

Señores

**JUZGADO TREINTA Y SEIS (36) ADMINISTRATIVO
DEL CIRCUITO JUDICIAL DE BOGOTÁ D.C. – SECCIÓN TERCERA**

Atn. Dr. **LUIS EDUARDO CARDOZO CARRASCO**

E. S. D.

Ref.: ****CONTESTACIÓN A LA DEMANDA****

PROCESO: REPARACIÓN DIRECTA

RADICADO: 11001333603620210037800

DEMANDANTES: WILLIAM ISMAEL DELGADO RODRÍGUEZ, JOSÉ YURY DELGADO RODRÍGUEZ, DIANA TRINIDAD AGUDELO MARTÍNEZ, GRACIELA HERNÁNDEZ TORO, MAHE LUCIANA DELGADO AGUDELO Y NOAM NIKOLAY DELGADO AGUDELO

DEMANDADOS: NACIÓN – MINISTERIO DE SALUD, DISTRITO CAPITAL – SECRETARÍA DISTRITAL DE SALUD, NUEVA EPS S.A., VIVA 1A IPS S.A., HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN

SANDRA MÓNICA BAUTISTA GUTIÉRREZ, mayor de edad, domiciliada en esta ciudad, identificada con la cédula de ciudadanía número 52.967.033 expedida en esta ciudad y titular de la tarjeta profesional número 154.370 del Consejo Superior de la Judicatura, actuando en mi condición de apoderada general de la **CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR, (en adelante COMPENSAR)**, entidad con domicilio en la ciudad de Bogotá en la Avenida 68 No. 49 A - 47, identificada con NIT 860066942-7, representada legalmente por el Doctor Luis Andrés Penagos Villegas, mayor de edad, domiciliado en esta ciudad e identificado con cédula de ciudadanía número 71.724.156 expedida en Medellín (Antioquia), en ejercicio de las facultades concedidas mediante poder general otorgado a través de Escritura Pública número 12913 del 10 de diciembre de 2015 de la Notaría 38 del Círculo de Bogotá D.C. que se allega con el presente escrito, por medio del presente procedo a **CONTESTAR LA DEMANDA Y SU SUBSANACIÓN** en los siguientes términos:

I. OPORTUNIDAD DE LA CONTESTACIÓN

Considerando que la notificación del auto admisorio de la demanda se efectuó de manera personal a través de mensaje de datos del 13 de septiembre de 2023, que en voces del artículo 8 de la Ley 2213 de 2022 la notificación personal se entenderá realizada una vez transcurridos dos días hábiles siguientes al envío del mensaje y que los términos estuvieron suspendidos entre el 14 y el 20 de septiembre hogaño por virtud del Acuerdo PCSJA23-12089, se tiene que la presente contestación a la demanda se radica dentro del término de ley. Así las cosas, ruego al Despacho se sirva tenerla como presentada oportunamente.

II. A LOS HECHOS DE LA DEMANDA Y LA SUBSANACIÓN

En el mismo orden en que fueron planeados los fundamentos fácticos en el libelo introductorio de la demanda y su posterior subsanación, procederé a contestarlos, así:

AL ACÁPITE DENOMINADO “HECHOS E IMPUTACIONES RESPECTO DE LA NACIÓN – MINISTERIO DE SALUD, BOGOTÁ D.C. – SECRETARÍA DISTRITAL DE SALUD Y LA NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A SIGLA NUEVA EPS S.A.”

AL HECHO I: NO ES UN HECHO, es una apreciación del apoderado de los demandantes la cual en todo caso, no refiere de manera alguna a mi poderdante.

AL HECHO II: NO ES UN HECHO, es una apreciación del apoderado de los demandantes, la cual tampoco arroja luces acerca de los supuestos estándares que estima no fueron observados.

AL HECHO III: NO ES UN HECHO, comprende una alusión al Decreto 4107 de 2011.

AL HECHO IV: NO LE CONSTA a esta defensa ya que refiere a personas jurídicas distintas a las que represento.

AL HECHO V: NO ES UN HECHO, comprende una alusión al Decreto Distrital 122 de 2007.

AL HECHO VI: NO ES UN HECHO, es una apreciación del apoderado de los demandantes, la cual tampoco arroja luces acerca de los supuestos estándares que supuestamente fueron desatendidos.

AL HECHO VII: NO ES UN HECHO, es una apreciación del apoderado de los demandantes que atañe en exclusiva al ente territorial distrito especial de Bogotá.

AL HECHO VIII: NO LE CONSTA a esta defensa ya que refiere a una persona jurídica distinta a la que represento.

AL HECHO IX: ES CIERTO, así consta en el reporte extraído de la Base de Datos Única de Afiliados – BDUA en el Sistema General de Seguridad Social en Salud de la ADRES.

AL HECHO X: NO ES UN HECHO, es una apreciación del apoderado de los demandantes que atañe a la Entidad Promotora de Salud. Sin perjuicio de lo anterior, llama la atención respecto a la alusión frente a la señora LIGIA MARIA GUTIERREZ SABOGAL, persona natural distinta a la paciente y quien no funge como parte en el presente proceso.

AL HECHO XI: NO ES UN HECHO, comprende apreciaciones jurídicas del extremo actor frente a lo que estima han de ser las consecuencias de lo normado por el artículo 177 de la Ley 100 de 1993.

AL HECHO XII: NO ES UN HECHO sino una apreciación del extremo actor la cual adolece de sustento probatorio que establezca de manera indubitable la existencia de responsabilidad por parte de las demandadas y llamadas en garantía.

AL ACÁPITE DENOMINADO “DEMÁS HECHOS DE LA DEMANDA QUE RESALTAN EL ACTUAR DE LOS DEMANDADOS VIVA 1A IPS S.A. Y DE HILDEBRANDO LEGUIZAMON”

AL HECHO PRIMERO: NO LE CONSTA a mi representada pues se trata de un hecho de naturaleza civil de la demandante, de manera tal que deberá ser probado idóneamente por ese extremo procesal.

AL HECHO SEGUNDO: ES CIERTO.

AL HECHO TERCERO: NO LE CONSTA a mi prohijada pues se trata de un hecho de la órbita íntima y familiar de la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), de manera tal que deberá ser probado idóneamente por la activa procesal.

AL HECHO CUARTO: NO LE CONSTA a mi prohijada pues se trata de un hecho de la órbita íntima y familiar de la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), de manera tal que deberá ser probado idóneamente por la activa procesal.

AL HECHO QUINTO: NO LE CONSTA a mi prohijada pues se trata de un hecho de la órbita íntima y familiar de la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), de manera tal que deberá ser probado idóneamente por la activa procesal.

AL HECHO SEXTO: NO LE CONSTA a mi prohijada pues se trata de un hecho de la órbita íntima y familiar de la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), de manera tal que deberá ser probado idóneamente por la activa procesal.

AL HECHO SÉPTIMO: NO LE CONSTA a mi prohijada pues se trata de un hecho de la órbita íntima y familiar de la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), de manera tal que deberá ser probado idóneamente por la activa procesal.

AL HECHO OCTAVO: NO LE CONSTA a mi poderdante ya que refiere a hecho de un tercero, esto es, VIVA 1A IPS S.A. Aunado a lo anterior, COMPENSAR no participó en la atención brindada a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) el 30 de junio de 2009, ya que para dicha calenda ni siquiera se encontraba conformada la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS.

AL HECHO NOVENO: NO LE CONSTA a mi representada al no haber participado en este hecho, razón por la cual la afirmación allí contenida deberá contrastarse con los registros obrantes en la historia clínica de MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), documento sometido a reserva y cuya custodia por virtud de la Resolución 1995 de 1999 le corresponde al prestador que suministró la atención.

AL HECHO DÉCIMO: NO LE CONSTA a mi mandante toda vez que se trata de un hecho en el que, ni ella ni la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS tuvieron injerencia ni participación.

AL HECHO DÉCIMO PRIMERO: NO LE CONSTA a mi prohijada ya que refiere al hecho de un tercero, esto es, VIVA 1A IPS S.A.

AL HECHO DÉCIMO SEGUNDO: NO LE CONSTA a mi poderdante ya que se trató de un servicio en el que no intervino ni ella, ni la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS, siendo prestado en forma exclusiva por un tercero, distinto de ella.

AL HECHO DÉCIMO TERCERO: NO LE CONSTA a mi representada debido a que ni COMPENSAR, ni la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS participaron en dicha atención.

AL HECHO DÉCIMO CUARTO: NO LE CONSTA a mi mandante que para la consulta del 9 octubre 2017 la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) estuviese pesando 56 kg, ni mucho menos que para el 29 de noviembre de 2017 haya consultado por un cuadro de disnea de medianos esfuerzos debido a que COMPENSAR y la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS no participaron en dichas atenciones.

AL HECHO DÉCIMO QUINTO: NO LE CONSTA a mi prohijada lo acaecido en la consulta del 19 de octubre de 2017 ya que ni ella, ni la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS participaron en tal atención.

AL HECHO DÉCIMO SEXTO: NO LE CONSTA a mi poderdante ninguna de las afirmaciones contenidas en este hecho, ya que no presenció ni participó en la biopsia de piel, ni en la prestación del servicio de dermatología.

AL HECHO DÉCIMO SÉPTIMO: NO LE CONSTA a mi representada ya que no participó ni en la atención del 2 de mayo de 2018, ni en la biopsia renal de diciembre de 2016.

AL HECHO DÉCIMO OCTAVO: NO LE CONSTA a mi mandante esta afirmación la cual deberá contrastarse con la historia clínica de VIVA 1 A IPS SA, persona jurídica distinta a la que represento.

AL HECHO DÉCIMO NOVENO: NO LE CONSTA a mi prohijada ya que, como bien lo relata el libelista, la consulta llevada a cabo el 23 de agosto de 2018 tuvo lugar en VIVA 1 A IPS SA y no en COMPENSAR.

AL HECHO VIGÉSIMO: NO LE CONSTA a mi poderdante toda vez que, por una parte, para la calenda reseñada en este hecho, esto es, para el 26 de febrero de 2019 ya había finalizado¹ el “Contrato de Prestación de Servicios de Salud en la modalidad de Pago Global Prospectivo celebrado entre Nueva Empresa Promotora de Salud S.A. – NUEVA EPS S.A. y Unión Temporal Andar Plus” número 00171-2014 y por otra, dado que no participó en esta atención ni mucho menos en “El último episodio en enero 16 de 2019”.

AL HECHO VIGÉSIMO PRIMERO: NO LE CONSTA a mi representada ya que no presenció ni estuvo involucrada en la consulta del 12 de abril de 2019, fecha para la cual el contrato en el que se fundó el llamamiento en garantía a COMPENSAR había fenecido.

AL HECHO VIGÉSIMO SEGUNDO: NO LE CONSTA a mi mandante ya que la consulta del 12 de abril de 2019 según se relata en este hecho, tuvo lugar en VIVA 1A IPS SA, por lo que habrá de inquirirse directamente a dicha entidad con el fin de esclarecer lo acaecido.

AL HECHO VIGÉSIMO TERCERO: NO LE CONSTA a mi prohijada por tratarse de un servicio prestado por VIVA 1A IPS SA el 11 de junio de 2019.

AL HECHO VIGÉSIMO CUARTO: NO LE CONSTA a mi poderdante por lo que me atengo a lo que obre en la historia clínica de MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) y a lo registrado en el resultado del referido medio diagnóstico.

AL HECHO VIGÉSIMO QUINTO: NO LE CONSTA a mi representada toda vez que, por una parte, para la calenda reseñada en este hecho, esto es, para el 12 de julio de 2019 ya había finalizado el contrato número 00171-2014, invocado como fundamento del llamamiento en garantía y por otra, dado que no participó en esta atención.

AL HECHO VIGÉSIMO SEXTO: NO LE CONSTA a mi mandante por las mismas razones expuestas en la contestación al hecho anterior. Por tanto, esta defensa se atiene a lo consignado en la respectiva historia clínica.

AL HECHO VIGÉSIMO SÉPTIMO: NO LE CONSTA a mi prohijada ya que la aludida consulta de nutrición de 16 de noviembre de 2016 se llevó a cabo por VIVA 1 A IPS SA y no por COMPENSAR.

¹ Siendo tal contrato en el cual se fundó el llamamiento en garantía formulado por NUEVA EPS a COMPENSAR, habrá de decirse que como bien lo reconoce dicha entidad, aquél culminó el 1 de septiembre de 2018.

AL HECHO VIGÉSIMO OCTAVO: NO LE CONSTA a mi poderdante ya que refiere a la historia clínica cuya apertura, registro, custodia y conservación le corresponde a una persona jurídica distinta a ella, esto es la CLÍNICA DE MARLY.

AL HECHO VIGÉSIMO NOVENO: NO LE CONSTA a mi representada ya que, como lo admite el apoderado de los demandantes, la consulta del 29 de noviembre de 2016 tuvo lugar en las instalaciones de la CLÍNICA DE MARLY y no en las de COMPENSAR.

AL HECHO TRIGÉSIMO: NO ES UN HECHO SINO UNA AFIRMACIÓN DEL EXTREMO ACTOR frente a la supuesta deficiencia del registro clínico consignado por el profesional HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN, debiendo aclararse que **NO LE CONSTA** a COMPENSAR el contenido del mismo ya que no participó en la prestación del servicio ejecutado por dicho galeno.

AL HECHO TRIGÉSIMO PRIMERO: NO LE CONSTA a mi mandante ya que se trata de una historia clínica que no está en custodia suya y en cuyo diligenciamiento no participó.

AL HECHO TRIGÉSIMO SEGUNDO: NO LE CONSTA a mi prohijada ya que la atención no se llevó a cabo por ella sino por un tercero, persona natural, esto es, el doctor HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN.

AL HECHO TRIGÉSIMO TERCERO: NO LE CONSTA a mi poderdante, máxime por cuanto en el hecho no se aclara a qué fecha correspondió la consulta a la que hace alusión.

AL HECHO TRIGÉSIMO CUARTO: NO LE CONSTA a mi representada, justamente por cuanto, como lo refiere el libelista, la atención la brindó el doctor HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN.

AL HECHO TRIGÉSIMO QUINTO: NO LE CONSTA a mi mandante ya que no prestó servicios de medicina general o especializada a la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) conforme a los cuales pudiera conceptuar frente a dicho diagnóstico.

AL HECHO TRIGÉSIMO SEXTO: NO LE CONSTA a mi prohijada ya que no participó en dicha atención, lo que se corrobora con la enunciación misma del hecho, en la cual indubitadamente se anotar que aquella fue suministrada por el doctor HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN.

AL HECHO TRIGÉSIMO SÉPTIMO: NO LE CONSTA a mi poderdante ya que no especifica a qué “*fórmula y recomendaciones*” hace referencia en este hecho.

AL HECHO TRIGÉSIMO OCTAVO: NO LE CONSTA a mi representada, quien no intervino ni participó en esta atención, la cual se atribuye en exclusiva al doctor HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN.

AL HECHO TRIGÉSIMO NOVENO: NO LE CONSTA a mi mandante ya que se trata de un reproche dirigido únicamente al actuar del doctor HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN. COMPENSAR tampoco participó en esta atención.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO: NO LE CONSTA a mi prohijada ya que no intervino en el registro de tal información en la historia clínica de MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), siendo de la mayor importancia subrayar que no participó en atenciones durante mayo de 2016 ni mucho menos para el 10 de diciembre de 2016.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO PRIMERO: NO LE CONSTA a mi poderdante ya que no participó en la toma de la biopsia renal aquí relatada.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO SEGUNDO: NO LE CONSTAN a mi representada porque además de no ser hechos sino omisiones que el extremo actor le endilga exclusivamente al doctor HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN, COMPENSAR no participó, ni presenció los mismos, ni cuenta con acceso a la historia clínica que permite dilucidar tales cuestiones.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO TERCERO: NO LE CONSTA a mi mandante ya que no participó, ni intervino en la consulta del 13 de diciembre de 2016.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO CUARTO: NO LE CONSTA a mi prohijada tal aserto ya que desconoce lo acaecido en la consulta del 18 de enero de 2017, la cual según lo narrado por los demandantes, fue atendida por el doctor HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO QUINTO: NO LE CONSTA a mi poderdante lo sucedido en consultas del 13 de febrero de 2017 y del 22 de marzo de 2017 ya que no intervino en el desarrollo de estas.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO SEXTO: NO LE CONSTA a mi representada ya que no tomó, ni procesó dicho examen. Por ende, habrá de acudir al resultado del mismo para establecer los hallazgos arrojados.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO SÉPTIMO: NO ES UN HECHO. Comprende una afirmación que deberá examinarse por parte de profesional experto a la luz del contexto clínico de la paciente MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), su historia clínica y sus antecedentes personales.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO OCTAVO: NO LE CONSTA a mi mandante el resultado de la biopsia aquí relatada por lo que se atenderá a lo que sobre el particular se pruebe.

AL HECHO CUADRAGÉSIMO NOVENO: NO LE CONSTA a mi prohijada toda vez que, por una parte, para la calenda reseñada en este hecho, esto es, para el 12 de julio de 2019 ya había finalizado el contrato número 00171-2014, invocado como fundamento del llamamiento en garantía y por otra, dado que no participó en esta atención.

AL HECHO QUINCUAGÉSIMO: NO LE CONSTA a mi poderdante ya que lo relatado versa sobre remisiones en las que COMPENSAR no participó y de las que jamás fue enterada, siendo necesario inquirir tanto al asegurador de la paciente MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) –esto es, a NUEVA EPS- como a las instituciones intervinientes, a saber VIVA 1 A IPS SA y MÉDERI.

AL HECHO QUINCUAGÉSIMO PRIMERO: NO LE CONSTA a mi representada por lo que no intervino en este. Por tanto deberá el extremo actor probar su dicho.

AL HECHO QUINCUAGÉSIMO SEGUNDO: NO LE CONSTA a mi mandante dado que versa exclusivamente sobre el actuar del asegurador de la usuaria MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), es decir la NUEVA EPS.

AL HECHO QUINCUAGÉSIMO TERCERO: NO LE CONSTA a mi prohijada dado que versa exclusivamente sobre el actuar del asegurador de la usuaria MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), es decir la NUEVA EPS.

AL HECHO QUINCUAGÉSIMO CUARTO: NO ES CIERTO DE LA FORMA COMO SE ENCUENTRA REDACTADO, SIENDO NECESARIO ACLARAR: para dilucidar lo relativo a este examen debe acudir al tenor literal de lo consignado en el reporte del servicio de anatomía

patológica con número de estudio 09143-19. Allí se describió la presencia de “*CÉLULAS MEDIANAS ATÍPICAS MALIGNAS QUE FAVORECEN COMPROMISO POR CARCINOMA*” a la vez que se advierte que “*El resultado de este estudio está basado en la representación de la lesión (muestra), por lo que el informe debe considerarse como una IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA*”.

AL HECHO QUINCUAGÉSIMO QUINTO: NO LE CONSTA a mi poderdante toda vez que no presencié dicho hecho, ni ocurrió en sus instalaciones.

AL HECHO QUINCUAGÉSIMO SEXTO: NO LE CONSTA a mi representada debido a que no presencié dicho hecho, ni ocurrió en sus instalaciones.

III. A LAS PRETENSIONES DECLARACIONES Y CONDENAS

Frente a las pretensiones, **LAS RECHAZO** desde ya a todas y cada una de ellas en lo que atañe a COMPENSAR y a la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS toda vez que carecen de fundamento legal y jurídico.

Para lo anterior me permito hacer un pronunciamiento expreso sobre cada una de ellas, en igual forma en que fueron formuladas en el escrito de subsanación de la demanda y haciendo uso de la misma enumeración que el apoderado de la parte demandante realizó.

A LAS PRETENSIONES DECLARATIVAS:

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA PRIMERA: ME OPONGO y solicito se deniegue ya que, como se probará a lo largo del proceso judicial, en el caso en concreto de MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) no se presentan o no se probaron por los demandantes los tres (3) elementos que son imprescindibles legalmente para que se configure o se declare la responsabilidad civil.

Así mismo, me opongo a la declaratoria de responsabilidad civil solidaria entre la NUEVA EPS y la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS, toda vez que a esta última no le es atribuible la atención médica que se imputa como defectuosa o constitutiva de culpa.

Ahora bien, en el caso eventual en que la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS llegase a considerarse como eventual responsable civilmente, debe indicarse que mi representada, esto es, Compensar no puede ser declarada responsable como miembro de esta Unión Temporal, toda vez que esta no tuvo participación alguna en las consultas médicas instauradas en la persona de MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) y su responsabilidad se limitaba a su participación como operadora del área de laboratorio clínico, vacunación y patología.

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA SEGUNDA: ME OPONGO dado que ni NUEVA EPS, ni la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS, ni COMPENSAR, cometieron una conducta que atentara contra los reglamentos de la lex artis o que fuere culposa o dolosa. Por el contrario, las prestaciones asistenciales fueron autorizadas y prestadas de forma continua, integral y por un personal interdisciplinario que ordenaba el plan de manejo médico necesario conforme a los signos y síntomas que presentaba la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) en cada una de las consultas médicas. Todo lo anterior deviene en la inexistencia de algún tipo de perjuicio indemnizable, máxime si se tiene en cuenta que la paciente cursó con una patología de gran malignidad.

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA TERCERA: NI ME OPONGO, NI ME ALLANO ya que atañe a personas distintas a las que represento. Sin perjuicio de lo cual, insiste esta defensa que no se avizora falla en el servicio prestado a la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) que dé lugar al débito resarcitorio.

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA CUARTA: ME OPONGO toda vez que no existe solidaridad entre COMPENSAR y/o la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS con NUEVA EPS. El actuar de mi representada en su condición de integrante de dicha Unión Temporal se circunscribió a la prestación de los servicios de laboratorio, patología y vacunación, encontrándose su responsabilidad limitada al 6%. Sin embargo, en el caso que nos ocupa, la llamante en garantía NUEVA EPS no demostró que en ejecución del contrato número 00171-2014 suscrito entre NUEVA EPS y la UNIÓN TEMPORAL ANDAR, se hayan prestado servicios de laboratorio, patología o vacunación a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.)

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA QUINTA: ME OPONGO. Es preciso recordar que solo el error culposo del galeno que infligida un daño antijurídico es el que configura responsabilidad, circunstancia ésta que no ocurre en el caso de marras, pues no hay prueba si quiera sumaria que demuestre una conducta culposa. No basta con afirmar que existió un diagnóstico inoportuno cuando no se ha demostrado científicamente y con total certeza que existían signos y síntomas que permitían un diagnóstico más temprano, y si por el contrario, existe prueba de que una vez manifestada la enfermedad en la paciente y que esta informara de sus síntomas le fue emitido un diagnóstico certero.

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA SEXTA: NI ME OPONGO, NI ME ALLANO ya que esta pretensión se dirige en contra del doctor HILDEBRANDO LEGUIZAMON, sin que ello obste para aclarar que la atención que suministró a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) fue perita, idónea y ajustada a la lex artis.

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA SÉPTIMA: ME OPONGO ya que en el presente caso no acaeció ninguna pérdida de la oportunidad. Por el contrario, estamos en presencia de la prestación del servicio con apego a la lex artis, de manera interdisciplinaria, con adecuada exploración de los diagnósticos diferenciales, práctica y análisis de exámenes, remisiones a especialistas y toda una serie de atenciones brindadas de manera coherente e integral.

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA OCTAVA: ME OPONGO a la declaración de responsabilidad administrativa y patrimonial de COMPENSAR y la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS en solidaridad con el resto de demandadas ya que en ningún momento se probó que las actuaciones que se reputan como defectuosas hayan sido suministradas por mi poderdante o por la unión temporal. Una vez examinado el cuerpo del Anexo 1 *“AUTORIZACIONES APLICATIVO CLIENTE SERVIDOR – MÓDULO SALUD NUEVA EPS”*² y sus respectivos *“registros sombreados en color gris*, se observa que ninguno de ellos refiere a servicios autorizados o prestados por COMPENSAR o por la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS, de la cual hizo parte, lo que desvirtúa cualquier posible solidaridad en el asunto que nos convoca.

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA NOVENA: ME OPONGO a cualquier declaratoria de responsabilidad solidaria entre COMPENSAR, la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS y la NUEVA EPS ya que las funciones del aseguramiento que le competen a las Entidades Promotoras de Salud son indelegables. Así pues, no es dable desplazar el riesgo asumido por la EPS a su red de prestadores, máxime si se considera que no se encuentra acreditado cuál(es) fue(ron) el(os) supuesto(s) servicios que en ejecución del contrato 00171-2014 la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS le prestó a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.).

² Archivo “050PJ ANEXOS PRUEBA ACCESO” del expediente digital.

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA DÉCIMA: ME OPONGO ya que contrario a lo manifestado por el libelista, la atención brindada a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) fue suficiente, oportuna, perita, idónea y acorde con la lex artis. No existió en el presente caso falla en el servicio, ni mucho menos la pretendida pérdida de oportunidad.

A LA PRETENSIÓN DECLARATIVA UNDÉCIMA: ME OPONGO. Si bien entre la llamante en garantía y la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS se suscribió un contrato en el cual se dejó estipulada una cláusula de indemnidad, debe indicarse que esta carece de total eficacia por contravenir normas, dictados jurisprudenciales y doctrinarios de orden público que rigen el Sistema General de la Seguridad Social en Salud. Por si no bastase lo anterior, se tiene que no se configura dicha solidaridad simple y llanamente por cuando en ejecución del contrato 00171-2014 la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS no le prestó a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) ningún servicio y finalmente, debido a que la responsabilidad de COMPENSAR desde el momento mismo de la conformación de la unión temporal se delimitó en el 6% y únicamente respecto a servicios de laboratorio, patología y vacunación.

A LAS PRETENSIONES DE CONDENA:

Deberán denegarse TODAS LAS PRETENSIONES DE CONDENA ya que no se configuró responsabilidad médica en el asunto que aquí se debate, pues como se demostrará a lo largo del proceso, no se presentan todos los elementos imprescindibles y necesarios para hablar de responsabilidad del Estado, en particular debido a la inexistencia de una falla en el servicio.

A LA PRETENSIÓN DE CONDENA IDENTIFICADA CON EL NUMERAL “1.” POR CONCEPTO DE DAÑO MORAL: ME OPONGO y solicito se deniegue en tanto no hay lugar al reconocimiento de esta tipología de perjuicio debido a que en el presente caso no se configuran los elementos indispensables para la existencia de responsabilidad civil médica. Aunado a lo anterior, el daño alegado no es atribuible a las demandadas, no fue causado a consecuencia de la conducta de estas, no se prueba su existencia, su certeza y NO ES ANTIJURÍDICO.

Aunado a lo anterior, debe tener en cuenta que no todo *“dolor, la pesadumbre, perturbación de ánimo, el sufrimiento espiritual, el pesar, la congoja, aflicción, sufrimiento, pena, angustia, zozobra, perturbación anímica, desolación, impotencia u otros signos expresivos”* es indemnizable, pues sólo se puede predicar que existe un daño moral indemnizable cuando la víctima de esta no hubiese estado obligado a soportar, pues en el presente caso, no bastaría ir mas allá para concluir que la noticia de un diagnóstico de cáncer, ya sea de manera temprana o tardía (sin afirmar que así lo fue), per se, causa en la persona una alteración de la órbita íntima que no puede ser imputable a las demandadas.

De igual manera, debe indicarse que el DAÑO MORAL no puede sólo presumirse, el daño moral debe probarse. Cosa que evidentemente en el caso sub examine no ocurre puesto que no existe prueba siquiera prueba sumaria que demuestre la supuesta la aflicción u ofensa que se les causó a los demandantes, por lo anterior esta pretensión, Señor Juez se debe denegar.

Sumado a lo anterior, se tiene que frente a las señoras DIANA TRINIDAD AGUDELO MARTÍNEZ y GRACIELA HERNÁNDEZ TORO no se probó la calidad de nueras por cuya virtud se invoca su legitimación, lo que impone la denegación de reconocimiento de perjuicios en su favor.

A LA PRETENSIÓN DE CONDENA IDENTIFICADA CON EL NUMERAL “2.” POR CONCEPTO DE PÉRDIDA DE LA OPORTUNIDAD

Además de no existir los tres elementos necesarios de la responsabilidad para su declaratoria, debe indicarse que en el presente caso no se avizoran los presupuestos establecidos por el

Consejo de Estado para que se configure la pérdida de oportunidad. Lo anterior, visto que no está demostrado que la paciente realmente tuviese una oportunidad, ni mucho menos se comprobó de qué magnitud era esta y finalmente está más que rebatido que no existió una acción u omisión atribuible a COMPENSAR y/o a la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS que hubiere echado al fracaso tal oportunidad. Por tanto, esta pretensión deviene improcedente y se encuentra condenada al fracaso.

A LA PRETENSIÓN DE CONDENA IDENTIFICADA CON EL NUMERAL “3”: ME OPONGO y solicito se deniegue en tanto si no existe procedencia de la pretensión principal declarativa y las demás condenatorias, por las razones previamente expuestas la condena al pago de costas y agencias en derecho carece de sentido.

IV. DE LAS EXCEPCIONES DE MÉRITO

3.1 INEXISTENCIA DE UNA ACTUACIÓN CULPOSA – INEXISTENCIA DEL PRIMER ELEMENTO DE LA RESPONSABILIDAD

Debe tener en cuenta el despacho que en tanto que la demanda se enfoca a buscar la declaratoria de falla en el servicio respecto de NUEVA EPS (*entidad que llamó en garantía a mi representada*) respecto a la garantía de acceso del servicio y su prestación de manera oportuna, idónea, perita y suficiente a través de la red de prestadores, será en ese sentido en el que se enfocará la respectiva defensa.

En este orden de ideas, es necesario verificar el hecho atribuible al sujeto a quien se le imputa la responsabilidad lo que conduce indefectiblemente a que en el caso bajo examen no se cristaliza este presupuesto. Sobre el particular, sea lo primero decir que en lo que a COMPENSAR y a la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS respecta, se tiene que no **intervinieron en la prestación del servicio supuestamente defectuoso entre los años 2009 a 2019, de manera tal que de entrada deberá declararse la falta de legitimación por pasiva de estas.**

Valga decir que el “*Contrato de Prestación de Servicios de Salud en la modalidad de Pago Global Prospectivo celebrado entre Nueva Empresa Promotora de Salud S.A. – NUEVA EPS S.A. y Unión Temporal Andar Plus*” número 00171-2014 no estuvo vigente durante todo el lapso de tiempo en que estuvo afiliada la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) a NUEVA EPS. De hecho, aquel inició el 28 de julio de 2014 y finalizó el 1 de septiembre de 2018, sin que la llamante en garantía haya demostrado cuál(es) servicio(s) fueron suministrados por COMPENSAR y/o la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS en vigencia de dicho acuerdo de voluntades.

Es preciso tener en cuenta tres circunstancias, a saber:

- i) El contrato número 00171-2014 correspondió a la modalidad de “*pago global prospectivo*” cuya naturaleza implica la definición por anticipado del valor de la frecuencia de uso de un conjunto de servicios y tecnologías en salud y de su costo, conforme a la cual se arriba a la determinación previa de un pago global por una población previamente definida que cuenta con características similares en su proceso de atención (Ministerio de Salud y Protección Social, 2022). Partiendo de este presupuesto, se observa que en ningún momento NUEVA EPS demostró que dentro de la población señalada en la cláusula primera, estuviere la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) De lo anterior se deriva que la usuaria en mención jamás fue atendida por COMPENSAR EPS o por la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS en ejecución de ese convenio.

- ii) Se encuentra desvirtuado que COMPENSAR EPS y/o la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS hayan atendido a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) en el marco del contrato número 00171-2014 suscrito con NUEVA EPS. Tal y como obra en la certificación SGJ-12565-2021 emitida por el Director de Acceso a Servicios de Salud de NUEVA EPS³, ninguno de los servicios autorizados y prestados a dicha paciente fue suministrado por estas entidades.

CC 20317105 MARIA DEL CARMEN RODRIGUEZ										
	Nº Radicación	Fecha Radicación	Fecha Real Autorización	Total Días Gestión	Nº Autorización	A Donde se Remite	Diagnóstico	CUPS	Descripción del Servicio Autorizado	Estado Autorización
1	61659001	26/12/2015	26/12/2015	0	52336975	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	DOLOR EN MIEMBRO	890701	CONSULTA DE URGENCIAS. POR MEDICINA GENERAL	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
2	78014293	29/11/2016	29/11/2016	0	65383193	CLINICA DE MARLY S.A	LUPUS EREMATOSO SISTEMICO CON COMPROMISO DE ORGANOS O SISTEMAS	890701	CONSULTA DE URGENCIAS. POR MEDICINA GENERAL	AUTORIZACION ACTIVA
3	78051683	30/11/2016	30/11/2016	0		CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	LUPUS EREMATOSO SISTEMICO CON COMPROMISO DE ORGANOS O SISTEMAS			TRASLADO NO GENERADO
4	77469281	18/11/2016	24/11/2016	6	66344814	UT 1 FARMACIA - CAFAM TRINIDAD GALAN	DESNUTRICION PROTEICOCALORICA MODERADA	MD011587	ALIMENTO PARA PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA ESTADIO 2, 3, Y 4, NO DIALIZADOS (POLVO ORAL * 378 G) - PROWHEY RENAL CRONICO	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
5	79420340	28/12/2016	28/12/2016	0	66469021	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	DOLOR AGUDO	890701	CONSULTA DE URGENCIAS. POR MEDICINA GENERAL	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
6	77748349	24/11/2016	21/01/2017	58	67414395	UT 1 FARMACIA - CAFAM TRINIDAD GALAN	DESNUTRICION PROTEICOCALORICA MODERADA	MD011587	ALIMENTO PARA PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRONICA ESTADIO 2, 3, Y 4, NO DIALIZADOS (POLVO ORAL * 378 G) - PROWHEY RENAL CRONICO (Post-fecha)	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
7	106034979	2/05/2018	2/05/2018	0	87404968	BIOMAB I.P.S. S.A.S.	ENFERMEDAD RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA	890288	CONDUCTO DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN	AUTORIZACION IMPRESA
8	108180528	7/06/2018	7/06/2018	0	89125581	BIOMAB I.P.S. S.A.S.	ARTRITIS REUMATOIDE, NO ESPECIFICADA	890288	CONDUCTO DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
10	109914957	6/07/2018	6/07/2018	0	90510980	BIOMAB I.P.S. S.A.S.	ARTRITIS REUMATOIDE, NO ESPECIFICADA	890288	CONDUCTO DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN	AUTORIZACION ACTIVA
12	111132429	26/07/2018	26/07/2018	0	91490335	RIESGO DE FRACTURA S.A. CAYRE SEDE PONTEVEDRA - BOGOTA	COMPROMISO SISTEMICO DEL TEJIDO CONJUNTIVO, NO ESPECIFICADO	382305	CAPILAROSCOPIA (VIDEO CAPILAROSCOPIA)	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
13	112068645	10/08/2018	10/08/2018	0	92227849	BIOMAB I.P.S. S.A.S.	ARTRITIS REUMATOIDE, NO ESPECIFICADA	890288	CONDUCTO DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
14	115496776	4/10/2018	4/10/2018	0	94939409	BIOMAB I.P.S. S.A.S.	ARTRITIS REUMATOIDE, NO ESPECIFICADA	890288	CONDUCTO DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
15	121202545	8/01/2019	8/01/2019	0	99459097	BIOMAB I.P.S. S.A.S.	ARTRITIS REUMATOIDE, NO ESPECIFICADA	890288	CONDUCTO DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
16	127423048	8/04/2019	8/04/2019	0	104352446	BIOMAB I.P.S. S.A.S.	ARTRITIS REUMATOIDE, NO ESPECIFICADA	890288	CONDUCTO DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
17	129362326	6/05/2019	6/05/2019	0	105891892	INSTITUTO DE DIAGNOSTICO MEDICO S.A. - IDIME S.A.	OTROS EXAMENES GENERALES	E906789	RELACION ALBUMINURIA/CREATINURIA	AUTORIZACION ACTIVA
18	131671938	5/06/2019	5/06/2019	0	107683633	BIOMAB I.P.S. S.A.S.	ARTRITIS REUMATOIDE, NO ESPECIFICADA	890288	CONDUCTO DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN	AUTORIZACION ACTIVA

AUTORIZACIONES APLICATIVO CLIENTE SERVIDOR - MODULO SALUD - NUEVA EPS

19	134365779	12/07/2019	12/07/2019	0	109821611	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	DISNEA	890333	CONSULTA DE CONTROL O DE SEGUIMIENTO POR ESPECIALISTA EN CIRUGIA DE TORAX	AUTORIZACION ACTIVA
20	134453521	15/07/2019	15/07/2019	0	109891172	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	DOLOR, NO ESPECIFICADO	890233	CONSULTA DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN CIRUGIA DE TORAX	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
21	135842929	2/08/2019	2/08/2019	0	110968696	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	890333	CONSULTA DE CONTROL O DE SEGUIMIENTO POR ESPECIALISTA EN CIRUGIA DE TORAX	AUTORIZACION IMPRESA
22	136287117	8/08/2019	8/08/2019	0	111338731	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	890286	CONSULTA DE PRIMERA VEZ POR ESPECIALISTA EN RADIOLOGIA E IMAGENES DIAGNOSTICAS	AUTORIZACION IMPRESA
23	136286816	8/08/2019	8/08/2019	0	111338355	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	881132	ECOGRAFIA DE CUELLO	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
24	136800657	15/08/2019	15/08/2019	0	111749076	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	289101	BIOPSIA POR ASPIRACION CON AGUJA FINA DE AMIGDALAS Y ADENOIDES -	AUTORIZACION IMPRESA
25	136800219	15/08/2019	15/08/2019	0	111748905	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	881701	ECOGRAFIA COMO GUIA PARA PROCEDIMIENTOS	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
26	136800219	15/08/2019	15/08/2019	0	111748905	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	881141	ECOGRAFIA DE TIROIDES CON TRANSDUCTOR DE 7 MHZ O MAS	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
27	136800219	15/08/2019	15/08/2019	0	111748905	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	881601	ECOGRAFIA DE TEJIDOS BLANDOS EN LAS EXTREMIDADES SUPERIORES CON TRANSDUCTOR DE 7 MHZ O MAS	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
28	136800219	15/08/2019	15/08/2019	0	111748905	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	898101	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN BIOPSIA -	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
29	136800219	15/08/2019	15/08/2019	0	111748905	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	898002	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN CITOLOGIA DE LIQUIDO CORPORAL O SECRECION+	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
30	136800219	15/08/2019	15/08/2019	0	111748905	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	898221	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN ESPECIMEN CON MULTIPLE MUESTREO §	DESCARGA CUENTAS MEDICAS

³ Archivo "052PJ3335 PRUEBA ACCESO DR YASSER" del expediente digital.

31	136800219	15/08/2019	15/08/2019	0	111748905	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	898003	ESTUDIO DE COLORACION BASICA EN CITOLOGIA POR ASPIRACION DE CUALQUIER TEJIDO U ORGANNO (BACAF) +	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
32	136800817	15/08/2019	29/08/2019	14	112548184	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	401101	BIOPSIA DE GANGLIO LINFATICO SUPERFICIAL	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
33	136800817	15/08/2019	29/08/2019	14	112548184	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	401102	BIOPSIA DE GANGLIO LINFATICO PROFUNDO +	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
34	136800817	15/08/2019	29/08/2019	14	112548184	CORPORACION HOSPITALARIA JUAN CIUDAD - HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI	TUMOR DE COMPORTAMIENTO INCIERTO O DESCONOCIDO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON	832102	BIOPSIA DE TEJIDO BLANDO: MUSCULOS, TENDON, FASCIA Y BURSA (INCLUYENDO MANO) VIA PERCUTANEA	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
35	138206346	4/09/2019	4/09/2019	0	112878779	HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SAN IGNACIO	DISNEA	511302	INTERNACION EN SERVICIO DE COMPLEJIDAD ALTA. HABITACION BIPERSONAL	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
36	138184527	4/09/2019	4/09/2019	0	112858622	HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SAN IGNACIO	DOLOR, NO ESPECIFICADO	890701	CONSULTA DE URGENCIAS. POR MEDICINA GENERAL	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
37	138328862	5/09/2019	5/09/2019	0	112979578	HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SAN IGNACIO	NEUMONIA BACTERIANA, NO ESPECIFICADA	332601	BIOPSIA PERCUTANEA DEL PULMON CON AGUJA FINA O CORRELACION CON FIBROSCOPIA	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
38	138403560	6/09/2019	6/09/2019	0	113032544	BIOMAB I.P.S. S.A.S.	ARTRITIS REUMATOIDE, NO ESPECIFICADA	890288	CONSULTA DE ESPECIALISTA EN REUMATOLOGIA	AUTORIZACION ACTIVA
39	138549533	9/09/2019	9/09/2019	0	113139765	HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SAN IGNACIO	DISNEA	511302	INTERNACION EN SERVICIO DE COMPLEJIDAD ALTA. HABITACION BIPERSONAL	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
40	138549532	9/09/2019	9/09/2019	0	113139764	HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SAN IGNACIO	DISNEA	511304	INTERNACION EN SERVICIO DE COMPLEJIDAD ALTA. HABITACION DE CUATRO CAMAS	DESCARGA CUENTAS MEDICAS
41	140232242	1/10/2019	1/10/2019	0	114455147	HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SAN IGNACIO	ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA, ETAPA 3	MD011808	ALIMENTO CON ALTO CONTENIDO ENERGETICO Y PROTEICO SIN GLUTEN Y LACTOSA (SOLUCION ORAL + 200ML) - DIBEN DRINK	DESCARGA CUENTAS MEDICAS

Se observan autorizaciones emitidas por NUEVA EPS dirigidas a la Corporación Hospitalaria Juan Ciudad –Hospital Universitario Mayor Méderi-, Clínica de Marly SA, UT 1 Farmacia – CAFAM Trinidad Galán, Biomab IPS SAS, Riesgo de Fractura CAYRE Sede Ponteviedra Bogotá, Instituto de Diagnóstico Médico SA – IDIME SA y Hospital Universitario San Ignacio. Es decir, que en ningún momento se acredita que uno o alguno de los servicios prestados a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) y que dan lugar a la presente controversia haya sido prestado por COMPENSAR EPS y/o por la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS.

- iii) En el contrato de conformación de la Unión Temporal Andar Plus celebrado el 19 de diciembre de 2013 las partes señalaron de manera expresa e inequívoca que cada una de ellas participaría en un porcentaje y a través de servicios previamente definidos, así: a Clínica Partenón Ltda. con el veinte por ciento (20%) representado en la prestación de servicios especializados y quirúrgicos, la Sociedad de Consultoría y Prestación de Servicios Andar S.A. con el setenta y cuatro por ciento (74%) representado en la atención de servicios básicos y especializados e imágenes diagnósticas y la **Caja de Compensación Familiar Compensar con una participación del seis por ciento (6%) a través de laboratorio clínico, patología y vacunación**. Siendo el régimen de las Uniones Temporales de responsabilidad conjunta, se tiene que cada uno de sus integrantes responde solo hasta el monto y tipo de la participación en la ejecución, que para el caso de COMPENSAR se contrae a los servicios de **laboratorio clínico, patología y vacunación en un seis por ciento (6%)**.
- iv) Según lo certifica la Gerencia de Laboratorio Clínico de COMPENSAR se tiene que este no prestó ningún servicio a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) en vigencia de la Unión Temporal Andar Plus, ni mucho menos con cargo a esta.

Cierto es que en el expediente en los folios 141 y 334 del archivo “003Demanda” reposan reporte de laboratorio clínico CH 50 (COMPLEMENTO 50%) e informe del “servicio de anatomía patológica” expedidos por COMPENSAR. Sin embargo debe aclararse que aquellos no fueron emitidos en ejecución del contrato número 00171-2014 suscrito con NUEVA EPS. Y es que COMPENSAR presta servicios a muchas otras entidades, como lo son VIVA 1 A IPS (sede VIVA Américas) y HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR MÉDERI, con cargo a las cuales fueron procesados dichos estudios tal y como se evidencia en la documental que anexo. Por tanto, la

actuación de COMPENSAR se concreta a esta función, de cuya ejecución no se formula censura alguna en el libelo introductor y la cual se sujeta a dar curso a los estudios solicitados por las instituciones tratantes antes mencionadas.

Sin perjuicio de lo anterior, esta defensa advierte tajantemente que si se analiza la conducta de las demandadas NUEVA EPS, VIVA 1A e HILDEBRANDO LEGUIZAMON, así como de las IPS llamadas en garantía, los demás galenos y personal asistencial que atendió a la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) durante los años 2009 a 2019 es posible concluir sin asomo de duda que no se configura ninguno de los elementos para pretender la responsabilidad perseguida, máxime cuando hablamos de la actividad médica la cual ha sido calificada por las altas cortes Colombianas (Consejo de Estado, Corte Constitucional y Corte Suprema de Justicia) como de responsabilidad de medio y subjetiva.

Pues bien, en el presente caso no existió una conducta ni dolosa ni culposa, pues los actos médicos desplegados fueron acordes a la *lex artis* conforme se describe de manera detallada a continuación:

La señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) consultó en varias ocasiones desde el año 2008 a medicina general y especializada por múltiples motivos, como distensión abdominal asociado a flatulencias. además tenesmo vesical, urgencia urinaria, cuadros gripales, oído tapado e hipoacusia bilateral, vaginitis, eritema en ojo, poliaquiuria, várices, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, lesiones cutáneas, lumbago. Pues bien, de lo consignado en la historia clínica de todas estas atenciones se desprende que en cada episodio le fueron solicitados y practicados los respectivos estudios, investigadas las respectivas impresiones diagnósticas e instaurados los tratamientos adecuados. Igualmente se observa que fue atendida de manera oportuna e integral por las especialidades de medicina general, ginecología, otorrinolaringología, medicina interna, dermatología, nefrología, sin que pueda afirmarse que previamente al año 2019 presentase criterios que indicaran sospecha de cáncer pulmonar, debiendo subrayarse que no contaba con factores de riesgo.

De hecho, la sintomatología presentada por MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) fue abordada de manera perita, oportuna e idónea sin que debutara con francos signos que apuntaran a la presencia de una entidad de tal malignidad, sin perjuicio de lo cual para noviembre de 2016 le fue solicitada espirometría, en agosto de 2018 se le solicitó estudio de baciloscopia seriada y cultivo especial para otros microorganismos y para diciembre de dicho año no presentó nuevas alteraciones pulmonares. Para el año 2019 presentando evaluación pulmonar normal, en el mes de mayo se consideró nuevo tamizaje de baciloscopia, espirometría con resultados normales y remisión a neumología, especialidad que encontró TACAR de tórax, con hallazgos de múltiples nódulos sólidos bilaterales, hacia lóbulos inferiores- hasta 40 mm con hallazgos que estimó relacionados con patología nodular múltiple, enfermedad pulmonar obstructiva crónica remitiendo a interconsulta con cirugía de tórax.

Por su parte, dicha especialidad atendió a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) en la Corporación Juan Ciudad Hospital Mayor de Méderi en donde se le detectaron adenopatías supraclavicular izquierda sin compromiso respiratorio, arribando a una aproximación relacionada con la presencia de tumor de comportamiento incierto o desconocido de la tráquea, de los bronquios y del pulmón. Ello condujo a la realización de biopsia con aguja fina de ganglios del cuello cuyo reporte adiado 30 de agosto de 2019 en ganglio del cuello (adenopatía yugular derecha) estableció presencia de células medianas atípicas malignas que favorecen compromiso por carcinoma. Se observa pues que la atención fue coherente con los hallazgos presentados, sin que pueda reprocharse el no haberse arribado a un diagnóstico temprano máxime si se considera que el plan diagnóstico inicial fue desarrollado de acuerdo con la presentación clínica de forma oportuna y ajustada a la *lex artis ad hoc*.

En lo que atañe al reproche a la supuesta falta de seguimiento frente a la pérdida de peso que presentó la paciente carece de todo asidero desde el punto de vista científico, ya que aquella por sí misma no era indicativa de la presencia de cáncer máxime si se considera que la paciente cursaba con varias entidades diagnósticas, a saber: vasculitis probablemente secundaria a lupus eritematoso sistémico, anemia, insuficiencia renal, nefropatía por complejos inmunes de inmunoglobulina A (IgA). Parece olvidar el extremo actor que la paciente fue sometida a seguimiento nutricional y que enfermedades tales como la insuficiencia renal crónica avanzada que presentaba resultaba explicativa de la pérdida de peso cuya intermitencia se encuentra debidamente documentada en la historia clínica.

Tampoco es dable acusar de hecho dañoso a la impresión diagnóstica relacionada con el lupus eritematoso sistémico, consideración que no podía ni debía ser descartada de plano ya que, para la fecha en que fue considerada, se advertía nefropatía crónica de causa desconocida no controlada según últimos paraclínicos y antecedente de un año de lesiones eritematosas y pigmentadas con prurito persistente generalizado. Este cuadro dio lugar al ordenamiento de estudios de hemograma completo, anticuerpo anti dna, anticuerpos antinucleares y complemento hemolítico al 50%, sin que tales conductas puedan ser enrostradas a título de falla.

Frente a las atenciones brindadas por el doctor HILDEBRANDO LEGUIZAMON se hace necesario resaltar que fueron de carácter particular tal y como lo señala la historia clínica. Con esto se confirma que i la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS, ni COMPENSAR participaron en la ejecución de dichos actos galénicos. En todo caso, aquellos fueron ajustados a una adecuada práctica profesional ya que la paciente en tal oportunidad no refirió síntomas respiratorios, se advirtieron paraclínicos que reportaban una hemoglobina en 3 compatible con síndrome anémico severo con lo que se estableció que ameritaba con carácter urgente la administración de glóbulos rojos, la cual se ordenó y administró sin complicaciones. Los criterios de hospitalización tampoco son discutibles a la luz de la lex artis: al evidenciar deterioro de la función renal con el aumento progresivo de creatinina sérica, esto conducía a concluir que la paciente cursaba con una Insuficiencia Renal, ajustada a estadio AKIN II-III.

Una vez dicho lo anterior, debe indicarse de manera contundente que el diagnóstico de cáncer en el caso de MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) fue oportuno con las consabidas dificultades que la agresividad de la patología representa para su manejo y la atención proporcionada a cada uno de los quebrantos de salud que le aquejaron se brindó de manera adecuada, secuencial, oportuna y pertinente. En ese sentido, y de acuerdo a la conducta de los médicos, se observa que se ajustó a la lex artis, sin que exista una conducta que se considere como violatoria de los reglamentos o de la literatura científica.

Por lo anterior, debe descartarse la existencia del primer elemento de la responsabilidad, esto es, la conducta de tipo culposo o doloso.

3.2 INEXISTENCIA DE RELACIÓN CAUSA- EFECTO ENTRE LA CONDUCTA DE COMPENSAR Y EL DAÑO ALEGADO POR EL DEMANDANTE - SEGUNDO ELEMENTO DE LA RESPONSABILIDAD

El nexos causal se entiende como:

“(...) la relación o vínculo que debe existir entre el hecho y el correspondiente daño. Si no hay nexos causal no surge la responsabilidad civil (...)”⁴

⁴ Gilberto Martínez Rave, De la Responsabilidad Civil Extracontractual, Capítulo XI, Nexos de Causalidad y Ruptura del Nexos Causal, Página 141, Editorial Temis, Décima Edición, Bogotá, 1998

En relación a COMPENSAR y a la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS como ya se dijo y demostró, nunca participaron en la atención médica de MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.), razón por la cual mucho menos puede existir nexo causal.

Ahora bien, a quien le incumbe la prueba del nexo causal es a la demandante, carga que no fue cumplida dentro de la presente Litis. Tampoco demostró la llamante en garantía NUEVA EPS la existencia de mérito para convocar a COMPENSAR en su calidad de miembro de la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS a las presentes diligencias ya que se estableció con suficiencia que en ningún momento se prestaron servicios a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) en ejecución del “Contrato de Prestación de Servicios de Salud en la modalidad de Pago Global Prospectivo celebrado entre Nueva Empresa Promotora de Salud S.A. – NUEVA EPS S.A. y Unión Temporal Andar Plus” por lo que mi poderdante no participó en los hechos que se aducen como agentes causales del daño.

Ciertamente, aun cuando se observa procesamiento de muestras a solicitud de VIVA 1 A IPS (sede VIVA Américas) y HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR MÉDERI, estas no guardan relación de causalidad con el curso natural de las enfermedades que quejaron a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.), debiendo los hallazgos arrojados por cada una de las pruebas ser correlacionadas con los respectivos hallazgos clínicos, como en efecto se hizo según consta en las historias clínicas que obran a buen recaudo del expediente.

Y es que no se observa tampoco relación de causalidad entre las atenciones suministradas por las codemandadas y el lamentable desenlace presentado, el cual es atribuible en exclusiva a una patología de difícil diagnóstico, alta mortalidad y rápida progresión como lo es el cáncer de pulmón.

3.3. INEXISTENCIA DE DAÑO ANTIJURÍDICO – TERCER ELEMENTO DE LA RESPONSABILIDAD.

La hago consistir en que un daño antijurídico que pueda ser atribuible a mi representada o a cualquiera de las aquí demandadas, se debe entender como el que “la víctima no está en obligación legal de soportar”⁵

Al respecto del daño, la doctrina ha señalado:

“El daño es, entonces, el primer elemento de la responsabilidad, y de no estar presente torna inoficioso el estudio de la misma, por más que exista una falla del servicio. La razón de ser de esta lógica es simple: si una persona no ha sido dañada no tiene porqué ser favorecida con una condena que no correspondería sino que iría a enriquecerla sin justa causa. El daño es la causa de la reparación y la reparación es la finalidad última de la responsabilidad civil. Estudiarlo en primer término es dar prevalencia a lo esencial en la figura de la responsabilidad”⁶ (Negritillas propias)

Independientemente de la conducta médica, ya sea esta culposa o no culposa, dolosa o no dolosa, cuando no existe un daño, no habrá lugar a la declaratoria de responsabilidad civil:

“...si a pesar del comportamiento del acusado no se generó un perjuicio o una afectación dañina, simplemente, no hay lugar a la reparación reclamada. Queda así fijada la regla general en la materia de que no hay responsabilidad sin daño, aunque exista incumplimiento o infracción a un deber de conducta...

⁵ VELÁSQUEZ POSADA Obdulio. Op cit. pág. 115.

⁶ Henao, Juan Carlos. El Daño. Universidad Externado de Colombia. Bogotá, 1998. p. 36, 37.

De tal modo, que el daño constituye un elemento nuclear de la responsabilidad civil, vale decir, su centro de gravedad, el fundamento del fenómeno resarcitorio, siendo necesarias su presencia y su justificación, para que se abra paso la indemnización de perjuicios.”⁷
(Subrayado y negrita texto afuera)

Deberá tenerse en cuenta, en el caso remoto en que el despacho llegaré a considerar que la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS como su personal médico y/o COMPENSAR actuaron de manera culposa o dolosa, ha de indicarse que dicha conducta no puede ser tomada como elemento suficiente para la condena por responsabilidad civil, toda vez que, tal y como se explicará en adelante no existe prueba de existencia de un daño que la demandada no estuviera obligada a soportar.

No es dable relevar a los demandantes de la carga que sobre ellos pesa en punto a acreditar la existencia del daño. Y es que el caso sub judice, se alega, sin más, un diagnóstico tardío de cáncer de pulmón a título de falla en el servicio y pérdida de la oportunidad diagnóstica y terapéutica. De manera anticipada a la parte final de la presente excepción, consideramos que resulta totalmente improcedente el reconocimiento de una indemnización por la sola solicitud del mismo en las pretensiones del libelo genitor. Con todo ello, en lo absoluto se produjo prueba alguna que acredite que dicho diagnóstico (cáncer) con total certeza y sin duda alguna debió haberse emitido antes.

Lo anterior, también se encuentra relación con que además de que la carga de la prueba del daño se encuentra en cabeza del extremo actor, esa prueba debe demostrar la certidumbre del daño:

*2.1 Uno de los requisitos que debe reunir **el daño es su certidumbre**, es decir, que se demuestre su existencia misma; lo cual ocurre cuando no haya duda de su concreta realización. Además, es el requisito “más importante (...), al punto que, sin su ocurrencia y demostración, no hay lugar a reparación alguna” (CSJ, SC del 1º de noviembre de 2013, Rad. n.º 1994- 26630-01; CSJ, SC del 17 de noviembre de 2016, Rad. nº2000-00196-01).*
(Subrayado y negrita texto afuera)

De esta manera consideramos que resulta totalmente desacertado por la parte demandante pretender que el despacho judicial concluya de manera subjetiva que existió un daño ante la emisión de un diagnóstico que se dio en una fecha y no en otra por la mera afirmación de que ha sido tardío, y más aún cuando se evidencia en la historia clínica que una vez la paciente presenta manifestación clínica de su enfermedad es diagnosticada casi de manera inmediata.

Por tal razón, si se llegase a probar que existió un diagnóstico de cáncer de pulmón en un estadio avanzado, **NO PUEDE CONSIDERARSE COMO UN DAÑO ANTIJURÍDICO**, toda vez que como ya se señaló anteriormente sólo pudo ser diagnosticado una vez los galenos tratantes tuvieron herramientas o sintomatología para la respectiva sospecha diagnóstica y, los padecimientos propios de la enfermedad y su curso natural no pueden ser atribuibles a las demandadas.

Concluyendo todo lo anterior, nos encontramos ante la inexistencia de la prueba o propiamente del daño, o por lo menos del daño de tipo antijurídico y de orden indemnizable por las razones fácticas antes expuestas, por lo que, independientemente de la conducta culposa o no, sin la existencia de daño no podrá existir la declaratoria de responsabilidad civil.

⁷ Corte Suprema de Justicia, Sala Civil. M.P. Margarita Cabello Blanco. SC20448-2017. Radicación n° 47001-31-03-002-2002-00068-01. Fecha 07 de diciembre de 2017.

3.4. MÉDICOS TRATANTES TIENEN RESPONSABILIDAD EN OBLIGACIONES DE MEDIO Y NO DE RESULTADO

De conformidad con los diferentes pronunciamientos producidos por las Altas Cortes de nuestro País y teniendo claro el correcto procedimiento realizado por los médicos en el caso bajo estudio, no existe responsabilidad alguna derivada de las atenciones médicas y en específico, de la atención médica suministrada a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.).

En ese estado de las cosas, debe advertirse que todo acto médico de la atención de MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.), siempre fue tendiente a su seguimiento y valoración integral, diagnóstico y efectivo tratamiento, **todo eso atendiendo a la sintomatología que presentaba la paciente en cada una de una de sus consultas médicas, no pudiendo pretender del cuerpo médico un diagnóstico de cáncer de pulmón con un cuadro clínico que no estuviera asociado a esa enfermedad.**

Al respecto, debe indicarse que el diagnóstico se da a partir de las herramientas que tienen los galenos. Entre estas se encuentran: la información estricta de los síntomas que da el paciente, la valoración física que realiza el médico y ante una sospecha diagnóstica, por último lo eventuales resultados de los exámenes paraclínicos que se puedan ordenar, entre otras. Basados en el conjunto de esas herramientas es que se descartan, se sospechan, se confirman o se piensan en diferentes diagnósticos, advirtiéndose que, de manera alguna un diagnóstico se realiza únicamente con un examen paraclínico o que, de manera preventiva un médico ordena en cada consulta un examen paraclínico en búsqueda de posibles enfermedades en su paciente. NO.

Pues bien, si nos remitimos al caso de la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.), observamos que durante las consultas a partir de 2008 la paciente acudió al servicio médico por:

- Problemas digestivos.
- Control de lípidos, problemas auditivos y rinofaringitis.
- Hipoacusia, conjuntivitis, vaginitis sin alteraciones del sistema cardiopulmonar.
- Alteración de lípidos, rinofaringitis, rinitis, disminución de la audición, gases intestinales y problemas del olfato.
- Mancha en el ojo, dolor en pierna izquierda, alteraciones del colesterol, resfriado común.
- Infección urinaria, controles por incremento de cifras de glucosa y sospecha de trombosis venosa en miembro inferior.
- Infección urinaria, faringitis aguda, hipertensión arterial sin sintomatología de carácter pulmonar, vaginitis, falla renal, sintomatología cutánea, psicología, baja de peso, nefropatía.
- Incremento del colesterol, alteración de la función renal, leucopenia.
- Polineuropatía de miembros inferiores

De modo tal que hasta el año 2018 no se evidenció sintomatología, ni resultados de exámenes diagnósticos que apuntaran a la existencia de cáncer de pulmón. Solo hasta el 11 de junio de 2019 fue dable considerar una impresión diagnóstica de enfermedad pulmonar intersticial, por lo que remitió a valoración especialista en neumología, estableciéndose patología nodular el 12 de julio de 2019, que finalmente resultó ser cáncer de pulmón.

De esta manera, es dable concluir que antes del 11 de junio de 2019 los galenos tratantes no tenían herramientas para sospechar un diagnóstico de cáncer de pulmón, menos aun cuando los exámenes nunca antes habían arrojado alteraciones a nivel de este sistema. Por lo anterior, debe concluirse que la medicina es de medio y de no resultado, y que no puede exigírsele que al

valorar a un paciente se diagnostiquen de manera certera y de inmediato, como si fuera una operación matemática aquellas patologías i) que se manifiestan con los signos y síntomas en el cuerpo del paciente y, ii) peor aún aquellas que hasta ahora se están gestando en el paciente y son totalmente invisibles lo que implicaría casi que “adivinar” el cuadro con el que está cursando.

Por lo anterior, es dable concluir que los tratantes efectuaron un diagnóstico oportuno de acuerdo los signos y síntomas que refirió y presentó la paciente, y una vez presentados se emitió un diagnóstico casi de manera inmediata.

Al respecto, ha dicho HERRERA RAMÍREZ⁸ que:

*“es opinión prácticamente unánime que el contrato de asistencia médica genera una obligación de medios (**obligación de poner todos los medios disponibles en beneficio de la salud del paciente**) y no una obligación de resultado (obligación de curar).*

(...) es importante precisar que, tratándose de una obligación de medios, para incumplimiento contractual, no basta el daño del paciente sino que consiste en no haber puesto los medios necesarios para devolverle la salud al mismo. Es lo que en términos jurídicos ya referidos sería no haber actuado “con toda la diligencia de un buen padre de familia”.

Esta postura ha sido reiterada por OSPINA FERNÁNDEZ GUILLERMO, exmagistrado de la Corte Suprema de Justicia, quien ha señalado que:

“... Las obligaciones son de medios cuando el resultado a que éstas apuntan sobrepasa lo que el acreedor justamente puede exigir al deudor... Esta clasificación coadyuva en la ardua labor que corresponde a los jueces de determinar, en cada caso concreto y según las circunstancias, si la obligación ha sido cumplida o no, o, mejor aún, si la prestación o prestaciones que ella impone han sido o no ejecutadas...”

Lo anteriormente expuesto nos permite afirmar sin temor a equivocarnos que la prestación del servicio brindado, fue ajustada a los procedimientos médicos establecidos y con observación absoluta de la Lex artis, rompiéndose de esta forma cualquier posible nexo de causalidad esgrimido por la misma con fundamento en error médico, negligencia, inoportunidad y/o inexperiencia en la prestación del servicio.

3.5. INCUMPLIMIENTO DE LA CARGA PROBATORIA DEL DEMANDANTE – RÉGIMEN DE FALLA PROBADA

De conformidad con la jurisprudencia consolidada de las altas cortes en materia de responsabilidad médica es patente que las obligaciones que contrae el médico son de medio y no de resultado. Por esto, puede afirmarse que no existe responsabilidad civil alguna de las demandas derivada de la atención médica prestada a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.). En este caso, es claro que los demandantes, como les correspondería en armonía con su carga procesal, no acreditaron la negligencia aducida frente a la prestación del servicio médico.

En aras de sustentar el medio exceptivo sea lo primero recordar que, de acuerdo con la jurisprudencia de la Sección Tercera del Consejo de Estado y en concordancia con lo señalado en el artículo 104 de la Ley 1438 de 2011⁶, la responsabilidad galénica es de naturaleza subjetiva, motivo por el cual al momento del análisis judicial es imprescindible que se valore la conducta del profesional de cara a las normas y principios propios del ejercicio médico. En este sentido,

⁸ HERRERA RAMÍREZ, Fernando Javier. Manual de Responsabilidad Médica. Editorial Leyer, Bogotá D.C. 2008. Pág. 110.

en sentencia del pasado 27 de agosto de 2021, expediente 56045 (M.P. José Roberto Sáchica Méndez), el Alto Tribunal Contencioso recordó que en asuntos de responsabilidad médica corresponde a la parte actora demostrar la falla del servicio:

“En este sentido cabe precisar que, quien demanda la responsabilidad médico asistencial, debe “acreditar los supuestos de hecho que estructuran los fundamentos de la misma; es decir, debe demostrar el daño, la falla en la prestación del servicio médico hospitalario y la relación de causalidad entre estos dos elementos”. En efecto, la Sección Tercera del Consejo de Estado ha indicado que:

“En relación con la responsabilidad del Estado por la prestación del servicio médico de salud, corresponde a la parte actora acreditar los supuestos de hecho que estructuran los fundamentos de la misma; es decir, debe demostrar el daño, la falla en la prestación del servicio médico hospitalario y la relación de causalidad entre estos dos elementos, para lo cual puede valerse de todos los medios probatorios legalmente aceptados, entre los cuales cobra particular importancia la prueba indiciaria que pueda construirse con fundamento en las demás pruebas que obren en el proceso, en especial para la demostración del nexo causal entre la actividad médica y el daño ocasionado, ya que sin la concurrencia de estos

En efecto, tratándose de la responsabilidad por actos médicos la doctrina y la jurisprudencia extranjera han admitido escenarios en los cuales es preciso que operen sistemas de valoración de la falla del servicio con menor rigurosidad, sin que esta circunstancia desplace la connotación subjetiva de la responsabilidad por el acto médico a objetiva, salvo algunos ámbitos en los cuales será posible predicarla bajo la égida del título objetivo de riesgo excepcional, cuando se emplean cosas o actividades peligrosas que son las que irrogan directamente el daño, desligadas del acto médico”.

Así, en el caso sub examine, resalta la Sala que correspondía a la parte actora acreditar la falla del servicio alegada en la demanda, puesto que no se trataba del empleo de cosas peligrosas dentro de la actividad médica, ni tampoco se estaba en un escenario de falla del servicio médico ginecobstetra, eventos en los cuales se invierte o aligera la carga de la prueba”

Partiendo de estas consideraciones y en atención a lo señalado en el artículo 167 del CGP, deberá la parte demandante demostrar mediante pruebas técnicas⁷ si la conducta de los facultativos se ajustó a los cánones descritos en la literatura científica ya que *“presumir la culpa del médico, sin saber cuál fue la causa del daño, conduce, nada más ni nada menos, a una presunción de causalidad que no es más que una responsabilidad objetiva”*⁹. De esta forma, se tiene que *“corresponde al paciente demostrar la culpa del profesional de la salud o de la institución que le prestó un servicio para que surja la responsabilidad”*.¹⁰

Con esto, está asentado que el hecho de presumir la culpa del médico, sin determinar la causa o establecer con certeza el causante del daño, lleva a que se someta al demandado a una responsabilidad objetiva que, por su parte, plantea un serio riesgo de enriquecimiento injustificado del demandante.

De lo anterior se colige que es la parte demandante quien debe ocuparse de probar los supuestos axiológicos para que exista responsabilidad médica y no es factible entonces que se presuma la misma, ni que las entidades demandadas sean quienes deban verse avocadas a probar que su actuación se ajustó a los lineamientos de la *lex artis*, muy a pesar que en el

⁹ TAMAYO JARAMILLO, Javier. Sobre la prueba de la culpa médica, en derecho Civil y administrativo. Análisis Doctrinal y Jurisprudencial. Biblioteca Jurídica DIKE. Pág. 57.

¹⁰ YEPES RESTREPO, Sergio. La Responsabilidad Civil Médica. Biblioteca Jurídica DIKE, 6ª Edición, 2004, pág 79.

presente escrito y en el material probatorio aportado se demostró y demostrará que el actuar médico se ajustó a aquellos. De esta forma, la acreditación de la culpa de la parte demandada y el nexo causal en procesos de responsabilidad médica corresponde a una carga que es imputable única y exclusivamente a la parte demandante, a quien le corresponde probar conforme a la evidencia científica y la literatura médica, que los médicos tratantes y, en general el personal médico que atendió a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) actuaron con culpa o dolo, y que con total certeza se podía haber emitido antes un diagnóstico de cáncer de pulmón.

En este caso particular, conviene destacar que en el presente caso concurren sólidas pruebas documentales que demuestran que **COMPENSAR** se ciñó íntegramente a la órbita de sus obligaciones establecidas en el contrato de UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS en su ámbito de competencia sin que se advierta que NUEVA EPS en ejecución del contrato número 00171-2014 haya solicitado la prestación de servicios de laboratorio, patología y vacunación para su afiliada MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) Todo esto, no sólo se ve reflejado en la certificación remitida por la NUEVA EPS en la cual no se observa ni una sola atención a cargo de la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS y/o COMPENSAR sino que además se corrobora con la constancia emitida por la Gerencia de Laboratorio y el reporte del sistema de información *Enterprise*.

En definitiva, teniendo en cuenta que, realmente, no puede afirmarse que la supuesta falla médica, le hubiere causado Compensar y/o que esta se hubiese originado a partir de una negativa de mi representada para cumplir con su obligación contractual de garantizar los laboratorios, patologías o vacunación y estando también demostrado que los procesamientos efectuados por COMPENSAR se hicieron a órdenes de entidades diferentes a la NUEVA EPS debe concluirse que no existe falla susceptible de serle endilgada a mi poderdante.

Por lo anterior, al lado de que es notorio el incumplimiento de la carga procesal a cargo de los demandantes de acreditar la falta de diligencia de **COMPENSAR** frente a su obligación contractual de garantizar los laboratorios, patologías o vacunación, se tiene que en el presente caso, ni siquiera se evidencia la inobservancia de alguna de las obligaciones a cargo de mi representada, como presupuesto esencial y determinante para que se configure su responsabilidad.

3.7 INEXISTENCIA DE RESPONSABILIDAD SOLIDARIA ENTRE COMPENSAR Y LOS DEMÁS INTEGRANTES DE LA UT ANDAR PLUS

Mediante contrato 810-2013 de 19 de diciembre de 2013 se creó la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS integrada por Clínica Partenón Ltda., Sociedad de Consultoría y Prestación de Servicios Andar S.A. y la Caja de Compensación Familiar Compensar.

En la cláusula octava del contrato de constitución de la Unión Temporal se estableció como **participación:** i) de la Clínica Partenón Ltda. el 20% representado en la prestación de servicios especializados y quirúrgicos, ii) de la Sociedad de Consultoría y Prestación de Servicios Andar S.A. el 74% representado en la atención de servicios básicos y especializados e imágenes diagnósticas y iii) de la Caja de Compensación Familiar Compensar con una participación del 6% a través de laboratorio clínico, patología y vacunación.

Tal y como se dispuso en el artículo 7 de la Ley 80 de 1993, la Unión temporal se constituye cuando “...dos o más personas en forma conjunta presentan una misma propuesta para la adjudicación, celebración y ejecución de un contrato, respondiendo solidariamente por el cumplimiento total de la propuesta y del objeto contratado, pero **las sanciones por el incumplimiento de las obligaciones derivadas de la propuesta y del contrato se impondrán**”

de acuerdo con la participación en la ejecución de cada uno de los miembros de la unión temporal.” (Subrayado y negrita texto afuera)

Tal y como quedó establecido en la cláusula quinta del acuerdo de constitución de la Unión Temporal, cada uno de los integrantes de las misma respondería ante la NUEVA EPS solamente **“hasta el monto de su participación”**, lo cual implicaría que Compensar respondería solamente hasta el 6% por servicios de laboratorio, patología y vacunación.

Así entonces, teniendo en cuenta que la atención médica que se reprocha no fue producto de un servicio de laboratorio, de patología o de vacunación, no es dable si quiera afirmar que Compensar fue quien prestó el servicio y mucho menos es procedente entrar a estudiar su responsabilidad, de manera tal que no respondería de manera alguna en el presente caso.

Ahora bien, en el remoto caso en que se llegase a pensar que Compensar debería responder, su responsabilidad únicamente estaría limitada y condicionada:

1. A que se demuestre que prestó un servicio de laboratorio, vacunación o patología a MARÍA DEL CARMEN RODRIGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.)
2. A que se pruebe que el servicio de laboratorio, vacunación o patología prestado a la usuaria en mención fue defectuoso.
3. A que se constate que el servicio prestado de manera defectuosa por mi mandante fue la causante del daño alegado.

Sin embargo, tal y como lo demuestra la certificación emitida por la Gerencia de Laboratorio Clínico de Compensar, se tiene que este no prestó ningún servicio a MARÍA DEL CARMEN RODRIGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) en vigencia de la Unión Temporal Andar Plus, ni mucho menos con cargo a esta.

3.8 FALTA DE LEGITIMACIÓN POR PASIVA DE COMPENSAR Y DE LA UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS – IMPROCEDENCIA DE IMPUTACIÓN DE LA RESPONSABILIDAD

La hago consistir en el hecho según el cual no fue la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS quien prestó los servicios médicos a la señora MARÍA DEL CARMEN RODRIGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) y que se imputan como aquellos que produjeron un diagnóstico inoportuno.

Ahora bien, en el caso eventual que se llegase a considerar que fue la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS quien efectivamente prestó los servicios médicos objeto de reproche, debe tenerse en cuenta que la obligación y responsabilidad que le asistía a mi representada dentro de la mencionada Unión Temporal se limitaba y circunscribía únicamente a la prestación de servicios de laboratorio, vacunación y patología. La real prestación de servicios de salud se encontraba a cargo de la Clínica Partenón Limitada y Andar S.A., los cuales eran quienes tenían a su cargo las atenciones médicas básicas, especializadas y servicios quirúrgicos, atención y suministro que se dio con total autonomía técnica, administrativa y médica, sin que ello implique entonces que pueda alegarse responsabilidad alguna por parte de mi representada con respecto a actividades en las cuales no participó.

Lo anterior, teniendo en cuenta que tal y como quedó establecido en la cláusula quinta del acuerdo de constitución de la Unión Temporal, cada uno de los integrantes de las misma respondería ante la NUEVA EPS solamente **“hasta el monto de su participación”**, lo cual implicaría que Compensar respondería solamente hasta el 6% por servicios de laboratorio, patología y vacunación.

Es, en virtud de lo anterior, su señoría, que en últimas quien debe responder ante el remoto evento de una condena, es la IPS PARTENÓN e IPS ANDAR, pero jamás mi representada, pues en específico fueron estas quienes con total independencia y autonomía presuntamente realizaron todas las atenciones médicas a la señora MARÍA DEL CARMEN RODRIGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.) y no **COMPENSAR**.

3.9. EXCESIVA TASACIÓN DE PERJUICIOS - IMPROCEDENCIA DE CONDENA ANTE LA INEXISTENCIA DE RESPONSABILIDAD CIVIL Y POR TRATARSE DE DAÑOS NO PROBADOS, IMPROCEDENTES, HIPOTÉTICOS E INCIERTOS

Hago consistir la presente excepción en el hecho según el cual, al no configurarse todos los elementos constitutivos de responsabilidad civil médica, es improcedente acceder al reconocimiento de perjuicio alguno. Así, al no existir una conducta culposa, ni nexo causal, y mucho menos daño de naturaleza antijurídica, no existe responsabilidad y en tal virtud deben negarse las pretensiones respecto de cualquier tipo de perjuicio.

Sumado a lo anterior, los perjuicios solicitados no se prueban ni en su existencia y ni en su *quantum* y exceden en veces los topes y baremos jurisprudenciales.

Adicionalmente, los perjuicios que se reclaman se presentan en el plano de lo hipotético y, ciertamente, no cumplen con el requisito de certeza que exige el ordenamiento para su configuración.

De igual manera, resulta irrisoria o excesiva la estimación de perjuicios que hace la parte demandante de los supuestos daños causados con ocasión de una supuesta negligencia en la atención médica suministrada por la IPS, que, en el evento en que el Señor Juez, aceptare una condena en contra de la demandadas por las desmesuradas cuantías, **causaría un detrimento en el patrimonio de mi representada y un enriquecimiento sin justa causa en cabeza de la demandante**, dado que las sumas solicitadas o no se soportan con pruebas si quisiera sumarias o exceden cualquier criterio o referente jurisprudencial y/o legal.

No bastando con lo anterior, se tiene que en el plenario no existe siquiera prueba sumaria que permita establecer o identificar con plena certeza que el causante del daño sea COMPENSAR.

De lo expuesto, se tiene entonces que no puede existir condena alguna por concepto de daño material e inmaterial en atención a que se trata de un perjuicio eventual e hipotético, sin prueba alguna y demostración que sea actual, personal e ilícito.

3.11. EXCEPCIÓN GENÉRICA

Además de las excepciones propuestas en el presente escrito, propongo la denominada excepción genérica, en virtud de la cual, deberán declararse probadas las excepciones que no habiendo sido expresamente enunciadas, resulten probadas en el proceso y se funden en las disposiciones constitucionales, legales, contractuales y las directrices jurisprudenciales que constituyan el marco jurídico con fundamento en el cual habrá de decidirse el presente litigio.

Por consiguiente, pido al Señor Juez, conforme a lo dispuesto en el artículo 282 del Código General del Proceso, reconocer oficiosamente las demás excepciones que resulten probadas a lo largo del proceso.

V. LLAMAMIENTO EN GARANTÍA

En escrito separado, con observancia de los preceptos del Código General del Proceso, en la misma oportunidad en que se presenta esta contestación de la reforma de la demanda, formularé los siguientes llamamientos en garantía:

5.1 A LA EQUIDAD SEGUROS GENERALES ORGANISMO COOPERATIVO, en virtud de la póliza de responsabilidad civil profesional clínicas y hospitales No. AA198548 de la cual es tomadora y asegurada la Caja de Compensación Familiar Compensar.

5.2 A la SOCIEDAD DE CONSULTORÍA Y PRESTACIÓN DE SERVICIOS ANDAR S.A.S. por virtud de contrato de constitución de Unión Temporal Andar Plus de 19 de diciembre de 2013.

5.3 A la CLÍNICA PARTENÓN LTDA. en atención al contrato de constitución de Unión Temporal Andar Plus de 19 de diciembre de 2013.

VI. DE LOS MEDIOS DE PRUEBA

Solicito señor Juez, se decreten, practiquen y tengan como tales los siguientes medios de prueba:

6.1 PRUEBAS SOLICITADAS POR LA DEMANDADA VIVA 1 A IPS SA

De conformidad con lo establecido en el artículo 228 del CPACA, en caso que el Despacho decrete como prueba el dictamen pericial rendido por el doctor MANUEL MARTÍNEZ OROZCO, solicitó desde ya la ratificación y controversia de la experticia, para que el referida perito asista a la audiencia de pruebas para aclarar, complementar y adicionar su dicho.

6.2 DOCUMENTALES QUE SE APORTAN

Solicito se tengan como pruebas documentales las siguientes:

6.2.1 Reporte extraído de la Base de Datos Única de Afiliados – BDUa en el Sistema General de Seguridad Social en Salud de la ADRES que da cuenta de la afiliación de la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) identificada con cédula de ciudadanía 20317105 a NUEVA EPS.

6.2.2 Copia del contrato 810-2013 de constitución de Unión Temporal Andar Plus de 19 de diciembre de 2013

6.2.3 Copia del contrato suscrito entre la NUEVA EPS SA y Unión Temporal ANDAR PLUS.

6.2.4 Copia de la certificación expedida por la Gerencia del Laboratorio Clínico en el cual se comprueba que en la ejecución del contrato de la UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS no se prestaron servicios a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.)

6.2.5 Pantallazo del sistema de información *Enterprise* que acredita los servicios de laboratorio prestados a la Corporación Hospitalaria Juan Ciudad - Hospital Universitario de Mayor Méderi y a VIVA 1 A IPS en relación con muestras tomadas a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.)

6.2.6 Resultados de laboratorio emitidos por Compensar con ocasión de solicitudes de las IPS Corporación Hospitalaria Juan Ciudad - Hospital Universitario de Mayor Méderi y a VIVA 1 A IPS en relación con muestras tomadas a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.)

6.2.7 Concepto médico emitido por la doctora Cindy Catalina Herrera Romero sobre la atención médica brindada a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.), junto con los documentos que acredita su idoneidad y soporte técnico.

6.3 INTERROGATORIO DE PARTE

Solicito al despacho se sirva hacer comparecer a los demandantes WILLIAM ISMAEL DELGADO RODRÍGUEZ, JOSÉ YURY DELGADO RODRÍGUEZ, DIANA TRINIDAD AGUDELO MARTÍNEZ, GRACIELA HERNÁNDEZ TORO, para que absuelvan el interrogatorio de parte que personalmente les formularé para ello, respecto de los hechos que se narran en la demanda, la subsanación de aquella y en la contestación de la suscrita. El pliego de preguntas lo acompañaré en sobre cerrado o abierto una vez se encuentre decretada la presente prueba y que se aportará previamente a la fecha de su realización, reservándome en todo caso, el derecho a realizarlo de manera oral el día en que se fije fecha para la audiencia de rigor. Los demandantes podrán ser citados en las direcciones consignadas en la demanda y la subsanación o a través de su apoderado judicial, el doctor Carlos Alberto Camargo Cartagena en la dirección Calle 12 B No. 8-23 oficina 214, celular 350 620 1754 y en el correo electrónico camargocartagena@gmail.com

6.4 DECLARACIÓN DE PARTE

6.4.1 Solicito al despacho se sirva hacer comparecer a la representante legal de VIVA 1A IPS S.A., doctora MAYDA ISABEL GEORGE HERNÁNDEZ, y/o quien haga sus veces para que rinda declaración de parte que personalmente le formularé para ello, respecto de los hechos que se narran en la demanda, en el llamamiento en garantía y en la contestación de la suscrita. El pliego de preguntas lo acompañaré en sobre cerrado o abierto una vez se encuentre decretada la presente prueba y que se aportará previamente a la fecha de su realización, reservándome en todo caso, el derecho a realizarlo de manera oral el día en que se fije fecha para la audiencia de rigor. El representante legal mencionado podrá ser citado en la Carrera 52 No. 76-167, local 112 CC Atlantic Center de Barranquilla (Atlántico) o en el correo electrónico ljulio@viva1a.com.co

6.4.2 Solicito al despacho se sirva hacer comparecer al representante legal de la SOCIEDAD DE CONSULTORÍA Y PRESTACIÓN DE SERVICIOS ANDAR S.A.S. SOCIEDAD DE CONSULTORÍA Y PRESTACIÓN DE SERVICIOS ANDAR S.A.S., doctor VÍCTOR ALFONSO GARCÍA ZACIPA y/o quien haga sus veces para que rinda declaración de parte que personalmente le formularé para ello, respecto de los hechos que se narran en la demanda, en el llamamiento en garantía y en la contestación de la suscrita. El pliego de preguntas lo acompañaré en sobre cerrado o abierto una vez se encuentre decretada la presente prueba y que se aportará previamente a la fecha de su realización, reservándome en todo caso, el derecho a realizarlo de manera oral el día en que se fije fecha para la audiencia de rigor. El representante legal mencionado podrá ser citado en la Calle 72 B No. 76-68 de Bogotá D.C. o en el correo electrónico conahite@gmail.com

6.4.3 Solicito al despacho se sirva hacer comparecer al representante legal de la CLÍNICA PARTENÓN LTDA, doctor VÍCTOR ALFONSO GARCÍA ZACIPA y/o quien haga sus veces para que rinda declaración de parte que personalmente le formularé para ello, respecto de los hechos que se narran en la demanda, en el llamamiento en garantía y en la contestación de la suscrita. El pliego de preguntas lo acompañaré en sobre cerrado o abierto una vez se encuentre decretada la presente prueba y que se aportará previamente a la fecha de su realización, reservándome en todo caso, el derecho a realizarlo de manera oral el día en que se fije fecha para la audiencia de rigor. El representante legal mencionado podrá ser citado en la Calle 72 B No. 76-68 de Bogotá D.C. o en el correo electrónico direcciongeneral@clinicapartenon.com

6.4.4 Solicito al despacho se sirva hacer comparecer al demandado HILDEBRANDO LEGUIZAMÓN para que rinda declaración de parte que personalmente le formularé para ello, respecto de los hechos que se narran en la demanda, en el llamamiento en garantía y en la contestación de la suscrita. El pliego de preguntas lo acompañaré en sobre cerrado o abierto una vez se encuentre decretada la presente prueba y que se aportará previamente a la fecha de su realización, reservándome en todo caso, el derecho a realizarlo de manera oral el día en que se fije fecha para la audiencia de rigor. El doctor LEGUIZAMÓN podrá ser citado en la Calle 50 No. 9-67, consultorio 526 Clínica Marly de Bogotá D.C. y en el correo electrónico hildeleg2@hotmail.com

6.5 TESTIMONIAL

Solicito al honorable Despacho se sirva fijar fecha y hora con la finalidad de recibir declaración de las siguientes personas:

6.5.1 Al doctor AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR, mayor de edad, identificado con cédula de ciudadanía 1123998631, especialista en nefrología que atendió a la paciente el 7 de julio, 4 de noviembre de 2016, 2 de mayo, 6 de agosto, 11 de octubre, 26 de diciembre de 2018, 13 de marzo, 27 de mayo, de 2019 quien declarará como testigo presencial y técnico de los hechos, toda vez que según la historia clínica la trató en sendas oportunidades, solicitando exámenes diagnósticos y ordenando citas de control. Lo anterior con el fin de que declare ante este Despacho sobre el resultado de la atención médica que le brindó a esta y las condiciones clínicas resultado de la misma, así como también sobre aquellas preguntas de las que me reservo el derecho a formularle al momento en que sea escuchada su declaración. El especialista en mención podrá ubicarse a través de VIVA 1 A IPS S.A. por conducto de su apoderada judicial, la doctora Martha Cecilia Granados Herrera en el correo electrónico misdatosmarthag@gmail.com o en el buzón lalvarez@viva1a.com.co

6.5.2 Al doctor JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA, mayor de edad, identificado con cédula de ciudadanía 7179215, especialista en dermatología quien atendió a la paciente el 19 de octubre de 2017, 23 de noviembre de 2017, el 7 de diciembre de 2017, 21 de diciembre de 2017, 5 de marzo de 2018, quien declarará como testigo presencial y técnico de los hechos, toda vez que según la historia clínica fue quien valoró a la paciente encontrando hallazgos sugestivos de lupus eritematoso, le ordenó biopsia y en general atendió su caso. Lo anterior con el fin de que declare ante este Despacho sobre el resultado de la atención médica que le brindó a esta y las condiciones clínicas resultado de la misma, así como también sobre aquellas preguntas de las que me reservo el derecho a formularle al momento en que sea escuchada su declaración. El especialista en mención podrá ubicarse a través de VIVA 1 A IPS S.A. por conducto de su apoderada judicial, la doctora Martha Cecilia Granados Herrera en el correo electrónico misdatosmarthag@gmail.com o en el buzón lalvarez@viva1a.com.co

6.5.3 A la doctora MARÍA ALEJANDRA CHAPARRO MANOSALVA, mayor de edad, especialista en dermatología quien atendió a la paciente el 16 de enero de 2017 para que declare como testigo presencial y técnico de los hechos, informando a este Despacho sobre los hallazgos en la consulta médica, las condiciones de salud de la paciente, el plan de manejo así como también sobre aquellas preguntas de las que me reservo el derecho a formularle al momento en que sea escuchada su declaración. El especialista en mención podrá ubicarse a través de VIVA 1 A IPS S.A. por conducto de su apoderada judicial, la doctora Martha Cecilia Granados Herrera en el correo electrónico misdatosmarthag@gmail.com o en el buzón lalvarez@viva1a.com.co

6.5.4 A la doctora DIANA PATRICIA BELLO VILLARRAGA, mayor de edad, identificada con cédula de ciudadanía 41703040, médica general quien atendió a la paciente el 11 de junio de 2019 quien declarará como testigo presencial y técnico de los hechos, toda vez que la valoró y solicitó exámenes diagnósticos. Lo anterior con el fin de que declare ante este Despacho sobre

el resultado de la atención médica que le brindó a esta y las condiciones clínicas resultado de la misma, así como también sobre aquellas preguntas de las que me reservo el derecho a formularle al momento en que sea escuchada su declaración. El especialista en mención podrá ubicarse a través de VIVA 1 A IPS S.A. por conducto de su apoderada judicial, la doctora Martha Cecilia Granados Herrera en el correo electrónico misdatosmarthag@gmail.com o en el buzón lalvarez@viva1a.com.co

6.5.5 Al doctor JOSÉ GÓMEZ DUCHICELA, mayor de edad, identificado con cédula de ciudadanía 72150750, especialista en medicina interna que atendió a la paciente el 30 de enero de 2018, quien declarará como testigo presencial y técnico de los hechos, toda vez que la valoró y conoció de su estado de salud. Lo anterior con el fin de que declare ante este Despacho sobre el resultado de la atención médica que le brindó a esta y las condiciones clínicas resultado de la misma, así como también sobre aquellas preguntas de las que me reservo el derecho a formularle al momento en que sea escuchada su declaración. El especialista en mención podrá ubicarse a través de VIVA 1 A IPS S.A. por conducto de su apoderada judicial, la doctora Martha Cecilia Granados Herrera en el correo electrónico misdatosmarthag@gmail.com o en el buzón lalvarez@viva1a.com.co

6.5.6 Al doctor DONALDO ENRIQUE DIAZ MORILLO, mayor de edad, especialista en neumología, quien atendió a la paciente el 12 de julio de 2019, para que declare como testigo presencial y técnico de los hechos, toda vez que la valoró y conoció de su estado de salud. Lo anterior con el fin de que declare ante este Despacho sobre el resultado de la atención médica que le brindó a esta y las condiciones clínicas resultado de la misma, así como también sobre aquellas preguntas de las que me reservo el derecho a formularle al momento en que sea escuchada su declaración. El especialista en mención podrá ubicarse a través de VIVA 1 A IPS S.A. por conducto de su apoderada judicial, la doctora Martha Cecilia Granados Herrera en el correo electrónico misdatosmarthag@gmail.com o en el buzón lalvarez@viva1a.com.co

6.5.7 A TATIANA VALENZUELA APARICIO, mayor de edad, identificada con cédula de ciudadanía **39792334**, patóloga que suscribió el *“Informe de ACAF y Líquidos Corporales”* para que declare como testigo presencial y técnico de los hechos, aclarando todo lo relativo a los resultados de dicho análisis. La profesional en mención podrá ubicarse a través del correo electrónico compensarepsjuridica@compensarsalud.com

6.5.8 Al doctor GUSTAVO ADOLFO GUI JAIMES, mayor de edad, identificado con cédula de ciudadanía 12645348, médico internista que atendió a la paciente el 10 de abril de 2018 para que declare como testigo presencial y técnico de los hechos, toda vez que la valoró y conoció de su estado de salud. Lo anterior con el fin de que declare ante este Despacho sobre el resultado de la atención médica que le brindó a esta y las condiciones clínicas resultado de la misma, así como también sobre aquellas preguntas de las que me reservo el derecho a formularle al momento en que sea escuchada su declaración. El especialista en mención podrá ubicarse a través de VIVA 1 A IPS S.A. por conducto de su apoderada judicial, la doctora Martha Cecilia Granados Herrera en el correo electrónico misdatosmarthag@gmail.com o en el buzón lalvarez@viva1a.com.co

6.5.9 A YASSER FAROUTH CAMACHO MEJÍA, Jefe de Autorizaciones de Nueva EPS para que se pronuncie acerca de las autorizaciones emitidas por dicha entidad a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA. (Q.E.P.D.), las instituciones a las que fueron direccionadas, la oportunidad que rodeó su expedición, el contenido de la certificación por él suscrita así como sobre los hechos de la demanda y la contestación emitida por NUEVA EPS a la misma. El ciudadano en mención podrá ubicarse a través del apoderado de NUEVA EPS o en el correo electrónico yasser.camacho@nuevaeps.com.co

6.6 PRUEBA PERICIAL

Dando aplicación a lo dispuesto en el numeral 5 del artículo 175 del CPACA me permito manifestar que con el ánimo de demostrar lo planteado en las excepciones a la demanda y dilucidar lo relativo a la atención brindada a la señora MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), COMPENSAR se permitirá aportar dentro del término de treinta (30) días, dictamen pericial rendido por médico especialista en MEDICINA INTERNA ó NEUMOLOGÍA para que brinde su experticia y conocimiento técnico en relación con las atenciones médicas que aquí se debaten.

