

Fuente: Adaptado de: SAMIUC, Escala CURB-65 para Neumonía adquirida en la Comunidad.

Tabla 68. Puntuación para escala pronóstica FINE (PSI) NAC e infecciones pleurales

Características	Puntuación
Edad: Varones Mujeres	Número de años Número de años - 10
Asilos o residencias	10
Enfermedad neoplásica	30
Enfermedad hepática	20
Insuficiencia cardíaca congestiva	10
Enfermedad cerebrovascular	10
Enfermedad renal	10
Estado mental alterado	20
Frecuencia respiratoria \geq respiraciones/min	20
Presión arterial sistólica <90	20
Temperatura <35°C o \geq 40°C	15
Frecuencia cardíaca \geq 125 lat/min	10
pH arterial < 7,35	30

BUN \geq 30 mg/dl	20
Na < 130 nmol/l	20
Glucosa \geq 250 mg/dl	10
Hematocrito < 30%	10
PaO ₂ < 60 mmHg	10
Derrame pleural	10
BUN: Nitrogeno ureico en sangre.	

Fuente: CAPÍTULO XI Neumonías adquiridas en la comunidad e infecciones pleurales.

Tabla 69. Categorías (PSI) - NAC e infecciones pleurales, recomendaciones terapéuticas

Clase	Puntuación	Mortalidad	Recomendación
I	Si < 50 años, sin neoplasia, insuficiencia cardíaca, enfermedad hepática o renal	0,1%	Tratamiento domiciliario
II	< 70 puntos	0,6%	
III	71 – 90 puntos	0,9 – 2,8%	Observación en hospital 24 – 48 h
IV	91 – 130 puntos	8,2 – 9,3%	Hospitalización
V	> 130 puntos	27 – 29,2%	

Fuente: CAPÍTULO XI Neumonías adquiridas en la comunidad e infecciones pleurales

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Bronquitis aguda.
- Exacerbación aguda de bronquitis crónica.
- Insuficiencia cardíaca.
- Embolia o infarto pulmonar.
- Neumonitis por hipersensibilidad.
- Neumonitis por radiación.
- Neoplasia pulmonar.
- Bronquiolitis.
- Sarcoidosis.
- Edema de pulmón.
- Tuberculosis.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL:

- Hidratación.
- Antipiréticos.

- Analgésicos.
- Oxigenoterapia si saturación O2 baja.

TRATAMIENTO AMBULATORIO:

Tabla 70. Recomendaciones para el tratamiento ambulatorio (NAC)

AMBULATORIO	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN*	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO ALTERNATIVO
Sin comorbilidad	Amoxicilina VO 1 g cada ocho horas por siete días.	Azitromicina VO 500 mg cada 24 horas por 5 días; o claritromicina VO 500 mg cada 12 horas por siete días.
Con comorbilidad	Amoxicilina/ácido clavulánico 500 mg/125 mg VO cada ocho horas por siete días. Azitromicina VO 500 mg cada 24 horas por 5 días; o claritromicina VO 500 mg cada 12 horas por siete días	Levofloxacina 500 -750 mg cada 24 horas por no más de 5 días.

*En caso de alergia a betalactámicos se recomienda uso de macrólidos; en pacientes con intolerancia digestiva a eritromicina usar claritromicina o azitromicina.

Fuente: Adaptado de: Recommendations Pneumonia (community-acquired): antimicrobial prescribing, Guidance. NICE; 2023.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

TRATAMIENTO HOSPITALARIO:

Tabla 71. Recomendaciones para el tratamiento hospitalario (NAC)

HOSPITALIZACIÓN	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO ALTERNATIVO
Sin factores de riesgo	Ceftriaxona IV 1-2 g cada 12-24 horas o cefotaxima IV 1 g cada ocho horas por siete días.	Amoxicilina/ácido clavulánico IV 1.000/200 mg cada ocho horas; o ampicilina/sulbactam sódico IV 0,5-1 g cada ocho horas por 5-7 días o Levofloxacina 500 mg cada 24 horas por 5-7 días.
Con factores de riesgo	Ceftriaxona IV 2 g cada 24 horas o cefotaxima 1 g cada ocho horas por siete días + Azitromicina VO 500 mg cada 24 horas por 5 días; o claritromicina VO 500 mg cada 12 horas por siete días.	Ceftriaxona IV 1-2 g cada 12-24 horas o cefotaxima IV 1 g cada ocho horas por siete días + Levofloxacina 500 -750 mg cada 24 horas por no más de 5 días.

Fuente: Adaptado de: Recommendations Pneumonia (community-acquired): antimicrobial prescribing, Guidance. NICE; 2023.

COMPLICACIONES

- Absceso pulmonar.
- Empiema pleural.
- Derrame pleural.
- Neumotórax.
- Sepsis.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Según escalas CURB -65, PSI.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Alteraciones hemodinámicas. Saturación de O2 baja. Sintomatología persistente al tratamiento ambulatorio.	Estabilizado el cuadro respiratorio y hemodinámico. Respuesta favorable al tratamiento.	Paciente hemodinámicamente estable. Continuar tratamiento de forma ambulatoria.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

Se recomienda iniciar el tratamiento antibiótico de manera temprana.

Vacunación antigripal para Influenza, COVID 19 y vacuna antineumocócica en mayores de 65 años y con comorbilidades.

22**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****J18.9****I - II - III**

NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA NIH

CIE-10**J18.9: Neumonía, no especificada**

DEFINICIÓN

Enfermedad infecciosa aguda del tejido pulmonar producida por bacterias, con complicaciones en parénquima pulmonar, como formación de focos múltiples, derrame pleural u otras, luego de 48 horas de internación hospitalaria.(1)

Es la infección del parénquima pulmonar que se presenta después de 48 horas de haber ingresado a un Establecimiento de Salud, o que, para el momento de ingreso, no se encontraban en el período de incubación; sin embargo, no hay lineamientos definitivos que establezcan hasta cuánto tiempo después de egresado el paciente, debe considerarse neumonía intrahospitalaria.

Según estadísticas universales, representa el segundo lugar en orden de frecuencia, dentro de las infecciones nosocomiales y constituye la principal causa de muerte por infecciones adquiridas en el hospital, existiendo variaciones institucionales. Es 5 a 10 veces más frecuente en pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, principalmente, aquellos sometidos a ventilación mecánica con una incidencia entre el 9 y 68 %, con una mortalidad que va de 33 a 71%.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo intrahospitalario que se relacionan con la neumonía nosocomial son:

- Intubación y reintubación endotraqueal.
- Ventilación mecánica.
- Equipo de terapia inhalante.
- Traqueostomía.
- Broncoscopía.
- Aspiración de contenido gástrico.
- Utilización de sonda nasogástrica.
- Tratamiento con antibióticos de amplio espectro.
- Uso de esteroides sistémicos.
- Hospitalización prolongada.
- Anestesia general.
- Cirugía torácica y de abdomen superior.
- Abordaje venoso central.
- Uso indiscriminado de bloqueadores H2.
- Alteración de conciencia.
- Nutrición parenteral.
- Posición supina

- Sedación continua, paralizantes musculares
- Inmunosupresión, tratamientos con corticoides
- Enfermedades de base
- Edades extremas de la vida. En recién nacidos, principalmente los pre términos y los de bajo peso al nacer, que se agravan si presentan síndromes de dificultad respiratoria asociados a procedimientos invasivos como la intubación en sala de partos y la ventilación mecánica.
- Quiebre de las técnicas asépticas, principalmente en aspiración de secreciones. Incumplimiento de protocolos de prevención de infecciones nosocomiales
- Otros eventos como quemaduras, traumas, enfermedades del SNC, trastornos de la conciencia, trastornos en la deglución y disminución de reflejos laríngeos, enfermedades respiratorias, cardíacas.
- Otros factores predictivos como hipoalbuminemia, PEEP elevados ($>7,5$ cmH₂O), colonización del tracto respiratorio superior por gérmenes Gram (-), hiponatremia, azoemia, hiperglicemia, hipoxemia, disfunción hepática, fumadores > 50 paquetes/año.

CLASIFICACIÓN

Temprano (menos de 5 días después del ingreso en el hospital) SIN RESISTENCIA:

- Streptococcus pneumoniae; E. Coli; K. Pneumoniae.
- Enterobacter; Proteus; Serratia.

Tardías o con factores de riesgo (más de 5 días después del ingreso en el hospital).

MULTIRESISTENTES

- Comúnmente Staphylococcus aureus resistente a la meticilina (MRSA).
- Pseudomonas aeruginosa.
- Otras Bacterias Gramnegativas no Pseudomonas.
- Coli; Klebsiella pneumoniae; Acinetobacter spp.
- L. Pneumophila.

EPIDEMIOLOGÍA

Es la segunda causa de infección nosocomial, después de la infección urinaria y es generalmente producida por infecciones bacterianas; su presencia incrementa la morbilidad y la mortalidad y prolonga la estancia hospitalaria de los pacientes en aproximadamente 10 días, originando un incremento apreciable de los costes sanitarios por paciente.

Aun no existiendo datos precisos la NN se presenta en 5-10 casos / 1.000 ingresos hospitalarios, pudiendo alcanzar entre 6-20 casos en pacientes ingresados en UCI y en pacientes sometidos a ventilación mecánica. (7)

ETIOLOGÍA

PATOGENIA

La patogenia de la NIH es multifactorial y puede explicarse por tres mecanismos:

1. Microaspiración a las vías aéreas de contenido orofaríngeo y/o gástrico colonizado por bacterias.
2. Inoculación directa de microorganismos a las vías aéreas a través de aerosoles generalmente originados por la contaminación bacteriana de los equipos de terapia respiratoria.

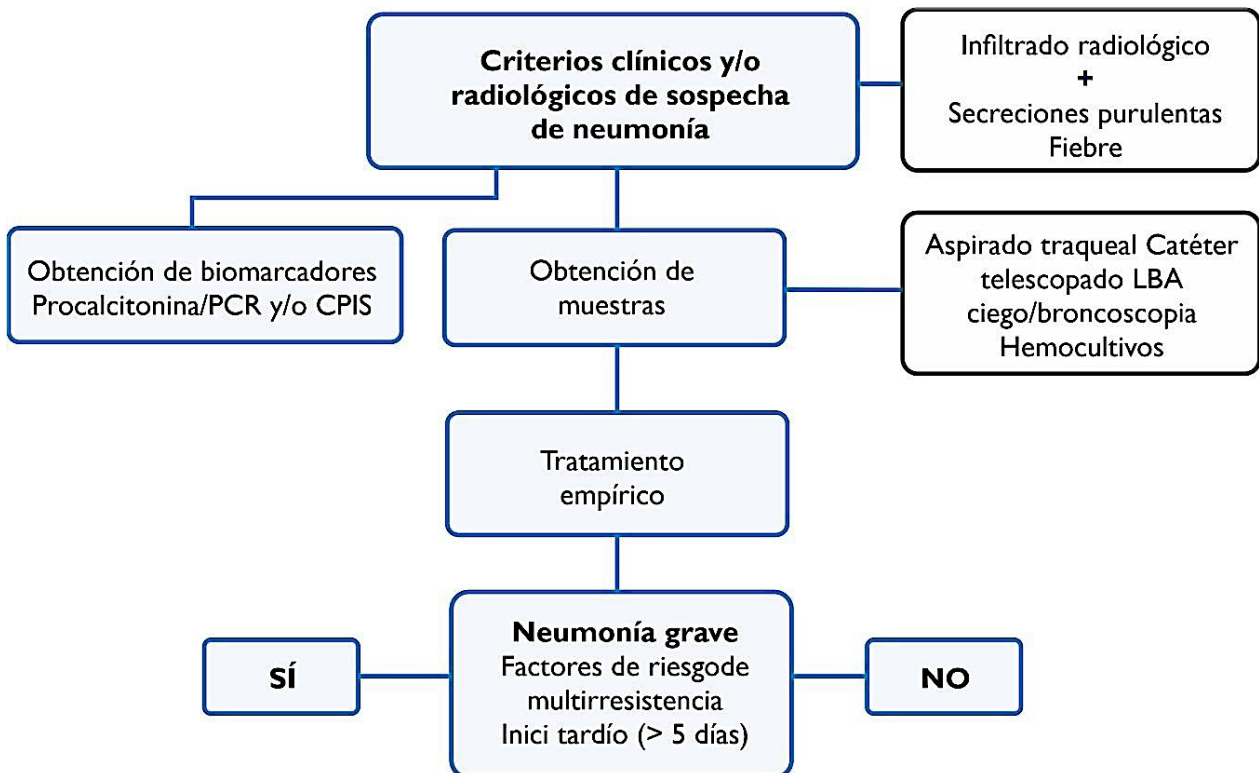
- Infecciones pulmonares causadas por la diseminación hematogena de focos sépticos localizados en otras partes del organismo.

DIAGNÓSTICO

Algoritmo diagnóstico de la NIH

- Paciente hospitalizado.
- Opacidades radiológicas recientes y progresivas en el parénquima pulmonar.
- Esputo purulento.
- Tos.
- Fiebre o hipotermia.
- Respiración rápida.
- Taquipnea.
- Dificultad respiratoria (aleteo nasal, quejido respiratorio, retracción torácica).
- Cianosis con compromiso del estado general.
- Alteraciones de la conciencia.
- Auscultación: estertores crepitantes y subcrepitantes, síndrome de condensación, frote pleural).
- Dolor abdominal.
- Dolor puntada de costado en escolares, adolescentes y adultos.

Figura 11. Neumonía intrahospitalaria (NIH) / Algoritmo Diagnóstico de la NIH



Fuente: Adaptado de: Recommendations Pneumonia (hospital-acquired): antimicrobial prescribing, Guidance. NICE; 2023.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico de la NIH es similar a la de las neumonías en general, pero posee algunas características peculiares que es importante mencionar. El diagnóstico se basa en la combinación de un infiltrado radiológico pulmonar de nueva aparición junto a secreciones respiratorias purulentas, excepto en pacientes neutropénicos, y alguno de los siguientes criterios: fiebre, hipoxemia o leucocitosis.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Hemograma leucocitosis.
- Glicemia.
- Urea.
- Creatinina.
- Cultivo del exudado pleural (según disponibilidad).
- Hemocultivos: realizar a todo paciente. El resultado positivo puede indicar neumonía o infecciones localizadas fuera del aparato respiratorio.
- Antibiograma de exudado pleural (según disponibilidad).
- Radiografía de tórax PA y lateral.
- Broncoscopía y lavado bronquial.
- Biopsia pulmonar por punción percutánea.

Pruebas microbiológicas: en todos los enfermos con sospecha de NIH se deben obtener muestras de secreciones de las vías respiratorias bajas (se prefiere la aspiración traqueal con cultivo semicuantitativo o con métodos). El predominio de múltiples bacilos gramnegativos en una muestra de las vías respiratorias de buena calidad observados mediante la tinción de Gram confirma la etiología de la neumonía causada por estas bacterias (incluidos los microorganismos fermentadores de glucosa y no fermentadores). El material para las pruebas microbiológicas debe obtenerse antes de iniciar la antibioticoterapia (3).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 72. Diagnóstico diferencial de las NIH

Diagnóstico diferencial de las NIC	
<u>Neumonía adquirida en la comunidad</u>	<u>Neumonía nosocomial</u>
<ul style="list-style-type: none">• Tromboembolismo pulmonar• Neumonía organizada criptogenética• Vasculitis pulmonares y Granulomatosis• Síndrome de hemorragia alveolar• Neumonía eosinofílica aguda y crónica• Aspergilosis broncopulmonar alérgica• Otros síndromes de infiltración pulmonar con Eosinofilia• Proteinosis alveolar• Sarcoidosis• Neumonitis por hipersensibilidad• Neoplasia (obstructiva, infiltrativa, carcinoma bronquioalveolar, linfoma, linfangitis)• Enfermedades intersticiales pulmonares• Afectación pulmonar en conectivopatías• Edema agudo pulmonar• Síndrome de distrés respiratorio agudo• Neumonitis por inhalación, fármacos, tóxicos o irradiación• Neumonitis aspirativa• Neumonía lipoidea• Bronquiectasias• Atelectasia• Infecciones específicas (micobacterias, hongos, otros gérmenes)• Patología malformativa (secuestro, malformación adenomatoidea quística)• Contusión pulmonar• Derrame pleural• Síndrome pospericardiotomía	<ul style="list-style-type: none">• Tromboembolismo pulmonar• Edema agudo pulmonar• Síndrome de distrés respiratorio agudo• Neumonitis aspirativa• Atelectasia• Toxicidad pulmonar por fármacos• Hemorragia pulmonar• Fibrosis pulmonar• Derrame pleural <u>Neumonía en inmunodeprimidos</u> <ul style="list-style-type: none">• Edema pulmonar• Progresión enfermedad subyacente• Toxicidad por radiación o fármacos• Daño alveolar difuso• Rechazo• Neumonía idiopática• Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada• Proteinosis alveolar secundaria• Enfermedad linfoproliferativa• Daño alveolar agudo asociado a transfusión• Hemorragia alveolar

Fuente: Adaptado de: Recommendations Pneumonia (hospital-acquired): antimicrobial prescribing, Guidance. NICE; 2023.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

Internación:

- Alimentación e hidratación de acuerdo a gravedad.
- Mantener vía aérea permeable.
- Posición semifowler.
- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y ácido base.
- Oxígeno húmedo complementario.
- Aspiración de secreciones.
- Control de fiebre por medios físicos o manejo sintomático de la fiebre con: Metamizol IV 1g cada seis horas.
- Antibioticoterapia: de acuerdo a germen causal y edad.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Se han establecido grupos para comenzar la terapéutica empírica en la neumonía nosocomial, que son los siguientes:

Grupo I: Neumonía ligera o moderada en pacientes en los que no aparece ningún factor de riesgo. Los gérmenes mencionados en clasificación son los más probables excluyendo *Pseudomonas aeruginosa*. Se recomienda en base a la evidencia el tratamiento con cefuroxime, 750 mg cada 8 hrs. (Actualmente no se encuentra en el LINAME, pero si cuenta con Registro Sanitario)

ALTERNATIVAS:

1. Cefalosporinas de tercera generación: ceftriaxona o cefotaxima.
2. Ampicilina + sulbactam (sultamicillina). (Actualmente no se encuentra en el LINAME, pero si cuenta con Registro Sanitario)

Si se sospecha o demuestra *Pseudomonas aeruginosa* se utilizará ceftazidima.

Grupo II: incluye pacientes con factores de riesgo. Se subdivide a su vez en 3 subgrupos:

- **Subgrupo A:** Se sospecha además broncoaspiración. A los gérmenes que aparecen en clasificación, excluyendo *Pseudomonas*, se añade la posibilidad de anaerobios, por lo que a los medicamentos indicados en el Grupo I para el tratamiento se añade clindamicina o metronidazol. Pueden utilizarse como alternativas quinolonas, pero siempre asociadas a antimicrobianos que ofrezcan cobertura contra los gérmenes anaerobios.
- **Subgrupo B:** Paciente con insuficiencia renal crónica, diabético o que utiliza drogas por vía endovenosa. A los patógenos de clasificación, se añade la posibilidad de infección por *Staphylococcus aureus* meticillinorresistente, por lo que a los antimicrobianos utilizados en el Grupo I puede asociarse la vancomicina.¹⁸
- **Subgrupo C:** Pacientes con hospitalización prolongada, que han usado previamente antibióticos o que presentan múltiples factores de riesgo. A los gérmenes habituales del nosocomio, además de su virulencia se sobreañade un aumento de la resistencia y la *Pseudomonas* como germen responsable, es una posibilidad a tener en cuenta, por lo que se recomienda comenzar tratamiento con una penicilina con inhibidor de betalactamasas asociadas con un aminoglucósido o sin él.

Grupo III: pacientes previamente sanos pero que se encuentran entre los primeros 5 días de una cirugía o después de un traumatismo. Pueden ser los responsables los gérmenes que aparecen en clasificación excluyendo Pseudomona, pero la posibilidad de una sepsis por Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae o Haemophilus influenzae es probable, por lo que debe añadirse cobertura antiestafilocócica a los antibióticos utilizados en el Grupo I.

Grupo IV: incluye pacientes ingresados en UCI, ventilados artificialmente, con un cuadro bronconeumónico severo o en los cuales se combinan varios factores de riesgo. A los gérmenes habituales, incluyendo Pseudomonas, se añaden gérmenes como Acinetobacter calcoaceticus, por lo que se recomienda el uso de penicilinas antipseudomonas con inhibidores de betalactamasas y aminoglucósidos o sin ellos. En la terapéutica empírica no se utilizan drogas estratégicas de inicio como pueden considerarse las carbapenem (imipenem, meropenem) las quinolonas (ciprofloxacino), monobactámicas (aztreonam) drogas que quedan reservadas para aquellos casos que requieran de su uso de acuerdo con las indicaciones precisas de cada uno de ellos, así como la política de antibióticos establecida por cada institución.

COMPLICACIONES

- Insuficiencia respiratoria y/o distrés respiratorio.
- Insuficiencia renal.
- Shock.
- Coagulación intravascular diseminada.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

La neumonía intrahospitalaria (NIH) es una complicación frecuente en pacientes hospitalizados y puede requerir hospitalización en función de varios criterios. A continuación, se detallan los criterios que generalmente se consideran para la hospitalización de pacientes con NIH:

Criterios Radiológicos:

Infiltrado pulmonar nuevo: La aparición de un infiltrado en la radiografía de tórax que no estaba presente anteriormente.

Gravedad de la Enfermedad:

Pacientes con deterioro respiratorio significativo, que requieren soporte ventilatorio o presentan hipoxemia severa.

Pacientes con comorbilidades importantes que pueden complicar el manejo de la neumonía, como enfermedades pulmonares crónicas, inmunosupresión o enfermedades cardiovasculares.

Respuesta al Tratamiento:

Falta de respuesta al tratamiento empírico inicial en las primeras 72 horas, lo que puede indicar la necesidad de un manejo más intensivo.

Factores de Riesgo:

Pacientes con ventilación mecánica o aquellos que han estado en unidades de cuidados intensivos, donde el riesgo de desarrollar NIH es mayor.

La hospitalización es crucial para el manejo adecuado de la neumonía intrahospitalaria, especialmente en pacientes con factores de riesgo o en aquellos que presentan signos de gravedad. La evaluación clínica y radiológica, junto con la respuesta al tratamiento, son fundamentales para decidir la necesidad de hospitalización.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>En caso de complicación que requiera manejo en 3 nivel:</p> <p>Distrés respiratorio.</p> <p>Hipoperfusión tisular.</p> <p>Deterioro neurológico.</p> <p>Disfunción orgánica múltiple.</p> <p>Persistencia de signos y síntomas pese a tratamiento.</p>	<p>Mejoría clínica, laboratorial e imagenológica.</p> <p>Respuesta adecuada a la terapéutica Antimicrobiana.</p>	<p>Mejoría clínica, laboratorial y Radiológica.</p>

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Evitar las internaciones prolongadas.
- Uso adecuado de técnicas de asepsia y antisepsia en los diferentes procedimientos.
- Limitar el uso de corticoides a indicaciones terapéuticas específicas.
- Profilaxis no específica: Educación del personal, seguimiento de la desinfección de manos con agentes con base alcohólica, descontaminación adecuada de equipos médicos, preservación de la asepsia durante la aspiración de secreciones de las vías respiratorias, movilización precoz del enfermo y su rehabilitación, uso de ventilación invasiva durante el tiempo más corto posible, aislamiento de enfermos.

23**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****K85
I - II - III**

PANCREATITIS AGUDA

CIE-10

K85: Pancreatitis aguda

Absceso del páncreas

Necrosis del páncreas:

- Aguda
- Infecciosa

Pancreatitis:

- Aguda (recurrente)
- Hemorrágica
- Subaguda
- Supurativa

K85.0: Pancreatitis idiopática aguda

K85.1: Pancreatitis biliar aguda

Pancreatitis aguda asociada a cálculo biliar

K85.2: Pancreatitis aguda inducida por alcohol

K85.3: Pancreatitis aguda inducida por drogas

Use código adicional de causa externa (Capítulo XX), si desea identificar la droga

K85.8: Otras pancreatitis agudas

K85.9: Pancreatitis aguda, no especificada

Pancreatitis SAI

DEFINICIÓN

Es la inflamación aguda del páncreas con compromiso variable de los tejidos regionales y diferente grado de compromiso sistémico llegando a desencadenar una disfunción de órganos y sistemas distantes. Puede presentarse en episodios únicos o recurrentes.

FACTORES DE RIESGO

- Sexo femenino.
- Edad avanzada.
- Alcoholismo Crónico.
- Hipertrigliceridemia o deficiencia de la enzima lipoproteína lipasa.
- Tabaquismo prolongado.
- Obesidad.
- Colelitiasis.

- Condiciones intestinales: síndrome de intestino irritable, enfermedad intestinal inflamatoria.
- Enfermedad renal.
- Drogas (valproato, esteroides, azatioprina, cannabis).
- Post Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER).
- Páncreas divisum.
- Algunas infecciones virales (paperas y el virus Coxsackie B4).
- Ingesta de grasas saturadas, comidas colistoquinéticas.
- Traumas abdominales cerrados o cortantes.
- Cirugía abdominal.
- VIH positivo. (el 14% desarrollan pancreatitis en el periodo de 1 año).

CLASIFICACIÓN

Según la Clasificación de Atlanta (2012):

- **Pancreatitis aguda leve:** Ausencia de Falla Orgánica y complicaciones locales o sistémicas. Se resuelve durante la primera semana, por lo general no requieren exámenes de imágenes y la mortalidad es muy rara.
- **Pancreatitis aguda moderadamente grave:** Presencia de Falla Orgánica transitoria o complicaciones locales, o sistémicas. Puede resolverse en las primeras 48 horas (Falla Orgánica transitoria o colección líquida aguda) sin intervención o requerir atención especializada prolongada (Pancreatitis Aguda Necrótica estéril sin Falla Orgánica), resolviendo en la semana 2 o 3, con morbimortalidad <8%.
- **Pancreatitis aguda grave:** Presencia de Falla Orgánica persistente (única o múltiple) y una o más complicaciones locales o sistémicas.
Ocurre en fase temprana (mortalidad de 36-50%) o tardía.

EPIDEMIOLOGÍA

- La Pancreatitis Aguda (PA) es uno de los trastornos gastrointestinales agudos más comunes que requieren hospitalización. Su incidencia anual es de 13 - 45/100.000 personas.

- La mayoría son leves y autolimitadas, 30% son moderadamente graves y 10% son graves. La Falla orgánica es la principal determinante de gravedad y causa de muerte temprana. La mortalidad global es de 3 - 6% y aumenta a 30% en PA grave, siendo las infecciones secundarias, incluyendo la Pancreatitis Aguda Necrótica infectada y sepsis, las responsables de más muertes en los últimos años. (6)

ETIOLOGÍA

- **Cálculos biliares:** Son la principal causa. Representan un 38% a 40% de los casos.
- **Consumo de alcohol:** Es la segunda causa más frecuente. Representa de un 30% a 35% de los casos.
- **Hipertrigliceridemia:** Es la tercera causa más común, la cual representa de un 5% a 10% de los casos, y en mujeres embarazadas, puede representar hasta un 56% de las causas.
- **Drogas:** La cuarta causa está asociada a fármacos. Los fármacos más comunes son: azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclina, ácido valproico, mercaptopurina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y mesalamina.

- Post-Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): La pancreatitis aguda es la complicación más frecuente de este procedimiento (9,7%).
- Trauma abdominal no penetrante: Cerrados o cortantes.
- Infecciones virales: (Coxsackie, parotiditis, hepatitis A y B, VIH).
- Infecciones bacterianas: (micoplasmas, Campylobacter, micoplasmas).
- Idiopática: En casos que no se logra identificar la causa.

PATOGENIA

Se distinguen 4 fases.

Fase intracelular: Debido al aumento desregulado de calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular. Ocurre además lesión del retículo endoplásmico y se ha observado aclaramiento anormal del calcio y disfunción mitocondrial, todo esto lleva a secreción ductal y acinar anormal, activación intracelular de zimógenos, ruptura de organelas y necrosis.

Fase intra acinar: La activación de zimógenos por la catepsina B de forma sostenida desencadena estrés oxidativo, el cual junto con la lesión mitocondrial y el estrés del retículo endoplásmico, favorece mecanismos de necrosis, apoptosis y autofagia.

Fase pancreática: La lesión acinar favorece liberación de citocinas y quimiocinas, desencadenando infiltración pancreática por leucocitos generando un sistema local con retrocontrol positivo, lo que perpetúa la lesión y favorece el desarrollo de complicaciones sistémicas.

Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple: La extensión de la respuesta inflamatoria pancreática lleva a anomalías en la microcirculación peripancreática, trastornos de coagulación, aumento de endotelina, activación plaquetaria, aumento de IL-1 β , IL-6, IL-17, IL-22 y factor de necrosis tumoral α , los cuales causan aumento de permeabilidad de la barrera intestinal con translocación bacteriana, además de un desbalance en el microbioma habitual.

DIAGNÓSTICO

Se realiza con 2 o más de los siguientes criterios:

Tabla 73. Criterios clínicos para diagnóstico de pancreatitis aguda

Dolor abdominal característico.
Niveles elevados de lipasa y amilasa sérica al menos 3 veces el valor normal.
Y/o hallazgos en imágenes de abdomen: o Ecografía, Tomografía o Resonancia Magnética.

Fuente: Adaptado de: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.

En pacientes con dolor abdominal característico y elevación de la lipasa sérica o amilasa a tres veces o más que el límite superior de lo normal, no se requieren imágenes para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda.

ESCALAS PRONÓSTICAS

Al ser la pancreatitis aguda una patología potencialmente mortal, existen múltiples scores predictores:

- PUNTUACIÓN DE RANSON
- ESCALA APACHE II
- PUNTUACIÓN DE BALTHAZAR
- CLASIFICACIÓN ORIGINAL DE ATLANTA

- CRITERIOS DE GLASGOW
- POP-SCORE, ETC.

La escala o índice de BISAP es actualmente uno de los más empleados, debido a la facilidad para utilizarla y que se puede realizar desde las primeras horas de la llegada del paciente, además de ser muy confiable al predecir la mortalidad.

Tabla 74. Escalas pronósticas Panceratitis - Score BISAP

PARÁMETROS DEL SCORE BISAP	
1.	BUN >25 mg/dl
2.	Deterioro del estado mental (escala de coma de Glasgow <15)
3.	SIRS: definido como 2 ó más de los siguientes
a.	Temperatura <36°C ó > 38°C
b.	Frecuencia respiratoria > 20 r x min ó PaCO ₂ < 32 mmHg
c.	Frecuencia cardiaca > 90 l x min
d.	Leucocitos < 4000 ó > 12000 cel/mm ³ ó abastionados > 10%
4.	Edad > 60 años
5.	Efusión pleural
Puntuación:	
0-2 puntos: Bajo riesgo de mortalidad	
3-5 puntos: Alto riesgo de mortalidad	

Fuente: Adaptado de: BISAP como Sistema Pronóstico en Pancreatitis Aguda. Rev. gastroenterol. Vol.31, N.3.Perú; 2011.

Cuando el puntaje de BISAP es de 3-5 la probabilidad de morir es de 22.7% a las 24 horas y del 76.5% a los 7 días.

Criterios de mal pronóstico:

- Obesidad (IMC >30).
- Hematocrito elevado a la admisión.
- Derrame pleural.
- SIRS Persistente >48 horas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor abdominal intenso tipo cólico o terebrante en cuadrante superior derecho que se irradia en cinturón hacia región lumbar, el dolor puede persistir horas o días y mejora con posición mahometana. Puede iniciar tras consumir alimentos colecistoquinéticos o alcohol.
- Náuseas o vómitos.
- Íleo.
- Fiebre en algunos casos.
- Resistencia abdominal.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

- Signos asociados a obstrucción biliar: Ictericia, coluria, hipocolia o acolia.
- Signos asociados a PA necrohemorrágica: Signos de Cullen y Grey Turner.
- Examen físico: Dolor abdominal a la palpación superficial y profunda, en ocasiones puede haber resistencia abdominal, incluso puede presentar signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos hipoactivos o ausentes. Equimosis periumbilical , en flancos o por debajo del ligamento inguinal.
- Los pacientes con pancreatitis grave pueden tener fiebre, taquipnea, hipoxemia e hipotensión.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

a. LABORATORIO

- Amilasa y Lipasa: Más de tres veces el valor superior normal:
 - La amilasa incrementa su concentración dentro de las primeras 4 horas de inicio de los síntomas con un pico máximo a las 48 horas.
 - La lipasa es un marcador altamente específico de inflamación pancreática, su concentración permanece elevada más tiempo.
- Hemograma con velocidad de eritrosedimentación.
- Glicemia, creatinina, BUN.
- Pruebas de función hepática: bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, GGT, Tiempo de protrombina, albumina.
- DHL.
- Electrolitos.
- Gasometría arterial en pacientes graves.
- Calcio, colesterol, triglicéridos.
- Proteína C reactiva cuantitativa.

b. GABINETE

- Radiografía simple de abdomen.
- Radiografía de tórax (buscando derrame pleural).
- Ecografía abdominal.
- Tomografía contrastada entre las 48 a 96 horas para valorar necrosis. Mayor utilidad en pancreatitis severa o al inicio del cuadro en caso de dudas en el diagnóstico (abdomen agudo).
- TC multicorte: con contraste en fase dinámica al tercer día del inicio de la enfermedad (Permite clasificar Índice de severidad tomográfico de Balthazar y porcentaje de necrosis del páncreas). En paciente que cursan con insuficiencia renal con creatinina >1,5mg/dl se solicita Resonancia Magnética evitando el uso de material de contraste.
- Resonancia Magnética: La colangiografía permite identificar litos de hasta 3 mm en la vía biliar.
- Punción Aspirativa con Aguja Fina: En caso de sospecha clínica, laboratorial o de imagen de infección y/o necrosis pancreática; persistencia de falla de órgano, y del dolor y signos de sepsis.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) en PA de origen biliar cuando se encuentra persistencia de la colestasis o dilatación de vía biliar o en colangitis asociada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 75. Diagnóstico diferencial de Pancreatitis Aguda

Enfermedades intraabdominales	Enfermedades extraabdominales
Colecistitis, Cólico biliar	Infarto de miocardio
Úlcera péptica perforada o penetrante	Pericarditis aguda
Perforación intestinal	Neumonía basal
Oclusión intestinal	
Isquemia intestinal aguda	
Apendicitis (en sus fases iniciales)	
Disección o ruptura de aneurisma de aorta abdominal	
Peritonitis aguda de cualquier etiología	
Rotura de embarazo ectópico	

Fuente: Adaptado de: Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

- Internación.
- Nada por Vía Oral (NPO)
- Sonda Nasogástrica en caso de vómitos persistentes, distensión abdominal (ileo).
- Hidratación intravenosa temprana 5 -10 ml/kg/hr. (250-500 ml por hora), durante las primeras 6 a 24 horas, con una estrecha vigilancia, de acuerdo con parámetros de perfusión clínicos.
- Todo paciente con diagnóstico presuntivo de pancreatitis aguda debe ser referido a Nivel de mayor complejidad.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

- **Mantener medidas generales**

Todas las anteriores más:

- **Antieméticos:** Domperidona o Metoclopramida 10mg EV cada 8 hrs.
- **IBP parenterales:** Omeprazol 40mg cada 12 h. EV.
- Tratamiento del dolor:
 - ✓ Primer escalón: Metamizol 2 g cada 6 - 8 hrs, con rescates de tramadol (50 - 100 mg) o morfina (5 - 10 mg) subcutáneas, si es necesario.
 - ✓ Segundo escalón: bomba de analgesia de 30 mg de morfina en 500 ml suero fisiológico o 300 mg de tramadol en infusión continua para perfundir en 24 hrs. (20 ml/h) más metamizol 1 gr o 2 gr cada 6 a 8 horas.
 - ✓ **Se utilizan analgésicos para controlar el dolor abdominal, y la duración del tratamiento analgésico se ajusta según la necesidad del paciente.**
- **Soporte nutricional:**
 - ✓ La PA leve no requiere soporte nutricional, ya que el paciente puede comenzar la alimentación oral precoz. En general, el momento de probar la tolerancia a la dieta oral es cuando el

paciente está asintomático, con presencia de peristaltismo. Se puede reiniciar la ingesta oral con dieta de un modo más gradual, con tolerancia inicial a líquidos.

- ✓ En PA grave, debido al gran catabolismo, el íleo paralítico, el dolor abdominal y la compresión del tubo digestivo por colecciones y la posibilidad de un empeoramiento del cuadro al estimular el páncreas con alimentos, se recomienda reposo intestinal o NPO(no más de 5 días).
- ✓ Se recomienda iniciar nutrición enteral por sonda nasoyeyunal, antes que la nutrición parenteral.
- ✓ En caso de no ser posible la nutrición enteral, se debe optar por la nutrición parenteral. Se recomienda empezar la Nutrición Parenteral Total a los 5 días del ingreso para minimizar el riesgo de hiperglucemia e infecciones.
- El uso de antibióticos profilácticos no está indicado, salvo se demuestre la infección de la necrosis pancreática mediante PAAF, o exista algún otro foco infeccioso asociado, se recomienda el empleo de:
 - Imipenem EV 0,5 - 1g cada 6-8 horas por 7 - 10 días, según disponibilidad o
 - Ciprofloxacina EV 400mg c/12 horas + metronidazol 500mg EV cada 8 horas.
- Monitorización de la presión arterial, saturación de oxígeno y volumen urinario cada 1 - 2 horas inicialmente.
- Corregir desequilibrio hidroelectrolítico.
- Lograr una diuresis de 40 - 50 ml/h (aproximadamente 400 ml cada 8 hrs).

La duración total del tratamiento y la hospitalización dependerán de la respuesta del paciente y de la presencia de complicaciones. En casos leves, la hospitalización puede ser más corta, mientras que en casos severos, puede extenderse por más de una semana.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Colangio pancreatografía retrógrada endoscópica: tiene indicación únicamente en PA con obstrucción de la vía biliar comprobada.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Necrosis pancreática infectada.
- Abdomen agudo.
- Abscesos.
- Complicaciones locales o sistémicas persistentes y progresivas.
- Colecistitis aguda o empiema.
- Pseudoquistes.
- Síndrome compartimental abdominal.
- Trombosis venosa esplénica.
- Pseudoaneurismas.

Aun existiendo una indicación de cirugía se recomienda retardar cualquier procedimiento quirúrgico el mayor tiempo posible.

En pancreatitis necrótica infectada: Cirugía a las 3 o 4 semanas de iniciado el cuadro, o al menos evitarla los primeros 14 días.

COMPLICACIONES

Complicaciones locales:

- Colección líquida aguda.
- Colección necrótica aguda estéril o infectada.
- Pseudoquiste.
- Absceso.
- Fístula pancreática.
- Fístula pancreatocutánea.
- Pseudoaneurisma de la arteria pancreática.
- Trombosis de la vena porta, mesentérica superior (manifestada por ascitis de reciente inicio) y/o aneurisma esplénico.
- Hemorragia del lecho pancreático o retroperitoneo.

Complicaciones sistémicas: Síndrome de distrés Respiratorio Agudo (SDRA), sepsis, choque séptico y muerte.

Complicaciones crónicas metabólicas: Diabetes mellitus.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

En caso de confirmación diagnóstica de pancreatitis aguda.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Referir de Segundo a Tercer Nivel, toda pancreatitis aguda grave	Desaparición del dolor e íleo con buena tolerancia a la dieta. Ausencia de complicaciones.	Controlado y/o resuelto el cuadro agudo. Ausencia de complicaciones.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Control clínico y ecográfico, periódico.
- Si existe coleditiasis, indicar colecistectomía luego de mejorado el cuadro agudo, en lo posible durante la misma internación.
- Los procedimientos invasivos requieren consentimiento informado, informar al paciente y/o familiares sobre la enfermedad, evolución y posibles complicaciones.
- Evitar antiespasmódicos para el control del dolor.
- Todo paciente con diagnóstico de coleditiasis en nuestro medio debería someterse a colecistectomía electiva para evitar complicaciones.
- Control de factores de riesgo.
- Colecistectomía electiva.
- Suprimir consumo de alcohol.

24**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****E90****I - II - III**

SÍNDROME METABÓLICO

CIE-10

E90*: Trastornos nutricionales y metabólicos en enfermedades clasificadas en otra parte

DEFINICIÓN

El síndrome metabólico es un factor de riesgo importante para enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2; consiste en un conjunto de anomalías metabólicas que incluye resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia, obesidad central y disfunción endotelial (1), surgen de una combinación de factores genéticos y ambientales y conducen a una disfunción multiorgánica y una alta tasa de resultados cardiovasculares adversos aunque la mayoría de los trastornos asociados con el síndrome metabólico no presentan síntomas.

FACTORES DE RIESGO

- Sobrepeso u Obesidad Central.
- Tabaquismo.
- Insulinorresistencia.
- Dislipidemia.
- Hipertensión Arterial Sistémica.
- Sedentarismo.
- Edad avanzada
- Estado proinflamatorio.
- Enfermedad cardio vascular previa.
- Antecedentes personales o familiares de Diabetes Mellitus
- Hiperuricemia.
- Síndrome de ovario poliquístico.

CLASIFICACIÓN

El Síndrome Metabólico es una condición progresiva que comúnmente comienza en los primeros años de vida con exposición a presiones biológicas, sociales y ambientales que conducen a la acumulación de tejido adiposo excesivo y disfuncional, con la consiguiente inflamación, estrés oxidativo y resistencia a la insulina hacia el desarrollo de factores de conocido riesgo metabólico (por ej., hipertensión, hipertrigliceridemia, diabetes tipo 2), aterosclerosis con Enfermedad Cardiovascular y Enfermedad Renal Crónica, discapacidad y muerte.

Considerando este desarrollo progresivo, la Asociación Americana del Corazón propone una clasificación del Síndrome Metabólico en estadios de gravedad progresiva que permiten identificar sus primeras etapas, cuando los pacientes son frecuentemente asintomáticos u oligosintomáticos, momentos óptimos para iniciar acciones preventivas dirigidas a varios factores de riesgo ya que la detección e intervención tempranas se asocian con un mayor beneficio clínico.

Etapa 0: Sin factores de riesgo de Síndrome Metabólico

El estadio 0 se define como la ausencia de factores de riesgo de Síndrome Metabólico con Índice de Masa Corporal (IMC) y circunferencia de cintura normales, normoglucemia, normotensión, un perfil lipídico normal y sin evidencia de Enfermedad Renal Crónica (ERC) o Enfermedad Cardiovascular (ECV) subclínica o clínica.

Etapa 1: Adiposidad excesiva o disfuncional

El estadio 1 se define como exceso de peso (IMC ≥ 25 kg/m²), obesidad abdominal (circunferencia de la cintura ≥ 88 cm en las mujeres y ≥ 102 cm en los hombres) o tejido adiposo disfuncional (que se manifiesta clínicamente como intolerancia a la glucosa o prediabetes) sin presencia de otros factores de riesgo metabólico o ERC.

Etapa 2: Factores de riesgo metabólicos y enfermedad renal

La etapa 2 del Síndrome Metabólico se define como la presencia de factores de riesgo metabólico (hipertrigliceridemia ≥ 135 mg/dL], hipertensión [etapas 1 y 2] y diabetes), ERC de riesgo moderado a alto, o ambos.

Etapa 3: ECV subclínica en el Síndrome Metabólico

La etapa 3 se define como ECV subclínica entre individuos con adiposidad excesiva o disfuncional, factores de riesgo metabólicos o ERC.

Etapa 4: ECV en el Síndrome Metabólico con y sin insuficiencia renal

El Síndrome Metabólico en etapa 4 se define como una ECV clínica en individuos con adiposidad excesiva o disfuncional, otros factores de riesgo metabólicos o ERC. La etapa 4 se divide en individuos sin insuficiencia renal (4a) y aquellos con insuficiencia renal (4b).

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del síndrome metabólico ha aumentado en varias regiones del mundo, en los Estados Unidos de Norteamérica, la prevalencia de síndrome metabólico ha pasado del 37,6% en 2011-2012 al 41,8% en 2017-2018, en gran parte debido al incremento de la obesidad y la hiperglicemia en la población. En México, Japón y Corea del Sur ha sucedido algo similar.

Se puede afirmar que en América Latina 1 de cada 3 o 4 personas mayores de 20 años, cumple criterios para diagnósticos de Síndrome Metabólico (SM).

La prevalencia aumenta con la edad; la obesidad abdominal y el bajo colesterol HDL son más prevalentes en mujeres. (7).

El síndrome metabólico también es un problema emergente entre los niños y adolescentes, con una prevalencia notable en países como Corea del Sur, donde se observó un aumento del 3,79% al 7,79% durante la pandemia de COVID-19.

En el estudio ATPIII, la prevalencia general fue del 22%, con un aumento dependiente de la edad.

ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa exacta, pero es probable que sea multifactorial, surgiendo de una combinación de factores genéticos y ambientales.

La obesidad se asocia a una inflamación crónica de bajo grado que se da por medio de la sobreproducción de citoquinas proinflamatorias por parte del tejido adiposo acumulado en exceso y que

juega un papel importante en el desarrollo de la insulinoresistencia. Finalmente, la insulinoresistencia vendría a ser el disparador de las comorbilidades asociadas al síndrome metabólico, tales como aterosclerosis, dislipidemia, hipertensión, un estado protrombótico e hiperglicemia.

PATOGENIA

En la fisiopatología del Síndrome Metabólico (SM) se imbrican alteraciones en el metabolismo glucolipídico, estados proinflamatorios y protrombóticos.

El vínculo entre todas ellas se atribuye a la resistencia insulínica (RI), favorecida por el aumento de ácidos grasos libres, muchas veces relacionado con el sobrepeso. Este estado provoca trastornos en la utilización de glucosa celular, así como desregulación de su producción hepática.