6.7 DECLARACIÓN Y RATIFICACIÓN DE CONCEPTO DE EXPERTO

Solicito al Despacho que de conformidad con lo establecido en el artículo 165 del CGP se sirva hacer comparecer a la Doctora Cindy Catalina Herrera Romero, identificada con cédula de ciudadanía número 1072642460, con domicilio en la Carrera 69 No. 47 - 34 Torre B, Piso 4 de la ciudad de Bogotá, para que rinda su declaración y ratifique su concepto médico en relación con la atención médica brindada a MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.) y que es objeto del presente proceso. La médica podrá citarse a través de la suscrita apoderada o en el correo electrónico ccherrerar@compensarsalud.com

VII. ANEXOS

7.1 Escritura Pública número 12913 del 10 de diciembre de 2015 otorgada ante la Notaría 38 del Círculo de Bogotá, por medio de la cual se le otorga poder a la suscrita para actuar en calidad de apoderada general de la Caja de Compensación Familiar Compensar.

7.2 Certificado de existencia y representación legal de la Caja de Compensación Familiar Compensar. El anterior documento para evidenciar quién actúa como representante legal de la entidad que represento.

7.3 Los documentos relacionados en el acápite de pruebas.

VIII. NOTIFICACIONES

Mi representada, COMPENSAR recibirá notificaciones en la Avenida 68 No. 49 A – 47 de la ciudad de Bogotá y en el correo electrónico compensarepsiuridica@compensarsalud.com

La suscrita apoderada, en la Carrera 69 No. 47 – 34 Piso 4 de la ciudad de Bogotá D.C, en el correo electrónico smbautistag@compensarsalud.com y el celular 3136010677. Así mismo, manifiesto que el referido buzón electrónico es el canal digital elegido por la suscrita para todos los fines del proceso.

Del Señor Juez, con el mayor comedimiento, suscribo.



SANDRA MÓNICA BAUTISTA GUTIÉRREZ
C.C. No 52.967.033 expedida en Bogotá D.C.
T.P. No. 154.370 del C.S. de la J.



Ca441942040

CERTIFICADO NUMERO: 10368/2023

EL NOTARIO TREINTA Y OCHO (38) DEL CIRCULO DE BOGOTA
CONFORME A LOS ARTICULOS 89 Y 90 DEL DECRETO 960/70 Y
DEMÁS NORMAS CONCORDANTES.

CERTIFICA QUE:

MEDIANTE ESCRITURA PÚBLICA NUMERO: **DOCE MIL NOVECIENTOS TRECE (12913)** DE FECHA **DIEZ (10) DE DICIEMBRE** DEL AÑO **DOS MIL QUINCE (2015)** OTORGADA EN ESTA NOTARIA, COMPARECIÓ EL DOCTOR **LUIS ANDRÉS PENAGOS VILLEGAS**, IDENTIFICADO CON CÉDULA DE CIUDADANÍA NUMERO **71.724.156** EXPEDIDA EN MEDELLÍN, QUIEN OBRA EN CALIDAD DE REPRESENTANTE LEGAL SUPLENTE DE LA **CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR "COMPENSAR"** OTORGÓ PODER GENERAL AMPLIO Y SUFICIENTE A LA DOCTORA **SANDRA MONICA BAUTISTA GUTIERREZ**, IDENTIFICADA CON CÉDULA DE CIUDADANÍA NUMERO **52.967.033** EXPEDIDA EN BOGOTÁ D.C., ABOGADA TITULADA CON TARJETA PROFESIONAL NUMERO **154.370** EXPEDIDA POR EL CONSEJO SUPERIOR DE LA JUDICATURA.

CUYAS DISPOSICIONES ESPECIFICAS SE ENCUENTRAN CONSIGNADAS EN DICHA ESCRITURA, Y QUE A LA FECHA NO APARECE NOTA DE REVOCACION, MODIFICACIÓN O SUSTITUCION ALGUNA.

LA PRESENTE CERTIFICACION SE EXPIDE A LOS CUATRO (04) DIAS DEL MES DE OCTUBRE DEL AÑO DOS MIL VEINTITRES (2023) CON DESTINO A: **EL INTERESADO.**



RODOLFO REY BERMUDEZ

NOTARIO TREINTA Y OCHO (38E) DEL CIRCULO DE BOGOTA D.C.



EN BLANCO

EN BLANCO

EN BLANCO

EN BLANCO



República de Colombia

Pág. No 1



Ca441942044

Aa024305651

ESCRITURA PÚBLICA NÚMERO:

DOCE MIL NOVECIENTOS TRECE (12913)

FECHA DE OTORGAMIENTO:

DIEZ (10) DE DICIEMBRE DE DOS MIL QUINCE (2015)

NOTARIA TREINTA Y OCHO (38) DEL CÍRCULO DE BOGOTÁ D.C.

SUPERINTENDENCIA DE NOTARIADO Y REGISTRO

FORMULARIO DE CALIFICACIÓN

CÓDIGO NOTARIAL: 1100100038

CLASE DE ACTO: PODER GENERAL

PERSONAS QUE INTERVIENEN EN EL ACTO IDENTIFICACIÓN:

PODERDANTE:

LUIS ANDRÉS PENAGOS VILLEGAS, identificado con cedula de ciudadanía número 71.724.156 de Medellín en calidad de representante legal suplente de la **CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR** según certificado de existencia y representación expedido por la superintendencia de subsidio familiar, adjunto al presente escrito.

APODERADA

SANDRA MONICA BAUTISTA GUTIERREZ, quien se identifica con la cédula de ciudadanía número 52.967.033 expedida en Bogotá D.C.

En la ciudad de Bogotá, Distrito Capital, Departamento de Cundinamarca, República de Colombia, a los diez (10) días del mes de diciembre de Dos mil quince (2015) el suscrito **RODOLFO REY BERMUDEZ NOTARIO TREINTA Y OCHO (38E) DEL CIRCULO DE BOGOTÁ D.C.** da fe que las declaraciones que se contienen en la presente escritura han sido emitidas por quienes la otorgan.

Compareció con minuta escrita **LUIS ANDRÉS PENAGOS VILLEGAS**, mayor de edad, identificado con la cédula de ciudadanía No. 71.724.156 expedida en Medellín quien obra en calidad de Representante Legal Suplente de la **CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR**, según certificado de existencia y representación expedido por la Superintendencia del Subsidio Familiar, por medio del presente escrito **OTORGA PODER GENERAL AMPLIO Y SUFICIENTE** a la Doctora **SANDRA MONICA BAUTISTA GUTIERREZ**, abogada titulada, identificada con cedula de ciudadanía número 52.967.033 de Bogotá y con tarjeta profesional

NOT. 38
MV

de abogado distinguida número 154.370 expedida por el Consejo Superior de la Judicatura, para que en nombre y representación de **la CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR** ejecute todos y cada uno de los siguientes actos:-----

1. REPRESENTACIÓN JUDICIAL. Para que represente a **la CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR**, ante cualquier entidad, funcionario o empleado de la Rama Judicial y sus organismos vinculados o adscritos, en la interposición de cualquier acción de carácter civil, agraria, penal, laboral, administrativo, constitucional, comercial y/o de cualquier naturaleza, así como ser parte y comparecer en las mismas en calidad de demandado, notificándose y ejerciendo todas las diligencias y actuaciones propias del derecho de defensa y contradicción, y en general, continuando con tales actuaciones hasta la culminación de los procesos correspondientes. Dentro del presente acto, se incluyen de forma expresa, las siguientes facultades para que sean ejercidas por el poderdante en nombre y representación de **la CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR**: confesar judicialmente; recibir y/o cobrar; allanarse cuando así sea necesario; disponer del derecho de litigio; conciliar, absolver interrogatorio de parte; tachar de falsedad un documento o cualquier tipo de prueba; licitar y solicitar adjudicación de bienes; transigir y transar pleitos y diferencias que ocurran con terceros en el desarrollo de las actividades propias de **la CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR**; desistir de los procesos, pretensiones, reclamaciones o gestiones en que intervenga a nombre de esta, así como de los recursos que en ello interponga y de los incidentes que promueva.-----

2. CONCILIACIÓN. Para que en representación de **la CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR** acuda a las audiencias de conciliación y concilie con plenas facultades, incluyendo la representación legal en diligencias extrajudiciales y judiciales, así como en los procesos jurisdiccionales.-----

3. ACTUACIONES ADMINISTRATIVAS. Para que en representación de **la CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR** inicie, se notifique de actuaciones administrativas; invoque el silencio administrativo positivo; solicite revocatoria directa de actos administrativos; interponga los recursos de ley; y en general, realice todas las diligencias y actuaciones pertinentes para ejercer el derecho de defensa y



República de Colombia

Pág. No 3



Aa029726381



Ca441942043

contradicción, y continúe tales actuaciones hasta la culminación de todas las acciones constitucionales, acciones contenciosas administrativas, investigaciones administrativas, y demás diligencias y trámites ante cualquier corporación, entidad, funcionario o empleado de las Ramas Ejecutiva y Judicial y sus órganos vinculados o adscritos, del Ministerio Público, de los órganos de control fiscal y demás autoridades administrativas del orden público nacional, departamental, distrital o local.

El ejercicio de las facultades que por este mandato se confieren, conllevan las responsabilidades propias de los mandatarios previstas en la legislación colombiana, sin perjuicio de las sanciones penales, fiscales y disciplinarias a que haya lugar.

El ejercicio de este poder no comprende el de vinculaciones de carácter laboral a la **CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR.**

Se presenta **SANDRA MONICA BAUTISTA GUTIERREZ**, mayor de edad, domiciliada en la ciudad de Bogotá D.C., abogada titulada, identificada con cédula de ciudadanía Número 52.967.033 de Bogotá y con tarjeta profesional de abogado distinguida con el Número 154.370 expedida por el Consejo Superior de la Judicatura, obrando en nombre propio y manifestó que acepta el poder que mediante esta escritura se le otorga.

HASTA AQUÍ LA MINUTA PRESENTADA

El suscrito Notario Treinta y Ocho (38) en uso de las atribuciones contempladas en el Artículo 12 del Decreto 2148 de 1983 y en virtud que el Doctor **LUIS ANDRÉS PENAGOS VILLEGAS**, actúa en calidad de representante legal suplente de la **CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR**, tiene registrada su firma en esta Notaria, **AUTORIZA** que el presente instrumento sea suscrito por la persona fuera del recinto Notarial en las Oficinas de la Entidad que representa.

SE ADVIRTIÓ al(a los) otorgante(s) de esta escritura de la **obligación que tiene(n) de leer la totalidad de su texto**, a fin de verificar la exactitud de todos los datos en ella consignados con el fin de aclarar, modificar o corregir lo que le(s) pareciere; la firma de la misma demuestra su aprobación total del texto (Artículo 35 decreto ley 960 de 1.970).

SE ADVIERTE igualmente la necesidad de diligenciar los espacios en blanco

NOT. 38
M.V.

113539a07ZCC29AW

correspondientes a la información personal y de trabajo consignados en el espacio destinado para la firma de los suscriptores del instrumento publico, con el objeto de confrontar la información solicitada con el contenido de la escritura previo a la autorización de la misma. -----

En consecuencia, la notaria no asume ninguna responsabilidad por error o inexactitudes establecidas con posterioridad a la firma del(los) otorgante(s) y del notario. -----

En tal caso, de la existencia de estos, deben ser corregidos mediante el otorgamiento de una nueva escritura, suscrita por el(los) que intervino (eron) en la inicial y sufragada por el (ellos) mismo(s) (Artículo 102 decreto ley 960 de 1.970).

ESTA ESCRITURA FUE ELABORADA EN LAS HOJAS DE PAPEL NOTARIAL NÚMEROS: -----

Aa024305651- Aa028726381- Aa028724814-----

LEIDO el presente instrumento público por los comparecientes manifestaron su conformidad con el contenido lo aprobaron en todas sus partes y en constancia de su asentimiento lo firman con el suscrito notario que lo autorizo con mi firma. -----

RETENCIÓN EN LA FUENTE. ARTÍCULOS 20 y 64 LEY 0075 de 1986. ----- \$ Exento-----

DERECHOS NOTARIALES \$ 49.000-----

SUPERINTENDENCIA \$ 4.850-----

FONDO NACIONAL DEL NOTARIADO \$ 4.850-----

IVA \$ 19.248-----

DECRETO 1681 DEL 16 DE SEPTIEMBRE DE 1.996, modificado por el DECRETO 3432 DE SEPTIEMBRE 19 DE 2.011, nuevamente modificado por el DECRETO 0188 DEL 12 DE FEBRERO DE 2.013 y RESOLUCION 641 DEL 23 DE ENERO DE 2.015.-----



República de Colombia

Pág. No 5



Ca441942042

Aa028724814

FOLIO ANTERIOR Aa028726381

ESCRITURA PÚBLICA NÚMERO:

DOCE MIL NOVECIENTOS TRECE (12913)

FECHA DE OTORGAMIENTO:

DIEZ (10) DE DICIEMBRE DE DOS MIL QUINCE (2015)

NOTARÍA TREINTA Y OCHO (38) DEL CÍRCULO DE BOGOTÁ D.C.

PODERDANTE

LUIS ANDRÉS PENAGOS VILLEGAS

C.C. 71.724.156 expedida en Medellín

Obra en calidad de Representante Legal suplente de la CAJA DE
COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR

DIRECCIÓN OFICINA: Calle 73 N° 10-83 C.C. Av. Chile Torre D piso 9.

TELÉFONO OFICINA: 4285088 ext. 24569

CELULAR:

APODERADA

SANDRA MONICA BAUTISTA GUTIERREZ

C.C. No. 52.967.033 de Bogotá D.C.

DIRECCIÓN: Calle 73 N° 10-83 Centro Comercial Av. Chile Torre D Piso 9 Bogotá D.C.

TELÉFONO: 4285088 Ext. 25637

CORREO ELECTRONICO smbautistag@seguramientosalud.com



Ca441942042



1039-17-5550EBSF3R

28-12-2015

1039-17-5550EBSF3R

01-09-23

NOT. 38
MV

EL (LA) NOTARIO(A) TREINTA Y OCHO (38)E
DEL CÍRCULO DE BOGOTÁ D.C.

RODOLFO REY BERMUDEZ

JORGE RIVERA

NOT. 38
MV

BERMUDEZ



SuperSubsidio



MINTRABAJO

TODOS POR UN
NUEVO PAÍS

Ca441942041

LA SUSCRITA SUPERINTENDENTE DELEGADA PARA LA
RESPONSABILIDAD ADMINISTRATIVA Y LAS MEDIDAS ESPECIALES

HACE CONSTAR QUE:

1. Le compete a esta Superintendencia ejercer la vigilancia e inspección sobre el ejercicio y función de las Cajas de Compensación Familiar.
2. De conformidad con lo dispuesto en el numeral 15 del artículo 16 del Decreto 2595 de 2012 es función de la Superintendencia Delegada para la Responsabilidad Administrativa y las Medidas Especiales llevar el registro de las instituciones bajo vigilancia de la Superintendencia, de sus representantes legales, de los integrantes del Consejo Directivo y de los Revisores Fiscales.
3. La Corporación denominada **CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR**, es una entidad Privada sin ánimo de lucro, organizada como Corporación que cumple funciones de Seguridad Social, con domicilio en la ciudad de Bogotá D.C. y NIT 860066942-7, goza de personería jurídica conferida por medio de la Resolución No.2409 del 30/06/1978; proferida por el Ministerio de Trabajo y Seguridad Social.
4. Según nuestros registros, el Representante Legal Suplente para efectos judiciales y conciliaciones extrajudiciales en asuntos atinentes a la Empresa Promotora de Salud – **EPS COMPENSAR** y en el caso de las **IPS COMPENSAR** cuando éstas estén involucradas en reclamaciones de responsabilidad civil médica o profesional de la **CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR**, es el doctor **LUIS ANDRÉS PENAGOS VILLEGAS**, identificado con cédula de ciudadanía No.71.724.156 de Medellín y tarjeta profesional 85409 del C. S. de la J., designación aprobada por el Ente de Inspección, Vigilancia y Control mediante Resolución No. 0153 del 25 de marzo de 2011 y Acta de Posesión No. 609.
5. Según información suministrada por la citada Caja, la dirección para efectos de notificaciones judiciales es la Avenida 68 No.49A - 47 de esta ciudad.

Dada en Bogotá D.C., a los quince (15) días del mes de octubre de 2015.


JEANNETTE BENÍTEZ DE ARÉVALO
Superintendente DelegadaProyectó: Maria Esther Caicedo Angulo Calle 45 A No. 9-46 PBX: 3487800 Bogotá Colombia
Línea Gratuita Nacional 018000910110 en Bogotá D.C.: 3487777
www.ssf.gov.co - e-mail: ssf@ssf.gov.co

Ca441942041

01-08-23

Cadenia S.A. No. 29090330

ES LA COPIA (FOTOCOPIA) NUMERO =159= DE LA
ESCRITURA PÚBLICA =12913= DE FECHA =10= DEL
MES DE =DICIEMBRE= DEL AÑO =2015= TOMADA DE
SU ORIGINAL QUE SE EXPIDE CONFORME AL
ARTÍCULO 41 DEL DECRETO 2148 DE 1983, EN =04=
HOJAS CON DESTINO AL: =INTERESADO=

DADO EN BOGOTÁ, D.C., EL 04 DE OCTUBRE DE 2023



RODOLFO REY BERMUDEZ

NOTARIO TREINTA Y OCHO (38E) DEL CIRCULO DE BOGOTA

SUPERINTENDENCIA DEL SUBSIDIO FAMILIAR

LUGAR Y FECHA DE EXPEDICIÓN: BOGOTÁ, D.C., 2 DE OCTUBRE DEL 2023

CERTIFICADO DE EXISTENCIA Y REPRESENTACIÓN LEGAL:
CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR

EL SUSCRITO DELEGADO PARA LA RESPONSABILIDAD ADMINISTRATIVA Y LAS MEDIDAS ESPECIALES, CON FUNDAMENTO EN LAS INSCRIPCIONES DEL REGISTRO DE LAS ENTIDADES BAJO LA VIGILANCIA DE LA SUPERINTENDENCIA.

C E R T I F I C A

NOMBRE: CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR
NIT. 8600669427

DOMICILIO: 3

DIRECCIÓN: Avenida 68 No. 49 A - 47

TELÉFONO: 4280666

EMAIL PARA NOTIFICACIONES JUDICIALES Y ADMINISTRATIVAS:

notificacionesjudiciales@compensar.com

CONSTITUCIÓN Y OBJETO: LA CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR ES UNA ENTIDAD PRIVADA SIN ÁNIMO DE LUCRO, ORGANIZADA COMO CORPORACIÓN QUE CUMPLE FUNCIONES DE SEGURIDAD SOCIAL, DE CONFORMIDAD CON LA LEY 21 DE 1982, ARTÍCULO 42, Y LA LEY 789 DE 2002, ARTÍCULO 16, SUS DECRETOS REGLAMENTARIOS Y LAS DEMÁS NORMAS QUE LAS MODIFIQUEN SUSTITUYAN O ADICIONEN. GOZA DE PERSONERÍA JURÍDICA CONFERIDA POR MEDIO DE LA RESOLUCIÓN No. 2409 DE FECHA 30/06/1978 EMITIDA POR EL MINISTERIO DE TRABAJO Y SEGURIDAD SOCIAL, SE ENCUENTRA FACULTADA PARA DESARROLLAR LAS FUNCIONES PREVISTAS EN LOS ARTÍCULOS 41 Y 62 DE LA LEY 21 DE 1982, EL ARTÍCULO 16 DE LA LEY 789 DE 2002, SUS DECRETOS REGLAMENTARIOS Y LAS DEMÁS NORMAS QUE LAS MODIFIQUEN, SUSTITUYAN O ADICIONEN

C E R T I F I C A

REPRESENTACIÓN LEGAL:

DE CONFORMIDAD CON LO PREVISTO EN EL ARTÍCULO 37 DE LOS ESTATUTOS, ELECCIÓN Y REMOCIÓN. COMPENSAR TENDRÁ UN DIRECTOR ADMINISTRATIVO Y UN NÚMERO DE SUPLENTE, DEPENDIENDO DE LA COMPLEJIDAD QUE REQUIERA LA OPERACIÓN, QUIENES EN SU ORDEN LO REEMPLAZARÁN EN SU FALTA ABSOLUTA O TEMPORAL. LOS SUPLENTE SERÁN DESIGNADOS POR EL CONSEJO DIRECTIVO, EL CU DE LOS ESTATUTOS, LA REPRESENTACIÓN LEGAL Y LA ADMINISTRACIÓN DIRECTA DE LA CORPORACIÓN ESTÁN A CARGO DEL DIRECTOR ADMINISTRATIVO, QUIEN SERÁ ELEGIDO POR EL CONSEJO DIRECTIVO EN SU PRIMERA REUNIÓN PARA PERÍODOS DE CUATRO AÑOS, CONTADOS A PARTIR DE LA FECHA DE SU ELECCIÓN Y SIN PERJURIO DE SU REMOCIÓN POR EL CONSEJO DIRECTIVO EN CASO QUE NO SE LLEVE A EFECTO

LA ELECCIÓN, CONTINUARÁ COMO DIRECTOR ADMINISTRATIVO QUIEN HAYA SIDO ELEGIDO PARA EL PERÍODO INMEDIATAMENTE ANTERIOR.

DIRECTORES ADMINISTRATIVOS	NOMBRES	CÉDULA DE CIUDADANÍA	RESOLUCIÓN MEDIANTE LA CUAL SE APROBÓ SU DESIGNACIÓN
PRINCIPAL	Carlos Mauricio Vásquez Paez	79.541.640	0556 10/09/2019
SUPLENTE	Margarita Añez Sampedro	51.779.392	0713 09/12/2019
SEGUNDO SUPLENTE	Andrés Barragán Tobar	19.489.949	0713 09/12/2019
TERCER SUPLENTE	Oscar Mario Ruiz	79.538.820	0053 20/02/2009

C E R T I F I C A

FACULTADES DEL REPRESENTANTE LEGAL:

Conforme al Artículo 38° de los Estatutos de la Corporación, son funciones del Director Administrativo las siguientes: 1. Dirigir a COMPENSAR para el mejor cumplimiento de los fines para los cuales fue creada. 2. Cumplir y hacer cumplir la ley, los estatutos y reglamentos de COMPENSAR, los ordenamientos de la Superintendencia del Subsidio Familiar y las decisiones de la Asamblea General de Afiliados y del Consejo Directivo. 3. Asistir, con voz pero sin voto, a las reuniones de la Asamblea General y del Consejo Directivo. 4. Representar a COMPENSAR judicial y extrajudicialmente. 5. Presentar a la Asamblea General y al Consejo Directivo, en sus reuniones ordinarias o cada vez que lo exijan, las cuentas, balances y cualquier informe sobre la marcha de COMPENSAR. 6. Convocar a la Asamblea General y al Consejo Directivo conforme a los presentes estatutos. 7. Girar, aceptar, endosar, negociar en cualquier forma, títulos valores, titularizar cartera y ejecutar los actos o contratos que se requieran para el cumplimiento de los fines de COMPENSAR, dentro de las previsiones estatutarias. 8. Nombrar los empleados de COMPENSAR cuya designación no esté reservada a otros órganos de la Caja y removerlos libremente. 9. Celebrar todos los actos de disposición y administración necesarios y conducentes al logro del objeto de COMPENSAR, con las limitaciones que establezcan los estatutos, la Asamblea General o el Consejo Directivo. 10. Cumplir con las demás funciones que le asignen la ley, los estatutos, la Asamblea General y el Consejo Directivo.

LIMITACIONES PARA CONTRATAR:

MEDIANTE ACTA DE ASAMBLEA NO. 51 DE FECHA 10 DE MARZO DE 2022, LA ASAMBLEA APROBÓ POR MAYORÍA, LA CUANTÍA POR LA CUAL EL DIRECTOR PUEDE CONTRATAR SIN CONSULTA PREVIA AL CONSEJO DIRECTIVO ASCIENDE A \$ 29.868.380.803. LA CUAL FUE APROBADA MEDIANTE RESOLUCIÓN 0292 DE 23 DE MAYO DE 2022, EJECUTORIADA EL 8 DE AGOSTO DE 2022.

C E R T I F I C A

REPRESENTANTES LEGALES ANTE AUTORIDADES JURISDICCIONALES

NOMBRE:

Luis Andrés Penagos Villegas
C.C. No. 71.724.156 de Medellín
T.P. No. 85409 C S de la J

DESIGNACIÓN APROBADA POR LA SUPERINTENDENCIA DEL SUBSIDIO FAMILIAR MEDIANTE
RESOLUCIÓN No. 0153 DEL 25/03/2011

CERTIFICA

CONSEJO DIRECTIVO

PERIODO 2022-2026

REPRESENTANTES DE LOS EMPLEADORES APROBADOS MEDIANTE LA RESOLUCIÓN No. 0292 del
23/05/2022 Y AUTORIZADOS PARA EL EJERCICIO DEL CARGO A PARTIR DEL 09/08/2022:

EMPLEADORES

PRINCIPAL		
REGLÓN	AFILIADO	DESIGNADO
PRIMER REGLÓN	Empresa: R&I SEGUROS LTDA Nit Empresa: 900.148.606-4 Dirección Empresa: Carrera 67 No. 167 - 61 Oficina 403 de Bogotá, D.C.	Principal 1: ALVARO ANTONIO ROZO PALOU Cédula: 438.255 de Bogotá, D.C.
SEGUNDO REGLÓN	Empresa: DISTRICARGO OPERATIONS S.A Nit Empresa: NIT. 830.033.723-1 Dirección Empresa: carrera 106 No 15-25 MZ 09 BG 04 de BOGOTÁ	Principal 2: ALVARO JOSÉ RIVERA HERNANDEZ Cédula: 19270606 de BOGOTÁ
TERCER REGLÓN	Empresa: MY PEOPLE CONSULTORES ORGANIZACIONALES SAS Nit Empresa: 830.033.522-6 Dirección Empresa: CARRERA 7 # 156-68 of 1305 Edificio North Point III de BOGOTÁ	Principal 3: LILIANA ARROYO VARGAS Cédula: 66.763.369 de PALMIRA
CUARTO REGLÓN	Empresa: 10 AUDIO S.A.S. Nit Empresa: 900.537.951-1 Dirección Empresa: Calle 78 No. 9 - 57 de Bogotá, D.C.	Principal 4: CARLOS SAAVEDRA GARCÍA Cédula: 19.071.244 de Bogotá, D.C.
QUINTO REGLÓN	Empresa: SKANDIA PENSIONES Y CESANTIAS S.A Nit Empresa: 800.148.514-2 Dirección Empresa: Avenida 19 No 109A-30 de BOGOTÁ	Principal 5: CLAUDIA LLIANA SOLANO ROA Cédula: 39.787.825 de Usaquén

Identificador: HsaT whyA e0WA oNV3 mj4i AOAw yrw=
La validez de este documento puede verificarse en: <https://gtss.ssf.gov.co/SedeElectronica>



SUPLENTE

REGLÓN	AFILIADO	DESIGNADO
PRIMER REGLÓN	Empresa: FASECOLDA Nit Empresa: 860.049.275-0 Dirección Empresa: Carrera 7 No. 26 - 20 Piso 11 de Bogotá, D.C.	Suplente 1: MARIA CLAUDIA CUEVAS MARTÍNEZ Cédula: 52.647.393 de USAQUÉN
SEGUNDO REGLÓN	Empresa: CONTINENTAL BUS S.A Nit Empresa: 800.227.937 Dirección Empresa: AVENIDA BOYACÁ # 15-69 de BOGOTÁ	Suplente 2: MARÍA DEL PILAR BETANCOURT CONTRERAS, Cédula: 51.905.743 de BOGOTÁ
TERCER REGLÓN	Empresa: LA BIFERIA S.A Nit Empresa: 830.135.186-2 Dirección Empresa: CRA 45 NO. 123-33 de BOGOTÁ	Suplente 3: JUAN ANTONIO CABALLERO ARGAEZ Cédula: 19.286.431 de BOGOTÁ
CUARTO REGLÓN	Empresa: FONDO DE EMPLEADOS DE COLSANITAS FECOLSA Nit Empresa: 860.527.467-9 Dirección Empresa: CALLE 99 NO.13-11 de BOGOTÁ	Suplente 4: MARIA DEL CARMEN JIMÉNEZ RODRÍGUEZ Cédula: 39.682.278 de USAQUÉN
QUINTO REGLÓN	Empresa: SERVICIOS Y MANO DE OBRA SUPLEMENTARIA SERVIMOS S.A.S Nit Empresa: 860.051.638-7 Dirección Empresa: CALLE 42 A NO. 9 - 63 de Bogotá, D.C.	Suplente 5: RUBÉN DARÍO LÓPEZ CORREA Cédula: 16.050.124 de PACORA
SEXTO REGLÓN	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:	Suplente 6: Cédula:
SÉPTIMO REGLÓN	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:	Suplente 7: Cédula:
OCTAVO REGLÓN	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:	Suplente 8: Cédula:
NOVENO REGLÓN	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:	Suplente 9: Cédula:
DÉCIMO REGLÓN	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:	Suplente 10: Cédula:

REPRESENTANTES DE LOS TRABAJADORES DESIGNADOS MEDIANTE LA RESOLUCIÓN No. 1656 del 23/05/2022 PROFERIDA POR EL MINISTERIO DE TRABAJO Y AUTORIZADOS PARA EL EJERCICIO DEL CARGO POR ESTA SUPERINTENDENCIA DEL SUBSIDIO FAMILIAR A PARTIR DEL 01/06/2022:

TRABAJADORES

PRINCIPAL		
REGLÓN	TRABAJADOR	AFILIADO
PRIMER REGLÓN	Principal 1: FABIÁN ONEIVER CONTRERAS LEMUS Cédula: 79.952.012 de BOGOTÁ	Empresa: SEGUROS COMERCIALES BOLIVAR S.A Nit Empresa: 860002180 Dirección Empresa: AV. DORADO NO. 68B-31 de BOGOTÁ D.C
SEGUNDO REGLÓN	Principal 2: JORGE ADONAI ESPINOZA PÉREZ Cédula: 19.233.530 de BOGOTÁ	Empresa: FEDERACIÓN CGT SECCIONAL BOGOTÁ Y CUNDINAMARCA Nit Empresa: 900530873 Dirección Empresa: DIAGONAL 39 A BIS # 14-52 de BOGOTÁ
TERCER REGLÓN	Principal 3: ALBERTO ALFREDO CASTILLO FANDIÑO Cédula: 79.749.086 de BOGOTÁ D.C	Empresa: AJECOLOMBIA S.A Nit Empresa: 830081407 Dirección Empresa: KM 2 VÍA FUNZA SIBERIA PARQUE INDUSTRIAL SAN ANTONIO BOD 123 BL A de No registra
CUARTO REGLÓN	Principal 4: MARÍA DORIS GONZÁLEZ Cédula: 41.713.286 de BOGOTÁ	Empresa: SUBRED INTEGRA DE SERVICIOS DE SALUD CENTRO ORIENTE ESE Nit Empresa: 900959051-7 Dirección Empresa: DIAGONAL 34 No. 5-43 de BOGOTÁ
QUINTO REGLÓN	Principal 5 MIGUEL ENRIQUE MORANTES SABOGAL Cédula: 19.430.928 de BOGOTÁ	Empresa: INSTITUTO DE DESARROLLO URBANO - IDU Nit Empresa: 8999999081 Dirección Empresa: CALLE 22 NO. 6-27 de BOGOTÁ
SUPLENTE		
REGLON	TRABAJADOR	AFILIADO
PRIMER REGLÓN	Suplente 1 ALBERTO LEÓN TORRES Cédula: 19.427.035 de BOGOTÁ.	Empresa: DELTA SALUD SAS BIC Nit Empresa: 800214959 Dirección Empresa: CALLE 116 NO. 18-77 de BOGOTÁ
SEGUNDO REGLÓN	Suplente 2 ADRIAN CORTES VARGAS Cédula: 79.182.723 de SIBATE	Empresa: CORPORACIÓN DE ABASTOS DE BOGOTÁ SA CORABASTOS Nit Empresa: 860028093 Dirección Empresa: AV. CARRERA 80 NO. 2-51 EDF. ADMON de BOGOTÁ



Identificador: HsaT wbyA e0WA oNV3 mj4i AOAw yrw=
La validez de este documento puede verificarse en: <https://gtss.ssf.gov.co/SedeElectronica>

Documento firmado digitalmente

TERCER RENGLÓN	Suplente 3 MARIO ALEXANDER SANCHEZ TORRES Cédula: 79.623.726 de BOGOTÁ	Empresa: BANCO GNB SUDAMERIS SA Nit Empresa: 860050750 Dirección Empresa: CALLE 34 NO, 24-08 de BOGOTÁ
CUARTO RENGLÓN	Suplente 4 MELVA RINCÓN SUÁREZ Cédula: 37.310.464 de OCAÑA	Empresa: FONDO EDUCATIVO REGIONAL DE BOGOTÁ Nit Empresa: 899999061-9 Dirección Empresa: AV. EL DORADO # 66-63 de BOGOTÁ
QUINTO RENGLÓN	Suplente 5 CLAUDIA PATRICIA SUAREZ SEGURA Cédula: 41.106.900 de ORITO	Empresa: FUNDACIÓN CLINICA SHAI O Nit Empresa: 860006656 Dirección Empresa: DIAGONAL 115 A No. 70C-75 de BOGOTÁ
SEXTO RENGLÓN	Suplente 6: Cédula:	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:
SÉPTIMO RENGLÓN	Suplente 7: Cédula:	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:
OCTAVO RENGLÓN	Suplente 8: Cédula:	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:
NOVENO RENGLÓN	Suplente 9: Cédula:	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:
DÉCIMO RENGLÓN	Suplente 10: Cédula:	Empresa: Nit Empresa: Dirección Empresa:

CERTIFICA

REVISOR FISCAL

PERIODO 2022 - 2026 Ó SU DESIGNACIÓN

REVISORES
FISCALES

PERSONA
JURIDICA

NOMBRES

CÉDULA DE
CIUDADANÍA

TARJETA
PROFESIONAL

RESOLUCIÓN
MEDIANTE LA
CUAL SE
APROBÓ SU
DESIGNACIÓN

PRINCIPAL

BAKER
TILLY

80.353.347

35189-T

0499
05/08/2022



SuperSubsidio
Vigilamos tu caja de compensación



El empleo
es de todos

Mintrabajo

COLOMBIA
LTDA.
NIT.
800.249.449-
5

BERNARDO
RODRÍGUEZ
LAVERDE

SUPLENTE	ERNST & YOUNG AUDITORES S.A.S NIT. 860.008.890- 5	JOANA KATERIN PARRA BORDA	1.032.368.135	199.627-T	0198 03/03/2023
----------	---	------------------------------------	---------------	-----------	--------------------

Carlos Andrés Esquiaqui Rangel

SUPERINTENDENTE DELEGADO PARA LA RESPONSABILIDAD ADMINISTRATIVA Y LAS MEDIDAS ESPECIALES

**SUPERINTENDENCIA DEL SUBSIDIO
FAMILIAR**

Carrera 69 No. 25 B – 44 Pisos 3, 4 y 7
PBX: (57+1) 348 7800 Bogotá - Colombia
Línea Gratuita Nacional: 018000 910 110 en Bogotá D.C.: 3487777
www.ssf.gov.co - email ssf@ssf.gov.co



ADMINISTRADORA DE LOS RECURSOS DEL SISTEMA GENERAL DE SEGURIDAD SOCIAL EN SALUD - ADRES

Información de afiliación en la Base de Datos Única de Afiliados – BDUa en el Sistema General de Seguridad Social en Salud

Resultados de la consulta

Información Básica del Afiliado :

COLUMNAS	DATOS
TIPO DE IDENTIFICACIÓN	CC
NÚMERO DE IDENTIFICACION	20317105
NOMBRES	MARIA DEL CARMEN
APELLIDOS	RODRIGUEZ MAYORGA
FECHA DE NACIMIENTO	**/**/**
DEPARTAMENTO	BOGOTA D.C.
MUNICIPIO	BOGOTA D.C.

Datos de afiliación :

ESTADO	ENTIDAD	REGIMEN	FECHA DE AFILIACIÓN EFECTIVA	FECHA DE FINALIZACIÓN DE AFILIACIÓN	TIPO DE AFILIADO
AFILIADO FALLECIDO	NUEVA EPS S.A.	CONTRIBUTIVO	01/08/2008	07/09/2019	COTIZANTE

Fecha de Impresión:	10/10/2023 15:25:07	Estación de origen:	192.168.70.220
----------------------------	------------------------	----------------------------	----------------

La información registrada en esta página es reflejo de lo reportado por las entidades del Régimen Subsidiado y el Régimen Contributivo, en cumplimiento de la Resolución 1133 de 2021 del Ministerio de Salud y Protección Social y las Resoluciones 2153 de 2021 y 762 de 2023 de la ADRES, normativa por la cual se adopta el anexo técnico, los lineamientos y especificaciones técnicas y operativas para el reporte y actualización de las bases de datos de afiliación que opera la Administradora de los Recursos del Sistema General de Seguridad Social en Salud - ADRES”.

Respecto a las fechas de afiliación contenidas en esta consulta, se aclara que la **Fecha de Afiliación Efectiva** hace referencia a la fecha en la cual inicia la afiliación para el usuario, la cual fue reportada por la EPS o EOC, sin importar que haya estado en el Régimen Contributivo o en el Régimen Subsidiado en dicha entidad. Ahora bien, la **Fecha de Finalización de Afiliación**, establece el término de la afiliación a la entidad de acuerdo con la fecha de la novedad que haya

presentado la EPS o EOC. A su vez se aclara que la fecha de 31/12/2999 determina que el afiliado se encuentra vinculado con la entidad que genera la consulta.

La responsabilidad por la calidad de los datos y la información reportada a la Base de Datos Única de Afiliados - BDUA, junto con el reporte oportuno de las novedades para actualizar la base de datos, corresponde directamente a su fuente de información; en este caso de las EPS, EOC y EPS-S.

Esta información se debe utilizar por parte de las EPS y los prestadores de servicios de salud, como complemento al marco legal y técnico definido y nunca como motivo para denegar la prestación de los servicios de salud a los usuarios.

Si necesita retirarse, trasladarse, modificar sus datos o su estado de afiliación en el Sistema General de Seguridad Social en Salud, se aclara que estas actualizaciones dependen netamente de las EPS y no de la ADRES, por lo cual la solicitud de actualización debe ser escalada a la EPS donde se presenta la afiliación.

 [IMPRIMIR CERRAR VENTANA](#)

810-2013

ACUERDO DE CONSTITUCIÓN DE UNION TEMPORAL

Entre los suscritos:

- **JAZMIN MORENO CORTES**, mayor de edad, identificada como aparece al pie de su firma, con domicilio en la ciudad de Bogotá D.C., debidamente facultada para el efecto, tal como obra en el Certificado de Existencia y Representación expedido por la Cámara de comercio de Bogotá, en su condición de representante legal de **CLINICA PARTENON LTDA**, sociedad comercial debidamente constituida de acuerdo con las Leyes de la República de Colombia, la cual, además, se encuentra debidamente inscrita en el Registro Mercantil de la Cámara de Comercio de Bogotá;
- **NESTOR RICARDO RODRIGUEZ ARDILA**, mayor de edad, identificado como aparece al pie de la firma, c con domicilio en la ciudad de Bogotá D.C., como Director y por ende representante legal de la **CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR** corporación privada sin ánimo de lucro como consta en certificado de existencia y representación legal expedido por la Superintendencia del Subsidio Familiar y debidamente facultado para suscribir el presente contrato de Unión Temporal por su Consejo Directivo en sesión del 14 de agosto de 2013, según certificación de Secretaría General de COMPENSAR que se anexa.
- **ELVIA CAROLINA LOPEZ MONTES**, mayor de edad, identificado como aparece al pie de la firma, con domicilio en el Distrito Capital de Bogotá, quien debidamente facultado para el efecto, tal como obra en el Certificado de Existencia y Representación expedido por la Cámara de Comercio de Bogotá, en su condición de Suplente del Gerente de **SOCIEDAD DE CONSULTORIA Y PRESTACION DE SERVICIOS ANDAR S.A.**, sociedad comercial debidamente constituida de acuerdo con las Leyes de la República de Colombia, la cual, además, se encuentra debidamente inscrita en el Registro Mercantil de la Cámara de Comercio de Bogotá,

Hemos convenido constituir la presente **UNION TEMPORAL**, que se regirá por lo previsto en las disposiciones legales aplicables a la materia de que trata este acto jurídico y en especial por las siguientes:



CLÁUSULAS

CLÁUSULA PRIMERA: OBJETO DE LA UNION TEMPORAL.- El presente acuerdo tiene por objeto conformar una **UNION TEMPORAL** para la celebración y ejecución de un contrato con la Nueva Empresa promotora de Salud - NUEVA E.P.S., para la Prestación de Servicios de Salud Básicos y Especializados Clínicos y Quirúrgicos, para el corte poblacional asignado con y sin condiciones clínicas identificadas, con el fin de mantener y mejorar la salud de sus afiliados para el grupo Bogotá 1.

CLÁUSULA SEGUNDA: DOMICILIO.- El domicilio de la **UNION TEMPORAL** que aquí se integra será el Distrito Capital de Bogotá, República de Colombia y su dirección para notificaciones judiciales y extrajudiciales será la Calle 73.A No. 76-45 de Bogotá D.C.

CLÁUSULA TERCERA: DENOMINACION.- Para todos los efectos, la **UNION TEMPORAL** será distinguido con la denominación de "**UNION TEMPORAL ANDAR PLUS**".

CLÁUSULA CUARTA: DURACIÓN.- La **UNION TEMPORAL** tendrá vigencia de dos (2) años para la celebración, ejecución y liquidación del correspondiente contrato, más un (1) año adicional. Las partes integrantes de la **UNION TEMPORAL** podrán extender, por mutuo acuerdo y siempre y cuando conste por escrito, el término de vigencia inicialmente pactado.

CLÁUSULA QUINTA: RESPONSABILIDAD DE LOS INTEGRANTES.- Los integrantes de la **UNION TEMPORAL** se obligan a responder ante la Nueva Empresa promotora de Salud - NUEVA E.P.S., en los términos de la ley, de manera solidaria hasta el monto de su participación con la ejecución del contrato a cuya celebración hubiere lugar. En consecuencia, las actuaciones, hechos y omisiones que se presenten en desarrollo del contrato afectarán indistintamente a las partes que lo conforman.

CLÁUSULA SEXTA: IMPUESTOS Y GASTOS.- Cada una de las partes integrantes de la **UNION TEMPORAL**, será responsable de manera individual e independiente, por el recaudo, declaración y pago de los impuestos, tasas o contribuciones de orden nacional o territorial que le correspondan.



5

CLÁUSULA SÉPTIMA: CAPACIDAD. La UNION TEMPORAL podrá adquirir derechos y asumir las obligaciones necesarias, dirigidas a la realización de su objeto.

CLÁUSULA OCTAVA: PARTICIPACIÓN DE LOS INTEGRANTES. Los miembros de la UT son responsables en forma conjunta y solidaria con relación al contrato y en los trabajos a realizarse mancomunadamente. Cada integrante se obliga a cumplir con una participación equivalente así: **CLINICA PARTENON LTDA 20%, CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR COMPENSAR 6% y SOCIEDAD DE CONSULTORIA Y PRESTACION DE SERVICIOS ANDAR S.A. 74%.** De acuerdo con lo anterior la participación de los integrantes estará representada en la ejecución de las siguientes actividades para la prestación de los servicios: **CLÍNICA PARTENON**, atención de los servicios clínicos especializados y quirúrgicos, **SOCIEDAD DE CONSULTORIA Y PRESTACION DE SERVICIOS ANDAR S.A.**, atención de los servicios de salud básicos y especializados, e imágenes diagnósticas; y **COMPENSAR** atención de los servicios de laboratorio clínico, patología y vacunación. Los ingresos, costos y gastos, las utilidades y pérdidas se asumirán por los integrantes de acuerdo con el porcentaje de su participación.

CLÁUSULA NOVENA: CESIÓN. Ninguno de los integrantes de la UNION TEMPORAL podrá ceder o enajenar, de manera total o parcial, su participación en la UNION TEMPORAL sin autorización previa, expresa y escrita de los demás integrantes de la UNION TEMPORAL y de la Nueva Empresa promotora de Salud - NUEVA E.P.S.

CLÁUSULA DÉCIMA: ÓRGANOS DE LA UNION TEMPORAL.- La UNION TEMPORAL tendrá los siguientes órganos de dirección: a) La Junta de Integrantes y, b) El representante de la UNION TEMPORAL.

CLÁUSULA UNDÉCIMA: LA JUNTA DE INTEGRANTES.- La Junta de Integrantes estará conformada por los miembros de la UNION TEMPORAL y será, por consiguiente, el organismo supremo de la misma.

CLÁUSULA DUODÉCIMA: REUNIONES.- La Junta se reunirá cada vez que la convoque el representante de la UNION TEMPORAL o cuando la convoque el representante de cualquiera de sus respectivos integrantes y sus decisiones se adoptarán por mayoría. La convocatoria a las reuniones deberá efectuarse por escrito, independientemente de que se transmita vía fax o por correo electrónico, con una anticipación de al menos, dos (2) días.



En todo caso, cuando se encuentren presentes la totalidad de los integrantes de la UNION TEMPORAL, las reuniones, deliberaciones y adopción de decisiones podrán efectuarse en cualquier lugar y sin necesidad de que hubiese mediado convocatoria alguna.

PARAGRAFO PRIMERO: QUÓRUM.- Para deliberar y decidir se requerirá la presencia de al menos dos (2) de los tres (3) integrantes de la UNION TEMPORAL. Para la adopción de decisiones se requerirá mayoría si se encuentran presentes los tres (3) integrantes de la UNION TEMPORAL; en caso de que sólo hayan asistido dos (2) de los integrantes de la UNION TEMPORAL, la decisión será unánime. Cuando no se pueda llevar a cabo una reunión por falta de quórum para deliberar, podrá procederse a una nueva convocatoria, la cual se efectuará por escrito y sólo requerirá anticipación de un (1) día para la realización de tal reunión.

PARAGRAFO SEGUNDO: REUNIONES NO PRESENCIALES.- Las reuniones de la Junta de Integrantes y sus decisiones podrán realizarse y adoptarse sin la presencia física de cada uno de ellos, contando, para el efecto, con los medios que el avance de la técnica permita para facilitar su comunicación simultánea o sucesiva, de suerte que en estos eventos se verifique y se asegure la deliberación y la adopción de decisiones mediante comunicación efectiva de los integrantes de la UNION TEMPORAL. Así mismo, las decisiones podrán adoptarse sin necesidad de la presencia física de los representantes de los integrantes de la UNION TEMPORAL, cuando tales decisiones obren en documentos que lleven la firma de los integrantes de la UNION TEMPORAL.

CLÁUSULA DÉCIMA TERCERA: REPRESENTACIÓN.- La UNION TEMPORAL tendrá un sólo y único representante, que será quien actúe en nombre tanto de la UNION TEMPORAL como de los integrantes para todos los efectos administrativos, técnicos, operativos y/o legales que sean necesarios y ejecutará entre otros los siguientes actos:

- a) Preparar las finanzas y garantías necesarias para el perfeccionamiento y ejecución del contrato;
- b) Recibir la correspondencia y notificaciones de la UNION TEMPORAL e informar al mismo sobre el particular;
- c) Conservar los archivos y documentos que puedan ser requeridos por la ley y el contrato.

De la misma manera el representante contará con las siguientes facultades:



- 7
- a) Presentar la propuesta de servicios.
 - b) Celebrar el contrato con la Nueva Empresa promotora de Salud - NUEVA E.P.S.
 - c) Representar a la UNION TEMPORAL en todas sus relaciones con la entidad pública contratante y para todos los efectos legales.
 - d) Administrar los recursos financieros.
 - e) Celebrar los contratos requeridos para la ejecución del objeto contractual.
 - f) Constituir las garantías requeridas.
 - g) Presentar balance y rendir cuenta a los Consorciados.

CLÁUSULA DÉCIMA CUARTA: PROHIBICIONES.- Se prohíbe a los integrantes de la UNION TEMPORAL y a su representante contraer obligaciones que comprometan a la UNION TEMPORAL como fiador, avalista o garante de obligaciones de terceros.

CLÁUSULA DÉCIMA QUINTA: DISOLUCIÓN Y LIQUIDACIÓN. La UNION TEMPORAL se disolverá: a) Por vencimiento del término de duración, si antes no fuere prorrogado; b) Por la imposibilidad de desarrollar el objeto de la UNION TEMPORAL; c) Por desaparición de dos de los tres consorciados; d) Por disposición judicial; e) Por las demás causales establecidas por la ley.

PARÁGRAFO PRIMERO: Será liquidador el representante o la persona que designe la Junta de Integrantes. En el momento en que no fuere posible el nombramiento de liquidador, la Cámara de Comercio de Bogotá hará la designación del liquidador. La liquidación del patrimonio social, se hará en un todo de acuerdo a las prescripciones legales consagradas en el Capítulo X del título 1 del Libro Segundo del Código de Comercio, o las que en su momento rigen al respecto. El liquidador podrá hacer adjudicaciones o distribuciones en especie, si así lo aprueba la Junta de Integrantes.

CLÁUSULA DÉCIMA SEXTA: REFORMA DEL ACUERDO DE LA UNION TEMPORAL.- Las reformas a los acuerdos plasmados en el presente documento, deberán ser adoptadas por escrito, el cual deberá llevar la firma de los integrantes de la UNION TEMPORAL o de sus respectivos representantes.

CLÁUSULA DÉCIMA OCTAVA: CLÁUSULA COMPROMISORIA: Las diferencias que surjan entre los integrantes de la UNION TEMPORAL entre



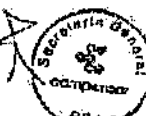
si o entre estos y la UNION TEMPORAL, por causa o con ocasión tanto de la celebración, la ejecución o la liquidación del presente acuerdo, así como por causa de la celebración, el desarrollo, la ejecución o la liquidación del contrato a que hubiere lugar y que no puedan resolverse amigablemente, serán sometidas a decisión de un tribunal de arbitramento el cual estará integrado por tres (3) árbitros. Los árbitros correspondientes serán designados por acuerdo entre las partes convocante y convocada y si ese acuerdo no se logra, tal designación será efectuada por la Cámara de Comercio de Bogotá. Los fallos respectivos deberán pronunciarse en Derecho. El Tribunal funcionará en las dependencias del Centro de Arbitraje y Conciliación de la Cámara de Comercio de Bogotá, con sujeción a los estatutos y reglamentos del mencionado Centro de Arbitraje y Conciliación.

CLÁUSULA DÉCIMA NOVENA. INHABILIDADES E INCOMPATIBILIDADES. Las partes manifiestan que no se encuentran incurso en alguna de las inhabilidades o incompatibilidades para realizar el presente acuerdo.

CLÁUSULA VIGESIMA. CONFLICTO DE INTERESES. Las partes declaran no estar comprometidas en conflicto de intereses, de conformidad con lo previsto en el artículo 23 de la Ley 789 de 2002 y demás normas que lo modifiquen, complementen o sustituyan.

CLÁUSULA CONDICIÓN DE MODIFICACIÓN. Teniendo en cuenta que Compensar es una Caja de Compensación Familiar sometida a control y vigilancia del Estado, en el evento en que éste modifique la normatividad que rige el funcionamiento de las Cajas o las EPS o la Superintendencia del Subsidio Familiar o la Superintendencia Nacional de Salud dicten normas que las afecten o adopte decisiones que incidan en la ejecución del presente contrato, LAS PARTES se obligan a sujetarse a las nuevas disposiciones y requisitos que se establezcan, incluyendo la suspensión de la ejecución del objeto contratado e incluso la rescisión del contrato, si a ello hubiere lugar.

CLÁUSULA DÉCIMA NOVENA: NOMBRAMIENTOS.- Designese como representante de la UNION TEMPORAL, a **ELVIA CAROLINA LOPEZ MONTES**, identificada con la cédula de ciudadanía N° 65.781.175 de Ibagué y como representante suplente, se designa a **ANGELICA PATRICIA NAVARRETE VARGAS** identificada con la cédula de ciudadanía No. 1.026.550.384 de Bogotá



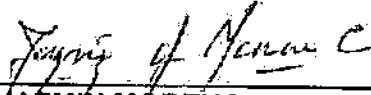
Las doctoras **ELVIA CAROLINA LOPEZ MONTES** y **ANGELICA PATRICIA NAVARRETE VARGAS**, por medio de la suscripción del presente acuerdo, expresan en su propio nombre y representación, su aceptación a los cargos designados.

CLÁUSULA VIGÉSIMA.- En lo no previsto en este contrato y en cuanto no resulten incompatibles con su naturaleza, para el funcionamiento de la presente **UNION TEMPORAL** se aplicarán las disposiciones legales y reglamentarias pertinentes que rigen en Colombia.

En señal de aceptación, las partes integrantes de esta **UNION TEMPORAL** suscriben el presente acuerdo en tres (3) ejemplares con el mismo contenido y valor, en la ciudad de Bogotá D.C., a los **19 DIC 2013**

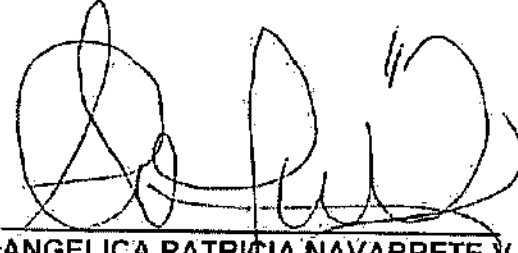



NESTOR RICARDO RODRIGUEZ
 C.C. 19.189.652 de Bogotá
 Director Administrativo
CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR
COMPENSAR


JAZMIN MORENO CORTES ARDILA
 C.C. 52.017.221 de Bogotá
 Representante Legal
CLINICA PARTENON LTDA


ELVIA CAROLINA LOPEZ MONTES
 C.C. 65.781.175 de Ibagué
 Representante Legal
SOCIEDAD DE CONSULTORIA Y
PRESTACION DE SERVICIOS ANDAR
S.A


ELVIA CAROLINA LOPEZ MONTES
 C.C. 65.781.175 de Ibagué
 Representante
UNION TEMPORAL ANDAR PLUS


ANGELICA PATRICIA NAVARRETE V.
 C.C. No. 1.026.550.384 de Bogotá
 Representante Suplente
UNION TEMPORAL ANDAR PLUS

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

CONTRATANTE:	NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. "NUEVA EPS S.A."
PRESTADOR:	UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS
PLAZO DE EJECUCION:	VEINTICUATRO (24) MESES
NUMERO DEL CONTRATO:	01-05-01- 00171-2014

Entre los suscritos a saber, **JOSE FERNANDO CARDONA URIBE**, mayor de edad, identificado con la cédula de ciudadanía No. 79.267.821, quien actúa en nombre y representación de la sociedad domiciliada en Bogotá, denominada **NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. "NUEVA EPS S.A."**, identificada con NIT No. 900.156.264-2, sociedad comercial de naturaleza anónima y carácter privado, constituida mediante Escritura Pública No. 753 de la Notaría 30 de Bogotá del 22 de marzo de 2007, registrada en la Cámara de Comercio de Bogotá el 31 de mayo de 2007 bajo el número 01134885 del Libro IX, matrícula mercantil No. 01708546, autorizada por la Superintendencia Nacional de Salud mediante Resolución 371 del 3 de abril de 2008 para funcionar como Entidad Promotora de Salud del régimen contributivo del Sistema General de Seguridad Social en Salud, a quien se le denominará **NUEVA EPS**, por una parte, y por otra parte, **ELVIA CAROLINA LOPEZ MONTES**, mayor de edad, identificada con la cédula de ciudadanía No. 65.781.175 obrando en nombre y representación de la **UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS**, identificada con NIT No. 900.694.059-6, conformada y según documento de constitución, por las siguientes sociedades: **CLÍNICA PARTENON LIMITADA**, identificada con NIT 800.085.486-2, constituida por Escritura Pública 3.300 del 28 de diciembre de 1989 de la Notaría 26 de Bogotá D.C., inscrita el 31 de enero de 1990 bajo el número 285.712 del Libro IX, según consta en el Certificado de Existencia y Representación expedido por la Cámara de Comercio de Bogotá D.C.; **CAJA DE COMPENSACIÓN FAMILIAR COMPENSAR**, identificada con NIT No. 860.066.942-7 con personería jurídica conferida por medio de la Resolución No. 2409 del 30 de junio de 1978 proferida por el Ministerio de Trabajo y Seguridad Social; **SOCIEDAD DE CONSULTORÍA Y PRESTACIÓN DE SERVICIOS ANDAR S.A.**, identificada con NIT No. 900.123.162-8, constituida por Escritura Pública 0000500 del 26 de enero de 2006 de la Notaría 29 de Bogotá D.C., inscrita el 3 de febrero de 2006 bajo el número 01036811 del Libro IX, según consta en el Certificado de Existencia y Representación expedido por la Cámara de Comercio de Bogotá D.C., instituciones prestadoras de servicios de salud que acredita los estándares de habilitación establecidos por el Ministerio de Salud y Protección Social, con Registro Especial de Prestadores de Servicios de Salud vigente, a quien se le denominará **EL PRESTADOR**; hemos convenido celebrar el presente **CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD**, previas las siguientes **CONSIDERACIONES**:

1) La Ley 100 de 1993 creó el Sistema General de Seguridad Social en Salud, modificada



CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

por la Ley 1122 de 2007 y la ley 1438 de 2011, el cual tiene por objeto la organización de la prestación de los servicios del Plan Obligatorio de Salud - POS directamente o indirectamente a través de las Instituciones Prestadoras de Servicios de Salud - IPS y de los profesionales de la salud que se encuentren habilitados para prestar los servicios de salud en el respectivo nivel de complejidad. 2) NUEVA EPS es una sociedad anónima, privada autorizada por la Superintendencia Nacional de Salud para funcionar como Entidad Promotora de Salud - EPS, autorización que le fue otorgada mediante la Resolución 371 del 3 de abril de 2008. 3) NUEVA EPS dentro del proceso precontractual divulgó la información geográfica y demográfica de la población objeto del presente contrato, así como el modelo de atención, la organización de la red de servicios que tiene dispuesta para sus afiliados, dando a conocer los mecanismos y medios de difusión que tiene establecidos para mantener informados a sus afiliados, prestadores y proveedores. 4) EL PRESTADOR acredita los estándares de habilitación establecidos por el Ministerio de Salud y Protección Social. Tiene vigente el Registro Especial de Prestadores de Servicios de Salud de la Entidad correspondiente y acredita el Certificado de Cumplimiento de las Condiciones para la Habilitación emitido por la entidad territorial o autoridad respectiva, para la cual fue seleccionada. 5) EL PRESTADOR acredita la suficiencia para prestar los servicios que hacen parte del presente contrato conforme su capacidad instalada y las condiciones demográficas de la población objeto de amparo por el presente contrato. 6) EL PRESTADOR declara que cumple con los parámetros de calidad establecidos en el Sistema de Información para la Calidad del Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención en Salud. 7) EL PRESTADOR declara bajo la gravedad del juramento, que se entiende prestado con la firma del presente contrato, que no se halla incurso en ninguna de las causales de inhabilidad e incompatibilidad señaladas en la normatividad vigente, ni en conflicto de intereses. 8) EL PRESTADOR acepta que el presente contrato se encuentra sujeto a los cambios normativos y/o cambios en las condiciones de la población, de igual manera acepta los ajustes a que haya lugar. 9) NUEVA EPS tiene documentado el proceso de referencia y contrarreferencia para la correcta ejecución del contrato frente a la operación de toda su red de prestadores. 10) El presente contrato se regirá por las normas del Derecho Privado, las condiciones establecidas por NUEVA EPS, la propuesta presentada por EL PRESTADOR, y en especial por las siguientes **CLÁUSULAS:** **CLÁUSULA PRIMERA: OBJETO.-** El presente Contrato tiene por objeto la prestación de los servicios de salud básicos o básicos y especializados clínicos y quirúrgicos para una cohorte poblacional asignada, con y sin condiciones clínicas identificadas. **PARÁGRAFO PRIMERO:** EL PRESTADOR proporcionará los servicios de salud incluidos en el Plan Obligatorio de Salud (POS) y que se encuentran descritos en el ANEXO N°1 - FICHA TÉCNICA DE SERVICIOS - PAGO GLOBAL PROSPECTIVO, que hace parte del presente Contrato. **PARAGRAFO SEGUNDO:** El presente contrato de prestación de servicios de salud se pacta en la modalidad de PAGO GLOBAL PROSPECTIVO. **CLÁUSULA SEGUNDA: LUGAR DE EJECUCIÓN.-** EL PRESTADOR proporcionará los servicios contratados en la ciudad de Bogotá D.C. **CLÁUSULA TERCERA: CONDICIONES PARA LA ATENCIÓN DE LOS AFILIADOS.-** EL PRESTADOR prestará los servicios determinados en la cláusula anterior, a quienes se encuentren afiliados y activos en la base de verificación de



CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

derechos. En el caso que la base de verificación de derechos no sea suministrada oportunamente, EL PRESTADOR deberá verificar en la red de la internet en la dirección: <http://www.nuevaeps.com.co> en la pestaña autorizaciones IPS la adscripción o verificación de los derechos del afiliado. Las coberturas de los servicios a los afiliados activos relacionados en la base de verificación de derechos será la determinada en este contrato. Respecto a los afiliados nuevos, tendrán derecho a la atención inicial de urgencias y a las acciones de Promoción y Prevención, y para los afiliados de Protección Laboral, tendrán derecho a los casos de urgencias y a los tratamientos en curso, de acuerdo a la normatividad vigente. **PARAGRAFO PRIMERO:** EL PRESTADOR prestará los servicios de salud objeto de este contrato en sus instalaciones. Para garantizar la oportuna atención de los afiliados y precaver los riesgos en la salud, EL PRESTADOR deberá remitir los pacientes a otras Instituciones que pertenezcan a la red de prestadores de servicios de salud de NUEVA EPS, cuando éstos requieran de atención complementaria o de mayor complejidad, de acuerdo al proceso de referencia y contrareferencia establecido por NUEVA EPS. **PARÁGRAFO SEGUNDO:** En los eventos de urgencia vital, la remisión oportuna del paciente es de exclusiva responsabilidad del PRESTADOR, sin mediar autorización previa por parte de NUEVA EPS, quien avalará con posterioridad la remisión efectuada por EL PRESTADOR. EL PRESTADOR se obliga a informar a NUEVA EPS sobre la remisión dentro de las veinticuatro (24) horas siguientes a su ocurrencia a través de la línea nacional 018000948811 y en Bogotá al teléfono 3077023. **PARAGRAFO TERCERO:** Si verificada la Base de Datos en tiempo real, se encuentra que el afiliado no adscrito al PRESTADOR tiene la calidad de afiliado adscrito a otra IPS diferente al PRESTADOR con la cual se suscribe el presente Contrato, ésta última deberá solicitar instrucciones a la línea de autorizaciones de NUEVA EPS a fin de definir la forma de atención; si la atención es autorizada ésta se facturará a las tarifas señaladas en el ANEXO N° 1 - FICHA TÉCNICA DE SERVICIOS - PAGO GLOBAL PROSPECTIVO. En ningún caso, se pagarán o retribuirán los eventos no autorizados por NUEVA EPS, salvo la atención inicial de urgencias. **PARAGRAFO CUARTO:** Las gestantes, los menores de un (1) año, las personas discapacitadas, las personas de la tercera edad y los pensionados tienen prioridad en su atención. **PARAGRAFO QUINTO:** Los servicios podrán ser autorizados a través de: (i) el sistema de IVR, (ii) Call Center, (iii) página Web, (iv) oficinas de atención al usuario o el canal de autorizaciones establecidos por NUEVA EPS en el ANEXO N°2 - MANUAL DE AUTORIZACIONES NUEVA EPS. **PARAGRAFO SEXTO:** Los servicios NO POS se podrán prestar siempre y cuando medie una autorización previa de servicios por parte de NUEVA EPS en cumplimiento de una acción judicial o decisión del Comité Técnico Científico. **CLÁUSULA CUARTA: OBLIGACIONES DEL PRESTADOR.-** EL PRESTADOR se obliga para con NUEVA EPS a: **4.1) ATENCIÓN CON CALIDAD.-** 4.1.1) Prestar sus servicios con calidad a los Afiliados de NUEVA EPS, enfatizando el cumplimiento de la normatividad y la propuesta de servicios, relacionada con la oportunidad, la accesibilidad y la pertinencia clínica y abstenerse de realizar prácticas discriminatorias o dilatorias en la atención a los usuarios. 4.1.2) Entregar a los afiliados, cuando EL PRESTADOR no preste el servicio, el Formato de Negación de servicios de acuerdo con la Circular Única (CE 021) del 7 de octubre de 2005 de la Superintendencia Nacional de Salud y demás normas que la aclaren, modifiquen



CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

o sustituyan, normas que son de obligatorio cumplimiento. **4.1.3)** Cumplir con la programación y el horario de los servicios contratados, cualquier cambio deberá ser informado a los usuarios y/o cancelado con la debida anticipación, dejando constancia de la comunicación al usuario, salvo en los casos en que se presente caso fortuito o fuerza mayor, y ello no acarree perjuicios al usuario. **4.1.4)** Expedir los certificados de incapacidad y licencias por maternidad a que diere lugar el proceso de atención del afiliado y dejar constancia en la Historia Clínica. **4.1.5)** No cobrar a los afiliados de NUEVA EPS, ninguna suma adicional por la prestación de los servicios contenidos en el Plan Obligatorio de Salud, excepto las cuotas moderadoras y copagos como lo establece la normatividad vigente. **4.1.6)** Prestar los servicios de salud ordenados a los usuarios de la cohorte poblacional asignada dentro del plazo de ejecución del presente contrato y que no hayan podido realizarse al momento de la finalización del mismo. **4.1.7)** Gestionar el cumplimiento de las actividades de protección específica y detección temprana y el seguimiento de las cohortes poblacionales para la gestión del riesgo de su competencia como IPS. **4.1.8)** Garantizar el monitoreo y control de uso de las ayudas de laboratorio clínico, imagenología y los demás servicios contratados. **4.1.9)** Realizar la caracterización de la cohorte poblacional asignada según riesgo. **4.1.10)** Implementar el Modelo de Salud de NUEVA EPS. **4.2) CUMPLIMIENTO DE ESTÁNDARES DE CALIDAD.- 4.2.1)** Cumplir permanentemente con las normas sobre el Sistema de Garantía de Calidad y mejoramiento de la calidad y el componente de Auditoría Médica de conformidad con lo establecido en el Decreto 1011 del 3 de abril de 2006, Resolución 1446 del 8 de mayo de 2006, Resolución 2680 del 11 de agosto de 2007 y Resolución 3763 del 18 de octubre de 2007 emanadas del entonces Ministerio de la Protección Social, Circular 049 del 2 de abril de 2008 y la Circular 0056 del 6 de octubre de 2009 emanadas de la Superintendencia Nacional de Salud y las demás normas que las aclaren, modifiquen o sustituyan, normas que son de obligatorio cumplimiento. **4.2.2)** Mantener vigente su habilitación como prestador de servicios de salud durante el plazo de ejecución de este contrato. NUEVA EPS podrá verificar los estándares o requisitos de habilitación y conforme a los resultados obtenidos dará el traslado correspondiente al ente de vigilancia y control. **4.2.3)** Atender las recomendaciones y sugerencias realizadas por los auditores de NUEVA EPS. **4.2.4)** Garantizar la suficiencia para prestar los servicios objeto del presente contrato a partir de la capacidad instalada, frente a la población adscrita por NUEVA EPS notificando inmediatamente las situaciones de emergencia funcional, así como su levantamiento. **4.2.5)** Disponer de profesionales adecuadamente capacitados y entrenados para la atención de los afiliados de NUEVA EPS. NUEVA EPS podrá solicitar al PRESTADOR el cambio de los profesionales asignados a la prestación del servicio, siempre que se produzca cualquier tipo de conflicto que influya en la correcta prestación del servicio. **4.2.6)** Garantizar el cumplimiento de los protocolos y guías de atención comunicados por NUEVA EPS. **4.2.7)** Cumplir en su totalidad con el modelo de atención de salud de NUEVA EPS y de capacidad instalada definidos por NUEVA EPS, en las instalaciones donde EL PRESTADOR prestará los servicios de salud, conforme la información de parámetros y estándares aportada por NUEVA EPS. **4.3) MANEJO Y SUMINISTRO DE INFORMACIÓN: 4.3.1)** Consultar con NUEVA EPS cualquier información demandada por los medios de comunicación u ofrecida a ellos, que se relacione o afecte la marca, la

4

UNA-3
C. COM
C. COM

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

imagen o la reputación de NUEVA EPS antes de su publicación o respuesta. 4.3.2) Guardar la confidencialidad de la información de NUEVA EPS a la que tenga acceso durante la vigencia del presente contrato, especialmente la información relacionada con su ejecución, cumplimiento y estado. 4.3.3) No usar la marca de NUEVA EPS para justificar ante sus proveedores o terceros el incumplimiento de sus obligaciones u otros asuntos internos. 4.3.4) Responder oportuna y adecuadamente las solicitudes y/o requerimientos que le presente NUEVA EPS, suministrando toda la información y documentación pertinente. 4.3.5) Presentar a NUEVA EPS, la información correspondiente a los servicios de salud objeto de este contrato y la que adicionalmente se le requiera para adelantar la auditoría exigida por los organismos de Vigilancia y Control del Sistema General de Seguridad Social en Salud. 4.3.6) Presentar y suministrar información oportuna y veraz. En el evento que se compruebe que la información suministrada no cumple con este requisito, será causal de terminación unilateral del contrato por parte de NUEVA EPS, sin perjuicio de las acciones legales a que haya lugar. 4.3.7) Informar el correo electrónico al cual NUEVA EPS hará las notificaciones que se requieran. 4.4) **RESPONSABILIDAD DEL PRESTADOR:** Responder, sin solidaridad de NUEVA EPS, por los perjuicios que se puedan generar a ésta, o a los afiliados o a los beneficiarios que atienda en cumplimiento de éste contrato, como consecuencia de fallas del servicio, o de acciones u omisiones del personal que disponga para la prestación de los servicios, así como también por los perjuicios que ocasionen sus socios, los grupos de práctica profesional y/o los profesionales independientes con que cuente EL PRESTADOR para el cumplimiento del presente contrato. 4.5) Garantizar durante la ejecución del Contrato que la conformación de la Unión Temporal no se modificará en sus integrantes, participación, y/o responsabilidades asumidas sin la previa, expresa y escrita autorización de la Presidencia de NUEVA EPS. 4.6) **RESERVA DE INFORMACIÓN:** No divulgar información epidemiológica a terceros, relacionada con los pacientes afiliados a NUEVA EPS, salvo que se trate de requerimientos efectuados por los Organismos de Vigilancia y Control del Estado. 4.7) **REPORTES:** Presentar a la Regional correspondiente o al área del nivel Nacional competente los reportes que a continuación se enumeran, vía correo electrónico y/o en medio magnético y dentro de los términos aquí establecidos: 4.7.1) Reportar a NUEVA EPS todas aquellas circunstancias que se relacionen con una posible suspensión del servicio dentro de las cuarenta y ocho (48) horas siguientes a que se conozca la limitación. 4.7.2) Reportar a NUEVA EPS dentro de las veinticuatro (24) horas siguientes a la ocurrencia de los hechos, el ingreso de alguno(s) de sus afiliados, si es víctima de accidente o evento urgente. 4.7.3) Reportar a NUEVA EPS el ingreso de sus afiliados al servicio de urgencias por eventos catastróficos dentro de las veinticuatro (24) horas hábiles siguientes, en atención a lo establecido en la Resolución 02816 de 1998 del Ministerio de Salud y demás normas que la aclaren modifiquen o sustituyan, norma que es de obligatorio cumplimiento. 4.7.4) Reportar las fallas o deficiencias en la prestación del servicio y efectuar los comités de calidad para resolver las inquietudes de los usuarios, dejando evidencia en actas escritas, las cuales en caso de requerirse deben ser remitidas en copia a NUEVA EPS. 4.7.5) Reportar a NUEVA EPS los casos en que se presenten suplantaciones o fraudes de usuarios. 4.7.6) Reportar a NUEVA EPS cualquier novedad en materia de los servicios objeto del presente contrato inscrito en el registro



CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

especial de prestadores de servicios de salud por la autoridad competente, en un término máximo de tres (3) días hábiles siguientes a la radicación ante la autoridad que le corresponda, y enviar copia del documento de reporte. 4.7.7) Entregar de acuerdo a los requerimientos de NUEVA EPS, los reportes de la operación del Contac Center. 4.8) **INFORMES:** Presentar a la Regional correspondiente o al área de nivel Nacional competente vía correo electrónico, a través de página web y/o en medio magnético y dentro de los términos establecidos, los informes que a continuación se describen: 4.8.1) Indicadores de gestión previstos en las Circulares vigentes de la Superintendencia Nacional de Salud dentro de los tres (03) primeros días hábiles de cada mes. 4.8.2) Nacidos vivos y defunciones de usuarios que se produzcan en sus instalaciones o bajo su atención, semanalmente y mediante los formatos establecidos en la Circular Externa conjunta 0081 de noviembre 13 de 2007 del entonces Ministerio de la Protección Social y el Departamento Administrativo de Nacional de Estadística y demás normas que la aclaren modifiquen o sustituyan, norma que es de obligatorio cumplimiento. 4.8.3) información estadística de los usuarios de NUEVA EPS sobre morbilidad, mortalidad, infección intrahospitalaria, reingresos y días de estancia hospitalaria por usuario hospitalizado dentro de los tres (03) primeros días hábiles del mes siguiente a la prestación de los servicios en el formato establecido para tal fin. 4.8.4) Información de prestaciones de servicios de salud -RIPS-, anexa en medio magnético a la facturación mensual. 4.8.5) Informe sobre las quejas de los usuarios y copia de la respuesta dada por EL PRESTADOR dentro de los diez (10) primeros días del mes siguiente a la presentación de la queja. 4.8.6) Informe de los eventos adversos trazadores definidos en la Resolución 1446 del 8 de mayo de 2006 -Anexo Técnico- del entonces Ministerio de la Protección Social, y demás normas que la aclaren, modifiquen o sustituyan, norma que es de obligatorio cumplimiento. 4.8.7) Informe y monitoreo de los eventos de interés en salud pública, establecidos en el Decreto 3518 de 2006 y aplicación de protocolos de obligatorio cumplimiento de acuerdo a normatividad vigente. 4.8.8) Informe sobre la ejecución de actividades de protección específica y detección temprana, en los tiempos y formatos definidos por Nueva EPS, relacionados en la Resolución 412 del 25 de febrero de 2000 del Ministerio de Salud y demás normas, que la aclaren, modifiquen o sustituyan. 4.8.9) Informe sobre la ocurrencia, seguimiento y análisis de los casos de eventos de interés en salud pública que se presenten, de acuerdo a lo previsto en los Protocolos de Vigilancia en Salud Pública del Instituto Nacional de Salud, vigentes para Colombia, que se deriven de la atención de los servicios objeto del presente contrato y demás normas que aclaren, modifiquen o sustituyan, norma que es de obligatorio cumplimiento. 4.8.10) Informe técnico mensual de actividades de acuerdo a la Resolución 4505 de 2012, por la cual se establece el reporte relacionado con el registro de las actividades de Protección Específica, Detección Temprana y la aplicación de las Guías de Atención Integral para las enfermedades de interés en salud pública de obligatorio cumplimiento o demás normas que aclaren, modifiquen o sustituyan. 4.8.11) Cualquier otro informe técnico que le sea requerido en los formatos establecidos y con la periodicidad definida por NUEVA EPS; incluidos los solicitados por el Ministerio de Salud, el Instituto Nacional de Salud o la Cuenta de Alto Costo y que permitan evaluar el comportamiento del costo medio evento, como los RIPS dentro de los tiempos establecidos. 4.8.12) Entregar periódicamente de



CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

acuerdo a los requerimientos de NUEVA EPS S.A, la información estadística, de seguimiento y control de los diferentes servicios contratados, así como la información cualitativa y cuantitativa sobre el funcionamiento de la operación. **4.9) FACTURACIÓN:**

4.9.1) Producir la factura por servicios de salud con base en el listado mensual de actividades de prestación de servicios a los usuarios reportados por NUEVA EPS, durante los diez (10) primeros días del mes en curso. EL PRESTADOR deberá radicar oportunamente la factura por servicios de salud para que NUEVA EPS cancele dentro de los términos legales establecidos. **4.9.2)** Presentar las facturas por los servicios prestados con los soportes establecidos en el presente contrato y de acuerdo al ANEXO N°4 - MANUAL DE GESTIÓN Y TRÁMITE DE CUENTAS DE MÉDICAS al valor convenido con NUEVA EPS. Para los eventos atendidos correspondientes a Accidentes de tránsito (SOAT), Accidentes de trabajo y enfermedad laboral deberá presentarse en factura separada con la epicrisis completa de la atención. **4.9.3)** Los servicios NO POS se facturarán a las tarifas acordadas entre las partes. **4.9.4)** Presentar la facturación por los servicios prestados a la población adscrita de NUEVA EPS de acuerdo con lo señalado en el presente contrato y/o a la estructura definida por el Ministerio de Salud, los lineamientos técnicos de los entes de control, o la normatividad que aclare, modifique o sustituya la reglamentación sobre la materia. **4.10) AUDITORÍA MÉDICA:**

4.10.1) Brindar el soporte necesario con el recurso físico, humano y tecnológico que permita implementar los procesos de auditoría médica que desarrolle NUEVA EPS. **4.10.2)** Participar en los comités ad hoc y juntas médicas que cite NUEVA EPS cuando se presenten divergencias, quejas o reclamos en la prestación del servicio en su Institución. **4.10.3)** Asistir a las reuniones de seguimiento sobre la ejecución del contrato y para la evaluación de los resultados en la gestión de los servicios. **PARÁGRAFO:** NUEVA EPS efectuará al PRESTADOR, auditorías periódicas y una evaluación sobre el cumplimiento de la aplicación de las guías; y de acuerdo a ésta efectuará las recomendaciones sobre las cuales se definirán y acordarán los ajustes que deba implementar y efectuar de conformidad a lo señalado en el ANEXO N°3 - MANUAL DE AUDITORIA MÉDICA. **4.11) SISTEMA DE INFORMACIÓN:**

4.11.1) Suministrar los equipos de cómputo, servidores y demás elementos técnicos y tecnológicos, requeridos para la correcta ejecución del contrato. **4.11.2)** Suministrar las instalaciones físicas para la operación de los servicios contratados, cumpliendo con las especificaciones técnicas y de comunicaciones requeridas para su óptimo funcionamiento. **4.11.3)** Brindar el soporte técnico, mantenimiento preventivo y correctivo requerido para la infraestructura técnica y tecnológica. **4.11.4)** Suministrar los puestos de trabajo, el espacio físico requerido en el cuarto de comunicación y los elementos necesarios que permitan la correcta ejecución de las obligaciones contractuales. **4.12) CONTACT CENTER:**

4.12.1) Realizar la adecuada y oportuna atención telefónica a los afiliados que garantice el cumplimiento del objeto contratado de acuerdo a las exigencias y especificaciones técnicas establecidas por NUEVA EPS. **4.12.2)** Realizar seguimiento al cargue de agendas y funcionamiento de la asignación, cancelación y reprogramación de citas a través del IVR. **4.12.3)** Garantizar y realizar seguimiento al funcionamiento de la correcta y oportuna información que se entregue a los afiliados a través de mensajes de texto y vía mail. **4.12.4)** Cumplir con el horario del Contac Center. **4.13)** Cumplir con las metas de protección específica y



CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

detección temprana, los criterios de evaluación del Plan Decenal de Salud Pública y demás normas que aclaren, modifiquen o sustituyan, para el logro de las coberturas poblacionales a través de seguimiento de cohortes y realizando la demanda inducida de los usuarios a los servicios intra y extramural. 4.14) Autorizar la inclusión de su nombre en el cuadro de prestadores adscritos a la red de servicios de salud de NUEVA EPS, incluyendo en él su dirección, portafolio de servicios ofrecidos u otras características especiales. 4.15) Disponer de atención telefónica en una línea local, las veinticuatro (24) horas del día y los siete (7) días de la semana, conforme a lo ordenado por la Circular No. 031 de septiembre 9 de 2006 expedida por la Superintendencia Nacional de y demás normas que la aclaren, modifiquen o sustituyan, disposición que es de obligatorio cumplimiento. 4.16) Permitir en sus instalaciones la colocación de carteles y material informativo de NUEVA EPS en los lugares autorizados y concertados previamente de acuerdo con las políticas de la compañía o condiciones normativas vigentes. 4.17) Atender lo estipulado en el Decreto 050 del 14 de enero de 2003 del Ministerio de Salud, la Circular 066 del 2010 de la Superintendencia Nacional de Salud y demás normas que la aclaren, modifiquen o sustituyan, en lo relacionado con la subcontratación de servicios de Salud. 4.18) Apoyar y acompañar a NUEVA EPS, en la defensa judicial que deba adelantar ante los entes judiciales y extrajudiciales como consecuencia de las reclamaciones adelantadas por los usuarios de NUEVA EPS, derivada de la prestación directa de los servicios por parte del PRESTADOR, suministrando la información requerida por NUEVA EPS dentro de los términos que ésta señale, como copia de la Historia Clínica, Estudios de Calidad del PRESTADOR en la ocurrencia de eventos adversos, entre otros. 4.19) Establecer un proceso de asignación de citas médicas no presencial, garantizando que se cumplan los tiempos establecidos dentro de la propuesta de servicio. 4.20) Cumplir la programación informada a los usuarios y/o cancelarla como mínimo con doce (12) horas de anticipación, cuando ello no acarree perjuicios al afiliado y siempre que medie justa causa de acuerdo con los parámetros definidos en la ley y la normatividad vigente. Cualquier cambio en el horario de los servicios contratados deberá contar con la autorización escrita de NUEVA EPS. 4.21) Cumplir las normas para el manejo de las historias clínicas definidas por el Ministerio de Salud en la Resolución No. 1995 de julio 8 de 1999 y demás normas que la que la aclaren, modifiquen o sustituyan, especialmente lo establecido en los artículos 3, 7, 12 y 13. y demás normas que lo aclaren, modifiquen o sustituyan 4.22) Cumplir con lo dispuesto en el artículo 110 del Decreto 019 de 2012 en relación con la disposición y entrega de las historias clínicas en caso de liquidación del PRESTADOR como entidad perteneciente al Sistema General de Seguridad Social en Salud. 4.23) Tener un archivo único de historias clínicas en las etapas de archivo de gestión, central e histórico el cual será organizado y prestará los servicios pertinentes guardando los principios generales establecidos en la ley general de archivos Ley 594 de 2000 y demás normas que la aclaren, modifiquen o sustituyan, normas que son de obligatorio cumplimiento. 4.24) Contar con el espacio físico adecuado para la conservación de historias clínicas físicas que estén en su poder y las que reciba dentro de la ejecución del presente contrato. 4.25) Permitir a NUEVA EPS el acceso a la información relacionada con el estado de salud de los afiliados y la prestación de los Servicios, facilitando el acceso a la historia clínica y demás documentos que requiera

U.S.G.M.B.
[Handwritten signature and stamp]

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

NUEVA EPS de conformidad con la Ley 23 del 18 de febrero de 1981, el Decreto reglamentario 3380 del 30 de noviembre de 1981, Decreto 1725 de 1999, la Resolución 1995 del 8 de julio de 1999 del Ministerio de Salud y demás normas que las aclaren, modifiquen o sustituyan, normas que son de obligatorio cumplimiento. 4.26) Abstenerse de divulgar cualquier información relacionada con los pacientes, salvo la que requiera NUEVA EPS para efectos de éste contrato, o la que requieran las autoridades competentes o que sea solicitada directamente por el afiliado, siendo obligación del PRESTADOR obtener las autorizaciones del caso por parte del paciente, previamente o durante la prestación de los servicios de salud. 4.27) Entregar a la terminación del contrato, por cualquier causa, la información relacionada con los usuarios atendidos incluidos todos los registros clínicos, de acuerdo con el procedimiento que para tal efecto le señale NUEVA EPS. 4.28) Cancelar con sus propios medios económicos y dentro de las oportunidades establecidas a sus empleados, socios, grupos de práctica profesional o profesionales independientes con que cuente para el cumplimiento del objeto del contrato, los salarios y prestaciones, honorarios o comisiones que pacte con ellos, según la modalidad de pago que adopten. NUEVA EPS no se solidariza con EL PRESTADOR por los conceptos derivados de las obligaciones laborales, civiles, comerciales y/o contractuales de carácter civil, a cargo de ésta. NUEVA EPS solicitará al PRESTADOR la certificación de los pagos de aportes al Sistema de Seguridad Social y de parafiscales, por sus empleados, si los tuviere, emitido por el Revisor Fiscal y/o el Representante Legal del PRESTADOR del mes inmediatamente anterior, a través del Supervisor, como requisito para cada pago. 4.29) Afiliar y mantener vigente la afiliación de todos sus empleados al Régimen General de Seguridad Social Integral e implementar un programa de salud ocupacional que involucre a sus empleados y contratistas, en cumplimiento del Decreto 1295 del 22 de junio de 1994, Artículo 21 Literal D y la Resolución 001016 del 31 de marzo de 1989 de los Ministerios de Trabajo y Seguridad Social y de Salud, Artículo 4 y Parágrafo 1 y demás normas que las aclaren, modifiquen o sustituyan, normas que son de obligatorio cumplimiento. 4.30) Constituir y mantener vigentes las pólizas de garantía pactadas en el presente Contrato y pagar el valor de la prima de cada una de ellas. 4.31) Cumplir con las demás instrucciones que le sean impartidas por el Supervisor del contrato y/o el área competente de NUEVA EPS, las que se deriven de la ley o reglamento o tengan relación con la naturaleza del contrato. **CLÁUSULA QUINTA: OBLIGACIONES DE NUEVA EPS.-** NUEVA EPS se obliga para con EL PRESTADOR a: 5.1) Pagar el valor de los servicios en los términos y condiciones previstas en el presente contrato. 5.2) Dar a conocer al PRESTADOR los mecanismos de supervisión, seguimiento y evaluación que tiene dispuestos sobre el cumplimiento de las obligaciones a cargo del PRESTADOR, el cual hace parte del presente contrato ANEXO N°3 - MANUAL DE AUDITORIA MÉDICA. 5.3) Realizar directamente o a través de terceros, el proceso de auditoría médica y de auditoría de cuentas. En caso de que estas auditorías se hagan a través de un tercero, deberá notificar al PRESTADOR el nombre de la firma y responsable de la misma. 5.4) Garantizar una línea de atención veinticuatro (24) horas al día para la verificación de derechos de los afiliados y para la resolución de inquietudes. 5.5) Recibir las facturas presentadas por EL PRESTADOR siempre y cuando reúnan los requisitos de Ley y hayan sido presentadas con los informes obligatorios establecidos en el presente contrato y en e

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

ANEXO N°4 - MANUAL DE GESTIÓN Y TRÁMITE DE CUENTAS MÉDICAS.