El metabolismo lipídico presenta también las consecuencias de la RI, que desembocan en las alteraciones características del SM: hipertrigliceridemia e hipocolesterolemia HDL.

La hipertensión se relaciona con diferentes mecanismos como consecuencia de alteraciones en la vía de la insulina y en la regulación del sistema nervioso vegetativo.

Además de las repercusiones en el desarrollo de la aterosclerosis, últimamente se han relacionado el SM y la RI con otras enfermedades, como el hígado graso no alcohólico y el síndrome del ovario poliquístico.

DIAGNÓSTICO

Tabla 76. Criterios para el diagnóstico clínico del Síndrome Metabólico

Parámetro	IDF	ATP III-AHA-NHLBI	ALAD
Obesidad abdominal	Perímetro de cintura ≥ 90 cm en hombres y ≥ 80 cm en mujeres (para Asia y Latinoamérica)	Perímetro de cintura > 102 cm en hombres (para hispanos > 94 cm y > 88 cm en mujeres)	Perímetro de cintura ≥ 94 cm en hombres y ≥ 88 cm en mujeres
Triglicéridos altos	> 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente específico)	≥ 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente específico)	> 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente específico)
cHDL bajo	< 40 mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)		
PA elevada	PAS ≥ 130 S.S. Hg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo	$\geq 130/85$ mmHg	PAS ≥ 130 mmHg y/o PAD ≥ 85 mmHg o en tratamiento antihipertensivo
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl o Dm2 diagnóstica previamente	Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl o en tratamiento para glucemia elevada	Glucemia anormal en ayunas, intolerancia a la glucosa o diabetes
Diagnóstico	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes	3 de los 5	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes

Fuente: Adaptado de: Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Variable según el trastorno metabólico asociado.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO:

- Hemograma.
- Glucemia en ayunas.
- Hemoglobina Glicosilada HbA1c.
- Perfil lipídico.
- Perfil tiroideo.
- Creatinina.
- NUS.
- Perfil Hepático.
- Ácido úrico.
- Examen General de orina.
- Micro albuminuria.

EXÁMENES DE GABINETE:

- Rx PA de tórax.
- Ecografía abdominal.
- Electrocardiograma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Diabetes Mellitus.
- Hipotiroidismo.
- Síndrome nefrótico.

TRATAMIENTO

PRIMER NIVEL:

- Sospecha diagnóstica.
- Medidas higienico-dietéticas.
- Apoyo nutricional.
- Referencia a Segundo o Tercer nivel de atención.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL:

- Confirmación diagnóstica.
- Inicio de tratamiento.
- Información para cambio del estilo de vida:
 - Actividad física regular.
 - Dieta balanceada.
 - Control de peso.

- Control de complicaciones cardiovasculares.
 - a. Evaluación del riesgo cardio vascular.
 - b. Tratamiento de los factores causales modificables.
 - c. Tratamiento farmacológico:
 - Dislipidemias.
 - Hipertensión arterial.
 - Hiperglucemia.
 - Antitrombótico.
- Tratamiento de las condicionantes o de base de acuerdo a norma.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO HIPOLIPEMIANTE (2)

Tabla 77. Tratamiento hipolipemiante

TRATAMIENTO CON ESTATINAS DE INTENSIDAD ALTA, MODERADA Y BAJA			
Intensidad del síndrome metabólico / objetivo	Alta intensidad	Intensidad moderada	Intensidad baja
Reducción de LDL	≥50%	30%–49%	<30%
Medicamento	Atorvastatina 40 – 80 mg Rosuvastatina 20 – 40 mg	Atorvastatina 10 mg Rosuvastatina 10 mg	Simvastatina 10 mg Pravastatina 10 – 20 mg Lovastatina 20 mg Fluvastatina 20 – 40 mg
Las reducciones porcentuales de LDL-C con las principales estatinas utilizadas en la práctica clínica (atorvastatina, rosuvastatina, simvastatina) se calcularon utilizando la mediana de reducción de LDL-C.			

Fuente: Adaptado de: Base de datos VOYAGER.

Profilaxis secundaria en enfermedad arterioesclerótica cardiovascular:

- Se recomienda iniciar tratamiento con estatinas de alta intensidad con una meta de reducción de LDL de 50% (Clase I).
- Si el nivel de LDL es ≥70 mg/dL con estatinas se recomienda agregar ezetimibe (Clase IIb).
- En pacientes con factores clínicos de alto riesgo se puede agregar ezetimibe para mayor tolerancia de tratamiento con estatinas (Clase IIa).

Factores clínicos de alto riesgo:

- Mayores de 65 años.
- Tabaquismo.
- Diabetes mellitus.
- Historia de insuficiencia cardíaca congestiva.
- Hipertensión arterial.
- Síndrome coronario agudo en los últimos 12 meses.
- Historia de infarto agudo de miocardio.

- Historia de accidente isquémico transitorio.
- Enfermedad arterial periférica.
- Antecedentes familiares de hipercolesterolemia.
- Enfermedad Renal Crónica (ERC) Tasa estimada de filtración glomerular (eGFR) 15-59 mL/min/1.73m².
- Persistencia de LDL-C \geq 100 mg/dL después de tratamiento con estatinas de alta intensidad + ezetimibe.

TRATAMIENTO HIPOGLICEMIANTE (3)

Consideración general

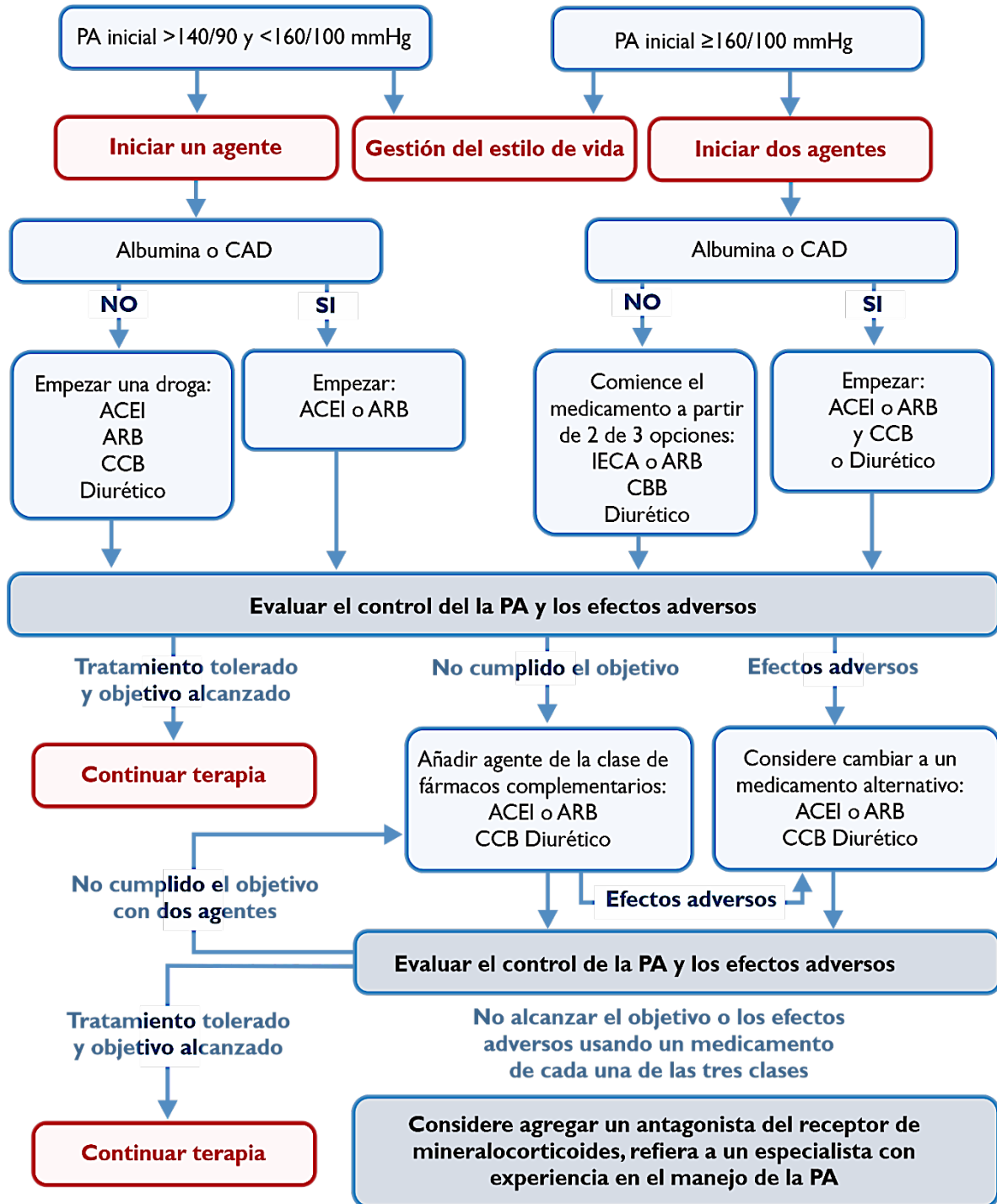
- En individuos de alto riesgo con diabetes tipo 2 establecida, la decisión de tratar con un agonista del receptor de GLP-1 o un inhibidor de SGLT2 para reducir los eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE), la falla cardíaca, la muerte o la progresión de la ERC debe considerarse independientemente de la HbA1c inicial o la HbA individualizada.
- ✓ La Dosis inicial de Canagliflozina es de 100 mg por día antes del desayuno o de la primera comida fuerte del día, aproximadamente a la misma hora todos los días y se puede aumentar la dosis a 300 mg diarios como dosis máxima para alcanzar los objetivos glucémicos. En pacientes con Tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) $<$ 60 ml/min/1,73 m² o Aclaramiento de creatinina (CrCl) $<$ 60 ml/min se debe limitar a 100 mg/día y el tratamiento con canagliflozina debe ser interrumpido en pacientes con TFGe $<$ 45 ml/1,73m² o CrCl $<$ 45 ml/min.
- ✓ La dosis recomendada de Dapagliflozina es de 10 mg una vez al día con o sin alimentos aproximadamente a la misma hora todos los días.
- ✓ La dosis inicial recomendada de Empagliflozina es de 10 mg una vez al día, en la mañana aproximadamente a la misma hora todos los días con o sin alimentos. En los pacientes que toleran empagliflozina 10 mg una vez al día que tengan una TFGe \geq 60 ml/min/1,73 m² y necesiten un control glucémico más estricto, la dosis puede aumentarse a 25 mg una vez al día como dosis máxima.

CONTROL DE HIPERTENSIÓN (4)

- Los pacientes con presión arterial confirmada en el consultorio \geq 140/90 mmHg deben, además de la terapia de estilo de vida, iniciar y ajustar oportunamente la terapia farmacológica para lograr los objetivos de presión arterial (Grado de recomendación A).
- Los pacientes con presión arterial confirmada en el consultorio \geq 160/100 mmHg deben, además de la terapia de estilo de vida, iniciar y ajustar a tiempo dos medicamentos o una combinación de medicamentos en una sola pastilla que haya demostrado reducir los eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes (Grado de recomendación A).
- El tratamiento de la hipertensión debe incluir clases de fármacos que hayan demostrado reducir los eventos cardiovasculares en pacientes con diabetes. Los inhibidores de la ECA o los bloqueadores de los receptores de angiotensina se recomiendan como tratamiento de primera línea para la hipertensión en personas con diabetes y enfermedad de las arterias coronarias (Grado de recomendación A).
- ✓ La dosis inicial recomendada de Enalapril es de 2,5 mg en pacientes de 20 a $<$ 50 kg y de 5 mg en pacientes \geq 50 kg. Enalapril se administra una vez al día. Se debe ajustar la dosis según las necesidades del paciente hasta un máximo de 20 mg al día en pacientes de 20 a $<$ 50 kg y 40 mg en pacientes de \geq 50 kg.

- ✓ La dosis inicial de Captopril es 25 mg dos veces al día. Si no se obtiene una disminución satisfactoria de la presión arterial después de una o dos semanas, se puede aumentar la dosis a 100 mg una vez al día en una sola toma o dividida en dos tomas. En general, la dosis habitual no debe exceder de 150 mg/día.
 - ✓ La dosis inicial recomendada de Lisinopril es de 2,5 mg una vez al día en pacientes de 20 a <50 kg, y 5 mg una vez al día en pacientes ≥ 50 kg. La dosis debe ajustarse individualmente hasta un máximo de 20 mg diarios en pacientes que pesen entre 20 y <50 kg y 40 mg en pacientes ≥ 50 kg.
 - ✓ La dosis de Losartán es de 50 mg una vez al día por la mañana, pudiendo aumentar la dosis a 100 mg al mes de haber iniciado el tratamiento.
 - ✓ La dosis inicial habitualmente recomendada de Candesartán es 4 mg una vez al día. El aumento de la dosis hasta la dosis máxima de 32 mg una vez al día o hasta la dosis máxima tolerada, se realiza doblando la dosis a intervalos de al menos 2 semanas.
 - ✓ La dosis inicial y de mantenimiento del Irbesartán es de 150 mg/24h, con o sin alimentos. Se puede considerar el inicio con una dosis de 75 mg/24h en pacientes en hemodiálisis y en mayores de 75 años. En pacientes no controlados con 150 mg/24h la dosis puede aumentarse hasta 300 mg.
 - ✓ La dosis inicial del Olmesartán es de 10 mg/24h, dosis de mantenimiento 20 mg/24h. Dosis máxima 40 mg/24h en adultos y 20 mg/24h en ancianos y en insuficiencia renal.
 - ✓ La dosis recomendada del Telmisartán es de 40 mg en una sola toma una vez al día con o sin alimentos; se puede aumentar hasta una dosis máxima de 80 mg.
 - ✓ La dosis inicial del Valsartán es de 20 mg dos veces al día con o sin alimentos y debe ajustarse a 40 mg, 80 mg y 160 mg dos veces al día en las semanas siguientes. En casos de infarto debe iniciarse a las 12 horas.
- Por lo general, se requiere una terapia con múltiples medicamentos para alcanzar los objetivos de presión arterial. Sin embargo, no deben utilizarse combinaciones de inhibidores de la ECA y bloqueadores de los receptores de angiotensina ni combinaciones de inhibidores de la ECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina con inhibidores directos de la renina (Grado de recomendación A).
 - Un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina – ECA (Enalapril, Captopril o Lisinopril) o un bloqueador de los receptores de angiotensina – ARB (Losartán, Candesartán, Irbesartán, Olmesartán, Telmisartán o Valsartán), a la dosis máxima tolerada indicada para el tratamiento de la presión arterial, es el tratamiento de primera línea recomendado para la hipertensión en pacientes con diabetes y una relación albúmina-creatinina urinaria ≥ 300 mg/g de creatinina A o 30 –299 mg/g de creatinina. Si no se tolera una clase, la otra debe ser sustituida. La creatinina sérica/tasa de filtración glomerular estimada y los niveles de potasio sérico deben controlarse al menos una vez al año (Grado de recomendación B).

Figura 12. Síndrome Metabólico / Evaluación y control de la Presión Arterial



Fuente: Adaptado de: Asociación Americana de Diabetes; Enfermedades cardiovasculares y gestión de riesgos: estándares de atención médica en diabetes; 2021.

Diuréticos

Tiazidas, (como la Hidroclorotiazida, Indapamida o Metolazona); Diuréticos de asa (Furosemida) o Fármacos ahorradores de potasio (Amilorida).

- ✓ La dosis inicial de Hidroclorotiazida es de 12,5 a 25 mg una vez al día por la mañana, que puede aumentarse hasta 50 mg/día, en una o dos tomas.

- ✓ La dosis inicial de Indapamida es de un comprimido de 2.5 mg cada 24 horas, preferentemente por la mañana, la dosis puede ser aumentada hasta 5 mg.
- ✓ Inicialmente, se recomienda una dosis de Metolazona de 12,5 a 25 mg una vez al día, dosis que pueden aumentarse hasta 50 mg/día, en una o dos tomas.
- ✓ La dosis inicial en casos de edema o hipertensión de la Furosemina es de 20, 40 u 80 mg/24h; la dosis de mantenimiento es de 20 a 40 mg/24h, preferentemente por las mañanas para interrumpir lo menos posible el descanso nocturno. En caso de edema resistente la dosis de mantenimiento puede aumentarse hasta 80 mg/día.
- ✓ La dosis inicial de Amilorida es de 5 mg/día y, en caso necesario, incrementar de manera gradual hasta 20 mg/día (como dosis simple o dividida cada 12 horas), según respuesta clínica y tolerancia del paciente, administrando por vía oral con agua, preferiblemente junto con las comidas (para minimizar la intolerancia gastrointestinal) y a las mismas horas del día.

Antagonistas de los receptores de mineralocorticoides, aldosterona (ARM)

Espironolactona y Eplerenona.

- ✓ En casos de Edema, la dosis de la Espironolactona es de 100 mg diarios en dos tomas, máximo 400 mg al día en dos tomas. Para la Insuficiencia cardiaca congestiva, 25-50 mg al día como dosis máxima. Para la Hipertensión arterial dosis inicial 50-100 mg al día repartidos en varias tomas.
- ✓ La dosis inicial de la Eplerenona es de 25 mg una vez al día pudiendo incrementarse hasta la dosis óptima de mantenimiento de 50 mg una vez al día, preferiblemente en 4 semanas, teniendo presente el nivel de potasio sérico.

AGENTES ANTIPLAQUETARIOS (4)

- Usar la terapia con aspirina (75–162 mg/día) como estrategia de prevención secundaria en personas con diabetes y antecedentes de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (Grado de recomendación A).
- ✓ La dosis de Ácido Acetilsalicílico (Aspirina) en adultos y mayores de 16 años es de 1 comprimido de 500 mg cada 4 o 6 horas, si fuera necesario, con un vaso de agua preferentemente después de las comidas. No se excederá de 8 comprimidos (4 g de ácido acetilsalicílico) en 24 horas. Las y los pacientes con las funciones del hígado o riñón reducidas deben consultar al médico ya que se debe reducir y ajustar la dosis.
- Para pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica y alergia documentada a la aspirina, se debe usar Inhibidores del receptor plaquetario P2Y12, clopidogrel (75 mg/día) (Grado de recomendación B).
- ✓ El Clopidogrel se administra en dosis única diaria de 75 mg. En pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (angina inestable o infarto de miocardio sin onda Q), el tratamiento con clopidogrel debe iniciarse con una dosis única de carga de 300 mg o 600 mg.
- La terapia antiplaquetaria doble (con aspirina en dosis bajas y un inhibidor de P2Y12) es razonable durante un año después de un síndrome coronario agudo y puede tener beneficios más allá de este período (Grado de recomendación A).
- Se debe considerar el tratamiento a largo plazo con terapia antiplaquetaria dual para pacientes con intervención coronaria previa, alto riesgo isquémico y bajo riesgo de sangrado para prevenir eventos cardiovasculares adversos mayores (Grado de recomendación A).

- La terapia combinada con aspirina más dosis bajas de rivaroxabán se debe considerar para pacientes con enfermedad arterial coronaria y/o periférica estable y bajo riesgo de hemorragia para prevenir eventos adversos importantes en las extremidades y cardiovasculares (Grado de recomendación A).
- ✓ La dosis recomendada del Rivaroxabán para el tratamiento inicial de la TVP aguda es de 15 mg/12 h, 21 días, seguida de 20 mg/24 h para el tratamiento continuado, así como para la prevención de la TVP recurrente y de la EP1. Para la prevención del ictus y de la embolia sistémica en FANV la dosis recomendada es de 20 mg/24 h.
- La terapia con aspirina (75–162 mg/día) se puede considerar como una estrategia de prevención primaria en aquellos con diabetes que tienen un mayor riesgo cardiovascular, después de una discusión exhaustiva con el paciente sobre los beneficios frente al aumento comparable del riesgo de hemorragia (Grado de recomendación A).

FÁRMACOS QUE HAN DEMOSTRADO SER EFECTIVOS PARA EL MANEJO DE LOS COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO

Tabla 78. Tratamiento del Síndrome Metabólico

COMPONENTE	FÁRMACO
Obesidad	Orlistat*
Hipertrigliceridemia/cHDL bajo	Fibratos (Fenofibrato y Gemfibrozilo)
Hiperglucemia (ITG y/o GAA)	Metformina Inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) o gliptinas (Alogliptina, Linagliptina y Sitagliptina) Tiazolidinedionas o glitazonas (Pioglitazona*) Inhibidores de la alfa-glucosidasa (Voglibosa)
Diabetes Mellitus	Fármacos orales Sulfonilureas (Glibenclamida y Glimepirida) Insulina NPH Análogos de insulina (Insulina Glargina e Insulina Glulisina)
Hipertensión Arterial	IECA (Enalapril, Captopril o Lisinopril) ARA II (Losartán, Candesartán, Irbesartán, Olmesartán, Telmisartán o Valsartán)

*Actualmente no se encuentra en la LINAME, pero cuentan con Registro Sanitario.

Fuente: Adaptado de: Rev. Esp. Cardiol. Supl. Prevención y tratamiento del síndrome metabólico; 2005

Orlistat

La dosis recomendada de Orlistat es de una cápsula de 120 mg tomada con cada una de las tres comidas principales del día, que puede reducirse a 60 mg. En caso de intolerancia. Se puede tomar inmediatamente antes, durante o hasta una hora después de la comida. La cápsula debe ser ingerida con agua.

Fibras

Fibra natural (Psyllium o ispaghula) 15 a 30 gramos por día VO. Generalmente, se puede usar a largo plazo. No tiene una duración específica limitada, ya que es un suplemento de fibra natural.

Fenofibrato, la dosis recomendada es de una cápsula de 200 mg al día.

Gemfibrozilo, 600 mg dos veces al día, media hora antes del desayuno y de la cena o 900 mg como dosis única media hora antes de la cena.

Metformina

La dosis inicial habitual de Metformina es de 500 mg u 850 mg tres veces al día durante o después de las comidas, pudiendo ajustarse a los 10-15 días. La dosis diaria máxima es de 3000 mg divididos en 3 tomas.

Inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) o gliptinas:

La dosis recomendada de Alogliptina es de un comprimido de 25 mg una vez al día, tomado con o sin alimentos.

La dosis recomendada de Linagliptina es de un comprimido de 5 mg una vez al día, puede tomarse con o sin alimentos en cualquier hora del día, algunas veces asociado junto a otros medicamentos o bien como monoterapia en pacientes controlados.

La dosis de Sitagliptina es de 100 mg una vez al día administrada con o sin comida, algunas veces asociada junto a otros medicamentos o bien como monoterapia en pacientes controlados.

Tiazolidinedionas o glitazonas

La dosis inicial de Pioglitazona es de 15 mg o 30 mg una vez al día, que puede incrementarse hasta una dosis máxima de 45 mg una vez al día en función de la respuesta clínica, asociada junto a otros medicamentos o bien como monoterapia en pacientes controlados.

Inhibidores de la alfa-glucosidasa

La dosis de Voglibosa es de 0.2 mg tres veces al día, justo antes de cada comida.

Fármacos orales:

Sulfonilureas

La dosis inicial de la Glibenclamida es de 2.5 a 5 mg al día, en una sola toma con la comida principal o inmediatamente después de la misma. Los ajustes en la dosis deben efectuarse de acuerdo al control metabólico de la glucemia del paciente, aumentando gradualmente 2,5 mg a la semana. La dosis de mantenimiento varía de 1.5 a 20 mg al día, si la dosis diaria supera los 10 mg es preferible dividirla en dos tomas. La dosis máxima no deberá exceder de 20 mg al día.

La dosis inicial de la Glimepirida es de 1-2 mg/24h (1 mg/24h en ancianos o pacientes debilitados), tomando poco antes o durante un desayuno abundante o poco tiempo antes o durante la primera comida; ajustar la dosis según la respuesta a razón de 1-2 mg cada 1-2 semanas hasta una dosis de mantenimiento de 4 mg/24h. La dosis máxima recomendada es de 6-8 mg/24h.

Insulina NPH

En líneas generales, la dosis de Insulina (NPH) en los pacientes con diabetes tipo 1 es de 0.5-1 UI/kg vía subcutánea, en casos de diabetes tipo 2 la dosis se calcula a razón de 0.3-0.6 UI/kg/día; se administra en 1 o 2 dosis diarias unos 30 minutos antes de las comidas (matutina y nocturna, 2/3 de la misma administrados antes del desayuno, y 1/3 antes de la cena) las dosis habituales de mantenimiento oscilan entre 0,5-1,5 UI/kg/día. Los requerimientos de insulina son específicos para cada paciente.

Análogos de insulina

La *Insulina Glargina* no se debe prescribir en cetoacidosis hasta que esta se resuelva.

En la DM Tipo 1, las dosis habituales oscilan entre 0,5 y 1,5 UI/kg/día. Los requerimientos de insulina son específicos para cada paciente y varían en función de la edad, peso corporal, etc.

Prepúberes: 0,7-1 UI/kg/día.

Durante la pubertad (9 a 12 años): pueden necesitar hasta 1,5 UI/kg/día.

Pospúberes: 0,7-0,8 UI/kg/día.

Adulto con DM tipo1: 0.5 U/kg/día.

En la DM Tipo 2: Existen diferentes pautas para la insulinización. La dosis de inicio será de 0,1-0,2 UI/kg/día, realizando posteriormente una titulación individualizada hasta alcanzar la dosis necesaria. Administrar a cualquier hora, pero siempre a la misma (en niños por la tarde).

Insulina Glulisina

Administración subcutánea: Adultos y niños: las dosis de insulina glulisina deben ser ajustadas para cada paciente. En todos los casos, la insulina glulisina se utiliza mezclada con otras insulinas de acción lenta tales como la insulina NPH o la insulina glargina o con agentes hipoglucemiantes orales. Los requerimientos diarios totales de insulina oscilan entre 0.5 a 1.5 UI/kg/día mediante inyección subcutánea en los 15 minutos antes o después de las comidas o mediante bomba de perfusión continua subcutánea. Puede ser necesario ajustar la dosis si el paciente aumenta su actividad física, cambia su dieta habitual o sufre una enfermedad concomitante.

Administración intravenosa: Adultos y niños: la insulina glulisina se puede administrar por vía intravenosa bajo supervisión médica con objeto de conseguir el control glucémico, con una monitorización continua de los niveles de glucosa y de potasio. Para su uso intravenoso, se deben utilizar concentraciones de 0.05 UI/mL a 1 UI/mL en sistemas de infusión que utilicen bolsas de cloruro de polivinilo. La insulina glulisina solo es estable en solución salina al 0.9%. No se deben administrar mezclas de insulinas por vía intravenosa.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

No corresponde.

COMPLICACIONES

- Asociado a un aumento del riesgo de desarrollar enfermedad coronaria.
- Diabetes mellitus.
- Accidente cerebro vascular.
- Enfermedad renal crónica.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

En caso de descompensación de algunos de los factores desencadenantes.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Ante sospecha diagnóstica de SM. Referir a nivel de atención II o III.	Compensación del cuadro clínico. Aún requiere controles clínicos laboratoriales periódicos.	Una vez iniciado el tratamiento según los factores de riesgo, para control y seguimiento.

RECOMENDACIONES PREVENCIÓN

- Adoptar estilos de vida y hábitos saludables.
- Disminuir los factores de riesgo modificables.
- Realizar actividad física frecuente acorde a la edad.
- Suprimir hábito tabáquico.
- Evitar alcohol.
- Medidas higiénico dietéticas con reducción calórica y limitar la ingesta de azúcar blanco y sal.

25

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓNN00
I - II - III

SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO

CIE-10

N00: Síndrome nefrítico agudo

Incluye: Enfermedad glomerular aguda
Enfermedad renal SAI aguda
Glomerulonefritis aguda
Nefritis aguda

Excluye: Nefritis tubulointersticial aguda (N10)
Síndrome nefrítico SAI (N05.–)

DEFINICIÓN

Es un síndrome causado por el daño extenso en los glomérulos secundario a una respuesta inflamatoria, que reduce el filtrado glomerular, es una manifestación clínica de glomerulonefritis.

FACTORES DE RIESGO

- Enfermedades inmunológicas.
- Enfermedades infecciosas.
- Enfermedades colangenopáticas.
- Enfermedades virales.

CLASIFICACIÓN

Tabla 79. Clasificación Síndrome Nefrítico Agudo

Compromiso Renal	Glomerulonefritis pos estreptocócica. Síndrome hemolítico urémico (adolescentes). Glomerulonefritis por anticuerpos anti membrana basal del glomérulo. Nefropatía por IgA. Glomerulopatía C3. Glomerulopatía membranoproliferativa.
Compromiso Sistémico	Glomerulonefritis derivada de la endocarditis bacteriana subaguda. Nefritis lúpica. Vasculitis de vasos pequeños por ANCA. Granulomatosis por poliangeitis. Poliangeitis microscópica. Síndrome de Churg – Strauss.

Fuente: Adaptado de: Brenner y Rector. El riñón; 2021, Elsevier España, S.L.U.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de GNAPE en los países económicamente desarrollados se limita a casos esporádicos casi exclusivamente relacionados con infecciones faringoamigdalares, con predominio estacional en los meses fríos. Su frecuencia ha ido disminuyendo en las 2 últimas décadas.

Es una enfermedad propia de la edad infantojuvenil; el grupo de edad en que se presenta con más frecuencia es el comprendido entre los 2 y los 12 años. Sólo el 5% de los casos tiene menos de 2 años y el 10% tiene más de 40 años. Por razones no aclaradas es 2 veces más frecuente en los varones, aunque este predominio masculino no se mantiene en los casos subclínicos. (3)

ETIOLOGÍA

La expresión clínica del síndrome nefrítico agudo es consecuencia de una lesión glomerular debido a una enfermedad renal primaria, secundaria a procesos infecciosos, o bien la manifestación de la afectación renal asociada a una enfermedad sistémica.

Tabla 80. Etiología del síndrome nefrítico agudo según frecuencia

CAUSAS COMUNES			
ADOLESCENTES		ADULTOS	
<ul style="list-style-type: none"> Síndrome urémico hemolítico Purpura de Henoch – Schölein Nefropatía por IgA Glomerulonefritis post estreptocócica Enfermedad de membrana basal delgada Nefritis hereditaria Nefropatía lúpica 		<ul style="list-style-type: none"> Abscesos Síndrome de Goodpasteur Hepatitis B o C Endocarditis Glomerulonefritis membrano proliferativa Glomerulonefritis rápidamente progresiva (semilunar) Nefritis lúpica Vasculitis Enfermedades virales Nefropatía por IgA 	
FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN			
FRECUENTES	MENOS FRECUENTES	RAROS	OTROS PROCESOS
Glomerulonefritis postinfecciosa Postestreptocócica Postinfecciosa no estreptocócica Púrpura de Schönlein-Henoch Nefropatía IgA	Glomerulonefritis membranoproliferativa Lupus eritematoso sistémico Glomerulonefritis en la sepsis (shunt, endocarditis) Glomerulonefritis membranoproliferativa Lupus eritematoso sistémico	Granulomatosis de Wegener Poliarteritis nudosa Glomerulonefritis mesangial, no IgA Glomerulonefritis proliferativa, segmentaria y focal	Síndrome urémico hemolítico Nefritis intersticial inmunoalérgica

Fuente: Adaptado de: Brenner y Rector. El riñón; 2021 Elsevier España, S.L.U.

PATOGENIA

Los mecanismos por los que se produce la lesión renal en la glomerulonefritis postestreptocócica no están completamente aclarados. Es habitual encontrar en las preparaciones histológicas de esta

enfermedad depósitos de inmunoglobulina (Ig) G, (Ig)M y factor 3 del complemento (C3), lo que indica la formación de inmunocomplejos. Sin embargo, no está definido si la inflamación glomerular se produce por inmunocomplejos circulantes, formados in situ o ambos (4).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es de sospecha clínica ante el desarrollo de un síndrome nefrítico agudo precedido de infección faringoamigdal (fiebre, exudado amigdal y linfadenopatía regional).

Tabla 81. Criterios clínicos para el diagnóstico de Síndrome Nefrítico Agudo

CRITERIOS CLÍNICOS		
SINTOMATOLOGÍA CLÁSICA	OTROS CRITERIOS CLÍNICOS	CRITERIOS LABORATORIALES
Hematuria. Edema periorbitario y pedio. Hipertensión arterial controlada o se vuelve refractaria o de difícil manejo. Oliguria.	Elevación de azoados debido a la disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG).	Proteinuria de 24 hrs. > 3.5 gr. Aislamiento de Streptococo B hemolítico grupo A en: cultivo de exudado faríngeo, cultivo de otras secreciones purulentas (piel), títulos de antiestreptolisina (ASTO).

Fuente: Adaptado de: Síndrome nefrítico y glomerulonefritis. Gonzales-Lamuño. Pediatría Integral; 2022.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tabla 82. Manifestaciones clínicas del Síndrome Nefrítico Agudo

SÍNTOMAS	
SÍNTOMAS COMUNES	OTROS SÍNTOMAS
<ul style="list-style-type: none"> • Hematuria • Oliguria, anuria • Edema • Hipertensión arterial 	<ul style="list-style-type: none"> • Visión borrosa • Tos • Disnea • Astenia, adinamia • Anorexia • Dolor abdominal • Cefalea • Fiebre moderada

Fuente: Adaptado de: Brenner y Rector. El riñón; 2021. Elsevier España, S.L.U.

La mayoría de los casos son asintomáticos y las manifestaciones urinarias son tan ligeras que a menos que se busquen intencionadamente, no se descubren: hematuria macro o microscópica y disminución del complemento sérico.

Las formas sintomáticas cursan como síndrome nefrítico agudo (40-50%): hematuria, edema, hipertensión arterial, oliguria y proteinuria no selectiva. Menos de un 4%, tendrá proteinuria en rango nefrítico y azoemia en un porcentaje inferior al 1%.

Es característico que exista un período de latencia que varía desde unos pocos días hasta unas 3 semanas entre el comienzo de la infección estreptocócica y el desarrollo de la glomerulonefritis clínica.

El edema localizado en las regiones palpebral y facial de grado moderado aparece en el 90% de los casos y aunque puede ser generalizado, es raro. La hematuria es un síntoma constante y uniforme durante toda la micción y suele acompañarse de cilindruria. La hipertensión arterial se detecta en el 70-80% y suele ser moderada (5).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- **Examen de sedimento urinario:** Más de 5 hematíes por campo junto con acantocitos, glóbulos rojos dismórficos y cilindros de glóbulos rojos, cilindros de glóbulos blancos, piuria en ausencia de infección del tracto urinario.
- **Proteinuria de 24 horas:** Rango no nefrótico (menor o igual a 3.5 gr/día).
- Ascenso en niveles de creatinina sérica, azoemia y TFG reducido.
- **Hemocultivos** seriados en todo paciente ingresado además de que manifiesten fiebre y signos de infección.
- **Serologías** para Hepatitis B y C.
- **Inmunológicos:** Anti DNA, Anti ANA, C3, C4, anticitoplasma, anti membrana basal (diagnóstico diferencial).
- **Biopsia Renal:** Permitirá proporcionar la causa subyacente definitiva.

Tabla 83. Relación de afectación según complemento en Síndrome Nefrítico Agudo

RELACIÓN DE AFECTACIÓN SEGÚN COMPLEMENTO		
AFECTACIÓN	COMPLEMENTO BAJO	COMPLEMENTO NORMAL
RENAL	Glomerulonefritis pos estreptocócica. Síndrome hemolítico urémico (adolescentes). Glomerulopatía C3. Glomerulopatía membranoproliferativa.	Nefropatía IgA. GN rápidamente progresiva idiopática. Enfermedad por anticuerpos anti membrana basal glomerular.
SISTÉMICA	Lupus eritematoso sistémico. Crioglobulinemia. Endocarditis. Nefritis del shunt.	Purpura de Schonlein-Henoch. Síndrome hemolítico urémico. Síndrome de Goodpasture. Vasculitis Anca +: Panarteritis nodosa, granulomatosis con poliangeitis, poliangeitis microscópica. Absceso visceral.

Fuente: Adaptado de: Goldman-Cecil, Tratado de Medicina Interna; 2021 Elsevier España, S.L.U.

Biopsia renal: Está indicada cuando se presenta cuadros de evolución rápida, con hipocomplementemia persistente de más de 8 semanas, proteinuria masiva de más de 6 a 8 semanas de duración, hematuria macroscópica con más de 6 semanas de duración, y compromiso con otras enfermedades sistémicas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome Nefrótico (confirmar con proteinuria de 24 horas mayor a 3.5 gr/día).
- Glomerulonefritis Membranosa.
- Nefritis Familiar.

- Hematuria idiopática.
- Anafilaxia.

TRATAMIENTO

Se debe valorar el ingreso hospitalario siempre que se pueda evidenciar hipertensión, edemas, oliguria, alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal. En cualquier caso, el tratamiento del síndrome nefrítico agudo requiere de un estrecho control médico.

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL Y SEGUNDO NIVEL

- Referencia a hospital de tercer nivel.

TERCER NIVEL

En la fase aguda es aconsejable el reposo con control diario del peso, la presión arterial, los edemas y la situación cardiovascular. La dieta debe ser hiposódica estricta con restricción de líquidos para conseguir de forma temprana un balance negativo; si se acompaña de insuficiencia renal y oliguria, se restringirán los fosfatos y el potasio, junto con una dieta hiperproteica (0,6-1 g/kg/24 h) y normo o hipercalórica.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **Antihipertensivos:** IECAS como el Enalapril 2,5mg VO c/24 hrs, ARA II como el Losartan 50mg VOc/24hrs o antagonistas de canales de calcio como nifedipino.
- **Diuréticos:** de ASA para excretar el exceso de sodio y agua retenidos.: Furosemida
- **Antibióticos:** en el caso de los pacientes con etiología infecciosa como en la glomerulonefritis postestreptocócica, la cual responde favorablemente a la penicilina o macrólidos.
- **Diálisis:** en casos en los cuales la enfermedad progresó de tal manera que conduce a insuficiencia renal, de acuerdo a la evolución de cada paciente.

Duración del Tratamiento

La duración del tratamiento farmacológico puede variar según la causa y la gravedad del síndrome. Generalmente, se recomienda un enfoque que incluya:

Diuréticos: Se utilizan para manejar la retención de líquidos y la hipertensión. La duración del tratamiento con diuréticos dependerá de la respuesta del paciente y de la severidad de los síntomas.

Antihipertensivos: En casos de hipertensión severa, se pueden administrar medicamentos de acción rápida para controlar la presión arterial. Esto es crucial para prevenir complicaciones como la encefalopatía hipertensiva.

Tratamiento de la causa subyacente: Si el síndrome es secundario a una infección o enfermedad autoinmune, el tratamiento puede incluir antibióticos o inmunosupresores, y la duración dependerá de la evolución de la enfermedad

Tabla 84. Tratamiento Farmacológico en Síndrome Nefrítico Agudo

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS MÁXIMA	ACCIÓN
Furosemida	0.5 – 2 mg Kg/día VO en casos leves	10 mg/kg/día EV en casos graves	Depleción de volumen
Nifedipino	0.2 – 0.5 mg/kg/día VO	-	Regulación de la presión arterial
Hidralazina	0.5 – 2 mg Kg/día VO	-	
Nitroprusiato de Sodio		0.5-08 mg/día min en caso de emergencia hipertensiva.	

Fuente: Adaptado de: Goldman-Cecil, Tratado de Medicina Interna; Elsevier España, S.L.U.

COMPLICACIONES

- Insuficiencia Renal Aguda.
- Hipertensión Arterial no controlada, emergencia hipertensiva.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia.
- Insuficiencia Cardiaca.

CRITERIO DE HOSPITALIZACIÓN

- Edemas.
- Hipertensión Arterial (emergencia hipertensiva).
- Insuficiencia Renal Aguda.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
A Hospital de Tercer Nivel. Sospecha de diagnóstico. Confirmación del diagnóstico.	Edemas controlados. Hipertensión arterial controlada. Estabilidad clínica.	Controles de forma ambulatoria.

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Dieta baja en sodio y potasio.
- Restricción de líquidos.

El trastorno no se puede prevenir en muchos casos, pero tratar la enfermedad y la infección puede mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de la enfermedad, se recomienda como medidas generales:

- Dieta baja en sodio.
- Control de función renal anual.

26

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN

N04

I - II - III

SÍNDROME NEFRÓTICO

CIE-10

N04: Síndrome nefrótico

[Para el cuarto carácter ver las subdivisiones antes de N00.]

Incluye: Nefrosis lipóide

Síndrome nefrótico congénito

DEFINICIÓN

Es un síndrome causado por el daño en los glomérulos y podocitos que lesionan la membrana basal, se caracteriza por proteinuria intensa, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, edema importante, hipertensión y hematuria mínima.

FACTORES DE RIESGO

- Enfermedades inmunológicas.
- Enfermedades infecciosas.
- Enfermedades virales.
- Enfermedades por depósito de metales.
- Enfermedades secundarias a ingesta de fármacos.
- Enfermedades metabólicas.
- Enfermedades colagenopáticas.
- Hereditarias.

CLASIFICACIÓN

Tabla 85. Clasificación del síndrome nefrótico según su etiología

CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME NEFRÓTICO SEGÚN SU ETIOLOGÍA	
Nefropatía Primaria	Enfermedad de cambios mínimos. Glomeruloesclerosis esclerosante y focal primaria. Glomerulonefritis membranosa. Glomerulonefritis membrano proliferativa. Nefropatía IgA. Nefropatía C1q. Nefropatía IgM. Enfermedad de Fabry. Enfermedades por depósito glomerular. Enfermedad por depósito de cadenas ligeras. Amiloidosis Renal. Glomerulopatía fibrilar e inmunotactoide.

Nefropatía Secundaria

ENFERMEDADES SISTÉMICAS:

Lupus eritematoso sistémico.
Enfermedad mixta del tejido conectivo.
Síndrome de Goodpasture.
Vasculitis.
Dermatitis herpetiforme.
Lipodistrofia parcial adquirida.
Sarcoidosis.
Dermatomiositis.
Artritis reumatoide.
Purpura de Schonlein Henoch.
Crioglobulinemia.
Colitis ulcerosa.
Síndrome de Sjogren.

ENFERMEDADES METABÓLICAS Y GENÉTICO FAMILIARES:

Diabetes.
Enfermedad de Graves Basedow.
Síndrome de Allport.
Síndrome de uña rótula.
Déficit de antitripsina.
Síndrome nefrótico congénito.
Amiloidosis.
Hipotiroidismo.
Enfermedad de Fabry.
Cistinosis.
Anemia de células falciformes.
Síndrome nefrótico familiar.

Fuente: Adaptado de: Brenner y Rector. El riñón; 2021. Elsevier España, S.L.U.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen pocos estudios que valoren la incidencia, en general distinguen de la población infantil y adultos. En la población adulta la nefropatía diabética es la principal causa de este síndrome entre un 25 a 30% de los pacientes diabéticos presentara algún grado de nefropatía. La diabetes es la causa más frecuente en más del 40% de los pacientes, asociada a otros factores de riesgo como obesidad, estilos de vida no saludables. (8)

ETIOLOGÍA

La expresión clínica del síndrome nefrótico es consecuencia de una lesión glomerular debido a una enfermedad renal primaria, secundaria a procesos infecciosos, o bien la manifestación de la afectación renal asociada a una enfermedad sistémica.

Tabla 86. Causas de Síndrome Nefrótico

CAUSAS DE SÍNDROME NEFRÓTICO		
Glomerulonefritis Primaria	Nefropatía de cambios mínimos. Glomerulonefritis esclerosante y focal. Glomerulonefritis membranosa. Glomerulonefritis membrano proliferativa. Nefropatía por IgA. Nefropatía C1q. Nefropatía por IgM.	
Glomerulonefritis Secundaria	<p>Enfermedades Sistémicas: LES. Enfermedad mixta del tejido conectivo. Síndrome de Goodpasture. Vasculitis. Dermatitis Herpetiforme. Lipodistrofia parcial adquirida. Sarcoidosis. Dermatomiositis. Artritis Reumatoide. Púrpura de Schonlein Henoch. Crioglobulinemia. Colitis Ulcerosa. Síndrome de Sjogren.</p> <p>Enfermedades Metabólicas y Genético familiares: Diabetes. Enfermedad de Graves Basedow. Síndrome de Alport. Déficit de α_1 antitripsina. Síndrome Nefrótico congénito. Amiloidosis. Hipotiroidismo.vNefroangioesclerosis. Enfermedad de Fabry. Cistinosis. Anemia de células falciformes. Síndrome Nefrótico Familiar.</p>	<p>Enfermedades Infecciosas: Bacterianas. Víricas. Otras</p> <p>Neoplasias: Tumores sólidos. Linfomas, leucemias.</p> <p>Fármacos: Mercurio. Probenecid. Heroína. Rifampicina. Interferon α. Sales de oro. Captopril. Litio. Warfarina. Penicilimánina. AINES. Contrastes yodados.</p> <p>Otras: Preeclampsia. Nefropatía crónica del injerto. Nefropatía por reflujo. Necrosis papilar. HTA vasculorenal.</p>

Fuente: Adaptado de: Brenner y Rector. El riñón; 2021. Elsevier España, S.L.U.

PATOGENIA

El origen del daño capilar glomerular guarda relación con la causa del síndrome nefrótico, donde el glomérulo afectado por una inflamación o una hialinización permite que proteínas como la albumina, la antitrombina o las inmunoglobulinas lo atraviesen y aparezcan en la orina.

Proteinuria: La alteración de la barrera de filtración glomerular, condiciona a la pérdida de proteínas por la orina y como consecuencia, la hipoalbuminemia producida por pérdida de electronegatividad de la membrana basal, por lo que las proteínas normales se repelen, al estar mayormente cargadas de forma negativa, atraviesan con mayor facilidad la barrera de filtrado. La desestructuración de esta barrera, condiciona al aumento de tamaño de los poros en relación con la magnitud del daño del capilar glomerular.