CLÁUSULA SEXTA: PLAZO DE EJECUCIÓN.- El presente contrato tiene un plazo de ejecución de VEINTICUATRO (24) MESES contados a partir de la fecha de su suscripción. No obstante, si ninguna de las partes manifiesta por escrito a la otra su decisión de darlo por terminado con una antelación no menor de dos (2) meses a la fecha de su vencimiento, éste se prorrogará automáticamente por el término inicialmente pactado. **PARÁGRAFO:** El plazo de ejecución del contrato se encuentra sujeto a los cambios normativos que se den en el Sistema General de Seguridad Social en Salud; situación que posibilita la terminación unilateral anticipada sin lugar a indemnización alguna. **CLÁUSULA SÉPTIMA: VALOR DEL CONTRATO.-** NUEVA EPS reconocerá a

EL PRESTADOR, como pago global prospectivo mensual la suma de DOS MIL CUATROCIENTOS DOS MILLONES QUINIENTOS SETENTA MIL QUINIENTOS DIEZ PESOS (\$2.402.570.510) MONEDA LEGAL, acordado por las partes, que se reconocerá por la prestación de los servicios contratados en el respectivo mes, dicho valor incluye el porcentaje de cuotas moderadoras y los copagos. **PARÁGRAFO PRIMERO:** Para todos los efectos de Ley, las partes establecen que este contrato tiene un valor estimado anual promedio de VEINTIOCHO MIL OCHOCIENTOS TREINTA MILLONES OCHOCIENTOS CUARENTA Y SEIS MIL CIENTO VEINTE PESOS (\$28.830.846.120) MONEDA LEGAL.

PARAGRAFO SEGUNDO: Las modificaciones tarifarias a que haya lugar se realizarán de mutuo acuerdo entre las partes, a través de la suscripción de un nuevo Anexo N°1, suscrito por los Representantes Legales de cada una de las partes contratantes. **CLÁUSULA**

OCTAVA: FORMA DE PAGO.- EL PRESTADOR producirá la factura de venta por servicios de salud con base al listado mensual de prestación de servicios señalados en el ANEXO N°1 - FICHA TÉCNICA DE SERVICIOS - PAGO GLOBAL PROSPECTIVO; dicha cuenta de cobro y/o factura se entregará dentro de los diez (10) primeros días del mes en curso con los siguientes documentos: **8.1)** Registro Individual de prestación de Servicios (RIPS) completamente diligenciado de acuerdo a los términos de la Resolución 3374 del 27 de diciembre de 2000 y demás normas que la aclaren, modifiquen o sustituyan, normas que son de obligatorio cumplimiento. **8.2)** Reporte del monitoreo de cohortes de los programas de protección específica y detección temprana de acuerdo a la Resolución 412 de 2000, reporte del Anexo Técnico de la Resolución 4505 de 2012, y demás normas que aclaren, modifiquen o sustituyan. **8.3)** Relación de pacientes remitidos a los programas de gestión de la enfermedad que cumplan con los criterios de inclusión señalados en las Guías de manejo de poblaciones específicas, definidas por la NUEVA EPS que hacen parte integral del presente contrato. **8.4)** Relación de pacientes atendidos por evento autorizados conforme a lo estipulado en este contrato y sus respectivos RIPS. **8.5)** Certificación del pago detallado de aportes al Sistema de Seguridad Social y de parafiscales por sus empleados, emitido por el Revisor Fiscal y/o Representante Legal del PRESTADOR, del mes inmediatamente anterior. **PARAGRAFO PRIMERO:** La radicación de las facturas de venta por Servicios prestados no implica la aceptación de las mismas por parte de NUEVA EPS. **PARAGRAFO SEGUNDO:** NUEVA EPS cancelará al PRESTADOR los servicios objeto del presente contrato bajo la modalidad de PAGO GLOBAL PROSPECTIVO por la prestación de los servicios contratados a la población adscrita, conforme a la normatividad vigente. **PARAGRAFO TERCERO:** Los servicios que

TEC COLO
O GONZALEZ
NOTARIO

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

no se encuentren incluidos en el pago global prospectivo que proporcione EL PRESTADOR a los afiliados se cancelarán a las tarifas señaladas en el ANEXO N° 1 – FICHA TECNICA DE SERVICIOS - PAGO GLOBAL PROSPECTIVO, conforme a la normatividad vigente. **PARAGRAFO CUARTO:** Los copagos y cuotas moderadoras que se causen en esta modalidad serán recaudados por EL PRESTADOR y por este concepto la misma debe relacionarlo dentro del cuerpo de la factura como un descuento por copagos y cuotas moderadoras correspondiente al cuatro punto cinco por ciento (4.5%) del valor de la facturación mensual. El régimen de copagos y cuotas moderadoras y el cobro al afiliado por estos conceptos se ajustarán a la normatividad vigente. **PARAGRAFO QUINTO:** Si EL PRESTADOR por cualquier motivo no presta los servicios contratados a un usuario de su población adscrita, NUEVA EPS asegurará la prestación del servicio en otra IPS de la red, y el costo generado por dichas atenciones será recobrado a las tarifas facturadas por EL PRESTADOR que atienda al usuario. Este recobro se hará efectivo al mes siguiente en que NUEVA EPS cancele la factura radicada por EL PRESTADOR que prestó el servicio. **PARAGRAFO SEXTO:** EL PRESTADOR autoriza a NUEVA EPS a realizar un descuento mensual de DOCE MILLONES DOSCIENTOS NOVENTA Y SEIS MIL CUATROCIENTOS OCHENTA PESOS (\$12.296.480) MONEDA LEGAL por la cohorte poblacional asignada para cubrir los costos del sistema de información relacionado con el uso de la plataforma tecnológica. **PARAGRAFO SEPTIMO:** Los cambios en las condiciones y tamaño de las cohortes poblacionales, podrán generar ajustes en el valor mensual del contrato y/o en los descuentos del parágrafo anterior. **PARAGRAFO OCTAVO:** NUEVA EPS realizará del primer pago una retención del diez por ciento (10%) del valor a cancelar, para garantizar el cumplimiento del contrato. A partir del segundo mes de ejecución, NUEVA EPS verificará con base en las autorizaciones que haya debido generar para garantizar la atención a los usuarios del PRESTADOR, si dicho valor no excede el monto de la retención, si así fuere NUEVA EPS retendrá del siguiente pago, la diferencia. Esta retención en garantía, será conciliada antes de finalizar cada periodo fiscal con el fin de comprobar el cumplimiento a satisfacción del mismo por parte del supervisor. **PARAGRAFO NOVENO:** EL PRESTADOR se compromete a mantener sin modificación alguna durante el primer año de ejecución del contrato el valor aquí pactado. **PARAGRAFO DECIMO:** NUEVA EPS ajustará al finalizar el primer año de ejecución el valor mensual del contrato con el IPC general del año corrido. **CLÁUSULA NOVENA: DESCUENTOS A LA FACTURACIÓN.-** NUEVA EPS aplicará mensualmente descuentos a la facturación con ocasión de aquellos incumplimientos parciales o aquellos incumplimientos extemporáneos a las obligaciones previstas en el presente contrato, incumplimientos en indicadores normativos y/o aquellos determinados y verificados de acuerdo con las metodologías y herramientas definidas por NUEVA EPS como parte del seguimiento en el ANEXO No.5 MANUAL DE DESCUENTOS A LA FACTURACIÓN. Si EL PRESTADOR incumple el indicador o criterio de evaluación establecido se generará un descuento a la facturación de hasta el doce por ciento (12%) del mes evaluado de acuerdo a las variables establecidas. El nivel de cumplimiento de los indicadores de seguimiento se expresará en puntos, porcentaje o categorías de evaluación sobre las cuales se aplicará el porcentaje de descuento de facturación. Los indicadores o criterios

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

objeto de descuento de la facturación se determinarán anualmente, salvo en casos cuando se requieran ajustar por un cambio normativo, por un requerimiento de un ente de control, del Ministerio de Salud o por NUEVA EPS. **PARÁGRAFO PRIMERO:** La reincidencia en el incumplimiento injustificado de indicadores, criterios de evaluación o los planes de mejoramiento faculta a NUEVA EPS para imponer multas o demás sanciones y/o dar por terminado unilateralmente el contrato. De igual manera, existirán incumplimientos considerados como intolerables que pueden conllevar a descuentos desde el primer incumplimiento y se podrá descontar hasta el máximo porcentaje determinado y en un tiempo definido, lo que será comunicado al PRESTADOR. **PARÁGRAFO SEGUNDO:** Habrá lugar a descontar hasta el cincuenta por ciento (50%) del valor de los servicios que deba cancelar NUEVA EPS a otros prestadores de servicios de salud, cuando dichos servicios se originen como consecuencia de desviaciones que estén por encima de lo estimado para la población asignada. Esto aplica para imagenología y otros servicios, en los que se debe garantizar por parte del PRESTADOR el monitoreo y control de uso. **PARÁGRAFO TERCERO:** NUEVA EPS aplicará después de los dos (2) meses siguientes del inicio de la operación descuentos a la facturación con ocasión de aquellos incumplimientos a las obligaciones relacionadas con el Contac Center, incumplimientos en indicadores determinados y verificados de acuerdo con las metodologías y herramientas definidas por NUEVA EPS como parte del seguimiento, los cuales deberán ser soportados por EL PRESTADOR mediante Notas crédito. **CLÁUSULA DÉCIMA: GARANTÍAS.-** Para amparar el presente contrato, EL PRESTADOR se obliga a tomar con una Compañía de Seguros legalmente autorizada por la Superintendencia Financiera dentro de los cinco (5) días siguientes a la suscripción del mismo las siguientes pólizas: **10.1) PÓLIZA ÚNICA DE SEGURO DE CUMPLIMIENTO** cuyo asegurada y beneficiaria sea NUEVA EPS S.A., que ampare los siguientes riesgos: **10.1.1) Cumplimiento** por un periodo igual al plazo de ejecución del Contrato y cuatro (4) meses más, y por un valor del diez por ciento (10%) del valor estimado del Contrato. **10.1.2) Pago de Salarios y Prestaciones Sociales** por un periodo igual al plazo de ejecución del Contrato y tres (3) años más, y por un valor del cinco por ciento (5%) del valor estimado del Contrato. **10.2) PÓLIZA DE RESPONSABILIDAD CIVIL EXTRA CONTRACTUAL**, donde NUEVA EPS S.A. junto con EL PRESTADOR sean la parte Asegurada de la póliza, por un periodo igual al plazo de ejecución del contrato y seis (6) meses más, y por un valor del veinte por ciento (20%) del valor estimado del Contrato. **PARÁGRAFO:** La Póliza deberá amparar todos los perjuicios patrimoniales y extrapatrimoniales que se llegaren a ocasionar a los beneficiarios de la misma. **10.3) PÓLIZA DE RESPONSABILIDAD CIVIL PROFESIONAL PARA CLÍNICAS, Y HOSPITALES**, donde NUEVA EPS S.A. junto con EL PRESTADOR sean la parte Asegurada de la póliza, por un periodo igual al plazo de ejecución del contrato y seis (6) meses más, y por un valor de 4000 salarios mínimos legales mensuales vigentes. **PARÁGRAFO 1:** La Póliza deberá amparar todos los perjuicios patrimoniales y extrapatrimoniales que se llegaren a ocasionar a los beneficiarios de la misma. **PARÁGRAFO 2:** En caso de que tenga una póliza global constituida de Responsabilidad Civil Profesional para Clínicas y Hospitales, deberá remitir una certificación expedida por la Aseguradora en donde se indique de manera expresa que ampara el presente contrato.

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

y en la suma que señala la presente cláusula. **PARÁGRAFO 3:** En el evento de la realización de un siniestro que afecte a beneficiario diferente a NUEVA EPS, EL PRESTADOR se obliga a presentar certificación de la Aseguradora en la que conste que se mantiene como mínimo valor asegurado una suma igual o superior a la señalada en el presente numeral. **PARÁGRAFO PRIMERO:** EL PRESTADOR deberá presentar a NUEVA EPS dentro de los diez (10) días siguientes a la firma del presente Contrato, un ejemplar de las pólizas de que trata la presente cláusula, junto con su recibo, constancia o certificación de pago expedida por la Compañía de Seguros en la que conste el pago de las mismas. Si EL PRESTADOR no cumple con esta obligación NUEVA EPS está facultada para suspender los pagos hasta tanto se subsane este incumplimiento. **PARÁGRAFO SEGUNDO:** EL PRESTADOR se compromete a mantener vigentes las garantías solicitadas en la presente cláusula durante toda la relación contractual que se configura con NUEVA EPS. **PARÁGRAFO TERCERO:** Para la constitución de las pólizas, la aseguradora deberá tener como TOMADOR a EL PRESTADOR, quien a su vez será parte ASEGURADA junto con las sociedades que la conforman. **PARÁGRAFO CUARTO: SOLIDARIDAD.-** Para efectos del desarrollo y ejecución del contrato las sociedades que integran el PRESTADOR, mediante el representante legal designado, manifiestan que serán solidariamente responsables por los perjuicios que se llegasen a ocasionar a NUEVA EPS y/o terceros que se viesen afectados por incumplimiento de las cláusulas establecidas en el contrato. **CLÁUSULA DÉCIMA PRIMERA: SUPERVISIÓN.-** NUEVA EPS ejercerá la supervisión del presente contrato a través de la Gerencia Regional de Salud de la Regional Bogotá. NUEVA EPS se reserva el derecho de realizar las visitas de monitoreo y la supervisión que estime convenientes. De igual forma, con la finalidad de asegurar que la prestación del servicio por parte del PRESTADOR se haga en condiciones óptimas de calidad, NUEVA EPS podrá inspeccionar, verificar el servicio e igualmente hacer sugerencias por escrito para que EL PRESTADOR corrija las deficiencias en la prestación del servicio. **CLÁUSULA DÉCIMA SEGUNDA: SANCIONES POR INCUMPLIMIENTO.- 12.1) MULTAS:** En caso de incumplimiento parcial o total reiterativo de alguna o algunas de las obligaciones del presente contrato o de los planes de mejoramiento definidos y/o indicadores y/o criterios de evaluación, EL PRESTADOR pagará a NUEVA EPS, multas diarias y sucesivas hasta del cero punto uno por ciento (0.1%) del valor anual estimado del contrato, sin que la sumatoria de las multas supere el diez por ciento (10%) del valor estimado del contrato; para lo cual se adelantará el siguiente procedimiento: (i) NUEVA EPS a través del Supervisor requerirá por escrito al PRESTADOR precisándole el no cumplimiento oportuno de una o varias de las obligaciones pactadas, exigiéndole en plazos ciertos y perentorios que cumpla con ellas, e, informándole las consecuencias de no atender este requerimiento. (ii) Si EL PRESTADOR persiste en el incumplimiento o no cumple dentro del plazo pactado, NUEVA EPS a través del Supervisor requerirá por segunda vez al PRESTADOR por escrito, con plazos perentorios y ciertos, e, informándole las consecuencias de no atender este requerimiento; se remitirá copia de dicho requerimiento a la compañía aseguradora que expidió las pólizas. (iii) Si persiste el incumplimiento, el Supervisor emitirá un concepto técnico donde precisará la(s) obligaciones incumplidas, el valor de ejecución al que corresponde tal incumplimiento, y, los daños y perjuicios que el incumplimiento

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

genera o puede generar y las demás pruebas documentales pertinentes al caso; con copia a la compañía aseguradora. (iv) A través de comunicación escrita enviada, NUEVA EPS informará al PRESTADOR la imposición de la multa, indicándole de manera clara y precisa los motivos de la misma, el valor y el plazo para cancelarlo. (v) Si vencido el plazo para el pago, EL PRESTADOR no cancela la multa impuesta NUEVA EPS podrá descontarlo de las sumas que por cualquier concepto le adeude. **12.2 TERMINACIÓN UNILATERAL:** En aquellos eventos en que el incumplimiento del PRESTADOR afecte de manera grave la ejecución del presente contrato y/o cuando pese a las multas impuestas y/o al procedimiento establecido no se haya logrado la ejecución oportuna, NUEVA EPS podrá dar por terminado el contrato de forma unilateral, sin que por este hecho se genere indemnización alguna a cargo de las partes, cancelando al PRESTADOR los servicios prestados hasta la fecha de la terminación unilateral. Para lo anterior, se adelantará el siguiente trámite: (i) NUEVA EPS requerirá por escrito al PRESTADOR precisándole el no cumplimiento del contrato, exigiéndole en plazos ciertos y perentorios que cumpla con las obligaciones incumplidas, e, informándole las consecuencias de no atender este requerimiento. (ii) Si EL PRESTADOR persiste en el incumplimiento o no cumple dentro del plazo pactado, NUEVA EPS requerirá por segunda vez al PRESTADOR por escrito, con plazos perentorios y ciertos, e, informándole las consecuencias de no atender este requerimiento; se remitirá copia de dicho requerimiento a la compañía aseguradora que expidió las pólizas. (iii) Si persiste el incumplimiento, el Supervisor emitirá un concepto técnico donde precisará el incumplimiento del contrato, los daños y perjuicios que el incumplimiento genera o puede generar y las demás pruebas documentales pertinentes al caso; con copia a la compañía aseguradora. (iv) A través de comunicación enviada por correo certificado, NUEVA EPS informará al PRESTADOR la terminación unilateral del contrato, indicándole de manera clara y precisa los motivos de la misma. **CLÁUSULA DÉCIMA TERCERA: CLÁUSULA PENAL.-** EL PRESTADOR se obliga a pagar a NUEVA EPS una suma equivalente al diez por ciento (10%) del valor anual estimado del contrato, por los perjuicios ocasionados por el incumplimiento total o parcial de las obligaciones del mismo que afecten de manera grave su ejecución, a título de sanción, sin necesidad de requerimiento o constitución en mora, derechos a los que renuncia EL PRESTADOR, todo lo anterior, sin perjuicio de que se pueda hacer exigible la indemnización de perjuicios y la póliza de cumplimiento. Para lo cual, NUEVA EPS a través del Supervisor emitirá un concepto técnico donde precisará el incumplimiento total o parcial del contrato, los perjuicios que el incumplimiento genera o puede generar, y, las demás pruebas documentales pertinentes al caso, y, a través de comunicación enviada por correo certificado, informará al PRESTADOR que se hará efectiva la cláusula penal, indicándole de manera clara y precisa los motivos de la misma el valor y el plazo para cancelarlo. Si vencido el plazo para el pago, EL PRESTADOR no cancela el valor correspondiente a la cláusula penal, NUEVA EPS podrá descontarlo de las sumas que por cualquier concepto le adeude o al final de la orden resultante del contrato, de las retenciones efectuadas en cada pago. **CLÁUSULA DÉCIMA CUARTA: MODIFICACIONES.-** Toda modificación que se efectúe al presente contrato, durante el plazo de ejecución, se deberá realizar de común acuerdo entre las partes, de lo cual se dejará constancia por escrito en el respectivo documento, suscrito por los representantes legales. **PARÁGRAFO:** NUEVA

COPIA
DEL MONTO
ARIO

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

EPS y EL PRESTADOR reconocen que el presente contrato se relacionan con el derecho a la salud y el uso de recursos del Sistema General de Seguridad Social en Salud, razón por la cual en el evento en que las autoridades del sector salud y demás autoridades competentes emitan ajustes legislativos y/o reglamentarios que afecten el contrato, NUEVA EPS podrá realizar los ajustes y/o tomar las medidas que considere necesarios.

CLÁUSULA DÉCIMA QUINTA: DEBER DE CONFIDENCIALIDAD.- Las partes se comprometen a mantener de manera confidencial toda aquella información a la que tengan acceso con motivo o por ocasión de la celebración y ejecución del presente contrato. Ninguna de las partes podrá utilizar parcial o totalmente, en provecho suyo o de un tercero diferente al debido cumplimiento de este contrato, la información relativa a éste contrato o que se derive del mismo. La anterior obligación surtirá efecto a partir de la fecha en que se firme el presente contrato y tendrá vigencia hasta dos (2) años después de terminado el mismo.

CLÁUSULA DÉCIMA SEXTA: INVALIDEZ PARCIAL.- Si cualquier estipulación o disposición de este contrato se considerase nula, inválida o no exigible por cualquier juez competente, dicha decisión será interpretada estrictamente para dicha estipulación o disposición y no afectará la validez de ninguna otra disposición del presente contrato.

CLÁUSULA DÉCIMA SÉPTIMA: INHABILIDADES E INCOMPATIBILIDADES.- Declara expresamente el Representante Legal de EL PRESTADOR que no existen las inhabilidades e incompatibilidades a que se refiere el Artículo 3° del Decreto 0973 del 13 de mayo de 1994 y demás normas que lo aclaren, modifiquen o sustituyan que prohíban la celebración del presente contrato.

PARÁGRAFO: La violación a la norma jurídica citada es causal de terminación unilateral del presente contrato por parte de NUEVA EPS.

CLÁUSULA DÉCIMA OCTAVA: INDEMNIDAD.- EL PRESTADOR mantendrá indemne a NUEVA EPS de toda reclamación, demanda, sanción que contra ésta se llegare a presentar de forma directa o indirecta con ocasión de los servicios objeto del presente contrato.

CLÁUSULA NOVENA: INDEPENDENCIA E INEXISTENCIA DE RELACION LABORAL.- EL PRESTADOR ejecutará el objeto de este contrato con plena autonomía técnica y administrativa, razón por la cual, no existirá entre ésta y NUEVA EPS ningún tipo de vínculo o relación laboral. Tampoco existirá dicho vínculo o relación entre NUEVA EPS y las personas destinadas por EL PRESTADOR para la ejecución de sus obligaciones, toda vez que EL PRESTADOR será la única empleadora de aquellas. De esta forma, EL PRESTADOR se obliga a mantener indemne a NUEVA EPS frente a cualquier reclamación o demanda laboral proveniente del personal que haya destinado para la ejecución del presente contrato. Los empleados de cada una de las partes no se considerarán, bajo ningún supuesto, representantes, agentes o empleados de la otra. En todo caso, el personal del PRESTADOR que trabaje en el desarrollo de la relación comercial que surja del presente contrato, estará vinculado en forma tal que se garantice su disponibilidad para la ejecución de las distintas actividades aquí mencionadas, y dependerá exclusivamente del PRESTADOR quien será su única empleadora y responderá por sus salarios, prestaciones sociales, indemnizaciones y demás gastos a que esté obligada.

PARAGRAFO: EL PRESTADOR asumirá todos los costos que ocasione la defensa de NUEVA EPS por demandas del personal designado para la ejecución del contrato por parte del PRESTADOR. En el evento que por decisión judicial o administrativa, incluso extrajudicial, NUEVA EPS deba pagar cualquier concepto

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

laboral relacionado con empleados del PRESTADOR o empleados de los subcontratistas del PRESTADOR, EL PRESTADOR deberá restituir los montos a NUEVA EPS dentro de los treinta (30) días calendario siguientes a la fecha en la que se le informe de tal hecho, sin perjuicio de la facultad de NUEVA EPS de descontar tales sumas de aquellas que deba pagarle al PRESTADOR por cualquier concepto. **CLÁUSULA VIGÉSIMA: CAUSALES DE TERMINACIÓN DEL CONTRATO.**- Son causales de terminación del Contrato las siguientes: **20.1)** El incumplimiento de una cualquiera de las obligaciones del presente Contrato por parte del PRESTADOR. **20.2)** El mutuo acuerdo entre las partes, contenido en escrito firmado por ambas. **20.3)** El incumplimiento del PRESTADOR de una cualquiera de las condiciones de habilitación de los Prestadores de Servicios de Salud o de las condiciones de Calidad de prestación de Servicios, conforme al contenido del Decreto 1011 del 3 de abril de 2006 del entonces Ministerio de la Protección social y sus reglamentaciones. **20.4)** El estar incurso los Miembros de Organismos Directivos, Directores, Gerentes o Representantes Legales, Administradores y Empleados del PRESTADOR en las inhabilidades e incompatibilidades, a que se refiere el Artículo 3º del Decreto 0973 del 13 de mayo de 1994 de la Presidencia de la República de Colombia. **20.5)** Unilateralmente por NUEVA EPS, durante el plazo de ejecución inicial del presente Contrato o de sus prórrogas. La cual se anunciará a la otra mediante comunicación escrita con una antelación no menor de dos (2) meses a la fecha de terminación deseada. Esta forma de terminación de Contrato, no genera indemnización a favor o a cargo de ninguna de las partes. **20.6)** Por la aplicación de multas que superen el diez por ciento (10%) del valor estimado del contrato. **20.7)** Como consecuencia de una investigación administrativa interna, judicial o adelantada por un ente de vigilancia y control, resultare implicada EL PRESTADOR en actos que afecten la Transparencia, la Buena Fe y/o Lealtad Contractual o la Confianza Legítima de las partes. **20.8)** Por la reincidencia en (2 evaluaciones) de incumplimiento a los indicadores calificada por el supervisor y/o el área competente de NUEVA EPS. **20.9)** Unilateralmente por NUEVA EPS por cambios normativos o regulatorios que impidan la continuidad del contrato. **20.10)** Las demás causales consagradas en la Ley y en la normatividad vigente. **CLÁUSULA VIGÉSIMA PRIMERA: CESIÓN.**- EL PRESTADOR no podrá ceder este contrato (derechos y obligaciones), ni los derechos que de él se deriven a persona alguna, salvo autorización previa, escrita y expresa de NUEVA EPS. **CLÁUSULA VIGÉSIMA SEGUNDA: LIQUIDACIÓN DEL CONTRATO.**- Dentro de los cuatro (4) meses siguientes a la terminación del presente Contrato se procederá a su liquidación y en las demás circunstancias que prevé la Ley de conformidad con lo establecido en el Artículo 27 del Decreto 4747 del 7 de diciembre de 2007 y demás normas que la aclaren, modifiquen o sustituyan, normas que son de obligatorio cumplimiento. **CLÁUSULA VIGÉSIMA TERCERA: SOLUCIÓN DE CONTROVERSIAS.**- Toda controversia o diferencia relacionada con este contrato se resolverá inicialmente de manera directa. Si los intentos por solucionar las diferencias y controversias fueren inviables en esta instancia, se podrá recurrir a los mecanismos de solución directa de controversias como son la conciliación, la amigable composición, etc. Finalmente las partes podrán decidir acudir a: un Tribunal de Arbitramento de naturaleza institucional, el cual funcionará en la ciudad del domicilio contractual y decidirá en derecho, ciñéndose a lo dispuesto en la Ley 1563 de 2012; o a la jurisdicción ordinaria. **PARAGRAFO:**

CONTRATO DE PRESTACIÓN DE SERVICIOS DE SALUD EN LA MODALIDAD DE PAGO GLOBAL PROSPECTIVO CELEBRADO ENTRE NUEVA EMPRESA PROMOTORA DE SALUD S.A. - NUEVA EPS S.A. Y UNIÓN TEMPORAL ANDAR PLUS

Cualquier controversia de carácter exclusivamente técnico podrá ser sometida al criterio de un experto designado por las partes o de someterse a consideración de un organismo consultivo del Gobierno o al de alguna asociación profesional. La decisión así adoptada será definitiva.

CLÁUSULA VIGÉSIMA CUARTA: SUJECCIÓN A LA LEY Y A LOS TRIBUNALES COLOMBIANOS.

La ejecución del presente contrato se realizará de conformidad con lo previsto en las normas aplicables en la República de Colombia. Las partes se somete a la jurisdicción de los tribunales colombianos.

CLÁUSULA VIGÉSIMA QUINTA: NOTIFICACIONES.

EL PRESTADOR, acepta y da validez a las notificaciones que realice NUEVA EPS, con ocasión del presente contrato y para todos los efectos, a la(s) dirección(es) de correo electrónico informado(s) por EL PRESTADOR.

CLÁUSULA VIGÉSIMA SEXTA: DOMICILIO CONTRACTUAL.

Para todos los efectos legales del presente contrato se tendrá como domicilio contractual la ciudad de Bogotá.

PARÁGRAFO: Para efectos de notificación, NUEVA EPS tiene su domicilio en la Carrera 85 K 46 A 66 Piso 2 de la ciudad de Bogotá, D.C. y EL PRESTADOR en la Calle 73 A 76 - 45 de la ciudad de Bogotá D.C.

CLÁUSULA VIGÉSIMA SÉPTIMA: DOCUMENTOS.

Hacen parte del presente contrato y así lo aceptan las partes, los siguientes documentos remitidos y recibidos por EL PRESTADOR:

27.1) Pólizas. 27.2) Ficha técnica de servicios - pago global prospectivo. 27.3) Manual de Autorizaciones NUEVA EPS. 27.4) Manual de Auditoria Médica. 27.5) Manual de Gestión y Trámite de Cuentas Médicas. 27.6) Manual de Descuentos a la Facturación.

PARÁGRAFO: EL PRESTADOR a la firma del presente contrato manifiesta conocer y aceptar el contenido de todos los documentos señalados en la presente cláusula.

CLÁUSULA VIGÉSIMA OCTAVA: MANIFESTACIÓN.

Las partes manifiestan libremente que han procedido a la lectura total y cuidadosa del presente documento, por lo que en consecuencia, se obligan a todo lo ordenado y manifestado.

Para constancia se firma a los: 28 JUL 2014

NUEVA EPS

JOSE FERNANDO CARDONA URIBE

EL PRESTADOR

ELVIA CAROLINA LOPEZ MONTES

Proyectó: TRV
Revisó y Aprobó: AJB

Versión No. 6 - 24/4/2014

SE REALIZA LA DILIGENCIA
POR INSISTENCIA DEL INTERESADO
EL DOCUMENTO CONTIENE
ESPACIOS EN BLANCO
SE ADVIERTE LO ESTABLECIDO EN EL
ART. 824 DEL COD. DE COMERCIO

OMBEA

Bogotá, Complejo San Cayetano, Carrera 85 K N° 46 A - 66, piso 2, ala sur, Teléfono 4193000

www.nuevaeps.com.co
Nueva EPS, gente cuidando gente

(LEY 1581 DEL 2012)
AUTORIZO LA INFORMACIÓN Y SU USO EXCLUSIVO A LA

Notaria 17 DILIGENCIA DE RECONOCIMIENTO
DE DOCUMENTO FIRMA Y HUELLA

Ante la NOTARÍA 17 de este Circuito
compareció quien se identificó como:

1. LOPEZ MONTES ELVIA CAROLINA

CC. No. 65.781.175 de IBAGUE

y declaró que reconoce el contenido de este
documento, su firma y huella como suya:

Bogotá D.C. 11/07/2014 3:43 p.m.

HUELLA DEL INDICE DERECHO FIRMA

Documento: CONTRATO DE PRESTACION DE SERVICIOS

MIRIAN SUAREZ SUAREZ

NOTARIA 17(E) DEL CIRCULO DE BOGOTA D.C.

FUND: LUISA FERNANDA TIMANA MORA

CONT. NO. 79814442

COLOMBIA

MIRIAN SUAREZ SUAREZ

NOTARIA ENARCADA

NOTARIA 17 CIRCULO DE BOGOTA D.C.

NOTA: JOSE FERNANDO CARDONA URIBE, Representante Legal de NUEVA EPS
S.A., con Nit No. 900156264-2, suscribe el contrato el 28 IIII 2014

LABORATORIO CLÍNICO COMPENSAR

CERTIFICA QUE:

Para el tiempo de ejecución del contrato de la Unión temporal Andar Plus, vigente hasta el 31 de agosto de 2018, no se prestaron servicios a la usuaria MARÍA DEL CARMEN RODRIGUEZ MAYORGA (Q.E.P.D.), identificada con cédula de ciudadanía 20317105, afiliada a NUEVA EPS:

Atentamente,

A handwritten signature in black ink that reads "Laura Forero".

Laura Janeth Forero Rodríguez
Gerente de Laboratorio Clínico
Compensar

RESULTADOS DE LABORATORIO CLINICO

SEDE : HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR

No INGRESO: LA-9805408

Paciente: MARIA DEL CARMEN RODRIGUEZ MAYORGA

Edad: 73 Años

Medico: CESAR ESNEIDER LOZANO ANGARITA

Fecha y Hora de ingreso: 2016-12-28 04:49

Servicio: URGENCIAS

No ORDEN: 201612280798

Historia: CC-20317105

Género: Femenino

Teléfono:

Fecha de impresión: 2023-10-10 16:29

Cama:

Examen	Intervalo Biológico de Referencia		
<u>BIOQUIMICA</u>			
GLUCOSA EN SUERO U OTRO FLUIDO DIFERENTE A ORINA			
Resultado:	162.0 mg/dl	*	70.0-100.0
METODO: GLUCOSA HEXOQUINASA			
SODIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS			
Resultado:	140.00 mmol/L		136.00-145.00
METODO: ION SELECTIVO			
POTASIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS			
Resultado:	4.79 mmol/L		3.30-5.10
METODO: ION SELECTIVO			
CLORO			
Resultado:	97.9 mmol/L	*	98.0-107.0
METODO: ION SELECTIVO			
MAGNESIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS			
Resultado:	1.80 mg/dl		1.60-2.60
METODO: COLORIMETRICO.			

Profesional Responsable: LILIANA MARCELA ROMERO LOPEZ. Tp: 52367577

HEMATOLOGIA Y HEMOSTASIA**HEMOGRAMA III**

RECuento DE ERITROCITOS	3.84 x10 ⁶ /uL		3.84-4.50
METODO: LASER SEMICONDUCTOR			
HEMOGLOBINA	10.30 g/dl	*	12.00-15.50
HEMATOCRITO	32.1 %	*	38.0-47.0
MCV	83.6 fl		80.0-100.0
MCH	26.8 pg	*	27.0-34.0
MCHC	32.1 g/dl		31.5-35.0
RDW	18.60 %	*	11.00-15.00
RECuento DE LEUCOCITOS	6.25 x10 ³ /uL		5.00-9.40
METODO: LASER SEMICONDUCTOR			
NEUTROFILOS Abs	3.96 x10 ³ /uL		1.40-6.50
LINFOCITOS Abs	1.70 x10 ³ /uL		1.20-3.40
MONOCITOS Abs	0.40 x10 ³ /uL		0.00-0.70
EOSINOFILOS Abs	0.02 x10 ³ /uL		0.00-0.70
BASOFILOS Abs	0.01 x10 ³ /uL		0.00-0.20
NEUTROFILOS %	63.30 %		38.20-64.10

RODRIGUEZ MAYORGA MARIA DEL CARMEN Orden: 201612280798

El Paciente se obliga a entregar estos resultados a su médico tratante y este debe verificar que los anteriores fueron la totalidad de los exámenes solicitados por él y cubiertos por el plan de beneficios al que se encuentra afiliado el paciente.

RESULTADOS DE LABORATORIO CLINICO**SEDE : HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR**

Examen		Intervalo Biológico de Referencia
<u>HEMATOLOGIA Y HEMOSTASIA</u>		
LINFOCITOS %	27.20 %	21.00-39.60
MONOCITOS %	6.40 %	4.50-12.60
EOSINOFILOS %	0.30 %	* 1.00-3.90
BASOFILOS %	0.20 %	0.01-1.00
RECuento DE PLAQUETAS AUTOMATIZADO	226 x10 ³ /uL	150-450
METODO: LASER SEMICONDUCTOR		
MPV	10.0 fl	6.4-13.0
RECuento DIFERENCIAL MANUAL	-	

Profesional Responsable: Bact. CARMEN ALICIA VELEZ AMAYA. Tp: 26719605

RODRIGUEZ MAYORGA MARIA DEL CARMEN Orden: 201612280798

El Paciente se obliga a entregar estos resultados a su médico tratante y este debe verificar que los anteriores fueron la totalidad de los exámenes solicitados por él y cubiertos por el plan de beneficios al que se encuentra afiliado el paciente.

RESULTADOS DE LABORATORIO CLINICO**SEDE : VIVA 1 A IPS****No INGRESO: 62057284****Paciente: MARIA DEL CARMEN RODRIGUEZ MAYORGA**

Edad: 74 Años

Medico: Otros Medicos

Fecha y Hora de ingreso: 2017-10-31 13:45

Servicio: VIVA AMERICAS

No ORDEN: 201710316881**Historia: CC-20317105**

Género: Femenino

Teléfono:

Fecha de impresión: 2017-11-29 10:03

Cama:

Examen	Intervalo Biológico de Referencia	
--------	-----------------------------------	--

INMUNOLOGIA

DNA N ANTICUERPOS SEMIAUTOMATIZADO O AUTOMATIZADO

Resultado: NEGATIVO

NEGATIVO

METODO: INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA.

Profesional Responsable: JANNETH MILENA CORDERO BLANCO. Tp: 1024509208

REMISIONES

COMPLEMENTO HEMOLITICO CH50

Resultado: VER ADJUNTO

Profesional Responsable: GUISELL VANESSA RODRIGUEZ NOGUERA. Tp: 1026259855

RODRIGUEZ MAYORGA MARIA DEL CARMEN Orden: 201710316881

El Paciente se obliga a entregar estos resultados a su médico tratante y este debe verificar que los anteriores fueron la totalidad de los exámenes solicitados por él y cubiertos por el plan de beneficios al que se encuentra afiliado el paciente.

RESULTADOS DE LABORATORIO CLINICO

SEDE : HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR

No INGRESO: LA-9805408

Paciente: MARIA DEL CARMEN RODRIGUEZ MAYORGA

Edad: 73 Años

Medico: CESAR ESNEIDER LOZANO ANGARITA

Fecha y Hora de ingreso: 2016-12-28 06:36

Servicio: URGENCIAS

No ORDEN: 201612281602

Historia: CC-20317105

Género: Femenino

Teléfono:

Fecha de impresión: 2023-10-10 16:31

Cama:

Examen		Intervalo Biológico de Referencia	
<u>UROANALISIS</u>			
UROANALISIS			
COLOR .	AMARILLO		
ASPECTO.	LIG. TURBIO		
DENSIDAD URINARIA.	1012		
pH.	5.0	4.8-7.4	
LEUCOCITOS/ESTEARASA.	25 /uL		
NITRITOS.	NEG		
PROTEINAS.	NEG mg/dl		
GLUCOSA.	NORM mg/dl		
CETONAS.	NEG mg/dl		
UROBILINOGENO.	NORM mg/dl		
BILIRRUBINA.	NEG mg/dl		
HEMOGLOBINURIA.	250 /uL		
BACTERIAS.	+		
CELULAS EPITELIALES.	45 /uL	*	0-31 Equivalente hasta 6 xC
LEUCOCITOS.	45 /uL	*	0-28 Equivalente hasta 5xC.
HEMATIES.	91 /uL	*	0-23 Equivalente hasta 4 xC
OTROS.	-		
METODO: CITOMETRIA DE FLUJO			

Profesional Responsable: ANDREA PAOLA QUIROGA VARGAS. Tp: 1049617840

RODRIGUEZ MAYORGA MARIA DEL CARMEN Orden: 201612281602

El Paciente se obliga a entregar estos resultados a su médico tratante y este debe verificar que los anteriores fueron la totalidad de los exámenes solicitados por él y cubiertos por el plan de beneficios al que se encuentra afiliado el paciente.

**CONCEPTO TÉCNICO RESPECTO A LA ATENCIÓN DE LA PACIENTE MARÍA DEL CARMEN
RODRÍGUEZ MAYORGA**

I. DATOS DEL PACIENTE

NOMBRE: MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA
DOCUMENTO DE IDENTIDAD: CÉDULA DE CIUDADANÍA 20317105
EDAD A LA ATENCIÓN: 76 AÑOS.

II. METODOLOGÍA

Posterior a la revisión de la historia clínica relacionada con los servicios asistenciales prestados a la usuaria MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA, en el periodo comprendido entre el año 2008 al 2019, consultas particulares con el doctor Hildebrando Leguizamón en Clínica Marly, atenciones ambulatorias en la Nueva EPS, a través de IPS VIVA 1A y del Hospital Universitario San Ignacio, además de los exámenes diagnósticos de laboratorio clínico; la suscrita procede a emitir el siguiente concepto; para cuya emisión fueron consideradas además la literatura científica, guías y protocolos del caso.

III. RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA DE MARÍA DEL CARMEN RODRÍGUEZ MAYORGA.

3.1 Atención particular con Dr. Hildebrando Leguizamón en Clínica Marly.

Fecha: 29/11/2016. **Hora:** 12:03:19 p.m.

Motivo Consulta: Primera vez.

Enfermedad Actual: Concepto.

Antecedentes: Quirúrgicos: no, Farmacológicos: Losartan 50 x 2. Tóxicos. No. Patológicos: HTA Dx hace 3 meses ERC Nefropatía E3- Niega DM IAM o ECV. Alérgicos. No. Gineco obstétricos G2P2 FUP 46 a no HUA CCV y mamografía 2 a normales en G2 Posparto Sangrado Severo. Familiares: no. Otros Antecedentes: Transfusionales: no - no accidente laboral, de alto riesgo para VIH fue enfermera.

Revisión por sistemas. Duerme y come mal depresiva nauseas si no vomito no diarrea no sangrados orina normal nocturia. No disuria no hematuria no espuma chorro normal ha perdido 10 kg en dos meses. Lesiones vasculitis en pulpejos de los dedos.

Examen Físico.

Peso 51, Talla: 156, IMC: 20,96 Kg/M2, TA: 90 / 70, FC: 94, FR: 14, Temperatura: 36, Superficie Corp. 1,49.

Cabeza y Cuello: Emaciada. Tórax: Normal. Abdomen: Normal.

Extremidades: Normal. Otros: SNC normal.

Laboratorios y Exámenes.

LAB 21 11 16 ANTI-DNA + BAJO ANAS + CH WBC 37000 HB.3 VCM 82 PLQS 145000 NU 41 SCR 2 K5 C3 37 BAJO C4. 14 PO micro hematuria leucocituria de oct 2016. SCR 168. ECO RENAL Y DE VU: Tamaños normales ecogénicos de mayo 2016. HB 13 Y SCR 1.3. EKG: SINUSAL. Doppler Venoso De MMI: no TVP. RX de tórax PA y lateral: normal. TSH 1.8

Diagnósticos.

Paciente mayor con cuadro de vasculitis sistémica secundaria a probable les glomerulonefritis rápidamente progresiva amenización severa y compromiso de su estado general.

M321 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO CON COMPROMISO DE ORGANOS O SISTEMAS.
N179 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, NO ESPECIFICADA.

Tratamiento.

La hospitalizo para tratamiento médico.

Formula y recomendaciones.

DX GMN RAPIDAMENTE PROGRESIVA.

Señores admisiones Marly favor hospitalizar a mi nombre para tratamiento médico.

Exámenes y procedimientos.

Hospitalizar como particular a mi cargo.

Dieta Renal líquidos vía oral libres.

SSN 5 cc hora- oxígeno 3 lts minuto.

Albendazol tableta de 200 mg tomar 2 tabletas día por 3 días.

Ivermectina gotas 50 gotas dosis única hoy vía oral.

Metilprednisolona ampolla 1 gramo aplicar 1 ampolla intravenosa por 3 días.

Ciclofosfamida 500 mg intravenoso bolo dosis única.

Se solicita PT, PTT, INR, Parcial de orina, Cuadro hemático para hoy.

Control signos vitales avisar cambios. Transfundir hoy 2 U de GRE.

CONTROLES

FECHA: 01/12/2016. HORA: 2:10:46 pm.

MOTIVO DE CONSULTA Y ENFERMEDAD ACTUAL.

Paciente con sospecha de Glomerulonefritis rápidamente progresiva y vasculitis renal secundario a LES.

Se envía muestra de biopsia renal para estudios respectivos.

M321 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO CON COMPROMISO DE ORGANOS O SISTEMAS.

N179 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, NO ESPECIFICADA.

EXAMENES O PROCEDIMIENTOS.

SS ESTUDIOS EN ESPECIMEN TEJIDO RENAL PARA.

MICROSCOPIA LUZ.

MICROSCOPIA ELECTRONICA.
INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA.
ORDEN PARA PATOLOGIA DE LA F SFA DE BOGOTA.

FECHA:03/12/2016. HORA: 8:45:28 a. m.

MOTIVO DE CONSULTA Y ENFERMEDAD ACTUAL.

Paciente se hospitalizada en Marly con diagnostico de aki gm rápidamente progresiva se aplicaron bolos de esteroides y ciclofosfamida intravenosa además se realizó biopsia renal sin complicaciones del 30 nov al 3 dic 2016 se entregan indicaciones y formula.

DIAGNOSTICO.

INDICACIONES

M321 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO CON COMPROMISO DE ORGANOS O SISTEMAS
N179 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, NO ESPECIFICADA

TRATAMIENTO.

Dieta normal atención a grasas harinas gaseosas y azúcares.
Baja en sal - Líquidos libres.
Omeprazol Capula 20 Mg 1 Capsula Diaria Ayunas.
Prednisona tableta 50 mg tomar tableta con desayuno.
No suspender.

FORMULA Y RECOMENDACIONES.

Por concepto de manejo intrahospitalario por nefrología adeudan la suma de un millón ochocientos mil pesos.

EXAMENES O PROCEDIMIENTOS.

Tomar 9 diciembre 2016.

Cuadro hemático, Glicemia pre, Creatinina, Potasio Séricos y Parcial de orina.

FECHA: 13/12/2016 HORA: 1:56:46 p. m.

MOTIVO DE CONSULTA Y ENFERMEDAD ACTUAL.

Estreñimiento tratamiento acordado hoy hematoquecia orina bien no espuma ni hematuria chorro bien no fiebre no vomito no edemas se ha sentido mejor tratamiento acordado - Laboratorios 9/12/16 Parcial de Orina: Micro hematuria No Proteinuria, Glicemia Pre: 84, SCR 1.38, K: 4.5, Cuadro Hemático: Hemoglobina: 9.59, Hematocrito: 30.8, Plaquetas: 135000.

EXAMEN FISICO.

Peso 55Kg. Talla 156Cm. IMC: 22,6 Kg/M2. Tensión Arterial:130/80. Frecuencia Cardiaca:70. Superficie Corporal: 1,54.
Pálida Emaciada.

DIAGNOSTICO.

SCR en descenso en la biopsia NTA severa de base Nefropatía x IG A no cronicidad no hay GMN RP-Anemia persistente a estudios.

N179 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, NO ESPECIFICADA.

N023 HEMATURIA RECURRENTE Y PERSISTENTE: GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA MESANGIAL DIFUSA.

TRATAMIENTO.

Dieta Normal PROWEY como suplemento bajo dosis de PRNA 25 X 1 NO MAS CFM – Se solicita endoscopias digestivas alta y baja.

Herrex Fol 1000 2 Al día.

Prednisolona Tableta 50 Mg Tomar media tableta diaria.

Esomeprazol 40 mg día.

FORMULA Y RECOMENDACIONES.

Se solicita tomar 10 enero 2017 Cuadro Hemático, Creatinina sérica, Sideremia, Ferritina, PTH intacta, Vitamina D 25 OH, Calcio, Fosforo Séricos, Albumina Sérica.

EXAMENES O PROCEDIMIENTOS.

Anemia en estudios.

Se solicita Endoscopia de vías digestivas alta y Colonoscopia total bajo sedación.

FECHA:18/01/2017. HORA: 8:02:58 a. m.

MOTIVO DE CONSULTA Y ENFERMEDAD ACTUAL.

Estable tratamiento acordado PRN 25 X 1 Omeprazol 20 X 1 orina normal muy recuperada – llevamos 6 semanas de esteroides- Lab 21- 12- 16. EVDA Candidiasis esofágica, Pólipo del fondo gástrico GCA-

Colonoscopia total hemorroides demás ok biopsia gástrica sin malignidad - Lab del 10- 1- 17 CH HB 11 VCM 89 DEMAS LINEAS FERRITINA 953 ALTA PTH 54 VIT D BAJA 16 SCR 1.36 SIDEREMIA 95 N CA 9.3 P4.7 ALB 3.8.

EXAMEN FISICO.

Peso: 57Kg. Tensión Arterial: 130/80.

Recuperada sin mayor novedad.

DIAGNOSTICO.

MEJORIA DE LA HB SCR EN DESCENSO MONILIASIS ESOFAGICA A TTO DEMAS LABS OK.

N179 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, NO ESPECIFICADA.

TRATAMIENTO.

Ajusto Tratamiento Dejo Manejo por Moniliasis esofágica - Agrego Vitamina D cito en dos meses con laboratorios le explico.

FORMULA Y RECOMENDACIONES.

OMEPRAZOL CAP 20 MG. 1 diaria N. 90.

PREDNISOLONA TB5 MG. Tomar media tableta dos veces x semana.

FLUCONAZOL CAP 150 MG. Tomar 1 capsula diaria x 10 días.

NISTATINA SUSPENSION. Tomar 5 cc cada 8 horas x 15 días.

VITAMINA D COMP 2000 UI. Tomar 1 comp. diario N. 90.

EXAMENES O PROCEDIMIENTOS.

Se solicita tomar a partir de 1 marzo 2017.

Cuadro Hemático, Creatinina sérica, Potasio sérico, Glicemia Pre, VIH.

FECHA:13/02/2017 HORA: 4:27:21 p. m.

MOTIVO DE CONSULTA Y ENFERMEDAD ACTUAL.

En general bien tratamiento acordado orina y deposición normales de 1 semana dolor de rodilla izquierda sin efusión ni limitación funcional ha manejado Tradiol con mejoría no otra articulación comprometida. No Edemas. Laboratorios 09/02/17. CT 232 Parcial de Orina: Micro hematuria, demás OK. Cuadro Hemático: Hemoglobina: 11.3. VCM 86. Demas OK.

EXAMEN FISICO.

Peso 56Kg. TA:110 / 80.

Uña encarnada grueso artejo derecho.

DIAGNOSTICO.

Estable.

N179 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, NO ESPECIFICADA.

TRATAMIENTO.

Bajo PRN cito un mes con laboratorios.

FORMULA Y RECOMENDACIONES.

Omeprazol capsula 20 mg 1 diaria.

Prednisolona tableta 5 mg tomar media tableta por semana.

VITAMINA D Comp. 2000 UI tomar 1 comp. Diario.

EXAMENES O PROCEDIMIENTOS.

Se solicita tomar a partir de 10 marzo 2017.

Creatinina Sérica, Ácido Úrico, Glicemia Pre, VIH.

FECHA: 22/03/2017 HORA: 8:26:35 a. m.

MOTIVO DE CONSULTA Y ENFERMEDAD ACTUAL.

En tratamiento acordado come poco decaída duerme poco por dolor de rodilla izquierda hoy la va a ver ortopedia por EPS - No vomito no diarrea no sangrados. Tratamiento PRN 2.5 X1X semana VITAMINA D 2000 X1 OMEPRAZOL 20 X1.

Orina normal, no edemas, no disnea. Laboratorios 16/03/17 VIH Negativo, SCR 12, Ácido Úrico: 6.2, Glicemia Pre: 93.

EXAMEN FISICO.

Peso 55Kg. Talla: 156Cm. IMC: 22,6 Kg/M2. Tensión Arterial: 130 /80. Frecuencia Cardíaca: 70. Sup. Corp.: 1,54.

AEG CPN ORL NO EDEMAS CP N SNC N.

DIAGNOSTICO.

Dolor neuropático de miembro inferior izquierdo en estudios insomnio secundario.

NO23 HEMATURIA RECURRENTE Y PERSISTENTE: GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA MESANGIAL DIFUSA.

TRATAMIENTO.

Nefropatía por IG A de base controlada - ¿Neuropatía periférica? - Insomnio. Dejo Amitriptilina 25 x 1 pm. Suspende Prednisolona. Demas dejo igual.
HOY ASISTIRA X SU EPS SUGIERO SOLICITAR EMG Y NC DE MMII Y RNM DE COLUMNA LUMBO SACRA.
HILDEBRANDO LEGUIZAMON S.
MD RM 79424567.

3.2 Atención ambulatoria en Nueva EPS.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 1 - #Interno:1130003948.

Fecha: 19/11/2008 05:23.

Especialidad: MEDICINA GENERAL

Motivo de Consulta: "tengo muchos gases" "vengo a lectura de resultados".

Enfermedad Actual: Paciente quien asiste a consulta para lectura de resultados de exámenes. además refiere sensación de distensión abdominal asociado a flatulencias. además tenesmo vesical, urgencia urinaria. Trae reporte Glicemia 109, Creatinina 0.8, Colesterol Total 260mg/dl, HDL 66, LDL 174, VLDL 20, Hemograma, sin alteraciones, RA test negativo.

Revisión síntomas por sistemas.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 110/70 Pulso: 67 F.R: 14 Temperatura: 36.0 Peso: 58 Kg Talla: 161 Índice de Masa: 22.38

Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo

Cond. Generales: Normal.

Abdomen: ruidos intestinales presentes, blando, depresible, no distendido, no doloroso a la palpación, no palpo masas, no megalias, no signos de irritación peritoneal.

Extremidades: no edemas, varices grado I en miembros inferiores.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: I868 VARICES EN OTROS SITIOS ESPECIFICADOS.

* Dx rel-1: K589 SINDROME DEL COLON IRRITABLE SIN DIARREA.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente quien asiste a consulta de chequeo general, tiene antecedentes de hiperlipidemia mixta, refiere síntomas sugestivos de colon irritable, al examen físico se evidencian varices en miembros inferiores. Sin otras alteraciones al examen físico.

MEDICAMENTOS.

Medicamento: BISACODILO 5 MG (GRAGEA) TABLETA.

Dosificación: tomar una diaria.

Medicamento: HIOSCINA N-BUTIL BROMURO 10 MG (GRAGEA) TABLETA.

Dosificación: tomar una cada 8 horas.

LABORATORIOS.

COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD [HDL]

COLESTEROL DE BAJA DENSIDAD [LDL] AUTOMATIZADO

COLESTEROL TOTAL

CREATININA EN SUERO U OTROS FLUIDOS

GLUCOSA EN SUERO U OTRO FLUIDO DIFERENTE A ORINA

TRIGLICERIDOS

UROANALISIS

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS)

ESTUDIO DE COLORACION HISTOQUIMICA EN CITOLOGIA VAGINAL TUMORAL O FUNCIONAL

MAMOGRAFIA BILATERAL

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

OFTALMOLOGIA.

Remisión: paciente en edad puntual p y p

Valoración preventiva.

Enviado por Profesional: MARTINEZ PEREZ LORENA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 2- #Interno:1130049079.

24/03/2009 04:59.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: "vengo a lectura de exámenes".

Enfermedad Actual: paciente quien asiste a consulta para lectura de exámenes. Trae reporte de laboratorios de edad puntual: glucosa 102mg/dl, Colesterol total 272mg/dl, Colesterol HDL 80mg/dl, Colesterol LDL calculado 170mg/dl, Triglicéridos 107mg/dl, Creatinina 0,79, Colesterol LDL directo 176mg/dl. Uroanálisis: sin alteraciones.

Citología cervicovaginal: del 14-02-2009: zona de transformación presente, cambios celulares reactivos asociados a inflamación: atrofia, negativa para neoplasia.

Mamografía del 28-11-2008: Bi-RADS 2 con hallazgos de benignidad.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA

No refiere.

SIGNOS VITALES

T.A: 110/70 Pulso: 68 F.R: 14 Temperatura: 36.0 Peso: 59 Kg Talla: 161 Índice de Masa: 22.76

Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo

Cond. Generales: paciente en buen estado general.

Extremidades: no edemas, pulsos positivos simétricos, dermatitis ocre en región distal de MID.

Otros: Normal

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: E780 HIPERCOLESTEROLEMIA PURA

* Dx rel-1: I868 VARICES EN OTROS SITIOS ESPECIFICADOS

* Dx rel-2: R739 HIPERGLICEMIA, NO ESPECIFICADA

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente quien asiste a consulta para lectura de exámenes solicitados por dad puntual, trae reporte de laboratorios que muestran hiperglicemia e hipercolesterolemia, al examen físico se observan signos de insuficiencia venosa, sin otras alteraciones, se dan pautas de dieta balanceada estricta en grasa, azúcares, harinas, uso de medias de compresión graduada, se adiciona lovastatina 20mg día, y asa 100mg día, se indica realizar ejercicio mínimo tres veces por semana. Control en tres meses.

MEDICAMENTOS.

ACIDO ACETIL SALICILICO 100 mg TABLETA GENERICO TABLETA. Dosificación: tomar una diaria.

CALCIO CARBONATO+VITAMINA D3 600 MG/200 IU (TABLETA) - GENERICO TABLETA. Dosificación: tomar una diaria.

LOVASTATINA 20 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: tomar una diaria por la noche.

Enviado por Profesional: MARTINEZ PEREZ LORENA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 3 - #Interno:1130106268.

Fecha: 30/06/2009 04:18.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: por gripa.

Enfermedad Actual: fiebre no cuantificada tos en la noche con expectoración blanca, no dificultad respiratoria de 3 días de evolución.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMAS.

Otros: No refiere otra sintomatología.

SIGNOS VITALES.

T.A: 130/80 Pulso: 90 F.R: 20 Temperatura: 36.0 Peso: 59 Kg Talla: 161 Índice de Masa: 22.76

Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo.

Cond. Generales: Normal. Paciente consciente hidratada afebril en buen estado general.

Ojos: PINRAL.

Orofaringe: mucosas húmedas normocrómicas.

Cuello: no masas ni adenopatías.

Cardíaco: rítmicos taquicárdicos.

Pulmonar: buena ventilación sin agregados.

Abdomen: RSIS+ blando depresible no doloroso.

Extremidades: no edemas.

Neurológico: no déficit.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: J00X RINOFARINGITIS AGUDA (RESFRIADO COMUN)

Tipo Diagnóstico: Impresión Diagnóstica

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente quien refiere fiebre tos en la noche con expectoración blanca. En el momento de consulta no presenta dificultad respiratoria ni fiebre, (hoy no ha tomado antipiréticos)

se dan instrucciones del manejo de la gripa y signos de alarma, se pasa informe para vigilancia medicamentos.

Acetaminofén 500 mg (tableta) tableta. Dosificación: 1CADA 8 H

Loratadina 10 Mg (Tableta) Tableta. Dosificación: 1DIA.

Enviado por Profesional: LOAIZA TREJOS GLORIA AMPARO.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 4-#Interno:1130226128.

Fecha: 29/12/2009 03:12.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: por exámenes.

Enfermedad Actual: reporte de audiometría del 23 de nov del 2009 OD hipoacusia sensorial leve a moderada OI hipoacusia neurosensorial leve a severa.

Laboratorio del 30 de septiembre del 2009 Glucosa 89 Colesterol 270 Hdl 70 Triglicéridos 126 mg dl.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

Otros: No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 110/70 Pulso: 70 F.R: 18 Temperatura: 36.5 Peso: 60 Kg Talla: 161 Índice de Masa: 23.15.

Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo.

Cond. Generales: Normal.

Extremidades: dilataciones venosas de miembros inferiores.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: E780 HIPERCOLESTEROLEMIA PURA

* Dx rel-1: H919 HIPOACUSIA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-2: I872 INSUFICIENCIA VENOSA (CRONICA) (PERIFERICA)

RESUMEN Y COMENTARIOS

Se explica dieta para reducir colesterol. Se refiere a otorrino por lo anotado en enfermedad actual.

Se recomienda uso de media para varices.

MEDICAMENTOS.

LOVASTATINA 20 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: tomar una tableta al día con la cena.

LOVASTATINA 20 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: tomar una tableta al día con la cena.

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

TOMA NO QUIRURGICA DE MUESTRA O TEJIDO VAGINAL PARA ESTUDIO CITOLOGICO

Resultado citología vaginal del 29 de diciembre del 2009 negativa para lesión intraepitelial o maligna leucorrea. Escasa atrofia.

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

OTORRINOLARINGOLOGIA.

Remisión: paciente trae reporte de audiometría del 23 de nov del 2009 hipoacusia sensorial leve a moderada OI.

Hipoacusia neurosensorial leve a severa.

Paciente refiere que desde hace 6 meses presenta sensación de hipoacusia.

Pendiente valoración por otorrino.

Enviado por Profesional: MULLER LAMY GLADYS BENEDIKTE.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 5-#Interno:1130245243.

Fecha: 25/01/2010 05:35.

Especialidad: OTORRINOLARINGOLOGIA.

Motivo de Consulta: sensación de oído tapado e hipoacusia bilateral ocasional 6 meses de evolución.

Enfermedad Actual: hipoacusia probable disfunción de trompa de Eustaquio.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: H919 HIPOACUSIA, NO ESPECIFICADA.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Otoscopia normal bilateral, septum permeable, mucosa nasal pálida, descarga posterior hialina. se solicita estudio audiológico completo.

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

AUDIOMETRIA DE TONOS PUROS AEREOS Y OSEOS CON ENMASCARAMIENTO.

[AUDIOMETRIA TONAL].

IMPEDANCIOMETRIA.

LOGOAUDIOMETRIA.

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

OTORRINOLARINGOLOGIA.

Remisión: cita con resultados de audiología.

Enviado por Profesional: TIBADUIZA HERRERA ANA ADELA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 6 - #Interno:1130301522.

Fecha: 29/03/2010 04:04.

Especialidad: OTORRINOLARINGOLOGIA.

Motivo de Consulta: Control por hipoacusia bilateral acude con estudio audiológico.

Enfermedad Actual: Hipoacusia neurosensorial sin compromiso para la comunicación.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMAS.

No refiere.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: H903 HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL, BILATERAL.

* Dx rel-1: H931 TINNITUS.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Otoscopia normal bilateral, septum permeable, mucosa nasal integra. Orofaringe sin compromiso. Se revisa estudio audiológico y se le explica a la paciente la necesidad de control periódico. Por el momento no requiere audífono.

MEDICAMENTOS.

TIAMINA 300 mg (TABLETA GRAGEA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA. Dosificación: tomar 1 diaria.

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

OTORRINOLARINGOLOGIA.

Remisión: cita 4 meses.

Enviado por Profesional: TIBADUIZA HERRERA ANA ADELA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 7- #Interno:1130388693.

Fecha: 29/06/2010 04:51.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: por citología vaginal del 29 de diciembre del 2010 anotado en motivo de consulta.

Enfermedad Actual: anotado en motivo de consulta.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 110/70 Pulso: 70 F.R: 18 Temperatura: 36.5 Peso: 65 Kg Talla: 159 Índice de Masa: 25.71

Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo

Cond. Generales: Normal.

Pulmonar: Normal.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: N771 VAGINITIS, VULVITIS Y VULVOVAGINITIS EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS CLASIFICADAS EN OTRA PARTE.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Se explica recomendaciones para prevención de leucorrea vaginal en cuanto aseo de ropa interior uso de jabón para aseo íntimo.

MEDICAMENTOS.

METRONIDAZOL 500 mg (OVULO O TABLETA VAGINAL) OVULO O TABLETA VAGINA. Dosificación: un ovulo Endo vaginal cada noche

Enviado por Profesional: MULLER LAMY GLADYS BENEDIKTE.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 8 - #Interno:1130473436.

Fecha: 20/09/2010.

Especialidad: OTORRINOLARINGOLOGIA.

Motivo de Consulta: Refiere disminución de la audición, sensación de oído tapado, ruido en los oídos.

Enfermedad Actual: Hipoacusia, Tinnitus.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: H903 HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL, BILATERAL.

* Dx rel-1: H931 TINNITUS.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Otoscopia normal bilateral, septum permeable, orofaringe sin compromiso.

Se da cita en 6 meses control audiológico.

MEDICAMENTOS.

TIAMINA 300 mg (TABLETA GRAGEA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA. Dosificación: TOMAR 1 DIARIA.

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

OTORRINOLARINGOLOGIA.

Remisión: CITA EN 6 MESES.

TIBADUIZA HERRERA ANA ADELA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 9- #Interno:1130517588.

Fecha: 03/11/2010 10:19.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: eritema ojo.

Enfermedad Actual: paciente que hace 3 dias presento eritema en ojo derecho no se ha aplicado medicación y no ha presentado secreción.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/80 Pulso: 75 F.R: 20 Temperatura: 37.0 Peso: 66 Kg Talla: 164 Índice de Masa: 24.54

Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo

Cond. Generales: buenas condiciones generales, hidratada afebril.

Ojos: pupilas isocóricas normo reactivas eritema conjuntival.

Cardíaco: RSCS rítmicos.

Pulmonar: Normal.

Abdomen: blando depresible sin masas ni megalias.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: H103 CONJUNTIVITIS AGUDA, NO ESPECIFICADA.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Se recomienda uso de lentes para solo al salir a la calle.

MEDICAMENTOS.

SODIO CROMOGLICATO 2 % (SOLUCION OFTALMICA) SOLUCION OFTALMICA. Dosificación: APLICAR 2 GOTAS CADA 8 HORAS.

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

MEDICION DE AGUDEZA VISUAL

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 10- #Interno:1130640407.

Fecha: 28/02/2011 17:31.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: tengo orinadera.

Enfermedad Actual: Paciente con cuadro de hace 20 días de disuria de ardor, polaquiuria orina fétida sin tratamiento, refiere además dolor en miembro inferior derecho sin antecedente de trauma sin tratamiento actual, refiere además síntomas gripales niega otro síntomas. Solicita paraclínicos de control.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere

SIGNOS VITALES.

T.A: 110/80 Pulso: 80 F.R: 20 Temperatura: 37.0 Peso: 68 Kg Talla: 167 Índice de Masa: 24.38

Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo.

Cond. Generales: adecuado estado general.

Cardíaco: RSCS Rítmicos RSRS sin agregados sin signos de dificultad respiratoria.

Pulmonar: Normal.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: E789 TRASTORNO DEL METABOLISMO DE LAS LIPOPROTEINAS, NO ESPECIFICADO.

* Dx rel-1: I868 VARICES EN OTROS SITIOS ESPECIFICADOS.

* Dx rel-2: J00X RINOFARINGITIS AGUDA (RESFRIADO COMUN).

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente con Antecedente de dislipidemia. Se solicita Colesterol Triglicéridos de control. Se solicita citología. Analgésicos, calcio.

Se dan recomendaciones generales: realizar ejercicio 30 minutos al día caminar, nadar, trotar, mantener peso controlado, buenos hábitos alimentarios. No ingerir bebidas alcohólicas, no fumar, evitar estrés, actividades de promoción y prevención, se explican riesgos.

Signos de alarma: dolor el pecho, ahogo, cefalea intensa, tinnitus, fosfenos, Dificultad para respirar, mareo persistente, vomito y/o diarrea que no cede, sudoración profusa, sequedad en la boca, inflamación de las piernas, Dolor al respirar, tos con sangre o expectoración purulenta, Aumento en la intensidad del dolor, cambio en la localización del dolor, Fiebre, malestar general, dolor al orinar, aumento en la frecuencia urinaria, Orina fétida.

Control médico regular.

Paciente entiende y acepta.

MEDICAMENTOS.

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: 1 Tableta cada 8 horas.

TIAMINA 300 mg (TABLETA GRAGEA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA. Dosificación: 1 tableta diaria.

LABORATORIOS.

COLESTEROL TOTAL: 288.

TRIGLICERIDOS: 118.

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

Toma no quirúrgica de muestra o tejido vaginal para estudio citológico.

VENUS BIBIANA TORRES CHAVES.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 11- #Interno:1130734675

Fecha: 24/05/2011 07:17.

Especialidad: OTORRINOLARINGOLOGIA.

Motivo de Consulta: disminución de la olfacción, prurito nasal, refiere dolor ocasional en los oídos, disminución de la audición, sensación de cuerpo extraño en la garganta.

Enfermedad Actual: rinitis, anosmia, hipoacusia. Laringitis.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: J310 RINITIS CRONICA

* Dx rel-1: J370 LARINGITIS CRONICA

* Dx rel-2: H919 HIPOACUSIA, NO ESPECIFICADA

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Otoscopia normal bilateral, septum funcional mucosa nasal pálida, cornetes hipertróficos, descarga posterior hialina.

MEDICAMENTOS.

ASCORBICO ACIDO 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: tomar 1 diaria

BECLOMETASONA 50MCG/DOSIS (SUSPENSION PARA INHALACION BUCAL AEROSOL *200 DOSIS)

50MCG/DOSIS (SUSPENSION PARA INHALACION BUCAL). Dosificación: aplicar 2 puff cada 12 hrs NARIZ.

OMEPRAZOL 20 MG (CAPSULA) CAPSULA. Dosificación: tomar 1 en ayuno por 30 dias.

REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA

NASOFIBROLARINGOSCOPIA: anosmia en estudio.

OTORRINOLARINGOLOGIA.

Remisión: cita 2 meses

Enviado por Profesional: TIBADUIZA HERRERA ANA ADELA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 12- #Interno:1130737561.

Fecha: 25/05/2011 14:10.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: Me habían ordenado unos exámenes, sigo con gases.

Enfermedad Actual: Paciente refiere cuadro de 5 meses de aumento de flatos.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

Digestivo: deposición normal.

Genital/Urinario: polaquiuria, oliguria.

Otros: No refiere

SIGNOS VITALES.

T.A: 100/70 Pulso: 64 F.R: 16 Temperatura: 36.0 Peso: 67 Kg Talla: 160 Índice de Masa: 26.17

Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo.

Cond. Generales: estable alerta orientada hidratada.

Cabeza: Normal.

Ojos: AV disminuida.

Oídos: Normal.

Nariz: Normal.

Orofaringe: Normal.

Cuello: Simétrico sin masas.

Dorso: Normal.

Mamas: Simétricas sin masas.

Cardíaco: RSCS rítmicos sin soplos.

Pulmonar: RSRS murmullo vesicular conservado sin agregados.

Abdomen: Blando sin visceromegalias no irritación peritoneal.

Genitales: Puño percusión negativa.

Extremidades: Tróficas sin edemas.

Neurológico: Sin déficit.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: K589 SINDROME DEL COLON IRRITABLE SIN DIARREA

* Dx rel-1: E784 OTRA HIPERLIPIDEMIA

* Dx rel-2: R398 OTROS SINTOMAS Y SIGNOS QUE INVOLUCRAN EL SISTEMA URINARIO Y LOS NO
ESPECIFICADOS

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Se da salida con hidróxido de aluminio, lovastatina, se dan recomendaciones en la dieta y actividad física regular, medicamentos.

ALUMINIO HIDROXIDO+ MAGNESIO HIDROXIDO CON O SIN SIMETICONA (SUSPENSION ORAL)

SUSPENSION ORAL. Dosificación: 5 CC SOBRE LAS COMIDAS SI HAY GASES.

LOVASTATINA 20 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: 1 TB 8 PM.

LOVASTATINA 20 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: 1 TB 8 PM.

LABORATORIOS.

GLUCOSA EN SUERO U OTRO FLUIDO DIFERENTE A ORINA.

Resultado: 112MG/DL LIGERAMENTE ELEVADO.

HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES [TSH].

Resultado 1.26MG/DL NORMAL.

UROANALISIS.

SI se entregaron los resultados

Resultado: dentro de parámetros normales.

Enviado por Profesional: CLAUDIA ROCIO PEÑA ESPINOSA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 13- #Interno:1130858467.

Fecha: 05/09/2011 18:06.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: para resultados.

Enfermedad Actual: para lectura de paraclínicos y refiere odinofagia.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/70 Pulso: 78 F.R: 18 Temperatura: 36 Peso: 65 Kg Talla: 160 Índice de Masa: 25.39

Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo

Cond. Generales: mucosa húmedas rosadas.

Orofaringe: congestión faríngea sin placas no masas, escurrimiento posterior hialino.

Cardíaco: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos.

Pulmonar: Ventilados sin agregados, caja torácica normal.

Abdomen: Ruidos intestinales normales, blando no doloroso a la palpación, no signos de

Extremidades: Insuficiencia venosa periférica grado I-II.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: E755 OTROS TRASTORNOS DEL ALMACENAMIENTO DE LIPIDOS.

* Dx rel-1: R739 HIPERGLICEMIA, NO ESPECIFICADA.

* Dx rel-2: I839 VENAS VARICOSAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES SIN ULCERA NI INFLAMACION.

* Dx rel-3: J348 OTROS TRASTORNOS ESPECIFICADOS DE LA NARIZ Y DE LOS SENOS PARANASALES.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Por hallazgos se indica medicación y control, se dan recomendaciones generales: dieta hipoglúcida, dormir 8 horas, actividad física por lo menos tres veces por semana, no consumo de alcohol, no consumo de cigarrillo.

MEDICAMENTOS.

ASCORBICO ACIDO 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: una tableta cada día.

LORATADINA 10 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: una tableta cada noche.

Enviado por Profesional: NIUSKA YANETH ALGARIN CASTRO.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 14- #Interno:1130888383.

Fecha: 27/09/2011 09:07.

Especialidad: OTORRINOLARINGOLOGIA.

Motivo de Consulta: paciente con pérdida de la olfacción en estudio, años de evolución, prurito nasal, roncadora importante.

Enfermedad Actual: anosmia, rinitis.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

EXAMEN FISICO.

Cond. Generales: Normal.

Pulmonar: Normal.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

- * Dx Ppal: J310 RINITIS CRONICA.
- * Dx rel-1: R430 ANOSMIA.
- * Dx rel-2: G473 APNEA DEL SUEÑO.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Otoscopia normal bilateral, septum funcional, cornetes hipertróficos, mucosa nasal pálida, descarga posterior hialina.

MEDICAMENTOS.

BECLOMETASONA 50MCG/DOSIS (SUSPENSION PARA INHALACION BUCAL AEROSOL *200 DOSIS)

50MCG/DOSIS (SUSPENSION PARA INHALACION BUCAL). Dosificación: aplicar 2 puff cada 12 hrs nariz.

METOCLOPRAMIDA CLORHIDRATO 10 MG (TABLETA) TABLETA. Dosificación: 1 diaria en la mañana

LABORATORIOS.

CREATININA EN SUERO U OTROS FLUIDOS.

NITROGENO UREICO [BUN].

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

TOMOGRAFIA COMPUTADA DE SILLA TURCA (HIPOFISIS).

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

Especialidad: OTORRINOLARINGOLOGIA

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 15- #Interno:1550248327.

Fecha: 01/07/2014 13:59.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: tengo una mancha en el ojo y me duele la pierna izquierda.

Enfermedad Actual: paciente femenina de 71 años quien ingresa al servicio de consulta externa presentando, lesión en ojo izquierdo, dolor en pierna izquierda, motivo por el cual consulta.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere

SIGNOS VITALES.

T.A: 111/80 Pulso: 86 F.R: 18 Temperatura: 37 Peso: 62 Kg Talla: 167 Índice de Masa: 22.23

Circunferencia Abdominal (Cms): 86.

Cond. Generales: buenas condiciones generales.

Ojos: con vasos sanguíneos prominentes.

Cardíaco: No soplos no agregados.

Pulmonar: Claros bien ventilados con buena entrada y salida de aire.

Abdomen: Blando, depresible no doloroso a la palpación en hipogastrio.

Extremidades: simétricas eutróficas con insuficiencia en miembros inferiores.

Neurológico: Normal.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: E782 HIPERLIPIDEMIA MIXTA.

* Dx rel-1: T337 CONGELAMIENTO SUPERFICIAL DE LA RODILLA Y DE LA PIERNA.

* Dx rel-2: I872 INSUFICIENCIA VENOSA (CRONICA) (PERIFERICA).

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente femenino quien ingresa al servicio de consulta externa hemodinamicamente estable con buen patrón respiratorio con signos vitales dentro de los límites normales.

MEDICAMENTOS.

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 2 TAB X DOLOR O FIEBRE.

ASCORBICO ACIDO 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 1 TAB DIARIA.

ATORVASTATINA 20 MG (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 1 TAB DIARIA

CORTICOIDE+NEOMICINA+POLIMIXINA 0,1%/0,35%/6.000 UI/ML (SUSPENSION OFTALMICA)

SUSPENSION OFTALMICA. Dosificación: APLICAR 3 GOTAS EN CADA OJO

DOXICICLINA 100 mg (TABLETA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA. Dosificación: TOMAR 1 TAB DIARIA.

Enviado por Profesional: LUIS EDUARDO ROCHA VARGAS.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 16- #Interno:1550462726.

Fecha: 06/10/2014 09:34.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: tengo secreción amarillenta.

Enfermedad Actual: Paciente quien consulta por cc de +/- 3 días consistente en rinorrea amarillenta.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 110/70 Pulso: 80 F.R: 20 Temperatura: 36 Peso: 65 Kg Talla: 167 Índice de Masa: 23.31 Circunferencia Abdominal (Cms): 75

Cond. Generales: Normal

Dorso: Tórax simétrico expansible sin tirajes costales.

Pulmonar: Murmullo vesicular universal presente en todos los campos sin agregados. frémito vocal presente y a la percusión resonante en todos los campos.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: J00X RINOFARINGITIS AGUDA (RESFRIADO COMUN).

MEDICAMENTOS

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 2 TAB VIA ORAL CADA 8 HS POR 7 DIAS.

LORATADINA 10 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 1 TAB VIA ORAL CADA 12 HS.

Enviado por Profesional: GABRIEL EDUARDO GONZALEZ.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 17- #Interno:1550823739.

Fecha: 16/03/2015 12:33.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: "orina muchas veces "

Enfermedad Actual: 1- Hace 15 días polaquiuria orina olorosa disuria ardor al inicio, ya mejor no

fiebre no tratamiento. 2. Colesterol alto 270 ultimo hace 2 años.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

Pulmonar: No refiere

Otros: No refiere

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/70 Pulso: 78 F.R: 20 Temperatura: 36.0 Peso: 65 Kg Talla: 167 Índice de Masa: 23.31

Circunferencia Abdominal (Cms): 60.

Cond. Generales: Normal.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: C688 LESION DE SITIOS CONTIGUOS DE LOS ORGANOS URINARIOS

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Se solicita orina más lípidos

LABORATORIOS.

COLESTEROL TOTAL. GLUCOSA EN SUERO U OTRO FLUIDO DIFERENTE A ORINA, UROANALISIS, QUIMICA CON TIRILLA SIN SEDIMENTO.

Enviado por Profesional: LUIS ALFONSO LOTTA RODRIGUEZ.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 18- #Interno:1550851975.

Fecha: 27/03/2015 09:58.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: " trae exámenes "

Enfermedad Actual: paraclínicos por antecedente hipercolesterolemia y síntomas urinarios, glicemia 119, colesterol 235 mgs.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

Pulmonar: No refiere

Otros: No refiere

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/80 Pulso: 78 F.R: 20 Temperatura: 36.0 Peso: 65 Kg Talla: 167 Índice de Masa: 23.31

Circunferencia Abdominal (Cms): 60

Cond. Generales: Normal

Pulmonar: Normal
Abdomen: Normal
Genitales: Normal
Neurológico: Normal
Otros: Normal

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: R739 HIPERGLICEMIA, NO ESPECIFICADA

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Glicemia de ayuno alterada, se solicita prueba tolerancia glucosa, dieta, colesterol elevado.

LABORATORIOS.

GLUCOSA CURVA DE TOLERANCIA.

Enviado por Profesional: LUIS ALFONSO LOTTA RODRIGUEZ.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 19- #Interno:1550956307.

Fecha: 11/05/2015 12:27.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: "Exámenes"

Enfermedad Actual: 1. Examen 28-04-2015 glicemia pre: 109 post: 172. Hora: 135, 2h: 131, 3h: 88.

2- Trae mamografía 2008 Birasds 2 solicita mamografía de control.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

Piel y Anexos: No refiere

Ojos: No refiere

Orl: No refiere

Cuello: No refiere

Cardiovascular: No refiere

Pulmonar: No refiere

Digestivo: No refiere

Genital/Urinario: No refiere

Musc. Esquelético: No refiere

Neurológico: No refiere

Otros: No refiere

SIGNOS VITALES.

T.A: 110/80 Pulso: 68 F.R: 20 Temperatura: 36.0 Peso: 65 Kg Talla: 167 Índice de Masa: 23.31

Circunferencia Abdominal (Cms): 60.

Cond. Generales: Normal.

Cabeza: Normal.

Ojos: Normal.

Oídos: Normal.

Nariz: Normal.

Orofaringe: Normal.

Cuello: Normal
Dorso: Normal.
Mamas: Normal.
Cardíaco: Normal.
Pulmonar: Normal.
Abdomen: Normal.
Genitales: Normal.
Extremidades: Normal.
Neurológico: Normal.
Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: R739 HIPERGLICEMIA, NO ESPECIFICADA.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Mamografía del año. Dieta baja harinas y CHOS.

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

MAMOGRAFIA BILATERAL.

Enviado por Profesional: LUIS ALFONSO LOTTA RODRIGUEZ.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 20- #Interno:1551413833.

Fecha: 26/11/2015 08:26.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: Cita prioritaria "Tengo orinadera y me escose"

Enfermedad Actual: Cuadro Clínico de más o menos 2 días de disuria y polaquiuria, sin fiebre sin vómitos, sin dolor abdominal.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

Piel y Anexos: No refiere.
Ojos: No refiere.
Orl: No refiere.
Cuello: No refiere.
Cardiovascular: No refiere.
Pulmonar: No refiere.
Digestivo: No refiere.
Genital/Urinario: No refiere.
Musc. Esquelético: No refiere.
Neurológico: No refiere.
Otros: No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 100/70 Pulso: 77 F.R: 18 Temperatura: 36 Peso: 65 Kg Talla: 167 Índice de Masa: 23.31
Circunferencia Abdominal (Cms): 87.

Cond. Generales: Buenas condiciones generales, alerta, hidratada, no algica.

Cabeza: Normal.

Ojos: Normal.

Oidos: Normal.

Nariz: Normal.
Orofaringe: Normal.
Cuello: Normal.
Dorso: Normal.
Mamas: Normal.
Cardíaco: Normal.
Pulmonar: Normal.
Abdomen: Blando no dolor, puño percusión negativas.
Genitales: Normal.
Extremidades: Normal.
Neurológico: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: N309 CISTITIS, NO ESPECIFICADA.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Cistitis aguda no signos de alarma, se ordena Nitrofurantoina y Acido Ascórbico, agua, hábitos saludables, recomendaciones generales y signos de alarma, cita control.

MEDICAMENTOS.

ASCORBICO ACIDO 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: UNA TAB VO CADA 12H.

NITROFURANTOINA 100 mg (TABLETA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA. Dosificación: UNA TAB VO CADA 6H.

Enviado por Profesional: JOSE FUENTES MENDINUETA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 21- #Interno:1551462039.