Hipoalbuminemia: Secundaria al catabolismo de la albúmina filtrada por el túbulo contorneado proximal y a la redistribución de la albúmina en el organismo siendo la principal proteína de la sangre capaz de mantener la presión oncótica.

El hígado activa un mecanismo compensatorio para la síntesis de proteínas (alfa-2 macroglobulina y lipoproteínas), es importante destacar que el organismo trata de compensar la hipoalbuminemia, sintetizando proteínas de mayor peso en el hígado (fibrinógeno, factores procoagulantes, las alfa-2 y betaglobulinas).

Edema: Desequilibrio en las fuerzas de Starling que establece la homeostasis del líquido en los capilares y en el intersticio, debido a hipoalbuminemia disminuye la presión oncótica del plasma haciendo que se produzca la fuga del líquido al intersticio, disminuyendo la reabsorción venosa y acumulación de líquido en el intersticio que supera la capacidad de los vasos linfáticos, dando origen al edema. El desbalance de las fuerzas de Starling producen hipovolemia activando el eje renina-angiotensina-aldosterona que incrementa la retención de agua y sodio por los túbulos renales en respuesta fisiológica a la pérdida de volumen plasmático.

Hiperlipidemia: Se produce por aumento de la síntesis hepática de lipoproteínas que comparten su vía metabólica con la albúmina en respuesta a la hipoproteinemia disminuyendo el clearance del colesterol, siendo responsables del incremento del riesgo cardiovascular, como factor de riesgo coronario y aumento de la tasa de progresión del daño glomerular.

Hipercoagulabilidad: Establece el desequilibrio entre los factores procoagulantes y los anticoagulantes, la hipoalbuminemia produce agregación plaquetaria y disminución de la presión oncótica, conllevando a síntesis hepática de fibrinógeno y factores procoagulantes, el factor de Von Willebrand, la albumina y la antitrombina III, son inhibidores de la coagulación, así como la proteína C (conocida como autotrombina II-A o factor de coagulación XIV), y la proteína S (cofactor para la proteína C).

Susceptibilidad a infecciones: La pérdida significativa de inmunoglobulinas (principalmente IgG) y proteínas del complemento (factores B y D) limitan la opsonización y capacidad fagocítica en las infecciones por gérmenes encapsulados, como es el caso de la peritonitis por neumococo, frecuente en la población infantil. Igual, la depleción de proteínas transportadoras de oligoelementos como el Fe y Zn condiciona disfunción linfocitaria.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es de sospecha clínica ante el desarrollo de un síndrome nefrótico precedido de hipertensión arterial, orina con espuma, edemas.

Tabla 87. Criterios diagnósticos Síndrome Nefrótico

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS		
CLÍNICOS	CRITERIOS LABORATORIALES	CRITERIOS POR PRUEBAS DE IMAGEN
Edema de partes blandas. Hipertensión arterial. Insuficiencia Renal Aguda. Ascitis. Derrame pleural. Derrame pericárdico. Anasarca.	Proteinuria de 24 hrs. > 3.5 gr. Hipoalbuminemia. Hiperlipemia.	Trombosis en venas renales y extremidades inferiores.

Fuente: Adaptado de: Goldman-Cecil, Tratado de Medicina Interna; 2021 Elsevier España, S.L.U.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tabla 88. Manifestaciones clínicas de Síndrome Nefrótico

SÍNTOMAS	
SÍNTOMAS COMUNES	OTROS SÍNTOMAS
<ul style="list-style-type: none">• Oliguria• Edema generalizado• Abotagamiento facial (facies del muñeco chino)• Ascitis• Anasarca• Derrame pleural	<ul style="list-style-type: none">• Disnea• Astenia• Adinamia• Náuseas• Deposiciones líquidas• Oliguria• Blandas horizontales de color blanco en las uñas (Signo de Muehrcke)• Dolor abdominal• Cefalea• Fiebre moderada• Hipertensión arterial• Hematuria

Fuente: Adaptado de: Brenner y Rector. El riñón; 2021. Elsevier España, S.L.U.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Examen general de orina: que puede reportar lipiduria, cilindros grasos en sedimento urinario.

Proteinuria de 24 horas: rango nefrótico (mayor o igual a 3.5 gr/día).

- Hemograma.
- Química sanguínea (glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, HDL, LDL, triglicéridos, electrolitos, proteinograma).
- Serología: CMV, EBV, parvovirus B19, Herpes 6, virus varicela-zoster, HVB, HVC.
- Proteinuria 24 horas.
- Índice proteinuria/creatininuria.
- Examen general de orina que puede reportar lipiduria: cilindros grasos en sedimento urinario.
- Inmunológicos: Anti DNA, Anti ANA, C3, C4, anticitoplasma, anti membrana basal (diagnóstico diferencial).
- Antitrombina III, fibrinógeno, Dímeros D, Factor VIII, proteína C, proteína S.
- Urocultivo.
- Biomarcadores.

Tabla 89. Biomarcadores de utilidad clínica Síndrome Nefrótico

Biomarcador	Nefropatía	Sustrato	Técnica	Utilidad	Refs.
CD80 (B7.1)	NCM	Orina Biopsia renal	ELISA	Actividad Diagnóstico diferencial entre NCM y GFS	20,21
IL-13	NCM	Plasma/ linfocitosis	ELISA Citometría de flujo	Actividad Respuesta Recidivas	12,25-27
Hemopexia	NCM	Suero/orina	ELISA	Actividad	40
RR sIL-2	NCM/GFS	Suero	ELISA	Actividad	44-52
ABCB1 Glicoproteína-P	NCM/GFS	Suero	PCR	Predicción respuesta a esteroides	52,59-61
suPAR	GFS	Suero	ELISA	Diagnóstico	73
Anticuerpos anti-PLA2R	NM	Suero	Bioensayo IF	Diagnóstico Actividad	96, 101- 104, 106.108
Anticuerpos anti -AR	NM	Suero	?	?	109
Anticuerpos anti-SOD2	NM	Suero	?	?	109
u2-microglob	NM	Orina	ELISA	Pronóstico	126, 129
NAG	NM	Orina	ELISA	Pronóstico	128, 129

Fuente: Adaptado de: Goldman-Cecil, Tratado de Medicina Interna; 2021. Elsevier España, S.L.U.

AR: aldosa-reductasa; GFS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria; SI: inmunofluorescencia;

IL-13: interleuquina 13; NCM: nefropatía por cambios mínimos; NAG: N-acetil-glucosaminidasa;

NM: nefropatía membranosa; PCR: reacción en cadena de polimerasa; PLA2R: receptor tipo M de la fosfolipasa A2; RR sIL-2: forma soluble del receptor de membrana de interleuquina 2;

SOD2: superóxido-dismutasa 2; suPAR: receptor soluble de uroquinasa.

PRUEBAS DE IMAGEN:

- Radiografía de tórax si edemas importantes.
- Eco Doppler renal y de miembros inferiores.
- Ecografía abdominal.
- Ecocardiograma.
- Biopsia renal permitirá proporcionar la causa subyacente definitiva.

*De acuerdo a disponibilidad de laboratorio y estudios de imagen.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome Nefrítico (confirmar con proteinuria de 24 horas mayor a 3.5 gr/día).
- Glomerulonefritis Membranosa.

- Nefritis Familiar.
- Mieloma múltiple.
- Diabetes mellitus.
- Hematuria idiopática,
- Nefropatía Diabética.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Insuficiencia hepática (cirrosis).
- Amiloidosis.

TRATAMIENTO

El objetivo principal es aliviar los síntomas, prevenir las complicaciones y retrasar el daño renal.

Se debe valorar el ingreso hospitalario siempre que se objetiven: edemas, oliguria, alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal. En cualquier caso, el tratamiento del síndrome nefrótico agudo requiere de un estrecho control médico. Es necesario conocer la causa.

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL Y SEGUNDO NIVEL

Cuando se considera la referencia de un paciente con síndrome nefrótico, es fundamental seguir un enfoque sistemático para asegurar que el paciente reciba la atención adecuada. medidas a realizar y documentar:

- ✓ **Historia Clínica Detallada:** Recoger información sobre los síntomas, duración, antecedentes médicos, y cualquier tratamiento previo.
- ✓ Pruebas Diagnósticas
- ✓ Tratamiento Inicial
- ✓ **Manejo de Síntomas:** Iniciar diuréticos para controlar el edema y antihipertensivos si es necesario.
- ✓ Referir a hospital de tercer nivel.

TERCER NIVEL

Es aconsejable el reposo con control diario del peso, la presión arterial, los edemas y la situación cardiovascular. La dieta debe ser hiposódica estricta con restricción de líquidos para conseguir de forma temprana un balance negativo; si se acompaña de insuficiencia renal y oliguria, se restringirán los fosfatos y el potasio, junto con una dieta hipoproteica (0,6-1 g/kg/24 h) y normo o hipercalórica.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **Antihipertensivos:** IECAS o ARA II.
- **Diuréticos:** De ASA para excretar el exceso de sodio y agua retenidos.
- **Corticoides:** Por su actividad inmuno-moduladora y antiinflamatoria.
- **Anticoagulantes:** Heparinas de bajo peso molecular o Warfarina.
- **Albumina:** De acuerdo a criterio clínico.
- **Diálisis:** En casos en los cuales la enfermedad progresa de tal manera que conduce a insuficiencia renal, de acuerdo a la evolución de cada paciente.

La duración del tratamiento para el síndrome nefrítico agudo puede variar considerablemente dependiendo de la causa subyacente y la gravedad de la condición. Generalmente, el tratamiento se puede dividir en varias fases: .

1. Tratamiento Inicial

Hospitalización: En casos severos, el paciente puede requerir hospitalización para un manejo intensivo. Esta fase puede durar desde unos pocos días hasta varias semanas, dependiendo de la respuesta al tratamiento y la estabilización del paciente.

2. Manejo Continuo

El uso de diuréticos y antihipertensivos puede ser necesario durante varias semanas. La duración exacta dependerá de la evolución clínica del paciente y la resolución de los síntomas.

Control de la Causa Subyacente: Si el síndrome es causado por una enfermedad específica (como una infección o una enfermedad autoinmune), el tratamiento puede extenderse durante meses, dependiendo de la respuesta al tratamiento específico.

3. Seguimiento a Largo Plazo

Monitoreo: Después de la fase aguda, es crucial realizar un seguimiento regular para evaluar la función renal y detectar posibles complicaciones. Este seguimiento puede ser necesario durante meses o incluso años, dependiendo de la salud renal del paciente.

Tabla 90. Pautas para el Tratamiento farmacológico en Síndrome Nefrítico

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS MÁXIMA	OBSERVACIÓN
Furosemida	40 mg EV/día 80 mg VO/día	120 mg EV / día 240 mg VO/día	Depleción de volumen
Hidroclorotiazida	25-50 mg/día VO	50-200 mg/día VO	Control de la presión arterial y retención de líquidos
Espironalactona *Sin evidencia de insuficiencia renal	75 mg/día c/8 hrs.	150 mg VO c/8 hrs.	
Albúmina humana *En caso de edema refractario	20 mg/día EV	40 mg/día EV	Si albúmina < 2 gr/dL (asociado a diurético de ASA)
Losartán	50 mg VO. c/24 hrs.	100 mg VO c/24 hrs	Control de la hipertensión arterial
Enalapril	2.5 mg VO/día	10 mg VO c/12 hrs	Valorar función renal
Prednisona	1 mg/kg/VO día	80 mg VO/día	12-16 semanas Considerar descenso progresivo
Ciclofosfamida	2 mg/kg/día		Ciclos de 3 meses
Ciclosporina	3 mg/kg/día	5 mg/kg/día	Durante 4 meses

Rituximab		375 mg/m ² 4 dosis	Alternativa en pacientes esteroideo dependientes y falla a múltiples terapias (Considerar hemodiálisis)
Heparina de bajo peso molecular seguido de anticoagulación oral			En caso de complicación trombótica Mantener hasta niveles de albúmina sérica sean superiores a 2 gr/dL.
Estatinas: Atorvastatina Rosuvastatina			Manteniendo colesterol < 100 mg/dl

Fuente: Adaptado de: Vicente Peña E. Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2016.

*Según disponibilidad del medicamento.

COMPLICACIONES

- Ascitis, derrame pleural.
- Celulitis.
- Peritonitis Bacteriana espontanea.
- Insuficiencia Renal Aguda.
- Trombosis de la vena renal y embolia pulmonar.
- Enfermedad coronaria, Insuficiencia Cardiaca.
- Enfermedad Renal Crónica.
- Acidosis Tubular renal.

CRITERIO DE HOSPITALIZACIÓN

- ✓ Edemas.
- ✓ Hipertensión Arterial (emergencia hipertensiva).
- ✓ Insuficiencia Renal Aguda y/o crónica.
- ✓ Síntomas refractarios a tratamiento inicial.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA MÉDICA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
Sospecha de diagnóstico.	Edemas controlados.	Controles de forma ambulatoria.
Confirmación del diagnóstico.	Hipertensión arterial controlada.	
Alteraciones metabólicas	Estabilidad clínica.	

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Dieta baja en sodio y potasio.
- Restricción de líquidos.
- Dieta baja en sodio.
- Control de función renal anual.

27

CIE -10
NIVEL DE
ATENCIÓN

K27

I - II - III

ÚLCERA PÉPTICA

CIE-10

K27: Úlcera péptica, de sitio no especificado

Incluye: Úlcera:

- Gastroduodenal SAI
- Péptica SAI

Excluye: Úlcera péptica del recién nacido (P78.8)

DEFINICIÓN

La úlcera péptica o enfermedad ulcerosa péptica es un defecto de la mucosa gástrica o intestinal mayor a 5 mm que se extienden a través de la muscular de la mucosa, es multifactorial. Se manifiesta mediante una lesión en forma de herida más o menos profunda localizada siempre en regiones del tracto digestivo expuestas a la acción del ácido clorhídrico y pepsina, siendo necesario como sustrato la mucosa gástrica o áreas de metaplasia gástrica.

FACTORES DE RIESGO

Tabla 91. Factores de Riesgo para Úlcera Péptica

FACTORES DEFENSIVOS	FACTORES AGRESIVOS	FACTORES CONDICIONANTES	FACTORES PREDISPONENTES
Bicarbonato Mediadores que favorecen la regeneración de la mucosa (Prostaglandinas, óxido nítrico) Moco Flujo sanguíneo Regeneración celular Crecimiento celular	Ácido Pepsina Alcohol Ácidos biliares Irritantes exógenos: (AINE, café, tabaco). Isquemia Infección por Helicobacter Pylori	Estrés Dieta Factores psíquicos Enfermedades asociadas a EPOC Cirrosis hepática Insuficiencia renal Trasplante renal Síndromes de hipersecreción ácida (Producción de ácido y pepsina) Daño de la mucosa	Sangrado Pacientes añosos Comorbilidades Úlcera idiopática dispepsia

Fuente: Adaptado de: Peptic Ulcer Disease; 2023.

Predominan los fallos en los factores defensivos de la mucosa como los siguientes:

- Retraso en el vaciamiento gástrico.
- Reflujo biliar.
- Gastritis.

- Disminución de la resistencia de la barrera mucosa.
- Calidad del moco gástrico.
- Estabilidad lisosomal.
- Prostaglandinas.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo a su principal causa etiológica:

- Asociadas a *H. pylori*.
- Daño por AINES.
- Idiopáticas.

EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad úlcera péptica afecta a 4 millones de personas anualmente en todo el mundo, tiene una prevalencia de 5-10%, con una incidencia aproximada de 0,1 a 0.3%. En los últimos 20-30 años se describe un marcado descenso en la incidencia debido al descubrimiento del *Helicobacter Pylori* y la aparición de los inhibidores de bomba de protones.

Sin embargo, la incidencia de admisión hospitalaria y mortalidad en los últimos 30 años es de 10 a 20%.

En áreas con alta incidencia de cáncer gástrico la úlcera péptica tiene una distribución anatómica distinta, existiendo predominio de la localización gástrica. En áreas donde la incidencia de la neoplasia es baja, la localización duodenal es más común. (7)

ETIOPATOGENIA

Tabla 92. Causas de Úlcera Gastroduodenal con Helicobacter Pilyry negativo

CAUSAS DE ÚLCERA GASTRODUODENAL CON HELICOBACTER PILORY NEGATIVO		
CAUSAS COMUNES	Error diagnóstico, uso de aspirina y/o AINE	
CAUSAS RARAS	Síndromes hipersecretorios	Gastrinoma Mastocitosis sistémica Síndrome carcinoide Desordenes mieloproliferativos Policitemia vera Secreciones extensas de intestino delgado Hiperplasia de células G de antro Síndrome de antro retenido Obstrucciones duodenales.
	Enfermedades granulomatosas	Crohn Sarcoidosis Sífilis Tuberculosis
	Infecciones	Citomegalovirus Herpes simple H. Heilmannii
	Drogas	Hierro Cloro Potasio Colchicina Cocaína Crak Anfetaminas Bisfosfonatos Hierbas medicinales
	Otros	Radioterapia Neoplasias Síndrome Hipercalcémicos Pancreatitis crónica Idiopática. Trauma o isquemia

Fuente: Adaptado de: Peptic Ulcer Disease; 2023.

Su patogénesis es multifactorial y parte del desbalance entre los factores protectores y agresores en la mucosa gastrointestinal. Actualmente se ha demostrado que la infección por Helicobacter Pylori modifica la secreción del ácido del estómago y coloniza el antro gástrico, provoca disminución de la concentración de somatostatina y células D, y se pierde el efecto inhibitorio sobre la gastrina produciendo hipergastrinemia, aumento de las células parietales y por lo tanto aumento de la secreción ácida.

Tabla 93. Diferencias clínicas en la presentación de Úlcera Gástrica y Duodenal

FACTOR	ÚLCERA GÁSTRICA	ÚLCERA DUODENAL
Edad	Avanzada	Media
Células parietales	Normal /disminuida	Aumenta 10-20 veces
Secreción ácida basal nocturna	Normal /disminuida	Aumentada
Secreción ácida máxima	Normal /disminuida	Aumentada
Defensa de la mucosa	Disminuida	
Helicobacter Pylori	Mayor a 80%	60 a 70%
Gastrina Sérica postprandial		Aumentada
Vaciamiento Gástrico		Aumentado
Pepsinógeno	Aumentado	Aumentado

Fuente: Adaptado de: Clinical Guidelines for Drug-Related Peptic Ulcer, In Department of Internal Medicine, Yonsei University College of Medicine, 50 Yonsei-ro, Seodaemun-gu, Seoul 03722, Korea; Gut and Liver, Vol. 14, No. 6; 2020.

DIAGNÓSTICO

- Clínico.
- Endoscópico.

Tabla 94. Clasificación endoscópica de FORREST

SANGRADO	TIPO	DESCRIPCIÓN	% RESANGRADO
ACTIVO	I A	En Jet (a chorro)	90%
	I B	En napa (Babeante)	20-30%
RECIENTE	II A	Vaso visible (no sangrante)	30-51%
	II B	Coagulo rojo (Adherido)	25-41%
	II C	Fondo ulceroso hemático	0-5%
SIN SANGRADO	III	Lesión limpia (sin estigma)	0-2%

Fuente: Adaptado de: Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease; 2020.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aproximadamente 70% de las úlceras pépticas son asintomáticas, afectando a mayor incidencia a adultos mayores y personas que consumen AINES.

Síntoma clásico: Dolor epigástrico o incomodidad urente, sordo, **“vacío”** o **“como sensación de hambre”**. Suelen presentarse:

- Dispepsia (dolor epigástrico).
- Náuseas.
- Hiporexia.
- Vómitos.
- Acidez.
- Pirosis.
- Signos de alarma (señalan complicaciones de la Enfermedad Úlcera Péptica EUP): melena, hematemesis, anemia, vómitos persistentes, el dolor con irradiación dorsal y el dolor súbito (sospecha de penetración o perforación).

Tabla 95. Diferencias clínicas en la presentación de Úlcera Péptica según su localización

SÍNTOMAS:		
SÍNTOMAS CLÁSICOS	ÚLCERA GÁSTRICA	ÚLCERA DUODENAL
Dolor epigástrico	SI	SI
Nauseas e hiporexia	SI	NO
Edad	55-70 años	30-55 años
Sexo	1/1	Masculino
Herencia	Grupo A	Grupo O
Clase social	Baja	Alta
Hábitos	Café y fármacos	Alcohol, cigarros
Personalidad	Tranquilos	Activos
Enfermedad Asociada	Insuficiencia renal y estrés.	Hepática, pancreática y hormonal
Signos de alarma	Melena, hematemesis, anemia, vómitos persistentes, el dolor con irradiación dorsal y el dolor súbito (sospecha de penetración o perforación).	
CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR		
	ÚLCERA DUODENAL	ÚLCERA GÁSTRICA
Frecuencia	++	+
Localización	Línea xifo-umbilical	Retroesternal
Calidad	Urente	No específico
Cronología	En ayunas	Con ingesta de alimentos
Irradiación	En cinturón	Reborde costal izquierdo
Ingesta de alimentos	Postprandial alivia y luego presenta dolor	Postprandial presenta dolor y luego alivia.

Fuente: Adaptado de: Clinical Guidelines for Drug-Related Peptic Ulcer, In Department of Internal Medicine, Yonsei University College of Medicine, 50 Yonsei-ro, Seodaemun-gu, Seoul 03722, Korea; Gut and Liver, Vol. 14, No. 6; 2020.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

- Hemograma.
- Glicemia.
- Urea, creatinina.
- Coagulograma.
- Grupo Sanguíneo y factor en sospecha de sangrado.

Test diagnósticos para *H. pylori* (según disponibilidad):

- Urea en aliento.
- Antígeno en heces fecales.

CUANDO SOLICITAR TEST DE DIAGNÓSTICO PARA HELICOBACTER PILORY:

- Paciente con enfermedad ulcerosa péptica activa o pasada.
- Complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica.
- Pacientes con Linfoma MALT.

- Pacientes que inician tratamiento con AINES por periodos largos.
- Anemia ferropénica de etiología no aclarada.
- Púrpura trombocitopenia idiopática.
- Familiar de paciente portador de adenocarcinoma gástrico.
- Pre quirúrgico de cirugía bariátrica por obesidad mórbida.
- Dispepsia tipo dolor epigástrico cuando los tratamientos instituidos son inefectivos.

GABINETE

- Endoscopia digestiva alta con toma de Biopsias.
- Serie esófago gastroduodenal.
- Biopsia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Reflujo gastroesofágico.
- Enfermedades del árbol biliar.
- Hepatitis, pancreatitis.
- Aneurisma aorta abdominal.
- Gastroparesia.
- Dispepsia funcional.
- Neoplasias.
- Isquemia mesentérica.
- Isquemia miocárdica.

TRATAMIENTO

NIVEL I

- Referencia al nivel II con servicio de endoscopia o directamente al nivel III. Iniciando tratamiento con: Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP): Estos medicamentos son fundamentales para reducir la producción de ácido gástrico y promover la curación de la úlcera. Antibióticos: Si se identifica la infección por *Helicobacter pylori*, se deben administrar antibióticos para erradicar la bacteria.