Fecha: 17/12/2015 12:02.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: " siento cansancio "

Enfermedad Actual: 1 - Desde hace 1 mes siente astenia adinamia permanente, sin alteración del sueño duerme 7 horas, apetito bien. 2- Tiene vena varice ene ambas piernas más la derecha.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/80 Pulso: 70 F.R: 20 Temperatura: 36.0 Peso: 66 Kg Talla: 167 Índice de Masa: 23.67

Circunferencia Abdominal (Cms): 68.

Cond. Generales: Normal.

Cabeza: Normal.

Ojos: Normal.

Oídos: Normal.

Nariz: Normal.

Orofaringe: Normal.

Cuello: Normal.

Dorso: Normal.
Mamas: Normal.
Cardíaco: Normal.
Pulmonar: Normal.
Abdomen: Normal.
Genitales: Normal.
Extremidades: con incremento del diámetro de piernas y área bimalleolar varices grado 2.
Neurológico: Normal.
Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: I829 EMBOLIA Y TROMBOSIS DE VENA NO ESPECIFICADA.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Con aumento de tamaño de extremidad. Se solicita Doppler. Se solicita TSH, Glicemia pre.

LABORATORIOS.

GLUCOSA PRE Y POST PRANDIAL, HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES [TSH].

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

DOPPLER DE VASOS VENOSOS DE MIEMBROS INFERIORES

Enviado por Profesional: LUIS ALFONSO LOTTA RODRIGUEZ.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 22-#Interno:1551532395.

Fecha: 22/01/2016 10:54.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: "Unos exámenes "

Enfermedad Actual: 1. Doppler de 01 2016 no se observa trombosis venosa profunda ni tromboflebitis en ambas piernas. 2 TSH 1.17, Glicemia 100. 3. Refiere orina olorosa hace 2 meses no polaquiuria. 4. Molestia en la garganta, disfonía.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/80 Pulso: 78 F.R: 20 Temperatura: 36.0 Peso: 66 Kg Talla: 167 Índice de Masa: 23.67

Circunferencia Abdominal (Cms): 68

Cond. Generales: Normal

Cabeza: Normal

Ojos: Normal

Oídos: Normal

Nariz: Normal

Orofaringe: Normal

Cuello: Normal

Dorso: Normal

Mamas: Normal

Cardíaco: Normal

Pulmonar: Normal
Abdomen: Normal
Genitales: Normal
Extremidades: Normal
Neurologico: Normal
Otros: Normal

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: I839 VENAS VARICOSAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES SIN ULCERA NI INFLAMACION

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Dejo antibiótico, más ascórbico, control según evolución, se india soporte elástico compresión.

MEDICAMENTOS.

AMOXICILINA 500 mg (TABLETA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA. Dosificación: 1na cada 8 horas.

ASCORBICO ACIDO 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: toma 1 masticable día

Enviado por Profesional: LUIS ALFONSO LOTTA RODRIGUEZ.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 23-#Interno:1551689643.

Fecha: 26/03/2016 08:28.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: " LA ORINA ".

Enfermedad Actual: Paciente acude por cuadro 4 meses de sensación de orina fétida, abundante, disuria, dice 2 tratamiento de antibioticoterapia sin mejoría total, por lo cual acude.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/80 Pulso: 70 F.R: 18 Temperatura: 36.0 Peso: 67 Kg Talla: 164 Índice de Masa: 24.91

Circunferencia Abdominal (Cms): 80.

Cond. Generales: Buenas condiciones generales, a febril, hidratado, no signos de dificultad respiratoria, alerta, activo.

Cabeza: Normal.

Ojos: Normal.

Oídos: Normal.

Nariz: Normal.

Orofaringe: Normal.

Cuello: Normal.

Dorso: Normal.

Mamas: Normal.

Cardíaco: ruidos cardíacos rítmicos, no soplos no desdoblamientos.

Pulmonar: campos pulmonares bien ventilados, murmullo vesicular normal, no ruidos sobreagregados, adecuada.

expansión torácica.

Abdomen: abdomen blando, depresible, no masas, no visceromegalias, no dolor a la palpación, peristaltismo.

presente, adecuado.

Genitales: se evidencia eritema y edema en región uretral con olor fétido.

Extremidades: Normal.

Neurológico: Normal.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: N390 INFECCION DE VIAS URINARIAS, SITIO NO ESPECIFICADO.

* Dx rel-1: N760 VAGINITIS AGUDA.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Se da tratamiento médico se toma paraclínicos de estudio por persistencia de cuadro clínico. Se dan recomendaciones puntuales y signos de alarma. Medicamentos.

ALUMINIO ACETATO 2.2 g (POLVO) POLVO. Dosificación: realizar baños de asiento.

HIOSCINA N-BUTIL BROMURO 10 MG (GRAGEA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 1 CADA 8 HORAS

METRONIDAZOL 500 mg (OVULO O TABLETA VAGINAL) OVULO O TABLETA VAGINA. Dosificación: aplicar intravaginal cada noche.

NITROFURANTOINA 100 mg (TABLETA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA. Dosificación: una tableta vía oral cada 8 Horas.

LABORATORIOS.

UROCULTIVO (ANTIBIOGRAMA DE DISCO)

Enviado por Profesional: ERIKA MILENA MOYA NUÑEZ.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 24- #Interno:1551759906.

Fecha: 22/04/2016 09:53.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: Dolor en garganta.

Enfermedad Actual: Refiere que viene a consulta por cuadro clínico de 5 días de evolución de dolor en garganta, tos no productiva, estornudos, congestión nasal, rinorrea hialina, dolor en tórax y espalda, fiebre subjetiva y malestar general por lo que acude. Resto normal.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMAS.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 145/90 Pulso: 70 F.R: 17 Temperatura: 37 Peso: 161 Kg Talla: 66 Índice de Masa: 369.61

Circunferencia Abdominal (Cms): 83.

Cond. Generales: Normal.

Cabeza: Normal.

Ojos: Normal.
Oídos: Normal.
Nariz: Normal.
Orofaringe: Eritema y edema leve faríngeo.
Cuello: Normal.
Dorso: Normal.
Mamas: Normal.
Cardíaco: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos.
Pulmonar: Campos pulmonares bien ventilados sin agregados.
Abdomen: Blando depresible no masas ni megalias.
Genitales: Normal.
Extremidades: Normal.
Neurológico: Normal.
Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: J029 FARINGITIS AGUDA, NO ESPECIFICADA
* Dx rel-1: R030 LECTURA ELEVADA DE LA PRESION SANGUINEA, SIN DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

PACIENTE CON CUADRO DE FARINGITIS AGUDA VIRAL POR LO QUE SE FORMUJLA PARA SINTOMAS, ACETAMINOFEN Y KETIOTIFENO. SE ENCUENTRA CIFRA DE TENSION ELEVADA 145/90 MMHG POR LO QUE SE INDICA AFINAMIENTO POR 10 DIAS (NO EN DROGUERIAS, SIN COMIDA 1/2 HORA ANTES Y SENTADAS 20 MIN) Y TRAER RESULTADOS. SE DAN INDICACIONES MEDICAS Y SIGNOS DE ALARMA PARA ACUDIR A URGENCIAS.

MEDICAMENTOS.

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 1 TABLETA CADA 6 HORAS

KETOTIFENO 20 mg. JARABE GENERICO JARABE. Dosificación: TOMAR 1 CUCHARADA CADA 8 HORAS.

Enviado por Profesional: AMARUC EMILIO BECERRA MORA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 25- #Interno:1551973575.

Fecha: 07/07/2016 07:02.

Especialidad: NEFROLOGIA.

Motivo de Consulta: valoración Nefrología.

Enfermedad Actual: Paciente con historia de HTA diagnosticada hace 3 meses, tratamiento actual Asa 100 mg vo día, Losartan 50 mg, Atorvastatina 40 mg noche, referida para Screening de nefropatía, no edemas, adecuada diuresis.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMAS.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 118/60 Pulso: 78 F.R: 18 Temperatura: 37 Peso: 62 Kg Talla: 165 Índice de Masa: 22.77

Circunferencia Abdominal (Cms): 120

Cond. Generales: Normal

Cabeza: Normal

Ojos: Normal

Oidos: Normal

Nariz: Normal

Orofaringe: Normal

Cuello: Normal

Dorso: Normal

Mamas: Normal

Cardíaco: Normal

Pulmonar: Normal

Abdomen: Normal

Genitales: Normal

Extremidades: Normal

Neurológico: Normal

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)

RESUMEN Y COMENTARIOS.

LBS 29/06/2016: MICROALB 39 GLUC 97 HB 13.9 HT 42 HDL 50 BUN 25 CT 224 CR 1.33
TG 139 PO OK TFG CKD EPI 40 MLMIN.

ANALISIS.

1. ERC G3bA2
2. NEFROPATIA HIPERTENSIVA
3. HTA CONTROLADA
4. HIPERCOLESTEROLEMIA

PLAN.

LOSARTAN 50 MG BID, ESTATINA, SEGUIMIENTO NEFROLOGIA CADA 4 MESES, DIETA RENAL CRONICA.

LABORATORIOS.

CREATININA EN SUERO U OTROS FLUIDOS, NITROGENO UREICO [BUN], UROANALISIS.

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

ECOGRAFIA DE VIAS URINARIAS (RIÑONES, VEJIGA Y PROSTATA TRANSABDOMINAL).

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

NEFROLOGIA.

Remisión: CONTROL NEFROLOGIA EN 4 MESES.

Enviado por Profesional: AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 26- #Interno:1552100806.

Fecha: 19/08/2016 10:12.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: " Se me hincharon las manos"

Enfermedad Actual: Paciente con cuadro clínico de 10 días de evolución consistente en prurito y rash en frente, concomitante en dolor en espalda, edema en manos, en automanejo con acetaminofén obteniendo mejoría.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES

T.A: 90/60 Pulso: 64 F.R: 19 Temperatura: 36 Peso: 62 Kg Talla: 162 Índice de Masa: 23.62

Circunferencia Abdominal (Cms): 75

Cond. Generales: Buen estado general.

Cabeza: Normal

Ojos: Normal

Oídos: Normal

Nariz: Normal

Orofaringe: Normal

Cuello: Normal

Dorso: Normal

Mamas: Normal

Cardíaco: RSCS Rítmicos

Pulmonar: RSRS sin agregados

Abdomen: Normal

Genitales: Normal

Extremidades: Normal

Neurológico: Sin déficit aparente

Otros: Lesiones de bordes indefinidos, cafés, en cara región frontal eritema.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: L309 DERMATITIS, NO ESPECIFICADA

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente con cuadro clínico de 10 días de evolución consistente en prurito y rash en frente, concomitante en dolor en espalda, edema en manos, en automanejo con acetaminofén obteniendo mejoría. Al examen físico, lesiones de bordes indefinidos, cafés, en cara región frontal eritema. Se indica Loratadina, Acetaminofén, se explica conducta a paciente quien entiende y acepta.

MEDICAMENTOS.

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. TOMAR 1 TABLETA CADA 6 HORAS.

LORATADINA 10 mg (TABLETA) TABLETA. TOMAR 1 TABLETA CADA NOCHE.

Enviado por Profesional: ANGELICA MARIA RODRIGUEZ PERALTA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 27 - #Interno:6003523772.

Fecha: 16/01/2017 10:05.

Especialidad: DERMATOLOGIA.

Motivo de Consulta: Dermatología Marly primera vez.

Enfermedad Actual: edad: 73 años. Paciente consulta por aparición de lesiones pigmentadas en frente y en manos de 4 meses de evolución, valorada por medico dermatólogo particular quien FORMULO: SUNSKIN- HUMECTANTE-D- FORMULA MAGISTRAL: con corticoide que aplico durante 20 dias.

PARACLINICOS: 21/11/2016: ANTI-DNA: 36. HEMOGRAMA. WBC: 3.4 PLAQUETAS: 145.000.

ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA: NEFROPATIA – HTA CRONICA?

Examen físico: 1. Macula pardo clara en frente de bordes clínicos irregulares.

IDx:

1. REACCION LIQUENOIDE.

L819 TRASTORNO DE LA PIGMENTACION, NO ESPECIFICADO.

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

DERMATOLOGIA.

Remisión: CONTROL EN 3 MESES

Enviado por Profesional: MARIA ALEJANDRA CHAPARRO MANOSALVA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 28 - #Interno:6005087614.

Fecha: 22/02/2017 09:18.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: "Dolor en la pierna"*****PRIORITARIA

Enfermedad Actual: Refiere la paciente dolor en la pierna izquierda de varios dias con limitación al caminar y además una lesión en dedo de la pierna contraria por lo cual consulta.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES

T.A: 130/80 Pulso: 75 F.R: 20 Temperatura: 36 Peso: 56 Kg Talla: 160 Índice de Masa: 21.88 Circunferencia Abdominal (Cms): 65.

Cond. Generales: Consciente.

Cabeza: Normocéfalo.

Ojos: Pupilas isocóricas normo reactivas a la luz escleras anictéricas.

Oídos: Normal.

Nariz: Normal.

Orofaringe: Normal.

Cuello: Normal.

Dorso: Normal.

Mamas: Normal.

Cardíaco: Ruidos cardiacos rítmicos no soplos no taquicardia.
pulmonar: Sin agregados.

Abdomen: No doloroso.

Genitales: Normal.

Extremidades: Dolor movilización de la rodilla izquierda con edema.

Neurológico: Sin déficit.

Otros: Normal

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: R529 DOLOR, NO ESPECIFICADO

RESUMEN Y COMENTARIOS.

La paciente maneja analgésicos comerciales de manera particular. Se ordena rx de la rodilla para definir una conducta ya que la paciente afirma seguir manejos particulares tanto para Hta-Insuf renal.

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

RADIOGRAFIA DE RODILLA (AP, LATERAL).

Enviado por Profesional: ROCIO LUZ ZUÑIGA ANDRADE.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 29 - #Interno:6006258899.

Fecha: 22/03/2017.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: FALLAS SISTEMA

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/80 Pulso: 75 F.R: 20 Temperatura: 36 Peso: 60 Kg Talla: 158 Índice de Masa: 24.03
Circunferencia Abdominal (Cms): 65

EXAMEN FISICO.

Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: G470 TRASTORNOS DEL INICIO Y DEL MANTENIMIENTO DEL SUEÑO
[INSOMNIOS]

RESUMEN Y COMENTARIOS

Paciente solo consulta para que se le transcriba la fórmula de amitriptilina 25 mgs dada por 5 md interna y además una orden para terapia física por los dolores articulares. La paciente decide seguir siendo manejada por medicina interna de manera particular.

MEDICAMENTOS

AMITRIPTILINA CLORHIDRATO 25 mg (TABLETA) TABLETA. TOMAR UNA TAB DIARIA

Enviado por Profesional: ROCIO LUZ ZUÑIGA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 30 - #Interno:6007281232.

Fecha: 18/04/2017 09:33.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: " Me salió agua por el oído **** CITA NO PROGRAMADA***

Enfermedad Actual: Paciente con cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en rinorrea amarilla asociada con expectoración hialina, otalgia de oído izquierdo

asociado a secreción hialina, malestar general, niega fiebre, niega otros síntomas asociados.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/80 Pulso: 69 F.R: 18 Temperatura: 36.5 Peso: 54 Kg Talla: 162 Índice de Masa: 20.58

Circunferencia Abdominal (Cms): 60.

Cond. Generales: Buen estado general alerta afebril hidratada no signos de SIRS ni de dificultad respiratoria. Cabeza: Normal. Ojos: Normal. Oídos: Otoscopia izquierda membrana timpánica con perforación central no se evidencia secreción. Nariz: Normal. Orofaringe: Eritematosa congestiva amigada las eutróficas no placas no criptas. Cuello: Normal. Dorso: Normal. Mamas: Normal. Cardíaco: Normal. Pulmonar: Normal. Abdomen: Normal. Genitales: Normal. Extremidades: Normal. Neurológico: Normal. Otros: Normal

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: H720 PERFORACION CENTRAL DE LA MEMBRANA TIMPANICA

RESUMEN Y COMENTARIOS.

PACIENTE CON PERFORACIÓN TIMPÁNICA EN PIDO IZQUIERDO Y ROINOFARINGITIS VIARL SE DECIDE MANJEJO ANTIBIOTICO Y REMISION A ORL, SE DAN RECOMEDNAICOENS GENERALES Y SIGNSO DE ALARMA PACIENTE REFIERE ACEPTAR Y ENTENDER. MEDIDAS DE OIDO SECO EVITAR MAR, PSICINA, TAPON DE OIDO PARA EL BAÑO.

MEDICAMENTOS.

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. TOMAR 1 TABLETA CADA 8 HRS O SEGUN DOLOR

AMOXICILINA 500 mg (TABLETA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA. Tomar 1 TABLETA CADA 8 HRS POR 7 DIAS.

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

OTORRINOLARINGOLOGIA.

Remisión: PERFORACION TIMPANICA.

Enviado por Profesional: DAYANNA ROMERO IBAÑEZ

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 31 - #Interno:6009520150.

Fecha: 08/06/2017.

Especialidad: OTORRINOLARINGOLOGIA.

Motivo de Consulta: Problema oído izquierdo.

Enfermedad Actual: al parecer antecedente de otitis, con mejoría de síntomas, se sospecha perforación timpánica, audiometría, 2017; pta de 15 db bilateral, impedanciometria; A – normal.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

Peso: 55 Kg Talla: 160 Índice de Masa: 21.48.

Normal.

Otros: Normal

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: Z011 EXAMEN DE OIDOS Y DE LA AUDICION

RESUMEN Y COMENTARIOS.

No hay perforación timpánica, audición es funcional bilateral. Salida por otorrino.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 32 - #Interno:6014934035.

Fecha: 09/10/2017 10:22.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: Control de Tensión arterial y resultados.

Enfermedad Actual: Paciente acude para control de afinamiento enviado por medicina interna de forma particular acude hoy con afinamiento de Tensión arterial con pico de 140/80 (en clima cálido) y en Bogotá 120/80 refiere no toma de antihipertensivos hace 1 año trae reporte de paraclínicos solicitados por el programa y tomados EL 26/9/2017 COLESTEROL TOTAL 239, MICROALBUMINURIA 280, CREATINURIA 435, HDL 56, CREATININA 1.52, CREATININA ESPONTANEA 64.5, TGDS 218, GLUCOSA 99, PDO PROTEINAS 30MD/DL, PH 5, DENSIDAD 1020, LEUCOS 0-2XC, HEMATIES 20-25, BACTERIAS +, MOCO +.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 160/100 Pulso: 70 F.R: 18 Temperatura: 36.0 Peso: 56 Kg Talla: 161 Índice de Masa: 21.6.

Circunferencia Abdominal (Cms): 82. Cond. Generales: Buenas condiciones generales, a febril, hidratado, no signos de dificultad respiratoria, alerta, activo.

Cardíaco: ruidos cardíacos rítmicos, no soplos no desdoblamientos

Pulmonar: campos pulmonares bien ventilados, murmullo vesicular normal, no ruidos sobreagregados, adecuada expansión torácica.

Abdomen: abdomen blando, depresible, no masas, no visceromegalias, no dolor a la palpación, peristaltismo

Otros: Normal

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Se decide inicio de hipolipemiente.

Se orden de control renal.

Control médico de programas.

Se continua con losartan hasta revisión de pruebas renales y control de TA.

Se solicita Ekg control anual.

MEDICAMENTOS.

Medicamento: ATORVASTATINA 40 MG (TABLETA) TABLETA. TOMAR UNA TAB CADA NOCHE.

LOSARTAN 50 mg (TABLETA) TABLETA. TOMAR UNA TAB CADA 24 HORAS

LABORATORIOS.

CREATININA DEPURACION, PROTEINAS EN ORINA DE 24 HORAS.

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS).

ELECTROCARDIOGRAMA DE RITMO O DE SUPERFICIE SOD

Enviado por Profesional: ERIKA MILENA MOYA NUÑEZ.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 33 - #Interno:6015435248 // Entidad: NUEVA E.P.S

Fecha: 19/10/2017 16:26.

Especialidad: DERMATOLOGIA.

Motivo de Consulta: Control.

Enfermedad Actual: Paciente con antecedente de nefropatía crónica de causa desconocida no controlada según últimos paraclínicos; presenta de un año de evolución de lesiones eritematosas y pigmentadas en región de la frente, actualmente con lesiones eritematosas en el cuello prurito persistente generalizado.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

EXAMEN FISICO.

Cond. Generales: Normal. Cabeza: Normal. Ojos: Normal. Oídos: Normal. Nariz: Normal. Orofaringe: Normal. Cuello: Normal. Dorso: Normal. Mamas: Normal. Cardíaco: Normal. Pulmonar: Normal. Abdomen: Normal. Genitales: Normal. Extremidades: Normal. Neurológico: Normal. Otros: Lesiones eritematosas desaparecen a la digitopresión.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: M329 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, SIN OTRA ESPECIFICACION

RESUMEN Y COMENTARIOS.

IDX:

LUPUS ERITEMATOSO SITEMICO.

LABORATORIOS.

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES AUTOMATIZADO. ANTICUERPOS ANTINUCLEARES AUTOMATIZADO. COMPLEMENTO HEMOLITICO AL 50% [CH 50] MANUAL O SEMIAUTOMATIZADO. DNA n ANTICUERPOS MANUAL. HEMOGRAMA IV (HEMOGLOBINA HEMATOCRITO RECUENTO DE ERITROCITOS INDICES ERITROCITARIOS LEUCOGRAMA

RECuento DE PLAQUETAS INDICES PLAQUETARIOS Y MORFOLOGIA ELECTRONICA E HISTOGRAMA) AUTOMATIZADO.

PROCEDIMIENTOS.

BIOPSIA DE PIEL CON SACABOCADO Y SUTURA SIMPLE

Enviado por Profesional: JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA.

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

DERMATOLOGIA.

CONTROL CON RESULTADOS.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 34 - #Interno:6015437647 // Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA Registro: 7179215 Fecha: 19/10/2017 16:53 Sede: UT VIVA BOGOTA - MARLY

Especialidad: DERMATOLOGIA.

Motivo de Consulta: Paciente ya valorada ya atendida ver hc.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

EXAMEN FÍSICO.

Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: L299 PRURITO, NO ESPECIFICADO.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 35 - #Interno:6017783898 // Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA Registro: 7179215 Fecha: 07/12/2017 18:03 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Especialidad: DERMATOLOGIA.

Motivo de Consulta: Resultados.

Enfermedad Actual: Reporte de HEMOGRAMA 31/10/2017 LEUCOCITOS 4.7 ERITROCITOS 4.03 PLAQUETAS 261.000 DNA NEGATIVO 02/11/2017 ANTICUERPOS ANTINUCLEARES 1/1280 23/11/2017 TSH 2.30 T4 L 1.24 BIOPSIA CUTANEA PIEL DEL CUELLO LADO DERECHO LESIONES ERITEMATOSAS 27/11/2017 Los cortes muestran con epidermis ondulante orto queratosis y en dermis presencia de bandas de colágeno dispuestas entre un material de aspecto mixoide con algunas células fusiformes entremezcladas. Los elementos histológicos requieren de nuevos cortes y coloraciones especiales solicitamos autorización.

DX POSIBLE DERMATOSIS INESPECIFICA EN ESTUDIO.

DERMATOPATOLOGA. 28/11/2017 CH 50 29.1 NORMAL.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA

No refiere.

EXAMEN FÍSICO:

Normal.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: L931 LUPUS ERITEMATOSO CUTANEO SUBAGUDO

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

DERMATOLOGIA

Remisión: CONTROL CON RESULTADOS

Enviado por Profesional: JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA Registro.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 36 - #Interno:6017784818 // Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA Registro: 7179215 Fecha:

07/12/2017 18:31 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Especialidad: DERMATOLOGIA.

Motivo de Consulta: Paciente ya valorada ver hc.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

EXAMEN FISICO.

Normal

DIAGNOSTICO.

Dx Ppal: M329 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, SIN OTRA ESPECIFICACION.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 37 - #Interno:6018380205 // Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA Registro: 7179215 Fecha:

21/12/2017 19:42 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Especialidad: DERMATOLOGIA.

Motivo de Consulta: Control.

Enfermedad Actual: Paciente quien trae resumen de historia clínica de hospitalización de diciembre de 2016 en donde encuentro padeció anemia leucopenia ANAS elevados al parecer clínica de Perniosis Lupica, daño renal que correspondió según biopsia a glomerulonefritis. Esta en controles por m interna Nefrología particular, sin medicación. El 30 de enero tiene cita con m interna de eps. Considero según biopsia reciente de cuello curso con episodio de lupus cutánea subagudo actualmente asintomática.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

EXAMEN FISICO.

Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: M329 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, SIN OTRA ESPECIFICACION

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

DERMATOLOGIA.

Control en tres meses.

**ATENCION CONSULTA EXTERNA # 38 - #Interno:6020013436 // Entidad: NUEVA E.P.S.
Profesional: JOSE GOMEZ Registro: 72150750 Fecha: 30/01/2018 10:57 Sede: UT VIVA
BOGOTA – AMERICAS.
Especialidad: MEDICINA INTERNA.**

Motivo de Consulta: "Cita Control".

Enfermedad Actual: Paciente de 74 años quien asiste a consulta.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 140/90 Pulso: 76 F.R: 18 Temperatura: 36.4 Peso: 60.0 Kg Talla: 159 Índice de Masa: 23.73 Circunferencia Abdominal (Cms): 92.

Cond. Generales: Alerta, hidratada, sin dificultad respiratoria, tolerando la vía oral.

Cabeza: Normocéfala. Ojos: Normal. Oídos: Normal. Nariz: Normal. Orofaringe: Normal. Cuello: no masas no adenopatías, Dorso: Normal. Mamas: Normal. Cardíaco: Normal. Pulmonar: Normal. Abdomen: Normal. Genitales: Normal. Extremidades: eutróficas no edema buen llenado capilar menor de 2 seg. Neurológico: no déficit motor ni sensitivo aparente. Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA.

* Dx rel-1: M329 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, SIN OTRA ESPECIFICACION.

* Dx rel-2: R030 LECTURA ELEVADA DE LA PRESION SANGUINEA, SIN DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente con antecedentes descritos en historia clínica, paciente cursando con proteinuria significativa, Nefropatía lúpica interrogada, se ordena Anas, Enas , fosforo, anticuerpos DNA, Calcio, creatinina, depuración de creatinina, potasio, TSH hemograma , revaloración con exámenes medico ordenados, indico recomendaciones, ordena médicas y signos de alarma, se ordena la toma de cifras tensionales durante 10 días, paciente refiere entender y aceptar lo expuesto.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA.

* Dx rel-1: M329 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, SIN OTRA ESPECIFICACION.

* Dx rel-2: R030 LECTURA ELEVADA DE LA PRESION SANGUINEA, SIN DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Control medicina interna.

IDX:

1 LES.

2. NEFROPATIA LUPICA?

3. HTA A DESCARTAR.

Paciente con antecedentes anotados conocido por el servicio asiste a control de patologías de base en el momento niega emesis niega diarrea niega Hospitalizaciones recientes.

TA ambulatoria 130/80 120/80 130/80 130/90 120/80 120/80.

20/2/18 ANTI DNA 14.8 TSH 2.90

CH: LECUS 5.3, HB 10.9, HTO 26.5, PLA 264. FOSFORO 3.65, K 4.51. CREAT 1.39. PROTEINAS 24 HORAS 852 VOLUMEN 1310.

BX RENAL 12/2016 Necrosis tubular aguda en regeneración.

Nefropatía mediada por complejos inmunes con depósitos IGA.

EF: TA 150/90, FC 78, FR 20, SAT 95.

RSCS RITMICOS SIN SOPLOS. RSRs SIN AGREGADOS.

ABD BLANDO DEPREIBLE NO DOLOROSO NO SIP.

EXT SIMETRICAS MOVILES.

SNC SIN DEFICIT APARENTE.

ANALISIS.

Paciente con antecedentes anotados, con cifras tensionales dentro de metas, se explica que resultado de biopsia descarta les y muestra nefropatía por IgA vs necrosis tubular por histopatología 2016, sin criterios clasificatorios actuales de les y sin hallazgo histopatológicos renales que indiquen nefropatía lúpica, documenta anemia normocítica normocrómica y leve Hiperazoemia TGF CK EPID 37 (3B). Se solicita depuración creatinina y proteínas 24 horas.

Se da orden de Nefrología.

Se da orden de losartan 1 al día.

Se explica a paciente. Se dan signos de alarma. Refiere entender y aceptar.

Se da de alta por medicina interna.

DR GUIO INTERNISTA / DR GALVIS MED GENERAL.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 39 - #Interno:6021773711 // Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA Registro: 7179215 Fecha: 05/03/2018 09:34 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Especialidad: DERMATOLOGIA.

Motivo de Consulta: resultados.

Enfermedad Actual: REPORTE DE 20/02/2018 ANTI-DNA 14.8 NORMAL. TSH 2.90 NORMAL. HEMOGRAMA LEUCOCITOS 5.3 ERITROCITOS 4.13 PLAQUETAS 264.000

FOSFORO 3.65 POTASIO 4.51 NORMALES. CREATININA 1.39 LEVEMENTE ELEVADA CREATINURIA 852 NORMAL. Actualmente sin lesiones en piel pendiente valoración por medicina interna para definir manejo.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

EXAMEN FISICO.

Normal.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: M328 OTRAS FORMAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

DERMATOLOGIA.

Remisión: CONTROL EN DOS MESES.

**ATENCION CONSULTA EXTERNA # 40 - #Interno:6021775121 // Entidad: NUEVA E.P.S.
Profesional: JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA Registro: 7179215 Fecha:
05/03/2018 09:47 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.
Especialidad: DERMATOLOGIA.**

Motivo de Consulta: Paciente ya atendida hoy se abre historia clínica para orden de control.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

EXAMEN FISICO.

Normal.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: M329 LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, SIN OTRA ESPECIFICACION.

REFERENCIA – CONTRAREFERENCIA.

DERMATOLOGIA.

Remisión: Control en dos Meses.

**ATENCION CONSULTA EXTERNA # 41 - #Interno:6029486438 // Entidad: NUEVA E.P.S.
Profesional: FONSECA BECERRA MARTHA LIZETH Registro: 1053609158 Fecha:
03/08/2018 11:01 Sede: UT VIVA BOGOTA – AMERICAS.
Especialidad: MEDICINA GENERAL.**

Motivo de Consulta: Se me durmió medio cuerpo.

Enfermedad Actual: Paciente de 75 años de edad consulta por cuadro de parestesias en hemicuerpo derecho niega alteraciones de estado de consciencia niega alteraciones motoras. Niega alteraciones de lenguaje niega otros síntomas asociados.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 110/70 Pulso: 70 F.R: 18 Temperatura: 36.5 Peso: 62.0 Kg Talla: 170 Índice de Masa: 21.45

Resto de examen se reporta: Normal

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: N159 ENFERMEDAD RENAL TUBULOINTERSTICIAL, NO ESPECIFICADA.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente de 75 años de edad consulta por cuadro clínico descrito al examen físico sin evidencia de déficit motor o sensitivo sin alteraciones de pares craneales, sin alteraciones para la marcha, sin signos cerebelosos ni meníngeos, sin alteraciones de lenguaje, se dan recomendaciones de estilos de vida saludable dieta ejercicio continuar seguimiento por especialidades tratantes en manejo por reumatología Nefrología, se solicita perfil lipídico de control sin paraclínicos recientes con antecedente de dislipidemia pura moderada, se explican signos de alarma de déficit motor o sensitivo para asistir por urgencias, paciente refiere entender y aceptar.

Enviado por Profesional: FONSECA BECERRA MARTHA LIZETH.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 42 - #Interno:6037252374 // Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: NORIEGA ROMERO WIESNER FERNEY Registro: 1032383467 Fecha: 28/12/2018 17:31 Sede: UT VIVA BOGOTA.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: "dolor lumbar"

Enfermedad Actual: paciente consulta por dolor lumbar a nivel de espalda baja intensidad 5/10 niega traumatismos asociados clínica de 2 meses de evolución se irradia a pierna derecha niega picos febriles. Síntomas Generales: Niega fiebre persistente, niega cambios de peso abruptos, niega sudoración nocturna.

Cardiovascular: niega dolor precordial niega disnea.

Respiratorio: niega disnea niega hemoptisis.

Gastrointestinal: niega ictericia niega melenas niega rectorragia.

Genitourinario: niega anuria niega hematuria.

Musculoesquelético: niega retracciones musculares.

Neurológico: niega pérdida de conocimiento o convulsión niega pérdida de fuerza o sensibilidad.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 124/64. Pulso: 78. F.R: 17. Temperatura: 36.5. Peso: 68.0 Kg. Talla: 164. Índice de Masa: 25.28 Circunferencia Abdominal (Cms): 78.

Cond. Generales: Paciente hidratado a febril sin desaturaciones a la medio mucosa oral y nasal hidratada no ictericia amígdalas hiperémicas sin exudado Normal. Cabeza: Normal. Ojos: Normal. Oídos: Normal. Nariz: Normal. Orofaringe: Normal. Cuello: Cuello no masas no ingurgitación yugular. Dorso: Normal. Mamas: Normal. Cardíaco: Tórax ruidos cardiacos rítmicos respiratorios no agregados pulmonares Abdomen blando depresible no masas peristaltismo aumentado. Pulmonar: Normal. Abdomen: Normal. Genitales: Genitales no explorados. Extremidades: Extremidades no edema no deformación fuerza y sensibilidad normal no flogosis no deformación articular Lasegue Bragard negativo. Neurológico: Pares craneales simétricos sin signos de meningismo no focalización neurológica Piel sin lesiones. Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: M545 LUMBAGO NO ESPECIFICADO.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente con clínica compatible con lumbago, paciente sin signos de radiculopatía Lasegue, signo de la cuerda del arco negativo, prueba contra lateral cruzada negativa, Test de Patrick negativa, paciente sin síntomas urinarios, niega traumatismos asociados, considero causa mecánica se anexa manejo de primera línea control médico por cita no programa si banderas de alarma, se indica seguimiento por cita programada. Paciente con uso crónico de corticoides se solicita Rx lumbosacra al egreso paciente con estabilidad hemodinámica sin signos de SIRS, no déficit neurológico asociado, no irritación peritoneal no banderas de alarma, se dan recomendaciones claras más signos de alarma verbales y escritos paciente entiende y acepta conducta establecida.

MEDICAMENTOS.

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. TOMAR 1 TAB CADA 12 HRS SEGUN DOLOR. DEXAMETASONA ACETATO 8 mg/2mL (SOLUCION INYECTABLE) SOLUCION INYECTABLE: dosis única intramuscular.

Enviado por Profesional: NORIEGA ROMERO WIESNER FERNEY.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 43 - #Interno:6040327064 // Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: JUAN CARLOS DIAZ MUÑOZ Registro: 73195235 Fecha: 26/02/2019 07:05

Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: Cita dada como no programada, la tos.

Enfermedad Actual: acude paciente en buen estado general, cita dada como no programada. Con diagnostico actual de lumbago ultimo control en enero 2019, el día de hoy refiere acudir por clínica de tos recurrente con coriza odinofagia, tos es seca, empeora en la noche no sudoración nocturna, no empeora en la noche. Último episodio en enero 16-2019, realiza leve resolución de síntomas y nuevamente reaparecen, niega síntomas como disnea, taquicardia, dolor torácico.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 115/72 Pulso: 72 F.R: 16 Temperatura: 37 Peso: 62.0 Kg Talla: 160 Índice de Masa: 24.22. Circunferencia Abdominal (Cms): 83

Ojos: fondo de ojo normal, no fotofobia.

Orofaringe: congestión e hiperemia de la mucosa oral, no hay placas.

Cuello: cuello móvil no masas no adenopatías.

Cardíaco: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos.

Pulmonar: murmullo vesicular universal no movilización mínimas de secreciones, no crépitos, no sibilantes.

Abdomen: blando, no masas no megalias no irritación peritoneal.

Genitales: No explorado.

Extremidades: No edemas pulsos normales.

Resto normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: J00X RINOFARINGITIS AGUDA (RESFRIADO COMUN).

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Encuentro paciente en buenas condiciones general, sin signos de alarma al examen físico, paciente con cifras tensionales en metas, por lo que explico sus diagnóstico.

1. RINOFARINIGITIS.

Por lo que: se informa estado de salud actual, lavado de manos, uso de tapabocas, tomar líquidos abundantes en el día, se da manejo a síntomas, control según evolución, se asesora y dan recomendación de acuerdo con su patología y a la edad en: realización de actividad física por lo menos dos veces a la semana de 30 min. Explicación en hábitos saludable de vida (comer bajo en sal, bajo en harinas, bajo en azúcares, bebidas oscuras y harinas). Se explica la importancia del autocuidado y la realización del autoexamen mamario.

MEDICAMENTOS.

ASCORBICO ACIDO 500 mg (TABLETA) TABLETA. Tomar una tableta vía oral en las mañanas diario.

CLORFENIRAMINA MALEATO 4 mg (TABLETA) TABLETA. Iniciar una tableta vía oral cada 12 horas x 3 días, continuar una tableta en la noche.

KETOTIFENO 1 mg/5 mL (JARABE) JARABE. Tomar una cucharada cada 8 horas x 5 días.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 44 - #Interno:6042966640 // Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: MARIA JUDITH RAMIREZ CALVO Registro: 1019036327 Fecha: 12/04/2019

16:24 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: Tos.

Enfermedad Actual: Paciente con antecedentes de HTA, IRC en control por reumatología Sind. Sjögren en control por reumatología refiere cuadro de 3 meses de tos con

expectoración asociado a disnea disfgia niega tratamiento /// paciente quien refiere cuadro de 4 dias de disuria niega hematuria.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 140/80. Pulso: 76. F.R: 19. Temperatura: 36. Peso: 59.0 Kg. Talla: 160. Índice de Masa: 23.05. Circunferencia Abdominal (Cms): 89.

Cond. Generales: Buen estado general.

Cabeza: Normocéfalo.

Orofaringe: Sin alteraciones aparentes.

Pulmonar: Ruidos respiratorios presentes no ronus no sibilancias no signos de dificultad respiratoria.

Abdomen: Blando depresible dolor en hemi-abdomen inferior no signos de irritación peritoneal.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: R05X TOS.

* Dx rel-1: N390 INFECCION DE VIAS URINARIAS, SITIO NO ESPECIFICADO.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente con tos de larga data al examen físico campos pulmonares sin ronus sin sibilancia no signos de dificultad respiratoria persiste con tos y disnea solicito espirometría para definir conducta. Se inicia antitusivo.

Adicionalmente solicito baciloscopia.

Paciente con síntomas sugestivo a IVU se inicia antibiótico por 7 días.

Se da recomendaciones y signos de alarma.

MEDICAMENTOS.

CEFALEXINA 500 mg (TABLETA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA, Tomar 1 tableta cada 12 horas.

KETOTIFENO 1 mg/5 mL (JARABE) JARABE. Tomar una cucharada cada 8 horas por tos.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 45 - #Interno:6046094320 // Entidad: NUEVA E.P.S

Profesional: BELLO VILLARRAGA DIANA PATRICIA Registro: 41703040 Fecha:

11/06/2019 13:54 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: CONSULTA NO PRORGAMADA.

" CONTROL".

Enfermedad Actual: Antecedente de LES y de ERC G4 A2- Nefropatía IgA, en control por nefrología, Sx. de Sjögren en control por reumatología quien la valoro hace un mes dio

orden de TAC con medio de contraste y tiene cita con neumología el día 12 de julio del 2019. En la actualidad asintomática de vista cardiovascular. en manejo antiproteinurico con Losartan 50x1. Niega antecedente exposicionales.

Ingresa con: espirometría del día 4 de junio del 2019: normal. Baciloscopias 1 y 3 muestras de abril del 2019: negativas.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

Lo descrito en enfermedad actual.

SIGNOS VITALES.

T.A: 120/70 Pulso: 78 F.R: 17 Temperatura: 36 Peso: 59.0 Kg Talla: 160 Índice de Masa: 23.05

Circunferencia Abdominal (Cms): 89

Cond. Generales: buenas condiciones generales.

Cabeza: normocéfalo.

Ojos: pupilas isocóricas normo reactivas.

Cuello: no masas.

Cardíaco: ruidos cardíacos rítmicos.

Pulmonar: ventilación pulmonar normal, sin sobreagregados.

Abdomen: blando, sin masas, sin megalias.

Genitales: no explorado.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: J849 ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL, NO ESPECIFICADA

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Antecedentes ya descritos, tiene pendiente TAC de tórax y valoración por neumología. Se da orden de Creatinina para TAC de contraste.

ATENCION CONSULTA EXTERNA # 46 - #Interno:6047909455 // Entidad: NUEVA E.P.S

Profesional: Donaldo Enrique Diaz Morillo Registro: 918/1991 Fecha: 12/07/2019 17:32

Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Especialidad: NEUMOLOGIA.

Motivo de Consulta: Primera vez neumología.

Enfermedad Actual: Paciente con antecedente de LES y de ERC G4 A2- Nefropatía IGA, en control por Nefrología, Sx. de Sjögren en control por reumatología para clasificación de enfermedad descrita - direccionada como seguimiento por TBC a descartar por tos de 3 meses - y hemoptisis - aporta TACAR TORAX julio 4-2019: engrosamiento y cambios fibróticos del intersticio peribronco-vascular - cicatrices pulmonares apicales derechas con retracción del parénquima - destrucción de vías aéreas con espacios enfisematosos. Múltiples nódulos solidos bilaterales, hacia lóbulos inferiores- hasta 40 mm -- no derrames.

LAB JUNIO 28 -2019 CREATININA 1.58.

LAB DE ABRIL 2019. CREATININA 1.77, GOT 29.3, LEUCOS 4040, PLAQUETAS 307, HG 13.5.

CFV DE MAYO 2019 Paciente presenta patrón respiratorio normal no cumple criterios de ATS, BK negativo dos muestras pendiente cultivo.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A: 112/72 Pulso: 75 F.R: 16 Temperatura: 37 Peso: 57.0 Kg Talla: 158 Índice de Masa: 22.83

Circunferencia Abdominal (Cms): 76.

Ojos: fondo de ojo normal, no fotofobia.

Cuello: cuello móvil, no masas no adenopatías.

Cardíaco: ruidos cardiacos rítmicos no soplos.

Pulmonar: murmullo vesicular normal.

Abdomen: blando depresible no doloroso.

Genitales: no explorado.

Extremidades: no edemas, pulsos normales.

Neurológico: no déficit neurológico.

Otros: Normal.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: R060 DISNEA.

* Dx rel-1: J449 ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA, NO ESPECIFICADA.

ANALISIS Y PLAN.

-Paciente con cifras tensionales controladas. paciente con DX no claro de LES. actual en seguimiento con reumatología.

-TACAR DE TORAX con características de patología nodular múltiples con EPOC asociado, en paciente con factor exposicional a carbón, deterioro de clase funcional MMRC 2 con tos crónica.

-Se solicita valoración por Cx. de tórax dado hallazgos de TACAR y orden de PPD, definir TBC Latente.

-CFV no cumple criterios de at, se solicita control de esta.

-Se inicia manejo a síntomas compatible con EPOC.

-Dan recomendaciones generales y claros signos de alarma. paciente y familiar refieren entender y aceptar.

-Control por neumología.

MEDICAMENTOS.

BROMURO DE IPRATROPIO 0.02 MG (SOLUCION PARA INHALACION - AEROSOL BUCAL 200 DOSIS) SOLUCION PARA INHALACION-AEROSOL. Dosificación: dos inhalaciones cada 8 horas.

DIHIDROCODEINA BITARTRATO 2.42 mg/mL (JARABE) JARABE. Dosificación: una cucharada cada 8 horas por 5 días y continuar en la noche una cucharada.
KETOTIFENO 1 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: tomar una tableta vía oral cada 12 horas por 30 días.

SERVICIOS (AYUDAS DX, PROCEDIMIENTOS),

ESPIROMETRIA O CURVA DE FLUJO VOLUMEN PRE Y POST BRONCODILATADORES.

RESULTADOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

Cirugía de tórax.

Remisión: TACAR TORAX JULIO 4 2019: Engrosamiento y cambios fibróticos del intersticio peri-bronovascular-cicatrices pulmonares apicales derechas con retracción del parénquima-destrucción de vía aéreas con espacios enfisematosos. Múltiples nódulos solidos bilaterales, hacia lóbulos inferiores-hasta 40 mm-no derrames.

NEUMOLOGIA.

Remisión: Control con reportes.

3.3. Control ambulatorio Nefrología Nueva EPS.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 1.

Fecha: 04/11/2016.

Especialidad: NEFROLOGIA.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Nefrología control.

1. ERC G3bA2
2. NEFROPATIA HIPERTENSIVA.
3. HTA CONTROLADA.
4. HIPERCOLESTEROLEMIA.

Refiere disnea de medianos esfuerzos y pérdida de peso involuntaria 5 kg en 2 meses.

Al Examen Físico: Tensión Arterial: 120/60, Frecuencia Cardiaca: 78, Frecuencia Respiratoria: 18, Peso: 57 KG.

Examen físico: sin cambios.

Laboratorios: 20/10/2016. BUN 34 CR 1.68 PO HEM 20-25 XC SANGRE 300 UL TFG CKD EPI 30 ML MIN. Eco renal: afectación parenquimatosa renal bilateral, litiasis renal bilateral menor de 4 mm, en todos los grupos caliciales. Sin fenómenos obstructivos.

ANALISIS.

Valoración urología por hematuria litiasis bilateral, cita medicina interna disnea y pérdida de peso, solicito eco cardio y Espirometría. Control Nefrología en 3 meses. Control consulta (laboratorios).

LABORATORIOS.

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES AUTOMATIZADO, COMPLEMENTO SERICO C3 SEMIAUTOMATIZADO, COMPLEMENTO SERICO C4 SEMIAUTOMATIZADO, CREATININA EN SUERO U OTROS FLUIDOS, DNA n ANTICUERPOS SEMIAUTOMATIZADO O AUTOMATIZADO, HEMOGRAMA I (HEMOGLOBINA HEMATOCRITO Y LEUCOGRAMA) MANUAL, NITROGENO UREICO [BUN], POTASIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS. UROANALISIS.

CONTROL CONSULTA (AYUDAS DIAGNOSTICAS).

ECOCARDIOGRAMA MODO M Y BIDIMENSIONAL, ESPIROMETRIA O CURVA DE FLUJO VOLUMEN PRE Y POST BRONCODILATADORES.

CONTROL CONSULTA (REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA).

MEDICINA INTERNA.

Remisión: DISNEA EN ESTUDIO -- PERDIDA DE PESO INVOLUNTARIA.

NEFROLOGIA.

Remisión: CONTROL EN 3 MESES

UROLOGIA.

Remisión: HEMATURIA - LITIASIS RENAL BILATERAL SIN FENOMENOS OBSTRUCTIVOS

Enviado por Profesional: AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 2.

Fecha: 02/05/2018.

NEFROLOGIA.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)

RESUMEN Y COMENTARIOS.

NEFROLOGIA CONTROL

ERC G3bA2

NEFROPATIA X IGA BX RENAL DIC DE 2016

LES?? ANAS EN TITULO MUY ALTO

HTA

HIPERLIPIDEMIA

LITIASIS RENAL

BX RENAL DIC DE 2016 NEFROPATIA MEDIADA POR COMPLEJOS INMUNES CONDEPOSITO MESANGIAL DE IGA C1Q

NEGATIVO- NECROSIS TUBULAR AGUDA EN FASE DE REGENERACION

ASINTOMATICA

AL Examen Físico Tensión Arterial 110/70 Frecuencia Cardiaca 78 Frecuencia Respiratoria 18 Peso 59 KG.

Examen Físico sin cambios.

LBS: NOV DE 2017 ANAS 1/1280 ANTI-DNA NEG PO HEMATURIA MICROSCOPICA

20/02/2018. ANTI DNA NEG TSH 2.9 HB 10.9 PL 264 P 3.65 K 4.5 CR 1.39 TFG 40 MLMIN PROT 561 MG DIA.

ANALISIS.

CON ERC MODERADA SECUNDARIA A NEFROPATIA IGA + HIPERTENSIVA, EN QUIEN ME LLAMA LA ATENCION PROTEINURIA, HEMATURIA Y ANAS + EN TITULO ALTO ANTI-DNA NEG COMPLEMENTO NORMAL, SE REALIZA BX RENAL EN DIC DE 2016 NO COMPATIBLE CON NEFRITIS LUPICA MAS PROBABLE NEFROPATIA IGA. POR LO TANTO SOLICITO CONCEPTO DE REUMATOLOGIA.

POR AHORA DE NUESTRA PARTE CONTINUA CON MANEJO ANTIPROTEINURICO CON LOSARTAN 50 MG BID CONTROL CONSULTA (LABORATORIOS).

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES AUTOMATIZADO.

COMPLEMENTO SERICO C3 SEMIAUTOMATIZADO.

COMPLEMENTO SERICO C4 SEMIAUTOMATIZADO.

CREATININA EN SUERO U OTROS FLUIDOS.

DNA n ANTICUERPOS SEMIAUTOMATIZADO O AUTOMATIZADO.

HEMOGRAMA I (HEMOGLOBINA HEMATOCRITO Y LEUCOGRAMA) MANUAL.

MICROALBUMINURIA AUTOMATIZADA EN ORINA PARCIAL.

NITROGENO UREICO [BUN].

POTASIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS.

UROANALISIS.

CONTROL CONSULTA (REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA).

CONTROL NEFROLOGIA EN 3 MESES

REUMATOLOGIA: ERC MODERADA- ANAS + PROTEINURIA, PERO BX RENAL NO COMPATIBLE CON LES, MAS COMPATIBLE CON NEFROPATIA IGA.

SOLICITO SU CONCEPTO ACERCA DE DX DE LES.

Enviado por Profesional: AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control #2 de consulta del:07/07/2016 /

Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR Registro: 1123998631.

Especialidad: NEFROLOGIA.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA.

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA).

RESUMEN Y COMENTARIOS.**NEFROLOGIA CONTROL.**

ERC G3bA2.

LES?? ANAS EN TITULO MUY ALTO.

HTA.

NEFROPATIA X IGA BX RENAL DIC DE 2016.

HIPERLIPIDEMIA.

LITIASIS RENAL.

Bx renal dic de 2016 nefropatía mediada por complejos inmunes con depósito mesangial de IGA C1Q negativo- Necrosis tubular aguda en fase de regeneración asintomática.

AL EF: TA: 110/70, FC: 78, FR: 18, P: 59 KG.

Examen Físico: sin cambios.

LBS NOV DE 2017: ANAS 1/1280. ANTI-DNA NEG. PO hematuria microscópica.

20/02/2018: ANTI DNA: NEG. TSH: 2.9. HB: 10.9. PL: 264. P: 3.65. K: 4.5. CR: 1.39. TFG: 40 ML/MIN. PROT: 561 MG DIA.

ANALISIS.

Con ERC moderada secundaria a Nefropatía IGA + Hipertensiva, en quien me llama la atención proteinuria, hematuria y ANAS + en título alto, ANTI-DNA Neg, complemento normal, se realiza BX renal en dic de 2016 no compatible con Nefritis lúpica más probable Nefropatía IGA. Por lo tanto solicito concepto de reumatología por ahora de nuestra parte continua con manejo antiproteinurico con losartan 50 mg.

REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

Especialidad: REUMATOLOGIA

Remisión: ERC MODERADA- ANAS + PROTEINURIA, PERO BX RENAL NO COMPATIBLE CON LES, MAS COMPATIBLE CON NEFROPATIA IGA SOLICITO SU CONCEPTO ACERCA DE DX DE LES,

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 3.

Fecha: 06/08/2018 08:48.

Especialidad: NEFROLOGIA.

DIAGNOSTICO CONTROL

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)

RESUMEN Y COMENTARIOS

NEFROLOGIA CONTROL

ERC G4A2

NEFROPATIA IGA BX RENAL DIC DE 2016

ENFERMEDAD NO DIFERENCIADA DEL TEJIDO CONECTIVO VES LES SEGUIMIENTO REUMATOLOGIA

HTA

ASINTOMATICA

AL EF TA 122/70 FC 78 FR 18 P 61 KG

EF SIN CAMBIOS

LBS 19/07/2018. ANTI-DNA NEG LEUCOS 4620 HB 12.1 HT 39.3 BUN 47 CR 1.81 K 5.1 MICROALB 103 MG L ALT 21.3 FA 116 PROT 226 MG DIA C3 9 C4 30 PO OK TFG CKD EPI 27 MLMIN ENAS NEG.

ANALISIS.

Paciente con deterioro de función renal, no hay factor predisponente aparente, sin proteinuria macro, ANTI-DNA Neg y complemento normal, no hay actividad en sedimento, según reumato no es claro Dx de les, considera enf no diferenciada del tejido conectivo con compromiso renal, dado hallazgo histológico en Bx renal, de Nefropatía IGA y deterioro de función renal decido curso de esteroides x 6 meses a dosis de 0.5 MG KG. En caso de que función renal con tendencia a deterioro solicitare biopsia control nefrología en 2 meses.

PDN 20 MG DIA.

CALCIO 600 MG +D 200.

OMEPRAZOL 20 MG DIA.

LOSARTAN 50 MG DIA.

CLOROQUINA 150 MG DIA.

CONTROL CONSULTA (MEDICAMENTOS).

CALCIO CARBONATO+VITAMINA D3 600 MG/200 IU (TABLETA) - GENERICO TABLETA.
TOMAR 1 X DIA.

LOSARTAN 50 mg (TABLETA) TABLETA. TOMAR 1 X DIA.

OMEPRAZOL 20 MG (CAPSULA) CAPSULA. TOMAR 1 X DIA EN AYUNAS.

PREDNISOLONA 5 mg (TABLETA) TABLETA. TOMAR 4 TAB VO CADA DIA.

Cantidad: 120

CONTROL CONSULTA (LABORATORIOS).

CREATININA EN SUERO U OTROS FLUIDOS, HEMOGRAMA I (HEMOGLOBINA HEMATOCRITO Y LEUCOGRAMA) MANUAL, NITROGENO UREICO [BUN], POTASIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS, UROANALISIS.

CONTROL CONSULTA (REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA).

CONTROL NEFROLOGIA EN 2 MESES.

Enviado por Profesional: AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 4.

Fecha: 11/10/2018

Especialidad: NEFROLOGIA

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)

RESUMEN Y COMENTARIOS.

NEFROLOGIA CONTROL.

ERC G3bA2.

NEFROPATIA IGA BX RENAL DIC DE 2016.

ENF DEL TEJIDO CONECTIVO NO DIFERENCIADA VS LES (POR EL MOMENTO DESCARTADO SEGUN REUMATO).

SJOGREN.

HTA.

ASINTOMATICA.

AL EF TA 122/60 FC 78 FR 18 P 61 KG.

EF SIN CAMBIOS.

LBS: 19/07/2018. ANAS 1/320.

05/10/2018. L 7180 HB 13.2 HT 42.2 PL 286 BUN 32 CR 1.57 K 4.3 PO OK TFG CKD EPI 32 MLMIN.

ANALISIS.

MEJORIA DE FUNCION RENAL POST INICIO DE ESTEROIDE, COMPLETA 3 MESES DE 6. IGUAL TTO CONTROL EN 3 MESES.

CONTROL CONSULTA (REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA)

NEFROLOGIA.

Remisión: CONTROL NEFROLOGIA EN 3 MESES.

Enviado por Profesional: AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 5.

Fecha: 26/12/2018.

Especialidad: NEFROLOGIA.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)

RESUMEN Y COMENTARIOS.

NEFROLOGIA CONTROL.

ERC G4A2.

NEFROPATIA IGA BX RENAL DIC DE 2016.

ENFERMEDAD NO DIFERENCIADA DEL TEJIDO CONECTIVO VES LES SEGUIMIENTO REUMATOLOGIA.

HTA.

ASINTOMATICA.

AL EF TA 122/70 FC 78 FR 18 P 61 KG.

EF SIN CAMBIOS.

LBS:19/07/2018. ANTI-DNA NEG LEUCOS 4620 HB 12.1 HT 39.3 BUN 47 CR 1.81 K 5.1 MICROALB 103 MG L ALT 21.3 FA 116 PROT 226 MG C3 9 C4 30 PO OK TFG CKD EPI 27 MLMIN ENAS NEG.

11/12/2018 L 9960 HB 15 PL 247 ALT 23.1 CR 1.52 FA 90.5 VSG 17 ALT 23 TFG CKD EPI 33 MLMIN.

ANALISIS.

Mejoría de función renal posterior a curso de esteroides, sin proteinuria macro, ANTI-DNA negativo y complemento normal, no hay actividad en sedimento, según reumato no es claro diagnóstico de LES, considera enfermedad no diferenciada del tejido conectivo con compromiso renal, dado hallazgo histológico en biopsia renal, de Nefropatía IgA y deterioro de función renal decido completar curso de esteroides de 6meses y suspender.

PDN 5 MG DIA AGOSTO DE 2018

CALCIO 600 MG +D 200

OMEPRAZOL20 MG DIA

LOSARTAN 50 MG DIA

CLOROQUINA 150 MG DIA

CONTROL CONSULTA (LABORATORIOS).

CREATININA EN SUERO U OTROS FLUIDOS, HEMOGRAMA I (HEMOGLOBINA HEMATOCRITO Y LEUCOGRAMA) MANUAL, NITROGENO UREICO [BUN], POTASIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS, UROANALISIS.

Enviado por Profesional: AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 6.

Fecha: 12/03/2019 14:39.

Especialidad: NEFROLOGIA.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA).

RESUMEN Y COMENTARIOS

NEFROLOGIA CONTROL

ERC G3b A2

NEFROPATIA IGA BX RENAL DIC DE 2016

ENFERMEDAD NO DIFERENCIADA DEL TEJIDO CONECTIVO VES LES SEGUIMIENTO REUMATOLOGIA

HTA

ASINTOMATICA

AL EF TA 122/70 FC 78 FR 18 P 59 KG

EF SIN CAMBIOS

LBS 19/07/2018. ANTI-DNA NEG LEUCOS 4620 HB 12.1 HT 39.3 BUN 47 CR 1.81 K 5.1 MICROALB 103 MG L ALT 21.3 FA 116 PROT 226 MG C3 9 C4 30 PO OK TFG CKD EPI 27 MLMIN ENAS NEG.

11/12/2018. L 9960 HB 15 PL 247 ALT 23.1 CR 1.52 FA 90.5 VSG 17 ALT 23 TFG CKD EPI 33 MLMIN

26/02/2019 L 8050 HB 13.8 HT 43.9 PL 328 VSG 17 CR 1.52 PO OK BUN 29 K 5.0 TFG CKD EPI 33 MLMIN.

ANALISIS.

Culmina curso de 6 meses de esteroides con mejoría de función renal se estabiliza en categoría 3, TA controlada, sin proteinuria, no hay factores de progresión, continua manejo anti proteinurico con ARA II.

CALCIO 600 MG +D 200

LOSARTAN 50 MG DIA

CLOROQUINA 150 MG DIA

CONTROL CONSULTA (LABORATORIOS).

CREATININA EN SUERO U OTROS FLUIDOS, NITROGENO UREICO [BUN]

POTASIO EN SUERO U OTROS FLUIDOS

Resultados: Potasio 4.98 mEq/l.

UROANALISIS

CONTROL CONSULTA (REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA).

NEFROLOGIA.

Remisión: CONTROL NEFROLOGIA EN 4 MESES.

Enviado por Profesional: AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 7.

Fecha: 27/05/2019 16:14.

Especialidad: NEFROLOGIA.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)

RESUMEN Y COMENTARIOS.

NEFROLOGIA CONTROL

ERC G4 A2

NEFROPATIA IGA BX RENAL DIC DE 2016

ENFERMEDAD NO DIFERENCIADA DEL TEJIDO CONECTIVO VES LES SEGUIMIENTO
REUMATOLOGIA

HTA

ASINTOMATICA

AL EF TA 122/70 FC 78 FR 18 P 60 KG

EF SIN CAMBIOS

LBS 19/07/2018 ANTI-DNA NEG LEUCOS 4620 HB 12.1 HT 39.3 BUN 47 CR 1.81 K 5.1
MICROALB 103 MG L ALT 21.3 FA 116 PROT 226 MG C3 9 C4 30 PO OK TFG CKD EPI 27
MLMIN ENAS NEG.

11/12/2018 L 9960 HB 15 PL 247 ALT 23.1 CR 1.52 FA 90.5 VSG 17 ALT 23 TFG CKD EPI 33
MLMIN

26/02/2019 L 8050 HB 13.8 HT 43.9 PL 328 VSG 17 CR 1.52 PO OK BUN 29 K 5.0 TFG CKD
EPI 33 MLMIN 18/05/2019 BUN 35 CREAT 1.69 K 4.98 PO PROT 15 MG DL HB 13.5 TFG
CKD EPI 29 MLMIN

ANALISIS.

ERC etiología no clara, con ANAS en título alto, pero ANTI-DNA neg, Complemento normal, además con bx renal no compatible con nefritis lúpica, por lo tanto reumatología considera descartar otras patologías autoinmunes, de nuestra parte se ha mantenido con niveles de creatinina entre 1.5 y 1.7 sin proteinuria ni actividad en sedimento seguimiento.

CALCIO 600 MG +D 200

LOSARTAN 50 MG DIA

CLOROQUINA 150 MG DIA

CONTROL CONSULTA (REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA).

NEFROLOGIA.

Remisión: CONTROL NEFROLOGIA EN 3 MESES.

Enviado por Profesional: AMABLE ALBERTO DURAN PALMAR.

3.4. Otras valoraciones por Medicina General ambulatorio Nueva EPS.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 1 de consulta del: 05/03/2018 //

Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: Andrés Felipe Otalvaro Sierra Registro: 5-1858-02 Fecha: 28/06/2018 12:35.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

DIAGNOSTICO CONTROL.

*** Dx Ppal: S018 HERIDA DE OTRAS PARTES DE LA CABEZA.**

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente que solicita orden para retirar puntos de herida contusa en la frente. 7 días de evolución, herida seca, sin eritema, cerrada, buen aspecto general. Se da orden para retirar puntos.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 1.

Fecha: 29/08/2016 10:49.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

DIAGNOSTICO CONTROL.

*** Dx Ppal: Z000 EXAMEN MEDICO GENERAL**

RESUMEN Y COMENTARIOS.

PACIENTE CONOCIDA, REFIERE CUADRO CLINICO DE MES Y MEDIO CONSISTENTE EN ALGIDEZ, LEVE DOLOR EN ESPALDA, AL EXAMEN FISICO, TA: 100/70MMHG, LEVE ESPASMO MUSCULAR EN REGION DE TRAPICIO. SE INDICA ACETAMINOFEN, TIAMINA, CALCIO, SE EXPLICA CONDUCTA A PACIENTE Y ACOMPAÑANTE QUIENES ENTIENDEN Y ACEPTAN. CONTROL CONSULTA. **MEDICAMENTOS.**

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. TOMAR 1 TABLETA CADA 6 HORAS SI DOLOR.

CALCIO CARBONATO+VITAMINA D3 600 MG/200 IU (TABLETA) - GENERICO TABLETA. TOMAR 1 TABLETA CADA DIA.

TIAMINA 300 mg (TABLETA GRAGEA O CAPSULA) TABLETA O CAPSULA. TOMAR 1 TABLETA CADA DIA.

Enviado por Profesional: ANGELICA MARIA RODRIGUEZ PERALTA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 1 de consulta del: 09/10/2017 //

Entidad: NUEVA E.P.S

Profesional: ERIKA MILENA MOYA NUÑEZ Registro: 503876 Fecha: 21/11/2017 08:14

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

DIAGNOSTICO CONTROL.

*** Dx Ppal: I131 ENFERMEDAD CARDIORRENAL HIPERTENSIVA CON INSUFICIENCIA RENAL.**

RESUMEN Y COMENTARIOS.

MC: "Se me colocan los dedos blancos ".

EA: Paciente acude manifestando palidez distal de dedos, trae reporte de ekg con bloqueo haz de hiz ritmo sinusal, paciente asocia cuadro de disnea de medianos esfuerzos manifiesta control de particulares por Nefrología y medicina interna, los cuales dará por

finalizados y solicita continuidad por Eps.

Antecedentes: los anotados.

Al examen físico: PESO: 57KGRS, TA: 135/80 FR 18, FC 70.

C/P Sin Agregados. RSRS limpios sin agregados. En el momento sin evidencia de cianosis o palidez distal.

Plan: Se remite medicina interna control IRC y cuadro de disnea.

CONTROL CONSULTA (REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA).

MEDICINA INTERNA.

ATENCION CONSULTA EXTERNA (Medica) - Control # 1 de consulta del: 03/08/2018 //

Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: FONSECA BECERRA MARTHA LIZETH Registro: 1053609158 Fecha: 23/08/2018 10:46.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N159 ENFERMEDAD RENAL TUBULOINTERSTICIAL, NO ESPECIFICADA.

* Dx rel-1: E781 HIPERGLICERIDEMIA PURA.

* Dx rel-2: R05X TOS.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

MC: Control con resultados.

EA: Paciente de 75 años asiste a control para lectura de paraclínicos refiere tos sin expectoración de 20 días de evolución niega picos febriles niega otros síntomas asociados.

TA: 130/80. FC: 70 LPM. FR 18 RPM. PESO 61 KG.

Escleras anictéricas pupilas reactivas a la luz mucosa oral húmeda cuello móvil sin adenopatías, RSCS rítmicos RSRS sin agregados abdomen blando depresible no doloroso, extremidades eutróficas sin edema neurológico sin déficit.

ANALISIS. Paciente con dislipidemia leve pura sin indicación de manejo farmacológico, al examen físico sin alteraciones con síntomas de rinofaringitis aguda se da manejo sintomático se explican signos de alarma recomendaciones de estilos de vida saludable dieta ejercicio, paciente refiere entender y aceptar.

Se solicita baciloscopia + cultivo paciente sintomática respiratoria.

CONTROL CONSULTA (MEDICAMENTOS)

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 1 TAB CADA 6 HRS SEGUN DOLOR.

LORATADINA 10 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 1 TAB EN LA NOCHE.

3.5. Programa ambulatorio HTA. NUEVA EPS.

Paciente en Programa de Hipertensión.

Profesional: AMARUC EMILIO BECERRA MORA Registro: 730889 Fecha: 25/05/2016

13:47 Sede: UT VIVA BOGOTA – AMERICAS.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: Control.

Enfermedad Actual: Trae resultado de afinamiento de TA por 10 dias el cual reporta cifras elevadas de TA en promedio 140/90 MMHG. Además trae resultado de urocultivo del 11-05-2016 negativo a las 48 horas. Dice que se ha sentido con adinamia y dolor de cabeza leve. Resto normal.

REVISION SINTOMAS POR SISTEMA.

No refiere.

SIGNOS VITALES.

T.A De Pie: 150/90, T.A Sentado: 150/90, T.A Acostado:150/90.

Riesgo Cardiovascular: 13.70 % Medio.

Pulso: 76 F.R: 18 Temperatura: 37 Peso: 66 Kg Talla: 161 Índice de Masa: 25.46.

Circunferencia Abdominal (Cms): 83.

Cond. Generales: Buenas condiciones generales, afebril, hidratada, SDR.

Cardíaco: Ruidos cardiacos rítmicos sin soplos.

Pulmonar: Campos pulmonares bien ventilados sin agregados.

Abdomen: Blando depresible no masas ni megalias.

Genitales: No valorado.

Otros: normal.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

Tabaquismo: No. Alcohol: No. Obesidad: No. Sedentarismo: Si. Estrés: No. Consumo

Excesivo de Sal: Si. Consumo de Grasa: No. Sobrepeso: Si. Dislipidemia: No.

COMPROMISO DE ORGANO BLANCO.

Renal: ERC ESTADIO 3 26/09/2016.

ERC ESTADIO 3 28/06/2017.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA)

* Dx rel-1: E785 HIPERLIPIDEMIA NO ESPECIFICADA

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Observaciones: Paciente de 73 años femenino a quien se descubre de NOVO HTA por lo que se formula LOSARTAN 50X2 ASA 100X1 ATORVASTATINA 20X1 (se da orden manual por falla del sistema en el momento de la consulta) y se direcciona a programa de HTA especiales. Se indica la importancia de la asistencia a el programa y a los controles, a la adherencia al tratamiento y a las indicaciones médicas. se indica dieta hiposódica, hipoglusida, baja en grasas saturadas y harinas.

Pulmonar			
Pulmonar	Normal	Normal	Normal
Derrame pleural	No	No	No
Estertores finos basales	No	No	No

PROGRAMA HIPERTENSION - Control # 1 // Entidad: NUEVA E.P.S

Hipertensión Clasificación del Riesgo BAJO Dx. NUEVO Fecha Dx. 2016-05-25.

Profesional: FRANCISCO JAVIER GOMEZ FLOREZ Registro: 112870/08 Fecha: 22/06/2016 13:36 Sede: UT VIVA BOGOTA – AMERICAS.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: Por control de su HTA.

Enfermedad Actual: Paciente con antecedentes de HTA en tratamiento quien asiste a control solicita reformulación de medicamentos.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA.

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA).

* Dx rel-2: E755 OTROS TRASTORNOS DEL ALMACENAMIENTO DE LIPIDOS.

CONTROL CONSULTA (MEDICAMENTOS).

ACIDO ACETIL SALCILICO 100 mg TABLETA GENERICO TABLETA. Dosificación: Tomar una tableta con almuerzo.

ACIDO ACETIL SALCILICO 100 mg TABLETA GENERICO TABLETA. Dosificación: Tomar una tableta con almuerzo.

ATORVASTATINA 40 MG (TABLETA) TABLETA. Dosificación: Tomar una tableta noche.

LOSARTAN 50 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: Tomar una tableta cada 12 horas.

CONTROL CONSULTA (LABORATORIOS)

GLUCOSA EN SUERO U OTRO FLUIDO DIFERENTE A ORINA. MICROALBUMINURIA AUTOMATIZADA EN ORINA DE 24 HORAS.

CONTROL CONSULTA (REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA).

NEFROLOGIA

Remisión: SE SOLICITA VALORACION POR ERC ESTADIO 3 CON TFG DE 33,47.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente consulta por control de su HTA actualmente asintomática con cifras tensionales normales al examen físico sin alteración se formula se explica signos de alarmas para acudir a urgencias se explica dieta hiposódica e hipoglúcida e hipo lipídica se remite a nefrología por ERC estadio 3 con TFG de 33,47.

PROGRAMA HIPERTENSION - Control # 2 // Entidad: NUEVA E.P.S

Hipertensión Clasificación del Riesgo MODERADO Dx. NUEVO Fecha Dx. 2016-05-25.

Profesional: ANGELIET KATHERYN CARVAJAL SICACHA Registro: 1033707726 Fecha: 26/09/2016 10:31 Sede: UT VIVA BOGOTA – AMERICAS.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: Control de tensión.

Enfermedad Actual: Paciente de 73 años quien refiere ingresar a control médico para valoración general de patologías crónicas y formulación médica, niega síntomas clínicos motivo por el cual consulta.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA.

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA).

CONTROL CONSULTA (MEDICAMENTOS).

ACETAMINOFEN 500 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR 1 TABLETA CADA 6 HORAS SI DOLOR.

ACETIL SALICILICO 100 mg TABLETA GENERICO TABLETA. Dosificación: TOMAR UNA TAB CON ALMUERZO.

ATORVASTATINA 40 MG (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR UNA TAB NOCHE.

LOSARTAN 50 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR UNA TAB CADA 12 HORAS

CONTROL CONSULTA (AYUDAS DIAGNOSTICAS).

Consulta de primera vez por nutrición y dietética.

CONTROL CONSULTA (REFERENCIA - CONTRAREFERENCIA).

Asistir a control de talleres de psicología.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Observaciones: Paciente con antecedentes descritos en el momento estable sin deterioro cardiorrespiratorio actual, hemodinamicamente estable sin signos de respuesta inflamatoria sistémica, sin disminución de clase funcional, cifras tensionales controladas con buena adherencia al manejo médico, se dan recomendaciones se explican signos de alarma de Re consulta los cuales refiere entender y aceptar. se da formulación médica.

Pendiente toma de paraclínicos solicitados por nefrología.

PROGRAMA HIPERTENSION - Control # 3 // Entidad: NUEVA E.P.S

Hipertensión Clasificación del Riesgo ALTO Dx. NUEVO Fecha Dx. 2016-05-25.

Profesional: FRANCISCO JAVIER GOMEZ FLOREZ Registro: 112870/08 Fecha:

28/06/2017 08:29 Sede: UT VIVA BOGOTA – AMERICAS.

Especialidad: MEDICINA GENERAL.

Motivo de Consulta: por control de su HTA.

Enfermedad Actual: Paciente con antecedentes de HTA en tratamiento quien asiste a control solicita reformulación de medicamentos.

DIAGNOSTICO CONTROL.

* Dx Ppal: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA.

* Dx rel-1: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA).

* Dx rel-2: E755 OTROS TRASTORNOS DEL ALMACENAMIENTO DE LIPIDOS.

CONTROL CONSULTA (MEDICAMENTOS).

ATORVASTATINA 40 MG (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR UNA TAB CADA NOCHE
LOSARTAN 50 mg (TABLETA) TABLETA. Dosificación: TOMAR UNA TAB AHORA VIA ORAL Y
LUEGO TOMAR UNA TAB CADA DIA.

CONTROL CONSULTA (LABORATORIOS).

MICROALBUMINURIA AUTOMATIZADA EN ORINA DE 24 HORAS. UROANALISIS.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente consulta por control de su HTA sin manejo actualmente asintomática con cifras tensionales elevadas al examen físico sin alteración se formula se explica signos de alarmas para acudir a urgencias se explica dieta hiposódica e hipoglúcida e hipo lipídica se solicita microalbuminuria de control próximo control para el 28/09/17 se inicia losartan.

3.6. Otros procedimientos ambulatorios Nueva EPS.

ATENCION DE CONSULTA MEDICA DE PROCEDIMIENTOS.

HISTORIA CLINICA PROCEDIMIENTOS // Entidad: NUEVA E.P.S

Profesional: ERICK JESUS BURGOS MARRUGO Registro: 2089/99 Fecha: 19/12/2016

14:43 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Especialidad: CARDIOLOGIA.

INFORME ECOCARDIOGRAFICO

FECHA: 19 DICIEMBRE 2016.

DESCRIPCION.

EL VENTRICULO IZQUIERDO DE DIAMETROS Y VOLUMENES CONSERVADOS. GROSOR DE SUS PAREDES E INDICE DE MASA NORMAL. LA CONTRACTILIDAD SEGMENTARIA Y REGIONAL ES NORMAL, LOS DIÁMETROS VENTRICULARES TANTO DE FIN DE DIÁSTOLE COMO DE FIN DE SÍSTOLE ESTÁN CONSERVADOS. VOLUMEN DIASTOLICO: 45 CC VOL. SISTOLICO: 26 CC. LA FUNCION SISTOLICA NORMAL, SE CALCULA UNA FRACCION DE EYECCION DEL 60%. MASA 70 GR/M2. EL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRICULO IZQUIERDO ESTA LIBRE, LA VALVULA AORTICA ES TRIVALVA, NORMAL. DOPPLER NORMAL SIN GRADIENTES PATOLÓGICOS. GP 2,5 MMHG Vmax 1,5 M/S AURICULAS DE DIAMETROS Y FORMA NORMAL, SIN TROMBOS EN SU INTERIOR VOLUMEN INDEXADO AI: 16 CM 2/M, AREA DE LA AD: 13 CC. LA RAIZ AORTICA NORMAL CAYADO 2.5 SIN SIGNOS DE DISECCION. LA VALVULA MITRAL Y SU ANILLO DE ASPECTO ECOCARDIOGRAFICO NORMAL, CON SU APERTURA NORMAL Y CIERRE ADECUADO, LA EXPLORACIÓN POR DOPPLER NORMAL SIN REPERCUSION HEMODINAMICA. E/A: 0,7 TDE: 220, E': 8 CM. LAS CAVIDADES DERECHAS NORMALES, CON FUNCION SISTOLICA NORMAL, LA EXPLORACION POR DOPPLER DE LA VALVULA TRICUSPIDEA NORMAL. GP: 25 MMHG, V: 2.5 M/S MMHG. PRESION SISTOLIA DE LA ARTERIA PULMONAR DE 30 mmHg. V. PULMONAR GP 3,5 MMHG Vmax 0,9 M/S NO SE DOCUMENTARON TROMBOS NI MASAS INTRACAVITARIAS TABIQUE INTERAURICULAR E INTERVENTRICULAR ES DE ASPECTO NORMAL SIN EVIDENCIA DE CORTOCIRCUITO PERICARDIO Y CAVIDAD PERICARDICA NORMALES.

CONCLUSIÓN:

1. VENTRICULO IZQUIERDO DE DIAMETROS Y VOLUMENES CONSERVADOS.
2. FUNCION SISTOLICA BI-VENTRICULAR CONSERVADA.
3. DISFUNCION DIASTOLICA TIPO TRASTORNO DE LA RELAJACION
4. CAVIDADES DERECHAS DIAMETROS Y VOLUMENES NORMALES. SIN HIPERTENSION PULMONAR.

3.7. Otras valoraciones ambulatorias por Nueva EPS.

- DERMATOLOGIA.

HISTORIA CLINICA PROCEDIMIENTOS // Entidad: NUEVA E.P.S

Profesional: JIMMY ADALBERTO GRANADOS AVILA Registro: 7179215 Fecha: 23/11/2017 06:04 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

RESUMEN Y COMENTARIOS

23/11/2017.

PROCEDIMIENTO

Previo asepsia y antisepsia se realiza biopsia de piel en cuello cara lateral derecha ponche 3 se sutura, no complicaciones. Se dan recomendaciones post operatorias.

NOTAS DE SEGUIMIENTO.

Ingresa paciente al servicio de procedimientos para retiro de puntos en cuello cara lateral derecha procedimiento sin complicaciones se dan recomendaciones y signos de alarma sale en buenas condiciones generales.

- **MEDICINA FISICA Y REHABILITACION.**

HISTORIA CLINICA PROCEDIMIENTOS // Entidad: NUEVA E.P.S

Profesional: CAMILO GERMAN BECERRA AGUDELO Registro: 1182-2003 Fecha: 14/01/2019 17:05 Sede: UT VIVA BOGOTA – SUBA.

PROCEDIMIENTO.

14/01/2019

Prevía explicación y autorización del procedimiento se realizan neuro conducciones de los miembros inferiores con los siguientes hallazgos.

1. Neuro conducciones motoras de los Nervios Tibial posterior y Peroneo Profundo con Latencias, Amplitudes y velocidades de conducción dentro de límites de normalidad.
2. Neuro conducciones sensitivas del Nervio Sural con Amplitud baja y Latencia pico prolongada.
3. Electromiografía de músculos enunciados, incluyendo para espinales, realizada con aguja monopolar, se encuentra actividad de inserción, unidades motoras y patrón de reclutamiento dentro de parámetros de normalidad.

CONCLUSION:

ESTUDIO ANORMAL, COMPATIBLE CON POLINEUROPATIA SENSITIVA DE LOS MIEMBROS INFERIORES.

- **Terapia Respiratoria.**

HISTORIA CLINICA PROCEDIMIENTOS // Entidad: NUEVA E.P.S

Profesional: YERLANDIN MAIRENA RINCON GARZON Registro: 1018442859 Fecha: 04/06/2019 10:30 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

RESUMEN Y COMENTARIOS.

04/06/2019.

Paciente presenta patrón respiratorio normal.

ATENCION DE CONSULTA MEDICA DE OTROS PROFESIONALES

ATENCION OTROS PROFESIONALES (PSICOLOGIA) - #Interno:6001120025 // Entidad: NUEVA E.P.S

Profesional: ELKIN ANDERSON ANDRADE RODRIGUEZ Registro: 116.343 Fecha: 03/11/2016 11:19 Sede: UT VIVA BOGOTA - AMERICAS

Especialidad: PSICOLOGIA

Motivo de Consulta: TALLER - ADHERENCIA AL TRATAMIENTO

Enfermedad Actual:

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: I10X HIPERTENSION ESENCIAL (PRIMARIA).

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente asiste a taller del programa de promoción de la salud y prevención de la enfermedad. Recibió orientación educativa acerca de los siguientes temas: Manejo de estrés, Hábitos de auto cuidado, Ejercicio físico y mental.

- **Nutrición.**

ATENCION OTROS PROFESIONALES (NUTRICIONISTA) - #Interno:6001481783 //
Entidad: NUEVA E.P.S

Profesional: LAURA VIVIANA MEDINA VARGAS Registro: 5.310.731 Fecha: 16/11/2016 11:32 Sede: UT VIVA BOGOTA – MARLY.

Motivo de Consulta: Porque he bajado de peso.

SIGNOS VITALES.

Peso: 56 Kg Talla: 151 Índice de Masa: 24.56. Circunferencia Abdominal (Cms): Negativo.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: E46X DESNUTRICION PROTEICOCALORICA, NO ESPECIFICADA

* Dx rel-1: N189 INSUFICIENCIA RENAL CRONICA, NO ESPECIFICADA

ANTROPOMETRIA.

PESO USUAL: 63 KG.

PESO ACTUAL: 56 KG.

ESTATURA: 151 CM.

IMC: 24.56 KG/MT².

PESO IDEAL: 55 KG.

PERDIDA DE PESO = 11% (MODERADO).

LABORATORIOS. NU: 34.8 MG/DL. UREA: 74 MG/DL. CREATININA: 1.68 MG/DL.

Al examen físico se observan signos de desnutrición, palidez cutánea, delgadez generalizada, poca reserva de tejido muscular, perdida de fuerza muscular. refiere que desde abril se ha sentido mal en general, con inapetencia, falta de energía, fatiga.

Se realiza anamnesis alimentaria encontrado ingesta mínima de calorías y nutrientes. Come en pequeñas cantidades. tiene establecidos horarios para la alimentación. No realiza actividad física.

DX NUTRICIONAL:

1. DESNUTRICION PROTEICO CALORICA.

ANALISIS.

Paciente que presenta desnutrición proteico-calórica, con signos visibles de desnutrición, pérdida de peso del 11%. quien requiere iniciar suplementación nutricional con el fin de mejorar estado nutricional actual y evitar complicaciones asociadas a la desnutrición.

PLAN.

1. Iniciar suplemento con alimento para pacientes con enfermedad renal crónica, estadio 2,3 y 4 no dializados a base de proteína de suero vitaminas y minerales (Polvo oral - Prowhey renal crónico) Lata por 378g.

DOSIS DIA = 1 VASO= 90 GR.

DOSIS MES = 30 VASOS = 2700 GR.

DOSIS POR 60 DIAS = 60 VASOS = 5400 GR.

2. Se entregan recomendaciones nutricionales y se realiza educación nutricional con el fin de mejorar hábitos de alimentación y evitar complicaciones asociadas.

Paciente refiere entender y aceptar.

Control en 2 meses.

ATENCION OTROS PROFESIONALES (NUTRICIONISTA) - #Interno:6003834365 //

Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: JACQUELINE SANCHEZ CRUZ Registro: 882 Fecha: 23/01/2017 18:02 Sede: UT VIVA BOGOTA – AMERICAS.

Especialidad: NUTRICIONISTA.

Motivo de Consulta: Asiste a control de nutrición.

DIAGNOSTICO

* Dx Ppal: Z713 CONSULTA PARA INSTRUCCION Y VIGILANCIA DE LA DIETA

* Dx rel-1: E785 HIPERLIPIDEMIA NO ESPECIFICADA

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Paciente de 73 años que asiste a control por Dx, de normal - IRA (NEFROPROTECCION) – DISLIPIDEMIA??? - Antec. médicos. estuvo hospitalizada y le realizaron transfusión de sangre.

LABORATORIOS.

9/12/2016 GLICEMIA: 84 mg/dl. CREATININA. 1.38 mg/dl (ELEVADA). POTASIO: 4.5 mmol/L. NU: 34.8 MG/DL. UREA: 74 MG/DL. CREATININA: 1.68 MG/DL.

ANAMNESIS ALIMENTARIA.

CONSUMO BAJO DE SAL. CONSUMO DE AZUCAR: BAJITO. LICOR: NIEGA. CIGARRILO. NIEGA. TINTO: 2 AL DIA SIN AZUCAR. GASEOSA: POCO. CONSUMO DE AGUA: 2 VASOS AL DIA. CONSUMO DE CHOS. UNA A DOS EN CADA COMIDA. CONSUMO DE FRUTAS Y VERDURAS. SOLO AL ALMUERZO. CONSUMO DE GRASAS: POCO. HORARIOS: SI TOMA NUEVES Y ONCES.

Ejercicio físico: Nada. Ocupación. Hogar.
Función intestinal: estreñimiento.
Emesis: niega.
RGE: niega.

VALORACION ANTROPOMETRICA.

PESOS ANTERIORES. 63-56 Kg.
PESO ACTUAL: 57.5 KG.
PESO IDEAL: 56.5-64.5 KG.
DIFERENCIA.0 Kg.
ESTATURA: 160.5 CM.
IMC: 22.4 Kg/m2.

DX nutricional: normal - IRA (NEFROPROTECCION) - Dislipidemia ?? -
PRESCRIPCION DIETARIA: Dieta normo calórica- hiposódica - con restricción leve de proteínas. Se da educación nutricional.

1. No endulce los alimentos con azúcar blanco, azúcar moreno, panela ni miel. Puede utilizar en su reemplazo endulzantes artificiales como: Nutrasweet, Sabro, Dulcet, Splenda o Stevia.
2. NO consuma dulces, bocadillo, arequipe, chocolate, chocolatinas, caramelos, dulces caseros, mermelada, gelatina, panelitas, jalea y productos de confitería en general. Actualmente existen en el mercado dulces y productos dietéticos (endulzados con Nutrasweet) al igual que el chocolate dietético (instacao, chocolyne o chocoexpress) los cuales puede consumir.
3. EVITE el consumo de Kumis o Yogurt con azúcar, helados, leche condensada y otros productos dulces derivados de la leche. Actualmente existen en el mercado Kumis o Yogurt dietéticos. EVITE la leche DESLACTOSADA por su contenido de azúcar.
4. EVITE el consumo de quesos crema, queso fundido o de untar. consuma preferiblemente queso campesino, descremado o cuajada.
5. EVITE el consumo de carnes gordas, menudencias, chanchullo, morcilla, chorizo, longaniza, y vísceras en general.
Consuma preferiblemente carne para asar, churrasco, cadera, lomo, bola, pescado, atún en agua o pollo sin piel.
6. CONSUMA todo tipo de frutas en jugo o porción EXCEPTO banano, manzana, pera, uvas, (verdes y oscuras), ciruelas o uvas pasas, jugos enlatados o industrializados, frutas enlatadas ó en frascos, frutas cristalizadas.
7. EVITE el consumo de productos de pastelería, tortas, ponqué, empanadas, galletas de dulce, buñuelos, roscón, tamal, bizcochos, pan o mogolla blanca, productos empaquetados como chitos, papas o patacones.
8. EVITE el consumo de gaseosas, agua de panela, bebidas como zuum, tang, bebidas alcohólicas, refrescos royal y frutiño, gatorade, chocolisto, milo, frescavena, y otros complementos nutricionales encontrados en el mercado. Consuma preferiblemente agua o jugos sin azúcar o endulzados con un edulcorante artificial.