NIVEL II

- Si cuenta con endoscopia, diagnosticar y tratar.
- Referir a Tercer Nivel

Tabla 96. Criterios terapéuticos para úlcera péptica

MEDIDAS GENERALES	MEDIDAS ESPECÍFICAS	
Eliminación de hábitos tóxicos Control de factores de riesgo	No asociada a H. Pylori	Asociada a H. Pylori
	Inhibidores de la Bomba de protones por mínimo 8 semanas o Misoprostol en dosis de 100 a 200 ug 3 a 4 veces al día VO.	Tratamiento erradicador

Fuente: Adaptado de: Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease; 2020.

TRATAMIENTO ERRADICACIÓN (3)

Triple estándar. Por 14 días. (Si la tasa de resistencia a la claritromicina es mayor a 15%, no se recomienda).

Inhibidores de la bomba de protones	20-40 mg c/12 h VO
Amoxicilina	1 g c/12 h VO
Claritromicina	500 mg c/12 h VO

Cuádruple concomitante sin bismuto. Por 14 días. La más utilizada. Primera opción en NO alérgicos a penicilinas.

Inhibidores de la bomba de protones	c/12 h VO
Amoxicilina	1 g c/12 h VO
Claritromicina	500 mg c/12 h VO
Metronidazol	500 mg c/12 h VO

Triple o Cuádruple con levofloxacina. (sin bismuto). Por 14 días.

Tras el fracaso del 1er tratamiento que incluya claritromicina.

2da, 3ra opción en NO alérgicos.

Inhibidores de la bomba de protones	c/12 h VO
Levofloxacina	500 mg c/24 h VO
Amoxicilina	1 g c/12 h VO

- Se recomienda confirmar la erradicación 4 a 8 semanas posterior al término del tratamiento (Antígeno para *H. pylori* en heces y Test de aire espirado).

- En las Ulceras Duodenales (UD) no complicadas asintomáticas, no es necesaria la utilización de terapia antisecretora posterior al tratamiento de erradicación. En los casos de UD complicadas o Úlcera gástrica (UG), se sugiere IBP por 4-8 semanas y 8-12 respectivamente. En las UG debe discontinuarse sólo hasta corroborar curación completa endoscópicamente.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- En caso de complicaciones.

COMPLICACIONES

- Hemorragia digestiva alta.
- Perforación (peritonitis).
- Obstrucción.
- Neoplasia gástrica.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Crisis dolorosa refractaria al tratamiento establecido.
- Manifestaciones clínicas de complicaciones.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA
<p>De Primer Nivel a Segundo Nivel y Tercer Nivel:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Manifestaciones clínicas no controladas o refractarias a tratamiento instaurado. - Requerimiento de hospitalización. - Requerimiento de otros estudios (endoscopia digestiva alta diagnóstica y/o terapéutica). 	<p>Resolución de sintomatología activa y complicaciones.</p>	<p>Seguimiento ambulatorio de pacientes que así lo requieran, según esquemas establecidos.</p>

RECOMENDACIONES Y PREVENCIÓN

- Cumplimiento de hábitos saludables.
- Control médico periódico (6 meses).
- Rastreo de *H. pylori* en la familia.
- Ante úlceras gástricas gigantes, seguimiento endoscópico periódico para descartar neoplasia.
- Eliminar hábitos tóxicos.
- Mejorar hábitos alimenticios.
- Reducción, en lo posible eliminación, del consumo de medicación de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANEMIA FERROPÉNICA

- 1) Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1) (http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin_es.pdf consultado el [fecha]).
- 2) Armas Merino R, Gajewski P, editores. Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Cholerzyn, Polonia: Empendium; 2022. pp.1128-1135
- 3) J. Larry Jameson, Loscalzo J, Kasper DL, Longo DL, Fauci A, Hauser SL. Harrison principios de medicina interna. Volumen 2. 2022.

2. ARTRITIS REUMATOIDE

1. S. Safiri, A.A. Kolahi, D. Hoy, E. Smith, D. Bettampadi, M.A. Mansournia, et al. Global, regional and national burden of rheumatoid arthritis 1990-2017: A systematic analysis of the Global Burden of Disease study 2017. *Ann Rheum Dis*, 78 (2019), pp. 1463-1471 <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215920> | Medline
2. E. Myasoedova, J. Davis, E.L. Matteson, C.S. Crowson. Is the epidemiology of rheumatoid arthritis changing? Results from a population-based incidence study, 1985-2014. *Ann Rheum Dis*, 79 (2020), pp. 440-444. <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-216694> | Medline
3. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(10):2661-2670
4. Jameson LJ. Harrison Principios de medicina interna: Volumen 2. 2018.
5. Armas Merino R, Gajewski P, editores. Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022.
6. NICE guideline. Rheumatoid arthritis in adults: management [Internet]. Org.uk [citado el 30 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng100/resources/rheumatoid-arthritis-in-adultsmanagement-pdf-66141531233989>
7. SER. Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con Artritis reumatoide. 2018. Disponible en:
8. <https://www.ser.es/wp-content/uploads/2018/09/Gu%C3%ADa-de-Pr%C3%A1ctica-Cl%C3%ADnica-para-el-Manejo-de-Pacientes-con-Artritis-Reumatoide.pdf>
9. Ángel Fernando Cisneros Caballero, María José Felgueres Planells, Elisa Vela Jarquín, Diana Gómez Martín. Therapeutic strategies for rheumatoid arthritis: towards biotechnological therapies Vol. 6, Núm. 2 Mayo-Agosto 2017 pp 69-87

3. ASMA BRONQUIAL

1. GEMA 2023. Título original: GEMA 5.2. Guía Española para el Manejo del Asma. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Todos los derechos reservados. ISBN: 978-84-19069-13-9.
2. GINA 2023. GINA 2023. The Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2023 Update.
3. Modificado de GINA 2019 y Plaza 2019

4. BRONQUITIS AGUDA

1. <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-juarez-del-estado-de-durango/neumologia/bronquitis-enfermedades-respiratorias/10081066>
2. https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000100027#:~:text=La%20hospitalizaci%C3%B3n%20est%C3%A1%20indicada%20cuando,frecuencia%20cardiaca%20mayor%20de%20120
3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7143710/>
4. <https://www.cdc.gov/pneumococcal/vaccination-sp.html>
5. GUIAS Sanford Antimicrobiana 2021
6. AAC 57:e00968-19,2019.
7. Asociación Española de Gastroenterología. Documento de actualización de la Guía de Práctica Clínica sobre la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en el adulto.
8. Harrison Principios de Medicina Interna edición 21. Joseph Loscalzo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson.
9. Farreras Rozman Medicina Interna edición 19. Ciril Rozman Borstnar & Francesc Cardellach.
10. Revista Colombiana Gastroenterología vol.24 no.1; 2009.

5. DIABETES MELLITUS

1. Kojdamanian Favetto, V. (2022). Guía NICE 2022: actualización en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 en personas adultas. Evidencia, Actualización En La práctica Ambulatoria, 25(2), e007015. <https://doi.org/10.51987/evidencia.v25i3.7015>
2. The National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 diabetes in adults: management. NICE guideline [NG28]. 2022.
3. The National Institute for Health and Care Excellence. Diabetic foot problems: prevention and management. NICE guideline [NG19]. 2019.
4. Zinman B, Wanner C, Lachin J M, Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2015; 373(22):2117-2128. PubMed
5. Neal B, Perkovic V, Matthews DR, Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2017; 377(21):2099. PubMed
6. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2019; 380(4):347-57. PubMed
7. Kluger A, Tecson K, Lee A, Class effects of SGLT2 inhibitors on cardiorenal outcomes. Cardiovasc Diabetol. 2019; 18(1):99-99. PubMed
8. Verma S, Jüni P, Mazer D, Pump, pipes, and filter: do SGLT2 inhibitors cover it all?. Lancet. 2019; 393(10166):32824-32825. PubMed
9. Microvascular complications of diabetes, García-Ocaña, L. Cobos-Palacios, L.F. Caballero-Martínez. Medicine – programa de formación médica continuada acreditada, Volume 13, Issue 16, September 2020, Pages 900-910
10. <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>
11. Volume 47 Issue Supplement_1 | Diabetes Care | American Diabetes Association (diabetesjournals.org)

12. Nuha A. ElSayed, Grazia Aleppo, Vanita R. Aroda, Raveendhara R. Bannuru, Florence M. Brown, Dennis Bruemmer, Billy S. Collins, Marisa E. Hilliard, Diana Isaacs, Eric L. Johnson, Scott Kahan, Kamlesh Khunti, Jose Leon, Sarah K. Lyons, Mary Lou Perry, Priya Prahalad, Richard E. Pratley, Jane Jeffrie Seley, Robert C. Stanton, Robert A. Gabbay; on behalf of the American Diabetes Association, 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 1 January 2023; 46 (Supplement_1): S19–S40. <https://doi.org/10.2337/dc23-S002>
13. Francesco Cosentino and others, 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD), *European Heart Journal*, Volume 41, Issue 2, 7 January 2020, Pages 255–323, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz486>
14. Nuha A. ElSayed, Grazia Aleppo, Vanita R. Aroda, Raveendhara R. Bannuru, Florence M. Brown, Dennis Bruemmer, Billy S. Collins, Marisa E. Hilliard, Diana Isaacs, Eric L. Johnson, Scott Kahan, Kamlesh Khunti, Jose Leon, Sarah K. Lyons, Mary Lou Perry, Priya Prahalad, Richard E. Pratley, Jane Jeffrie Seley, Robert C. Stanton, Robert A. Gabbay; on behalf of the American Diabetes Association, 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2023. *Diabetes Care* 1 January 2023; 46 (Supplement_1): S140–S157. <https://doi.org/10.2337/dc23-S009>

6. DISLIPIDEMIAS

1. Armas Merino R, Gajewski P, editores. *Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23*. Polonia: Ependium; 2022.
2. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Oup.com*. [citado el 11 de junio de 2023]. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/1/111/5556353?login=true>
3. Newman CB, Blaha MJ, Boord JB, Cariou B, Chait A, Fein HG, et al. Lipid management in patients with endocrine disorders: An endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2020 [citado el 11 de junio de 2023];105(12):3613–82. Disponible en:
4. <https://academic.oup.com/jcem/article/105/12/3613/5909161?login=true>
5. DISLIPIDEMIAS: Diagnóstico y tratamiento Evidencia actualizada 2022, Dr. Jorge Aldrete Velasco Dr. Rubén Antonio Gómez Mendoza FACP, Dra. Mercedes Scarlett Enriquez Ramos, Dr. Alfredo Arias Luna
6. Mangas Rojas, A., Toro Cebada, R., Santi Cano, M., & Barba Chacón, A. (2005). Arteriosclerosis. Patogenia de la arteriosclerosis. Mecanismos celulares y moleculares implicados en la aterogénesis. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 9(38), 2495-2505. [https://doi.org/10.1016/S0211-3449\(05\)73752-8](https://doi.org/10.1016/S0211-3449(05)73752-8)

7. ENFERMEDAD DE CAMBIOS MÍNIMOS

1. Habib R, Lévy M, Gubler MC: Clinicopathological correlations in the nephrotic syndrome. *Paediatrician* 1979; 8: 325-348. [Pubmed]
2. Korbet SM, Whittier WL: Management of Adult Minimal Change Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2019;14: 911¿913. [Pubmed]
3. Brenner y Rector. *El riñón*, Undécima edición Copyright © 2021 Elsevier España, S.L.U.
4. *Goldman-Cecil Tratado de Medicina Interna*, 26 edición Copyright © 2021 Elsevier España, S.L.U.

8. ENFERMEDAD DE CHAGAS – MAZZA ECM – TRIPANOSOMIASIS AMERICANA

1. Norman, F. F. (2019). Chagas disease: Comments on the 2018 PAHO Guidelines for diagnosis and management. *Journal of Travel Medicine*, 26(7). <https://doi.org/10.1093/jtm/taz060>
2. Organización Panamericana de la Salud. Guía para el Diagnóstico y el Tratamiento de la Enfermedad de Chagas. Washington, D.C: OPS, 2018. Pan American Health Organization. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Chagas. Washington, DC: Pan American Health Organization, 2018. <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/49653> (accessed April 27, 2023, in Spanish).
3. Comeche B, López-Vélez R. Chronic constipation in a migrant from Paraguay. *J Travel Med* 2018; 25. doi.org/10.1093/jtm/tay115.
4. Comeche B, López-Vélez R. Electrocardiographic alterations and cardiomegaly in a Bolivian migrant. *J Travel Med* 2018; 25. doi: 10.1093/jtm/tay114
5. Lopez-Velez R, Norman FF, Bern C. American trypanosomiasis (Chagas Disease). In: Ryan ET, Hill DR, Solomon T, Aronson N, Endy T (eds). *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 10th edn, Elsevier. p. 2019.
6. Pan American Health Organization. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas disease. Washington, D.C: PAHO, 2019.
7. Lopez-Velez R, Norman FF, Bern C. American trypanosomiasis (Chagas Disease). In: Ryan ET, Hill DR, Solomon T, Aronson N, Endy T (eds). *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases*, 10th edn, Elsevier. p. 2019.
8. Pereiro AC. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chagas disease. *Lancet*. 2019 Apr 13;393(10180):1486-1487. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30288-0. PMID: 30983574.
9. Organización Panamericana de la Salud. Síntesis de evidencia: Guía para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad de Chagas. *Rev Panam Salud Publica*. 2020;44:e28. <https://doi.org/10.26633/RPSP.2020.28>
10. Zaninotto, G., Bennett, C., Boeckxstaens, G., Costantini, M., Ferguson, M. K., Pandolfino, J. E., Patti, M. G., Ribeiro, U., Richter, J., Swanstrom, L., Tack, J., Triadafilopoulos, G., Markar, S. R., Salvador, R., Faccio, L., Andreollo, N. A., Ceconello, I., Costamagna, G., da Rocha, J. R., . . . Low, D. E. (2018). The 2018 ISDE achalasia guidelines. *Diseases of the Esophagus*, 31(9). <https://doi.org/10.1093/dote/doy071>
11. Magarakis M, Macias AE, Tompkins BA, Reis V, Loebe M, Batista R, Salerno TA. Cardiac surgery for Chagas disease. *J Card Surg*. 2018 Oct;33(10):597-602. doi: 10.1111/jocs.13795. Epub 2018 Sep 14. PMID: 30215853.
12. Santos É, Menezes Falcão L. Chagas cardiomyopathy and heart failure: From epidemiology to treatment. *Rev Port Cardiol (Engl Ed)*. 2020 May;39(5):279-289. English, Portuguese. doi: 10.1016/j.repc.2019.12.006. Epub 2020 Jun 10. PMID: 32532535.
13. Ana Alicia Tejera Hernández, Néstor Betancort Rivera, Esteban Pérez Alonso, Juan Ramón Hernández Hernández Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, España.
14. Bey, E., Paucara Condori, M. B., Gaget, O., Solano, P., Revollo, S., Saussine, C., & Brenière, S. F. (2019). Lower urinary tract dysfunction in chronic Chagas disease: Clinical and urodynamic presentation. *World Journal of Urology*, 37(7), 1395-1402. <https://doi.org/10.1007/s00345-018-2512-3>

15. 1. Garcia RLS, Matos BMR de, Féres O, Rocha JJR da. Surgical treatment of Chagas megacolon. Critical analysis of outcome in operative methods. *Acta Cir Bras* [Internet]. 2008;23:83–92. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0102-86502008000700015>
16. Di Martino C, Nesi G, Tonelli F. Surgical treatment of chagasic megacolon with Duhamel-Habr-Gama technique modulated by frozen-section examination. *Surg Infect (Larchmt)*. 2014 Aug;15(4):454-7. doi: 10.1089/sur.2012.181. Epub 2014 May 13. PMID: 24824159.
17. Sobrado LF, Pinto RA, Nahas SC. Rectosigmoidectomy With Posterior End-to-Side Anastomosis for Chagasic Megacolon (Habr-Gama Technique). *Dis Colon Rectum*. 2022 Feb 1;65(2):e77. doi: 10.1097/DCR.0000000000002300. PMID: 34990432
18. The National Institute for Health and Care Excellence. Type 2 diabetes in adults: management. NICE guideline [NG28]. 2022.
19. HERNANDEZ PASTOR, Pilar. Enfermedades infecciosas, migración y salud global: Estudio de caso: Bolivia. *Rev. de Inv. Educ., La paz*, v. 6, n. 1, p. 111-126, enero 2013 .
20. Farreras Rozman. *Medicina Interna*. 19ª Edición – 2020. Ciril Rozman Borstnar & Francesc Cardellach.
21. Harrison. *Principios de Medicina Interna*, 21edición. Joseph Loscalzo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson
22. Normas y protocolos del programa Chagas. Ministerio de salud.

9. ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

1. N. Vakil, S.V. van Zanten, P. Kahrilas, et al.
2. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global evidence-based consensus.
3. *Am J Gastroenterol*, 101 (2006), pp. 1900-1920
4. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x> (Libro – diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas 2017).
5. Salis G. [Systematic review: Epidemiology of gastroesophageal reflux disease in Latin America]. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2011;41:60-9.
6. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, et al. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2014;63:871-80. <https://calgaryguide.ucalgary.ca/enfermedad-por-reflujo-gastroesofagico-erge-complicaciones/>
7. Méndez-Sánchez, Naum. Enfermedad por reflujo Gastroesofágico en: Méndez y Uribe eds *Gastroenterología, primera edición México 2005: 267- 281.*

10. ESTREÑIMIENTO CRÓNICO

1. Serra, J. (2017). Elsevier. Obtenido de *Gastroenterología y Hepatología*: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-guia-practica-clinica-sobre-el-S0210570516300036>
2. Garcia, K. (2021). *Actagastro*. Obtenido de *Actagastro*: <https://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2021/Vol-51-N1/Vol51N1-PDF06.pdf>
3. Perez, E. (2018). *Estreñimiento Crónico Funcional*. *Revisiones Temáticas/ Hospital Universitario Reina Sofia*, 22-30.
4. Caballero, A. (2006). Diagnóstico diferencial del estreñimiento crónico. A propósito de un caso.

Obtenido de ELSEVIER: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-diagnostico-diferencial-del-estrenimiento-cronico--13094231>

5. <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-calidad-vida-pacientes-con-diferentes-articuloS0375090615000087#:~:text=Se%20defini%C3%B3%20estre%C3%B1imiento%2C%20al%20presentar,incompleta%20en%20al%20menos%20e>
6. Pare P, Ferrazzi S, Thompson WG, et al. An epidemiological survey of constipation in Canada: definitions, rates, demographics, and predictors of health care seeking. *Am J Gastroenterol.* 2001;96:3130-7.

11. FIEBRE REUMÁTICA SIN MENCIÓN DE COMPLICACIÓN CARDÍACA

1. Antón López J, Mosquera Angarita J. Rheumatic fever and post-streptococcal reactive arthritis. *Pediatr Integr.* 2017;21(3):196-206.
3. Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. *Lancet.* 2018;392(10142):161-174.
4. Yacoub M, Mayosi B, ElGuindy A, Carpentier A, Yusuf S. Eliminating acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Lancet.* 2017;390 (10091):212-213
5. Martín WJ, Steer AC, Smeesters PR, et al. Postinfectious group A streptococcal autoimmune syndromes and the heart. *Autoimmun Rev.* 2015;14:710-725
6. CDC. <https://www.cdc.gov/groupastrep/diseases-public/rheumatic-fever-sp.html>
7. Fiebre reumática: actualización de los criterios diagnósticos (Rheumatic fever: update on the diagnostic criteria) *Revista Médica Sinergia.* Vol. 5 Num. 1. Enero 2020, e357 ISSN: 2215-4523, e-ISSN: 2215-5279
8. Harrison Principios de Medicina Interna edición 21. Joseph Loscalzo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson.
9. Farreras Rozman Medicina Interna edición 19. Ciril Rozman Borstnar & Francesc Cardellach.

12. FIEBRE TIFOIDEA Y PARATIFOIDEA

1. The global burden of typhoid and paratyphoid fevers. *TheLancet.com.* [citado el 11 de junio de 2023]. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099\(18\)30685-6/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(18)30685-6/fulltext)
2. Ligia María Cruz Espinoza y otros , Ocurrencia de complicaciones de la fiebre tifoidea y su relación con la duración de la enfermedad que precede a la hospitalización: revisión sistemática de la literatura y metanálisis, *Enfermedades infecciosas clínicas* , Volumen 69, Suplemento de edición_6, 15 de noviembre de 2019, páginas S435–S448, <https://doi.org/10.1093/cid/ciz477>
3. Kuehn R, Stoesser N, Eyre D, Darton TC, Basnyat B, Parry CM. Treatment of enteric fever (typhoid and paratyphoid fever) with cephalosporins. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2022 [citado el 11 de junio de 2023];11(11):CD010452. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD010452.pub2/full/es>
4. Armas Merino R, Gajewski P, editores. *Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23.* Polonia: Empendium; 2022.
5. Wijedoru L, Mallett S, Parry CM. Rapid diagnostic tests for typhoid and paratyphoid (enteric) fever. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 [citado el 11 de junio de 2023];5(5):CD008892.

Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD008892.pub2/full/es>

6. Notejane M, Scalabrino V, Valdez M, Cavalleri F, Giachetto G. Características epidemiológicas y clínicas de los niños hospitalizados con síndrome febril pro Andrews JR, Harris JB, Ryan ET. Typhoid fever, paratyphoid fever, and typhoidal fevers. In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020:chap 100.
7. longado. Centro Hospitalario Pereira Rossell, Uruguay. Archivos de Pediatría del Uruguay (Internet). 2020;91(3):147-54. [[Links](#)]
8. Sótero del Río C, Viviani Salgado T, Sandoval C, Pinochet C, Peña A, Rabello M, et al. Experiencia Clínica Síndrome febril prolongado: un desafío para el infectólogo pediatra (Internet). Rev Chilena Infectol. 2104;31(1):87-91. Obtenido de https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182014000100013. (consulta:10 oct 2021) [[Links](#)]
9. Melia JMP, Sears CL. Infectious enteritis and proctocolitis. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2021:chap 110
10. L. Attard, D. Umberto, M. Tadolini, M. Cattallini. Overview of fever of unknown origin in adult and paediatric patients (Internet). Clin Exp Reumatol. 2018;36(Suppl. 110):S10-S24. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/325066562>. (consulta: 10 oct 2021) [[Links](#)]
11. Escosa-García L, Baquero-Artigao F, Méndez-Echevarría A. Fiebre de origen desconocido. Pediatr Integral. 2018;XXII(5):229 - 235. Obtenido de: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2018-07/fiebre-de-origen-desconocido-en-ninos/>. (consulta: 10 oct 2021) [[Links](#)]
12. Asociación Española de Pediatría. Comité Asesor de Vacunas. Fiebre tifoidea (Internet). Available from: <https://vacunasaep.org/print/profesionales/enfermedades/fiebre-tifoidea>. (consulta 28 nov 2021) [[Links](#)]
13. Thielman N, Crump J, Guerrant R. En: Mandell G, Bennett J, Dolin R. Enfermedades Infecciosas. 7ma ed. Madrid: ELSERVIER, 2012: pg. 1405-1418 [[Links](#)]
14. Cabello A, Bayona JF, Fernández-Roblas R, Fernández-Guerrero M, Ramos JM, de Górgolas M. Fiebre entérica en Madrid. Una revisión de los últimos 30 años. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2013;31(5):313-5. [[Links](#)]

Acuña A, Algorta G, Alfonso A, Anchieri D, Betancor L, Chabalgoity J A, et al. Salmonella en: Enfermedades transmitidas por alimentos en Uruguay. Montevideo: OPS; 2002. OPS. Pag 16-34 [[Links](#)]

13. GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCICA

1. Harrison TR. Principios de medicina interna. McGraw-Hill Companies; 2018.
2. Hashmi MS, Pandey J. Nephritic Syndrome. StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562240/>
3. Rovin BH, Song H, Birmingham DJ, Hebert LA, Yu CY, Nagaraja HN. Las quimiocinas en orina como biomarcadores de la actividad del lupus eritematoso sistémico humano. J Am Soc Nephrol [Internet]. 2005 [citado el 20 de abril de 2023];16(2):467– 73. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15601744/>

4. Hebert LA, Parikh S, Prosek J, Nadasdy T, Rovin BH. Differential diagnosis of glomerular disease: a systematic and inclusive approach. *Am J Nephrol* [Internet]. 2013 [citado el 20 de abril de 2023];38(3):253–66. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24052039/>
5. Parry HM, Pratt G, Hutchison CA. Monoclonal gammopathy of undetermined significance: an update for nephrologists. *Adv Chronic Kidney Dis* [Internet]. 2012 [citado el 20 de abril de 2023];19(5):291–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22920639/>
6. Beck L, Bomback AS, Choi MJ, Holzman LB, Langford C, Mariani LH, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2013 [citado el 21 de abril de 2023];62(3):403–41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23871408/>
7. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005; 5:685.
8. Rodríguez-Iturbe B, Musser JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19:1855.
9. Kanjanabuch T, Kittikowit W, Eiam-Ong S. An update on acute postinfectious glomerulonephritis worldwide. *Nat Rev Nephrol* 2009; 5:259.
10. Blyth CC, Robertson PW, Rosenberg AR. Post-streptococcal glomerulonephritis in Sydney: a 16-year retrospective review. *J Paediatr Child Health* 2007; 43:446.
11. Rodríguez-Iturbe B. Autoimmunity in Acute Poststreptococcal GN: A Neglected Aspect of the Disease. *J Am Soc Nephrol* 2021; 32:534.
12. Orlando C, Milani GP, Simonetti GD, et al. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome associated with acute postinfectious glomerulonephritis: systematic review. *Pediatr Nephrol* 2022; 37:833.
13. Eison TM, Ault BH, Jones DP, et al. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol* 2011; 26:165.
14. Hoy WE, White AV, Dowling A, et al. Post-streptococcal glomerulonephritis is a strong risk factor for chronic kidney disease in later life. *Kidney Int* 2012; 81:1026.
15. Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda posinfecciosa. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022;1:339-53.

14. HEPATITIS VIRAL AGUDA

Hepatitis A

1. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a/>
2. Organización Mundial de la Salud . Hepatitis viral. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-viral>. Accedido el 15 de abril de 2023.
3. (Hamid SS, Javed B, Khan R, et al. Acute viral hepatitis. *Clin Exp Hepatol*. 2019;5(3):225-232).
4. American Academy of Family Physicians. Acute Viral Hepatitis. *Am Fam Physician*. 2019 Oct 1;100(7):434-442. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2019/1001/p443.html> Accedido el 15 de abril de 2023.
5. Terrault NA, Lok ASF, McMahon BJ, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology*. 2018 Apr;67(4):1560-99. DOI: 10.1002/hep.29800.

6. Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis A Questions and Answers for Health Professionals. [Internet] [cited 2022 Nov 15]. Available from: <https://www.cdc.gov/hepatitis/hav/havfaq.htm>
7. World Health Organization. Hepatitis A. [Internet] [cited 2022 Nov 15]. Available from: <https://www.who.int/news-room/q-a-detail/hepatitis-a>.
8. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on hepatitis A virus infection. *J Hepatol*. 2017 Jul;67(1):192-201. DOI: 10.1016/j.jhep.2017.03.021.
9. Koff RS. Hepatitis A. *Lancet*. 1998 Mar;351(9102):1495-9. DOI: 10.1016/s0140-6736(98)01222-0.

Hepatitis B

10. Terrault NA, Lok ASF, McMahon BJ, Chang KM, Hwang JP, Jonas MM, et al. Update on prevention, diagnosis, and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance. *Hepatology*. 2018 Apr;67(4):1560-99. DOI: 10.1002/hep.29800. World Health Organization. Hepatitis B. [Internet] [cited 2022 Nov 15]. Available from Hepatitis C 1,2,3

Hepatitis C,D y E

11. *Journal of Hepatology* 2020 vol. 73 j 1170-1218 1173
12. Hepatitis A: Servicio Nacional de Salud del Reino Unido. Hepatitis A. Disponible en: <https://www.nhs.uk/conditions/hepatitis-a/>. Accedido el 15 de abril de 2023.
13. Hepatitis B: American Liver Foundation. Hepatitis B. Disponible en: <https://liverfoundation.org/for-patients/about-the-liver/diseases-of-the-liver/hepatitis-b/>. Accedido el 15 de abril de 2023.
14. Hepatitis D: American Liver Foundation Hepatitis D. Disponible en: <https://liverfoundation.org/for-patients/about-the-liver/diseases-of-the-liver/hepatitis-d/>. Accedido el 15 de abril de 2023.
15. Hepatitis E: Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis E. Disponible en: <https://www.cdc.gov/hepatitis/hev/index.htm> Accedido el 15 de abril de 2023.
16. American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatitis B: FAQs for health professionals. Disponible en: <https://www.aasld.org/sites/default/files/2021-08/Hepatitis%20B%20-%20FAQs.pdf> Accedido el 15 de abril de 2023.
17. Kwo PY, Cohen SM, Lim JK. ACG Clinical Guideline: Evaluation of Abnormal Liver Chemistries. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(1):18-35. doi: 10.1038/ajg.2016.517. PMID: 27899812.
18. <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/guia-para-el-diagnostico-y-tratamiento-de-la-infeccion-por-el-virus-de-las-hepatitis-b-y-c>
19. <https://www.gob.mx/censida/documentos/guia-de-hepatitis-virales-para-establecimientos-de-salud-2022>
20. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; Clinical Practice Guidelines Panel: Chair;; EASL Governing Board representative;; Panel members:. EASL recommendations on treatment of hepatitis C: Final update of the series*. *J Hepatol*. 2020 Nov;73(5):1170-1218. doi: 10.1016/j.jhep.2020.08.018. Epub 2020 Sep 15. Erratum in: *J Hepatol*. 2023 Feb;78(2):452. PMID: 32956768.
21. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
22. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
23. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-d>
24. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/blood-safety-and-availability>

15. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA O ESENCIAL

1. HEARTS Paquete técnico para el manejo de las enfermedades cardiovasculares en la atención primaria de salud. Evidencia: Protocolos de tratamiento clínico basados en la evidencia. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2019. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. HEARTS Paquete técnico para el manejo de las enfermedades cardiovasculares en la atención primaria de salud. Hábitos y estilos de vida saludables: asesoramiento para los pacientes. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2019. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
3. Gilmore AB, Fabbri A, Baum F, Bertscher A, Bondy K, Chang H-J, Demaio S, Erzse A, Freudenberg N, Friel S, Hofman KJ, Johns P, Karim SA, Lacy-Nichols J, Carvalho CMP, Marten R, McKee M, Petticrew M, Robertson L, Tangcharoensathien V, Thow AM. Definición y conceptualización de los determinantes comerciales de salud. *The Lancet*. 2023; 401(10378):1-16. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00013-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00013-2).
4. OPS. La carga de las enfermedades cardiovasculares en la Región de las Américas, 2000-2019. Portal de Datos de NMH. Organización Panamericana de la Salud; 2021.
5. Ministerio de Salud y Deportes Ms. Primera encuesta de factores de riesgo de enfermedades no transmisibles. STEPS, Bolivia 2019. 2019.
6. World Health Organization. Hypertension [Internet]. 2023 [cited 2025 Apr 30]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.
7. Directriz para el tratamiento farmacológico de la hipertensión en adultos [Guideline for the pharmacological treatment of hypertension in adults]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2022. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
8. ACTIVE: paquete de intervenciones técnicas para acrecentar la actividad física [ACTIVE: a technical package for increasing physical activity]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2019. Licencia: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
9. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Guía de Práctica Clínica Nacional sobre Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial (HTA) 2024. Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación Argentina; 2024. 193 p. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud>.
10. Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2024 sobre el manejo de la presión arterial elevada y la hipertensión. Sociedad Española de Cardiología. 2024. Disponible en: <https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/guias/15503-guia-esc-2024-sobre-el-manejo-de-la-presion-arterial-elevada-y-la-hipertension>.
11. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018 Jun;71(6):e13-e115. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000065>.
12. American Heart Association. Crisis hipertensiva: manejo en urgencias. Disponible en: <https://es.slideshare.net/slideshow/crisis-hipertensiva-manejo-en-urgencias-con-pautas-de-la-asociacion-americana-del-corazon/274979822>.
13. Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2024 sobre el manejo de la presión arterial elevada y la hipertensión. Disponible en: <https://secardiologia.es/publicaciones/catalogo/guias/15503-guia-esc-2024-sobre-el-manejo-de-la-presion-arterial-elevada-y-la-hipertension>.

16. HIPERTIROIDISMO

1. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*®. octubre de 2016;26(10):1343-421.
2. Un paciente con hipertiroidismo. [citado 27 de agosto de 2023]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-pdf-13013884>
3. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet Lond Engl*. 27 de agosto de 2016;388(10047):906-18.
4. Antonelli A, Ferrari SM, Ragusa F, Elia G, Paparo SR, Ruffilli I, et al. Graves' disease: Epidemiology, genetic and environmental risk factors and viruses. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 1 de enero de 2020;34(1):101387.
5. GUIA IMSS [Internet]. [citado 27 de agosto de 2023]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/514GRR.pdf>
6. 370-376.pdf [Internet]. [citado 27 de agosto de 2023]. Disponible en: <http://semg.info/mgyf/medicinageneral/abril2000/370-376.pdf>
7. Vaidya B, Pearce SHS. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ*. 21 de agosto de 2014;349:g5128.
8. Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc*. junio de 2011;21(6):593-646.
9. Maia AL, Scheffel RS, Meyer ELS, Mazeto GMFS, Carvalho GA de, Graf H, et al. The Brazilian consensus for the diagnosis and treatment of hyperthyroidism: recommendations by the Thyroid Department of the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. abril de 2013;57(3):205-32.
10. Diagnosis of hyperthyroidism - UpToDate [Internet]. [citado 28 de agosto de 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-hyperthyroidism?search=hipertiroidismo&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
11. Traube E, Coplan NL. Embolic risk in atrial fibrillation that arises from hyperthyroidism: review of the medical literature. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(3):225-8.
12. Krassas GE, Poppe K, Glinoe D. Thyroid function and human reproductive health. *Endocr Rev*. octubre de 2010;31(5):702-55.
13. Rm, M. V. (2001, 1 mayo). Un paciente con hipertiroidismo. *Medicina Integral*. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-un-paciente-con-hipertiroidismo-13013884>
14. Gallardo, G. L., Del Rey, M. D., & Sánchez-Covisa, M. A. (2008). Hipertiroidismo y captaciones de yodo bajas en una paciente con enfermedad de graves. *Endocrinología y Nutrición*, 55(9), 436-438. [https://doi.org/10.1016/s1575-0922\(08\)75081-2](https://doi.org/10.1016/s1575-0922(08)75081-2)

17. HIPOTIROIDISMO

1. Devdhar M, Ousman YH, Burman KD. Hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. septiembre de 2007;36(3):595-615, v.
2. Diagnosis of and screening for hypothyroidism in nonpregnant adults - UpToDate [Internet]. [citado 27 de agosto de 2023]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-and-screening-for-hypothyroidism-in-nonpregnant-adults?search=hipotiroidismo&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

3. Zárata MEMO de, Santillana-Hernández SP de, Torres-Arreola L del P, Gómez-Díaz RA, Rivera-Moscoso R, Sosa-Caballero A. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc.* 2012;50(1):71-80.
4. Biondi B, Wartofsky L. Treatment with thyroid hormone. *Endocr Rev.* junio de 2014;35(3):433-512.
5. Okosieme O, Gilbert J, Abraham P, Boelaert K, Dayan C, Gurnell M, et al. Management of primary hypothyroidism: statement by the British Thyroid Association Executive Committee. *Clin Endocrinol (Oxf).* junio de 2016;84(6):799-808.
6. Aoki Y, Belin RM, Clickner R, Jeffries R, Phillips L, Mahaffey KR. Serum TSH and total T4 in the United States population and their association with participant characteristics: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 1999-2002). *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc.* diciembre de 2007;17(12):1211-23.
7. Kajantie E, Phillips DIW, Osmond C, Barker DJP, Forsén T, Eriksson JG. Spontaneous hypothyroidism in adult women is predicted by small body size at birth and during childhood. *J Clin Endocrinol Metab.* diciembre de 2006;91(12):4953-6.
8. Gomez Melendez G. Hipotiroidismo. 2010. 2010;26(5):462-71.
9. McGraw Hill Medical [Internet]. [citado 27 de agosto de 2023]. Hipotiroidismo. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?sectionid=268254595&bookid=3118>
10. Lozano JA. Hipotiroidismo. *Offarm* [Internet]. 2006 [citado 27 de agosto de 2023];25(1). Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13083624>
11. Surks MI, Hollowell JG. Age-specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the US population: implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* diciembre de 2007;92(12):4575-82.
12. Valdés S, Maldonado-Araque C, Lago-Sampedro A, Lillo-Muñoz JA, Garcia-Fuentes E, Perez-Valero V, et al. Reference values for TSH may be inadequate to define hypothyroidism in persons with morbid obesity: Di@bet.es study. *Obes Silver Spring Md.* abril de 2017;25(4):788-93.
13. Beck-Peccoz P, Amr S, Menezes-Ferreira MM, Faglia G, Weintraub BD. Decreased receptor binding of biologically inactive thyrotropin in central hypothyroidism. Effect of treatment with thyrotropin-releasing hormone. *N Engl J Med.* 25 de abril de 1985;312(17):1085-90.
14. Topliss DJ, White EL, Stockigt JR. Significance of thyrotropin excess in untreated primary adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* enero de 1980;50(1):52-6.
15. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA.* 14 de enero de 2004;291(2):228-38.
16. Rodríguez DGP. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO PRIMARIO Y SUBCLINICO EN EL ADULTO. Instituto Mexicano del Seguro Social; 2016.
17. Chaves Walter, Amador Dolly, Tovar Henry. Prevalencia de la disfunción tiroidea en la población adulta mayor de consulta externa. *Acta Med Colomb* [Internet]. 2018 Mar [cited 2024 Jan 14]; 43(1): 24-30. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-24482018000100024&lng=en.

18. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

1. Armas Merino R, Gajewski P, editores. *Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23.* Polonia: Empendium; 2022.

2. Introduction | Lower urinary tract symptoms in men: management | Guidance | NICE. [citado el 11 de junio de 2023]; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg97/chapter/Introduction>
3. Recommendations | Urinary tract infection (lower): antimicrobial prescribing | Guidance | NICE. [citado el 11 de junio de 2023]; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng109/chapter/Recommendations>
4. Recommendations | Urinary tract infection (catheter-associated): antimicrobial prescribing | Guidance | NICE. [citado el 11 de junio de 2023]; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng113/chapter/Recommendations>
5. Recommendations: Pyelonephritis (acute): Antimicrobial prescribing: Guidance (no date) NICE. Available at:<https://www.nice.org.uk/guidance/ng111/chapter/Recommendations>.

19. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

1. Araujo-Castro, M., Freixes, M. C., De Miguel Novoa, P., Gimeno, P. G., Escolá, C. Á., & Hanzu, F. A. (2020). Guía para el manejo y la prevención de la insuficiencia suprarrenal aguda. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*, 67(1), 53-60. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2019.01.004>
2. Grossman, A. B. (2023, 3 agosto). Enfermedad de Addison. Manual MSD versión para profesionales. <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-suprarrenales/enfermedad-de-addison>
3. MARTINEZ A, ALEJANDRO et al . Insuficiencia suprarrenal primaria de etiología autoinmune: Dos casos clínicos. *Rev. chil. pediatr.*, Santiago , v. 78, n. 3, p. 292-300, jun. 2007 . Disponible en <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062007000300008&lng=es&nrm=iso>. accedido en 17 enero 2024. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062007000300008>.

20. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

1. Acosta Colmán, I., Avila, G., Acosta, M., Centurión, O. and Duarte, M. (2016). Manifestaciones clínicas y la boratoriales en el Lupus Eritematoso Sistémico- LES.
2. Carter, E., Barr, S., & Clarke, A. (2016). The global burden of SLE: prevalence, health disparities and socioeconomic impact. *Nature Reviews Rheumatology*, 12(10), 605-620.
3. Peter H, Bevra H. Epidemiology and pathogenesis of systemic lupus erythematosus. [Internet]. Up to Date. 2020 [citado 25 de Julio 2020]. <https://www.reumatologi clinica.org/es-causas-internacion-pacientes-con-lupus-articulo-S1699258X20301091>
4. Yen E, Singh R. Brief Report: Lupus-An Unrecognized Leading Cause of Death in Young Females: A Population-Based Study Using Nationwide Death Certificates, 2000-2015. *Arthritis & Rheumatology*. 2018;70(8):1251-1255 https://www.researchgate.net/profile/Daniel-Morgado-Carrasco/publication/355153265_FRCriterios_de_clasificacion_2019_del_lupus_eritematoso_sistémico/links/61c8b272b6b5667157a95f54/FR-Criterios-de-clasificacion-2019-del-lupus-eritematoso-sistémico.pdf
5. Sawada T, Fujimori D, Yamamoto Y. Systemic lupus erythematosus and immunodeficiency. *Immunol Med* 2019; 42:1.
6. Lupus eritematoso sistémicoun: enfoque general de la enfermedad - Dra. Daniela González Jiménez, Dra. Susan Mejía Bonilla *Revista Médica Sinergia* Vol.6 (1), Enero 2021 - ISSN:2215-4523 / e-ISSN:2215-5279 <http://revistamedicasinergia.com>

21. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD NAC EN ADULTOS

1. Recommendations | Pneumonia (community-acquired): antimicrobial prescribing | Guidance | NICE [citado el 23 de abril de 2023]; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng138/chapter/Recommendations>
2. Jameson LJ. Harrison Principios de medicina interna: Volumen 2. 2018
3. Research recommendations | Pneumonia in adults: diagnosis and management | Guidance | NICE. [citado el 23 de abril de 2023]; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191/chapter/2-Research-recommendations>
4. Org.uk. 2014 [citado el 23 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191/resources/pneumonia-in-adults-diagnosis-and-management-pdf-35109868127173>
5. Lanks,C., Musani,A., & Hsia, D.. (2018, diciembre). Community-acquired Pneumonia and Hospitalacquired Pneumonia. Medical Clinics of North America, 19, 725. 2019.
6. Torres A, Peetermans WE, Viegi G, Blasi F. Factores de riesgo para la neumonía adquirida en la comunidad en adultos en Europa: una revisión de la literatura. Thorax 2013; 68: 1057.
7. Guía Sanford antimicrobiana 2021, pagina 43, tabla 1(40)
8. Lozano, J. A. (2003, 1 septiembre). Neumonía adquirida en la comunidad. Offarm. <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-neumonía-adquirida-comunidad-13051497>
9. Ludovica Pediatría - VOL 21 #04 - DICIEMBRE 2018. GUÍA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO: NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD
10. Irizar Aramburu, M. I., Arrondo Beguiristain, M. A., Insausti Carretero, M. J., Campos, J. M., Perez, P. E., & Gorosabel, R. G. (2013). Epidemiología de la neumonía adquirida en la comunidad. Atención Primaria, 45(10), 503-513. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2013.05.003>

22. NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA NIH

1. Jameson LJ. Harrison Principios de medicina interna: Volumen 2. 2018
2. Recommendations | Pneumonia (hospital-acquired): antimicrobial prescribing | Guidance | NICE. [citado el 23 de abril de 2023]; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng139/chapter/Recommendations>
3. Armas Merino R, Gajewski P, editores. Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Empendium; 2022. [citado el 23 de abril de 2023]. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.3.11.2>.
4. NICE guideline. Pneumonia (hospittal- acquired): antimicrobial prescribing [Internet]. Org. uk. [citado el 23 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng139/resources/pneumonia-hospitalacquired-antimicrobial-prescribing-pdf-66141727749061>
5. Lynch JP 3rd. Hospital-acquired pneumonia: risk factors, microbiology, and treatment. Chest. 2001 Feb;119(2 Suppl):373S-384S. ↑ | CrossRef | PubMed |
6. Elsevier. (s. f.). Neumonía intrahospitalaria: factores de riesgo, profilaxis y tratamiento. Elsevier Connect. <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/neumonía-intrahospitalaria-factores-de-riesgo-y-tratamiento>
7. Elsevier. (s. f.). Neumonía intrahospitalaria: factores de riesgo, profilaxis y tratamiento. Elsevier Connect. <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/neumonía-intrahospitalaria-factores-de-riesgo-y-tratamiento>

23. PANCREATITIS AGUDA

1. Armas Merino R, Gajewski P, editores. Medicina Interna Basada en la Evidencia 2022/23. Polonia: Ependium; 2022.
2. Pancreatitis aguda: Puntos clave. Rev Colomb Cir. 2023;38:339-51 <https://doi.org/10.30944/20117582.2206>
3. Generalidades de la pancreatitis aguda Revista Médica Sinergia, Vol. 7, Núm. 5, mayo 2022 <https://doi.org/10.31434/rms.v7i5.809>
4. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda Martín Guidi,1 Cecilia Curvale,1 Analía Pasqua,2 Hui Jer Hwang,1 Hugo Pires,3 Sandra Basso,4 Diego Haberman,5 Pilar Vizcarra,3 Marisa Canicoba,6 Raúl Matanó,1 Oscar Mazza2 Acta Gastroenterol Latinoam 2019;49(4):307-323
5. Guía de práctica clínica para el manejo de la pancreatitis aguda en el seguro social del Perú (Essalud) Clinical practice guideline for the management of acute pancreatitis in the social security of Peru (Essalud) Guzmán-Calderón, Edson1 ; Suárez-Ale, Wilen Horacio2 ; Chávez-Rimache, Leslie3 ; Zavaleta-Jara, Luygy2 © 2023 Sociedad de Gastroenterología del Perú
6. Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual Acute Pancreatitis: Current Evidence. ARCHIVOS DE MEDICINA ISSN 1698-9465 2018. Vol.14 No.1:4. doi: 10.3823/1380

24. SÍNDROME METABÓLICO

1. Eckel R.H. (2022). El síndrome metabólico. Loscalzo J, & Fauci A, & Kasper D, & Hauser S, & Longo D, & Jameson J(Eds.), Harrison. Principios de Medicina Interna, 21e. McGraw Hill.
2. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019 Jun 18;139(25):e1082-e1143.
3. John B. Buse, Deborah J. Wexler, Apostolos Tsapas, Peter Rossing, Geltrude Mingrone, Chantal Mathieu, David A. D'Alessio, Melanie J. Davies; Actualización de 2019 a: Manejo de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2, 2018. Un informe de consenso de la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD). Diabetes Care 1 de febrero de 2020; 43 (2): 487–493.
4. Asociación Americana de Diabetes; Enfermedades cardiovasculares y gestión de riesgos: estándares de atención médica en diabetes—2021 . Diabetes Care 1 de enero de 2021; 44 (Suplemento_1): S125–S150.
5. Rev Esp Cardiol Supl. 2005;5:46D-52D Prevención y tratamiento del síndrome metabólico Fernando Garza Benitoa , Ignacio J. Ferreira Monterob y Alfonso del Río Ligoritb
6. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos
7. Chávez Canaviri Ana María, Mamani Pedro, Phillco Lima Patricia. PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO Y FACTORES ASOCIADOS EN PERSONAL DE SALUD DEPENDIENTE DEL GOBIERNO MUNICIPAL DE LA CIUDAD DE EL ALTO (4050 M.S.N.M.), 2013. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2016 [citado 2024 Ene 17] ; 22(1): 27-35.