9. EVITE adicionarles a las preparaciones manteca, mantequilla o margarina. Utilice preferiblemente aceites vegetales como el de mazorca o girasol en las preparaciones que requieran necesariamente adición de grasa, como el arroz. Evite el consumo de alimentos fritos o con adición de salsas.

10. CONSUMA los alimentos preferiblemente en preparaciones cocidas, asadas, al horno, a la brasa, a la parrilla.

11. NO adicione a los alimentos mayonesa, salsa de tomate, mostaza, salsa rosada o salsa tártara, ya que estas son ricas en calorías. De igual forma, no adicione hueso ni sustancia a la sopa.

12. AUMENTE su actividad física de manera gradual y siempre controlado por su médico. Control en cuatro meses.

- **FISIOTERAPIA.**

ATENCION OTROS PROFESIONALES (FISIOTERAPIA) - #Interno:6006411959 // Entidad: NUEVA E.P.S.

Profesional: FREDDY ALEXANDER TRIVIÑO ESPINOSA Registro: 79.714.993 Fecha: 25/03/2017 08:01 Sede: UT VIVA BOGOTA – AMERICAS.

Especialidad: FISIOTERAPIA.

Motivo de Consulta: Me duele la rodilla.

DIAGNOSTICO.

* Dx Ppal: R529 DOLOR, NO ESPECIFICADO

RESUMEN Y COMENTARIOS.

Usuario acude al servicio de fisioterapia para manejo de Dx: dolor no especificado de la rodilla izquierda con de 1 mes de evolución aproximadamente. Ingresa por sus propios medios. Presenta apoyo diagnostico al momento de la valoración Rx de rodilla 10/03/2017 opinión osteopenia. A la valoración refiere: dolor moderado en rodilla izquierda. Que califica 7/10 según escala análoga verbal que se irradia a pierna. Rangos de movimiento de rodilla flexión extensión dentro de parámetros normales pero presenta dolor en todo su recorrido. Fuerza muscular cuádriceps 3/5. Isquiotibiales 3/5 sensibilidad: conservado no se observa edema ni inflamación. Marcha sin alteración. Se asigna orden de 5 sesiones para manejo de sedativo estiramiento de miembro inferior ejercicios de fortalecimiento muscular se finaliza consulta sin complicaciones.

- **HOTEL DECAMERON BARU.**

FECHA: 21 DE JUNIO DEL 2018 HORA: 9:00 PM.

MOTIVO DE CONSULTA: "Tengo una herida en la cara"

ENFERMEDAD ACTUAL: Cuadro clínico de 3 horas de evolución consistente en caída de propia altura que compromete región supraciliar derecha motivo por el cual consulta. Antecedentes personales: niega.

EXAMEN FISICO.

TA: 120/80 MMHG FC: 88XMIN, FR: 18XMIN, T: 37.5°C.

Paciente consciente, alerta, consciente, orientada, en buen estado general; pupilas isocóricas reactivas a la luz; mucosa oral semisecas, ORL: normal cuello móvil, no masas, no adenopatías; sin ingurgitación yugular, Tórax: simétrico; expansible, sin tirajes, con ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, ni galope, pulmones murmullo vesicular normal, sin sobreagregados, Abdomen: simétrico, blando; depresible, no doloroso a la palpación profunda, no masas, no megalias, no signos de irritación peritoneal, peristalsis presente; Genitales externos: normo configurados. Extremidades: simétricas, móviles, sin edema, pulsos periféricos presentes. SNC: Consciente, orientada, sin déficit motor y sensitivo aparente, no focalización, Glasgow 15/15. Piel y tegumentario: herida en región supraciliar derecha de 4cm aproximadamente que compromete piel y tejido celular subcutáneo.

DIAGNOSTICO:

1. HERIDA EN CARA.

ANALISIS Y PLAN: Paciente con diagnósticos anotados por lo que se examina y se ordena manejo.

TRATAMIENTO.

- 1 AMOXAL CAP 500MG # 21: Tomar 1 capsula cada 8 horas por 7 dias.
 2. TETANOL AMP. IM ahora.
 3. ACETAMINOFEN TAB 500MG# 10 Tomar 1 tableta cada 8 horas.
 4. IRUXOL simple ungüento aplicar en la noches.
 5. Recomendaciones médicas: retirar sutura en cara a los 6 dias.
- PRONOSTICO: Estable.

ENDER CAMPILLO CARO.

MEDICO GENERAL.

- HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR-MEDERI.

Fecha: 01/08/2019.

Primera vez cirugía de tórax.

Paciente de 76 años remitida por servicio de neumología Refiere cuadro de 4 meses de tos con hemoptisis TACAR de julio con engrosamiento cambios fibróticos del intersticio, con cicatrices pulmonares apicales derechas con retracción del parénquima múltiples nódulos solidos bilaterales hacia lóbulos inferiores de hasta 40 mm. No o derrames dado hallazgos en tacar direcciona a nuestro servicio.

No tabaquismo, exposición a estufa de carbón.

No refiere fiebre refiere perdió de 3 Kg en los últimos 20 días.

antc patología dislipidemia, ERC, LES? seguimiento de reumatología, nefropatía por IgA.

Medicación: Losartan cloroquina.

ANTECEDENTES.

PATOLOGICOS.

Patológicos: PREDIABETES, DISLIPIDEMIA, LES.

Quirúrgicos: NIEGA.

Farmacológicos: NIEGA.

Hospitalarios: POR EMBARAZOS.

TOXICO- ALERGICOS.

Tóxicos: NIEGA.

Alérgicos NIEGA.

TRAUMATICOS.

Traumáticas: FX DE MUÑECA DERECHA.

FAMILIARES.

Familiares: MADRE DM2.

OBJETIVO

Adenopatías supraclavicular izquierda.

Tórax normo expansible, sin signos de dificultad respiratoria.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

OBSERVACIONES

Bk de esputo negativo # 2cuva flujo y volumen 23/07/2019 CVF: 2.92 para un 111 % VEF1 2.24 para un 114 %VEF1/CVE 102+Tc de tórax 04/07/2019 enfisema, múltiples nódulos pulmonares bilaterales de hasta 40 mm de diámetro. No derrame pleural. Cicatriz pleuropulmonar apical derecha asociada a retracción del parénquima.

ANALISIS.

Paciente de 76 años antecedente de LES, dislipidemia, ERC, con disnea tos sin expectoración. tiene 2 baciloscopias negativas, pendiente los cultivos. La tomografía de tórax con múltiples nódulos en ambos campos pulmonares, vidrio esmerilado de predominio en lóbulo superior derecho y evidencia de tractos fibrosos. Al examen físico adenopatías cervicales y supraclaviculares izquierda solicito biopsia por ACAF de cuello, se revisarán imágenes con radiólogo institucional y según resultados y evolución se definirán conductas adicionales.

Plan:

Se revisarán imágenes con radiólogo institucional Dr. Carrillo. Se cita en 8 días. BACAF de adenopatías cervicales.

3.7. Paraclínicos.

Fecha: 02/12/2016 09:35- Sede: CLINICA DE MARLY S.A.

Reporte de Radiología Intervencionista – RADIOLOGIA.

Examen: BIOPSIA PERCUTANEA POR ECOGRAFIA (AGREGAR).

Informe: BIOPSIA RENAL GUIADA POR ECOGRAFIA.

Indicación: Glomerulonefritis progresiva/nefropatía lúpica.

Se realiza estudio ecográfico con transductor convex de ambos riñones los cuales presentan alteración en la ecogenicidad con mala diferenciación cortico medular.

Paciente poco colaboradora.

Previo asepsia, colocación de campos estériles y anestesia local, se realiza biopsia con aguja trucut 18 G guiado por ecografía del polo inferior del riñón derecho.

Se realizan 3 muestra las cuales se envían en frasco con SSN al laboratorio patología.

Se realiza hemostasia.

Posterior al procedimiento se observa pequeño hematoma subcapsular por lo cual se deja en reposo y en observación en el servicio y se realizara nuevo control ecográfico en aproximadamente una hora.

Paciente debe permanecer en reposo absoluto durante 4 horas y reposo durante 48 horas.

INFORME ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO No. Q2016020424

SOLICITANTE DIAGNÓSTICO CLINICO

DIAGNOSTICO

BIOPSIA RENAL:

NECROSIS TUBULAR AGUDA EN REGENERACION

NEFROPATIA MEDIADA POR COMPLEJOS INMUNES CON DEPOSITOS DE IGA

NOTAS: PARECE EXISTIR EN ESTA BIOPSIA DOS LESIONES CONCOMITANTES, DE BASE UNA NEFROPATIA POR IGA.

SIN SIGNOS IMPORTANTES DE ACTIVIDAD O PROGRESION (MO, EO, SO) CON FIBROSIS INTERSTICIAL MINIMA Y UNA NECROSIS TUBULAR AGUDA DE ETIOLOGIA NOO DEFINIDA EN LA BIOPSIA EN FASE DE REGENERACION, LA CUAL PODRIA ESTAR RELACIONADA CON ISQUEMIA O TOXICIDAD.

NO HAY EN LA BIOPSIA VASCULITIS.

SERPAT SERVICIOS DE PATOLOGÍA

SERVICIOS DE PATOLOGIA

DIAGNOSTICO: Biopsias GÁSTRICAS.

-GASTRITIS ANTRAL CRÓNICA ACTIVA SUPERFICIAL.

-HELICOBACTER PYLORI (POSITIVO) ESCASO.

-NEGATIVO PARA MALIGNIDAD.

HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR

Fecha: 28-dic-2016 03:51 AM

RADIOGRAFA DE ABDOMEN SIMPLE.

Hallazgos

Distensión de asas intestinales con niveles hidroaéreos.

Presencia de gas distal.

Planos grasos intraabdominales respetados.

Material fecal en el colon.

No se observan opacidades anormales.

Conclusión

Patrón de íleo no obstructivo.

Hospital Universitario Mayor

ECOGRAFÍA DE CUELLO

Fecha: 14-ago-2019 03:19 PM

Motivo de Solicitud.

Conglomerado ganglionar supraclavicular.

Conclusión:

Ganglios en cadena yugular interna media y baja del lado derecho (III y IV), de aspecto sospechoso, se recomienda estudio citológico.

Hallazgo compatible con bocio difuso.

09-12-2016.

CUADRO HEMATICO: LEUCOCITOS: 4.60, N: 75%, LINFOCITOS: 12.7%, MONOCITOS: 10.9.

HB: 9.59, HTO: 30.8, PLAQUETAS: 135.

PARCIAL DE ORINA: PH: 5.5, DENSIDAD 1015, PROTEINAS NEGATIVO, NITRITOS NEGATIVO, GLUCOSA NEGATIVO, CETONAS NEGATIVO, MICROALBUMINURIA: 30.

MICROSCOPICO: CEL EPITELIALES 1-3XC, LEUCOCITOS: 1-3XC, HEMATIES: 15-20, BACTERIAS: ESCASAS.

10-01-2017.

FERRITINA: 953.

PTH: 54.5.

VIT D: 16.8.

CREATININA: 1.36, FE SERICO: 95, CALCIO: 9.3, FOSFORO: 4.7, ALBUMINA: 3.8.

CUADRO HEMATICO: LEUCOCITOS: 6950, NEUTROFILOS: 64.1%, LIMFOCITOS: 25.2%, MONOCITOS: 9.11% BASOFILOS: 1.05. HB: 11.1, HTO: 34.9. PLAQUETAS: 256.

16-03-2017.

HIV: 0.16.

CREATININA: 1.26, A URICO: 6.2. GLICEMIA PRE: 93.

23-11-2017.

TSH: 2.30. T4 LIBRE: 1.24.

30-08-2017.

CREATININA.1,38.

CUADRO HEMATICO: LEUCOCITOS: 4020, PMN: 57.2%, LINFOCITOS:25.3, MONOCITOS: 14%, HB: 11, HTO: 35.2. PLAQUETAS: 203.

09-11-2016.

ANAS: PATRON HOMOGNEO: 1/320.

PATRON MOTEADO: 1/640.

REACTIVO.

TSH: 1.80.

02-11-2017.

ANA: 1/1280.

19-07-2019.

ANAS PATRON MOTEADO: 1/320.

REACTIVO.

28-08-2017.

MUESTRA 2. BK DE ESPUTO.

NO SE OBSERVAN BAAR EN LOS 100 CAMPOS OBSERVADOS.

27-04-2019.

CULTIVO PARA MYCOBACTERIAS.

MUESTRA 2. BK DE ESPUTO.

NO SE OBSERVAN BAAR EN LOS 100 CAMPOS OBSERVADOS.

ECOGRAFIA DE VIAS URINARIAS.

21-10-2016.

AFECTACION PARENQUIMATOSA REBAL BILATERAL, CORRELACIONAR CON PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO.

LITIASIS RENAL BILATERAL SIN FENOMENOS OBSTRUCTIVOS.

RADIOGRAFIA RODILLA IZQUIERDA.

10-03-2017.

OSTEOPENIA.

29-11-2017.

DANA ANTICUERPOS: NEGATIVO.

27-08-2018.

COLORACION ACIDO ALCOHOL RESISTENTE.

ESPUTO 1. NO S EOBSEVAN BACIOS ACIDO ALCOHOL RESISTENTES EN 100 CAMPOS MICROSCOPICOS OBSERVADOS.

ESPUTO 3. NO S EOBSEVAN BACIOS ACIDO ALCOHOL RESISTENTES EN 100 CAMPOS MICROSCOPICOS OBSERVADOS.

26-09-2017.

COLESTEROL TOTAL: 239, MICROALBUMINURIA: 280, RELACION MICROALBUMINURIA/CREATINURIA: 453. COLESTEROL HDL: 56. CREATININA: 1.52. CREATININA EN ORINA ESPONTANEA: 64.5, TRIGLICERIDOS: 218, GLUCOSA: 99.

18-10-2017.

PROTEINAS EN ORINA 24 HORAS: 1139, PROTEINAS EN ORINA 75.9, VOLUMEN 1500.

DEPRACION DE CREATININA:

CREATINA SERICA: 1.58. CREATININA ORINA: 66, CREATININA EN ORINA 24 HORAS: 9843.

DEPURACION DE CREATININ: 43.18.

VOLUMEN ORINA 24 HORAS: 1500.

11-12-2018.

VSG: 17.

CREATININA: 1.52.

TGP: 23.1.

FOSFATASA ALCALINA: 90.5.

CH: LEUCOCITOS: 9960, NEUTROFILOS: 60%, LINFOCITOS: 31, MONOCITOS: 5.31, ECOSINOFICOS: 1.6%, HB: 15, HTO: 48, PLAQUETAS: 247.

05-10-2018.

CUADRO HEMÁTICO: LEUCOCITOS: 7180, NEUTROFILOS: 56%, LINFOCITOS: 34%, HB: 13,2, HTO: 42,2, PLAQUETAS: 286.

BUN: 32, CREATININA: 1.57, K: 4.38.

P DE ORINA. DENSIDAD: 1016, PH: 6, PROTEINAS NEGATIVO, NITRITOS NEGATIVO, SANGRE NEGATIVO, EXAMEN MICRO: CEL EPITELIALES: 0-2XC, HEMATIES: 0-2XC, LEUCOCITOS: 0-2XC. BACTERIAS: +.

10-08-2018.

ANTI-DNA: 16.

COLESTEROL TOTAL: 220, HDL: 70. LDL: 107. TG: 214. GLUCOSA: 91.

19-07-2018.

CUADRO HEMATICO:

LEUCOCITOS: 4620, Neutrófilos: 51%, Linfocitos: 28%, HB 12.10, HETO: 39, PLAQUETAS: 285. VSG: 7.

BUN: 47, UREA: 101, CREATININA: 1.81, K: 5.16. TGP: 21. FA: 116.

19-07-2018.

COMPLEMENTO C3: 97.

COMPLEMENTO C4: 30.70.

ANTI DNA: 16.

21-07-2018.

ANTI RNP/SM: 2. ANTI-Sm: 1.50. ANTI-Ro/SSB: >200. ANTI-La/SSB: 5.10.

20-02-2018.

ANTIDANA: 14.8.

04-07-2019.

TAC DE TORAX:

EPOC. NODULOS PULMONARES BILATERALES METASTASICOS?. NODULO TIROIDEO.

28-06-2019.

CREATININA: 1,58.

BUN: 35.

PRUEBA DE FUNCION PULMONAR:

04-06-2019.

PACIENTE PRESENTA PATRON RESPIRATORIO NORMAL.

18-05-2019.

CREATININA: 1.69.

28-11-2017. COMPENSAR.

CH 50 COMPLEMENTO 50%: 29.1.

27-11-2017.

REPORTE DE ANATOMIA PATOLOGICA:

LESION EN PIEL, BIOPSIA:

POSIBLE DERMATOSIS INESPECIFICA EN ESTUDIO.

27-08-2019.

MYCIBACTERUM: NO SE OBSERVAN BACILOS ACIDO ALCOHOL RESISTENTE EN LA MUESTRA EXAMINADA.

30-09-2019.

INFORME DE ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA: Se recibe en buen estado 6 láminas rotuladas con el nombre de la paciente y "ADENOPATIA PARA YUGULAR DERECHA"; se marcan y procesan así: Números 1 al 6.

DESCRIPCION MICROSCOPICA: Los extendidos son hipercelulares y muestran células medianas atípicas malignas caracterizadas por tener aumento en la relación núcleo citoplasma, núcleos pleomórficos e hipercromáticos que se disponen sueltas, en grupos y estructuras acinares acompañadas de histiocitos sobre un fondo hemorrágico. En el material evaluado no hay fondo de ganglio linfático.

DIAGNOSTICO CITOLOGICO ACAF: ROTULADO "ADENOPATIA PARA YUGULAR DERECHA", (aspiración con aguja fina):

- CELULAS MEDIANAS ATIPICAS MALIGNAS QUE FAVORECEN COMPROMISO POR CARCINOMA.
- EN EL MATERIAL EVALUADO NO SE OBSERVA FONDO DE GANGLIO LINFATICO.
- LEER DESCRIPCION MICROSCOPICA.
- HISTORIA CLINICA REFERIDA EN PROTOCOLO DE ESTUDIO DE CARCINOMA PULMONAR.

NOTA: El resultado de este estudio está basado en la representación de la lesión (muestra), por lo que el informe debe considerarse como una IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA. El diagnóstico debe realizarse en correlación con la Historia Clínica y demás Estudios Diagnósticos.

06-09-2018.

ANALISIS.

INMUNOLOGIA.

CAPILAROSCOPIA.

Numero de capilares: Normales 8-9 X mm.

Tortuosidades: +.

Dilataciones: No.

Hemorragias: No.

Zonas Avasculares: No.

Polaridad: Conservada.

Plejo Venoso subpapilar: Ausente.

Capilares Ramificados: No.

Flujo Sanguíneo: Normal.

Megacapilares: No.

30-08-2019.

ESPECIALES

ANTICUERPOS ANTI-CITOPLASMA DEL NEUTROFILO ANCA- (ELISA) MPO: 1.8.

ANTICUERPOS ANTI-CITOPLASMA DEL NEUTROFILO ANCA- (ELISA) PR3: 2.6.

ACS ANTICARDIOLIPINAS IgG (ELISA): 4.6.

ACS ANTICARDIOLIPINAS IgM (ELISA): 1.6.

ACS ANTI BETA 2 GP1 IgG (ELISA): 2.4.

ACS ANTIBETA 2 GP1 IgM (ELISA): 5.5.

ENA Sm (microElisa): 6.1.

ENA RNP (microElisa): 4.8.

ENA Ro (microELISA): 92.4.

ENA La (microElisa): 3.1.

30-08-2019.

Extendido de sangre periférica:

Glóbulos rojos: normales en tamaño y forma.

Glóbulos Blancos: normales en morfología y numero.

Plaquetas: normales en tamaño y forma.

Recuento de Reticulocitos: 1.1%.

Hemograma: Leucocitos: 10.4, Neutrófilos: 76%, Linfocitos: 20%, Monocitos: 2%, Eosinófilos: 2%, Hemoglobina: 13.4, Hematocrito: 42.1, Plaquetas: 308.

ACS ANTI-DNA n IFI: Negativos. PCR: 9.4. Creatinina: 1.6.

UROANALISIS: PH: 6, Densidad: 1030, Sangre: negativo, Proteínas: 30 mg/dl, Cetonas: negativo, Nitritos: negativo. Sedimento urinario: Leucocitos: 3-5xc, Leucocitos: 4-6xc, Bacterias: ++.

21-07-2019.

ANTI-RNP/Sm: 2.00.

ANTI-SM: 1.50.

ANTI-Ro/SSA: <200.

ANTI/La/SSB: 5.10.

30-08-2019.

SERVICIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA.

RESULTADO DEL ANALISIS.

DESCRIPCIÓN MACROSCOPICA:

Se recibe en buen estado 6 láminas rotuladas con el nombre de la paciente y "ADENOPATIA PARA YUGULAR DERECHA" se marcan y procesan así:

Números 1 al 6.

DESCRIPCIÓN MICROSCOPICA.

Los extendidos son hipercelulares y muestran células medianas atípicas malignas caracterizadas por tener aumento en la relación núcleo citoplasma, núcleos pleomórficos e hiper Cromáticos que se disponen sueltas, en grupos y estructuras acinares acompañadas de histiocitos sobre un fondo hemorrágico. En el material evaluado no hay fondo de ganglio linfático.

DIAGNOSTICO CITOLOGICO ACAF:

ROTULADO "ADENOPATIA PARA YUGULAR DERECHA" (aspiración con aguja fina):

- CELULAS MEDIANAS ATIPICAS MALIGNAS QUE FAVORECEN COMPROMISO POR CARCINOMA.
- EN EL MATERIAL EVALUADO NO SE OBSERVA FONDO DE GANGLIO LINFATICO.
- HISTORIA CLINICA REFERIDA EN PROTOCOLO DE ESTUDIO DE CARCINOMA PULMONAR.

NOTA: El resultado de este estudio está basado en la representación de la lesión (muestra). por lo que el informe debe considerarse como una IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA.

El diagnóstico debe realizarse en correlación con la Historia Clínica y demás Estudios Diagnósticos.

31-08-2019.

HIERRO SERICO: 19.

UNIDAD DE SERVICIOS DE SALUD SANTA CLARA.

Subred integrada de Servicios de Salud.

Fecha Toma: martes 27 de agosto de 2019.

Unidad PSS: SANTA CLARA.

NOMBRE ESTUDIO.

DETECCIÓN DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS Y
RESISTENCIA A RIFAMPICINA.

EXAMEN SOLICITADO: DETECCION DE COMPLEJO MTB TUBERCULOSIS POR GENEXPERT
MÉTODO: POR EN TIEMPO REAL.

TIPO DE MUESTRA: ESPUTO.

COMPLEJO MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS: MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS NO
DETECTADO.

INTERPRETACION DE RESULTADOS:

MTB NO DETECTADO: NEGATIVO PARA TUBERCULOSIS.

MTB/RIF DETECTADO CON RESISTENCIA A RIFAMPICINA: POSITIVO PARA TUBERCULOSIS,
CON RESISTENCIA A RIFAMPICINA.

MTB/RIF DETECTADO SIN RESISTENCIA A RIFAMPICINA: POSITIVO PARA TUBERCULOSIS,
SIN RESISTENCIA A RIFAMPICINA.

MTB/RIF INDETERMINADO: LA CONCENTRACION DE MTB ES MUY BAJA Y NO SE HA PODIDO
DETERMINAR LA RESISTENCIA.

INVALIDO: POSIBLE INHIBIDOR PCR EN MUESTRAS O INAPROPIADO MANEJO DE LA
MUESTRA (Medio de transporte, Temperatura e estabilidad, Preparación del cartucho)

RECOMENDACIONES: CORRELACIONAR EL RESULTADO DE LAS PRUEBAS DE SENSIBILIDAD DE BIOLOGÍA MOLECULAR CON EL ANTECEDENTE DE MEDICAMENTOS ANTITUBERCULOSOS RECIBIDOS POR EL PACIENTE, ASÍ MISMO LA RESPUESTA CLÍNICA Y LA EVOLUCIÓN DEL CONTROL BACTERIOLÓGICO AL TRATAMIENTO (BACILOSCOPIAS Y CULTIVOS PARA EL ANÁLISIS DE MUESTRAS NO RESPIRATORIAS)

*MTB: MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS.

*RIF: RIFAMPICINA.

OBSERVACION: SI ES MUESTRA EXTRAPULMONAR, NO SE ENCUENTRA VALIDADA, EL RESULTADO DEBE EVALUARSE CON CLÍNICA DEL PACIENTE Y CORRELACIONAR CON CULTIVO.

MUESTRA: ESPUTO MUESTRA NO 1.

BACILOSCOPIA

NO SE OBSERVAN BACILOS ACIDO ALCOHOL RESISTENTES EN LA MUESTRA EXAMINADA
CALIDAD DE LA MUESTRA: MOCO.

24-08-2019.

PT: 14.6. PTT: 32.

23-07-2019.

ESPIROMETRIA:

Curva flujo volumen dentro de rangos normales para la edad.

14-06-2019.

EMG MAS NEUROCONDUCCIÓN.

Estudio anormal, compatible con Neuropatía sensitiva de los miembros inferiores.

3.8. Atenciones Hospital Universitario San Ignacio.

HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO.

<===== INTERCONSULTAS =====>

<<<< INTERCONSULTA - 05/sep./19 10:35 >>>>

Especialidad: Neumología

MC: "Estoy muy ahogada"

Enfermedad Actual: Paciente de 76 años de edad quien consulta por cuadro clínico de más o menos 5-6 meses de evolución de sensación de disnea inicialmente de pequeños esfuerzos acompañado de tos seca que progresa en el tiempo y desde hace más o menos 2 meses la disnea se intensifica la tos se acompaña de expectoración blanquecina, sin dolor torácico, hace 2 semana la expectoración se vuelve verdosa, se acompaña de sensación de fiebre subjetiva, astenia, adinamia, hiporexia, el hijo menciona que la nota más fatigada desde la última semana por lo cual decide consultar.

Revisión por Sistemas: Clase funcional previa II/IV actual IV/IV.

Gastrointestinal: Hábito diario sin cambios.

Urinario: sensación de disuria de 8 días de evolución.

Constitucional: Pérdida de peso de 6 kilos desde hace 3 meses.

* Antecedentes:

- Patológicos:

HTA, nefropatía Hipertensiva.

LES hace 2 años.

Nefropatía lúpica?

Biopsia Nefropatía mediada por IgA.

Osteoartrosis.

-Farmacológicos:

Losartan 50 mg vo día.

Cloroquina 150 mg día.

No menciona quirúrgicos.

No menciona Tóxicos.

No menciona Alérgicos.

No menciona Transfusionales.

* OBJETIVO

Inspección General:

Paciente en regulares condiciones generales, con oxígeno por Venturi para aporte de FIO2 50%.

Signos Vitales:

Presión Sistólica 121 mmHg

Presión Diastólica 76 mmHg

Frecuencia Cardíaca 100 /min

Frecuencia Respiratoria 20 /min

Saturación 90 %

Temperatura 36.7 °C

Zonas Anatómicas:

Cabeza y Cuello Conjuntivas hipocrómicas. Mucosa oral húmeda. Cuello móvil sin masas ni megalias palpables, sin IY

Tórax Normo expansible

Cardiopulmonar Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Ruidos respiratorios disminuidos con estertores en base izquierda.

Abdomen Blando, no doloroso, sin masas ni megalias palpables

Genitourinario No se explora

Extremidades y Columna Simétricas, sin edemas, llenado capilar menor a 2 segundos Neurológicos Sin déficit

Piel y Anexos Sin lesiones

Vía aérea Permeable

Ano No se explora

* DIAGNOSTICOS

- Neumonía no especificada

-Tumor maligno de los bronquios o del pulmón parte no especificada

* CONCEPTO Y PLAN DE TRATAMIENTO

INTERCONSULTA NEUMOLOGÍA

Edad: 76 años

Natural y procedente: Bogotá

Ocupación: Pensionada, previamente auxiliar de enfermería

Vive con las hermanas

Acompañante: Cruz Ana Rodríguez (hermana)

Motivo de consulta: "Estoy muy ahogada"

Motivo de interconsulta: Neumonía multilobar con sospecha de masas pulmonares

Enfermedad actual

Paciente de 76 años con cuadro que inicia en 01/2019 consistente en tos seca inicialmente ocasional que aumenta progresivamente en frecuencia, sin síntomas adicionales para ese momento. Consulta ante persistencia de la tos a medicina general de su EPS en 5 oportunidades considerándose posible origen alérgico vs TB, realizaron baciloscopias las cuales refiere como negativas (no contamos con reporte) por lo que dieron manejo con jarabe antitusivo y antihistamínicos sin mejoría. Posteriormente asiste a control médico con reumatología donde comenta cuadro de tos la cual para ese momento se torna húmeda con expectoración hialina, en dicha valoración solicitan TAC de tórax para estudio en la cual documentan nódulos pulmonares los cuales describen como sugestivos de compromiso neoplásico siendo valorada por neumología extrainstitucional por este motivo quienes consideran estudio histológico mediante biopsia pulmonar abierta razón por la cual solicitan concepto de cirugía de tórax, esto aún en trámite por la EPS.

En los últimos 2 meses paciente inicia además con deterioro de la clase funcional por disnea la cual aumenta hasta ser MMRC 4. Además en la última semana manifiesta cambio de coloración del esputo a verdosa con presencia adicional de malestar general y picos febriles no cuantificados razón por la cual decide consultar. Al ingreso consideran posible NAC, realizan TAC de tórax dentro de estudios y por hallazgos solicitan valoración por nuestro servicio.

Antecedentes

-Patológicos: HTA, LES diagnosticado hace 2 años, nefropatía por IgA, ERC estadio

3b, osteoartritis. -Farmacológicos: Losartán 50 mg día, cloroquina 150 mg día

-Quirúrgicos: Niega

-Tóxicos: Exposición a biomasa por 10 años

-Alérgicos: Niega

-Familiars: Niega

Revisión por sistemas

-Clase funcional previa al inicio del cuadro I/IV

-Pérdida de peso de 6 g en los últimos 3 meses

-Refiere tos con expectoración hemoptoica en ocasiones

-Orina clara, no espumosa ni hematurica.

-TAC de tórax simple: Múltiples nódulos sólidos bilaterales de predominio hacia los lóbulos inferiores que alcanzan hasta 40 mm de diámetro. Conclusión: Nódulos pulmonares bilaterales (metastásicos)

23/07/2019

-Espirometría pre y post broncodilatador: Normal

Pre (%) Post (%) %Cambio

VEF1 2.24(114) 2.22(113) 0

CVF 2.92(114) 2.67(101) -8

VEF1/CVF 77 83

Paraclínicos actuales

2019/09/05

ESCANOGRAFIA DE TORAX CON CONTRASTE:

Estudio practicado el día 05 de septiembre de 2019. No se cuenta con estudios previos en el PACS para su comparación.

El corazón es de tamaño normal.

Tronco de la arteria pulmonar de 26mm de diámetro.

Las estructuras vasculares del mediastino presentan curso y calibre normales.

En lo visualizado del cuello se identifica aumento en el tamaño de la glándula tiroides, hallazgo a correlacionar con estudio ecográfico.

En el mediastino se identifica aumento en el número de ganglios visualizados, con algunas adenomegalias de localización paratraqueal baja, precarinal, la de mayor tamaño se localiza en la estación prevascular y presenta unas dimensiones de 16x22mm. No se identifican adenomegalias axilares.

Se observa alteración en la densidad de la grasa peri traqueal y peri esofágica a nivel mediastinal sin observar áreas de colección.

La tráquea, la Carina, los bronquios fuentes y lobares presenten curso y calibre normales.

No se identifican lesiones Endo bronquiales.

En el parénquima pulmonar se identifican innumerables nódulos y masas con densidad de tejido blando, algunas de estas con centro hipodenso, de contornos espiculados, localizadas en ambos campos pulmonares, algunas de estas masas presentan un halo en vidrio esmerilado e igualmente se identifican parches de vidrio esmerilado en el parénquima pulmonar.

Las lesiones de mayor tamaño se localizan en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo y presenta unas dimensiones en el plano axial de aproximadamente 26x25mm.

Área de consolidación en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo.

Engrosamiento de septos interlobulillares en ambos lóbulos superiores.

Se observa escaso derrame pleural derecho.

Se identifican lesiones blásticas que comprometen múltiples segmentos de la columna torácica. Cambios degenerativos de la columna torácica con fractura por insuficiencia del cuerpo vertebral de L1. CONCLUSIÓN:

Nódulos y masas pulmonares de aspecto neoplásico.

Área de consolidación en el lóbulo inferior izquierdo.

Adenomegalias mediastinales de aspecto sospechoso.

Lesiones blásticas en los diferentes cuerpos vertebrales de aspecto neoplásico secundario. Cambios en la densidad de la grasa peri traqueal y peri esofágica de carácter inespecífico.

Impresión diagnóstica

1. Neumonía adquirida en comunidad

2. Masas pulmonares en estudio
3. Síndrome constitucional
4. Enfermedad renal crónica estadio 3b
- 4.1 Nefropatía por IgA
5. Hipertensión arterial
6. Lupus eritematoso sistémico?

Concepto

Paciente de 76 años con antecedentes descritos con cuadro de síntomas respiratorios de larga data y síndrome constitucional quien ingresa en contexto de empeoramiento de los síntomas teniéndose las siguientes consideraciones:

-En cuanto a nódulos y masas de aspecto neoplásico se revisan imágenes en conjunto con radiología (DR Uriza) realizando comparación con TAC previa disponible encontrando las lesiones descritas ya se encontraban presentes en dicho estudio evidenciando marcado aumento de tamaño de estas en el estudio actual así en contexto de rápido crecimiento. Por las características clínicas (cronicidad, síndrome constitucional) e imagenológicas hacen sospechar etiología neoplásica como primera posibilidad con indicación de estudio histológico por esta razón por lo cual se solicita concepto de radiología intervencionista así como tiempos de coagulación necesarios previo a procedimiento.

-Por aumento de síntomas en la última semana, presencia de SIRS así como imagen de consolidación en lóbulo inferior izquierdo consideramos cursando adicionalmente con NAC para lo cual se inició cubrimiento AB empírico con ampicilina/sulbactam y claritromicina con lo cual nos encontramos de acuerdo. Sugerimos realizar cultivo de esputo para aislamiento, por ahora no consideramos realización de FBC como parte de estudio.

Continuamos atentos a evolución.

Se explica a paciente y familiar, se resuelven dudas.

<<<< INTERCONSULTA - 05/sep./19 11:07 >>>>

Especialidad: Radiología Intervencionista

MC: "Estoy muy ahogada"

Enfermedad Actual: Paciente de 76 años de edad quien consulta por cuadro clínico de más o menos 5-6 meses de evolución de sensación de disnea inicialmente de pequeños esfuerzos acompañado de tos seca que progresa en el tiempo y desde hace más o menos 2 meses la disnea se intensifica la tos se acompaña de expectoración blanquecina, sin dolor torácico, hace 2 semana la expectoración se vuelve verdosa, se acompaña de sensación de fiebre subjetiva, astenia, adinamia, hiporexia, el hijo menciona que la nota más fatigada desde la última semana por lo cual decide consultar.

Revisión por Sistemas: Clase funcional previa II/IV actual IV/IV

Gastrointestinal: Hábito diario sin cambios

Urinario: sensación de disuria de 8 días de evolución

Constitucional: Pérdida de peso de 6 kilos desde hace 3 meses

* Antecedentes:

- Patológicos:

HTA, nefropatía Hipertensiva

LES hace 2 años

Nefropatía lúpica?

Biopsia Nefropatía mediada por IgA

Osteoartrosis

-Farmacológicos:

Losartan 50 mg vo día

Cloroquina 150 mg día

No menciona quirúrgicos

No menciona Tóxicos

No menciona Alérgicos

No menciona Transfusionales

* OBJETIVO

Inspección General:

Tensión Arterial sistólica (121) - tensión Arterial Diastólica (76) - Frecuencia Cardíaca

(100) - Frecuencia Respiratoria (20) – Temperatura (36.7) – oximetría (88) -

RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Se recibe solicitud de procedimiento: biopsia pulmonar.

Se encuentran pendientes tiempos de coagulación ya solicitados.

El procedimiento se realizará según la disponibilidad de escenografía y según los resultados de paraclínicos.

Favor mantener en ayuno y sin aplicación de trombo profilaxis.

SCifuentes.

Residente de Radiología.

Dr. Alejandro Romero Jaramillo.

Radiólogo Vascular e Intervencionista.

<<<< INTERCONSULTA - 06/sep./19 13:43 >>>>

Especialidad: Nutrición Clínica

Acompañante: José Delgado (Hijo)

MC: "Estoy muy ahogada"

Enfermedad Actual: Paciente de 76 años de edad quien consulta por cuadro clínico de más o menos 5-6 meses de evolución de sensación de disnea inicialmente de pequeños esfuerzos acompañado de tos seca que progresa en el tiempo y desde hace más o menos 2 meses la disnea se intensifica la tos se acompaña de expectoración blanquecina, sin dolor torácico, hace 2 semana la expectoración se vuelve verdosa, se acompaña de sensación de fiebre subjetiva, astenia, adinamia, hiporexia, el hijo menciona que la nota más fatigada desde la última semana por lo cual decide consultar.

Revisión por Sistemas: Clase funcional previa II/IV actual IV/IV

Gastrointestinal: Hábito diario sin cambios

Urinario: sensación de disuria de 8 días de evolución

Constitucional: Pérdida de peso de 6 kilos desde hace 3 meses

* Antecedentes:

- Patológicos:

HTA, nefropatía Hipertensiva

LES hace 2 años

Nefropatía lúpica?

Biopsia Nefropatía mediada por IgA

Osteoartrosis

-Farmacológicos:

Losartan 50 mg vo día

Cloroquina 150 mg día

No menciona quirúrgicos

No menciona Tóxicos

No menciona Alérgicos

No menciona Transfusionales

* OBJETIVO

Inspección General:

Tensión Arterial sistólica (108) - tensión Arterial Diastólica (55) - Frecuencia Cardiaca (107) - Frecuencia Respiratoria (19) – Temperatura (36.5) – oximetría (85) -

Signos Vitales:

Presión Sistólica 108 mmHg

Presión Diastólica 55 mmHg

Frecuencia Cardiaca 107 /min

Frecuencia Respiratoria 19 /min

Saturación 85 %

* EXÁMENES PARACLÍNICOS PREVIOS

* DIAGNOSTICOS

- Desnutrición proteico-calórica no especificada.

* CONCEPTO Y PLAN DE TRATAMIENTO

RESPUESTA INTERCONSULTA POR NUTRICION CLINICA

Paciente Femenina De 76 Años Con Los Siguietes Diagnósticos:

1. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN COMUNIDAD

2. MASAS PULMONARES EN ESTUDIO

* POP BIOPSIA 05.09.19

3. SÍNDROME CONSTITUCIONAL

4. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADIO 3B

4.1 NEFROPATÍA POR IGA

5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

VALORACION NUTRICIONAL

PESO USUAL: 60 KG - HACE 5 MESES

PESO ACTUAL: 53 KG

PERDIDA DE PESO: 11.7 % PERDIDA SEVERA

TALLA REFERIDA 162 CM

IMC PESO ACTUAL 20.2 KG/M2

Clasificación: peso insuficiente

Circunferencia de pantorrilla: 27 cm - déficit de reservas corporales

EXAMEN FISICO

Paciente de silueta delgada, con escaso cabello no desprendible al tacto, conjuntivas hipocrómicas, escleras anictéricas, depleción temporofrontal, prótesis dental funcional, mucosa oral húmeda, cuello sin adenopatías, hombros semicuadrados, depleción moderada de reservas energéticas en extremidades, abdomen sin presencia de ascitis ni distensión, palidez cutánea generalizada.

Criterios etiológicos

Cambios en la ingesta

Paciente alerta en compañía de familiar al momento de la valoración quien refiere consumo de gran parte de los alimentos ofrecidos a nivel hospitalario, a partir de recordatorio de 24 horas se estimó una ingesta del 85 % de los alimentos ofrecido. Con apetito conservado sin embargo ha presentado náuseas - emesis asociado a presencia de tos.

Se indaga por la alimentación en el hogar, evidenciándose alimentación fraccionada en 5 tiempos de comida con inclusión de todos los grupos de alimentos a excepción de carnes rojas, aunque es equilibrada no es suficiente, paciente no consume en su totalidad los alimentos ofrecidos, lo cual no es acorde para el proceso de recuperación nutricional.

Síntomas gastrointestinales.

Apetito: conservado - en mejoría.

Náuseas - emesis: esporádicos / emesis sin contenido alimentario.

Habito intestinal: estreñimiento - último deposición hace 2 días.

Alergias/intolerancias alimentarias: no refiere.

Alimentos rechazados: carnes rojas.

Complemento nutricional: no refiere.

PARACLINICOS.

06/09/2019: ANEMIA NORMOCITA NORMOCROMICA, HIPOCALCEMIA, HIPERFOSFATEMIA, HIPOMAGNESEMIA. 05/09/2019: AUMENTO DE ACIDO URICO.

04/09/2019: HIPOALBUMINEMIA.

DIAGNOSTICO NUTRICIONAL: DESNUTRICION MODERADA.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

CALORIAS 28 KCAL/KG/D - 1484 KCAL/D

PROTEINA 1.0 GR/KG/D - 53 GR/D

PLAN DE MANEJO

1. Dieta vía oral de consistencia semiblanda tipo pure coronaria normo calórica normoproteica normoglúcida con restricción de azúcares simples, normo grasa con modificación de trans, fraccionada en 5 tiempos de comida, alta en fibra.

2. Inicio de complemento de nutricional con fórmula polimérica con baja carga de carbohidratos deben DRINK DOSIS: 200 ML.

VIGENCIA 7 DIAS.

*** Paciente requiere de complemento nutricional ambulatorio con fórmula polimérica para paciente renal estadio 2,3,4 proteinuria renal crónica 90 gr/d por 30 días, con el fin de cubrir 28 % del requerimiento energético y 19 % del requerimiento proteico.

3. Seguimiento por nutrición clínica.

4. Control ambulatorio nutrición oncología en 1 mes.

DANIELA GUAVITA ROJAS

NUTRICIONISTA CLINICA

HUSI

* EXAMENES Y PROCEDIMIENTOS ORDENADOS

Orden Nro. 9935897 5 PISO - HOSPITALIZACIÓN

- Terapia respiratoria integral (HOSP).

Estado de la Interconsulta: Se cierra.

DOCTOR: DANIELA GUAVITA ROJAS

Nutrición Clínica

Reg. Médico: 1013667117

HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO

<<<< CONSULTA ESPECIALIZADA - 04/sep./19 10:50 >>>>

MC: "Estoy muy ahogada"

Enfermedad Actual: Paciente de 76 años de edad quien consulta por cuadro clínico de más o menos 5-6 meses de evolución de sensación de disnea inicialmente de pequeños esfuerzos acompañado de tos seca que progresa en el tiempo y desde hace más o menos 2 meses la disnea se intensifica la tos se acompaña de expectoración blanquecina, sin dolor torácico, hace 2 semana la expectoración se vuelve verdosa, se acompaña de sensación de fiebre subjetiva, astenia, adinamia, hiporexia, el hijo menciona que la nota más fatigada desde la última semana por lo cual decide consultar.

Revisión por Sistemas: Clase funcional previa II/IV actual IV/IV

Gastrointestinal: Habito diario sin cambios

Urinario: sensación de disuria de 8 días de evolución

Constitucional: Pérdida de peso de 6 kilos desde hace 3 meses

* Antecedentes:

- Patológicos:

HTA, nefropatía Hipertensiva

LES hace 2 años

Nefropatía lúpica?

Biopsias Nefropatía mediada por IgA

Osteoartrosis

-Farmacológicos:

Losartan 50 mg vo día

Cloroquina 150 mg día

No menciona quirúrgicos

No menciona Tóxicos

No menciona Alérgicos

No menciona Transfusionales

* OBJETIVO

Inspección General:

Paciente en estables condiciones generales Saturación 84% con oxígeno a 2LM.

Signos Vitales:

Presión Sistólica 130 mmHg

Presión Diastólica 76 mmHg

Frecuencia Cardíaca 112 /min

Frecuencia Respiratoria 20 /min

Saturación 84 %

Temperatura 36.6 °C

Dolor 6 EVA

Zonas Anatómicas:

Cabeza y Cuello Mucosa oral semiseca pálida cuello con adenopatía de 1 cm dura móvil cervical izquierda cercana a Angulo esternal izquierdo.

Tórax Simétrico.

Cardiopulmonar Ruidos cardíacos rítmicos sin soplos ruidos respiratorios con sibilancias en hemitórax derecho y estertores en base derecha.

Abdomen Blando no dolor no masas.

Extremidades y Columna Edema grado I en miembros inferiores fovea presente, pulsos presentes Neurológicos No déficit sensitivo ni motor.

* DIAGNOSTICOS

- Disnea

* CONCEPTO Y PLAN DE TRATAMIENTO

MEDICINA INTERNA URGENCIAS

SE ABRE NUEVO FOLIO POR FALLA ENERGETICA

MC: "Estoy muy ahogada"

HISTORIA CLINICA ELECTRONICA

EA: Paciente de 76 años de edad quien consulta por cuadro clínico de más o menos 5-6 meses de evolución de sensación de disnea inicialmente de pequeños esfuerzos acompañado de tos seca que progresa en el tiempo y desde hace más o menos 2 meses la disnea se intensifica la tos se acompaña de expectoración blanquecina, sin dolor torácico, hace 2 semana la expectoración se vuelve verdosa, se acompaña de sensación de fiebre subjetiva, astenia, adinamia, hiporexia, el hijo menciona que la nota más fatigada desde la última semana por lo cual decide consultar.

Revisión por sistemas:

Clase funcional previa II/IV actual IV/IV

Gastrointestinal: Habito diario sin cambios

Urinario: sensación de disuria de 8 días de evolución

Constitucional: Pérdida de peso de 6 kilos desde hace 3 meses

Antecedentes:

- Patológicos:

HTA, nefropatías Hipertensiva, ERC estadio IIIB

LES hace 2 años

Nefropatía lúpica?

Biopsia Nefropatía mediada por IgA

Osteoartrosis

-Farmacológicos:

Losartan 50 mg vo día
Cloroquina 150 mg día
No menciona quirúrgicos

No menciona Tóxicos

No menciona Alérgicos

No menciona Transfusionales

Paraclínicos e imágenes de extensión previos extrainstitucionales:

30/08/2019

ANCAS negativos

Anticardiolipina IgG e IgM negativo

RCTO reticulocitos 1.1% normal

Extendido de Sangre Periférica: Sin alteraciones

Hemograma: GB 10.400 Hb 13.4 Plq 308.000 Neu: 7.800

Creatinina 1.6

Ecografía de cuello 14/08/2019: Ganglios en cadena yugular interna, media y baja de lado derecho de aspecto sospechoso, se recomienda estudio citológico, Bocio difuso.

TAC tórax simple: Pulmones de volumen simétrico y vascularización normal engrosamiento y cambios fibróticos del intersticio peri bronquial. Cicatriz pleuropulmonar apical derecha asociado a retracción del parénquima. Algunas áreas focales de destrucción de las vías aéreas configurando espacios enfisematosos. Múltiples nódulos solidos bilaterales de predominio hacia los lóbulos inferiores que alcanzan hasta los 40 mm de diámetro.

Diagnostico:

1. Disnea en estudio

1.1 NAC

2. Sintomático respiratorio

3. Lesiones Nodulares pulmonares en estudio

4. Bocio Difuso

5. HTA controlada

6. ERC estadio IIIB

Análisis: Paciente de 76 años con antecedente de HTA y enfermedad autoinmune que aún no se ha identificado claramente la causa, con problemas actuales:

1. Sintomática respiratoria desde hace 6 meses presencia de tos seca asociado a pérdida de peso y en TAC de tórax simple se observaron nódulos no especificados. Consideramos avanzar estudio con TAC de tórax con contraste además de toma de BAAR.

2. Neumonía Adquirida en comunidad, considerando que ha tenido fiebre subjetiva e incremento de síntomas respiratorios con tos con expectoración purulenta y en ocasiones hemoptoica, al examen físico con presencia de estertores en base derecha. Como aun no tenemos disponibilidad de imagen y por problemas de electricidad indicamos toma de RX de tórax para aclarar diagnóstico, debido a que se encuentra polipnea, taquicárdica y desaturada decidimos inicio de Ab (ampicilina más sulbactam), llama la atención la presencia de sibilancias unilateral, situación que se aclara con TAC de tórax con contraste la cual aclara si hay proceso obstructivo de carácter extrínseco.

3. No es claro que tenga LES, sobre todo porque los síntomas comenzaron hace 2 años, en HC refiere complemento normal y biopsia renal mostro cambios por nefropatía por IgA y no por nefropatía lúpica. Consideramos baja probabilidad para LES., pero solicitamos complemento.

Plan:

- Hospitalizar por medicina interna.
- Oxigeno por CN a 2 LM.
- Dieta normal.
- LR bolo de 500 cc continuar a 50 cc hora.
- Ampicilina sulbactam 3 gr ev cada 6 horas.
- Enoxaparina 40 mg sc día.
- Terapia Respiratoria B Ipratropio cada 6 horas.
- SS TAC de tórax con contraste, Rx de tórax, hemograma, azoados, potasio, ácido láctico, Gases arteriales, Uroanálisis, complemento, BAAR.
- Revaloración.

Dr. Correa Md. Internista

Prieto Residente Md. Urgencias

Vo.Bo. por: NESTOR FABIAN CORREA GONZALEZ

Fecha: Sep. 4 2019 11:45AM

* EXAMENES Y PROCEDIMIENTOS ORDENADOS

Orden Nro. 9929046 1 PISO - URGENCIAS

- Terapia respiratoria integral (HOSP) - terapia respiratoria cada 6 horas con bromuro de ipratropio

DOCTOR: VICTOR MANUEL PRIETO HERRERA

Medicina de Urgencias y Emergencias

Reg. Médico: 86059030

IV. CONCEPTOS Y EVIDENCIA CIENTÍFICA.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune y de etiología desconocida, caracterizada por afectación de múltiples órganos y sistemas y por la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA).

Manifestaciones clínicas: Síndrome constitucional: fiebre, astenia, pérdida de peso.

Manifestaciones mucocutáneas	
Exantema malar	<i>Lupus pernio</i>
Fotosensibilidad	<i>Livedo reticularis</i>
Lupus discoide	Púrpura
Lupus subagudo	Alopecia
Eritema palmar	Paniculitis
Eritema generalizado	Vasculitis
Urticaria	Fenómeno de Raynaud
Úlceras orales y nasales	

Manifestaciones musculoesqueléticas	Manifestaciones digestivas
Artralgias/artritis (en general transitorias)	Peritonitis aséptica
Tenosinovitis	Vasculitis con perforación o hemorragia
Miositis	Enteropatía con pérdida de proteínas
Necrosis aséptica	Pancreatitis. Seudoquiste pancreático
	Hepatomegalia. Alteración de la función hepática

Manifestaciones cardíacas	Manifestaciones renales
Pericarditis	Hematuria. Cilindruria
Miocarditis	Proteinuria
Endocarditis de Liebman-Sack	Síndrome nefrótico
Enfermedad coronaria: vasculitis, trombosis en relación con anticuerpos antifosfolípidos	Hipertensión arterial
	Insuficiencia renal

Clasificación histológica de la nefritis lúpica según la Organización Mundial de la Salud	
Clase I	Normal
Clase II	Mesangial
Clase III	Glomerulonefritis proliferativa segmentaria y focal
Clase IV	Glomerulonefritis proliferativa difusa
Clase V	Glomerulonefritis membranosa
Clase VI	Esclerosis glomerular

Manifestaciones clínicas.

Enfermedad pulmonar primaria. Infección, Toxicidad por fármacos.

Enfermedad pulmonar secundaria. Alteración de la función respiratoria Infección, Pleuritis, Neumonitis aguda, Neumonitis crónica, Neumopatía intersticial, Pulmón encogido (shrinking lungs), Hemorragia e Hipertensión pulmonares.

Alteraciones hematológicas. Anemia (trastornos crónicos y/o hemolítica). Leucopenia linfopenia; en la fase aguda puede haber neutropenia. Trombopenia y alteraciones de la función plaquetaria con número normal de plaquetas.

TABLA I. Criterios de clasificación del lupus eritematoso sistémico según el Colegio Americano de Reumatología	
Criterio	Definición
1. Eritema malar	Eritema fijo, plano o elevado, sobre las eminencias malares, respetando los pliegues nasolabiales
2. Rash discoide	Zonas eritematosas elevadas con escamas queratóticas adherentes y taponamiento folicular. En las lesiones antiguas puede producirse cicatrización atrófica
3. Fotosensibilidad	Erupción cutánea desproporcionada tras exposición a la luz solar, por historia u observada por el médico
4. Úlceras orales	Úlceras orales o nasofaríngeas, normalmente indolores, observadas por el médico
5. Artritis	Artritis no erosiva en dos o más articulaciones periféricas, con inflamación, derrame sinovial o dolor a la palpación
6. Serositis	Pleuritis: historia clínica convincente, roce auscultado por un médico o demostración de derrame pleural o Pericarditis: documentada por ECG, roce auscultado por un médico o demostración de derrame pericárdico
7. Nefropatía	Proteinuria persistente superior a 0,5 g/día o > 3+ si no se ha cuantificado, o Cilindruria: de hematies o hemoglobina, cilindros granulosos, tubulares o mixtos
8. Alteración neurológica	Convulsiones o psicosis, en ausencia de trastorno metabólico, electrolítico o de fármacos que las puedan producir
9. Alteración hematológica	Anemia hemolítica con reticulocitosis o Leucopenia < de 4.000/mm ³ en ≥ 2 ocasiones o Linfopenia < de 1.500/mm ³ en ≥ 2 ocasiones o Trombopenia < de 100.000/mm ³ no secundaria a fármacos.
10. Alteración inmunológica	Anti DNA positivo o Anti Sm positivo o Anticuerpos antifosfolípidos positivos basado en 1) Anticuerpos anticardiolipinas: IgG o IgM (+) a títulos medios o altos 2) Anticoagulante lúpico (+) o Serología láctica falsamente (+) durante al menos 6 meses
11. Anticuerpos antinucleares positivos	Título anormal de anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia o por otro test equivalente en ausencia de fármacos capaces de producir lupus inducido por los mismos
Para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico son necesarios cuatro de estos 11 criterios, no necesariamente simultáneos	

Diagnostico paraclínico.

Autoanticuerpos. Presencia de anticuerpos antinucleares en prácticamente todos los pacientes. Anticuerpos anti-DNA, de gran especificidad, anti-Sm, anti RNP, anti-histonas, antiRo y anti La. Anticuerpos antifosfolípido (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipinas).

Otros datos analíticos. Disminución de la cifra del complemento sérico. Aumento de reactantes de fase aguda en los periodos de actividad de la enfermedad.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS.

Tabla 1. Criterios del *American College of Rheumatology* (ACR) para la clasificación del LES [34]

Eritema malar «en volutas»

Lesiones cutáneas discoideas

Fotosensibilidad

Aftas orales

Artritis

Serositis (pleuritis o pericarditis)

Nefropatía (proteinuria superior a 0,5 g/día o cilindruria)

Afección neurológica (convulsiones o psicosis)

Alteraciones hematológicas (leucopenia, linfopenia, trombocitopenia o anemia hemolítica)

Alteraciones serológicas (anticuerpos anti-DNA de doble cadena, anti-Sm o anticuerpos antifosfolípidos)

Anticuerpos antinucleares (ANAs)

ANTI-DNA.

Los anticuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-dsDNA, por sus siglas en inglés) forman parte de un grupo de autoanticuerpos conocidos como anticuerpos antinucleares (ANA). Normalmente, los anticuerpos protegen al organismo de las infecciones, sin embargo los autoanticuerpos se producen cuando el sistema inmunitario no es capaz de distinguir entre las estructuras propias y ajenas (no propias). Estos autoanticuerpos atacan por error a las propias células del organismo, ocasionando daños de los órganos y de los tejidos. Los anti-dsDNA van dirigidos específicamente contra el material genético (ADN) del núcleo celular. La prueba anti-dsDNA identifica la presencia de este tipo de autoanticuerpos en la sangre.

Los anticuerpos antiDNA son considerados marcadores de Lupus Eritematoso Sistémico (LES), su prevalencia en estos pacientes es de 40% a 80%. Bajos niveles de estos anticuerpos pueden estar presentes en otras enfermedades autoinmunes.

A pesar de que en varias enfermedades se pueden detectar anti-dsDNA en bajas cantidades, estos autoanticuerpos se asocian principalmente al lupus eritematoso sistémico.

ARTICUERPOS ANTINUCLEARES-ANAS.

Los anticuerpos son proteínas que el sistema inmunitario produce para combatir sustancias extrañas, como virus y bacterias. Pero un anticuerpo antinuclear ataca a las

propias células sanas. Se llama "antinuclear" porque se dirige al núcleo (centro) de las células.

La prueba de anticuerpos antinucleares se usa para diagnosticar trastornos autoinmunes.

Los ANA atacan a las estructuras del cuerpo, causando signos y síntomas como la inflamación de órganos y tejidos, fatiga y dolores musculares y articulares. Los ANA van dirigidos específicamente contra las sustancias del núcleo celular, y de ahí se deriva su nombre. No suelen afectar a las células vivas porque no pueden llegar a su núcleo. Sin embargo, pueden dañar los tejidos al reaccionar con componentes nucleares que han sido liberados por las células muertas o dañadas.

La prueba de los ANA permite diagnosticar las enfermedades autoinmunes y descartar otros procesos que tengan signos y síntomas similares. Estos anticuerpos están presentes en casi todos los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), y en proporción variable en pacientes con otras enfermedades autoinmunes. Además, es posible que aparezcan en bajas concentraciones en muchas otras enfermedades, o incluso en personas sanas.

COMPLEMENTO.

El sistema del complemento constituye un grupo complejo de proteínas que forman parte del sistema inmunitario, las mismas que trabajan de la mano conjuntamente con los anticuerpos y los leucocitos para defender al cuerpo humano de organismos patógenos como bacterias y hongos.

DEFICIENCIA DEL COMPLEMENTO C3

El componente C3 es una proteína que cumple muchas funciones conjuntamente con otras proteínas séricas, con receptores de superficies celulares y con proteínas de carácter regulatorio asociadas a la membrana.

La deficiencia del Complemento C3, da lugar a manifestaciones clínicas severas, y refleja su importante papel en la activación del Complemento C5 y en la formación del MAC (Complejo de Ataque a la Membrana).

En los pacientes con esta inmunodeficiencia, el tercer componente puede estar ausente o solamente disminuido. La gravedad de esta enfermedad depende del grado en que se encuentre comprometida la síntesis de C3.

DEFICIENCIA DEL COMPONENTE C4.

El C4 es un componente no enzimático del sistema del complemento que participa en el paso inicial de activación de la vía clásica y su expresión está determinada por 2 pares de alelos: C4A y C4B.

Las deficiencias en los alotipos de C4 han sido asociadas con varias enfermedades. Las deficiencias de C4A y C4B, aunque raras en la población humana, constituyen uno de los factores genéticos más fuertes que favorecen el desarrollo de LES (Lupus Eritematoso Sistémico).

La deficiencia de C4 ha sido asociada con LES y glomerulonefritis, además de infecciones por Mycobacterium leprae. Otras enfermedades asociadas con esta deficiencia son: esclerosis sistémica, hiperplasia suprarrenal congénita con genotipo DR5, diabetes mellitus tipo I y tiroiditis.

COMPLEMENTO C5.

El estudio de complemento C-5 en suero es una prueba que mide los niveles de esta proteína del sistema inmunológico en la sangre. Sirve para evaluar la actividad del sistema del complemento, que ayuda a eliminar bacterias, virus y células dañadas del cuerpo. Los diagnósticos más comunes incluyen trastornos autoinmunitarios.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome clínico que de forma brusca altera la homeostasis del organismo. Una multitud de causas provocan disminución en la capacidad que poseen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho y alteran además el equilibrio hidroelectrolítico. Con frecuencia se manifiesta con una diuresis insuficiente. Su presentación es en horas o en días y la elevación por encima de las cifras basales de la concentración sérica de creatinina y de urea (o nitrógeno ureico) sirve para el diagnóstico, hasta la consolidación de nuevos marcadores de daño renal.

En los últimos años, se ha intentado poner orden a la definición y estadiaje: Bajo el acrónimo RIFLE correspondiente a las palabras inglesas riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal- (End) se ha pretendido unificar los criterios diagnósticos y se ha validado en múltiples trabajos.

Figura 1: Clasificación de Insuficiencia Renal Aguda

CLASIFICACIÓN RIFLE				
Categoría RIFLE		Criterios creatinina/FG		Criterios Diuresis
Inglés	Español			
Risk	Riesgo	↑ Cre x 1,5	↓ FG>25%	<0,5 ml/kg/h x 6 hs
Injury	Lesión	↑ Cre x 2	↓ FG>50%	<0,5 ml/kg/h x 12 hs
Failure	Fallo	↑ Cre x 3	↓ FG>75%	<0,3 ml/kg/h x 24 hs
		Cre > 4 + ↑ agudo>0,5		Anuria x 12 hs
Loss	Perdida prolongada FR	Perdida FR > 4 semanas		
ESRD	Perdida irreversible FR	Fin irreversible FR (> 3 meses)		

CLASIFICACIÓN AKIN		
Estadio	Incremento de Crs ^b	Diuresis
1	Crs x 1,5 o Δ Crs $\geq$ 0,3 mg/dL	< 0,5 ml/kg/h durante 6 horas
2	Crs x 2	< 0,5 ml/kg/h durante 12 horas
3	Crs x 3 ó Crs $\geq$ 4 mg/dL con aumento $\geq$ 0,5 mg/dL o paciente con TSR	< 0,3 ml/kg/h durante 24 horas
		o anuria más de 12 horas

Fisiopatología y Clasificación.

IRA Prerenal. En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentre comprometida, existirá una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos simpáticos, que condicionará la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones.

IRA Parenquimatosa o intrínseca. También podríamos referirnos a ella como Renal propiamente dicha para contraponernos a los otros dos tipos fisiopatológicos. La IRA intrínseca (con daño parenquimatoso) puede ser oligúrica, anúrica o con diuresis conservada. En este último caso, la orina es de “mala calidad”, poco concentrada en productos nitrogenados. Debemos puntualizar que, si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o ésta es muy severa, puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que abocaría en un fracaso renal establecido.

Por otro lado, a una IRA intrínseca se puede llegar por otras causas que no son directamente la hipoperfusión renal como, por ejemplo: causas inmunológicas sistémicas o locales, como pueden ser vasculitis o nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos; problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, embolismos o trombosis en arteria o vena renales. Junto con la hipoperfusión renal la otra causa más frecuente la constituyen los nefrotóxicos directos.

IRA postrenal u obstructiva. Por último, aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción al flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar, si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria (definida como la emisión de orina menor de 100 mL/día). En este caso, se habla de fracaso renal agudo obstructivo o postrenal. El grado de reversibilidad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que la orina salga (mediante sondaje, cateterización o nefrostomía).

Tabla 1. Etiología de la IRA

IRA Prerenal (=baja perfusión renal)		2. Glomerular
Deshidratación y/o hipovolemia	Pérdidas gastrointestinales (diarrea-vómitos); sudoración profusa; baja ingesta	Glomerulonefritis postinfecciosa (endocarditis, bacteriemia por CVC, postestreptocócica)
	Líquidos en el "tercer espacio" (leo intestinal; pancreatitis; s. compartimental)	Glomerulonefritis extracapilar (I) con Ac anti-MBG (con o sin hemorragia pulmonar)
	Pérdida de sangre: hemorragia aguda	Glomerulonefritis extracapilar (II) a partir de cualquier GN
	Quemaduras; Síndrome de fuga capilar;	Glomerulonefritis extracapilar (III) paucimmune (con o sin vasculitis)
	Pérdidas urinarias (diuresis osmótica, nefropatías pierde-sal y diuréticos, Addison)	Vasculitis de pequeño vaso
Bajo gasto cardíaco (isquemia, miocarditis, valvulopatía, taponamiento-derrame severo)		Poliangitis microscópica (frecuente piel, hemorragia pulmonar y otros órganos)
Síndrome hepatorenal (tipo I –más severo y rápido- y II –menos severo-)		Granulomatosis de Wegener (frecuente afectación de pulmón y ORL)
Disminución de resistencias periféricas y alteración hemodinámica renal		Enfermedad de Churg Strauss (eosinofilia y asma bronquial)
Sepsis; cuadros anafilácticos; bloqueo del sistema renina-angiotensina (SRA)		Brote de Hematuria macroscópica en enfermedad de Berger o con anticoagulantes
IRA Renal o Parenquimatosa (=intrínseca)		Síndrome Nefrótico que cursa con IRA (pensar en ello en cualquier GN con SN severo)
1. Tubulointersticial		3. Vascular
NTA (necrosis tubular aguda) isquémica, sepsis (o cualquier infección severa)		Microangiopatías (SHU, púrpura trombopénica trombótica, HTA maligna, HELLP)
Tóxicos Exógenos	Contrastes yodados (>los hipotónicos) en RX (Gd menos frecuente)	Enfermedad ateroembólica (cristales de colesterol y detritus de placa arterial ulcerada)
	Antimicrobianos: Aminoglucósidos, anfotericina B, Foscamet, aciclovir	Embolismo arterial (arritmia cardíaca) y Trombosis venosa renal
	Inhibidores de calcineurina: ciclosporina y tacrolimus	Vasculitis de mediano y vaso grande (PAN macroscópica, enfermedad de Takayasu)
	Antineoplásicos: ifosfámido, cisplatino, metotrexato	Diseción de aorta y traumatismo (sección vascular, trombosis, compresión)
	Sales de Litio	Enfermedades del colágeno (esclerodermia) y lupus eritematoso sistémico (también GN)
	Triple Whammy: Antiinflamatorios NE, diuréticos y bloqueantes del SRA	IRA Obstructiva (=posrenal)
	Bifosfonatos: Ácido zolendróico	Estenosis uretral (valvas, fibrosis)-crecimiento prostático- disfunción vesical
	Intoxicaciones: setas tóxicas (amanitas), CCl ₄ , etilenglicol	Neoplasia vesical-neoplasia uretral bilateral (o unilateral en riñón único)
Tóxicos Endógenos	Pigmentos: Mioglobina (rabdomiolisis), hemoglobina (hemólisis severas)	Fibrosis retroperitoneal- infiltración neoplasia retroperitoneal (linfomas...), hematoma
	Uratos y síndrome de lisis tumoral (fosfatos+uratos+acidemia+oxidantes)	Litiasis bilateral (o unilateral en riñón único). Cristales o litiasis de urato.
	Cadenas ligeras de Inmunoglobulina	
	Hipercalemia (tumoral, HPT, sarcoidosis, inmovilizaciones)	
Nefritis Intersticial Inmunológica: fármacos o autoimmune con uveítis (± granulomas)		

Diagnóstico.

Tabla 2. Evaluación diagnóstica de la Insuficiencia Renal Aguda
La historia clínica: Anamnesis y exploración física
Bioquímica de urgencia
Análisis básicos de sangre y orina
Parámetros de funcionalidad (Tabla 3)
Ecografía abdomino-pélvica y exploración <i>Doppler</i> vascular y renal
Pruebas de laboratorio programado y otras exploraciones
Análisis de orina
Pruebas serológicas
Análisis de proteínas
Análisis hematológicos
Estudios microbiológicos
Cálculo del <i>gap</i> osmolar (intoxicaciones)
Nuevos marcadores de daño renal
Examen de fondo ojo (edema de papila en HTA maligna, cristales de colesterol)
Pruebas de imagen (diferentes a la ecografía convencional)
Pielografía descendente o ascendente
TAC multicorte: angio-TAC (con contraste yodado)
Arteriografía (con contraste yodado; si alergia Gd o CO ₂)
RMN:
Angio-resonancia (Contrastada con quelatos de Gd: Gadolinio).
Uro-Resonancia (no precisa contraste; en T2 imágenes líquidas)
Biopsia renal

FALLA RENAL CRÓNICA.

La insuficiencia renal crónica (IRC) se define como la pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtración glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces incluso de años, expresada por una reducción del aclaramiento de creatinina estimado $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. También se puede definir como la presencia de daño renal persistente durante al menos 3 meses, secundario a la reducción lenta, progresiva e irreversible del número de nefronas con el consecuente síndrome clínico derivado de la incapacidad renal para llevar a cabo funciones depurativas, excretoras, reguladoras y endocrinometabólicas.

Tabla 1. Situaciones consideradas como daño renal para el diagnóstico de enfermedad renal crónica* [2]

- Daño renal diagnosticado por método directo:
 - Alteraciones histológicas en la biopsia renal.
- Daño renal diagnosticado de forma indirecta, por marcadores:
 - Albuminuria o proteinuria elevadas.
 - Alteraciones en el sedimento urinario.
 - Alteraciones en pruebas de imagen.

* Para que un marcador de daño renal establezca el diagnóstico de enfermedad renal crónica la anomalía tiene que ser persistente durante al menos 3 meses.

Tabla 3. Situaciones de riesgo aumentado de enfermedad renal crónica [1]

- | | |
|---|---|
| — Edad ≥ 60 años. | — Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica. |
| — Infecciones sistémicas. | — FG o CCr estimados levemente disminuidos, entre 60 y $89 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. |
| — Infecciones urinarias. | — Enfermedades autoinmunes. |
| — Litiasis urinarias. | — Hipertensión arterial. |
| — Enfermedades obstructivas del tracto urinario. | — Diabetes. |
| — Toxicidad por fármacos, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos. | — Enfermedad cardiovascular. |
| — Nivel socioeconómico bajo. | — Trasplante renal. |
| — Minorías raciales. | — Masa renal reducida. |
| — Otros factores de riesgo cardiovascular como obesidad, dislipemia y tabaquismo. | — Bajo peso al nacer. |

CCr: aclaramiento de creatinina; FG: filtrado glomerular.

Etiología de Enfermedad Renal Crónica.

1. Procesos capaces de causar lesión renal

Enfermedades renales primarias:

- Glomerulonefritis extracapilar: tipos I, II y III.
- Glomerulonefritis mesangioproliferativas.
- Nefropatías tubulointersticiales:
 - Pielonefritis crónica con reflujo vesicoureteral.
 - Pielonefritis crónica con obstrucción.
 - Nefropatía obstructiva congénita.
 - Pielonefritis idiopática.
- Nefropatías quísticas y displasias renales:
 - Poliquistosis AD.
 - Poliquistosis AR.
 - Enfermedad quística medular nefronoptosis.
 - Displasia renal bilateral.

-
- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">— Nefropatías por nefrotóxicos:<ul style="list-style-type: none">• Analgésicos: AAS, paracetamol.• AINEs.• Litio.• Antineoplásicos: cisplatino, nitrosureas.• Ciclosporina A.• Metales: plomo, cadmio, cromo. | <ul style="list-style-type: none">— Nefropatías heredofamiliares:<ul style="list-style-type: none">• Síndrome de Alport.• Nefritis progresiva hereditaria sin sordera.• Enfermedad de Fabry. |
|--|--|

Enfermedades renales secundarias:

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">— Nefropatías vasculares.— Nefropatía isquémica (ateromatosis).— Enfermedad renal ateroembólica.— Nefroangiosclerosis.— Colagenosis. | <ul style="list-style-type: none">— Síndrome hemolítico-urémico.— Vasculitis.— Síndrome Goodpasture.— Sarcoidosis.— Disproteinemias. |
|--|--|

2. Procesos capaces de hacer progresar la enfermedad

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">— Hipertensión arterial.— Hipertensión intraglomerular.— Niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad.— Hipercalcemia.— Proteinuria > 1-2 g/día.— Hiperuricemia.— Obstrucción urinaria.— Reflujo. | <ul style="list-style-type: none">— Insuficiencia cardíaca congestiva.— Infecciones sistémicas víricas o bacterianas.— Malnutrición.— Ferropenia.— Dietas con alto contenido proteico y fósforo.— Factores genéticos.— Disminución del volumen extracelular (deshidratación, hemorragia...). |
|--|--|

Espectro clínico de la Enfermedad Renal Crónica.

Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base

- Inicialmente incapacidad para la concentración de la orina con alteración de la capacidad de dilución en fases avanzadas.
- Acidosis metabólica e hiperpotasemia en estadios finales.

Trastornos del metabolismo fosfocálcico

- Hiperfosforemia, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario.
- Disminución de 1,25 (OH) D3.
- Osteodistrofia (osteomalacia, osteitis fibrosa quística, osteoporosis, osteoesclerosis).

Alteraciones digestivas

- Anorexia, hipo, náuseas y vómitos, estomatitis, gingivitis (uremia elevada).
- Fotor urémico (disociación de urea a amoníaco).
- Pirois, gastritis erosiva y duodenitis. Hemorragia digestiva.
- Hepatopatía (incidencia de hepatitis vírica aumentada), ascitis. Pancreatitis.
- Estreñimiento, diarreas.

Alteraciones endocrinas

- Amenorrea, esterilidad —atrofia testicular, disfunción ovárica—, impotencia.
- Intolerancia hidrocarbonada. Hiperlipemia. Hiperparatiroidismo secundario.

Alteraciones cardiopulmonares

- Cardiopatía: insuficiencia cardíaca y arritmias.
- Neumonitis. Pleuritis fibrinosa. Edema pulmonar atípico.
- Aterosclerosis acelerada: cardiopatía isquémica. Hipertensión arterial.
- Pericarditis urémica.

Alteraciones hematológicas

- Anemia normocítica-normocrómica. Linfopenia. Coagulopatía.

Alteraciones dermatológicas

- Palidez (anemia); piel cerosa (depósito de urea); color amarillento (urocromos).
- Prurito y excoiaciones (hiperparatiroidismo; depósitos de Ca).
- Equimosis y hematomas (defectos de la coagulación).

Estadios.

La IRC se divide en cinco estadios según la TFG y la evidencia de daño renal.

El estadio 1. Se caracteriza por la presencia de daño renal con TFG normal o aumentada, es decir mayor o igual a 90ml/min/1.73m². Por lo general la enfermedad es asintomática. Las guías de la National Kidney Foundation clasifican a los pacientes que tienen diabetes y microalbuminuria con una TFG normal en el estadio 1.

El estadio 2. Se establece por la presencia de daño renal asociada con una ligera disminución de la TFG entre 89 y 60 ml/min/1.73m². Usualmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se realiza de manera incidental.

El estadio 3. Es una disminución moderada de la TFG entre 30 y 59 ml/min/1.73m². Se ha dividido el estadio 3 en dos etapas. La etapa temprana 3a, pacientes con TFG entre 59 y 45 ml/min/1.73m² y la etapa tardía 3b con TFG entre 44 y 30 ml/min/1.73m². Al disminuir la función renal, se acumulan sustancias tóxicas en el torrente sanguíneo que ocasionan uremia. Los pacientes comúnmente presentan síntomas y complicaciones típicas de la como hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. Algunos de los síntomas incluyen fatiga relacionada con la anemia, edema por retención de agua corporal, dificultad para conciliar el sueño debido a prurito y calambres musculares,

cambios en la frecuencia urinaria, espuma cuando hay proteinuria y coloración oscura que refleja hematuria. Se aumentan los riesgos de enfermedad cardiovascular.

El estadio 4. Se refiere a daño renal avanzado con una disminución grave de la TFG entre 15 y 30 ml/min/1.73m². Los pacientes tienen un alto riesgo de progresión al estadio 5 y de complicaciones cardiovasculares. A los síntomas iniciales del estadio anterior se agregan náusea, sabor metálico, aliento urémico, anorexia, dificultad para concentrarse y alteraciones nerviosas como entumecimiento u hormigueo de las extremidades.

El estadio 5 o insuficiencia renal crónica terminal, la TFG cae por debajo de 15 ml/min/1.73m². En este estadio el tratamiento sustitutivo es requerido.

Estadios de la Insuficiencia Renal Crónica			
Estadio		TFG (ml/min/1.73m ²)	Plan de acción
	<u>Riesgo aumentado</u>	<u>> 90 con factores de riesgo para IRC</u>	<u>Pruebas de tamizaje, disminuir riesgo de IRC</u>
1	Daño renal con TFG normal o aumentada	≥ 90	Diagnosticar y tratar causa, retrasar la progresión, evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular
2	Daño renal con disminución leve de la TFG	60-89	Estimar la progresión
3	Disminución moderada de la TFG	30-59	Evaluar y tratar las complicaciones
4	Disminución severo de la TFG	15-29	Preparar para TRR
5	Falla renal	< 15	Iniciar TRR

NEFROPATÍA POR COMPLEJOS IgA.

La nefropatía IgA (NlgA) es la enfermedad glomerular primaria más frecuente en todo el mundo. Se puede presentar a cualquier edad pero existe un pico en la segunda y tercera década de la vida. Afecta más a varones en una razón 2-3:1. Según los datos del Registro de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología, supone el 15% del total de biopsias renales, siendo la primera causa de enfermedad renal biopsiada. La incidencia anual es de 6,2 casos por millón de población.

Actualmente para su diagnóstico se requiere una biopsia renal que muestre un depósito predominante de IgA a nivel mesangial. También se puede detectar IgG ó IgM en el 0-85 % de los casos (media 20%).

En más del 70% de los casos se detecta C3 y properdina y casi nunca C1q. También se detecta C4, C4d, lectina de unión a manosa y el complejo terminal del complemento C5b-C9. Estos hallazgos sugieren que existe activación del complemento por la vía alternativa y de las lectinas.

Los adultos suelen presentarse con proteinuria, hematuria microscópica ó hipertensión, solos o en combinación.

El síndrome nefrótico y la glomerulonefritis rápidamente progresivas se presentan en menos del 10% de los casos. También es poco frecuente pero algunos casos se presentan como hipertensión maligna. También infrecuente es la presentación con insuficiencia renal aguda con o sin oliguria; esto suele ser debido a la presencia de semilunas o a la hematuria glomerular que conduce a oclusión o daño tubular.

FENÓMENO DE RAYNAUD.

El fenómeno de Raynaud es una respuesta vascular exagerada al frío o al estrés que se manifiesta por cambios de coloración de la piel en diversas localizaciones; característicamente, presenta tres fases distintas que comprenden palidez, cianosis y rubor. Dependiendo de la ausencia o la presencia de enfermedad de base, el fenómeno se denomina como primario o secundario, siendo este último subtipo una manifestación importante de enfermedades graves, principalmente autoinmunes.

Tabla 1. Diferencias entre fenómeno de Raynaud primario y secundario.

	Fenómeno de Raynaud primario	Fenómeno de Raynaud secundario
Edad de inicio	Entre 15 y 30 años	Adultos > 40 años
Género	Más común en mujeres	Variable
Simetría	Simétrico	Asimétrico
Dolor	No dolor	Dolor variable
Lesiones en uñas	No presenta	Frecuentes
Enfermedad vascular periférica	No presenta	Frecuente
Anticuerpos antinucleares (ANAs)	Negativos	Positivos
Otros laboratorios (VSG, PCR, función renal, VDRL)	Negativos / normales	Positivos / anormales
Capilaroscopia	Normal	Anormal

Tabla 2. Etiología del fenómeno de Raynaud.

Causas más frecuentes	Causas menos frecuentes
Reumatológicas Esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico, polimiositis/dermatomiositis, síndrome de Sjögren.	Hematológicas / oncológicas Síndrome paraneoplásico, crioglobulinemia, aglutininas frías, síndrome de POEMS
Vasculares Vasculitis, síndrome de opérculo torácico, embolia, aterosclerosis.	Medicamentosas / tóxicas Simpático-miméticos, drogas de quimioterapia, nicotina, cocaína, ergotamina.
Ambientales Lesiones por vibración, estrés emocional, exposición al frío.	

VASCULITIS.

Las vasculitis son un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos, el deterioro u obstrucción al flujo de sangre y daño a la integridad de la pared vascular. Los diferentes síndromes vasculíticos están dados por la localización de los vasos afectados y la histopatología en la que predomina la lesión necrosante o granulomatosa, que permiten su individualización.

Manifestaciones clínicas e histopatológicas.

Se encuentran el tamaño de los vasos afectados, la presencia de marcadores serológicos, como los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y el daño de los tejidos, demostrado por técnicas inmunohistoquímicas. Características clínicas sugerentes de vasculitis sistémicas.

Características comunes - Manifestaciones constitucionales: pérdida de peso, fiebre, astenia y adinamia - Manifestaciones musculoesqueléticas: mialgia, artralgia y artritis - Lesiones cutáneas: urticaria, púrpura palpable, pápulas, nódulos, bulas necróticas y úlceras Las características principales que distinguen a las vasculitis sistémicas son: - Neuropatía: mononeuritis múltiple y neuropatía periférica sensorial - Tracto respiratorio: alveolitis, hemorragia pulmonar, infiltrados, nódulos, asma y sinusitis - Renal: hipertensión y sedimento renal anormal, proteinuria y glomerulonefritis necrotizante - Gastrointestinal: diarrea, náuseas, vómito, dolor abdominal, hemorragia y enzimas hepáticas elevadas - Sistema nervioso central: cefalea, alteraciones visuales, neuropatía craneal, enfermedad vascular cerebral (EVC), crisis convulsivas y alteraciones de la conciencia.

Fisiopatología y patogenia.

La mayoría de los síndromes de las vasculitis se deben a mecanismos inmunopatogénicos que se presentan por reacción a estímulos antigénicos; sin embargo, las pruebas que respaldan esta hipótesis son indirectas casi en su totalidad. Se desconoce la razón por la cual algunos individuos desarrollan vasculitis en respuesta a ciertos estímulos antigénicos y otros no. Esto quizás se deba a la predisposición genética, al contacto ambiental y a los mecanismos reguladores de la respuesta inmunitaria a ciertos antígenos, que son los responsables de este fenómeno. Existen 3 mecanismos fisiopatológicos fundamentales: el daño inmunológico, la infección directa de los vasos y un tercer grupo en el cual se desconoce la causa.

Tratamiento.

Está determinado por el proceso patogénico, la extensión del involucro vascular y el tiempo de la enfermedad.

- Glucocorticoides: son los medicamentos de primera línea para controlar el proceso inflamatorio. Cuando está localizado se utilizan dosis bajas (menos de 15 mg/día) a media de esteroides (0,5 mg/kg de peso). Cuando se afectan órganos que ponen en riesgo la vida se utilizan dosis altas (1 mg/kg de peso) e, incluso, muy altas con metilprednisolona.
- Citotóxicos: estos medicamentos son empleados cuando la enfermedad progresa rápidamente con implicación visceral (intestinal, renal y cardíaca, entre otras) y cuando es refractaria a glucocorticoides o no se puede reducir la dosis de estos.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LAS VASCULITIS DE ACUERDO AL TAMAÑO DEL VASO SANGUÍNEO AFECTADO	
AORTA	-Enfermedad de Takayasu
ARTERIAS GRANDES	-Arteritis a células gigantes (arteritis de la temporal)
ARTERIAS MEDIANAS	-Poliarteritis nodosa (pan) -Enfermedad de Kawasaki
VASOS PEQUEÑOS ANCA POSITIVOS	-Vasculitis Granulomatosa (Granulomatosis de Wegener) -Poliangeitis Microscópica (PAM) -Vasculitis granulomatosa Alérgica (Sind.Churg-Strauss)
VASOS PEQUEÑOS ANCA NEGATIVOS	-Púrpura de Schönlein-Henoch -Criglobulinemia mixta -Vasc. Leucocitoclásticas Idiopáticas -Vasc Leucocitoclásticas secundarias: -Alérgicas -Infecciosas -Tumorales -Enf. Autoinmunes TC

TABLA 2. SÍNTOMAS SOSPECHOSOS DE VASCULITIS SEGÚN TAMAÑO DEL VASO		
GRANDES	MEDIANOS	PEQUEÑOS
Claudicación de extremidad	Nódulos Cutáneos	Púrpura palpable
Presión arterial asimétrica	Úlceras de Piel	Glomerulonefritis
Ausencia de pulsos	<i>Livedo Reticularis</i>	Hemorragia Alveolar
Soplos arteriales	Necrosis Digital	Granulomas cutáneos
Dilatación aórtica	Mononeuritis Múltiple	Uveitis
Trastornos de visión Amaurosis	Microaneurismas	Escleritis / Epiescleritis

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una enfermedad respiratoria aguda, de origen infeccioso, que compromete el parénquima pulmonar, ocasionada por la invasión de microorganismos patógenos (virus, bacterias, hongos y parásitos) que fueron adquiridos fuera del ambiente hospitalario.

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 esteroideal, 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.

Diagnóstico clínico.

La neumonía comunitaria del adulto es un cuadro de evolución aguda, caracterizado por compromiso del estado general, fiebre, calofríos, tos, expectoración mucopurulenta y dificultad respiratoria; asociado en el examen físico a taquicardia, taquipnea, fiebre y signos focales en el examen pulmonar.

El diagnóstico de neumonía es clínico-radiográfico: la historia clínica y examen físico sugieren la presencia de una infección pulmonar, pero el diagnóstico se confirma cuando se demuestra la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax.

Los exámenes microbiológicos permiten identificar el agente causal de la neumonía y su patrón de sensibilidad a los antibióticos. El tratamiento antimicrobiano dirigido contra un patógeno conocido permite reducir el espectro de acción de los fármacos, los costos, el riesgo de reacciones adversas y de la resistencia antibiótica.

TABLA 5. FACTORES PRONÓSTICOS EN PACIENTES ADULTOS CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD
a) Adultos mayores de 65 años.
b) Comorbilidad: cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar crónica (EPOC, bronquiectasias), enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus, neoplasia, insuficiencia renal crónica, enfermedad hepática crónica, alcoholismo, desnutrición y estado postesplenectomía.
c) Antecedentes de hospitalización durante los últimos doce meses.
d) Alteración de los signos vitales: - Frecuencia cardíaca ≥ 125 latidos/min. - Presión arterial sistólica < 90 mmHg o presión arterial diastólica ≤ 60 mmHg. - Frecuencia respiratoria ≥ 30 resp/min. - Temperatura $< 37^{\circ}\text{C}$ ó $\geq 40^{\circ}\text{C}$.
e) Estado mental alterado o confusión mental.
f) Sospecha de aspiración (compromiso de conciencia, trastorno de la deglución).
g) Radiografía de Tórax: compromiso radiográfico multilobar o bilateral, cavitación, derrame pleural o rápida progresión radiológica de los infiltrados pulmonares.
h) Gases arteriales: - Hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg respirando aire ambiente). - Hipercapnia ($\text{PaCO}_2 \geq 50$ mmHg respirando aire ambiente).
i) Función renal anormal: nitrógeno ureico > 20 mg/dL o creatinemia $> 1,2$ mg/dL.
j) Anemia: hematocrito $< 30\%$ o hemoglobina < 9 g/dL.
k) Leucocitosis > 30.000 células/mm ³ o leucopenia < 4.000 células/mm ³ .
l) Neumonía bacterémica con hemocultivos positivos.
m) Agente causal: bacilos gram negativos, <i>S. aureus</i> , <i>K. pneumoniae</i> y <i>P. aeruginosa</i> .
n) Admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos y conexión a ventilación mecánica.
o) Sitio de infección extrapulmonar (ej: meningitis, endocarditis, artritis).
p) Signos de sepsis o disfunción orgánica evidenciados por acidosis metabólica o trastorno de la coagulación.
q) Factores sociales desfavorables: ruralidad extrema, educación incompleta, falta de adherencia al tratamiento, trastornos psiquiátricos.
r) Imposibilidad de recibir tratamiento oral.

TOS CRÓNICA.

Se denomina tos crónica o de larga evolución a aquella que se presenta durante un periodo mayor de tres semanas sin etiología conocida, o de ocho semanas con antecedentes de infección respiratoria aguda previa.

Tabla I

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	
Causas frecuentes	Causas poco frecuentes
Tabaco y otros tóxicos	Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)
Goteo postnasal	Cáncer
Asma	Enfermedad pulmonar intersticial
Reflujo gastro-esofágico	Bronquiectasias
Bronquitis crónica	Microaspiraciones de repetición
Hiperreactividad bronquial transitoria (VSR)	Compresión por masa intratorácica
Tuberculosis	Fármacos (IECAs)
Estimulación de los receptores auriculares (tapón de cerumen)	
Infecciones oportunistas en inmunodeprimidos	
Linfangitis/Carcinomatosis	
Cuerpo extraño	
Psicógena	

Modificado (1)

Los pacientes con tos crónica inexplicada deben ser investigados mediante el método clínico y la espirometría en busca de las principales causas, como son el asma bronquial, EPOC, bronquitis esinofílica, el síndrome de tos de la vía aérea superior, y la enfermedad por reflujo gastroesofágico, si no se llega al diagnóstico correcto y el tratamiento es ineficaz deben ser valorados en conjunto con un neumólogo u otorrinolaringólogo, buscando causas menos frecuentes, así como procesos más complicados. Los neuro moduladores al igual que la psicoterapia ha mostrado ciertos beneficios en algunos ensayos clínicos aleatorizados en pacientes con tos refractaria a los tratamientos habituales.

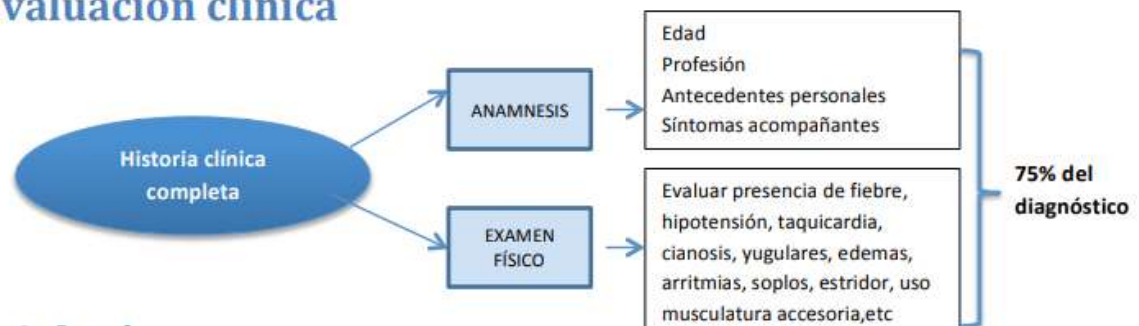
BACILOSCOPIA.

La baciloscopia es una prueba que se utiliza en medicina para detectar la presencia de bacilos en una muestra determinada. Se aplica principalmente para la búsqueda del bacilo de Koch (*Mycobacterium tuberculosis*), agente de la tuberculosis, en una muestra de esputo, en este caso el procedimiento se llama baciloscopia de esputo.

DISNEA.

Disnea se define como la sensación subjetiva de dificultad en la respiración, que engloba sensaciones cualitativamente diferentes y de intensidad variable. Su origen es multifactorial, pudiendo intervenir factores fisiológicos, psíquicos, sociales y medioambientales del sujeto. La disnea aguda se define como inicio de los síntomas en horas a días y la disnea crónica se presenta con síntomas de más de 3 semanas de evolución. En la parte clínica, es importante diferenciar en primer lugar si la disnea es de origen respiratorio o cardíaco. Los síntomas y signos acompañantes ya sean de origen cardíaco o respiratorio nos ayudan a tal diferenciación.

Evaluación clínica



Etiología.

Tabla 1. Causas más frecuentes de disnea	
Cardiovascular Anemia Edema Agudo de Pulmón Shock Miocardiopatía alcohólica Pericarditis y taponamiento cardiaco Insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía isquémica Arritmias cardíacas Cardiopatía hipertensiva Anemia Valvulopatías	Respiratorio Aspiración de cuerpos extraños. Edema de glotis (Angioedema). EPOC Agudizado. Asma Bronquial (estatus asmático o crisis aguda). Infecciones de vías aéreas altas o bajas. Inhalación de humos o sustancias gaseosas (intoxicación por CO). Neumonías. Atelectasias. Síndromes de distrés respiratorio en adultos. Neumotórax. Derrame pleural. Tromboembolismo pulmonar
Mécanicas Volet costal Contusiones pulmonares Fracturas costales	Enfermedades metabólicas Acidosis metabólica. Hiper o hipotiroidismo. Embarazo
Psicógena Síndrome de hiperventilación alveolar Ansiedad Depresión	Otras causas Reflujo gastroesofágico Alteraciones abdominales (ascitis, masas) Exposición a grandes alturas Falta de forma física Enfermedades de SNC

Clasificación.

4. Según escala de MRC (disnea respiratoria)

Tabla 7. Escala de disnea según British Medical Research Council	
Grado 0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
Grado 1	Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada
Grado 2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que para a descansar al andar en llano al propio paso
Grado 3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 m o a los pocos minutos de andar en llano
Grado 4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

Tipos de Disnea.



CARCINOMA PULMONAR

El cáncer es una de las principales causas de muerte en el mundo, el pronóstico de la enfermedad es más grave cuando se torna metastásico.

Los factores de riesgo para el Carcinoma de Pulmón son diversos, destacan el tabaquismo, tanto activo como pasivo; la exposición a radiación por gas radón; la dieta; exposición a compuestos químicos como asbestos, arsénico, cloruro de vinilo, cromato de níquel, clorometilo de éter, entre muchas otras sustancias más.

Existen además, dos categorías de cáncer pulmonar clínicamente importantes:

1. Cáncer pulmonar de células pequeñas (CPCP) y el
2. Cáncer pulmonar de células no pequeñas (CPCNP).

El Cáncer de pulmón de células pequeñas, representa aproximadamente el 25% de los cánceres pulmonares y es de comportamiento muy agresivo, proliferando rápidamente. Muestra la mayor relación con el tabaquismo, ya que el 98% de los pacientes que lo presentan cuentan con historia de tabaquismo.

Los síntomas que se presentan varían de acuerdo con la extensión de la enfermedad. Pueden ser tos, disnea, ocasionalmente asociada a estridor, hemoptisis leve, neumonías recurrentes y síndrome paraneoplásico son síntomas de que la enfermedad, se encuentra en un estadio en el que el cáncer continúa confinado.

Con respecto a la Ronquera, dolor en pared torácica, neuropatía del plexo braquial, obstrucción de vena cava superior, disfagia y síntomas causados por el derrame pleural o tamponade son síntomas que indican invasión a mediastino, pleura, pericardio y pared torácica.

Asimismo, los tumores periféricos son clínicamente silenciosos por un largo periodo y es más común que se detecten incidentalmente. Los signos y síntomas también varían según el tipo histológico.

En cuanto al cáncer de pulmón tiene un pronóstico malo debido a que típicamente se diagnostica en un estadio avanzado, cuando el paciente presenta síntomas. Igualmente, el carcinoma de células pequeñas suele dar metástasis extensas tempranamente, mismas que están presentes al momento del diagnóstico.

Con relación al nódulo pulmonar solitario, este es un hallazgo incidental común en estudios radiográficos de rutina y se define como una imagen de mayor densidad, focal, oval o redonda, rodeada de parénquima pulmonar, menor a 3 cm de diámetro. La mayoría son secundarios a patologías benignas, sin embargo un número significativo de ellos son malignos (40%).

Usualmente, la primera modalidad de imagen utilizada es la radiografía de tórax; al evaluarla, es importante obtener estudios previos para establecer comparativos. Algunas lesiones nodulares pueden ser determinadas como benignas en la radiografía convencional; sin embargo, la mayoría de las lesiones requieren evaluación posterior. La siguiente modalidad de imagen que se considera es la Tomografía Computarizada, la cual, en primera instancia, se realiza en fase simple, mediante cortes finos, con el fin de localizar el nódulo y documentar otras anormalidades como adenopatías, derrames y más nódulos.

El diagnóstico por imagen del Cáncer Pulmonar ocurre en algunos casos durante estudios de screening o por detección de nódulos en un estudio torácico de rutina en pacientes asintomáticos. Cuando la evaluación es motivada por la aparición de síntomas, regularmente el resultado es un estadio avanzado, con un tumor de mayor tamaño que puede presentar diseminación regional o a distancia.

CANCER PULMONAR DE CELULAS PEQUEÑAS.

Es un tipo de cáncer pulmonar de crecimiento rápido. Se disemina mucho más rápido que el cáncer pulmonar de células no pequeñas.

El carcinoma de células pequeñas de pulmón es el subtipo más agresivo.

Más del 95 % de los pacientes fallece por la enfermedad. Esta entidad tiene una incidencia aproximada del 14 % de los nuevos casos diagnosticados de cáncer de pulmón. Su aparición se encuentra relacionada, en el 95 % de los casos, con el consumo de tabaco,³ es muy raro que se presente lo suficientemente localizada como para que sea posible su resección.

Alrededor del 15% de todos los casos de cáncer pulmonar son cáncer pulmonar de células pequeñas (CPCP). Este tipo de cáncer es ligeramente más común en los hombres que en las mujeres.

Casi todos los casos de este tipo de cáncer se deben al consumo de cigarrillo. El CPCP es muy poco común en personas que nunca han fumado.

El cáncer pulmonar de células pequeñas es la forma de cáncer pulmonar más agresiva. Generalmente comienza en los conductos aéreos (bronquios) en el centro del tórax. Aunque las células cancerosas son pequeñas, crecen rápidamente y forman tumores grandes. Estos tumores a menudo se diseminan con rapidez (hacen metástasis) a otras partes del cuerpo, como el cerebro, el hígado y el hueso.

Clínica.

Tumor de localización central. Clínica inicial dominada por la tos. Afectación mediastínica masiva frecuente. Metastatiza pronto, y es frecuente que el primer síntoma proceda de una localización metastásica.

- Estudios de imagen: masa pulmonar central con grandes adenopatías mediastínicas. Atelectasias completas o incompletas y neumonitis posobstructivas frecuentes.

Clínica respiratoria.

El Carcinoma Pulmonar de Células Pequeñas suele aparecer en las vías aéreas centrales, infiltrando inicialmente la submucosa para luego extenderse y obstruir la luz bronquial mediante crecimiento extrínseco o endobronquial. Su presentación más común es la de una gran masa hiliar con afectación mediastínica masiva, que suele dar lugar a una sintomatología de tos y hemoptisis como primeras manifestaciones de la enfermedad. Esta localización da también lugar a la aparición de sibilancias, disnea, neumonitis potsobstructiva o disfonía por afectación recurrencial. Un 10% de los casos pueden presentar un síndrome de vena cava superior, con aparición de edema facial progresivo y de circulación colateral en la parte superior del tórax.

Clínica metastásica.

La mayoría de los CPCP suelen encontrarse en situación metastásica en el momento del diagnóstico, lo que da lugar a la aparición de otros cuadros clínicos. Las lesiones óseas son frecuentes, y habitualmente de carácter predominantemente lítico, pero suelen cursar de forma asintomática y sin elevaciones de calcemia o fosfatasa alcalina. Las metástasis hepáticas son también frecuentes y habitualmente asintomáticas, aunque la mayoría de las veces sí aparecen alteraciones en el estudio enzimático hepático. Sí suelen ser sintomáticas las metástasis cerebrales, que pueden cursar con un cuadro de hipertensión intracraneal, con convulsiones o con déficits neurológicos dependientes de su localización. El síndrome tóxico, con astenia, anorexia y pérdida de peso es frecuente, y se correlaciona con la extensión de la enfermedad. Desde el punto de vista de las técnicas de imagen, el CPCP suele presentarse a nivel torácico como una lesión central con invasión hiliar y mediastínica, y en un tercio de los casos con atelectasia o subatelectasia. Las imágenes de las lesiones metastásicas dependen de su localización, y van desde las lesiones líticas casi puras en la radiología simple o en la TC de las lesiones óseas, a la presencia de lesiones ocupantes de espacio suprarrenales, hepáticas o cerebrales detectables mediante TC, mostrando las de esta última localización el típico realce periférico tras la administración de contraste.

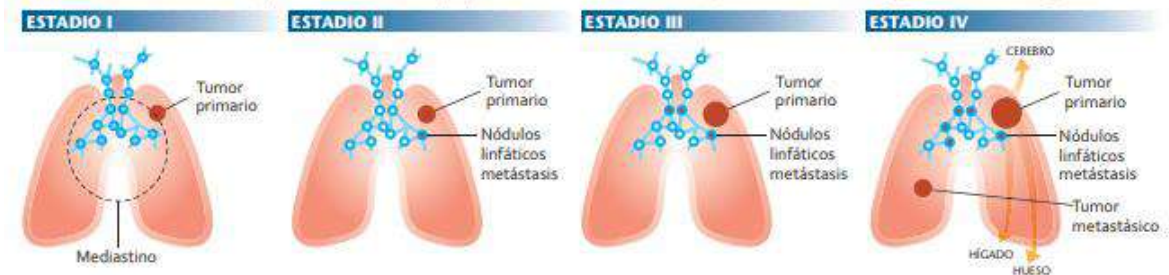
Pronóstico.

El pronóstico es malo. La mediana de supervivencia no supera los 10- 12 meses para la enfermedad extensa y los 15- 20 meses para la limitada.

Tratamiento.

Enfermedad extensa: tratamiento paliativo con quimioterapia citostática con sales de platino.

Enfermedad limitada: tratamiento con radioquimioterapia de finalidad radical. Si se consigue una buena respuesta considerar irradiación cerebral profiláctica.



TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.

Se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas.

Factores De Riesgo.

Aunque el Tromboembolismo Pulmonar puede ocurrir en pacientes sin ningún factor predisponente identificable, normalmente es posible identificar uno o más factores (Tromboembolismo Pulmonar secundario).

Entre ellos están pacientes con inmovilización prolongada (más de 3 días), cirugía mayor, primordialmente ortopédica de la cadera, insuficiencia venosa crónica, quimioterapia, terapia anticonceptiva oral, embarazo, obesidad, trombofilia (anticuerpos antifosfolípido, deficiencia de proteína C o S, etc), insuficiencia cardíaca, entre otros.

Manifestaciones Clínicas.

La presentación clínica puede ser muy variable y presentarse desde un shock o hipotensión sostenida a disnea leve. Puede incluso ser asintomática y diagnosticarse mediante pruebas de imagen realizadas para otros fines. El 30% de los casos, el Tromboembolismo Pulmonar tiene lugar en ausencia de factor predisponente alguno (Tromboembolismo Pulmonar idiopático o no provocado). La gravedad de los síntomas depende principalmente de la magnitud del embolismo y la condición cardiorrespiratoria previa. El síntoma más frecuente es la disnea, se manifiesta cuando el coágulo obstruye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con Tromboembolismo Pulmonar de mayor tamaño. En el Tromboembolismo Pulmonar periférico se produce un infarto pulmonar que se manifiesta como irritación pleural y dolor tipo pleurítico hasta en 50% de los pacientes a veces acompañada de tos y hemoptisis.

Diagnóstico.

- Gases arteriales.
- Radiografía de tórax.
- Ecocardiograma.
- Dinero D.
- Angiografía pulmonar GOLD ESTÁNDAR.
- Tomografía helicoidal contrastada.

Tratamiento.

- Anticoagulación.
- Anti trombolítico.
- Filtro de vena cava.
- Embolectomía percutánea o quirúrgica.

Tabla 1 Escala de Wells

Criterios	Puntuación
Cáncer activo (tratamiento quimioterapéutico en los seis meses previos o en tratamiento paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización con yeso de una extremidad	1
Reposo en cama > 3 días, operación previa mayor de 12 semanas con anestesia general o regional	1
Edema de la extremidad sintomática	1
Presencia de venas superficiales no varicosas	1
Dolor a la presión localizado en la distribución del sistema venoso profundo.	1
Tumefacción en toda la extremidad afectada	1
Aumento del perímetro > 3 cm respecto de la extremidad asintomática, 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial	1
Antecedente de trombosis venosa profunda	1
Diagnóstico alternativo	-2
Interpretación	
☐ Probabilidad baja: 0 puntos	
☐ Probabilidad moderada: 1-2 puntos	
☐ Probabilidad alta: > 3 puntos	

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa profunda (TVP) se produce cuando un coágulo de sangre bloquea el flujo sanguíneo a través de una vena, luego de una operación, un traumatismo o una inmovilidad muy prolongada de un paciente. Los coágulos pueden desprenderse de su sitio de origen y bloquear el flujo de sangre a los pulmones e incrementar la mortalidad.

La Trombosis Venosa Profunda es una importante complicación para pacientes quirúrgicos, ortopédicos e individuos con enfermedades crónicas como el cáncer. Luego del episodio inicial (agudo), los pacientes se tornan propensos a la inflamación crónica de la pierna y al dolor, debido a que las válvulas de las venas pueden dañarse por el proceso trombótico, lo que induce hipertensión venosa y episodios recurrentes. Algunos pacientes muestran ulceración de la piel y movilidad deficiente que impide una vida normal y activa. Si la Trombosis Venosa Profunda y la Embolia Pulmonar se desarrollan

como complicaciones de alguna enfermedad quirúrgica o médica, se eleva el riesgo de mortalidad, se prolonga la estancia hospitalaria y se incrementan los costos de atención a la salud.

Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de Trombosis Venosa Profunda. En pacientes hospitalizados de todo tipo existe un riesgo hasta de un 25% de Trombosis Venosa Profunda y en pacientes posoperatorios la Trombosis Venosa Profunda aumenta hasta tasas de 40% a 60% cuando no se administra profilaxis. Datos recientes sugieren que la profilaxis adecuada reduce esta tasa hasta 1% (2%-3%). Algunas escalas pueden ser de utilidad clínica para identificar los factores de riesgo. La escala de Padua para pacientes hospitalizados y la de Caprini para pacientes posoperatorios pueden orientar acerca de las medidas correspondientes a seguir en cada caso. La escala de Caprini es la más utilizada para estratificar el riesgo de enfermedad trombótica y ha contribuido a establecer cuidados profilácticos y atenuar la incidencia de Trombosis Venosa Profunda y Embolia Pulmonar.

Presentación clínica

La Trombosis Venosa Profunda comienza por lo regular en la pantorrilla y la obstrucción del flujo venoso conduce a edema y dolor con la activación posterior de la cascada de inflamación. Muchos cuadros de Trombosis Venosa Profunda aislados en las venas de las pantorrillas se resuelven de modo espontáneo, lo que representa muy poca probabilidad de embolia y causa de Embolia Pulmonar. Sólo el 25% de las Trombosis Venosa Profunda en las venas aisladas de la pantorrilla se extiende a las venas profundas más proximales y de éstas se calcula que el 50% puede ocasionar una Embolia Pulmonar.

La forma clínica de la Trombosis Venosa Profunda puede variar, desde ser asintomática hasta presentarse con dolor, pesadez o calambres en la extremidad afectada. La inflamación local o la decoloración de la extremidad afectada pueden acompañarse de múltiples signos y pruebas. A pesar del enfoque en la sensibilidad de los signos y las pruebas, no se ha diagnosticado de manera consistente o adecuada la Trombosis Venosa Profunda con precisiones diagnósticas cercanas al 50%. Los diagnósticos diferenciales para Trombosis Venosa Profunda incluyen quiste de Baker, edema general, hematoma de pantorrilla, trombosis venosa superficial, trombosis venosa muscular, celulitis, erisipela y várices.

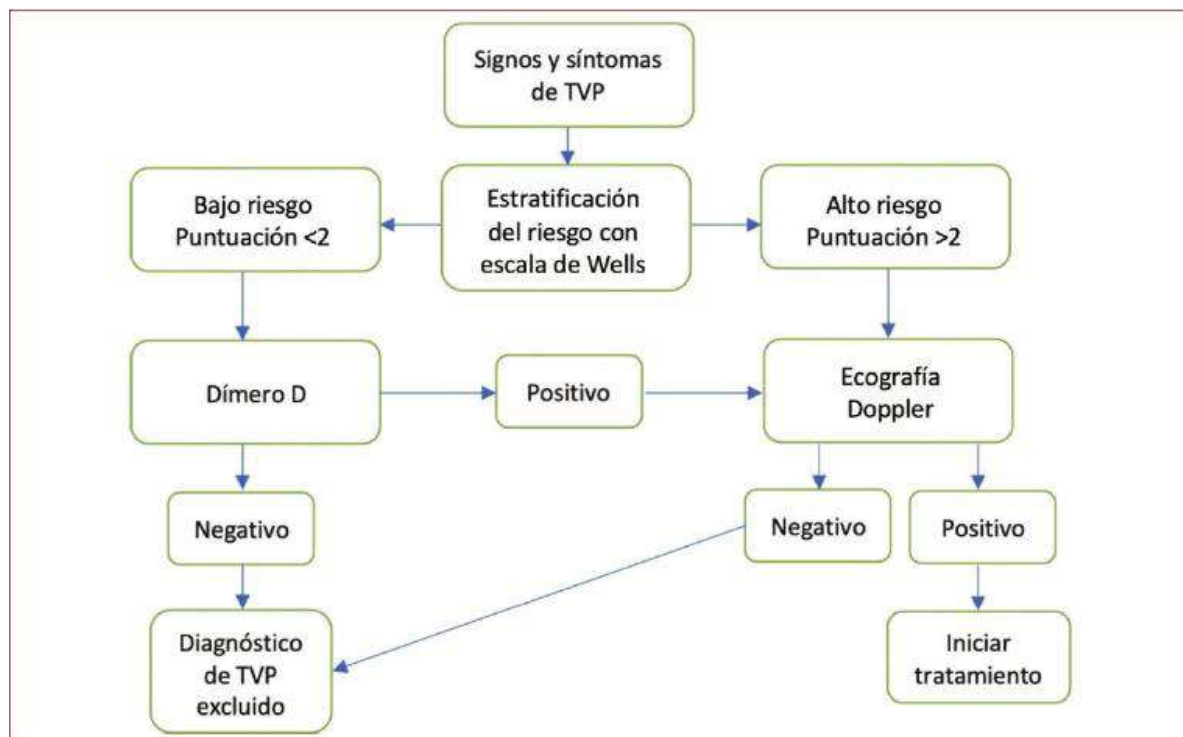
Entre otras afecciones sistémicas que pueden simular Trombosis Venosa Profunda pueden mencionarse la isquemia arterial aguda o venosa, obstrucción linfática, fractura de fémur, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, insuficiencia hepática o tumor de tejidos blandos.

Diagnóstico

La exploración física y la historia clínica del paciente son pobres predictores independientes para Trombosis venosa profunda, por lo que la valoración siempre debe

iniciar con la estratificación del riesgo y a continuación con pruebas complementarias, entre ellas dímero D y ecografía Doppler y, en casos limitados, venografía.

En relación con la sensibilidad y especificidad de los hallazgos de la exploración clínica se han empleado diversas escalas para mejorar el rendimiento diagnóstico de la Trombosis Venosa Profunda, pero la escala de Wells (1995) es la más usada como instrumento para diagnosticar Trombosis Venosa Profunda. Esta escala clasifica a los pacientes en tres grupos: riesgo bajo (<0 puntos), intermedio (1-2 puntos) o alto (>3 puntos); según sean los puntos identificados como factores de riesgo, se ha dividido a los pacientes en alta y baja probabilidad. A pesar de una puntuación alta en la escala de Wells, se debe complementar con una prueba objetiva de imagen (ecografía compresiva, TAC, IRM). Para descartar el diagnóstico se admite el uso del dímero D para excluir con seguridad la TVP



Tratamiento.

Farmacológico: Heparina, inhibidores del factor Xa (Rivaroxabán, apixaban, dabigatran y endoxaban).

Invasivo: Trombectomía venosa, Trombólisis, Trombectomía farmacomecánica y Filtro de vena cava.

PÉRDIDA DE PESO.

La pérdida de peso involuntaria suele desarrollarse a lo largo de varias semanas o meses. Puede ser un signo de un trastorno mental o físico significativo y se asocia con un mayor riesgo de mortalidad. El trastorno causante puede ser obvio (p. ej., diarrea crónica debido a un síndrome de mala absorción) u oculto (p. ej., un cáncer no diagnosticado).

Generalmente la pérdida de peso se considera clínicamente importante si supera el 5% del peso corporal o 5 kg en más de 6 meses. Sin embargo, esta definición tradicional no distingue entre la pérdida de la masa corporal magra y grasa, que puede conducir a resultados diferentes. Además, la acumulación de edema (p. ej., en la insuficiencia cardíaca o la enfermedad renal crónica) puede enmascarar la pérdida clínicamente importante de la masa corporal magra.

Muchos trastornos causan pérdida de peso involuntaria, incluyendo casi cualquier enfermedad crónica de suficiente gravedad. Sin embargo, muchos de ellos son clínicamente evidente y por lo general han sido diagnosticados antes de que la pérdida de peso se produzca.

Con aumento del apetito, las causas ocultas más frecuentes de pérdida de peso involuntaria son:

- Hipertiroidismo.
- Diabetes no controlada.
- Trastornos que causan la absorción insuficiente.

Con disminución del apetito, las causas ocultas más frecuentes de pérdida de peso involuntaria son

- Trastornos psiquiátricos (p. ej., depresión).
- Cáncer.
- Efectos adversos de fármacos.
- Trastorno por consumo de drogas.

En algunos trastornos que causan pérdida de peso involuntaria, otros síntomas tienden a ser más prominentes, por ende la pérdida de peso no suele ser la queja principal. Los ejemplos incluyen los siguientes:

- Algunos trastornos de malabsorción: cirugía del tracto gastrointestinal y la fibrosis quística.
- Trastornos inflamatorios crónicos: artritis reumatoide grave.

- Trastornos gastrointestinales: acalasia, enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, pancreatitis crónica, trastornos obstructivos del esófago, colitis isquémica, enteropatía diabética, enfermedad de úlcera péptica, esclerosis sistémica progresiva, colitis ulcerosa (en etapa avanzada).
- Enfermedades cardíacas y pulmonares crónicas, graves: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca (estadio III o IV), enfermedad pulmonar restrictiva.
- Trastornos mentales (conocidos y no controlados con eficacia): ansiedad, trastorno bipolar, depresión, esquizofrenia.
- Trastornos neurológicos: esclerosis lateral amiotrófica, demencia, esclerosis múltiple, miastenia gravis, enfermedad de Parkinson, accidente cerebrovascular.
- Problemas sociales: la pobreza, el aislamiento social con la enfermedad renal crónica y la insuficiencia cardíaca, la acumulación de edema puede enmascarar la pérdida de peso corporal magra.

Debido a lo anterior, la evaluación del paciente con pérdida de peso debe centrarse en la detección de otras causas ocultas, debido a que son numerosas las causas; por tal motivo, la evaluación debe ser integral.

V. ANÁLISIS.

Previo lectura de los diferentes actos médicos registrados en la historia clínica se encuentra que:

1. Con respecto a la historia clínica realizada por el Dr. Hildebrando Leguizamón, médico Internista y Nefrólogo; para la fecha de los hechos 29 de noviembre de 2016 hora 12:03 pm; acude la paciente María Del Carmen Rodríguez Mayorga, de 74 años de ocupación hogar, en el momento pensionada, refiere se desempeñó como enfermera. Asiste acompañada de su hijo William Delgado.

En el Motivo de Consulta de anota “Concepto”. Paciente con antecedentes patológicos de Hipertensión arterial diagnosticada hace 3 meses antes y Enfermedad Renal-Nefropatía E3. Refería para la fecha administración de antihipertensivo tipo Losartan 50 mgs, 2 veces al día. Negó accidentes laborales durante el ejercicio de su profesión. Como datos relevantes en la Revisión por sistemas, se registra **trastorno de sueño y en la alimentación** “duerme y come mal”; además Niega hematuria. Refirió además **“Lesiones Vasculíticas En Pulpejo De Los Dedos”** y pérdida de peso de 10 kg en dos meses. No reporta síntomas respiratorios a la fecha.

Al examen físico. Como datos relevantes, peso de 51 kg, talla 156 e IMC de 20.96; **“Emaciada”** a nivel tórax **“Normal”**

Se reportan laboratorios del 21 de noviembre del 2016, ANTI-DNA **Positivo**, ANAS **BAJO positivo**, Cuadro Hemático con **Hemoglobina de 3, Leucocitos de 3700**, Plaquetas 145000, **Creatinina Sérica 2**, Potasio 5, **C3 complemento 37 bajo, C4 14, Parcial de orina con Microhematuria+ Leucocituria.**

Paciente con antecedente de octubre 2016, Creatinina sérica de 1.68, Ecografía Renal Riñones de tamaño normal y ecogénicos de mayo de 2016. Se reportó Hemoglobina de 13 y Creatinina sérica de 1.3.

Doppler venoso de miembros inferiores, no trombosis venosa profunda. “Rx Tórax PA Y Lateral Normal”. TSH: 1.8 normal.

De la misma manera el Dr. hace un diagnóstico de Vasculitis Sistémica secundaria a “probable” LES, Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva, Amenización severa y compromiso del estado general.

Por los anteriores hallazgos decide hospitalizarla en Clínica Marly en ese entonces en forma particular, para tratamiento médico, ordenando dieta renal, líquidos restringidos endovenosos “SSN a 5cc/hora, Oxígeno 3 Lts. Minutos, Albendazol e Ivermectina e inicio de Corticoide en pulsos de 1 gm por 3 días, además de Ciclofosfamida; solicitó además exámenes de Tiempos de coagulación y control de Parcial de orina e igualmente ordenó transfundir 2 unidades de glóbulos rojos.

2. En evolución del 01 diciembre de 2016, paciente con sospecha de Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva y Vasculitis Renal, con criterios para realizar biopsia renal; la cual se realiza sin complicaciones.

En control Ecográfico se reporta pequeño Hematoma subcapsular inferior, por lo que se dio orden de reposo y monitorización. Paciente presentó una evolución adecuada por lo que el día 3 de diciembre de 2016 se dio egreso con indicaciones; formulación medica con esteroides y protector gástrico, control por consulta externa. El día 09 de diciembre, se indica además que se realice paraclínicos de control: Cuadro Hemático, Glicemia PCR, Creatinina Potasio Sérico y Parcial de Orina.

3. En historia del 13 de diciembre de 2016, se registra en el motivo de consulta y enfermedad actual estreñimiento y hematoquecia, orina bien sin espuma, ni hematuria, no fiebre, no vomito, no edemas, manifestó se “Ha sentido mejor”. Laboratorios Parcial de orina con Microhematuria, No proteinuria, Creatinina sérica de 1.38, Potasio de 4.5, Hemoglobina 9.5, Hematocrito 30.8 y plaquetas de 135000. Al examen físico, signos relevantes Peso 55 kg, Talla 156 cm, con un IMC de 22.6.

En análisis se apunta Creatinina sérica en descenso biopsia renal registra Necrosis tubular aguda de base Nefropatía por IgA. Se descarto Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva. Con respecto al tratamiento continua en protocolo de descenso de dosis de corticoide, se indica continuar con protección gástrica y se inició suplemento de hierro. Igualmente, se da control para el 10 de enero de 2017. Por persistencia de anemia se solicita paraclínicos para estudio Cuadro hemático, Creatinina, Sideremia, PTH, Vitamina D, Calcio, Fosforo y Albumina sérica. Se Solicitó además Endoscopia de vías digestivas y Colonoscopia total bajo sedación.

4. El día 18 de enero de 2017, se registra en historia clínica, Motivo de consulta y Enfermedad actual, estoy muy recuperada, 6 semanas de tratamiento de corticoide. Resultado de Endoscopia de vías digestivas con Candidiasis esofágica, Pólipo del fondo gástrico y Gastritis Crónica activa. Colonoscopia total con Hemorroides, resto de examen normal, Biopsia gástrica sin signos de malignidad.

Se reportan laboratorios del 10 de enero de 2017, Hemoglobina de 11, Ferritina 953, PTH 54, Vitamina D baja en 16, Creatinina sérica 1.36, Sideremia 95 normal, Calcio 9.3, Fosforo 4.7 normales y Albumina 3.8 normal. En el momento paciente pesaba 57 kg; recuperada sin mayor novedad.

Se dio tratamiento para moniliasis esofágica y se agregó suplemento de vitamina D. Ordenes médicas (Omeprazol, Prednisolona, Fluconazol, Nistatina Suspensión y Vitamina D). Además ordeno exámenes de control para el 01 de marzo de 2017, Cuadro hemático, Creatinina sérica, Potasio sérico, Glicemia pre-prandial y VIH.

5. En historia del día 13 de febrero de 2017, se encuentra Motivo de Consulta y Enfermedad Actual, se encuentra paciente en general bien, tratamiento acordado, orina y deposición normal; refiere dolor de 1 semana de evolución en rodilla izquierda, sin efusión, ni limitación funcional. Recibió tratamiento con Tramadol con mejoría, no otras articulaciones comprometidas, no edemas.

Reporte de laboratorios del 09 de febrero de 2017, parcial de orina con micro hematuria, Hemoglobina 11.3 VCM de 86. Al examen físico Peso 55 kg. Uña encarnada en primer arto de pie derecho. Paciente estable, bajo dosis de corticoide, se citó en 1 mes con laboratorios de control.

6. Para el día 22 de marzo del 2017, el motivo de consulta y la enfermedad actual documenta, paciente en tratamiento acordado, come poco, decaída, duerme poco por dolor en rodilla izquierda, ese día iba a ser valorada por ortopedista de EPS. Niega sangrados, no edemas.

Paciente con laboratorios del 16 de marzo de 2017, VIH negativo, Creatinina sérica de 1.2 y glicemia 93, normal. Al Examen físico Peso 55 kg. Talla 156 cm, IMC 22.6; Cardiopulmonar normal. Diagnostico hematuria recurrente y persistente. En cuanto al

tratamiento se sugiere solicitar estudio para Neuropatía periférica, con Electromiografía y Resonancia de Columna Lumbosacra. Paciente suspendió corticoide.

Por otro lado la Biopsias percutánea por Ecografía diciembre 02 de 2016, reporta Ambos riñones presentan alteración en ecogenicidad con mala diferenciación cortico medular. Se realizó toma de tres muestras, las cuales fueron enviadas a Fundación Santa fe para su estudio.

Informe de estudio anatomopatológico del 13 de diciembre de 2016, Fundación Santa Fe De Bogotá. Diagnóstico de biopsia renal: Necrosis tubular aguda en regeneración, Nefropatía mediada por complejos inmunes con depósito de IgA. en nota anexa. El Dr. Rafael Andrade, refiere dos lesiones una primera ya descrita y otra lesión de etiología no definida relacionada con isquemia o toxicidad.

Con respeto a la Biopsia gástrica, se registra opinión de Gastritis crónica activa superficial. Helicobacter Pylori positivo.

También se reportó Radiografía de Abdomen del 28 de diciembre del 2016, con Íleo no obstructivo.

Ahora bien, en relación con las atenciones recibidas en la Nueva EPS se evidenciaron los siguientes hallazgos.

La HC de Nueva EPS, indica que la Sra. María del Carmen Rodríguez Mayorga inició con atenciones por consulta externa el 19/11/2008 a la edad de 65 años por problemas digestivos, desde entonces le detectaron patologías del control de lípidos e infección urinaria, Varices de miembros inferiores y síndrome de colon irritable, para lo cual le efectuaron los correspondientes estudios de laboratorio y tratamiento específico.

Durante el año 2009 se registraron tres atenciones médicas por control de lípidos, problemas auditivos y otra del 30/06/19 por cuadro de rinofaringitis, sin evidencia de patología pulmonar (Consulta número interno:1130106268), todos tratados de forma adecuada.

En al año 2010 la paciente recibió cinco atenciones médicas por problemas auditivos (hipoacusia), ocular (conjuntivitis) e inflamación vaginal (vaginitis), para lo cual recibió los tratamientos correspondientes y evaluaciones especializadas. En ninguna de las atenciones médicas hubo evidencia de alteraciones del sistema cardiopulmonar.

En el año 2011 la paciente recibió cinco atenciones médicas, relacionadas con diagnósticos de trastorno de lípidos, rinofaringitis, rinitis, disminución de la audición, colon irritable y problemas del olfato anosmia, tratada por especialista en otorrino, medicina general, de forma adecuada y oportuna sin complicaciones. En los años 2012 y 2013 no hay datos de atenciones en salud.

Para el año 2014 la historia clínica reportó dos atenciones médicas, una por problema ocular, recurrencia de alteración del colesterol (lípidos) y otra por cuadro de resfriado común, recibió las terapias ajustadas a la Lex Artis. No hay evidencia de que la paciente para esas fechas estuviera presentando patología pulmonar maligna.

En el año 2015, la paciente registró cinco atenciones médicas, estuvieron asociadas a problemas de recurrencia de infección urinaria, incremento del azúcar, controles de laboratorio y una sospecha de trombosis venosa en miembro inferior detectada el 17/12/15 (consulta # interno 1551462039). Cabe anotar que en esta última atención al paciente refirió síntomas inespecíficos de un mes de evolución de astenia, adinamia permanente, sin alteración del sueño, duerme 7 horas, apetito bien, con várices en ambas piernas más en derecha, signos vitales normales, peso 66 kg, talla 167, IMC 23.67, extremidades con incremento de diámetro de piernas y área bi-maleolar, várices grado 2. Dado los síntomas registrados, el médico tratante hizo impresión diagnóstica de embolia y trombosis de vena no especificada, para lo cual ordenó glucosa pre y post, TSH, Doppler de vasos venosos de miembros inferiores. Todas las atenciones mencionadas fueron adecuadas, con estudios de orina, glicemia, mamografía, Doppler venoso, seguimientos y tratamientos apropiados. No hay evidencia de que la paciente para esas fechas estuviera presentando patología pulmonar maligna.

En el año 2016 la paciente fue atendida por el servicio de salud en doce ocasiones, incluyeron atenciones de control que descartaron problema de trombosis en extremidad inferior. Durante este año nuevamente Re consultó por infección urinaria. El 22 de abril de 2016 tuvo un nuevo cuadro de faringitis aguda, con síntomas de 5 días de evolución dado por dolor de garganta, tos no productiva, estornudos, congestión nasal, rinorrea hialina, dolor en tórax y espalda, fiebre subjetiva, malestar general; En esta misma atención fue cuando se detectó por primera vez incremento de la presión arterial. El diagnóstico y tratamiento fue adecuado. No es posible asociar que la paciente tuviera sintomatología de patología pulmonar maligna en ese momento. Otras atenciones estuvieron correlacionadas con vaginitis, hipertensión arterial (25/05/16 consulta 1551853894), insuficiencia renal crónica estadio 3 con tasa de filtración glomerular 33.47 (22/06/16 consulta #15551930468).

El 07/07/16 recibió la primera atención especializada por nefrología, (consulta # interno 1551973575) consideró que la causa de la falla renal era hipertensiva, además la paciente persistía Con incremento de lípidos, fue estudiada con ecografía de vías urinarias. Análisis ERC G3bA2, nefropatía hipertensiva. HTA controlada e hipercolesterolemia. El 19/08/16 presentó sintomatología cutánea con hinchazón de manos y dolor de espalda, fue tratada como dermatitis. También acudió a consulta por control de hipertensión arterial, atención en psicología (03/11/16). En ninguna de esas atenciones se vislumbraba un posible problema pulmonar.

El 04 de noviembre de 2016 (Consulta nefrología #6001153511), la paciente refirió disnea de medianos esfuerzos y pérdida de peso involuntaria 5 kg en 2 meses (no hay

registro de peso), sin otra sintomatología que orientara sobre un origen pulmonar; sin embargo, en esa misma atención el especialista ordenó estudio de espirometría, ecocardiograma, otros estudios de laboratorio, interconsulta en medicina interna y urología por haber evidenciado cálculos urinarios. Por tratarse de una evaluación de nefrología, la paciente fue adecuadamente remitida a medicina interna.

En la atención del 16/11/16 (Consulta 6001481783) por nutrición se evidencia que la paciente tenía un peso 56 kg, con signos de desnutrición proteico-calórica, palidez cutánea, delgadez general, por ingesta mínima de calorías y nutrientes, para lo cual le dio una serie de recomendaciones para sostener el peso ideal de 55 kgs mediante dieta para pacientes con enfermedad renal crónica.

La paciente recibió atención hospitalaria por fuera de la EPS, con el Dr. Hildebrando Leguizamón en la Clínica Marly el 29/11/16 por cuadro de vasculitis sistémica probablemente secundaria a lupus eritematosos sistémico con glomerulonefritis rápidamente progresiva, anemia severa y compromiso del estado general, mencionan estudios que incluyeron radiografía de tórax normal, recibió tratamiento con dieta renal, antiparasitarios, esteroides, ciclofosfamida y transfusión de 2 Ud de glóbulos rojos empacados. Posteriormente tuvo controles médicos externos el 01/12/16, 03/12/16, 13/12/16, 18/01/17, 13/02/17 y 22/03/17. En esas atenciones le practicaron biopsia renal que concluyó con el diagnóstico de nefropatía por complejos inmunes IgA. También le realizaron endoscopia de vías digestivas altas, colonoscopia, sin patologías malignas, sino gastritis, candidiasis esofágica y hemorroides.

Siguiendo con la historia clínica de NUEVA EPS, para el año 2017 la paciente fue atendida en 22 ocasiones. En consulta de dermatología del 16/01/17 por lesiones faciales, la impresión diagnóstica fue reacción liquenoide en la cara. Tuvo otras atenciones especializadas por ORL en relación con problema auditivo con sospecha de perforación timpánica, cuyos estudios fueron normales, recibió tratamiento antibiótico con mejoría. También recibió los controles de hipertensión arterial, colesterol, electrocardiograma y otros estudios. La consulta de nutrición del 23/01/17 indica que la paciente tenía un peso de 57.7 kg, el peso ideal era 56.5-64.5, venía de una hospitalización, le dio tratamiento normo calórico, hiposódico con restricción leve de proteínas.

La atención del 09/10/17 la paciente acudió para control de medicina interna, el peso registrado fue 56 kg, sin tratamiento antihipertensivo de hace un año, continuaba con incremento del colesterol y alteración de la función renal, fue necesario continuar con tratamiento antihipertensivo y protector renal con losartan.

La atención médica dermatológica del 19/10/17 (consulta # 6015435248) consideró una impresión diagnóstica de lupus eritematoso sistémico, debido a que la paciente presentaba antecedente de nefropatía crónica de causa desconocida no controlada según últimos paraclínicos; sumado a un año de evolución de lesiones eritematosas y pigmentadas en región de la frente, en ese momento con lesiones eritematosas en el

cuello, prurito persistente generalizado, lesiones eritematosas que desaparecen a la digitopresión. Basado en los hallazgos, el profesional ordenó estudios de hemograma completo, anticuerpo anti-DNA, anticuerpos antinucleares y complemento hemolítico al 50%, para buscar confirmar o descartar la impresión diagnóstica de lupus eritematoso sistémico.

La atención dermatológica del 07/12/17 (Consulta # 6017783898), el profesional recibió el reporte de biopsia del cuello que concluyo con el diagnóstico posible dermatosis inespecífica en estudio. En palabras entendibles, el reporte de patología no pudo ni confirmar ni descartar la impresión diagnóstica de Lupus Eritematoso Sistémico, por el contrario, el patólogo consideró que se requerían nuevos cortes para avanzar en el estudio

Nuevamente se llama la atención en que la paciente asistía a controles médicos particulares por medicina interna y nefrología, tal como quedó registrado en la consulta del 21/12/17 (Consulta #6018380205). En esta atención el dermatólogo de NUEVA EPS consideró que la paciente había superado un episodio de lupus cutáneo subagudo y que se encontraba asintomática, dado que padeció anemia, leucopenia con anticuerpos antinucleares elevados.

Para el año 2018 la paciente recibió doce (12) atenciones en salud. Consistieron en controles de medicina interna, nefrología, dermatología, orientados al seguimiento de hipertensión arterial, falla renal, lesión cutánea, le practicaron estudios de laboratorios periódicos. El 05/03/18 dermatología estableció la desaparición de las lesiones en piel. El 10/04/18 (Consulta #6023481474) medicina interna consideró que la paciente no tenía criterios para el diagnóstico de lupus. En la consulta de nefrología del 02/05/18 (Consulta # 6024620943), la paciente fue remitida a especialista en reumatología dado el diagnóstico de nefropatía mediada por complejos inmunes con depósito mesangial de IgA; aun así, continuó el manejo con controles de laboratorio renal y tratamiento de protección renal.

La atención médica de nefrología del 06 de agosto de 2018 (Consulta# 6029566583) el especialista consideró enfermedad no diferenciada del tejido conectivo con compromiso renal, dado hallazgo histológico en biopsia renal de nefropatía IgA y deterioro de función renal decidió curso de esteroides x 6 meses a dosis de 0.5 mg kg.

En la atención del 23/08/18, la paciente relató que tenía tos sin expectoración de 20 días de evolución, sin otros síntomas, peso de 61 kg, sin hallazgos de alteraciones pulmonares, pero con síntomas de rinofaringitis aguda, circunstancia que permitió que se solicitara estudio de baciloscopia seriada y cultivo especial para otros microorganismos. (En historia # interno 6037252374 en E.A niega disnea. Niega hemoptisis.). La historia clínica no menciona existencia de factores de riesgo para cáncer pulmonar, por tanto, para ese momento no existía criterio médico para tamización de búsqueda de patología pulmonar maligna. En las consultas subsiguientes de 2018 la

paciente mejoró su función renal con el tratamiento con esteroides, tal como quedó consignado en la atenciones del 11/10/18, 26/12/18, sin que se mencionaran signos síntomas pulmonares.

Para el año 2019 se registraron siete atenciones en salud. El 14/01/19 le realizaron estudio de neuro conducción de extremidades, con hallazgos de polineuropatía sensitiva de miembros inferiores. El 26/02/19 (Consulta 6040327064), la paciente fue atendida por tos seca recurrente que empeoraba en la noche, coriza y odinofagia, los hallazgos fueron peso corporal de 62 kg, congestión e hiperemia de la mucosa oral sin placas, sin adenopatías en cuello, pulmones normales, hallazgos que permitieron el diagnóstico de rinofaringitis aguda. En la atención del 12/03/19 especialista en nefrología finalizó el ciclo de 6 meses de tratamiento con esteroides, mantenía la tensión arterial controlada y estabilización de la falla renal en un estadio 3.

La atención del 12/04/19 (Consulta# 6042966640), la paciente consultó por tos y expectoración de 3 meses de evolución asociado a disnea y disfagia, además de síntomas urinarios, tenía peso 59 kg, evaluación pulmonar normal, el profesional tratante consideró la realización de nuevo tamizaje de baciloscopia, espirometría y tratamiento antibiótico por síntomas urinarios. En la atención control nefrología del 27/05/19 (Consulta# 6045261478) la paciente continuaba en seguimiento, el peso era de 60 kg, la enfermedad renal seguía presente pero controlada.

En la consulta del 11/06/19 (Consulta #6046094320), la médica general revisó estudios de laboratorio de espirometría normal y baciloscopias negativas, consideró una impresión diagnóstica de enfermedad pulmonar intersticial, por lo que remitió a valoración especialista en neumología, estaba pendiente estudio de TAC pulmonar. En la atención del 12/07/19 (Consulta #6047909455) la paciente fue atendida por neumología, con resultado de TACAR de tórax, con hallazgos de múltiples nódulos sólidos bilaterales, hacia lóbulos inferiores- hasta 40 mm. El profesional consideró que los hallazgos se relacionaban con patología nodular múltiple, enfermedad pulmonar obstructiva crónica con historia de exposición a carbón y disnea. La conducta fue manejo sintomático de la tos y solicitud de interconsulta con cirugía de tórax.

No hay más datos de atención médica y de salud en NUEVA EPS.

Tiene atención por consulta externa de cirugía de tórax del 01/08/19 en la IPS Méderi Hospital Universitario Mayor, le fue detectado adenopatías (alteración de ganglios) supraclavicular izquierda sin compromiso respiratorio, el diagnóstico fue tumor de comportamiento incierto o desconocido de la tráquea, de los bronquios y del pulmón, por lo cual le efectuaron BACAF (biopsia con aguja fina) de ganglios del cuello. Reporte de biopsia del 30/08/19, ganglio del cuello (adenopatía yugular derecha) estableció presencia de células medianas atípicas malignas que favorecen compromiso por carcinoma. Historia clínica referida en protocolo de estudio carcinoma pulmonar.

El 04/09/19 la paciente ingresó al Hospital Universitario San Ignacio por dificultad para respirar de más o menos 5 meses de evolución de sensación de disnea inicialmente de pequeños esfuerzos acompañado de tos seca que progresa en el tiempo, se acompaña de sensación de fiebre subjetiva, astenia, adinamia, hiporexia, el hijo menciona que la nota más fatigada desde la última semana, pérdida de peso de 6 kg desde hace 3 meses, fue ingresada para manejo intrahospitalario, con diagnósticos de 1. Neumonía adquirida en la comunidad. 1.1 Sospecha de neumonía post-obstructiva. 2. Masas pulmonares a confirmar. 2.1 Sintomática respiratoria. 2.2 Síndrome constitucional. 3. Antecedente no claro de LES. 4 HTA. En manejo ATB, oxigenoterapia con ventury. Estudio de gammagrafía del 06/09/19 evidenció hallazgos de metástasis (lesiones polioestóticas). La evolución de la paciente fue hacia el deterioro asociada a complicaciones de tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda, le realizaron biopsia percutánea de adenopatía yugular extrahospitalaria sugestiva de carcinoma, pendiente inmunohistoquímica. El 08/09/19 médico internista informó a familiares la reorientación del esfuerzo terapéutico hacia el mayor confort y bienestar de la paciente, dada la patología tumoral avanzada y el deterioro hemodinámico el deceso se produjo a las 22:52 horas.

VI. CONCLUSIONES.

Una vez realizada la lectura y análisis de las historias clínicas de la Señora María del Carmen Rodríguez Mayorga, se evidencia que, la paciente fue valorada desde el año 2008 hasta el año 2018 en la Nueva EPS UT Viva Bogotá Marly, asimismo se evidenció que durante estas valoraciones no refirió síntomas que direccionaran a buscar patologías de tipo neoplásico a nivel respiratorio-pulmonar, de esta manera se le realizaron las valoraciones y controles con paraclínicos necesarios de acuerdo con motivos de consulta y ajustadas a las evaluaciones médicas respectivas.

Para el momento en que la paciente consulta a médico internista y nefrólogo solicitando un “concepto médico” debido a su sintomatología clínica, se registran dentro de los antecedentes en la historia clínica un diagnóstico de hipertensión arterial, la cual se encontraba en tratamiento con Losartan; Enfermedad Renal Crónica Estadio 3, asimismo se registró en revisión por sistemas, la presencia de lesiones tipo vasculitis en pulpejos de dedos de mano. Paciente quien asiste a valoración en compañía de hijo; manifestó, además pérdida de peso se evidencia en registros clínicos, no se hace referencia a ningún tipo de sintomatología respiratoria o hematológica para la fecha de esta consulta (29-11-2016).

En la solicitud de concepto médico, lleva paraclínicos en los cuales el médico observó que se reporta una hemoglobina en 3gm/dl compatible con SINDROME ANÉMICO SEVERO con criterios de transfusión de hemoderivados glóbulos rojos empaquetados urgente intrahospitalariamente (de acuerdo con las Guías de práctica clínica para el manejo de hemoderivados. Comité de medicina transfusional Instituto nacional de Cancerología), por lo que ordenó inmediata hospitalización, a lo cual estuvo de acuerdo el acompañante (hijo).

Conforme, con lo anteriormente registrado, la paciente ameritaba con carácter urgente la administración y transfusión de glóbulos rojos, por los riesgos inherentes de un síndrome anémico severo (Cor anémico-Falla cardíaca, Disfunción miocárdica, Encefalopatía hipóxico-isquémica, Falla renal, Shock hipovolémico y muerte), por lo cual se ordenó y administro sin complicaciones.

Adicionalmente, la paciente mostró, reportes de laboratorios, con pruebas de función renal, que se registraron: Creatinina sérica en 2, la cual es elevada para el rango dado para las mujeres evidenciando una falla renal en el momento de origen pre-renal, un Potasio en 5, en límite superior. Como antecedente igualmente se registró una Creatinina sérica previa registrada en 1.68 igualmente elevada. Es relevante mencionar que en control de mayo del 2016, la paciente registraba una Hemoglobina de 13gm/dl y una Creatinina sérica en 1.3; por lo que se evidenciaba, un deterioro de la función renal dado por aumento progresivo de creatinina sérica, razón por la cual era indicativo que para el momento la paciente estaba cursando con una Insuficiencia Renal, ajustada a estadio AKIN II.

Para el manejo clínico el médico tratante para el momento ordenó transfusión de glóbulos rojos empaquetados y para el tratamiento a su sintomatología renal se observaba que cumplía criterios clínicos para realizar una biopsia renal; la cual se realizó siguiendo los protocolos clínicos establecidos por la AKIN (Acute Kidney Injury Network) y con la protección adecuada, al ser realizada por radiología intervencionista; quien realizó la toma de tres muestras e hizo el monitoreo y control ecográfico posterior hasta establecer que la paciente estaba estable y libre de cualquier evento posterior como lo es, el sangrado o hematomas que se pueden presentar en estos procedimientos.

Es relevante mencionar que en la historia clínica realizada por el Dr. Hildebrando Leguizamón, se registra la lectura de una RX TORAX PA Y LATERAL NORMAL, un EKG normal y un Doppler venoso de miembros inferiores, sin signos de Trombosis venosa profunda. Igualmente REGISTRA y reporta ANTI-DNA positivo y un Complemento para C3 bajo; sugestivos de una enfermedad del colágeno posiblemente Lupus Eritematoso.

Del mismo modo se reportaron lesiones en pulpejos, signos clínicos sugestivos de Síndrome de Raynaud y Sospecha de Vasculitis; el cual se documentó posteriormente en EPS al realizarle Capilaroscopia en el año 2018 y la cual se encuentra reportada dentro del expediente. De acuerdo con lo anterior se puede inferir que la paciente sí tenía signos y síntomas sugestivos de Lupus Eritematoso Sistémico (compromiso de piel, renal, hematológico, inmunológico para el momento). Es por esta razón, que no se podía ignorar en este momento la sospecha de un Lupus Eritematoso Sistémico (Con compromiso renal), más aún al evidenciar Pruebas de función renal en deterioro y aumento de azoados, con controles de Creatinina sérica en ascenso.

Con respecto al registro de historia clínica, en el que al examen físico, quedo documentada la descripción de un estado de “EMACIADA”. Palabra que viene del “LATIN EMACIARE”, es importante mencionar, que se trata según la definición: de un adelgazamiento patológico; el síndrome de emaciación también conocido como síndrome consuntivo consiste en la perdida involuntaria de más del 10% del peso corporal (particularmente de masa muscular) y en menos de 30 días; ya sea por diarrea, debilidad y/o fiebre. Emaciada hace referencia a una condición “excesivamente delgada, por culpa de una enfermedad, es definida también como bajo peso para la estatura y es el tipo desnutrición más visible y letal.” Lo anterior corrobora que el profesional advirtió esta manifestación, motivo por el cual se realizaron los estudios pertinentes de acuerdo con la sintomatología y condición de la paciente en el momento de la consulta.

Es de resaltar que la paciente durante este registro médico, es decir entre el periodo del año 2008 a marzo de 2017, no refirió sintomatología respiratoria que indicara otra patología que apuntara al diagnóstico finalmente arribado. Incluso en una valoración médica realizada por el Dr. HILDEBRANDO, se reportó en la fecha 29 de noviembre de 2016 una Radiografía PA Y Lateral: **NORMAL**, lo cual permite establecer que para la fecha de estas atenciones no se encontraban signos que indicaran la presencia de un Cáncer pulmonar.

Que además, en valoraciones realizadas en Nueva Eps- Sede UT Viva Bogotá Marly una vez la paciente en el 2019 inicia con sintomatología con hallazgos clínicos relacionados con el caso en estudio, se direccionó e interconsultó a las diferentes especialidades que se relacionan con la clínica que para ese momento presentó, ofreciéndole los servicios y procedimientos pertinentes para el caso.

Acerca del cáncer de pulmón de Células pequeñas, la literatura establece que es un cáncer de comportamiento muy agresivo y de rápida proliferación. Muestra además una mayor relación con el tabaquismo y se presenta más en hombres. Asimismo, suele hacer metástasis y extenderse tempranamente.

Dicho lo anterior el Cáncer de pulmón de células pequeñas, tiene un pronóstico malo debido a que típicamente se diagnostica en un estado avanzado.

En cuanto a los hallazgos de nódulos solitarios estos suelen ser un hallazgo incidental.

Ahora bien, cuando la evaluación en estos pacientes es motivada por la aparición de síntomas regularmente el resultado es un estadio avanzado.

Con respecto a los servicios de laboratorio y patología de Compensar, es importante informar y resaltar que la institución COMPENSAR, solo se relaciona con la práctica de laboratorio-clínico y que no realiza valoraciones médicas ni otros procedimientos, dentro de los servicios o prestaciones solicitadas. Igualmente dichos reportes de laboratorio

clínico no incidieron en la evolución de la patología presentada por la paciente y que dichos reportes fueron analizados e interpretados por los diferentes médicos tratantes.

RESULTADOS DE LABORATORIO CLINICO. SEDE: HOSPITAL UNIVERSITARIO MAYOR.

No ORDEN: 201612281602.

Fecha y Hora de ingreso: 2016-12-28.

Uroanálisis: Color ligeramente turbio, Densidad: 1012, Nitritos negativos, Proteínas negativas.

Microscópico: Células epiteliales 45, Leucocitos: 45. Hematíes: 91, Bacterias: +.

Glucosa: 162, Na: 140, K: 4.75, Cl: 97.9, Mg: 180.

Cuadro hemático: Leucocitos: 6.250, Neutrófilos: 63%, Linfocitos: 27%, Hemoglobina: 10, Hematocrito: 32, Plaquetas: 226.

Compensar. SEDE: VIVA 1 A IPS. No ORDEN: 201710316881.

2017-10-31 13:45.

Anti-DNA: negativo.

Complemento C50: 29.1

Con relación al servicio de anatomía-patológica de la Sra. María del Carmen Rodríguez M. Edad 76 años.

Fecha: 30 de agosto del 2019.

No se advierten fallas en la recepción o procesamiento de este, en reporte se describe que se reciben en buen estado 6 láminas rotuladas y de adenopatías para yugular derecha. Se hace la descripción microscópica y el diagnóstico citológico respectivo: CELULAS MEDIANAS ATIPICAS MALIGNAS QUE FAVORECEN COMPROMISO POR CARCINOMA, resaltando en una nota que se hace referencia a que es una impresión diagnóstica y se requiere una correlación clínica para determinarse como un DIAGNOSTICO definitivo.

En conclusión, se puede corroborar en historia clínica, que se siguió con rigor la Lex Artis de la medicina. Se realizaron valoraciones médicas; se solicitaron seguimientos con paraclínicos necesarios y se realizaron las remisiones médicas y estudios de profundidad idóneos de acuerdo con la sintomatología presentada por la paciente en cada momento de consulta. De igual forma, es relevante mencionar que, la mayoría de los cáncer de pulmón de células pequeñas suelen encontrarse en estado metastásico en el momento del diagnóstico y en cuanto a la supervivencia, la literatura indica que no supera los 10 a 12 meses para una enfermedad extensa y de 15-20 meses para una limitada.

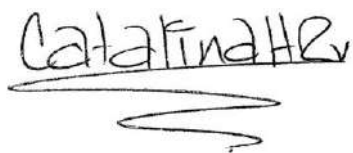
VII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Moctezuma, C., Patiño, M. (2009). Cáncer de pulmón. Anales de Radiología. 1. 33-45.
2. Lococo, B, Alberton V. (2016). Nefropatía por IgA Revisión y conducta terapéutica a propósito de un caso clínico. Nefrología, diálisis y trasplante. 36(2)108-123.
3. Espinosa, M., Ortega, R. (2021). Nefropatía IgA. Nefrología al día.
4. Lozano, J. (2002). Lupus eritematosos Sistémico. Ámbito farmacéutico. 21(2). 90-99.
5. García, J. Lupus eritematoso sistémico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos. 59-64.

6. Gaínza de los Ríos FJ. Insuficiencia Renal Aguda. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/317>.
7. Gómez, A., Arias, E. Insuficiencia renal Crónica. Tratado de geriatría para residentes. 637-646. Disponible en: https://www.segg.es/tratadogeriatría/pdf/s35-05%2062_iii.pdf
8. Venado, A., Moreno, J. Insuficiencia renal crónica. Universidad nacional autónoma de México. Disponible en: http://www.medicinaysalud.unam.mx/temas/2009/02_feb_2k9.pdf
9. Rodríguez-Criollo, J y Jaramillo-Arroyave, D. (2014). *Fenómeno de Raynaud. Revisión*. Universidad Nacional de Colombia - Sede Bogotá - Facultad de Medicina.
10. Rodríguez, J., Jaramillo, D. (2014). Fenómeno de Raynaud. Rev. Fac. Med. 62(3). 455-464.
10. Chercoles, L., Fong, J. (2016). Algunas especificaciones sobre la vasculitis. Medisan. 20(11).
11. Saldías, F., Díaz, O. (2014). Evaluación y manejo de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad. Revista médica clínica las condes. 25(3). 553-564.
12. Vilches, G, Ruiz, M. (2016). Se le hace caso a la tos. Medicina de familia Semergen. 46. 255-74.
13. Valdivieso, J. Valenzuela, B. Disnea. Guías Clínicas respiratorio. Disponible en: <https://medfinis.cl/img/manuales/disnea.pdf>.
14. Clavero, J. (2013). Estado actual del tratamiento del Cáncer pulmonar. Revista médica clínica las condes. 24(4). 611-625.
15. Vargas, A. (2015). Tromboembolismo pulmonar. (TEP). Revista médica de costa rica y Centroamérica. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc151f.pdf>.

VIII. CONSIDERACIONES

La suscrita informa que ha actuado leal y fielmente al desempeño de su labor. En el presente concepto no se han utilizado métodos, experimentos o investigaciones diferentes a las usadas habitualmente en el desarrollo del ejercicio profesional para conceptos rendidos.



CINDY CATALINA HERRERA ROMERO.
CC. 1072642460 DE CHÍA.
REGISTRO MÉDICO NO. 25 4532/2012.



CINDY CATALINA HERRERA ROMERO.

Cédula: 1072642460 Chía.

Fecha de nacimiento: 16 de mayo de 1986.

Estrato: 4.

Dirección de residencia: Calle 7 N°1ª-01.

Celular: 3164725226.

Mail: Catalina88733@gmail.com

PERFIL PROFESIONAL

Profesional con capacidad de liderazgo, con formación en el área de la salud de manera asistencial y administrativa, con conocimiento del marco jurídico del Sistema de Salud en Colombia (Acciones constitucionales) y alta disposición para el trabajo en equipo. Mi objetivo profesional es poner en práctica los conocimientos adquiridos durante mi formación universitaria y mi experiencia profesional, con el fin de establecer y crear grupos de trabajo que cumplan la misión y la visión de las empresas o instituciones en el área de la salud, buscando el perfeccionamiento profesional, personal y empresarial.

INFORMACION ACADEMICA

✓ **Primaria:** Colegio Eucarístico Campestre 1996.

✓ **Secundaria:** Colegio Eucarístico Campestre 2002.

✓ **Universitarios:**

Medicina: Fundación Universitaria San Martín 2011.

Maestría en salud ocupacional y ambiental: Universidad Colegio Mayor Nuestra Señora Del Rosario. (2018).

Auditoria en Salud: Universidad Colegio Mayor Nuestra Señora Del Rosario.(2021).

EXPERIENCIA LABORAL

- 1. Hospital San Rafael de Fusagasugá:** Medico general consulta externa.
Desde: 05 de julio de 2011 a 04 de julio de 2012.
- 2. IPS CAFAM-FAMISANAR (Madrid):** Medico general consulta externa.
Desde 05 febrero 2013.
- 3. Subred Norte-Hospital Simón Bolívar ESE:** Médico General Hospitalario en Urgencias Pediatría.
Desde: 01 de marzo de 2014 hasta julio 2020.
- 4. Dirección General de Sanidad Militar:** Medico General Consulta externa Hospital Militar Central.
Desde agosto de 2019 hasta julio de 2020.
- 5. Dirección de Sanidad Ejercito:** Asesor Médico-área Jurídica DISAN ejército.
Desde 01 de agosto de 2022.

CURSOS REALIZADOS:

- ✓ Soporte Vital Básico BLS y Avanzado Acls, abril 2011-actualización 2017.
- ✓ Congreso Nacional de Pediatría 2016.
- ✓ Curso de violencia Sexual 2017.
- ✓ Seminario de filosofía y teología. Universidad Santo Thomas.
- ✓ Diplomado DIH Universidad Militar Nueva Granada.

REFERENCIA FAMILIAR

✓ MAURICIO HERRERA O

Médico pediatra

Teléfono Celular: 3202966257

REFERENCIAS PERSONALES:

✓ YERALDIN HUERFANO HUERTAS

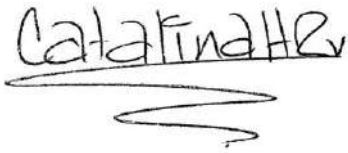
Abogada
Personera Carmen de Carupa.
Teléfono: 3132336411.

✓ VIVIAN QUIROGA.

Médico Pediatra y Auditora.
Teléfono: 3164701723.

✓ ANA MARIA LAMPREA N.

Capitán-Médico Ejercito.
Teléfono: 3208453355.

A handwritten signature in black ink, reading "Catalina Herrera". The signature is written in a cursive style with a long, wavy underline.

CINDY CATALINA HERRERA

ROMERO1072642460 chía.

ANEXOS

Diploma y Acta de Pregrado en Medicina.



FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN MARTÍN
FACULTAD DE MEDICINA
Sede Bogotá, D.C.
CÓDIGO INTERNO FPO-COL-03-2709NA0000100111100
REGISTRO CALIFICADO - Resolución MEH No. 1362 del 6 de febrero de 2005

ACTA DE GRADO No. 1579

En la ciudad de Bogotá, D.C., siendo las 11:00 p.m., del día diecisiete (17) de junio del año dos mil once (2011), se reunieron en el Auditorio "Mariano Alberto Anepa Orma" de la Fundación Universitaria San Martín los doctores: Jaime Villanizar Lamus, Rector; José Ricardo Caballero Calderón, Secretario General; Camila Delgado Arango, Decana de la Facultad de Medicina; Víctor Hugo Pacheco Rojas, Vicedecano de la Facultad de Medicina y Orlando Rodríguez García, Secretario Académico de la Facultad de Medicina con el objeto de realizar la ceremonia de graduación de Médicos y Médicas, debidamente autorizados por el Consejo Académico de la Facultad de Medicina según acta de graduación No. 149 del 30 de Mayo del año dos mil once (2011), al graduando que se relaciona a continuación, quien acreditó el cumplimiento del programa aprobado por el Plenario de la Fundación, mediante Acuerdo No. 022 del diecinueve (19) de Octubre del mil novecientos noventa y tres (1993).

Cindy Catalina Herrera Romero CC 1072642460 Chio

El graduando cumplió satisfactoriamente con los requisitos académicos, legales y reglamentarios exigidos por la Facultad y le otorga, en nombre de la República de Colombia y por autorización del Ministerio de Educación Nacional, el título de **MÉDICA**.

Luego se tomó a los graduandos el juramento de rigor, concebido en los siguientes términos: JURAS ANTE DIOS Y LA PATRIA OBEDECER LA CONSTITUCIÓN Y LAS LEYES DE LA REPUBLICA, PROFESAR AMOR, RESPETO Y ÉTICA A LA PRÁCTICA DE VUESTRA PROFESIÓN, ENALTECIENDO POR SIEMPRE SU NOMBRE Y EL DE TODOS VUESTROS COLEGAS PARA SER EJEMPLO DE HONESTIDAD, LEALTAD Y VOLUNTAD DE SERVICIO A LA SOCIEDAD COLOMBIANA. Los graduandos contestaron afirmativamente. SI ASÍ LO HICIERON DIOS Y LA PATRIA OS LO PEDIRÁN NO OS Y ELA OS LO DEMANDA.

Acto seguido, se procedió a la nominación de graduandos y a la entrega de los diplomas y actas de grado correspondientes. A continuación se efectuó la entrega de premios y la exaltación de algunos graduandos que fueron objeto de distinciones especiales. Envióse para ser en la ceremonia de grado las personalidades del Alma Mater, los Señores Decanos y Profesores del Claustro Sanmartiniano de la Sede de Bogotá, D.C.

Finalmente el Secretario General leyó el Acta de Graduación correspondiente, dándose por terminada la ceremonia. Para constancia se firma la presente Acta de Grado en la ciudad de Bogotá, D.C., a los diecisiete (17) días del mes de junio del año dos mil once (2011).

JAIME VILLANIZAR LAMUS (fdo.)
Rector

JOSÉ RICARDO CABALLERO CALDERÓN (fdo.)
Secretario General

Es fiel copia tomada del original es lo pertinente. Se deja constancia que el diploma se encuentra registrado bajo el número 12381, anotado al folio número 014 del libro número 05 de fecha diecisiete (17) de junio del año dos mil once (2011). Se expide en la ciudad de Bogotá, D.C., a los diecisiete (17) días del mes de junio del año dos mil once (2011).


JOSÉ RICARDO CABALLERO CALDERÓN
Secretario General

Presentado satisfactoriamente mediante Resolución No. 12387 del 18 de agosto de 1981 expedido por el MINISTERIO DE EDUCACIÓN NACIONAL.
FACULTAD DE MEDICINA, Carrera 18 No. 83-37 Torre B Piso 3. Teléfono 4148871 - 411203 - 4813712 - www.usm.edu.co

- 

Universidad del
Rosario
- 

UNIVERSIDAD CES
La universidad más humana
- # LA UNIVERSIDAD CES
- EN ATENCIÓN A QUE
- Cindy Catalina Herrera Romero**
- Documento de identidad: 70741941300*
- EN VIRTUD DEL CONVENIO DE EXTENSIÓN CON
LA UNIVERSIDAD COLEGIO MAYOR NUESTRA SEÑORA DEL ROSARIO
HA COMPLETADO TODOS LOS REQUISITOS ACADÉMICOS EXIGIDOS POR
LOS ESTATUTOS UNIVERSITARIOS Y LAS DISPOSICIONES LEGALES
- LA UNIVERSIDAD CES LE CONFIERE EL TÍTULO DE
- Especialista en Auditoría en Salud**
- EN TESTIMONIO DE ELLO FIRMA Y REFRENDA EL PRESENTE DIPLOMA
CON LOS RESPECTIVOS SELLOS. EXPEDIDO EN MEDELLÍN - ANTIOQUIA
A LOS 12 DÍAS DEL MES DE NOVIEMBRE DE 2021.
- 

Jorge Rodríguez
Rector CES
- 

Álvaro Uribe
Rector CES
- 

Jorge Rodríguez
Rector CES
- 
- © Universidad CES. Todos los derechos reservados. Bogotá, Colombia. 2021. www.universidadces.edu.co

ACTA DE GRADUACIÓN N° 21568
Viernes, 12 de noviembre de 2021

En la ciudad de Bogotá D.C., República de Colombia, el viernes 12 de noviembre de 2021, a las 15:30 horas, en el Aula Máxima del Claustro de la Universidad del Rosario, se llevó a cabo el acto de graduación por el cual, en virtud del convenio de extensión con la Universidad Colegio Mayor Nuestra Señora del Rosario, la Universidad CES confirió el título de **Especialista en Auditoría en Salud**

A

Cindy Catalina Herrera Romero
Documento de identidad 1.072.542.460

El graduando realizó los estudios correspondientes al programa de Especialización en Auditoría en Salud, código SNIES 5512 y cumplió a satisfacción con los requisitos contemplados en la ley y en las normas internas del CES.

El acto estuvo presidido por el doctor Jorge Julián Osorio Gómez, Rector de la Universidad CES y Presidente Delegado de la Universidad Colegio Mayor Nuestra Señora del Rosario, quien previa toma del juramento reglamentario, procedió a la entrega del diploma y acta de grado.

El título se expidió de conformidad con las normas legales vigentes y de acuerdo a la autorización legal, conferida a la Universidad por Resolución 1371 de marzo 22 de 2007 y Resolución Rectoral 1020 del martes, 02 de noviembre de 2021 y el convenio suscrito entre la Universidad CES y la Universidad Colegio Mayor Nuestra Señora del Rosario en el año 1995.

En constancia se firmó la presente acta en la ciudad de Medellín por los señores Rector de la Universidad CES, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad CES, Secretario General de la Universidad CES.



Jorge Julián Osorio Gómez
Rector
Universidad CES



Patricia Chejne Fajal
Secretaria General
Universidad CES



Jorge Ricardo Posada Salazar
Decano Facultad de Medicina
Universidad CES



El presente se registró en: Libro 150 - Folio 754 Número 21568 Acta 21568, Viernes, 12 de noviembre de 2021

Benigno G. J.

- Diploma y Acta de Maestría.

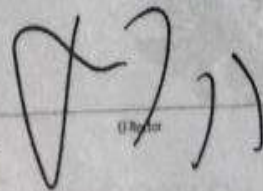

UNIVERSIDAD DEL ROSARIO
Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario - 1623

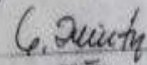
ESCUELA DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD

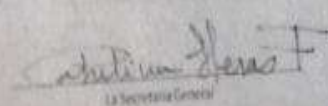
Por cuanto Cindy Catalina Herrera Romero C.C. Nº 1072642460
ha cumplido con todos los requisitos exigidos por este Colegio Mayor, cursando y aprobando el correspondiente programa académico, le confiere el
título de:

Magíster en Salud Ocupacional y Ambiental

Registrado bajo el Nº 56615 Folio 330 Libro 41 y refrendado por la Secretaría General del Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario, en
la ciudad de Bogotá, D.C., República de Colombia, a los veintisiete (27) días del mes de abril de dos mil dieciocho (2018).


El Rector


El Decano


La Secretaria General



Real Cédula del 31 de diciembre de 1651 - Resolución 58 del 16 de septiembre de 1815

1782



UNIVERSIDAD DEL ROSARIO

Presidencia Judicial No. 24 del 16 de Septiembre de 1993, expedida por el Ministerio del Gobierno

ESCUELA DE MEDICINA Y CIENCIAS DE LA SALUD
Programa de MAESTRÍA EN SALUD OCUPACIONAL Y AMBIENTAL

Acta individual de Grado No. 22010 - 56615

En la ciudad de Bogotá D.C., el día veintisiete (27) de abril de dos mil dieciocho (2018) siendo las 11:00h, se llevó a cabo el acto de graduación por el cual el Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario confirió el título de:

MAGÍSTER EN SALUD OCUPACIONAL Y AMBIENTAL

■

CINDY CATALINA HERRERA ROMERO

Identificada con Cédula de Ciudadanía No. 1072542460, quien cumplió con los requisitos académicos y reglamentarios y las normas legales y recibió el diploma No. 17822, registrado bajo el No. 56615 del libro No. 41 folio 330.

Esta acta se encuentra contenida en el Acta General de Grado No. 22010 firmada por:

GUSTAVO ADOLFO QUINTERO DECANO
HERNÁNDEZ
SANDRA PATRICIA SANTOYO PRADA SECRETARÍA ACADÉMICA

Para constancia se firma en Bogotá D.C. República de Colombia, a los veintisiete (27) días del mes de abril de dos mil dieciocho (2018).


CATALINA LLERAS FIGUEROA
SECRETARÍA GENERAL

- Tarjeta Profesional.



- **Certificaciones laborales.**



MINISTERIO DE DEFENSA
NACIONAL



DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD MILITAR

EL GRUPO DE CONTRATACIÓN

CERTIFICA:

Que, conforme a los documentos que obran en el Archivo de la entidad, el (la) señor(s) CINDY CATALINA HERRERA ROMERO, identificada con cédula de ciudadanía No. 1.072.642.460, suscrita con la Dirección General de Sanidad Militar el(los) siguiente(s) contrato(s) de Prestación de Servicios profesionales y/o de Apoyo a la Gestión:

No. Contrato	018-DIGA-2019
Fecha de suscripción	01/08/2019
Fecha de terminación	27/12/2019
Objeto contractual	El objeto del presente contrato es la Prestación de Servicios como Médico General para el Grupo de RED
Contrato adición o modificatorio	N/A
Valor del contrato	POR LA SUMA DE: DIECISIETE MILLONES QUINIENTOS NOVENTA Y OCHO MIL CINCUENTA Y DOS PESOS CON SETENTA Y TRES CENTAVOS M.CTE (\$17.590.052,73).
Reposar sanciones (multas-penal-pecuniaria)	Si: ☐ No: _____ fecha _____ NO: ☒ A LA FECHA DE LA CERTIFICACION NO REPOSA SANCIONES
Obligaciones contractuales	CLÁUSULA SEGUNDA ESPECIFICACIONES TÉCNICAS Y/O ENTREGABLES • Coordinar en conjunto con el personal contratado por la Dirección General las actividades relacionadas para la prestación de servicios en salud de los usuarios adscritos al Hospital Militar Central pertenecientes al Subsistema de Salud de las Fuerzas Armadas acorde a los tiempos definidos en la Resolución No. 1955 del 27-DIC/2017 y la Directiva Permanente No. 09 del 1-DIC/2017. • Brindar una integral atención en salud a los usuarios adscritos al Hospital Militar Central pertenecientes al Subsistema de Salud de las Fuerzas Armadas, con calidad en las diferentes actividades a realizar y la interrelación de los procesos. • Llevar un adecuado registro de los diferentes formatos establecidos en la atención en salud (historia clínica, formulación, reportes). • Entregar planillas diarias de la consulta realizada para ser digitado por la persona que se asigne para esta función • Entregar informe trimestral de suficiencia a la red del subsistema de salud de las fuerzas armadas 30 días después del trimestre vencido iniciando trimestre



Dirección General de Sanidad MHA "Un equipo humano al servicio de la salud"
Avenida Calle 26 No 49 - 76 Centro Empresarial Membrillo Torre Tercera Piso 4 PHC. 2248555 Eja 1132
Sección Asesoría Jurídica y Legal con correo electrónico asaj@mda.gov.co o asaj@mda.gov.co. Sonar las oficinas de recepción
por adelantado los horarios de atención de salud de MHA, conforme a la Ley 352 de 1997



	desde diciembre del mes anterior, de acuerdo a los criterios establecidos por la coordinación del grupo. • Participar semanalmente en los Comités Técnicos Científicos (CTC) y definir en conjunto con los con otros miembros de estos CTC los diferentes conceptos para la prestación de servicios de Salud. • Apoyar el enlace de los procesos en la prestación de servicios de salud (administrativos y asistenciales) y la inclusión de herramientas tecnológicas. • Dar cumplimiento a lo definido en el procedimiento de suficiencia de red, referencia y contrareferencia, y comités técnicos científicos. • No divulgar la información que maneje y que tenga conocimiento en cumplimiento del objeto del contrato, siendo responsable de su contenido manejo y custodia. • Apoyar la elaboración de guías, políticas y directrices relacionadas con la atención en salud de los usuarios del SSFM, y que es aplicable a los usuarios adscritos al Hospital Militar Central pertenecientes al Subsistema de Salud de las Fuerzas Armadas. • Participar en los comités estructuradores y evaluadores, de los contratos de la Dirección General de Sanidad Militar, cuando se considere dentro de su competencia. • Apoyar la respuesta a derechos de petición, quejas, solicitudes de usuarios adscritos al Hospital Militar Central pertenecientes al Subsistema de Salud de las Fuerzas Armadas y de los entes que lo requieran. • Dar cumplimiento a la Ley 594 de 2000 Ley General de Archivos, o normas que lo modifiquen o adicionen, entrega de los documentos y archivos a su cargo debidamente inventariados, conforme a las normas y procedimientos que establezca el Archivo General de la Nación. • Entregar la documentación generada durante su tiempo de gestión de acuerdo a la Ley 594 de 2000 "por medio de la cual se dicta la Ley General de Archivos y se dictan otras disposiciones". Al gestor documental de su área con todos los procesos archivísticos conforme a la normatividad vigente. • Las demás actividades, inherentes al objeto del contrato y acordes a la formación del contratista, asignadas por el contratante. Realizar un diagnóstico integral de las necesidades en la familia y establecer planes de intervención en conjunto con el resto del EBA. OBLIGACIONES GENERALES DEL CONTRATISTA: En desarrollo del contrato, el CONTRATISTA se obliga para con la Dirección General de Sanidad Militar a: En desarrollo del contrato, el CONTRATISTA se obliga para con la Dirección General de Sanidad Militar a: a) Cumplir con el objeto del contrato en la forma y condiciones establecidas tanto en la cláusula segunda y demás del presente contrato. b) Suministrar al supervisor del contrato la información requerida por éstos, en las condiciones y plazos señalados. c) Presentar mensualmente con el informe de actividades y/o entregables, las planillas y soportes de pago de la
--	---





Página 3 de 3

	seguridad social en los términos de ley (salud, pensión y ARL); d) Informar oportunamente al Supervisor del Contrato, por escrito, cuando surja alguna eventualidad de fuerza mayor o caso fortuito que afecte a cualquiera de las partes, con el fin de definir la solución de mutuo acuerdo; e) Suscribir el Contrato dentro de los Tres (3) días hábiles siguientes a la entrega del mismo; f) Constituir las garantías establecidas en el presente contrato dentro de los tres (3) días hábiles siguientes al perfeccionamiento; g) Responder por el correcto uso, manejo y conservación de los bienes muebles entregados al CONTRATISTA en virtud del presente contrato; h) Guardar la confidencialidad y debida reserva de la información que le sea suministrada con ocasión del presente contrato, en consecuencia ante cualquier solicitud de información sobre la ejecución del contrato requerida por personal no autorizado por el CONTRATANTE, será remitida para su respuesta al CONTRATANTE; i) Custodiar y a la terminación del presente contrato devolver los insumos, suministros, herramientas, implementación, inventarios y/o materiales que sean puestos a su disposición para la prestación del servicio objeto de este contrato j) Las demás inherentes a la naturaleza del contrato.
--	---

Se expide en Bogotá D.C., a los diecisiete (17) días del mes de julio de dos mil veintitrés (2023), a solicitud del INTERESADO con destino a EFECTOS PERSONALES.

Capitán de Navío. CARLOS ARTURO AMAYA MONTEALEGRE
Subdirector Administrativo y Financiero

Elaboró: P.S. Viviana Corral
Abogada Grupo de Contratación

Revisó: M.R. [Firma]
Coordinador Grupo de Contratación





MINISTERIO DE DEFENSA
NACIONAL



DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD MILITAR

EL GRUPO DE CONTRATACIÓN

CERTIFICA:

Que, conforme a los documentos que obran en el Archivo de la entidad, el (la) señor(a) **CINDY CATALINA HERRERA ROMERO**, identificada con cédula de ciudadanía No. **1.672.642.460**, suscribió con la Dirección General de Sanidad Militar el(los) siguiente(s) contrato(s) de Prestación de Servicios profesionales y/o de Apoyo a la Gestión:

No. Contrato	082-DIGSA-2020
Fecha de suscripción	10/01/2020
Fecha de terminación	30/06/2020
Objeto contractual	El objeto del presente contrato es la Prestación de Servicios como profesional de medicina para el Grupo de RED.
Contrato adición o modificatorio	N/A
Valor del contrato	POR LA SUMA DE: VEINTISIETE MILLONES DOSCIENTOS CINCUENTA Y CUATRO MIL CUATRO PESOS CON OCHENTA CENTAVOS M.C.TE (\$ 27.254.064.80).
Reposan sanciones (multas-penal-pecuniaria)	SI ☐ No _____ fecha: _____ NO ☒
Obligaciones contractuales	A LA FECHA DE LA CERTIFICACION NO REPOSA SANCIONES CLÁUSULA SEGUNDA ESPECIFICACIONES TÉCNICAS Y/O ENTREGABLES: 1. Con base en la normatividad legal vigente aplicable para el Subsistema de Salud de las Fuerzas Militares, realizar los respectivos aportes profesionales sobre actualización, acompañamiento, asesoría y ajustes en los documentos, procesos con su correspondiente seguimiento a la implementación, así como la elaboración de guías, políticas y directrices relacionadas con la atención en salud de los usuarios del Subsistema de Salud de las Fuerzas Militares, según cronograma establecido por la Coordinación del Grupo Red establecidos al interior de la Dirección General de Sanidad Militar y de aplicabilidad en las Direcciones de Sanidad y Establecimientos de Sanidad Militar. 2. Coordinar en conjunto con el personal contratado por la Dirección General las actividades relacionadas para la prestación de servicios en salud de los usuarios adscritos al Hospital Militar Central pertenecientes al Subsistema de Salud de las Fuerzas Militares acorde a los tiempos definidos en la Resolución No. 1955 del 27-DIC/2017 y la Directiva Permanente No. 09 del 1-DIC/2017.



Dirección General de Sanidad Militar "Un equipo humano al servicio de la salud".
Avenida Calle 26 No 66 - 7o Centro Empresarial Florence, Torre Tierra Piso 4 050, 2236555 Ext 1112
pasa@sanidadmilitar.mil.co, andrea.ortiz@sanidad.mil.co Siempre un equipo de élite que
que administrará los recursos del Ministerio de Salud de las FFMM, conforme a la Ley 502 de 1997.



	condiciones establecidas tanto en la cláusula segunda y demás del presente contrato. b) Suministrar al supervisor del contrato la información requerida por estos, en las condiciones y plazos señalados. c) Presentar mensualmente con el informe de actividades y/o entregables, las planillas y soportes de pago de la seguridad social en los términos de ley (salud, pensión y ARL). d) Informar oportunamente al Supervisor del Contrato, por escrito, cuando surja alguna eventualidad de fuerza mayor o caso fortuito que afecte a cualquiera de las partes, con el fin de definir la solución de mutuo acuerdo. e) Suscribir el Contrato dentro de los Tres (3) días hábiles siguientes a la entrega del mismo. f) Constituir las garantías establecidas en el presente contrato dentro de los tres (3) días hábiles siguientes al perfeccionamiento. g) Responder por el correcto uso, manejo y conservación de los bienes muebles entregados al CONTRATISTA en virtud del presente contrato. h) Guardar la confidencialidad y debida reserva de la información que le sea suministrada con ocasión del presente contrato, en consecuencia ante cualquier solicitud de información sobre la ejecución del contrato requerida por personal no autorizado por el CONTRATANTE, será remitida para su respuesta al CONTRATANTE. i) Custodiar y a la terminación del presente contrato devolver los insumos, suministros, herramientas, implementación, inventarios y/o materiales que sean puestos a su disposición para la prestación del servicio objeto de este contrato j) Las demás inherentes a la naturaleza del contrato.
--	---

Se expide en Bogotá D.C., a los diecisiete (17) días del mes de julio de dos mil veintitrés (2023), a solicitud del INTERESADO con destino a EFECTOS PERSONALES.