25. SÍNDROME NEFRÍTICO AGUDO

1. Brenner y Rector. El riñón, Undécima edición Copyright © 2021 Elsevier España, S.L.U.

- Goldman-Cecil Tratado de Medicina Interna, 26 edición Copyright © 2021 Elsevier España, S.L.U.
- Holm SE. The pathogenesis of acute post estreptococcal glomerulonephritis in new lights. *APMIS* 1988;96:189-93. 5. Cole BR, Salinas Madrigal L. Acute proliferative glomerulonephritis and crescentic glomerulonephritis. En: Barrat MT, Avner ED, Harmon WE, editors. *Pediatric nephrology*. 4th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999; p.669-89.
- Medicina de Urgencias, Tomo 2 (ISBN:978-987-88.4848-8), Capítulo 42 Síndrome Nefrítico. Fani Gonzales León, et.al. Págs. 311-320.

26. SÍNDROME NEFRÓTICO

- Goldman-Cecil Tratado de Medicina Interna, 26 edición Copyright © 2021 Elsevier España, S.L.U.
- Magrans Buch c. et.al, Bacallao Méndez RA, et. Al.Rev. Cuban invest biomed. 2015 Jul-Sep. citado 14 de jun 2022; 34 (3).
- Vicente Peña E. Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento. 2da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2016.
- National Kidney Foundation [Internet]. New York: National Kidney Foundation; 2022 [citado 14 Jun 2022]. Enfermedad Glomerular. Disponible en: <https://www.kidney.org/es/atoz/content/enfermedad-glomerular>
- Magrans Buch C. Enfermedades glomerulares. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2016.
- Montanari T. Histología. Texto, atlas e roteiro de aulas práticas. 3ra ed [Internet]. Porto Alegre: Edicao do Autor; 2016 [citado 14 Jun 2022]. 229 p. Disponible en: <https://www.ufrgs.br/livrodehisto/pdfs/livrodehisto.pdf>
- Hernández-Ordóñez SO. Síndrome Nefrítico. El Residente [Internet]. 2008 Sep-Dic [citado 14 Jun 2022];3(3):90-96. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083e.pdf>
- Gutierrez Mendez José, Rocabado Guzmán Mery, Rueda Guzmán Elizabeth, Rocabado Guzmán Wilmer, Guzmán Gómez Orlando. INCIDENCIA DE LA NEFROPATIA COMO CAUSA DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL. *Gac Med Bol* [Internet]. 2005 [citado 2024 Ene 17]; 28(2): 25-30.

27. ÚLCERA PÉPTICA

- Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. 2023 Feb 12. In: StatPearls. [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 30521213. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534792/>
- Kyung M, Park CJ, et al, Clinical Guidelines for Drug-Related Peptic Ulcer, 2020 Revised. Edition: In Department of Internal Medicine, Yonsei University College of Medicine, 50 Yonsei-ro, Seodaemun-gu, Seoul 03722, Korea; *Gut and Liver*, Vol. 14, No. 6, November 2020, pp. 707-726 <https://www.gutnliver.org/journal/view.html?doi=10.5009/gnl20246>. Tarasconi A, Coccolini F, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines; Emergency Surgery Department, Parma University Hospital, Parma, Italy; *World Journal of Emergency Surgery*; 2020, pp 1-24. <https://wjeb.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13017-019-0283-9>
- Kamada, T., Satoh, K., Itoh, T., Ito, M., Iwamoto, J., Okimoto, T., Kanno, T., Sugimoto, M., Chiba, T., Nomura, S., Mieda, M., Hiraishi, H., Yoshino, J., Takagi, A., Watanabe, S., & Koike, K. (2020). Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2020. *Journal of Gastroenterology*, 56(4), 303-322. <https://doi.org/10.1007/s00535-021-01769-0>

4. Chung KT, Shelat VG. Úlcera péptica perforada: una actualización. *World J Gastrointest Surg.* 2017;9:1–12
5. Alejandro Villalón F, Diego Reyes P, Javier Ortiz O, Vicente Gándara F, Luis A. Díaz P, Javier Chahuán A, Margarita Pizarro R y Arnoldo Riquelme P. Tratamiento y manejo de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol. latinoam* 2020; 31(3): 136-146.
6. Bosques-Padilla FJ, Remes-Troche JM, González-Huezo MS, Pérez-Pérez G, Torres-López J, Abdo-Francis JM, et al. The fourth Mexican consensus on *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol Mex.* 2018; 83:325-41. doi: 10.1016/j.rgmx.2018.05.003
7. Vera Carrasco Oscar. MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA. *Rev. Méd. La Paz [Internet].* 2023 [citado 2024 Ene 17] ; 29(1): 104-112.
8. Alejandro Villalón F, Diego Reyes P, Javier Ortiz O, Vicente Gándara F, Luis A. Díaz P, Javier Chahuán A, Margarita Pizarro R y Arnoldo Riquelme P. Tratamiento y manejo de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol. latinoam* 2020; 31(3): 136-146
9. Sánchez Delgado J, García-Iglesias P, Titó L, Puig I, Planella M, Gené E, et al. Update on the management of *Helicobacter pylori* infection. Position paper from the Catalan Society of Digestology. *Gastroenterol Hepatol.* 2018; 41:272-80. doi: 10.1016/j.gastrohep.2017.12.009.
10. Arenas A, Serrano C, Quiñones L, Harris P, Sandoval M, Lavanderos M, et al. High prevalence of clarithromycin resistance and effect on *Helicobacter pylori* eradication in a population from Santiago, Chile: cohort study and metaanalysis. *Sci Rep.* 2019; 9:20070.
11. Kim SY, Chung J-W. Best *Helicobacter Pylori* Eradication Strategy in the Era of Antibiotic Resistance. *Antibiotics.* 2020; 9:436.
12. Alejandro Villalón F, Diego Reyes P, Javier Ortiz O, Vicente Gándara F, Luis A. Díaz P, Javier Chahuán A, Margarita Pizarro R y Arnoldo Riquelme P. Tratamiento y manejo de la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol. latinoam* 2020
13. Arenas A, Serrano C, Quiñones L, Harris P, Sandoval M, Lavanderos M, et al. High prevalence of clarithromycin resistance and effect on *Helicobacter pylori* eradication in a population from Santiago, Chile: cohort study and metaanalysis. *Sci Rep.* 2019; 9:20070. 30. Ko SW, Kim YJ, Chung WC, Lee SJ. Bismuth supplements as the firstline regimen for *Helicobacter pylori* eradication therapy: Systemic review and meta- analysis. *Helicobacter.* 2019; 24: e12565. 31. Kim SY, Chung J-W. Best *Helicobacter Pylori* Eradication Strategy in the Era of Antibiotic Resistance. *Antibiotics.* 2020; 9:436.

ANEXO EDITORIAL

ACTUALIZACIÓN:

- Ministerio de Salud y Deportes - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad.
- Sociedad Boliviana de Medicina Interna.
- Servicios Departamentales de Salud.

AUTORÍA Y CO-AUTORÍA:

Autores de capítulos:

- Dra. Nancy Ariana Balderrama (Médico especialista en Medicina Interna, Diplomada en Enfermedades Infecciosas, Diplomada en Educación Superior, Diplomada en Emergencias Médicas, Diplomada en Farmacología general; Médico Internista del Hospital Seton, CPS, Cochabamba, Docente pregrado Universidad Franz Tamayo, Cochabamba; Médico Internista Caja de la Banca Privada, Cochabamba). Autora de los siguientes capítulos: **Anemia ferropénica; Artritis reumatoide; Asma bronquial; Bronquitis aguda; Diabetes mellitus; Dislipidemias; Enfermedad de cambios mínimos; Enfermedad por reflujo gastroesofágico; Estreñimiento crónico; Fiebre reumática sin mención de complicación cardíaca; Fiebre tifoidea y paratifoidea; Glomerulonefritis postestreptocócica; Hepatitis viral aguda; Hipertensión arterial sistémica o esencial; Hipertiroidismo; Hipotiroidismo; Infección del tracto urinario; Insuficiencia suprarrenal; Lupus eritematoso sistémico; Neumonía adquirida en la comunidad NAC en adultos; Neumonía intrahospitalaria NIH; Pancreatitis aguda; Síndrome metabólico; Síndrome nefrítico agudo; y Síndrome nefrítico.** Revisora del capítulo: Úlcera péptica
- Dr. Jorge Luis Avilés Sarmiento (PhD, MPH, Especialista en Enfermedades Tropicales; Epidemiólogo y Ex Director del Hospital Seton, CPS, Cochabamba). Autor del siguiente capítulo: **Enfermedad de Chagas – Mazza.**

REVISIÓN FINAL:

- Dra. Mariana Camila Ramírez López - Viceministra de Gestión del Sistema Nacional de Salud.
- Dr. Yecid Humacayo Morales - Director de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Marco Antonio Manguía Calizaya - Jefe de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

REVISIÓN:

MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES:

- Dra. Patricia Soledad Apaza Peralta - Profesional Técnico del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Silvia Eugenia Paco Laura - Profesional Técnico de Salud Materna - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Judid Tito Pilco - Responsable del Componente de Violencia del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Narda Cecilia Málaga Rodríguez - Responsable del Área del Continuo de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

- Dr. Franco Espada Flores - Profesional Técnico del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Rossi Leonela Calizaya Posada - Profesional Técnico VIII de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Efraín Monje Arteaga - Profesional Técnico de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Luis Ramiro Azturizaga Rollano - Profesional Técnico de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Gabriela Condori - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoría en Salud de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Carlos Calizaya Morales - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoría en Salud de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Ingrid Tapia Rivera - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoría en Salud de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Adolfo Santos Apaza - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoría en Salud de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

SOCIEDAD BOLIVIANA DE MEDICINA INTERNA

- Dra. María Lourdes Escalera Rivero - **Presidente Sociedad Boliviana de Medicina Interna, gestión 2022 - 2023.**
- Dr. Christian Varela Romero - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial La Paz.**
- Dra. Claudia Cruz Aquize - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial La Paz.**
- Dra. Rosmery Yeny Gross Arteaga - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Santa Cruz.**
- Dra. Maryliz Torrico Vilte - Especialista en Medicina Interna; **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Cochabamba.**
- Dra. Nora Manuela Vásquez Tordoya - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Pando, SEDES Pando.**
- Dr. Oscar Ariel Aliaga Ortiz - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Tarija.**
- Dr. Marcelo Garzón - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Tarija.**
- Dra. Leny Claudia Salguero Arciénega - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Chuquisaca.**
- Dra. Willma Jenny Achá Miranda - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina, Filial Oruro.**
- Dra. Lidia Mamani Atahuichi - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Oruro.**
- Dr. Mario Borda Gutiérrez - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Potosí.**

SERVICIOS DEPARTAMENTALES DE SALUD

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – LA PAZ.

- Dr. Guillermo Moor Barrenechea - Jefe de Unidad de Gestión Hospitalaria, (Punto Focal).
- Dra. Susana Gabriela Ramírez Yapura - Especialista en Medicina Interna, Hospital de Clínicas.
- Dr. Juan Guillermo Urquizo Ayala - Especialista en Medicina Interna, Hospital de Clínicas.
- Dra. Ingrid Wilma Salamanca Kacic - Especialista en Medicina Interna. Hospital de Clínicas.

SERVICIO REGIONAL DE SALUD – EL ALTO.

- Dra. Nilda Pamela Ramos Condori - Responsable del Área de Redes y Gestión de Calidad, (Punto Focal).
- Dra. Maria Edith Luque Vино - Responsable del Área del Continuo, (Punto Focal).
- Dra. Patricia Wendy Bozo - Especialista en Medicina Interna, Hospital Municipal Modelo Corea.
- Dra. Corina Elizabeth Rocha Fernández - Médico Pediatría, Hospital Municipal Boliviano Holandés.
- Dr. Víctor Hugo Huaranca Vaca Cortez - Especialista en Medicina Interna, Hospital Municipal Boliviano Holandés.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – ORURO.

- Dr. Franz David López Colque - Responsable Unidad de Servicios, (Punto Focal).
- Dra. Olivia Lucy Ramírez Canaviri - Especialista en Medicina Interna, Hospital General San Juan de Dios Oruro.
- Dra. Aydeé Demelza Fuentes Gutiérrez - Especialista en Medicina Interna, Hospital General San Juan de Dios, Bloque Oruro Corea.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – COCHABAMBA.

- Dr. Roger Gustavo Chambi Flores - Coordinador Departamental Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dra. Lenny García - Responsable de Departamental de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dra. Cindy Franci Torrico Rojas - Especialista en Medicina Interna, Hospital del Sud.
- Dr. Serain Leandro Gonzales Orlandini - Médico Internista, Jefe Departamento Medicina Interna, Hospital Clínico Viedma.
- Dra. Susana Gabriela Ramírez Yapura - Médico Internista, Hospital Cochabamba.
- Dr. Nelson Iván Chávez Mostajo - Especialista en Medicina Interna, Hospital Viedma.
- Dr. Mario García Sainz - Ginecólogo de guardia, Hospital Materno Infantil German Urquidi.
- Dra. Doris Cartagena Triveño - Ginecóloga Obstetra, Hospital del Norte.
- Dr. Jorge Yucra Mamani - Médico Ginecólogo, Hospital del Sud.
- Dr. William Alexander Torrico Aponte - Ginecólogo, Hospital Cochabamba.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – SANTA CRUZ.

- Dra. Evelin Stahel Díaz Robles - Gerente de Red de Servicios de Salud, (Punto Focal).
- Dr. Víctor Hugo Añez Castro - Médico General, Cces-D, (Punto Focal).
- Dra. Vivian Marcela Salazar Callejas - Especialista en Medicina Interna, Hospital Municipal Pampa de la Isla.
- Dra. Iris Jacquelin Lijeron - Especialista en Medicina Interna, Hospital Municipal Villa Primero de Mayo.
- Dra. Neyda Lupe Jiménez - Especialista en Medicina Interna, Hospital Municipal Villa Primero de Mayo.
- Dr. Juan Víctor Gonzales Cervantes - Especialista en Medicina Interna, Hospital Municipal Villa Primero de Mayo.
- Dra. Ligia María Fernández Flores - Jefa Hospitalización, Medicina Interna, Hospital Municipal Francés.
- Dr. Juan Pablo Peralta Seja - Médico Internista, Hospital Municipal Francés.
- Dra. Amelia Eliana Vega Barbato - Médico Emergencia y Medicina Interna, Hospital Municipal Francés.
- Dra. Roxana Hiza Ribera - Médico de Emergencia y Medicina Interna, Hospital Municipal Francés.
- Dra. Gressia Nataly Ayala Romero - Medicina Interna, Hospital Municipal Pampa de La Isla.
- Dr. Armando Rojas Godoy - Medicina Interna, Hospital Municipal Pampa de La Isla.
- Dr. Mauricio Aniceto Orgas Maldonado - Especialista en Salud Pública, Hospital Municipal Villa Primero de Mayo.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – POTOSI.

- Dr. Olker Heber Araujo Ramirez - Encargado Área Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Lic. Freddy Flores Tangara - Área de Gestión de Calidad y Auditoría en Salud, (Punto Focal).
- Dr. Ramiro Ernesto Buitrago Caballero - Especialista en Medicina Interna, Hospital municipal San Cristóbal.
- Dr José Miguel Marin - Especialista en Medicina Interna, Hospital Madre Teresa de Calcuta.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – PANDO.

- Dra. Dalila Dávila Hillmán - Responsable del Programa Continuo, (Punto Focal).

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – TARIJA.

- Dra. Willma Rivera Olarte - Especialista en Medicina Interna, Hospital Regional San Juan De Dios
- Dra. Soraya Ximena Cardozo Gira - Especialista en Medicina Interna, Hospital Regional San Juan de Dios.
- Dr. Antonio Torrico - Especialista en Medicina Interna, Hospital Virgen de Chaguaya.
- Dr. Rodny Rivero Rivas - Especialista en Medicina Interna, Hospital del Gran Chaco Fray Quebracho.

- Lic. María Virginia Cazón - Responsable Programa Continuo, (Punto Focal).
- Lic. Elizabeth Silva Morales - Jefe Departamental de Enfermeras, (Punto Focal).
- Lic. Asunta Armelia Hoyos - Apoyo Técnico, (Punto Focal).

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – CHUQUISACA.

- Dra. Ibaña Miriam Alejandro Vargas - Responsable Área de Hospitales e Institutos, (Punto Focal).
- Dra. Josefina Miranda Claire - Especialista en Medicina Interna, Hospital San Pedro Claver.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – BENI.

- Dr. Julio Espinoza - Punto Focal, Servicio Departamental de Salud.
- Dra. Rita Justiniano Chávez - Especialista en Medicina Interna, Hospital Presidente Germán Busch.
- Dr. Gonzalo Cepeda - Especialista en Medicina Interna, Hospital German Busch.
- Dr. Reinier Reyes Caballero - Especialista en Medicina Interna, Hospital Riberalta.
- Dr. Mauricio Mitsumori Limpas - Especialista en Medicina Interna, Hospital Riberalta.
- Dr. Juan Carlos Alejandro Quispe Marca - Ginecólogo/Obstetra, Hospital Rurrenabaque.

VALIDACIÓN

SOCIEDAD BOLIVIANA DE MEDICINA INTERNA

- Dra. María Lourdes Escalera Rivero - **Presidente Sociedad Boliviana de Medicina Interna, gestión 2022 – 2023.**
- Dra. Nora Manuela Vásquez Tordoya - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Pando, SEDES Pando.**
- Dr. Juan Eddy Uriona Villarroel - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Cochabamba.**
- Dra. Evelyn Carol Murillo Salvatierra - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Santa Cruz.**
- Dra. Willma Jenny Achá Miranda - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina, Filial Oruro.**
- Dra. Leny Claudia Salguero Arciénega - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Chuquisaca.**
- Dr. Víctor Luis Vaca Torrico - Especialista en Medicina Interna, **Sociedad Boliviana de Medicina Interna, Filial Beni.**

SERVICIOS DEPARTAMENTALES DE SALUD

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – LA PAZ.

- Dr. Guillermo Moor Barrenechea - Jefe de Unidad de Gestión Hospitalaria, (Punto Focal).
- Dr. Juan Guillermo Urquiza Ayala - Especialista en Medicina Interna, Hospital de Clínicas.
- Dra. Patricia Andrea Caballero García - Especialista en Pediatría, Hospital del Niño.

SERVICIO REGIONAL DE SALUD – EL ALTO.

- Dr. José Gutiérrez Mamani - Ex Director Técnico Servicio Regional de Salud El Alto.
- Dra. Pamela Ramos - Responsable del Área de Redes y Gestión de Calidad, (Punto Focal).
- Dra. María Edith Luque Vino - Responsable del Área del Continuo, (Punto Focal).
- Dra. Corina Elizabeth Rocha Fernández - Pediatra, Hospital Municipal Boliviano Holandés.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – ORURO.

- Dr. Franz David López Colque - Responsable de la Unidad de Servicios, (Punto Focal).
- Dra. Aydeé Demelza Fuentes Gutiérrez - Especialista en Medicina Interna, Hospital General San Juan de Dios, Bloque Oruro Corea.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – COCHABAMBA.

- Dr. Roger Gustavo Chambi Flores - Coordinador Departamental Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dra. Lenny García - Responsable de Departamental de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dr. William Alexander Torrico Aponte, Hospital Cochabamba.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – SANTA CRUZ.

- Dra. Evelin Stahel Díaz Robles - Gerente de Red de Servicios de Salud, (Punto Focal).
- Lic. Patricia Lorena Montenegro Rueda - Apoyo Técnico.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – POTOSI.

- Dr. Olker H. Araujo - Encargado de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Lic. Freddy Flores Tangara, Área de Gestión de Calidad y Auditoría en Salud, (Punto Focal).
- Dra. Karina Huarachi Lizarazu, Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Daniel Bracamonte.
- Dr. Sergio Rodríguez Fernández, Especialista Pediatra - Neonatólogo.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – PANDO.

- Dra. Dalila Dávalo Hillman - Responsable Programa del Continuo, (Punto Focal).
- Dra. María Veroshka Isabel Peredo Rodríguez, Especialista en Pediatría, Hospital Roberto Galindo Téran.
- Dra. Nora Manuela Vásquez Tordoya - Especialista en Medicina Interna, Hospital Roberto Galindo.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – TARIJA.

- Dr. David Alejandro Becerra Nallar - Hospital Regional San Juan de Dios.
- Dra. Soraya Ximena Cardozo Gira - Especialista en Medicina Interna, Hospital Regional San Juan de Dios.
- Lic. María Virginia Cazón Tapia - Responsable Programa Continuo, (Punto Focal).
- Lic. Elizabeth Silva Morales - Jefe Departamental de Enfermeras, (Punto Focal).

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – CHUQUISACA.

- Dra. Ibaña Miriam Alejandro Vargas, Responsable Área de Hospitales e Institutos, (Punto Focal).
- Dra. Josefina Miranda Claure - Especialista en Medicina Interna, Hospital San Pedro Claver.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – BENI.

- Dra. Rita Justiniano Chávez - Especialista en Medicina Interna, Hospital Presidente Germán Busch).
- Dra. María Antonia Costales Fernández, Especialista en Pediatría, Hospital Materno Infantil Boliviano Japonés.
- Dr. Julio Espinoza - Punto Focal, Servicio Departamental de Salud.

APOYO FINANCIERO

- Banco Mundial