Capitán de Navío. CARLOS ARDUO AMAYA MONTEALEGRE
Subdirector Administrativo y Financiero

Elaboró: P.S. Viviana Coral
Abogada Grupo de Contratación

Revisó: M.T. [Firma]
Coordinadora Grupo de Contratación





MINISTERIO DE DEFENSA NACIONAL
COMANDO GENERAL DE LAS FUERZAS MILITARES
EJÉRCITO NACIONAL
DIRECCIÓN DE SANIDAD



Al verificar, cite este número

Radicado No. 2022322621596673 MDN-COGFM-COEJC-SECE-JEMGF-COPER-DISAN-2.21

Bogotá, D.C., 29 de noviembre de 2022

Señora
CINDY CATALINA HERRERA ROMERO
Calle 7 N° 1A – 01, Chia, Cundinamarca.
Celular: 3164725226
Bogotá D.C.

Asunto: Certificación Contrato de Prestación de Servicios

EL SUSCRITO OFICIAL DE GESTIÓN DE CONTRATACIÓN DE LA DIRECCIÓN DE SANIDAD EJÉRCITO.

HACE CONSTAR:

Ose la señora **CINDY CATALINA HERRERA ROMERO** identificada con cédula de ciudadanía N° 1.072.642.460 de Chia, Cundinamarca, presta sus servicios en la Dirección de Sanidad del Ejército mediante contratos de prestación de servicios, así:

CONTRATO	OBJETO	INICIO	TERMINACIÓN	VALOR ESTIMADO AL PAGO MENSUAL	HONORARIOS TOTAL
694-EJC-DISAN-2022	La prestación de servicios profesionales como médico general en la Dirección de Sanidad Ejército – Sección Jurídica.	03/08/2022	En ejecución hasta el 31/12/2022	\$ 3.959.155,00	\$ 16.531.831,33

El contrato por ser de prestación de servicios no genera relación laboral ni prestaciones sociales y su celebración es por el término estrictamente indispensable para la institución conforme lo señalado en el inciso 3, numeral 3 del artículo 32 de la ley 80 de 1993.

EJÉRCITO NACIONAL
PATRIA, HONOR, LEALTAD
Entrada Principal Carrera 7 No 50 – 4a DE SAN
0281434
Dirección página web: www.disenadirecna.mil.co





Así comienza cada nuevo número

Pág. 1 de 1

Radicado No. 2022322021595673 MDN-COGRM-COEJC-SECEJ-JEMGF-COPER-OSAN-2.21

Las actividades realizadas por el prestador de servicios están suscritas en los respectivos contratos.

Se expide la presente certificación a solicitud del interesado a los veintinueve (29) días del mes de Noviembre de dos mil veintidós (2022).

MY. CAMILO ANDRÉS PARIAS AVELLA
Oficial de Registro Civil OSAN-EJC


Proyecto: PS. DAVID CELY HERNÁNDEZ
Tecnólogo Jurídico Sección Contratos - DISAN.

EJÉRCITO NACIONAL
PATRIA, HONOR, LEALTAD
Empleta Principal Carrera 7 No 52 - 48 OSAN
4091406
Dirección página web: www.direcciongeneral.gov.co





Empresa Social del Estado
HOSPITAL SAN RAFAEL
Fusagasugá
C.R. 44.462.111-1

Fusagasugá, 25 de Julio de 2012.

EL GERENTE

HACE CONSTAR:

Que el(a) doctor(a) **BERNICKA ROMERO CINDY CATALINA**, identificado(a) con la Cédula de Ciudadanía número 1.072.642.460 de Chia, prestó sus servicios como profesional del servicio social obligatorio (médico) a esta institución, con desplazamiento al puesto de salud de Chinaita y puestos de salud del municipio de Fusagasugá.

Que trabajó en cumplimiento del **SERVICIO SOCIAL OBLIGATORIO (Médico)** exigido por la Ley 52 de 1954, en el Centro de Salud de Chinaita y puestos de salud del municipio de Fusagasugá durante el tiempo comprendido entre el 5 de Julio de 2011 y 4 de Julio de 2012 (12 meses), cumpliendo con los programas y requisitos que le fueron recomendados por la Secretaría de Salud de Cundinamarca.

Que los Cargos y Localidades antes anotados son válidos para el cumplimiento del **SERVICIO SOCIAL OBLIGATORIO (Médico)** de acuerdo al libro número 01 y N° de Orden 315 del 18 de Junio de 2010 de la secretaría de salud de Cundinamarca y de acuerdo a lo establecido en las ordenes de prestación de servicios números 10.295-2011 y 10-08-2012.


JOSE MAURICIO ALVAREZ TORRES
C. C. 70.442.685 de Bogotá

Atestado por:
Fusagasugá

EL SUSCRITO JEFE DE SECCION ADMINISTRACION DE PERSONAL
DE LA CAJA DE COMPENSACION FAMILIAR CAJAFAM
HACE CONSTAR :

1. QUE HERRERA ROMERO CINDY CATALINA
IDENTIFICADO(A) CON CÉDULA DE CIUDADANÍA No 1.071.642.460
EXPEDIDA EN CHIA ESTÁ PRESTANDO SUS SERVICIOS
A LA CAJA CON CONTRATO TERMINO FIJO
DESDE FEBRERO 5 DE 2013 HASTA ENERO 31 DE 2014
2. QUE EN LA ACTUALIDAD OCUPA EL CARGO DE MEDICO GENERAL
EN MEDICINA GENERAL MADRID COM UN HORARIO DE 210 HORAS MES.
3. QUE DEVENGA UNA ASIGNACION MENSUAL DE \$2,564,800

SE EXPIDE LA PRESENTE CONSTANCIA A SOLICITUD DEL EMPLEADO(A)
EN BOGOTÁ D.C. A LOS 17 DÍAS DEL MES DE DICIEMBRE DEL AÑO 2013



JOSE ARMANDO CUSIAN PASOS
JEFE SECCION ADMINISTRACION DE PERSONAL

Dra. Carla R. Moctezuma Velasco,¹
Dr. Mario Patiño Zarco

Cáncer de pulmón

RESUMEN

Introducción: Una de las principales causas de muerte en México y el mundo es el cáncer pulmonar y aún más complicado cuando es metastásico, por lo que la detección oportuna por medio de la Imagenología es primordial.

Diagnóstico: El diagnóstico por imagen se lleva a cabo a tra-

vés de estudios de screening o por detección de nódulos en un estudio torácico.

Estadificación: La integración de la TC y del PET permiten obtener las imágenes anatómicas y funcionales en un solo estudio, ya que se combinan los beneficios de las dos técnicas.

Conclusión: La respuesta al tratamiento con FDG-PET es buen indicador, además de que

una disminución en la retención tumoral de FDG tiene una adecuada correlación con el grado de respuesta patológica.

Palabras clave: Cáncer pulmonar, Tomografía Computarizada (TC), Tomografía por Emisión de Positrones (PET).

continúa en la pág. 34

¹ Del Centro Médico ABC, Campus Santa Fe, Av. Carlos Graef Fernández No.154. Col. Tlaxala Santa Fe, Cuajimalpa, 05300, México, D.F.
Copias (copies): Dra. Carla R. Moctezuma Velasco E-mail: carlamove@hotmail.com

Introducción

El cáncer es una de las principales causas de muerte en el mundo. En México, al igual que en los países desarrollados, el cáncer pulmonar (CP) es uno de los más frecuentes y la evolución y pronóstico de la enfermedad es más grave cuando se torna metastásico,¹ es por eso que la detección oportuna de esta entidad ha tomado tanta importancia y es aquí donde la Imagenología juega un papel crucial. Además, una vez realizado el diagnóstico, los métodos de imagen continúan siendo una herramienta indispensable, tanto para la estadificación, como para la evaluación de la respuesta al tratamiento. Por lo anterior, que el objetivo de esta revisión es mostrar, de modo simple, un panorama amplio del estado actual del cáncer pulmonar.

El cáncer pulmonar

El cáncer pulmonar fue considerado hasta mediados del siglo pasado como una enfermedad poco frecuente.² A partir de 1930 su frecuencia ha aumentado y en la actualidad es el tumor maligno más frecuente en el mundo.³

Diversos autores denotan un incremento en la frecuencia del CP en México en décadas recientes.⁴ Actualmente en nuestro país se encuentra entre las tres principales causas de muerte por tumores malignos en adultos mayores de 35 años y es más frecuente en

varones, aunque se ha reportado un incremento mundial en los casos en mujeres. Es de hacer notar que los estados de Sinaloa y Sonora son las entidades con mayor tasa de mortalidad para el sexo masculino.⁵ En Estados Unidos es el segundo tumor canceroso más común diagnosticado en hombres y mujeres y el primero en fumadores, ya que está claramente asociado al consumo de tabaco, al estimarse que 80% de los casos pueden atribuirse a este hábito.⁶

Su incidencia es muy alta y debido a su letalidad, la cifra de mortalidad es muy cercana a la de incidencia y se espera que esta última aumente con los años.

Los factores de riesgo para el CP son diversos, pero destacan el tabaquismo, tanto activo como pasivo; exposición a radiación por gas radón; dieta; exposición a compuestos químicos como asbestos, arsénico, cloruro de vinilo, cromato de níquel, clorometilo de éter, entre muchas otras sustancias más.¹

El CP se considera como enfermedad centinela del tabaquismo por las siguientes razones:

1. Fumar tabaco es el factor de riesgo presente en 90% de los pacientes con CP.
2. El riesgo de enfermar o morir por CP en fumadores aumenta drásticamente después de los 40 años de edad.
3. Las tasas de mortalidad por CP aumentan después de los 40 años de edad, en relación directa con el consumo de tabaco.
4. Después de 10 años de abstinencia, el riesgo relativo de desarrollar CP se reduce 50% en comparación con la persistencia en el hábito.^{2,3}

ABSTRACT

Introduction: One of the main causes of death in Mexico and world-wide is lung cancer and even more complicated when metastasized, so opportune detection with imaging is paramount.

Diagnosis: Diagnosis through imaging is carried out through screening studies or nodules detection in a thorax study.

Staging: CT and PET integration enables to obtain anatomical and functional images in a single study, since the benefits of the two techniques are combined.

Conclusion: The response to treatment with FDG-PET is a

good indicator, while a decrease in the FDG tumor retention has an appropriate correlation with pathological response degree.

Keywords: Lung cancer, Computed Tomography (CT), Positron Emission Tomography (PET).

Tipos histológicos

El cáncer pulmonar es un tumor maligno que se desarrolla a partir de células, tanto pulmonares como bronquiales. Existen dos categorías de cáncer pulmonar clínicamente importantes considerando el origen y el comportamiento de las células cancerosas:

1. Cáncer pulmonar de células pequeñas (CPCP).
2. Cáncer pulmonar de células no pequeñas¹ (CPCNP).

El primero representa aproximadamente el 25% de los cánceres pulmonares y es de comportamiento muy agresivo, proliferando rápidamente.^{6,7} Muestra la mayor relación con el tabaquismo, ya que el 98% de los pacientes que lo presentan cuentan con historia de tabaquismo.

Por su parte, el segundo constituye, aproximadamente, el 75% de los tipos de cáncer pulmonar y se divide en tres subtipos mayores:

a) **Cáncer de células escamosas (epidermoide):**

Representa el 30% de todos los casos de cáncer de pulmón, muestra una fuerte relación con el tabaco y está asociado al mejor pronóstico.⁶

b) **Adenocarcinoma:** Ocupa el primer lugar en frecuencia epidemiológica (50%) y es también el tipo más común en pacientes no fumadores. Surge de células mucoproducidas y se clasifica en cuatro subtipos:

- Acinar.
- Papilar.
- Bronquioloalveolar.
- Variedad sólida secretora de mucina.

c) **Carcinomas indiferenciados**, que ocupan el 5% de los casos, entre ellos el carcinoma de células grandes, que puede surgir en cualquier parte del pulmón, tiene pronóstico malo y también se asocia a tabaquismo.⁶

Existe un riesgo significativo de un segundo tumor primario de pulmón sincrónico (1-7%) o metacrónico (10%).⁷ Sincrónico se define como la presencia de dos tumores al mismo tiempo o detectados en un intervalo muy corto después del diagnóstico. Metacrónico es el segundo cáncer que aparece después de un intervalo amplio de tiempo, 12 meses o más.⁸

Los patrones de diseminación que se presentan en el CP son por extensión directa, afectando pleura, vasos, ganglios, pared torácica, etc., por vía linfática a ganglios bronquiales, hiliares y mediastinales y por vía hematológica que puede no respetar ningún órgano. Los más afectados son hueso, suprarrenales, hígado y cerebro.

Generalidades clínicas

Los síntomas que se presentan varían de acuerdo con la extensión de la enfermedad. Tos, disnea, ocasionalmente asociada a estridor, hemoptisis leve, neumonías recurrentes y síndrome paraneoplásico son los síntomas cardinales de la enfermedad, en un estadio en el que el cáncer continúa confinado. Ronquera, dolor en pared torácica, neuropatía del plexo braquial, obstrucción de vena cava superior, disfagia y síntomas causados por el derrame pleural o taponade son síntomas que indican invasión a mediastino, pleura, pericardio y pared torácica. Los tumores periféricos son clínicamente silenciosos por un largo periodo y es más común que se detecten incidentalmente. Los signos y síntomas también varían según el tipo histológico.

El carcinoma de células escamosas muestra un patrón de crecimiento relativamente lento, metastatiza tardíamente y generalmente se encuentra en localización central, en el árbol bronquial, por lo que se manifiesta como atelectasias obstructivas o neumonías y hemoptisis. Cuando su localización es periférica, puede crecer hasta un tamaño importante antes de desarrollar síntomas. El adenocarcinoma casi siempre se presenta como un nódulo periférico y es frecuentemente encontrado por radiografías o tomografías de tórax de

rutina. La invasión ganglionar hiliar y mediastinal, así como las metástasis a distancia, particularmente a cerebro y glándulas suprarrenales son frecuentemente encontradas poco tiempo después del diagnóstico.

El carcinoma de células pequeñas suele dar metástasis extensas tempranamente, mismas que están presentes al momento del diagnóstico.⁹

Detección temprana (SCREENING)

El cáncer de pulmón tiene un pronóstico malo debido a que típicamente se diagnostica en un estadio avanzado, cuando el paciente presenta síntomas. La posibilidad de detectarlo en un estadio temprano y tratarlo agresivamente mediante cirugía podría resultar en una alta probabilidad de curación.⁶

Los esfuerzos por utilizar la citología de esputo para detectar cáncer de pulmón en etapas tempranas no han demostrado éxito. El uso de la radiografía de tórax ha tenido resultados polémicos, debido a que algunos estudios reportan una detección del 40% de cáncer en estadio I y algunos otros muestran cifras muy bajas.^{8,10} Como consecuencia los intentos de tamizaje en pacientes asintomáticos de alto riesgo tuvieron una larga pausa en los 80s. Posteriormente, el desarrollo de tecnología más avanzada en tomografía computada (TC), permitió un rastreo torácico más rápido y con mejor calidad de imagen, por lo que se iniciaron estudios para establecer la utilidad de este método en la detección oportuna del cáncer en pacientes de alto riesgo. Estudios recientes coinciden en un resultado satisfactorio en el porcentaje de pacientes en los que se detectó oportunamente el cáncer.¹¹⁻¹⁴

Con el conocimiento de la relación entre el hábito de fumar y el CP, los individuos de alto riesgo se someten a tomografía de tamizaje con baja dosis de radiación, la cual consiste en cifras de mA bajas (40mA) comparadas con la tomografía de tórax convencional (120mA en promedio), que permite ofrecer un mejor método diagnóstico a una dosis de radiación comparable con radiografías de tórax AP y lateral. La recompensa es el diagnóstico oportuno de CP en pacientes de alto riesgo. El inconveniente de este tipo de tamizaje es el diagnóstico de falsos positivos, con la consecuente morbilidad y potencial mortalidad asociada a procedimientos diagnósticos invasivos.

El nódulo pulmonar solitario es un hallazgo incidental común en estudios radiográficos de rutina y se define como una imagen de mayor densidad, focal, oval o redonda, rodeada de parénquima pulmonar, menor a 3 cm de diámetro. La mayoría son secundarios a patologías benignas, sin embargo un número significativo de ellos son malignos (40%) y como el tratamiento del cáncer pulmonar depende del diagnóstico temprano, es importante evaluar detalladamente estos nódulos.

Usualmente, la primera modalidad de imagen utilizada es la radiografía de tórax; al evaluarla, es importante obtener estudios previos para establecer comparativos (*Figura 1*).

Algunas lesiones nodulares pueden ser determinadas como benignas en la radiografía convencional; sin embargo, la mayoría de las lesiones requieren evaluación posterior.

La siguiente modalidad de imagen que se considera es la Tomografía Computarizada, la cual, en primera instancia, se realiza en fase simple, mediante cortes finos, con el fin de localizar el nódulo y documentar otras anomalías como adenopatías, derrames y más nódulos.

Si el nódulo permanece indeterminado, se pueden realizar estudios para evaluar el patrón de crecimiento. Posteriormente, el nódulo puede ser evaluado tras la administración de material de contraste mediante un rastreo dinámico del reforzamiento del mismo, el cual se explica más adelante en este artículo.

Cuando se encuentran características de malignidad, se sugiere toma de biopsia.

Con la modalidad multidetector, los rastreos torácicos pueden valerse de imágenes isotrópicas, lo que en ocasiones elimina la necesidad de obtener cortes finos adicionales a nivel del nódulo.

Las características a evaluar son tamaño, situación, morfología, bordes, patrón de calcificación, atenuación, presencia o no de broncograma y alveolograma, cavitación, tasa de crecimiento y patrón de reforzamiento.¹⁵

Diagnóstico

El diagnóstico por imagen del CP ocurre en algunos casos durante estudios de screening o por detec-



Figura 1. Radiografía simple de tórax de rutina en una paciente asintomática que muestra la presencia de un nódulo pulmonar solitario.

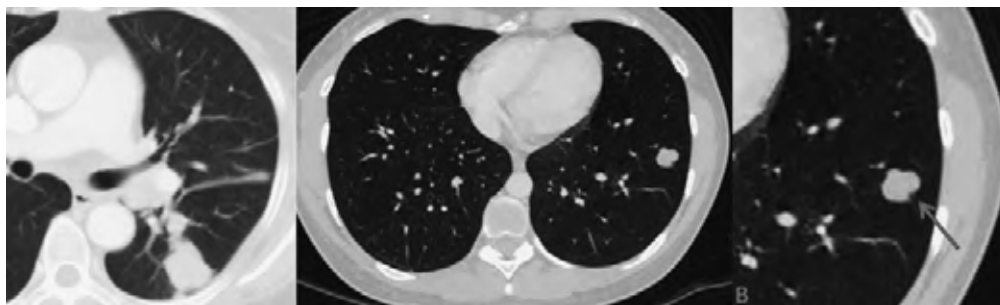


Figura 2. Nódulo pulmonar con bordes lobulados, de localización periférica, que muestra pequeña umbilicación.

ción de nódulos en un estudio torácico de rutina en pacientes asintomáticos. Estos tumores regularmente son pequeños y localizados al momento del diagnóstico.

Cuando la evaluación es motivada por la aparición de síntomas, regularmente el resultado es un estadio avanzado, con un tumor de mayor tamaño que puede presentar diseminación regional o a distancia.

Para la evaluación imagenológica se habla de dos grupos:

1. Tumores periféricos (localizados más allá del hilio o hacia bronquio segmentario).
2. Tumores centrales (localizados en o cerca del hilio o bronquio segmentario).^{6,9}

Tumores periféricos

Aproximadamente el 40% de los casos se encuentran más allá de bronquios segmentarios y en 30% el único hallazgo radiográfico es una masa periférica, la cual puede ser de cualquier tamaño, pero es raro que sea visto en una radiografía convencional si es menor de un centímetro. La tomografía, debido a su mejor resolución, detecta lesiones de menor tamaño. Se evalúan los siguientes puntos:

Forma: Generalmente presentan forma ovalada o esférica, a excepción de los tumores del ápex, los cuales pueden simular engrosamientos pleurales. El carcinoma broncogénico es una de las principales consideraciones diagnósticas en adultos con un nódulo pulmonar solitario.

Contornos: El tipo de bordes de la lesión pueden ser sugestivos de malignidad, pero no diagnósticos. Los márgenes lobulados son un signo de crecimiento asimétrico y es común encontrarlos. Pueden presentar áreas de umbilicación que sugieren menor tasa de crecimiento en una zona específica del tumor (Figura 2).

En ocasiones los márgenes son irregulares, con una o más espículas en el parénquima adyacente. El término “corona radiada” indica múltiples espículas que se extienden en el pulmón circundante debido, ya sea a extensión tumoral o a reacción fibrótica ante el tu-

mor. Este tipo de márgenes son mejor visualizados en tomografía computada y se ha reportado un valor predictivo positivo para malignidad del 90%, aunque sin embargo, este hallazgo no es del todo específico, ya que márgenes similares pueden llegar a presentarse en entidades benignas como neumonías crónicas.^{9,16,17}

Una imagen lineal o en banda puede conectar la lesión con la pleura, este signo es llamado “cola pleural” y puede encontrarse en nódulos tanto benignos como malignos (Figura 3).

Otra manera poco común de presentación es a través de impactación mucosa del bronquio (mucocele bronquial o broncocele).

Calcificación: Hasta el 13% de los cánceres de pulmón pueden tener calcificaciones, tanto el carcinoma de células pequeñas y el de no pequeñas. Los patrones de calcificación que sugieren malignidad son: Reticular, puntiforme, excéntrico y amorfo (Figura 4).

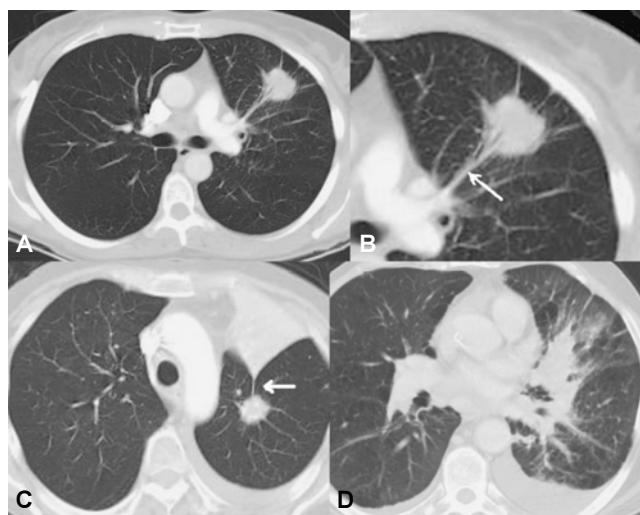


Figura 3. (A y B) Nódulo pulmonar ovalado, con bordes espiculados y presencia de “cola pleural” (flecha). (C) Nódulo espiculado con “cola pleural” (flecha) y retracción. (D) Tumor central izquierdo con bordes espiculados y áreas en vidrio despulido en la periferia.

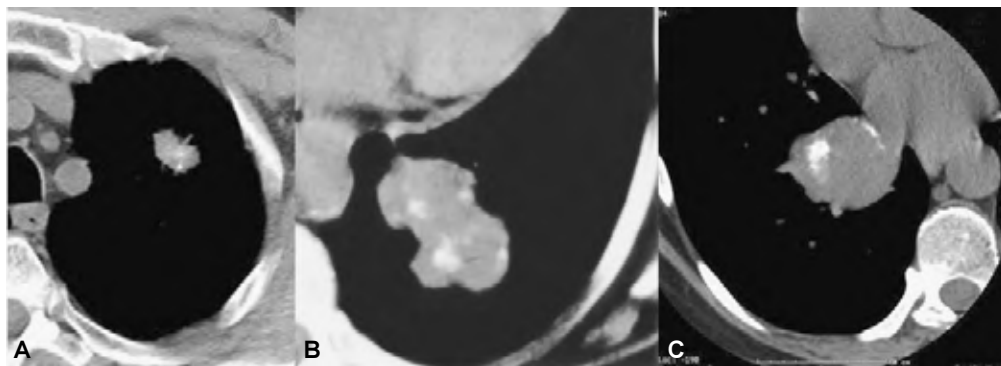


Figura 4. Patrones de calcificación que sugieren malignidad. **A)** Puntiforme. **B y C)** Amorfo y excéntrico.

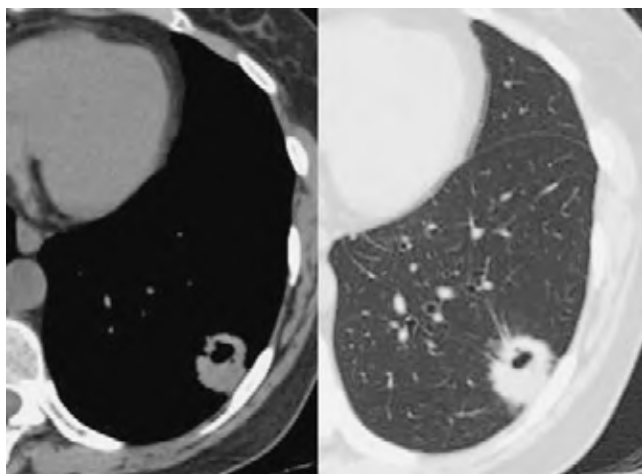


Figura 5. Tumor pulmonar periférico, con bordes espiculados, que muestra una cavitación de paredes gruesas.

Las calcificaciones suelen ser distróficas y pueden encontrarse en áreas de necrosis o formar parte del propio tumor. Son difíciles de detectar en radiografías convencionales, por lo que la tomografía es el método ideal para evaluarlas.

En algunos casos, las calcificaciones son de origen granulomatoso y han sido envueltas por el tumor, mostrando localización excéntrica.

Cavitación: Puede presentarse en tumores de cualquier tamaño, benignos o malignos, por lo que no es un factor confiable para predecir malignidad. Las cavidades son mejor evaluadas mediante tomografía, donde se demuestra aire, licuefacción o ambos. Frecuentemente es de localización excéntrica y con paredes irregulares, de por lo menos 8 mm de grosor. (Figura 5). Es frecuente encontrar niveles hidroaéreos, así como fragmentos necróticos del tumor. Aproximadamente el 16% de los tumores periféricos muestran cavitación en radiografía simple. Esta incidencia incrementa cuando el método utilizado es la tomografía.

El carcinoma de células escamosas es el que tiende a formar cavidades con mayor frecuencia. El carcinoma de células pequeñas prácticamente no forma cavitaciones.

Imagen en vidrio despolido: Es difícil identificar la causa específica de una opacidad nodular en vidrio despolido, debido a que puede encontrarse en entidades diversas, benignas y malignas. El contexto clínico

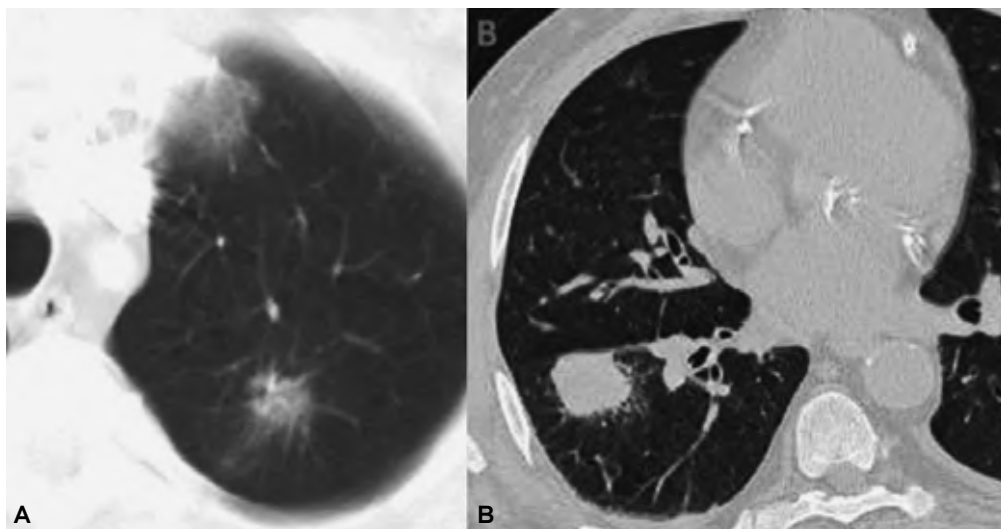


Figura 6. **A)** Opacidad nodular en vidrio despolido. **B)** Nódulo sólido acompañado de imagen en vidrio despolido que podría sugerir diseminación lepidica.

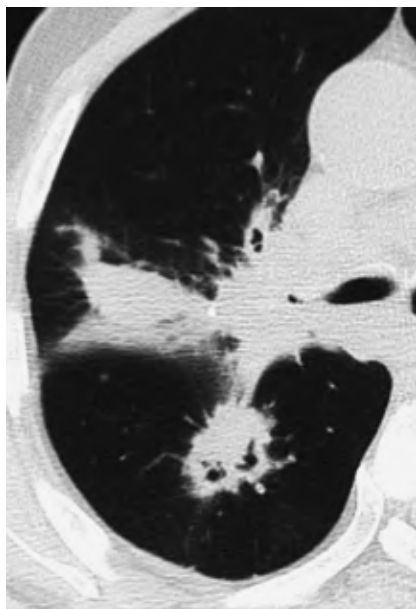


Figura 7. Tumor espiculado con presencia de broncograma aéreo.

Reforzamiento: El reforzamiento del tumor tras la administración del material de contraste en estudios de tomografía computada está relacionado directamente con la vascularidad del nódulo. El flujo sanguíneo es usualmente mayor en lesiones malignas.

El estudio se realiza con cortes finos antes y después de la aplicación del contraste, con intervalos de un minuto y hasta cuatro minutos después de la inyección. Se determina el pico máximo de reforzamiento y se le resta el valor de atenuación basal. Un reforzamiento de menos de 15 UH tras la administración del contraste es un firme indicador de benignidad (VPP 99%). Un reforzamiento mayor a 15 UH es más probable que represente malignidad; sin embargo, sólo el 58% son malignos y el resto corresponden a lesiones inflamatorias con flujo sanguíneo elevado, por lo tanto, el patrón de reforzamiento resulta sensible, pero no específico para malignidad.

Esta evaluación no se sugiere en nódulos menores de un centímetro, lesiones cavitadas o con necrosis.¹⁷

Ritmo de crecimiento: El tiempo en el que un carcinoma duplica su volumen es aproximadamente entre uno y 18 meses. Un incremento del 26% en el diámetro equivale al doble del volumen. Los tumores primarios que crecen más lentamente corresponden probablemente a carcinoma bronquioloalveolar, tumor mucoepidermoide o carcinoma adenoideo quístico. Si el tamaño permanece estable durante un seguimiento de dos años, sugiere benignidad.^{9,17}

y la apariencia tomográfica de la lesión a través del tiempo permiten un mejor diagnóstico, ya que las lesiones malignas son persistentes y su tamaño y atenuación pueden aumentar durante meses o incluso años; además, los pacientes pueden no presentar síntomas.

La hiperplasia adenomatosa atípica, el carcinoma bronquioloalveolar localizado y el adenocarcinoma deben ser sospechados al encontrar una opacidad nodular en vidrio despulido que persiste en estudios subsecuentes. Dicha imagen traduce un patrón de crecimiento lepidico, a través de la pared alveolar.

Cuando se presenta en un caso de adenocarcinoma, se relaciona a la presencia de componentes de carcinoma bronquioloalveolar dentro del tumor¹⁸ (Figura 6).

Broncograma aéreo y bronquiolograma: El 30% de los tumores malignos, particularmente el adenocarcinoma y el carcinoma bronquioloalveolar pueden presentar estas características. Esta apariencia es causada por una reacción desmoplásica al tumor que distorsiona la vía aérea (Figura 7).

Tumores centrales

Los signos cardinales por imagen de los tumores centrales son colapso y consolidación del pulmón más allá del tumor, con presencia de ensanchamiento mediastinal.

Esta localización resulta en un involucro temprano de las estructuras adyacentes, produciendo a la larga, colapso del pulmón circundante o neumonía obstructiva, que se traducen en una opacidad pulmonar, pero el paso colateral de aire puede prevenir parcial o completamente estos cambios postobstructivos (Figuras 8 y 9).

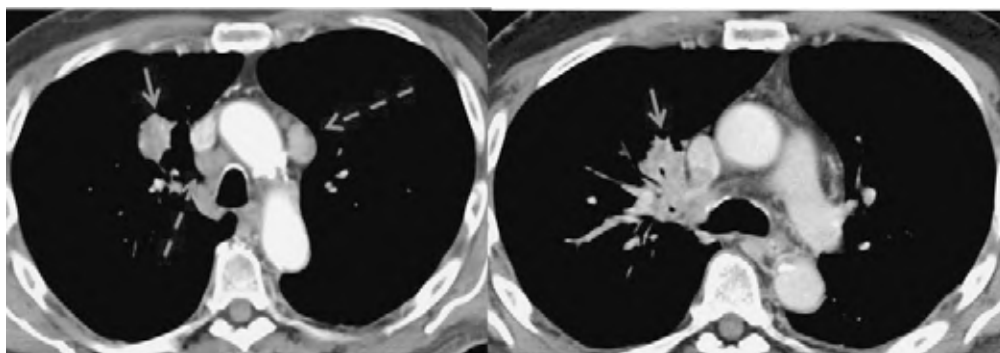


Figura 8. Tumor pulmonar central sólido, espiculado y con importante reforzamiento tras la administración de contraste (flechas continuas), con involucro de ganglios mediastinales (flechas discontinuas).

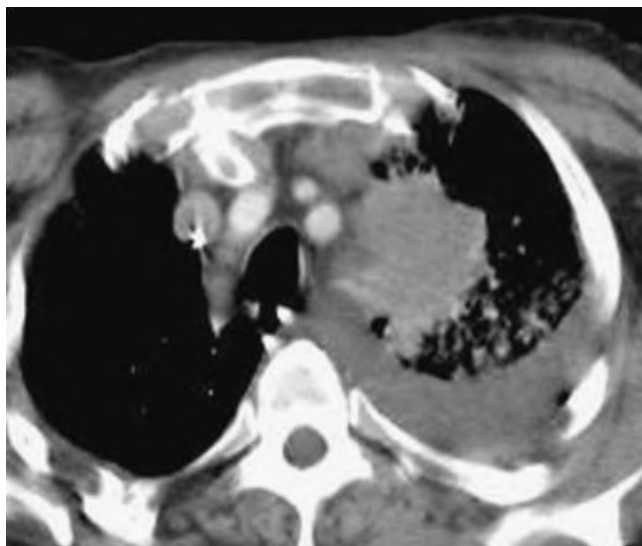


Figura 9. Tumor central de gran tamaño, sólido, acompañado de derrame pleural.

Como es de esperarse, el cáncer que frecuentemente es responsable del colapso y la consolidación es el carcinoma de células escamosas, ya que es un tipo común y, por lo general, central.

Definir la presencia o la extensión de una masa tumoral central cuando existe atelectasia o consolidación postobstructiva puede ser difícil; sin embargo, una herramienta es la aplicación de material de contraste, ya que se observa un mínimo reforzamiento, mientras que la atelectasia distal puede mostrar un reforzamiento substancial.

Una neumonía persistente o una incompleta resolución de algún infiltrado a pesar de un adecuado tratamiento, debe hacer sospechar de la presencia de una neoplasia. El papel de la resonancia magnética en esta área es cuestionable.^{6,9}

Otras modalidades diagnósticas: El estudio endoscópico del árbol bronquial por broncoscopia flexible es un importante recurso para la obtención de muestras en estudios citopatológicos que permiten, en la mayoría de los casos, establecer el diagnóstico de malignidad y el estadio de la enfermedad. Si el tumor es central, es accesible a la visión endoscópica directa y si es periférico, no lo es. Los resultados citopatológicos de biopsia, lavado y cepillado bronquiales pueden presentar diferencias en la sensibilidad y especificidad, dependiendo de la localización de la lesión. Cuando los resultados son precisos, no es necesario recurrir a otros métodos; sin embargo, si son negativos, obligan al empleo de otras técnicas diagnósticas invasivas.

Cuando el lavado, cepillado y la biopsia endobronquial son negativos, la biopsia transbronquial introduciendo directamente pinzas o agujas para aspiración hasta el tumor puede ser guiada por fluoroscopia y TC,

navegación electromagnética, Tomografía por Emisión de Positrones (PET) y Ultrasonido.¹⁹

Estadificación

La TC es la técnica de imagen más utilizada en la estadificación de los pacientes con cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP), sobre todo para la evaluación de los ganglios mediastinales. Sin embargo, al comparar su desempeño con el del método estándar (mediastinoscopia), no es muy alentador (sensibilidad 71%, especificidad 87.7%, certeza global 82.1%). La limitante principal de la TC es que se basa únicamente en criterios morfológicos, está limitada para el diagnóstico de infiltración tumoral en ganglios de tamaño normal y en la detección de enfermedad post-tratamiento.

El PET proporciona información funcional, permite identificar células activas metabólicamente y es una técnica de imagen utilizada principalmente en la evaluación de pacientes oncológicos. El trazador más utilizado en este contexto (oncológico) y el único que se utiliza en muchos centros es la 2-[¹⁸F]fluoro-2-desoxi-D-glucosa (FDG).

El PET se ha convertido en una importante herramienta en la evaluación del cáncer de pulmón debido a su alta sensibilidad para identificar metástasis ganglionares (sensibilidad 83%, especificidad 79%-100%) y a distancia.² Sin embargo, la escasa información anatómica que otorga, limita la localización precisa de los focos de captación y la posible extensión a estructuras adyacentes.^{20,21}

La integración de la TC y del PET en el sistema híbrido PET/TC permite la adquisición de las imágenes anatómicas y funcionales en un sólo estudio, combinando los beneficios de ambas técnicas. Proporciona una sensibilidad y especificidad mayores^{22,23} y permite identificar y localizar con mayor exactitud los focos de hipermetabolismo, la detección de una posible infiltración de los ganglios mediastinales de tamaño pequeño, la identificación de lesiones con baja tasa metabólica y la adecuada caracterización morfológica de las lesiones.

La base para la estadificación del CP es el sistema TNM. Para el carcinoma de células pequeñas se utiliza una clasificación simplificada, clasificándolo en enfermedad limitada o extensa²⁴ (*Cuadros I y II*).

Componente T: La exactitud diagnóstica del PET/TC oscila entre el 70 y el 97%, comparativamente al 40-75% del PET dedicado y el 58-79% de la TC.²⁵⁻²⁸ El PET/TC mejora la detección de extensión a la pared torácica, así como de la invasión mediastinal y vascular.²⁸

La información morfológica de la TC tiene otra posible utilidad, detectar nódulos pulmonares en el mismo lóbulo que el tumor (T4) o en diferentes lóbulos (M1)

Cuadro I. Sistema de estadiaje TNM para el cáncer de pulmón.

T1	< 3 cm de tamaño rodeado por pulmón o pleura visceral/sin invasión del bronquio principal, sólo del lobar.
T2	> 3 cm de tamaño/cualquier tamaño que invade la pleura visceral o está asociado a atelectasia lobar o neumonitis obstructiva/Extensión proximal dentro de un bronquio lobar.
T3	Tumor de cualquier tamaño que invade directamente la pared del tórax, diafragma, pleura mediastínica o pericardio/un tumor en el bronquio principal a menos de 2 cm de la carina.
T4	Tumor de cualquier tamaño que invade el mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, esófago, cuerpos vertebrales, carina/asociado a derrame pleural o pericárdico maligno/o con nódulos satélites en el pulmón ipsilateral donde se localiza el primario.
N0	Sin metástasis a los ganglios linfáticos regionales.
N1	Metástasis a ganglios linfáticos en la región peribronquial y/o hiliar ipsilateral.
N2	Metástasis a ganglios linfáticos mediastinales ipsilaterales y/o subcarinales.
N3	Metástasis a ganglios linfáticos mediastinales o hilares contralaterales, o a ganglios escalenos o supraclaviculares ipsi o contralaterales.
M0	Sin evidencia de metástasis a distancia.
M1	Presencia de metástasis a distancia.

Cuadro II. Clasificación por estadios clínicos basándose en el sistema TNM.

Estadio	TNM	Supervivencia a 5 años (%)
IA	T1 N0 M0	61
IB	T2 N0 M0	38
IIA	T1 N1 M0	34
IIB	T2 N1 M0	24
	T3 N0 M0	22
IIIA	T1-2 N2 M0	13
	T3 N1-2 M0	9
IIIB	Cualquier T N3 M0	3
	T4 Cualquier N M0	7
IV	Cualquier T Cualquier N M1	1

que tengan un tamaño menor al del umbral de resolución del PET (6-10 mm) (*Figuras 10 y 11*).

Componente N: El criterio morfológico del tamaño para la caracterización de los ganglios mediastinales, utilizado con TC, tiene importantes limitaciones, al análisis histopatológico hasta el 21% de los ganglios < 1 cm tienen infiltración neoplásica y hasta el 40% de los ganglios > 1 cm son negativos para infiltración tumoral.^{29,30} El PET para la estadificación ganglionar ha mostrado un mejor desempeño en CPCNP²⁵, con una sensibilidad (79-85%) y especificidad (89-92%), mejores que la TC (sensibilidad 57-61%, especificidad 77-82%).²⁹ La sensibilidad y especificidad del PET y también del PET/TC varían, no obstante con el tamaño ganglionar, de manera que es más sensible (100%), pero menos específico (78%) cuando los ganglios están aumentados de tamaño y menos sensible (82%) y más específico (93%) con ganglios de tamaño normal. Probablemente el valor más importante es su elevado valor predictivo negativo (VPN), superior al 90%,^{23,24}

mientras que el valor predictivo positivo (VPP) permanece relativamente bajo (70%), por falsos positivos causados por patologías inflamatorias.

El American College of Chest Physicians³¹ recomienda la confirmación histológica del estadio ganglionar del mediastino en pacientes (sin metástasis a distancia) con ganglios mediastinales bien definidos, aumentados de tamaño, y pacientes con ganglios mediastinales de tamaño normal y tumor central o adenopatías N1, independientemente de los hallazgos positivos o negativos en PET de los ganglios mediastinales, así como en pacientes con tumores periféricos con estadio clínico I con ganglios mediastinales con PET positivo. En cambio, no recomiendan confirmación histológica del mediastino en los pacientes con tumores periféricos con estadio I y ganglios mediastinales de tamaño normal (*Figuras 12 y 13*).

Componente M: Hasta un 40% de los pacientes con CPCNP presenta metástasis a distancia al momento del diagnóstico inicial, más frecuentemente en glándu-

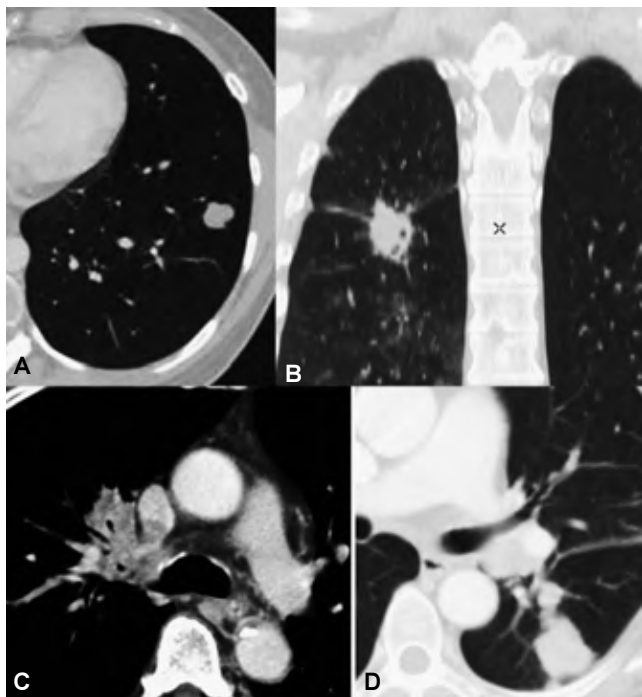


Figura 10. Componente T. A) Tumor rodeado de parénquima. B) Invasión pleural. C) Invasión a pleura mediastinal. D) Nódulo dominante con pequeños nódulos satélites.

las suprarrenales, hueso, hígado y cerebro, siendo su detección crucial, ya que en estos pacientes se excluye el tratamiento curativo. El PET y el PET/TC son excelentes para la detección de metástasis a distancia, detectando lesiones no sospechadas en técnicas de imagen convencionales hasta en el 28% de pacientes.²⁸ El PET/TC permite una localización más precisa y una mejor caracterización de lesiones que resultan equívocas en otras técnicas,^{25,27,28} y un discreto aumento en la exactitud diagnóstica frente al PET (del 87 al 92%)⁷ (Figuras 14-16).

Es importante resaltar la utilidad limitada del PET y del PET/CT en la evaluación del sistema nervioso central, ya que la detección de metástasis pequeñas es difícil por la elevada captación fisiológica de ^{18}F FDG en la corteza cerebral. Por este motivo, la Resonancia Magnética (RM) sigue siendo la elección para descartar metástasis cerebrales (Figura 17).

Pacientes en estadio IA, IB, IIA y IIB se pueden beneficiar por la resección quirúrgica. Pacientes en estadios IIIA, IIIB y IV casi nunca cuentan con criterios quirúrgicos.

Por otro lado, existen reportes que sugieren que la precisión de la RM es tan buena como la de la TC. Sugieren que la RM puede ser superior a la TC en determinar la diseminación de la enfermedad al tórax, ya que puede detectar diferencias en la intensidad entre el tumor y tejido normal, por lo que puede identificar invasión a mediastino, pared torácica, diafragma o columna. Lo anterior es útil, sobre todo, para evaluar el opérculo torácico o el diafragma.³⁵

Reestadificación

Existen alteraciones morfológicas asociadas con el tratamiento que dificultan la valoración de las imágenes de TC, disminuyendo su sensibilidad para el diagnóstico de recurrencias. La ^{18}F FDG es captada por las células tumorales viables, pero no por la necrosis ni fibrosis, por lo que el PET es muy sensible para la detección de recidivas, aunque con especificidad menor que al diagnóstico inicial debido a los FP que puede causar la inflamación postratamiento. Para disminuir esta posibilidad se recomienda que el estudio se realice 2-3 meses después de la radioterapia y 1-2 meses tras la cirugía.^{32,33,35} El PET/TC es superior al PET y a la lectura combinada de PET y TC en la reevaluación de pacientes con CPCNP, con sensibilidad del 72-96% y especificidad del 82-92%, debido a la mejor localización y caracterización de los hallazgos sospechosos

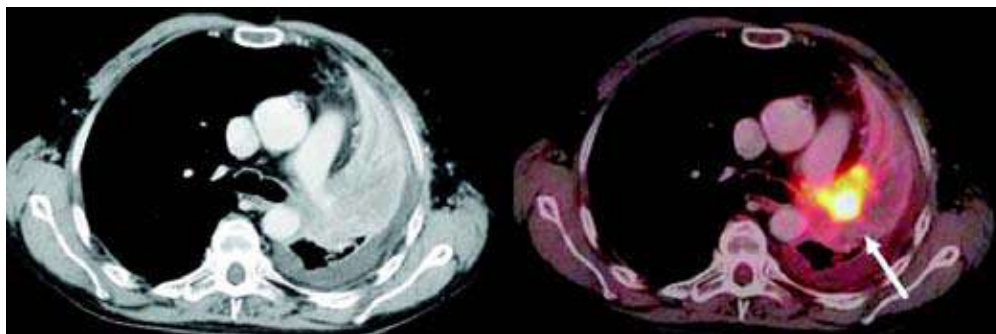


Figura 11. Estudio PET/TC de estadificación para cáncer pulmonar. Se evidencia el tumor central con atelectasia del lóbulo superior izquierdo. La intensa captación de ^{18}F -FDG por el tumor (flecha) permite diferenciarlo del pulmón colapsado adyacente. La aplicación de contraste intravenoso ayuda a delimitar mejor la invasión de la arteria pulmonar izquierda. Se observa derrame pleural ipsilateral sin captación.

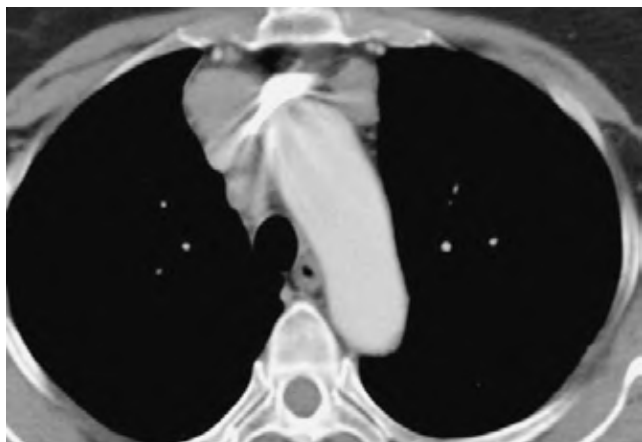


Figura 12. Componente N. Paciente con cáncer pulmonar izquierdo y adenopatías contralaterales (N3).

en PET y produce un cambio en el manejo del paciente hasta en el 29% de los casos.³³

Existen estudios que muestran una correlación significativa entre la respuesta metabólica asociada a la quimioterapia y la supervivencia libre de progresión. Los hallazgos en el PET/TC, tan pronto como 1-3 semanas tras el inicio de la quimioterapia, permiten predecir la respuesta

al tratamiento.^{32,34,36} y, por tanto, identificar a los pacientes con posible resistencia a la quimioterapia que se pueden beneficiar de un cambio en el tratamiento.

Carcinoma pulmonar de células pequeñas

El CPCP, por su gran agresividad, se presenta frecuentemente con diseminación clínicamente obvia en el momento del diagnóstico, reduciendo la necesidad de una estadificación precisa, limitando el papel del PET/TC. El CPCP tiene una elevada tasa de proliferación y gran avidez por la ¹⁸FDG. El PET tiene alta sensibilidad (100%) y especificidad (95%) para la detección de metástasis, cambiando el manejo del paciente en el 37% de los casos al descubrir lesiones no sospechadas. El PET y el PET/TC han mostrado una mayor exactitud diagnóstica que el protocolo estándar de estadificación (93% frente al 79%) y cambia el estadio en el 17% de los pacientes.

Evaluación post-tratamiento

Actualmente existe una enorme necesidad para determinar la efectividad real del tratamiento en los pacientes con cáncer. La determinación temprana y certera de respuesta al tratamiento permitirá la suspensión de agentes terapéuticos poco efectivos.

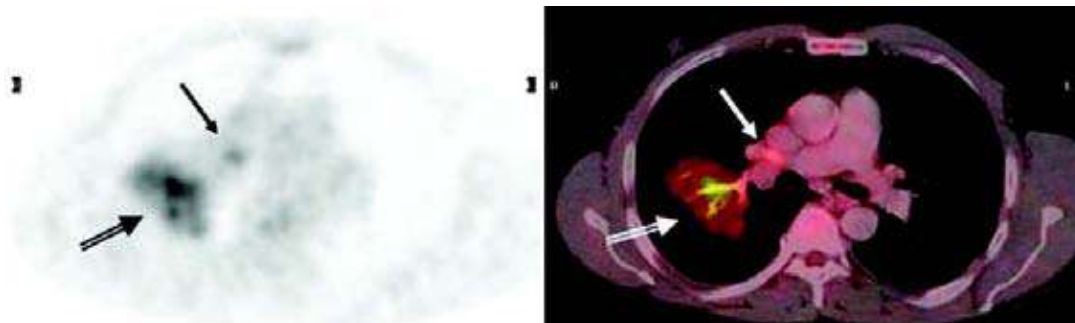


Figura 13. Estudio de estadificación inicial de un paciente con CPCNP. Hay una masa en lóbulo superior derecho con captación de ¹⁸F-FDG (flecha abierta). En el PET se identifica un depósito del trazador hacia la región hiliar derecha (flecha negra), que en el PET/TC corresponde a un ganglio de tamaño limítrofe (flecha blanca), positivo.

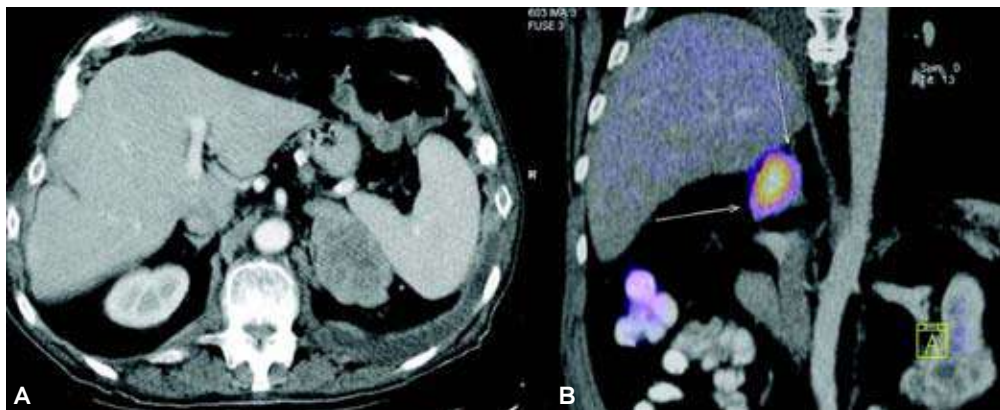


Figura 14. Componente M, Metástasis a glándula suprarrenal. **A)** Evaluación tomográfica de lesión sólida en la glándula izquierda. **B)** Evaluación mediante PET/TC de lesión suprarrenal derecha con importante captación.

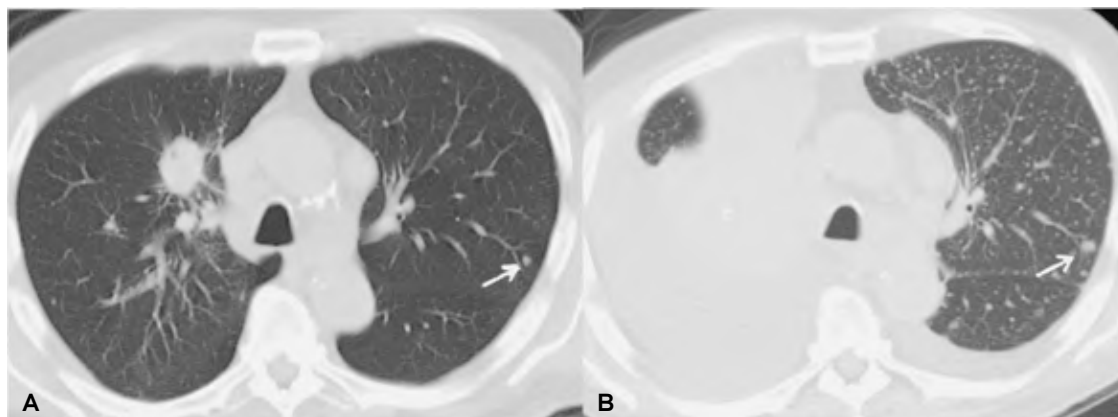


Figura 15. Paciente con CP derecho. **A)** Se observa pequeño nódulo contralateral. **B)** Tres meses después, el paciente presenta derrame pleural bilateral, aumento de tamaño del nódulo observado en la tomografía anterior y múltiples nódulos pulmonares de distribución difusa (M1).

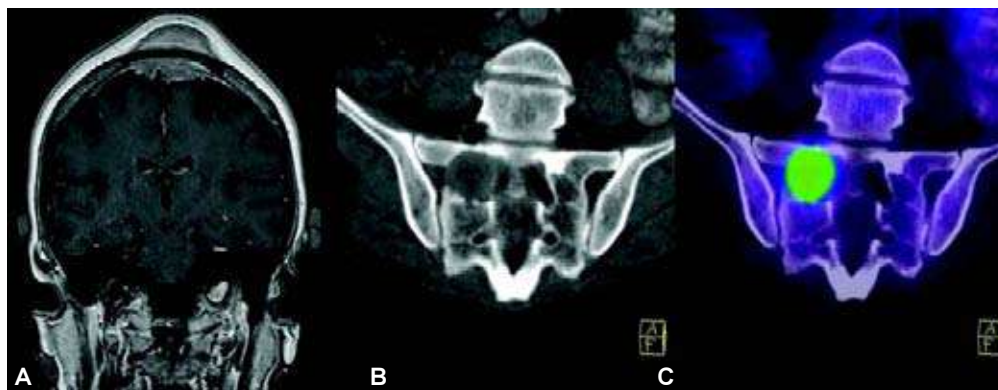


Figura 16. Metástasis óseas. **A)** Lesión sólida a nivel de la calota. **B y C)** Lesión sacra evaluada con TC y PET/TC y que muestra importante captación.

Actualmente la determinación de la respuesta al tratamiento en pacientes con cáncer de pulmón se basa en la determinación, generalmente por TC, de cambios en las dimensiones del tumor. Estos cambios se califican en base a las definiciones de respuesta detalladas en los criterios RECIST (Response Evaluation Criteria in Solid Tumors) y OMS; ambas clasificaciones establecen cuatro categorías de respuesta:

1. Respuesta completa.
2. Respuesta parcial.
3. Enfermedad estable.
4. Progresión, con sus respectivas definiciones.

El razonamiento de que los cambios en el tamaño tumoral posterior al tratamiento, determinados generalmente con TC, sean un marcador certero de eficacia terapéutica está lleno de obstáculos. Este tipo de tumores generalmente están compuestos de proporciones variables de células malignas, de estroma y de células inflamatorias. La regresión de todos estos componentes puede ocurrir de una manera muy lenta o incompleta. La evaluación de la respuesta al tratamiento

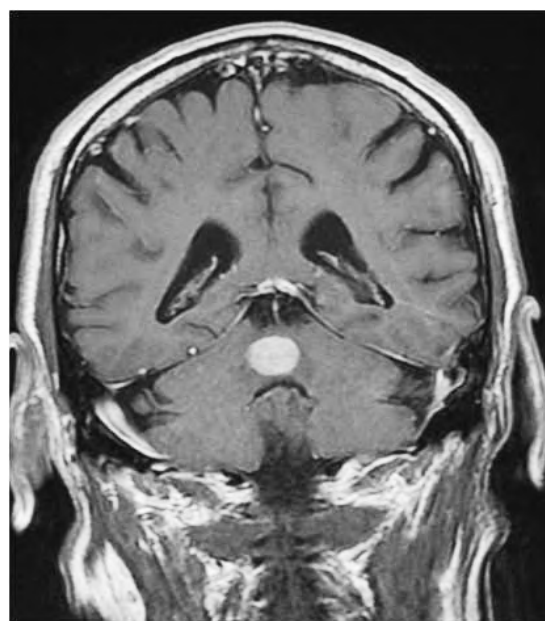


Figura 17. Estudio de RM en secuencia T1 con Gadolinio que muestra una lesión sólida en vermis cerebeloso como depósito secundario de CP.

con TC es poco confiable en cáncer de pulmón, debido a posibles errores en la estadificación ganglionar inicial. En muchas ocasiones existen lesiones con actividad tumoral que son ignoradas, así como lesiones negativas que se incluyen en la evaluación post-tratamiento. En el seguimiento del tumor primario, factores como atelectasias, neumonitis posradiación o fibrosis, comprometen la adecuada determinación de posibles cambios en las dimensiones antes y después del tratamiento. El seguimiento con TC seriadas puede ser de utilidad; sin embargo, puede haber tumores con bajas tasas de doblaje en los cuales la actividad tumoral no se hace evidente hasta años después, o puede haber tumores agresivos que crecen en semanas. Todas estas circunstancias causan incertidumbre en cuanto al tiempo ideal para el seguimiento.

Monitoreo de la respuesta al tratamiento con FDG-PET

Los métodos de imagen molecular tienen el potencial de caracterizar la naturaleza tisular, basándose en las características bioquímicas y biológicas. Por lo tanto, la información obtenida es diferente a la demostrada por métodos de imagen anatómica. Cambios en el metabolismo de la glucosa, reflejados en la captación

celular del FDG, proveen determinación de la respuesta más certera.

Una de las ventajas propuestas del seguimiento con FDG-PET es que los cambios en el metabolismo celular ocurren antes que los cambios anatómicos. A pesar de la evidencia clínica del papel del PET en la determinación temprana de respuesta, no se ha establecido un consenso en cuanto a la modalidad de imagen ideal. La EORTC (European Organization for Research and Treatment of Cancer) desarrollo guías que proponen la metodología para la realización de estudios seriales de PET y el reporte de la respuesta metabólica. Estas guías se actualizaron en consenso con la National Institutes of Health en EUA. Por desgracia ambos consensos no han logrado determinar los parámetros a evaluar en el seguimiento ni establecer definiciones de respuesta.

Conclusiones

Se puede concluir que la determinación de la respuesta al tratamiento con FDG-PET, es un buen indicador. Se ha determinado que una disminución en la retención tumoral de FDG tiene una adecuada correlación con el grado de respuesta patológica y con mejoría en la sobrevida.^{6,32,33}

Referencias

- Mayoral MA, Zenteno E, Espinosa B, Martínez S, Guevara J. Perspectiva monográfica del cáncer pulmonar: Un enfoque molecular y la metástasis al cerebro. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*; 2004; 17(4): 283-92.
- Tovar-Guzmán VJ, López-Antuñano FJ, Rodríguez-Salgado N. Tendencias recientes de la mortalidad por cáncer pulmonar en México, 1980-2000. *Rev Panam Salud Pública* 2005; 17(4): 254-62.
- Medina-Morales F, Salazar-Flores M. Frecuencia y patrón cambiante del cáncer pulmonar en México. *Salud Pública Méx* 2000; 42: 333-6.
- Lazcano-Ponce EC, Tovar-Guzman V, Meneses-Gonzalez F, Rascon-Pacheco RA, Hernandez-Avila M. Trends of lung cancer mortality in Mexico. *Arch Med Res* 1997; 28: 565-70.
- INEGI. Estadísticas vitales, 2007. Base de datos.
- Ginsberg M, Grewal R, Heelan R. Lung Cancer. *Radiol Clin N Am* 2007; 45: 21-43.
- Jimenez-Pérez RF, Granados-García M, Green-Schnneweiss L. Cáncer de pulmón. Instituto Nacional de Cancerología. Manual de Oncología. Procedimientos Médico-Quirúrgicos. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000, p. 228-9.
- Travis W. Pathology of lung cancer. *Clinics in chest Medicine* 2002; 23: 65-6.
- Hansell D, Armstrong P, Lynch D, McDams HP. Neoplasms of the lungs, airways and pleura. 4a. Ed. *Imaging of diseases of the chest*. Elsevier; 2005, p. 795-900.
- Fontana RS. The Mayo Lung Project. Presented at the International Conference on Prevention and Early Diagnosis of Lung Cancer. Varese, Italy, December 9-10, 1988.
- Henschke C, Yankellevitz D, Kostis W. CT screening for lung cancer. *Radiol Clin N Am* 2004; 42: 747-55.
- Bach PB, Silvestri GA, Hanger M, Jett JR. Screening for Lung Cancer. *Chest* 2007; 132: 69S-77S.
- Ravenel JG, Costello P, Silvestri G. Screening for Lung Cancer. *AJR* 2008; 190: 755-61.
- Chirikos T, Hazelton T, Tockman M, Clark R. Screening for Lung Cancer With CT. *Chest* 2002; 121: 1507-14.
- Teague S, Conces D. Diagnosis of Lung Cancer: Perspective of a Pulmonary Radiologist. *PET Clin* 2006; 1(4): 289-300.
- Stark P. Computed tomographic and positron emission tomographic scanning of pulmonary nodules. Up to date. *AJR* 2007; 188: 57-68.
- Winer-Muram H. The Solitary Pulmonary Nodule. *Radiology* 2006; 239: 34-49.
- Chang MP, Jin MG, Hyun JL, Chang HL, Eun JC, Jung-Gi I. Nodular Ground-Glass Opacity at Thin-Section CT: Histologic Correlation and Evaluation of Change at Follow-up. *RadioGraphics* 2007; 27: 391-408.
- Flores-Colín I, Navarro-Reynoso F, Pérez-Romo A, Cicero-Sabido R. Lavado y cepillado bronquiales en tumores pulmonares centrales y periféricos sospechosos de malignidad. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2006; 19(1): 9-15.
- Shreve PD, Anzai Y, Wahl R. Pitfalls in oncologic diagnosis with FDG PET imaging: physiologic and benign variants. *RadioGraphics* 1999; 19: 61-77.
- Gorospé L, Raman S, Echeveste J, Avril N, Herrero Y, Hernández S. Whole-body PET/CT: Spectrum of physiological variants, artifacts and interpretative pitfalls in cancer patients. *Nucl Med Commun* 2005; 26: 671-87.
- Hany TF, Steinert HC, Goerres GW, Buck A, von Schulthess GK. PET diagnostic accuracy: improvement with in-line PET-CT system: initial results. *Radiology* 2002; 225: 575-81.
- Von Schulthess GK, Steinert HC, Hany TF. Integrated PET/CT: current applications and future directions. *Radiology* 2006; 238: 405-22.
- Silvestri G, Gould MK, Margolis ML. Noninvasive Staging of Non-small Cell Lung cancer. *Chest* 2007; 132: 178S-201S.
- Cerfolio RJ, Ojha B, Bryant AS, Raghuveer V, Mountz, Bartolucci AA. The accuracy of integrated PET-CT compared with dedicated PET alone for the staging of patients with nonsmall cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 1017-23.
- Shim SS, Lee KS, Kim BT, Chung MJ, Lee EJ, Han J. Non-small cell lung cancer: prospective comparison of integrated FDG PET/CT and CT alone for preoperative staging. *Radiology* 2005; 236: 1011-19.
- Antoch G, Stattauss J, Nemat AT, Marnitz S, Beyer T, Kuehl H. Non-small cell lung cancer: dual-modality PET/CT in preoperative staging. *Radiology* 2003; 229: 526-33.
- Lardinois D, Weder W, Hany T, Kamel EM, Korom S, Seifert B. Staging of non-small cell lung cancer with integrated positron-emission tomography. *J Nucl Med* 2003; 348: 2500-7.
- Dwamena BA, Sonnad SS, Angobaldo JO, Wahl RL. Metastases from non-small cell lung cancer: mediastinal staging in the 1990s-meta-analytic comparison of PET and CT. *Radiology* 1999; 213: 530-6.
- Deslauries J, Gregoire J. Clinical and surgical staging of non-small cell lung cancer. *Chest* 2000; 117: 96S-103S.
- Al-Sarraf N, Aziz R, Doddakula K, Gateley K, et al. American College of Chest Physicians. Invasive mediastinal staging of lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. 2nd. Ed. *Chest*. 2007; 132: 202S-20S.
- Oriuchi N, Higuchi T, Ishikita T, Miyakubo M, Hanaoka H, Iida Y. Present role and future prospects of positron emission tomography in clinical oncology. *Cancer Sci* 2006; 97: 1291-7.
- Oriuchi N, Higuchi T, Ishikita T, Miyakubo M, Hanaoka H, et al. PET and PET/CT of tumors of the chest. In: von Schulthess GK (ed.). *Clinical molecular anatomic imaging*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2003, p. 291-305.
- Fischer BM, Mortensen J, Langer SW, Loft A, Berthelsen AK, Petersen BL. A prospective study of PET/CT in initial staging of small-cell lung cancer: comparison with CT, bone scintigraphy and bone marrow analysis. *Ann Oncol* 2007; 18: 338-45.
- Erasmus JJ, Sabloff BS. CT, Positron Emission Tomography, and MRI in Staging Lung Cancer. *Clin Chest Med* 2008; 29: 39-57.
- Wynants J, Stroobants S. Staging of Lung Cancer. *PET Clin* 1 2006; 1(4): 301-16.
- Katz Sh, Ferrara T, Alavi A, Torigian DA. PET, CT, and MR Imaging for Assessment of Thoracic Malignancy: Structure Meets Function. *PET Clin* 2009; 3(3): 395-410.

DISNEA

Valdivieso J, Josefa, Valenzuela B. Marcela

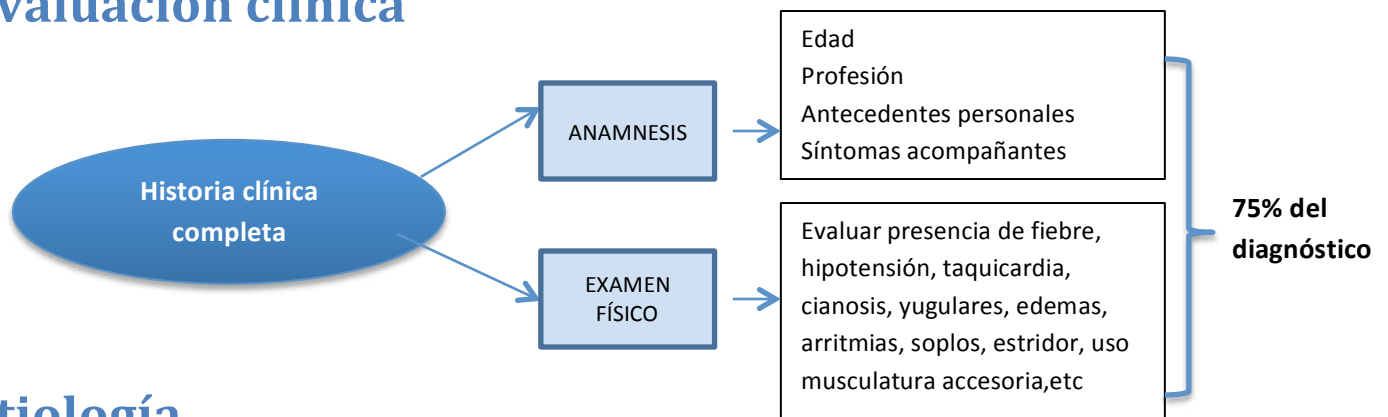
Dra. Emiliana Naretto Larsen

Guías Clínicas Respiratorio

Definición

Disnea se define como la sensación subjetiva de dificultad en la respiración, que engloba sensaciones cualitativamente diferentes y de intensidad variable. Su origen es multifactorial, pudiendo intervenir factores fisiológicos, psíquicos, sociales y medioambientales del sujeto. La disnea aguda se define como inicio de los síntomas en horas a días y la disnea crónica se presenta con síntomas de más de 3 semanas de evolución. En la parte clínica, es importante diferenciar en primer lugar si la disnea es de origen respiratorio o cardíaco. Los síntomas y signos acompañantes ya sean de origen cardíaco o respiratorio nos ayudan a tal diferenciación.

Evaluación clínica



Etiología

Tabla 1. Causas más frecuentes de disnea

Cardiovascular Anemia Edema Agudo de Pulmón Shock Miocardiopatía alcohólica Pericarditis y taponamiento cardíaco Insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía isquémica Arritmias cardíacas Cardiopatía hipertensiva Anemia Valvulopatías	Respiratorio Aspiración de cuerpos extraños. Edema de glotis (Angioedema). EPOC Agudizado. Asma Bronquial (estatus asmático o crisis aguda). Infecciones de vías aéreas altas o bajas. Inhalación de humos o sustancias gaseosas (intoxicación por CO). Neumonías. Atelectasias. Síndromes de distrés respiratorio en adultos. Neumotórax. Derrame pleural. Tromboembolismo pulmonar
Mécanicas Volet costal Contusiones pulmonares Fracturas costales	Enfermedades metabólicas Acidosis metabólica. Hiper o hipotiroidismo. Embarazo
Psicógena Síndrome de hiperventilación alveolar Ansiedad Depresión	Otras causas Reflujo gastroesofágico Alteraciones abdominales (ascitis, masas) Exposición a grandes alturas Falta de forma física Enfermedades de SNC

Clasificación y Cuantificación de la disnea

1. Según mecanismo fisiopatológico

Tabla 2. Clasificación fisiopatológica		
Mayor demanda de ventilación		Mecánica anormal del pulmón o de la pared torácica
FISIOLÓGICO	PATOLÓGICO	Obstrucción de vías aéreas (asma, EPOC) Volumen pulmonar reducido (fibrosis pulmonar, derrame pleural, neumotórax) Alteración ventilación-perfusión (edema de pulmón, atelectasia, neumonía, embolia pulmonar) Patología neuromuscular (distrofia muscular, alteración SNC, deformidades esqueléticas)
Ejercicio Embarazo Grandes alturas	Anemia Acidosis Alto índice metabólico	

2. Según evolución

Tabla 3. DISNEA AGUDA	
Origen pulmonar	Origen extrapulmonar
Neumonía	Edema pulmonar cardiogénico
Aspiración	Anemia
Derrame pleural	Acidosis metabólica

Tabla 4. DISNEA SÚBITA	
Origen pulmonar	Origen extrapulmonar
Tromboembolismo pulmonar	IAM
Neumotórax	Angina
Disnea paroxística nocturna	Hiperventilación por ansiedad
Broncoespasmo	

Tabla 5. DISNEA CRÓNICA		
Enfermedades Pulmonares obstructivas	Enfermedades Pulmonares restrictivas	Otras
Enfisema	Enfermedad pulmonar intersticial	Hipertiroidismo
Bronquitis crónica	Deformidad pared torácica	Anemia
Asma bronquial	Fibrosis pleural	ICC
	Parálisis frénica	Enfermedad de SNC

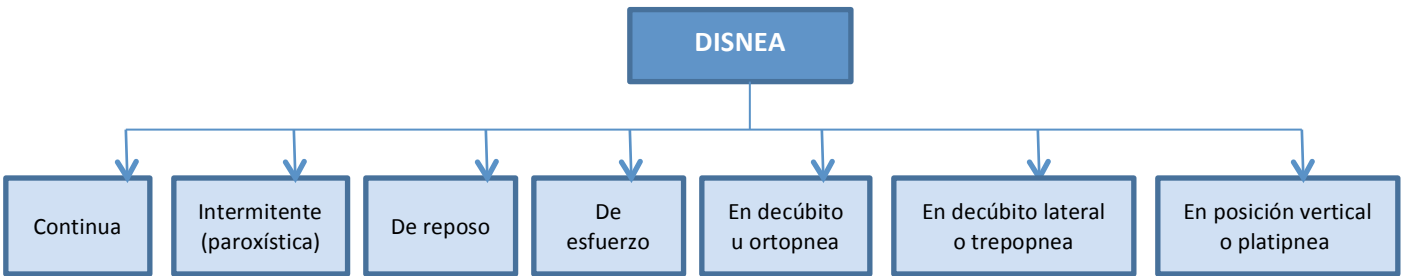
3. Según NYHA (disnea cardiaca)

Tabla 6. Grados de disnea según New York Heart Association	
Clase I	Ausencia de síntomas con la actividad habitual
Clase II	Síntomas con actividad moderada
Clase III	Síntomas con escasa actividad
Clase IV	Síntomas en reposo

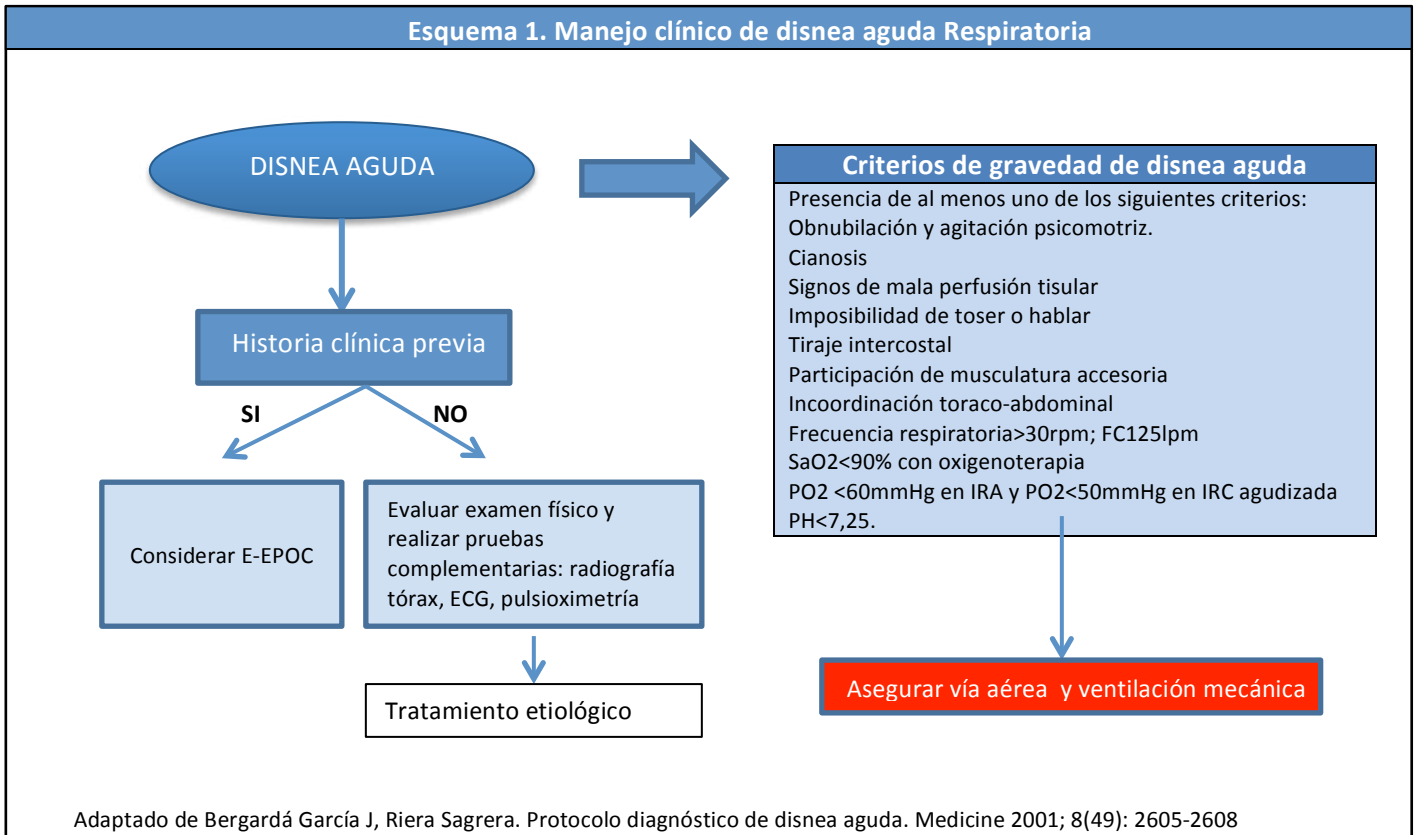
4. Según escala de MRC (disnea respiratoria)

Grado 0	Ausencia de disnea excepto al realizar ejercicio intenso
Grado 1	Disnea al andar deprisa o al subir una cuesta poco pronunciada
Grado 2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria, o tener que para a descansar al andar en llano al propio paso
Grado 3	Tener que parar a descansar al andar unos 100 m o a los pocos minutos de andar en llano
Grado 4	La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse o desvestirse

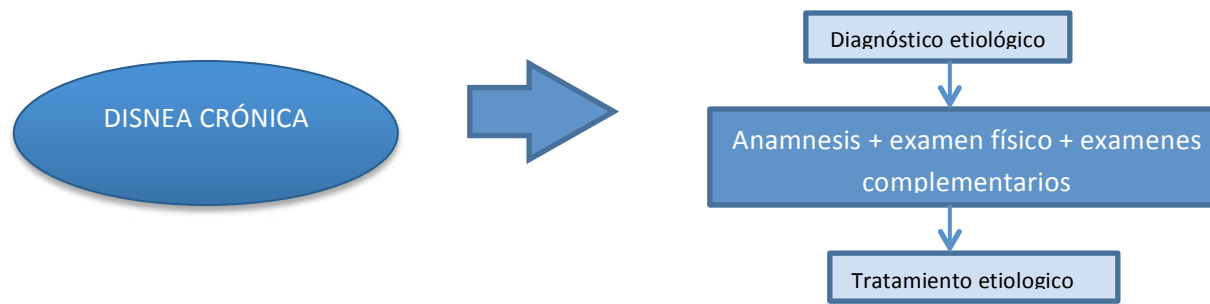
Tipos clínicos de disnea



Enfrentamiento clínico



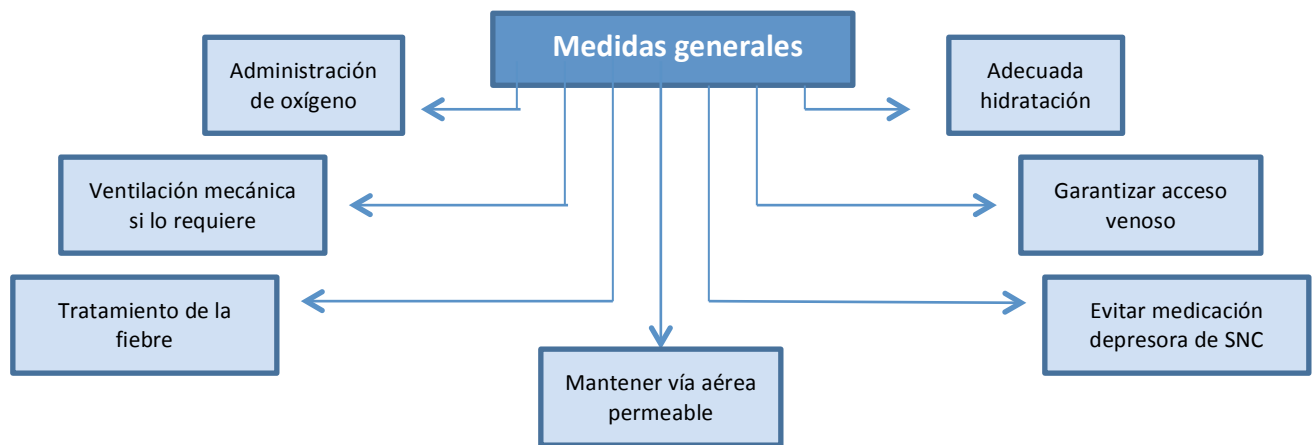
Esquema 2. Manejo clínico de disnea crónica Respiratoria



Adaptado de Bergardá García J, Riera Sagrera. Protocolo diagnóstico de disnea aguda. Medicine 2001; 8(49): 2605-2608

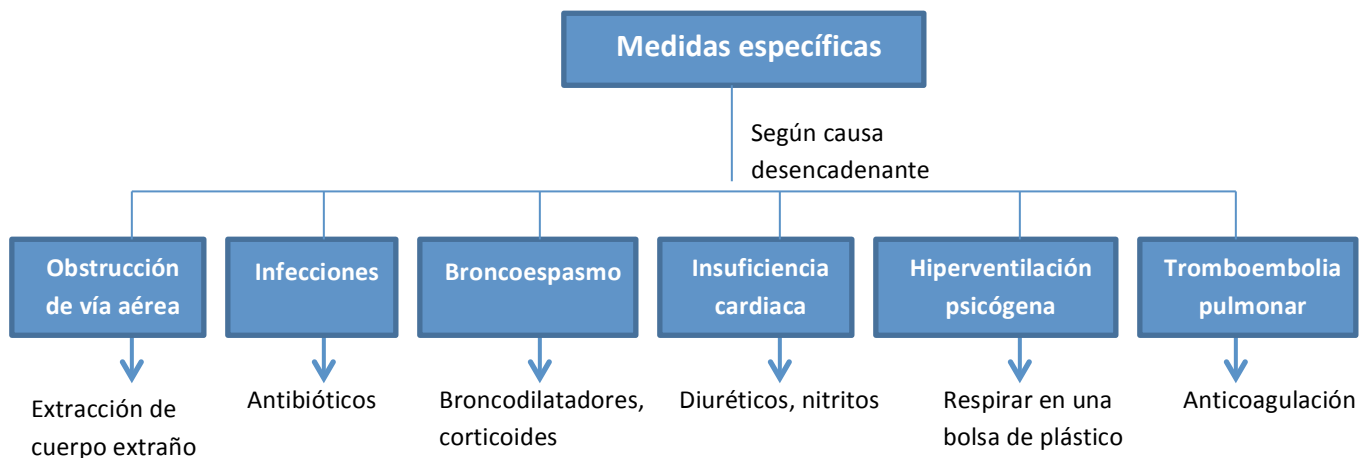
Medidas generales

Esquema 3. Medidas generales Disnea aguda



Medidas específicas

Esquema 4. Medidas específicas Disnea aguda



Referencias

1. Bergardá García J, Riera Sagra. Protocolo diagnóstico de disnea aguda. *Medicine* 2001; 8(49): 2605-2608
2. *American Thoracic Society Am J. Respir Crit Care Med Vol 185, Iss. 4, pp 435-452, Feb 15, 2012*
3. Semfyc. Guía de actuación en Atención Primaria. 2a Edición 2002. 443-445
4. G Scano, N. Ambrosino. Pathophysiology of dyspnea. *Lung* 2002; 180:131-148
5. De Miguel Díez J, Chillón Martín MJ, Álvarez-Salas Walter JL. Protocolo diagnóstico de la disnea aguda. *Medicine*. 2006; 9(68)4393-6

ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER PULMONAR

CURRENT TREATMENT IN LUNG CANCER

DR. JOSÉ MIGUEL CLAVERO R. (1)

1. Unidad de Cirugía de Tórax. Departamento de Cirugía. Clínica Las Condes.

Email: drclavero@gmail.com

RESUMEN

El cáncer pulmonar es actualmente la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. Su incidencia en Chile también ha aumentado en forma progresiva, lo que sumado a la alta tasa de tabaquismo en nuestro país hacen prever que se convertirá en un grave problema de salud pública en los próximos años.

El principal factor de riesgo es el cigarrillo, por lo que deben realizarse los máximos esfuerzos para desincentivar su consumo, la exposición a arsénico parece ser un importante factor en el Norte del país. Se han descrito múltiples alteraciones genéticas que interactuarían con los carcinógenos del cigarrillo y cierta predisposición familiar para el desarrollo de cáncer pulmonar.

Este cáncer tiene una alta letalidad con una supervivencia global de 16% a cinco años. Los síntomas son inespecíficos, por lo que el diagnóstico es generalmente tardío. El cáncer pulmonar se divide en Cáncer Pulmonar de Células Pequeñas (CPCP) que representa el 10-15% y el Cáncer Pulmonar de Células no Pequeñas (CPNCP) que representa el 85-90%. El CPCP es agresivo, con metástasis precoces, siendo el tratamiento de elección Quimioterapia. El CPNCP consta de varios tipos histológicos, siendo el más frecuente el Adenocarcinoma, en este sub-tipo se han descrito mutaciones con factor pronóstico (EGFR, KRAS, ALK), lo que ha motivado la revisión de su clasificación y estudio histopatológico incorporando en forma estándar el estudio molecular.

Se han producido avances en el diagnóstico y etapificación con la incorporación del EBUS, EUS y PET/CT y adopción de la 7ª Clasificación TNM de la IASLC (International Association for the Study of Lung Cancer), más exacta y con mejor correlación con el pronóstico por etapas. Se ha mostrado recientemente que el diagnóstico precoz mediante TAC de tórax de baja dosis logra una reducción en la mortalidad por cáncer pulmonar.

Dentro del tratamiento, los avances en cirugía mínimamente invasiva permiten realizar actualmente lobectomías por videotoracoscopia con resultados oncológicos absolutamente equivalentes a la cirugía abierta, pero con menores complicaciones, hospitalizaciones más cortas y reincorporación laboral precoz. Se está evaluando además el uso de resecciones sub-lobares en etapas iniciales.

En radioterapia la incorporación de la intensidad modulada ha permitido lograr mejores resultados en supervivencia y control local. Se están estudiando con promisorios resultados nuevas técnicas como la planificación con PET/CT y el uso de radioterapia estereotáctica del cuerpo (SBRT).

En quimioterapia se han incorporado nuevas drogas con mayor efectividad y menor perfil de toxicidad. Sin embargo el explosivo desarrollo de la biología molecular que ha permitido el desarrollo de la terapia personalizada representa el mayor avance en oncología médica de los últimos años. La identificación de mutaciones con factor pronóstico como EGFR y ALK, y el desarrollo de moléculas que actúan en forma específica sobre los productos de los genes mutados, con excelente respuesta y escasa toxicidad, han revolucionado nuestra visión de la quimioterapia. La terapia personalizada de acuerdo a las mutaciones del tumor de cada paciente representa uno de los mayores avances en el tratamiento del cáncer pulmonar y sin duda será un campo de gran desarrollo en los próximos años.

Pese a la letalidad de esta neoplasia y el aumento de su incidencia a nivel mundial, los avances que se describen en el presente artículo permiten vislumbrar un mejor futuro para los pacientes con cáncer pulmonar.

Palabras clave: Cáncer pulmonar, etapificación, clasificación TNM, tamizaje, cirugía, videotoracoscopia, radioterapia, quimioterapia, terapia blanco, terapia molecular.

SUMMARY

Lung cancer is the leading cause of cancer death worldwide, and its incidence has increased steadily in Chile. Smoking is the main risk factor for lung cancer, while arsenic exposure appears to be important in the North of Chile. Multiple genetic alterations that interact with cigarette carcinogens have been described as well as a family predisposition for the development of lung cancer. Our country has the highest rate of cigarette smoking in Latin-America. Therefore it is expected that lung cancer will become a serious public health problem in upcoming years.

Lung Cancer has poor outcomes, with an overall five-year survival of only 16%. Symptoms are non-specific and occur late in the course of disease, therefore a diagnosis is usually made in advanced stages. Lung cancer is divided into Small Cell Lung Cancer (SCLC), representing the 10-15% of cases, and Non-Small Cell Lung Cancer (NSCLC) accounting for 85-90%. SCLC is aggressive, with early metastasis, and its treatment of choice is Chemotherapy. NSCLC includes several histologic subtypes, the most frequent being Adenocarcinoma. Activating mutations like EGFR and ALK has been recently described in Lung cancer, most commonly in Adenocarcinomas, leading to the revision of its classification incorporating molecular study as standard of care.

There have been advances in diagnosis and staging of Lung Cancer mainly due to the addition of EBUS and PET / CT and adoption of the 7th TNM classification, which is more accurate and has better correlation with the prognosis by stages. Screening with Chest CT has recently proven to reduce lung cancer mortality and could be included in clinical practice.

Great advances have taken place in treatment of Lung cancer. The development of minimally invasive surgery results in equivalent oncologic outcomes with VATS lobectomy, but with fewer complications, shorter hospital stay and earlier return to work. The use of sub-lobar resection in early stages is under study, allowing the sparing of lung tissue for further treatments.

In Radiotherapy the introduction of Intensity modulated Radiotherapy (IMRT) has obtained better results in survival and local control. Other techniques under study with promising results are PET / CT planning radiotherapy and stereotactic body radiotherapy (SBRT).

New chemotherapeutic agents with higher effectiveness and lower toxicity were introduced in the last years, but the explosive development of molecular biology, which allowed the development of Personalized Therapy, has been the greatest

achievement in chemotherapy in the last decade. The discovery of activating mutations in different genes, such as EGFR and ALK, and new drugs which target those mutations with excellent response and low toxicity have renewed our view of chemotherapy. Personalized therapy is the greatest achievement in the treatment of advanced lung cancer, and represents an exciting and promising investigation field for the upcoming years.

Despite the raising incidence and lethality of this tumor, the advances in different fields described in this article allow us to foresee a better future for lung cancer patients.

Key words: Lung cancer, staging, TNM classification, lung cancer screening, lung cancer surgery, thoracoscopy, video-assisted thoracoscopic surgery, radiotherapy, chemotherapy, Molecular targeted therapy.

INTRODUCCIÓN

El número de cánceres ha ido aumentando progresivamente en el mundo. Se estima que la probabilidad de desarrollar un cáncer es actualmente de 1 cada 2 hombres y 1 cada 3 mujeres.

El cáncer pulmonar es la primera causa de muerte por cáncer a nivel mundial, tanto en hombres como mujeres, causando más de 1.3 millones de muertes al año (1). En Estados Unidos se estima que en 2013 habrá 228190 nuevos casos de cáncer pulmonar, correspondiendo al 14% de todos los nuevos cánceres diagnosticados en ese país (Figura 1). La posibilidad de desarrollar un cáncer pulmonar en el transcurso de la vida se estima en 1 cada 13 hombres y 1 cada 16 mujeres (1). En ese país el cáncer pulmonar representa además la primera causa de muerte por cáncer tanto en hombres como mujeres, estimándose para 2013, 159.480 muertes por esta causa, lo que representa el 27% de todas las muertes por cáncer. Esto significa que se producen anualmente más muertes por cáncer pulmonar que las producidas por los cánceres de mama, próstata, colon y recto reunidas (1).

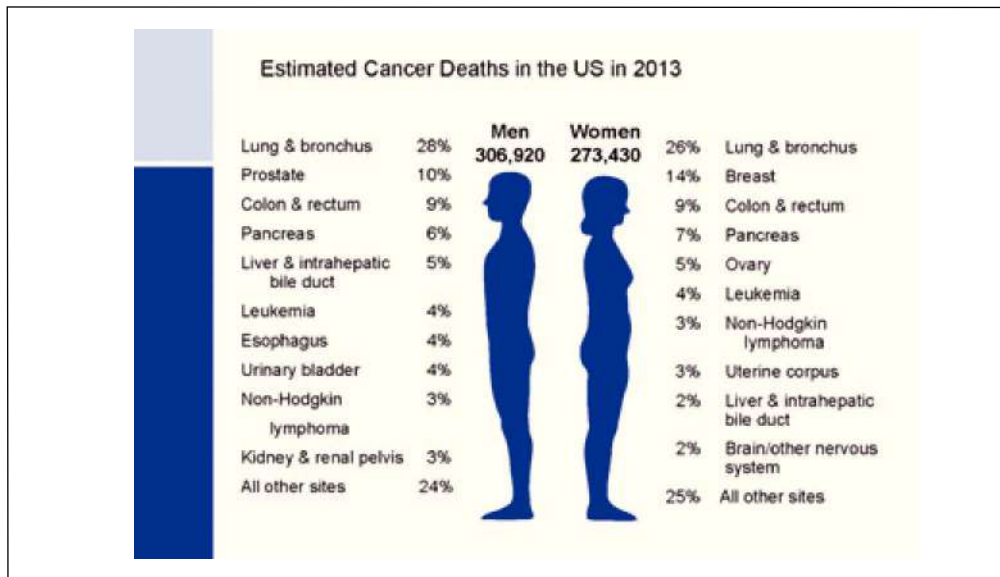
El dramático aumento en la incidencia de cáncer pulmonar de los últimos 100 años, se correlaciona estrechamente con el aumento del consumo y comercialización de tabaco y a la producción masiva de cigarrillos en el mismo período (2). Esta relación es evidente hoy en día, pero recién en 1939 se publicó el primer artículo en que asoció el tabaco con el cáncer pulmonar (3) y sólo en 1964 en el informe del *Surgeon General of the Public Health Service*, se estableció claramente que el consumo de cigarrillos era la principal causa de desarrollo de cáncer pulmonar (4). Además del mayor consumo de cigarrillos, se ha producido un importante aumento de la expectativa de vida en el último siglo. Los individuos viven más y se ven expuestos por mayor tiempo a carcinógenos como el humo de cigarrillo, lo que también explica el aumento del número de casos de cáncer pulmonar observado en las últimas décadas.

Las muertes por cáncer pulmonar han aumentado en forma progresiva

en la mayoría de los países del mundo. Sólo en muy pocos países desarrollados, como por ejemplo Estados Unidos, se alcanzó un *plateau* en la década de los 90 y posteriormente comenzaron lentamente a disminuir a razón de 1 a 3% al año (1). Esa reducción sólo se logró con la adopción de severas políticas anti-tabaco, que lograron los cambios socio-

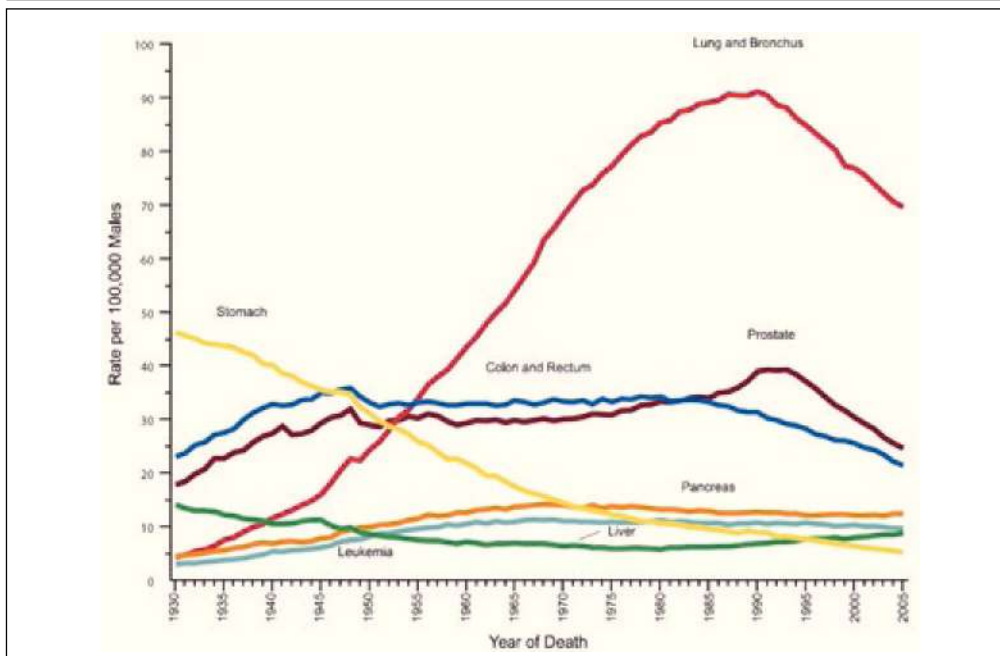
culturales necesarios para disminuir el consumo de cigarrillo (Figura 2). En Chile la esperanza de vida también ha aumentado de manera constante en las últimas décadas, siendo en promedio en 2012 de 79,1 años. Los cánceres también han aumentado progresivamente, representando actualmente la segunda causa de muerte después de las muertes de

FIGURA 1. CAUSAS DE MUERTE POR CÁNCER (EE.UU. 2013)



Cancer Statistics 2012, American Cancer Society

FIGURA 2. TASA DE MORTALIDAD POR CÁNCER EN HOMBRES (EE.UU. 1930-2006)



Cancer Statistics 2009. CA Cancer J Clin 2009;59:225-249.

origen cardiovascular (Figura 3). Y en las regiones de Arica y Parinacota, Iquique, Antofagasta y Aisén el cáncer es la primera causa de muerte (5). Este aumento en la tasa de muerte por cáncer se debe en parte al envejecimiento de la población, pero también a un extraordinario aumento de los factores de riesgo de cáncer. En Chile aproximadamente el 30% de la población es obesa, 70% es sedentaria y 80% tiene una dieta inadecuada (6). El 40.6% de la población general fuma, 47.8% de los jóvenes al terminar el colegio también fuma y un 25.7% de los escolares en 8° Básico también lo hace en forma regular, lo que representa el mayor consumo de cigarrillos de América Latina (6, 7).

Esta altísima tasa de tabaquismo asociada a la mayor expectativa de vida son probablemente los principales responsables del notable incremento de los casos de cáncer pulmonar observado en los últimos años en nuestro país.

El cáncer pulmonar es el segundo cáncer más frecuente en Chile, luego del cáncer gástrico, su incidencia ha aumentado constantemente en las últimas décadas correspondiendo actualmente a la segunda neoplasia maligna más frecuente en varones y la tercera en mujeres (Figura 4).

FIGURA 3. DEFUNCIONES SEGÚN GRUPO DE CASUSAS EN CHILE 1960-2009 (MINSAL 2012)

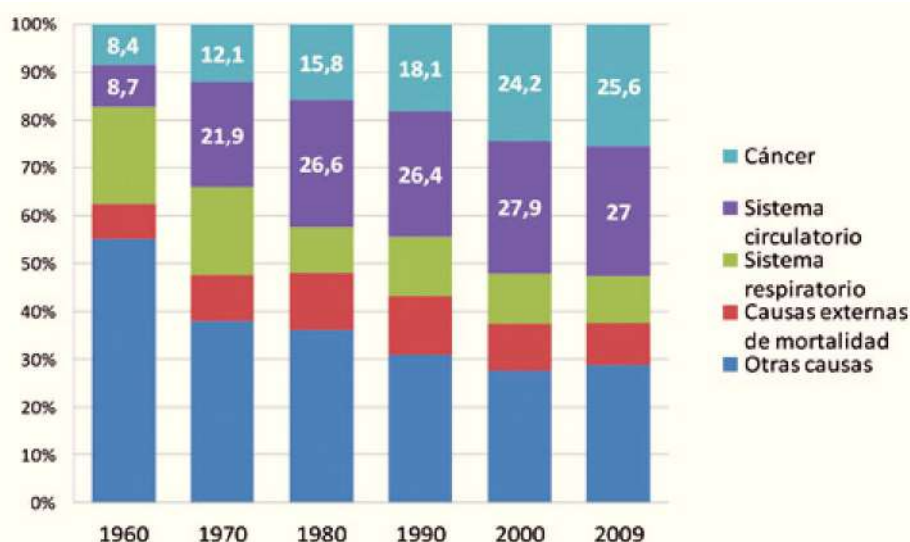
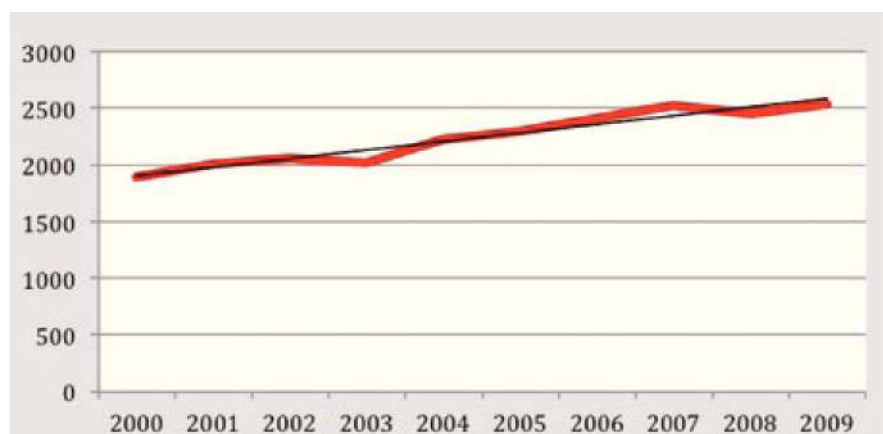


FIGURA 4. MUERTES POR CÁNCER PULMONAR EN CHILE



La tasa de mortalidad por cáncer de pulmón en 2009 fue de 15,0 / 100.000 habitantes en hombres y 11,1 en las mujeres. Existiendo importantes diferencias entre las regiones del país. Antofagasta tiene la tasa más alta (62,5 / 100.000 habitantes en hombres y 21,6 en mujeres), probablemente debido a la contaminación del agua y suelo especialmente con arsénico (5).

El aumento progresivo de la tasa de mortalidad por cáncer pulmonar y la letalidad de este cáncer significará que en los próximos años sea uno de los cánceres de mayor relevancia del punto de vista de salud pública en Chile. Se estima que en 2013 habrá más de 3000 nuevos casos y 2550 muertes por cáncer pulmonar en Chile. Lo que significará enormes costos en salud y años de vida potencialmente perdidos por esta patología.

FACTORES DE RIESGO DE CÁNCER PULMONAR

El 85% de los cánceres pulmonares se observa en fumadores, siendo el consumo de cigarrillos el principal factor de riesgo del cáncer pulmonar. El riesgo aumenta con la cantidad y duración del tabaquismo, y tiene una latencia de 15 a 20 años en relación al consumo de cigarrillos (Figura 5). Todos los tipos de consumo de tabaco además del cigarrillo son factores de riesgo, incluyendo puros, pipa, pipas de agua, entre otros (8, 9).

En Europa y Norteamérica la exposición a radón, gas liberado del suelo y materiales de construcción, representaría la segunda causa más importante de desarrollo de cáncer pulmonar (10). Otros factores de riesgo son la exposición a humo de cigarrillo (fumador pasivo), asbestos

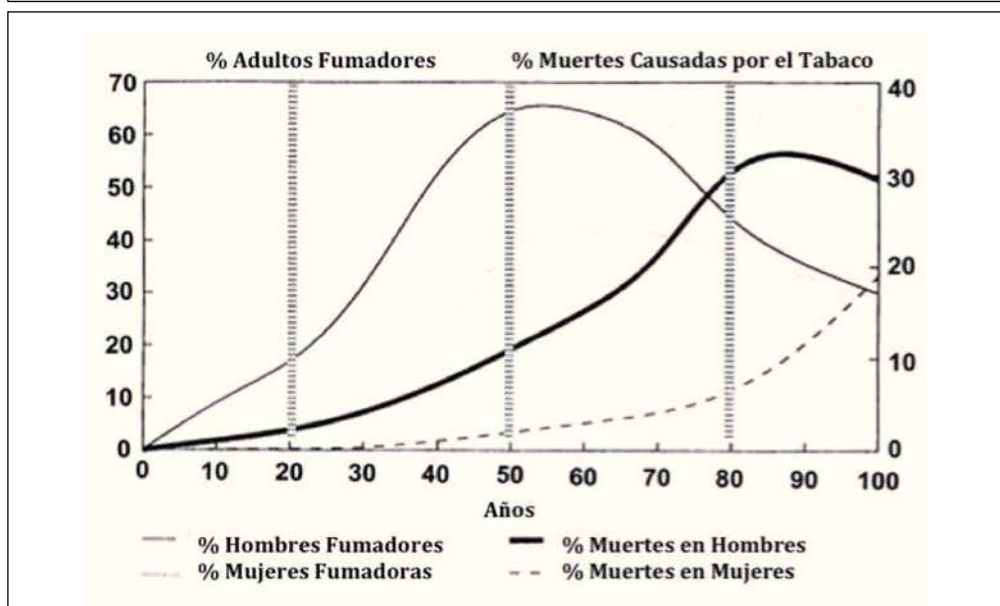
(especialmente en fumadores), algunos metales como arsénico, cromo y cadmio, algunos productos orgánicos, radiación, contaminación ambiental, humo proveniente de la combustión de diesel, y pinturas (2, 11). Algunas exposiciones ocupacionales también han mostrado aumentar la incidencia de cáncer pulmonar, como: fabricación de caucho, pavimentos, techumbres y limpieza de chimeneas (11) (Tabla 1).

TABLA 1. CARCINÓGENOS PULMONARES

Humo de cigarrillo	Gas Mostaza
Radón	Insecticidas
Arsénico	Humo de escapes diesel
Asbestos	Hollín
Berilio	Alquitrán
Cadmio	Hidrocarburos policíclicos
Plomo	aromáticos
Níquel	Cloro metil éter
Cromo	Fibras cerámicas
Polvo de óxido de fierro	Aceites Minerales
Radiación Gamma	Vinyl chloride
Radiaciones ionizantes (Rayos X)	Aserrín

Adaptado de. International Agency for Research on Cancer. Carcinogen identification and evaluation. <http://www.iarc.fr/> (Nov 21, 2001).

FIGURA 5. RELACIÓN TEMPORAL ENTRE TABAQUISMO Y MUERTES RELACIONADAS AL TABACO



Adaptado de Lopez AD, Collishaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tobacco Control* 1994;3:242-7.

Entre las enfermedades con mayor riesgo de desarrollar cáncer pulmonar están los cánceres de cabeza y cuello, también relacionados con el consumo de tabaco en que el riesgo de desarrollar un cáncer pulmonar es aproximadamente 4 veces mayor que la población general (12). Varias enfermedades pulmonares confieren un mayor riesgo de desarrollar cáncer pulmonar. Especialmente relevante es el EPOC, que tiene un reconocido riesgo de desarrollar cáncer pulmonar, otras enfermedades pulmonares son los pacientes con secuelas de Tuberculosis y los pacientes con Silicosis (10 y 11).

ALTERACIONES GENÉTICAS Y CÁNCER PULMONAR

A pesar del efecto carcinogénico del tabaco, muchos fumadores no desarrollan cáncer pulmonar y un porcentaje de personas que nunca ha fumado, sí lo hacen.

Esto traduce la existencia de complejas interacciones entre carcinógenos ambientales y factores genéticos, las que se han ido esclareciendo lentamente, evidenciando un efecto sinérgico y no simplemente aditivo, en el desarrollo del cáncer pulmonar.

Algunos de los factores genéticos involucrados en el desarrollo del cáncer pulmonar se relacionan con la capacidad de eliminar o detoxificar en forma eficiente los diferentes carcinógenos y de la capacidad de reparar el ADN. Polimorfismos en las enzimas de Fase I (activantes) y en las de Fase II (detoxificantes) pueden aumentar o disminuir la capacidad carcinogénica de los derivados del tabaco (13, 14). De manera similar, polimorfismos de genes que participan en el control del ciclo celular como CCND1, TP53, P21 y P73, aumentan el riesgo de desarrollar cáncer pulmonar en fumadores. Sin embargo, existe gran variabilidad en el riesgo relativo de estas alteraciones genéticas dependiendo de la carga tabáquica, factores raciales y étnicos (13). Las alteraciones genéticas más estudiadas en los últimos años son las mutaciones en p53, KRAS y EGFR, así como la traslocación EML4-ALK y alteraciones en ROS1 (15, 16). Estas alteraciones genéticas tienen un importante valor como predictores de la respuesta de la terapia personalizada del cáncer pulmonar y serán discutidas con mayor detalle más adelante.

Se ha establecido claramente además, que existe una mayor incidencia de cáncer pulmonar en grupos familiares (*clustering*). Estudios poblacionales realizados en Estados Unidos, Suecia e Islandia, así como un metanálisis han mostrado mayor riesgo de cáncer pulmonar cuando un familiar ha tenido esta neoplasia, especialmente entre los fumadores. El riesgo era mayor mientras más miembros de una familia habían tenido cáncer pulmonar (17).

Todas las alteraciones moleculares y genéticas descritas, sus interacciones y especialmente su relación con el consumo de cigarrillo son extremadamente complejas.

El mayor conocimiento de ellas permitirá identificar individuos con mayor riesgo de desarrollar cáncer pulmonar, previniendo su exposición a carcinógenos y realizando programas de tamizaje específicos. Sin embargo

hasta el momento el consumo de cigarrillo continúa siendo el principal factor de riesgo prevenible.

CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER PULMONAR

El cáncer pulmonar se divide en **células pequeñas (CPCP)** que representa entre el 10 y el 15% del total y el **cáncer pulmonar de células no pequeñas (CPCNP)** que representa el 85 a 90% restante (18).

1. El CPCP, o cáncer pulmonar de células de avena, se relaciona también al consumo de cigarrillo. Se presenta generalmente en etapas avanzadas; aproximadamente dos tercios de los pacientes con CPCP tienen metástasis a distancia y el otro tercio compromiso nodal extenso en el hilio pulmonar, mediastino o supraclavicular, lo que determina su mal pronóstico general (19). Dependiendo de su extensión se clasifica generalmente como Enfermedad Extendida o Localizada (20). Aunque la Asociación Internacional para el Estudio del Cáncer Pulmonar (IASLC) recomienda utilizar la clasificación TNM (19).

Este comportamiento agresivo del CPCP con metástasis tempranas determina su escasa sobrevida a largo plazo, que en promedio es de 10% a cinco años (21). Sólo ocasionalmente, en tumores pequeños sin compromiso nodal ni metastásico puede considerarse la Cirugía. En estos pacientes con enfermedad localizada la sobrevida puede alcanzar 14% a cinco años (22, 23). El tratamiento estándar del CPCP es quimioterapia más radioterapia torácica en las zonas comprometidas (24, 25). El esquema de quimioterapia más utilizado es Etopósido – Cisplatino. Con este esquema se obtienen respuestas en el 50-80% de los pacientes. Sin embargo la recurrencia es frecuente y la sobrevida prolongada escasa (21, 28, 29). Dado el compromiso frecuente y precoz del SNC se recomienda la Radiación craneana profiláctica, la que disminuye la recurrencia en el SNC y aumenta la sobrevida en pacientes que han tenido una buena respuesta a la quimioterapia (30, 31).

2. El Cáncer Pulmonar No Células Pequeñas es el tipo más frecuente de cáncer pulmonar. Es también un tumor agresivo con una sobrevida global de aproximadamente 16% a 5 años. La sobrevida depende de la etapa al diagnóstico, siendo en general entre 60 y 80% a cinco años en etapa I, 55-60% en etapa II, 20 a 40% en etapas III y 0 a 5% en etapa IV (32). Lamentablemente cerca del 50% de los pacientes presenta metástasis al momento del diagnóstico, 20-30% tiene una enfermedad localmente avanzada y solo un 25% se presenta en etapas iniciales (32). Los principales tipos histológicos son el Adenocarcinoma (40%), el carcinoma escamoso (25%) y el de células grandes (10%), los que presentan cierta variabilidad en su comportamiento y pronóstico (18). La clasificación completa del cáncer pulmonar se presenta en la Tabla 2.

En los últimos años se ha observado un aumento progresivo en la frecuencia de Adenocarcinomas. En este sub grupo histológico se han producido los avances más importantes en el diagnóstico y tratamiento del CPCNP de los últimos años. La identificación de las mutaciones del gen del Receptor del Factor de Crecimiento Epidérmico (EGFR) y la

TABLA 2. CLASIFICACIÓN DE LA OMS DE LOS TUMORES PULMONARES

Tumores Epiteliales Malignos:
-Carcinoma Escamoso -Carcinoma de células pequeñas -Adenocarcinoma -Carcinoma de células grandes -Carcinoma Adenoescamoso -Carcinoma Sarcomatoso -Tumor Carcinoide -Tumor de células de glándulas salivales
Tumores Mesenquimáticos
Lesiones pre-neoplásicas
Tumores Benignos:
-Papilomas -Adenomas
Tumores Linfoproliferativos
Tumores Misceláneos
Tumores Metastásicos

Adaptado de Travis WD, Brambilla E, Muller-Hermelink HK, Harris CC (Eds): *World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart*. IARC Press: Lyon 2004.

determinación de su valor pronóstico para el tratamiento con inhibidores de Tirosin-kinasa, dio inicio a la terapia personalizada en cáncer pulmonar, produciendo una verdadera revolución en esta área donde se concentra actualmente gran parte de la investigación en oncología torácica (33-36).

La IASLC ha establecido una nueva clasificación para los Adenocarcinomas (37), en que se incluyen los términos de carcinoma in situ y mínimamente invasor (antes denominados Bronquioloalveolares), diferenciándolos de los adenocarcinomas invasores dado su mejor pronóstico y nuevas alternativas de tratamiento (38). La IASLC establece además la manera de procesar y analizar las diferentes muestras histológicas y citológicas. Se enfatiza limitar el número de tinciones Inmunohistoquímicas para poder disponer de la mayor cantidad de tejido para el estudio genético (37). El estudio molecular para determinación de las mutaciones de EGFR y traslocación de ALK-ML4 es considerado hoy en día un componente estándar del estudio anatómo-patológico de estos tumores por sus implicancias pronósticas y terapéuticas, debiendo realizarse en todo paciente con Adenocarcinoma y en tumores mixtos con componente de Adenocarcinoma (39).

ETAPIFICACIÓN

Al igual que en la mayoría de los tumores, el cáncer pulmonar se etapifica mediante el sistema de TNM. En 2010 se adoptó la 7ª edición de la Clasificación TNM de Cáncer Pulmonar desarrollada por la IASLC (32). A diferencia de la 6ª edición, estudio retrospectivo de 3753 pacientes, principalmente quirúrgicos, con 73% de los pacientes de un sólo centro (40). La 7ª edición incorporó en forma prospectiva pacientes de múltiples centros de Europa, Norteamérica, Australia y Asia; incluyendo casos quirúrgicos, tratados con quimioterapia, radioterapia o manejo médico. Incluyó 67,725 pacientes con CPNCP y 13,290 con CPCP (32, 41-46).

Dentro de los cambios más relevantes de esta clasificación se estableció como factor pronóstico independiente el tamaño del tumor (T) debido a las diferencias en sobrevida entre tumores menores de 2 cms, y los de 2-3, 3-5, 5-7 y mayores de 7 cms. Los nódulos sincrónicos ipsilaterales, fueron clasificados en una etapa menor que en la clasificación anterior. El derrame pleural neoplásico cuya sobrevida era similar a la enfermedad metastásica se incorporó dentro de un nuevo grupo: M1a (44).

No se realizaron cambios a la clasificación de los linfonodos (N) manteniéndose N1 para los linfonodos intrapulmonares e hiliares, N2 para linfonodos mediastínicos ipsilaterales y N3 para linfonodos mediastínicos contralaterales. Pese a lo anterior se unificaron los mapas de linfonodos utilizados en Japón, Norteamérica y Europa lo que permitirá unificar criterios para estudios posteriores (43).

En las Tablas 3 y 4 muestran los principales cambios y la 7ª Clasificación TNM del Cáncer Pulmonar.

TABLA 3. PRINCIPALES CAMBIOS DE LA 7ª CLASIFICACIÓN TNM DEL CÁNCER PULMONAR

T1: ≤ 2 cm	T1a
T1: > 2 - ≤ 3 cm	T1b
T2: > 3 - ≤ 5 cm	T2a
T2: > 5 - ≤ 7 cm	T2b
T2: > 7 cm	T3
Nódulos mismo lóbulo (T4)	T3
Nódulos otro lóbulo ipsilateral (M1)	T4
Diseminación Pleural (T4)	M1a
Metástasis Intratorácicas (M1)	M1a
Metástasis Extratorácicas (M1)	M1b

Goldstraw P, Crowley J, Chansky K, et al.: *The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for the revision of the TNM stage groupings in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification of malignant tumours*. *J. Thorac Oncol* 2:706-14, 2007.

TABLA 4. 7ª CLASIFICACIÓN TNM DEL CÁNCER PULMONAR

Sixth Edition T/M Descriptor (cm)	Seventh Edition T/M	N0	N1	N2	N3
T1 (≤ 2)	T1a	IA	IIA	IIIA	IIIB
T1 ($> 2 - 3$)	T1b	IA	IIA	IIIA	IIIB
T2 (≤ 5)	T2a	IB	IIA	IIIA	IIIB
T2 ($> 5 - 7$)	T2b	IIA	IIB	IIIA	IIIB
T2 (> 7)	T3	IIB	IIIA	IIIA	IIIB
T3 invasion	T3	IIB	IIIA	IIIA	IIIB
T4 (same lobe nodules)	T3	IIB	IIIA	IIIA	IIIB
T4 (extension)	T4	IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
M1 (ipsilateral lung)	T4	IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
T4 (pleural effusion)	M1a	IV	IV	IV	IV
M1 (contralateral lung)	M1a	IV	IV	IV	IV
M1 (distant)	M1b	IV	IV	IV	IV

Goldstraw P, Crowley J, Chansky K, et al.: The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for the revision of the TNM stage groupings in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification of malignant tumours. *J. Thorac Oncol* 2:706-14, 2007.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas y signos son inespecíficos y traducen generalmente una enfermedad avanzada. Pueden ser ocasionados por el tumor como tos, hemoptisis, sibilancias localizadas, neumonías o bronquitis recurrente (post obstructiva). Por extensión intratorácica del tumor: dolor torácico, disfagia, síndrome de vena cava superior y disnea. Por compromiso metastásico: dolor óseo, baja de peso y síntomas neurológicos. O por compromiso general debido al cáncer: caquexia, fatigabilidad o debilidad muscular. Los síntomas más frecuentes incluyen tos, baja de peso, disnea, dolor torácico, hemoptisis, dolor óseo y disfonía (47-49). Tabla 5.

DIAGNÓSTICO:

El tratamiento del CPNPC depende de su tipo histológico, etapa y estado funcional del paciente. El estudio de los pacientes con sospecha de cáncer pulmonar está dirigido a confirmar el diagnóstico histológico (incluyendo tejido para estudio molecular), efectuar la etapificación del paciente y evaluar la reserva cardio-respiratoria, este estudio se realiza generalmente en forma paralela (50).

Como se verá a continuación, básicamente el tratamiento del CPNPC en etapas precoces (I y II) es quirúrgico, en etapa III multimodal y en etapa IV quimioterapia (51). Por lo tanto uno de los primeros aspectos a dilucidar es determinar la presencia o ausencia de lesiones a distancia (etapa IV), siendo las metástasis más frecuentes a cerebro, hueso, hígado, glándulas suprarrenales y pulmón (47, 48, 50). De no existir metástasis el segundo aspecto más importante es determinar

TABLA 5. SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CÁNCER PULMONAR

Síntoma	% pacientes
Tos	45-74%
Baja de Peso	46-68%
Disnea	37-58%
Dolor Torácico	27-49%
Hemoptisis	28%
Dolor Óseo	20%
Disfonía	8-18%

Adaptado de Hyde, L, Hyde, Cl. *Chest* 1974; 65:299-306

la presencia de compromiso nodal mediastínico, que determina una etapa III (51, 52).

Ante la sospecha de un CPNPC el estudio comienza mediante el diagnóstico por imágenes: Radiografía y especialmente TAC de Tórax. El TAC de tórax permite una buena evaluación inicial del tumor (T), determinar la presencia de nódulos en otros lóbulos (T3, T4 o M1b), la presencia de derrame pleural (M1a) y orientar al compromiso nodal mediastínico (N2-N3), pero no es suficiente para una etapificación completa del paciente (50, 52).

La etapificación se inicia con métodos no invasivos, idealmente con PET/CT y RNM de cerebro, que permiten detectar 10-15% más lesiones a distancia y 3% más lesiones cerebrales que el TAC de tórax y de cerebro (53, 54), representando el *gold estándar* actual en la etapificación del CPNPC.

En caso de sospecha de metástasis una biopsia quirúrgica o punción biopsia bajo TAC o ECO, permite confirmar histológicamente un CPNPC, certificar una etapa IV y por lo tanto determinar que el tratamiento apropiado es quimioterapia.

Para la etapificación del mediastino, el rendimiento del TAC es sólo de 75-80%, con 20-40% de falsos negativos y 18-23% falsos positivos (50). En cambio el PET/CT tiene una sensibilidad de 90%, una Especificidad de 81%, un valor predictivo negativo mayor a 95%, pero un valor predictivo positivo menor a 85% (53). Por lo tanto un PET/CT que no demuestra compromiso del mediastino permite proceder directamente a una cirugía oncológica. Por el contrario un PET/CT que sí demuestra lesiones hipermetabólicas en mediastino requiere confirmación histológica para certificar una etapa III, lo que se puede realizar mediante EBUS (Broncoscopía con Ultrasonido), EUS (Endoscopia con Ultrasonido), Mediastinoscopía, Mediastinotomía o Videotoracoscopía (55, 56).

Especial mención merece la incorporación del EBUS en la etapificación del CPNPC. Este fibrobronoscopio dispone de un ECO-doppler y permite realizar biopsias por punción transbronquial, bajo visión ecográfica en tiempo real, tanto del tumor como de los linfonodos hiliares y mediastínicos. Permite realizar una etapificación exacta y menos invasiva, especialmente asociado al EUS, con una sensibilidad de 95%, especificidad de 100%, VPP 100% y VPN de 95% (55-57).

DETECCIÓN PRECOZ

La gran mayoría de los CPNPC tiene una etapa pre-clínica prolongada, en que podrían utilizarse exámenes de tamizaje. Hasta el momento ningún bio-marcador ha demostrado utilidad (58). Sin embargo mediante exámenes radiológicos es posible detectar cánceres en etapas tempranas en la forma de nódulos pulmonares. Se han diferenciado en los últimos años diferentes tipos de nódulos que se relacionan con el tipo histológico y grado de invasión: sólidos, en vidrio esmerilado y mixto (59, 60).

El crecimiento de los nódulos pulmonares es lento (tiempo de duplicación de 150 a 900 días), lo que sugería que podría utilizarse la radiografía para la detección precoz de cáncer pulmonar. Sin embargo los estudios de tamizaje mediante radiografía de tórax realizados en la década del 50 y 60 no demostraron una disminución en la mortalidad por cáncer pulmonar (61).

Estudios realizados en la década de los 90 sugirieron que el TAC de tórax sería útil para la detección precoz de cáncer pulmonar. Entre ellos,

el *Anti-Lung Cancer Association Project* en Japón, permitió pesquisar 11.5% cánceres versus 3.4% con radiografía, el 71% de los tumores correspondían a etapas tempranas (62). En Estados Unidos el *Early Lung Cancer Action Project*, pesquisó 2.7% de cánceres pulmonares, de los cuales 85% correspondía a etapa I (63).

Recientemente el *National Lung Screening Trial* permitió mostrar claramente que el tamizaje con TAC de tórax de baja dosis es útil para la detección precoz de cáncer pulmonar. Este estudio multicéntrico incluyó a 53454 individuos mayores de 55 años con gran carga tabáquica (más de 30 paquetes/año); obteniendo una reducción en la mortalidad por cáncer pulmonar de 20% en los individuos seguidos con TAC de Tórax en relación a los seguidos con radiografía de tórax (64).

Sin embargo, hay varios aspectos relacionados al costo de estos programas, su implementación, población blanco y protocolos de seguimiento que aún no han sido definidos. No se ha establecido si los resultados del NLST son aplicables a poblaciones menor con exposición a tabaco, ni tampoco los riesgos potenciales como radiación acumulada y los falsos positivos que necesitarán biopsias y/o cirugías potencialmente evitables (65).

La *American Cancer Society* (ACS), la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN), el *American College of Chest Physicians* (ACCP), y la *American Society of Clinical Oncology* (ASCO), han desarrollado guías para la detección precoz del cáncer pulmonar. Estas guías incluyen diferentes protocolos de manejo y seguimiento dependiendo del tipo de nódulo: sólido, vidrio esmerilado y mixto (66-69).

La ACS, ACCP y ASCO recomiendan que se tome una decisión compartida con el clínico con las personas que cumplen los criterios de ingreso del NLST. La NCCN expande estos criterios para otros pacientes con más factores de riesgo (66-68). Cada país deberá evaluar la posibilidad de implementar programas de tamizaje de este tipo, el tipo de algoritmos de seguimiento utilizar y las poblaciones de riesgo a las que debe dirigirse (69).

TRATAMIENTO DEL CÁNCER PULMONAR NO CÉLULAS PEQUEÑAS

En términos muy generales el tratamiento del CPNPC se podría resumir de la siguiente manera. Etapas iniciales tratamiento quirúrgico:

- Etapa I, sólo cirugía.
- Etapas II, tratamiento quirúrgico + terapia adyuvante.
- Etapas IIIa, localmente avanzadas quimio-radioterapia de inducción en pacientes con buena capacidad funcional, en pacientes con respuesta completa, parcial o enfermedad estable, cirugía resectiva posterior.
- Etapas IIIb, quimio-radioterapia.
- Etapa IV, quimioterapia.

Esto sólo representa un resumen muy general, ya que el detalle del manejo del cáncer pulmonar escapa al objetivo de este artículo. Cada paciente debe ser analizado en su totalidad en relación a capacidad

funcional, función cardio-pulmonar, edad, comorbilidades, etapa y tipo histológico. Las decisiones terapéuticas deben ser discutidas en comités oncológicos multidisciplinarios con experiencia en el complejo manejo de estos pacientes y teniendo en cuenta la mejor evidencia científica existente y las preferencias del paciente..

Describiremos a continuación algunos aspectos relevantes de los diferentes tipos de tratamientos disponibles.

CIRUGÍA

El tratamiento de elección en las etapas iniciales del cáncer pulmonar es quirúrgico (70, 71). La cirugía oncológica estándar es la lobectomía más una linfadenectomía mediastínica. En el estudio clásico de 1995 del *Lung Cancer Study Group*, la recidiva fue 20 veces mayor en pacientes sometidos a resecciones sublobares (segmentectomías o resección en cuña) versus lobectomía (72). Únicamente en pacientes con capacidad funcional limitada es aceptada una resección sublobar para preservar mayor cantidad de parénquima pulmonar (73).

Sin embargo siguiendo la experiencia inicial de autores japoneses en cánceres pequeños y de bajo grado como adenocarcinomas mínimamente invasores (74), y considerando que un 10-11% de los pacientes con CPNCP etapa I resecados desarrollarán un nuevo tumor metastático antes de 5 años (75, 76); se han comenzado a difundir las resecciones sublobares con intención curativa en pacientes en etapa I. La evidencia acumulada sugiere que las resecciones sublobares serían equivalentes a las lobectomías en términos de sobrevida en tumores menores de 2 cms y de bajo grado, T1aN0M0 (77, 78). Se ha estudiado extensamente los márgenes necesarios para poder realizar este tipo de resecciones, incluyendo citología del margen y compromiso del linfonodo segmentario (79-81). Existiendo actualmente 2 trabajos randomizados en curso en Japón y Estados Unidos que permitirán esclarecer este punto (82, 83). Otro de los pilares de la cirugía oncológica del cáncer pulmonar es realizar una linfadenectomía mediastínica (71), la que debe cumplir criterios claramente establecidos (84). La linfadenectomía no produce mayor morbi-mortalidad y permite realizar una adecuada etapificación para evaluar la necesidad de un tratamiento adyuvante (71, 85).

Sin duda uno de los mayores avances en la última década es el desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva en oncología torácica. Las primeras Lobectomías por videotoracoscopia (VTC) se realizaron hace 20 años (86, 87). Sin embargo recién en la última década se han generalizado (88). Los resultados oncológicos son absolutamente comparables a la cirugía abierta, pero con estadía operatoria más corta, menos complicaciones y mejores resultados en pacientes de edad avanzada (88-90). A modo de ejemplo en la serie de McKenna con 1100 lobectomías por VTC, la mortalidad fue de 0.8%, la morbilidad de 15%, la tasa de conversión de 2.5% y la estadía hospitalaria media de 4.8 días. La sobrevida a 5 años fue de 84.5% en etapas Ia y 70.5% en Ib (91). En nuestro país también se ha ido acumulando experiencia con esta técnica con resultados comparables (92).

Dentro de las ventajas de la lobectomía por videotoracoscopia se encuentran: disminución del dolor post-operatorio, disminución de liberación de citokinas, menor alteración de la función pulmonar, menor duración de los drenajes pleurales, menor duración de hospitalización, menor número de complicaciones, reincorporación laboral precoz y un mayor porcentaje de los pacientes recibe la dosis de quimioterapia adyuvante planificada (93-95). Recientemente además se han realizado segmentectomías regladas en CPNCP etapa I con resultados también equivalentes a los obtenidos por toracotomía (81). Por lo tanto actualmente la cirugía oncológica con técnicas mínimamente invasivas (videotoracoscopia) debe ser considerada el tratamiento estándar del CPNCP en etapas iniciales (88).

RADIOTERAPIA

En pacientes con CPNCP en etapas iniciales, pero con contraindicación quirúrgica por comorbilidades importantes la radioterapia con intención curativa es una adecuada alternativa. La dosis recomendada es de 60-70 Gy con o sin *boost* al tumor. Se requiere una adecuada planificación en un simulador para definir el volumen a tratar y evitar los efectos adversos sobre los tejidos normales. La sobrevida a 5 años con radioterapia curativa es de 10-27% (96-98). Una revisión reciente mostró una sobrevida global de 34% a 3 años pero con recidiva local de 40% (99). Con las nuevas técnicas de radioterapia como Intensidad Modulada (IMRT), se han logrado mejores resultados: respuestas sobre el 70%, sobrevidas medias de 38 meses y menores complicaciones (100).

Se están estudiando nuevas modalidades de radioterapia con promisorios resultados como la planificación con PET/CT y el uso de radioterapia estereotáctica del cuerpo o SBRT (101, 102). Esta última técnica consiste en entregar altas dosis de radiación (mayor a 100 Gy) a la zona blanco por medio de múltiples haces, lo que permite que la dosis fuera del volumen a tratar se reduzca dramáticamente, disminuyendo la toxicidad a órganos vecinos y especialmente al pulmón (102). Esta técnica es similar al *gama-knife* usado en Neuro-radiocirugía y necesita un equipamiento y preparación sofisticados. Múltiples estudios han mostrado mejores resultados que la radioterapia convencional en el control local del tumor con sobrevidas globales sobre el 50% (103).

La Radioterapia tiene además un rol fundamental en la terapia neoadyuvante de tumores etapa III en conjunto con quimioterapia, permitiendo mejores respuestas y mayor porcentaje de pacientes resecables y con respuesta patológica completa post resección (104, 105). Tiene por último una invaluable utilidad en el manejo paliativo de los pacientes con CPNCP: tratamiento de metástasis cerebrales y óseas, manejo del tumor primario y linfonodos mediastínicos en etapas avanzadas y prevención o tratamiento de la obstrucción bronquial, compromiso de órganos vecinos y síndrome de vena cava superior (106-108).

QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia es el tratamiento de elección en etapas avanzadas (IV) y parte fundamental del tratamiento multimodal en etapas II y III.

En pacientes con etapas II en adelante la adición de quimioterapia luego de la cirugía, ofrece un beneficio absoluto en sobrevida de 5% (109, 110).

En pacientes con diagnóstico de etapa III-N2 pre operatorio la quimioterapia de inducción combinada a radioterapia permite disminuir el tamaño tumoral, aumentar la tasa de reseccabilidad y tratar precozmente las micrometástasis (111). En los pacientes en etapa III y buena respuesta a la quimioterapia de inducción, especialmente con “down-stage” del compromiso mediastínico de N2 a N0-N1, se han obtenido sobrevidas prolongadas al realizar una cirugía resectiva posterior (111, 112).

Las drogas de quimioterapia y las combinaciones más efectivas han sido extensamente estudiadas en múltiples estudios lo que escapa el objetivo del presente texto. En términos generales la quimioterapia con dos drogas en base a platino es la más efectiva: Cisplatino o Carboplatino más Paclitaxel, Gemcitabina, Docetaxel, Vinorelbina, Irinotecan o Pemetrexed. Los esquemas de quimioterapia a utilizar dependerán de la capacidad funcional de cada paciente, sus comorbilidades, género, tipo histológico y el perfil de toxicidad de cada droga en particular (113). En general los dobletes con platino parecen tener mejor respuesta que los con carboplatino (114). En pacientes con carcinoma escamoso la combinación de Cisplatino/Gemcitabina sería superior (114, 115). En Adenocarcinomas con Cisplatino/Pemetrexed se obtienen los mejores resultados y con la adición de bevacizumab, anticuerpo monoclonal para el receptor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), se podrían lograr mejores respuestas (116).

Sin embargo, pese a los avances en quimioterapia con el tratamiento en base a dobletes, al mejor cuidado de los pacientes y tratamiento de las complicaciones, se ha alcanzado un “plateau” en los resultados de la quimioterapia estándar con respuestas de 25-35%, tiempo de progresión de 4-6 meses, sobrevida media de 8-10 meses y porcentajes de sobrevida a 2 años de 10-15% (117).

Es en este contexto, en que los grandes avances en biología molecular producidos en los últimos años, han abierto un nuevo y promisorio campo, con enormes proyecciones a futuro en la oncología torácica (118). En la última década se han identificado múltiples oncogenes entre ellos: AKT1, ALK, BRAF, EGFR, HER2, KRAS, MEK1, MET, NRAS, PIK3CA, RET y ROS 1 (33-35, 37, 39, 117-119). La presencia de mutaciones en estos genes conformaría un tipo especial de CPNCP respondedores a nuevas drogas dirigidas a vías moleculares específicas (34, 37, 118-120).

Estas nuevas drogas son medicamentos de uso oral con un perfil de toxicidad mucho menor a la quimioterapia estándar y que han logrado excelentes resultados clínicos, por ejemplo en pacientes con mutaciones sensibles de EGFR la respuesta a los inhibidores de Tirosin Kinasa ha sido de 56 a 84% con sobrevidas media de 19.3 a 30.6 meses, resultados significativamente mejores que la quimioterapia estándar (34).

Las alteraciones genéticas están presentes en todos los tipos histológicos de CPNCP, pero son más frecuentes en adenocarcinomas (34, 39).

La frecuencia de las mutaciones más relevantes del punto de vista clínico en adenocarcinoma son: EGFR (10-35%), KRAS (10-25%), ALK-ML4 (3-7%), HER 2 2-4% y ROS1 1% (39). Otra característica importante es que estas mutaciones son mutuamente excluyentes en el 97% de los casos.

Las mutaciones de EGFR fueron las primeras descritas y han sido las más estudiadas, en Asia están presentes en un 45-50% de los pacientes con adenocarcinomas, 7% de los carcinomas de células grandes y 5% de los escamosos (39). En otras razas el porcentaje de mutaciones del EGFR en adenocarcinomas son menores, en la población caucásica es aproximadamente 24%, en afroamericanos un 20% y en la población hispanica un 17% (39). En Latinoamérica las mutaciones del EGFR se han reportado en un 33% de la población con variaciones importantes entre diferentes países; desde 19% en Argentina a 67% en Perú (121). En Chile la frecuencia de mutaciones de EGFR reportada ha sido de 22.2% (122).

Como se ha mencionado lo más relevante del punto de vista clínico, es que estas alteraciones genéticas son predictoras de la respuesta al tratamiento con las nuevas moléculas disponibles (33-35, 37, 39, 117-119, 123-126). Las mutaciones del gen de EGFR, específicamente la delección del exón 19 y la mutación L858R del exón 21, permiten predecir la respuesta al tratamiento con inhibidores de Tirosin-Kinasa como erlotinib y gefitinib (34, 35, 119, 120). Al contrario la mutación del exón T790M confiere resistencia al tratamiento con estas drogas (100). La fusión de ALK-ML4 y las alteraciones génicas de ROS 1 son predictoras de respuesta a crizotinib (123-126). La expresión elevada de ERCC1 (127) es predictor de una pobre respuesta a la terapia con platino y la mutación de KRAS, excluye mutaciones de EGFR, ALK y ROS1 y confiere un mal pronóstico a los CPNCP (128). Aparte de las drogas ya mencionadas existen varias moléculas aprobadas por la FDA para uso en CPNCP o para otras indicaciones pero con actividad en las mutaciones identificadas (Tabla 6). Próximamente serán incorporados nuevos dro-

TABLA 6. TERAPIA BLANCO PARA PACIENTES CON ALTERACIONES GENÉTICAS EN CPNCP

Alteración Genética	Drogas disponibles comercialmente
Rearreglos genéticos de ALK (fusiones)	Crizotinib
Mutaciones de EGFR	Erlotinib, gefitinib
Mutaciones de HER 2	Trastuzumab, lapatinib, pertuzumab
Mutaciones de BRAF	Vemurafenib
Amplificaciones de MET	Crizotinib
Fusión de ROS 1	Crizotinib
Fusión de RET	Vandetanib, sunitinib, sorafenib

gas como el afatinib y se están realizando múltiples estudios con nuevas moléculas (36, 120).

De esta manera, dependiendo del estudio molecular realizado, se podrá elegir la terapia más efectiva de acuerdo a las mutaciones presentes en el tumor. Este tratamiento de acuerdo a las alteraciones genéticas particulares de cada paciente es llamado terapia personalizada y sin duda en esta área se verán importantes cambios en el tratamiento del CPNPC en los próximos años.

SEGUIMIENTO

Como se mencionó, la posibilidad de desarrollar un segundo primario es de 1-2% al año en pacientes que han tenido un CPNPC (75,76). Por lo tanto es recomendable realizar en todos los pacientes un seguimiento prolongado. Pese a no existir un acuerdo claro al respecto la mayoría de las guías clínicas recomiendan realizar al menos un TAC de tórax de baja dosis anual (117).

CONCLUSIONES

El cáncer pulmonar es actualmente la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. Su incidencia en Chile ha aumentado en forma dramática en los últimos años, similar a la ocurrido hace un par de décadas en países desarrollados, siendo esperable que se convierta en un grave

problema de salud pública en los próximos años. El cáncer pulmonar tiene una alta letalidad, por lo que disminuir el tabaquismo, principal factor de riesgo debe ser una tarea prioritaria.

Sin embargo pese a su baja sobrevida global, se han producido importantes avances en diferentes áreas en las últimas décadas. Se ha demostrado que la detección precoz mediante TAC de Tórax de baja dosis puede reducir la mortalidad por cáncer pulmonar, por lo que podrían implementarse programas de tamizaje en el futuro, detectando cánceres incipientes y potencialmente curables.

La incorporación de nuevos exámenes diagnósticos como el EBUS y el PET/CT permite una etapificación más precisa y menos invasiva. En el tratamiento quirúrgico el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas, especialmente de la Videotoracoscopia han permitido obtener mejores resultados y con menos riesgo quirúrgico que la cirugía convencional. Las nuevas modalidades de radioterapia también han logrado mejores resultados con menor toxicidad. En quimioterapia se han incorporado nuevas drogas de mayor efectividad y menor perfil de toxicidad y el explosivo avance en biología molecular ha permitido el desarrollo de la terapia personalizada, que ha logrado excelentes resultados y tiene enormes proyecciones futuras.

Sin duda aún falta mucho para lograr mejorar el pronóstico del cáncer pulmonar, pero los avances descritos permiten ver con mayor optimismo el futuro de esta compleja enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cancer Statistics 2012, American Cancer Society.
2. Steliga MA, Dresler CM. Epidemiology of Lung Cancer: Smoking, Secondhand Smoke, and Genetics. *Surg Oncol Clin N Am* 20 (2011) 605–618.
3. Ochsner A, DeBakey M. Primary pulmonary malignancy; treatment by total pneumonectomy; analysis of 79 collected cases and presentation of 7 personal cases. *Surg Gynecol Obstet* 1939;68:435–51.
4. U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Smoking and health: report of the advisory committee to the Surgeon General of the Public Health Service. PHS publication number 1103. U.S. Department of Health, Education, and Welfare; 1964. p. 149–61.
5. Ministerio de Salud, Chile. (2012). Primer informe de Registros Poblacionales de Cáncer de Chile, quinquenio 2003-2007, [http://www.vent.cl/wpcontent/uploads/2012/04/INFORME%20RPC%20CHILE%202003-2007,%20UNIDAD%20VENT,%20DEPTO.EPIDEMIOLOGIA MINSAL,13.04.2012\(2\).pdf](http://www.vent.cl/wpcontent/uploads/2012/04/INFORME%20RPC%20CHILE%202003-2007,%20UNIDAD%20VENT,%20DEPTO.EPIDEMIOLOGIA MINSAL,13.04.2012(2).pdf)
6. Ministerio de Salud de Chile. Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. <http://epi.minsal.cl>
7. MINSAL http://www.minsal.gob.cl/portal/url/page/minsalcl/g_proteccion/g_tabaco/situacionenchile.html
8. Lopez AD, Collishaw NE, Piha T. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries. *Tobacco Control* 1994;3:242–7.
9. Rogot E, Murray JL. Smoking and causes of death among US veterans: 16 years of observation. *Public Health Rep.* 1980; 15:213-217.
10. Lantz PM, Mendez D, Philbert MA. Radon, Smoking, and Lung Cancer: The Need to Refocus Radon Control Policy. *Am J Public Health.* 2013;103:443–447
11. Bach PB, Ginsberg RJ. Epidemiology of Lung Cancer. In *Lung Cancer*. Ed Robert J Ginsberg Pmhp Bc Decker, 2002, p1-8
12. Malefatto JP, Kasimis BS, Moran EM, Wuerker RB. The clinical significance of radiographically detected pulmonary neoplastic lesions in patients with head and neck cancer. *J Clin Oncol* 1984;2:625–30.
13. U.S. Department of Health and Human Services. How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: a report of the surgeon general. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention.
14. McWilliams JE, Sanderson BJ, Harris EL, et al. Glutathione S-Transferase M1(GSTM1) deficiency and lung cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1995;4:589–94.
15. Soda M, Choi YL, Enomoto M, et al. Identification of the transforming EML4-ALK fusion gene in non-small-cell lung cancer. *Nature* 2007;448:561–6.
16. Chin LP, Soo RA, Soon R, Ou SH. Targeting ROS1 with Anaplastic Lymphoma Kinase Inhibitors: A Promising Therapeutic Strategy for a Newly Defined Molecular Subset of Non-Small-Cell Lung Cancer. *J Thorac Oncol* 2012 7(11):1625-1630.
17. Lisowska J, Foretova L, Dabek J, et al. Family history and lung cancer risk: international multicentre case-control study in Eastern and Central Europe and

- metaanalyses. *Cancer Causes Control* 2010;21:1091–104.)
18. Travis WD, Brambilla E, Muller-Hermelink HK, Harris CC (Eds): World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Tumours of the Lung, Pleura, Thymus and Heart. IARC Press: Lyon 2004.
 19. Shepherd FA, Crowley J, Van Houtte P et al. The IASLC lung cancer staging project: proposals regarding the clinical staging of small cell lung cancer in the forthcoming (seventh) edition of the tumor, node, metastasis classification for lung cancer. *J Thorac Oncol* 2007; 2: 1067-1077.
 20. Stahel R, Ginsberg R, Havemann K, et al. Staging and prognostic factors in small cell lung cancer: a consensus report. *Lung Cancer* 1989;5:119-126
 21. Johnson BE, Grayson J, Makuch RW, et al. Ten-year survival of patients with small-cell lung cancer treated with combination chemotherapy with or without irradiation. *J Clin Oncol* 8 (3): 396-401, 1990)
 22. Jänne PA, Freidlin B, Saxman S, et al.: Twenty-five years of clinical research for patients with limited-stage small cell lung carcinoma in North America. *Cancer* 95 (7): 1528-38, 2002.
 23. Chandra V, Allen MS, Nichols FC 3rd, et al.: The role of pulmonary resection in small cell lung cancer. *Mayo Clin Proc* 81 (5): 619-24, 2006.
 24. Perry MC, Eaton WL, Probert KJ, et al.: Chemotherapy with or without radiation therapy in limited small-cell carcinoma of the lung. *N Engl J Med* 316 (15): 912-8, 1987.
 25. Takada M, Fukuoka M, Kawahara M, et al.: Phase III study of concurrent versus sequential thoracic radiotherapy in combination with cisplatin and etoposide for limited-stage small-cell lung cancer: results of the Japan Clinical Oncology Group Study 9104. *J Clin Oncol* 20 (14): 3054-60, 2002.
 26. Pignon JP, Arriagada R, Ihde DC, et al.: A meta-analysis of thoracic radiotherapy for small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 327 (23): 1618-24, 1992.
 27. Warde P, Payne D: Does thoracic irradiation improve survival and local control in limited-stage small-cell carcinoma of the lung? A meta-analysis. *J Clin Oncol* 10 (6): 890-5, 1992.
 28. Lassen U, Osterlind K, Hansen M, et al.: Long-term survival in small-cell lung cancer: posttreatment characteristics in patients surviving 5 to 18+ years—an analysis of 1,714 consecutive patients. *J Clin Oncol* 13 (5): 1215-20, 1995
 29. Amarasekera IU, Walters JA, Wood-Baker R, et al.: Platinum versus non-platinum chemotherapy regimens for small cell lung cancer. *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD006849, 2008.
 30. Aupérin A, Arriagada R, Pignon JP, et al.: Prophylactic cranial irradiation for patients with small-cell lung cancer in complete remission. Prophylactic Cranial Irradiation Overview Collaborative Group. *N Engl J Med* 341 (7): 476-84, 1999.
 31. Slotman B, Faivre-Finn C, Kramer G, et al.: Prophylactic cranial irradiation in extensive small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 357 (7): 664-72, 2007.
 32. Goldstraw P, Crowley JJ. The International Association for the Study of Lung Cancer International staging project on lung cancer. *J Thorac Oncol* 2006; 1: 281-286.
 33. Pao W, Girard N: New driver mutations in non-small-cell lung cancer. *Lancet Oncol* 12 (2): 175-80, 2011.
 34. Hirsch FR, Jänne PA, Eberhardt WE, Cappuzzo F, Thatcher N, et al. Epidermal Growth Factor Receptor Inhibition in Lung Cancer: Status 2012. *J Thorac Oncol* 2013; 8(3): 373–384.
 35. Mok TS, Wu YL, Thongprasert S, et al.: Gefitinib or carboplatin-paclitaxel in pulmonary adenocarcinoma. *N Engl J Med* 361 (10): 947-57, 2009.
 36. Janakiraman Subramanian, Thomas Regenbogen, Gayathri Nagaraj, Alex Lane, Siddhartha Devarakonda, Gongfu Zhou, and Ramaswamy Govindan Review of Ongoing Clinical Trials in Non-Small-Cell Lung Cancer: A Status Report for 2012 from the ClinicalTrials.gov Web Site. *Journal of Thoracic Oncology*, 2013, ahead of print, 10.1097/JTO.0b013e318287c562
 37. Travis, W.D. et al. International association for the study of lung cancer/american thoracic society/european respiratory society international multidisciplinary classification of lung adenocarcinoma. *J Thorac Oncol* 2011, 6(2): 244–285.
 38. Noguchi M, Morikawa A, Kawasaki M, et al. Small adenocarcinoma of the lung: histologic characteristics and prognosis. *Cancer* 1995;75:2844-52.
 39. Lindeman NI, Cagle PT, Beasley MB, et al. Molecular Testing Guideline for Selection of Lung Cancer Patients for EGFR and ALK Tyrosine Kinase Inhibitors: Guideline from the College of American Pathologists, International Association for the Study of Lung Cancer, and Association for Molecular Pathology. *Journal of Thoracic Oncology*, 2013, ahead of print 10.1097/JTO.0b013e318290868f
 40. Mountain CF. A New International Staging System for Lung Cancer. *Chest* 1986;89:225-233
 41. Rami-Porta R, Ball D, Crowley J et al. The IASLC lung cancer staging project: proposals for the revision of the T descriptors in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification for lung cancer. *J Thorac Oncol* 2007; 2: 593-602.
 42. Groome PA, Bolejack V, Crowley JJ et al. The IASLC lung cancer project: validation of the proposals for revision of the T, N, and M descriptors and consequent stage groupings in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification of malignant tumours. *J Thorac Oncol* 2007; 2: 694-705.
 43. Rusch VW, Crowley J, Giroux DJ et al. The IASLC lung cancer project: proposals for the revision of the N descriptors in the forthcoming seventh edition of the TNM classification for lung cancer. *J Thorac Oncol* 2007; 2: 603-612.
 44. Postmus PE, Brambilla E, Chansky K et al. The IASLC lung cancer project: proposals for revision of the M descriptors in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification of lung cancer. *J Thorac Oncol* 2007; 2: 686-693
 45. Goldstraw P, Crowley J, Chansky K et al. The IASLC lung cancer project: proposals for the revision of the TNM stage groupings in the forthcoming (seventh) edition of the TNM classification of malignant tumours. *J Thorac Oncol* 2007; 2: 706-714.
 46. Chansky K, Sculier JP, Crowley J, et al. The International Association for the Study of Lung Cancer Staging Project: Prognostic Factors and Pathologic TNM Stage in Surgically Managed Non-small Cell Lung Cancer. *Journal of Thoracic Oncology* 2009, 4(7):792-801.
 47. Feinstein MB, Stover D. Clinical Features of Lung Cancer. In *Lung Cancer*. Ed Robert J Ginsberg Pmhp Bc Decker, 2002, p 43-56.
 48. Pertuzé J, Aparicio R, Leiva I, Clavero JM. Cáncer bronquial. En *Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica*, Quinta Edición, R. Moreno y E. Cruz editores, 2008.
<http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/Default.html>
 49. Hyde, L, Hyde, CI. *Chest* 1974; 65:299-306 / Chute CG, et al. *Cancer* 1985; 56:2107-2111.
 50. Sugarbaker DJ, DaSilva M. Diagnostic Workup of Lung Cancer. *Surg Oncol Clin N Am* 2011; 20: 667–679.
 51. Yanagawa J, Rusch VW. Current Surgical Therapy for Stage IIIA (N2) Non-Small Cell Lung Cancer. *YSTCS* 2012, 23(4): 291–296.
 52. Robert Korst. Diagnosis and Staging. In *Lung Cancer*. Ed Robert J Ginsberg Pmhp Bc Decker, 2002, p57-69.
 53. Ung YC, Maziak DE, Vanderveen JA, et al.: 18Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the diagnosis and staging of lung cancer: a systematic review. *J Natl Cancer Inst* 99 (23): 1753-67, 2007.
 54. Yokoi K, Kamiya N, Matsuguma H, et al.: Detection of brain metastasis in potentially operable non-small cell lung cancer: a comparison of CT and MRI. *Chest* 115 (3): 714-9, 1999.
 55. Detterbeck FC, Jantz MA, Wallace M, Vansteenkiste J, Silvestri GA. Invasive

Mediastinal Staging of Lung Cancer: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (2nd Edition). *Chest* 2007;132:2025–2205

56. Darling GE, MAziak DE, Inculet RI, et al. Positron emission tomography-computed tomography compared with invasive mediastinal staging in non-small cell lung cancer: results of mediastinal staging in the early lung positron emission tomography trial. *J Thorac Oncol* 2011; 6 : 1367-1372
57. Ernst AE, Eberhardt R, Krasnik M; Herth F. Efficacy of Endobronchial Ultrasound-Guided Transbronchial Needle Aspiration of Hilar Lymph Nodes for Diagnosing and Staging Cancer. *J Thorac Oncol*. 2009;4: 947–950
58. Pass HI, Beer DG, Joseph S, Massion P. Biomarkers and Molecular Testing for Early Detection, Diagnosis and Therapeutic Prediction of Lung Cancer. *Thoracic Surgery Clinics* 2013; 23 (2): 211-224.
59. Li, F. et al. Malignant versus Benign Nodules at CT Screening for Lung Cancer: Comparison of Thin-Section CT Findings. *Radiology* 2004, 233(3): 793–798.
60. Godoy MCB, Naidich DP. Subsolid Pulmonary Nodules and the Spectrum of Peripheral Adenocarcinomas of the Lung: Recommended Interim Guidelines for Assessment and Management. *Radiology* 2009, 253(3): 606–622.
61. Humphrey LL, Teutsch S, Johnson M. Lung Cancer Screening with Sputum Cytologic Examination, Chest Radiography, and Computed Tomography: An Update for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2004;140:740-753.
62. Sabue T, Moriyama N, Kaneko M, Kusumoto M, Kobayashi T, et al. Screening for Lung Cancer With Low-Dose Helical Computed Tomography: Anti-Lung Cancer Association Project. *J Clin Oncol* 2002 20:911-920
63. Henschke, C.I. et al. Screening for lung cancer: the early lung cancer action approach. *Lung Cancer* 2001, 35(2): 143–148.
64. Berg CD et al. Reduced lung-cancer mortality with low-dose computed tomographic screening. *N Engl J Med* 2011;365:395–409.
65. Bach PB, Mirkin JN, Oliver TK, Azzoli CG, Berry DA, et al. Benefits and Harms of CT Screening for Lung Cancer: A Systematic Review. *Benefits and Harms of CT Screening for Lung Cancer. JAMA*. 2012;307(22):2418-2429
66. Field JK, Smith RA, Aberle DR, Oudkerk M, Baldwin DR, et al. International Association for the Study of Lung Cancer Computed Tomography Screening Workshop 2011 Report. *Journal of Thoracic Oncology* 2012, 7(1): 1–10.
67. Jacobson FL, Austin JHM, Field JK, Jett JR, Keshavjee S, et al. Development of The American Association for Thoracic Surgery guidelines for low-dose computed tomography scans to screen for lung cancer in North America. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012, 144(1): 25–32.
68. Wender R, Fontham ETH, Barrera E, Colditz GA, Church TR, et al. American Cancer Society Lung Cancer Screening Guidelines. *Ca Cancer J Clin* 2013, ahead of print doi:10.3322/caac.21172
69. Patel, V.K., 2013. A Practical Algorithmic Approach to the Diagnosis and Management of Solitary Pulmonary Nodules. *Diagnosis of Solitary Pulmonary Nodules Part 2: Pretest Probability and Algorithm. Chest*, 143(3), p.840.
70. Laurie SA, Kenneth KNG, Rosenzweig K, Ginsberg RJ. Treatment of Local and Locoregional Non-Small Cell Lung Cancer. In *Lung Cancer*. Ed Robert J Ginsberg Pmph Bc Decker, 2002, 101-119.
71. Manser R, Wright G, Hart D, Byrnes G, Campbell D, Wainer Z, Tort S. Surgery for local and locally advanced non-small cell lung cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 1. Art. No.: CD004699. DOI: 10.1002/14651858.CD004699.pub2.
72. Lung Cancer Study Group, Ginsberg RJ, Rubinstein LV. Randomized trial of Lobectomy versus limited resection for T1N0 non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1995;60: 615-623.
73. Donington JS, Blasberg JD. Management of Early Stage Non-Small Cell Lung Cancer in High-Risk Patients. *Thorac Surg Clin* 2012; 22: 55–65.
74. Kodama K, Doi O, Higashiyama M, Yokouchi H. Intentional Limited resection for Selected Patients with T1N0M0 Non-Small-Cell Lung Cancer: a Single Institution Study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114: 347-53
75. Maeda R, Yoshida J, Hishida T, Aokage K. Late Recurrence of Non-Small Cell Lung Cancer More Than 5 Years After Complete Resection: Incidence and Clinical Implications in Patient Follow-up. *CHEST* 2010; 138(1):145–150
76. Murthy SC, Reznik SI, Ogwudu UC, Farver CF, Andrea Arrossi A, et al. Winning the Battle, Losing the War: The Noncurative “Curative” Resection for Stage I Adenocarcinoma of the Lung. *Ann Thorac Surg* 2010;90:1067–74.
77. Nakamura H, Kawasaki N, Taguchi M, Kabasawa K. Survival following lobectomy vs limited resection for stage I lung cancer: a meta-analysis. *British Journal of Cancer* (2005) 92, 1033 – 1037
78. R. Rami-Porta R, Tsuboi M. Sublobar resection for lung cancer. *Eur Respir J* 2009; 33: 426–435
79. Higashima M, Kodama K, Takami K, Higaki N, Nakayama T, H. Intraoperative lavage cytologic analysis of surgical margins in patients undergoing limited surgery for lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:101-7.
80. Sawabata N, Ohta M, Matsumura A, Nakagawa K, Hirano H, Maeda H, Matsuda H. Optimal distance of malignant negative margin in excision of nonsmall cell lung cancer: a multicenter prospective study. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:415-20.
81. Schuchert MJ, Pettiford BL, Pennathur A, Abbas G, Awais O, et al. Anatomic segmentectomy for stage I non-small-cell lung cancer: Comparison of video-assisted thoracic surgery versus open approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009,138:1318-25.
82. National Cancer Institute in the Cancer and Leukemia Group B (CALGB) 140503 trial, <http://www.cancer.gov/clinicaltrials/CALGB-140503>
83. Japan Clinical Oncology Group and the West Japan Oncology Group Trial (Jpn J Clin Oncol 40:271-274, 2010.
84. Lardinois D, De Leyn P, Van Schil P, Rami Porta R, Waller D. ESTS guidelines for intraoperative lymph node staging in non-small cell lung cancer. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 2006, 30(5): 787–792.
85. Allen MS, Darling GE, Pechet TTV, et al. Morbidity and mortality of major pulmonary resections in patients with early-stage lung cancer: Initial results of the randomized, prospective ACOSOG Z0030 Trial. *Ann Thorac Surg*. 2006;81: 1013-20.
86. McKenna RJ. Lobectomy by video-assisted thoracic surgery with mediastinal node sampling for lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107:879-882.
87. Walker WS, Codisotti M, Soon SY, Stamenkovic S, Carnochan F, Pugh G. Long-term outcomes following VATS lobectomy for non-small cell bronchogenic carcinoma. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2003, 23(3):397-402.
88. Shaw JP, Dembitzer FR, Wisnivesky JP, Little VR, Weiser TS, Yun J, Chin C, Swanson SJ. Video-Assisted Thoracoscopic Lobectomy: State of the Art and Future Directions. *Ann Thorac Surg* 2008;85:705-709.
89. Scott WJ, Allen MS, Darling G MD, Meyers B MD, Decker PA, et al. Video-assisted thoracic surgery versus open lobectomy for lung cancer: A secondary analysis of data from the American College of Surgeons Oncology Group Z0030 randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139:976-83.
90. Cattaneo SM, Park, BJ, Wilton AS, Seshan VE, Bains MS, Downey RJ, Flores RM, Rizk N, MD, Rusch VW. Use of Video-Assisted Thoracic Surgery for Lobectomy in the Elderly Results in Fewer Complications. *Ann Thorac Surg* 2008;85:231–6
91. McKenna RJ, Houck W, Fuller CB. Video-Assisted Thoracic Surgery Lobectomy: Experience With 1,100 Cases. *Ann Thorac Surg* 2006;81:421-426.
92. Rodríguez P, Undurraga F, Santolaya R, López J. Lobectomía por VATS. *Rev Chil Enf Respir* 2012; 28: 23-28.

93. Swanson SJ, Herndon JE, D'Amico TA, Demmy TL, McKenna RJ, Green MR, Sugarbaker DJ. Video-Assisted Thoracic Surgery Lobectomy: Report of CALGB 39802 A Prospective, Multi-Institution Feasibility Study. *J Thorac Oncol* 2007; 25:4993-7.
94. Whitson BA, D'Cunha J. Video-Assisted Thoracoscopic Surgical Lobectomy: The Potential Oncological Benefit of Surgical Immunomodulation. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2010; 22(2): 113-115.
95. Yan TD, D Black, Bannon PG, McCaughan BC. Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized and Nonrandomized Trials on Safety and Efficacy of Video-Assisted Thoracic Surgery Lobectomy for Early-Stage Non-Small-Cell Lung Cancer. *J Thorac Oncol* 2009; 27:2553-2562.
96. Dosoretz DE, Katin MJ, Blitzer PH, et al.: Radiation therapy in the management of medically inoperable carcinoma of the lung: results and implications for future treatment strategies. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992; 24 (1): 3-9.
97. Gauden S, Ramsay J, Tripcony L: The curative treatment by radiotherapy alone of stage I non-small cell carcinoma of the lung. *Chest* 1995; 108 (5): 1278-82
98. Wisnivesky JP, Bonomi M, Henschke C, et al. Radiation therapy for the treatment of unresected stage I-II non-small cell lung cancer. *Chest* 2005;128:1461-7.
99. Qiao X, Tullgren O, Lax I, et al. The role of radiotherapy in treatment of stage I non-small cell lung cancer. *Lung Cancer* 2003;41:1-11.
100. Bogart JA, Hodgson L, Seagren SL, et al. Phase I study of accelerated conformal radiotherapy for stage I non-small-cell lung cancer in patients with pulmonary dysfunction: CALGB 39904. *J Clin Oncol* 2010;28:202-6.
101. Ung YC, Gu C-S, Cline K, et al. An Ontario Clinical Oncology Group (OCOG) randomized trial (PET START) of FDG PET/CT in patients with stage 3 non-small cell lung cancer (NSCLC): impact of PET on radiation treatment volumes, *J Thorac Oncol* 2011; 6: S428.
102. Le QT, Loo BW, Ho A, et al. Results of a phase I dose-escalation study using single-fraction stereotactic radiotherapy for lung tumors. *J Thorac Oncol* 2006;1:802-9
103. Grutters JP, Kessels AG, Pijls-Johannesma M, et al. Comparison of the effectiveness of radiotherapy with photons, protons and carbon-ions for non-small cell lung cancer: a meta-analysis. *Radiother Oncol* 2010; 95:32-40.
104. Rowell NP, O'Rourke NP: Concurrent chemoradiotherapy in non-small cell lung cancer. *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD002140, 2004.
105. Fournel P, Robinet G, Thomas P, et al.: Randomized phase III trial of sequential chemoradiotherapy compared with concurrent chemoradiotherapy in locally advanced non-small-cell lung cancer: Groupe Lyon-Saint-Etienne d'Oncologie Thoracique-Groupe Français de Pneumo-Cancérologie NPC 95-01 Study. *J Clin Oncol* 23 (25): 5910-7, 2005.
106. Armstrong B, Perez C, Simpson J, et al. Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1987;13:531.
107. Macbeth FR, Bolger JJ, Hopwood P. Randomized trial of palliative two-fraction versus more intensive 13-fraction radiotherapy for patients with inoperable non-small cell lung cancer and good performance status. *Clin Oncol* 1996;8:167.
108. Rosenzweig K. Palliative and Definitive Local Therapies in the Treatment of Recurrent or Metastatic Lung Cancer. In *Lung Cancer*. Ed Robert J Ginsberg Phmp Bc Decker, 2002, 71-93.
109. Pignon JP, Tribodet H, Scagliotti GV, et al.: Lung adjuvant cisplatin evaluation: a pooled analysis by the LACE Collaborative Group. *J Clin Oncol* 26 (21): 3552-9, 2008.
110. Douillard JY, Rosell R, De Lena M, Carpagnano F, Ramlau R, et al. Adjuvant vinorelbine plus cisplatin versus observation in patients with completely resected stage IB-IIIa non-smallcell lung cancer (Adjuvant Navelbine International Trialist Association (ANITA)): a randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2006; 7: 719-27.
111. Burdett SS, Stewart LA, Rydzewska L: Chemotherapy and surgery versus surgery alone in non-small cell lung cancer. *Cochrane Database Syst Rev* (3): CD006157, 2007.
112. Albain KS, Swann RS, Rusch VW, Turrisi AT, Shepherd FA, et al. Radiotherapy plus chemotherapy with or without surgical resection for stage III non-small-cell lung cancer: a phase III randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 379-86
113. Delbaldo C, Michiels S, Rolland E, et al.: Second or third additional chemotherapy drug for non-small cell lung cancer in patients with advanced disease. *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD004569, 2007.
114. Ardizzone A, Boni L, Tiseo M, et al. Cisplatin- versus carboplatin-based chemotherapy in first-line treatment of advanced non-small-cell lung cancer: an individual patient data meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99 (11): 847-57.
115. Scagliotti GV, Parikh P, von Pawel J, et al.: Phase III study comparing cisplatin plus gemcitabine with cisplatin plus pemetrexed in chemotherapy-naïve patients with advanced-stage non-small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 2008; 26(21): 3543-51.
116. Sandler A, Gray R, Perry MC, et al.: Paclitaxel-carboplatin alone or with bevacizumab for non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 2006; 355 (24): 2542-50.
117. National Comprehensive Cancer Network guidelines 2013.
118. Ding L, Getz G, Wheeler DA, Mardis ER, McLellan MD, et al. Somatic mutations affect key pathways in lung adenocarcinoma. *Nature*, 2008; 455(7216): 1069-1075.
119. Tanner NT, Pastis NJ, Sherman C, Simon GR, Lewin D, Silvestri GA. The role of molecular analyses in the era of personalized therapy for advanced NSCLC. *Lung Cancer* 2012; 76(2): 131-137.
120. Mok, T.S.K. Personalized medicine in lung cancer: what we need to know. *Nature* 2011; 8(11): 661-668.
121. Arrieta O, Cardona AF, Bramuglia GF, Gallo A, Campos-Parra AD, et al. Genotyping Non-small Cell Lung Cancer (NSCLC) in Latin America. *J Thorac Oncol* 2011; 6:1955-1959
122. Aren O, Vogel C, Orellana E, Kleinmann S, Fica M, Cerda H, Suarez C, Hurtado C. Non small cell lung cancer(NSCLC) with activating EGFR mutation in Chile. Poster presentation 14th World Conference on Lung Cancer, 2011
123. Ou SH, Kwak EL, Siwak-Tapp C, Dy J, Bergethon K, Clark JW, Camidge DR, et al. Activity of crizotinib (PF02341066), a dual mesenchymal-epithelial transition (MET) and anaplastic lymphoma kinase (ALK) inhibitor, in a non-small cell lung cancer patient with de novo MET amplification. *J Thorac Oncol* 2011; 6(5):942-6.
124. Bergethon K, Shaw AT, Ou SH, Katayama R, Lovly CM, et al. ROS1 rearrangements define a unique molecular class of lung cancers. *J Clin Oncol*. 2012 Mar 10;30(8):863-70.
125. Chin LP, Soo RA, Soong R, Ou SH. Targeting ROS1 with anaplastic lymphoma kinase inhibitors: a promising therapeutic strategy for a newly defined molecular subset of non-small-cell lung cancer. *J Thorac Oncol* 2012; 7(11): 1625-1630.
126. Sasaki T, Rodig SJ, Chirieac LR, Jänne PA. The biology and treatment of EML4-ALK non-small cell lung cancer. *European Journal of Cancer* 2010; 46(10): 1773-1780.
127. Simon GR, Sharma S, Cantor A, Smith P, Bepler G. ERCC1 expression is a predictor of survival in resected patients with non-small cell lung cancer. *Chest* 2005 Mar;127(3):978-83.
128. Slebos RJ, Kibbelaar RE, Dalesio O, Kooistra A, Stam J, et al. K-ras oncogene activation as a prognostic marker in adenocarcinoma of the lung. *N Engl J Med*. 1990 Aug 30;323(9):561-5.

El autor declara no tener conflictos de interés, con relación a este artículo.

Francisco Javier Gainza

Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo. Bizkaia

INDICE

1. Conceptos generales (Definición, Fisiopatología y Clasificación)
 - 1.1. Definición
 - 1.2. Oliguria y Anuria
 - 1.3. Fisiopatología y Clasificación
 - 1.3.1. IRA Prerenal
 - 1.3.2. IRA Parenquimatosa o Intrínseca
 - 1.3.3. IRA Postrenal u Obstructivo
2. Epidemiología y pronóstico
3. Etiología
4. Diagnóstico
 - 4.1. La clínica en el diagnóstico de la IRA
 - 4.2. Análisis bioquímicos de urgencia.
 - 4.2.1. Análisis básicos
 - 4.2.2. Parámetros de funcionalidad.
 - 4.3. Ecografía abdominal
 - 4.4. Pruebas de laboratorio y otras exploraciones complementarias.
 - 4.4.1. El análisis urinario
 - 4.4.2. Pruebas serológicas
 - 4.4.3. Análisis de proteínas
 - 4.4.4. Análisis hematológicos
 - 4.4.5. Estudios microbiológicos.
 - 4.4.6. El gap osmolar en las intoxicaciones
 - 4.4.7. El examen de fondo de ojo
 - 4.5. Pruebas de imagen diferentes a la ecografía
 - 4.5.1. Para el despistaje de la uropatía obstructiva.
 - 4.5.2. Para el despistaje de patología vascular
 - 4.6. Biopsia Renal
 - 4.7. Nuevos Marcadores de Daño Renal
5. Tratamiento
 - 5.1. Tratamiento Médico
 - 5.2. Tratamiento Renal Substitutivo
 - 5.2.1. Indicaciones para el inicio de la terapia de sustitución
 - 5.2.2. Variantes Técnicas de Tratamientos Renal Substitutivo
 - 5.2.2.1. Diálisis Peritoneal (DP)
 - 5.2.2.2. Hemodiálisis Intermitente (HDI)
 - 5.2.2.3. Técnicas de Depuración Continuas (TDC)
 - 5.2.2.3.1. Historia y generalidades

- 5.2.2.3.2. Monitores de TDC
 - 5.2.3. Selección de la terapia de depuración
 - 5.2.4. Dosis de depuración y supervivencia
 - 5.2.5. Problemas de aplicación y complicaciones de uso

1. CONCEPTOS GENERALES: DEFINICIÓN, FISIOPATOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

1.1. Definición

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome clínico que de forma brusca altera la homeostasis del organismo. Una multitud de causas provocan disminución en la capacidad que poseen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho y alteran además el equilibrio hidroelectrolítico. Con frecuencia se manifiesta con una diuresis insuficiente. Su presentación es en horas o en días y la elevación por encima de las cifras basales de la concentración sérica de creatinina y de urea (o nitrógeno ureico) sirve para el diagnóstico, hasta la consolidación de nuevos marcadores de daño renal. Los límites para definir el fracaso renal agudo son muy variables entre autores y marcar una barrera es totalmente artificial y arbitrario pero necesario.

En los últimos años, se ha intentado poner orden a la definición y estadiaje (**Figura 1**): Bajo el acrónimo RIFLE correspondiente a las palabras inglesas riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal- (End) se ha pretendido unificar los criterios diagnósticos y se ha validado en múltiples trabajos. Este es un sistema desarrollado durante la 2ª conferencia de consenso de la Adequate Dialysis Quality Initiative (ADQI) celebrada en Vicenza en el año 2002 [1] [2] [3] [4] [5]. Posteriormente, han aparecido dos modificaciones importantes de esta clasificación: la del grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN) en 2007 [6], donde se obvian los criterios de caída del filtrado glo-

Figura 1: Clasificación de Insuficiencia Renal Aguda

CLASIFICACIÓN RIFLE				
Categoría RIFLE		Criterios creatinina/FG		Criterios Diuresis
Inglés	Español			
Risk	Riesgo	↑ Cre x 1,5	↓ FG > 25%	< 0,5 ml/kg/h x 6 hs
Injury	Lesión	↑ Cre x 2	↓ FG > 50%	< 0,5 ml/kg/h x 12 hs
Failure	Fallo	↑ Cre x 3	↓ FG > 75%	< 0,3 ml/kg/h x 24 hs
		Cre > 4 + ↑ agudo > 0,5		Anuria x 12 hs
Loss	Perdida prolongada FR	Perdida FR > 4 semanas		
ESRD	Perdida irreversible FR	Fin irreversible FR (> 3 meses)		

CLASIFICACIÓN AKIN		
Estadio	Incremento de Crs ^b	Diuresis
1	Crs x 1,5 o Δ Crs ≥ 0,3 mg/dL	< 0,5 ml/kg/h durante 6 horas
2	Crs x 2	< 0,5 ml/kg/h durante 12 horas
3	Crs x 3 ó Crs ≥ 4 mg/dL con aumento ≥ 0,5 mg/dL o paciente con TSR	< 0,3 ml/kg/h durante 24 horas o anuria más de 12 horas

CLASIFICACIÓN KDIGO		
Estadio	Creatinina sérica ^c	Diuresis
1	1,5-1,9 veces la basal ^a , o Δ Crs ^b ≥ 0,3 mg/dL	< 0,5 ml/kg/h durante 6-12 horas
2	2,0-2,9 veces la basal	< 0,5 ml/kg/h durante ≥ 12 horas
3	≥ 3,0 veces la basal, o Aumento de la Crs ≥ 4,0 mg/dl, o Inicio de TSR, o enfermos < 18 años, ↓ FG-e ^d a < 35 ml/min/1,73 m ²	< 0,3 ml/kg/h durante ≥ 24 horas, o Anuria durante ≥ 12 horas

merular (fundamentado en la inconveniencia de emplear ecuaciones de regresión para estimar el filtrado glomerular en situaciones en las que no exista una situación de equilibrio) y sólo se mantienen la elevación de la creatinina y la disminución en la diuresis; y la propuesta en 2012 por la Kidney Disease Improving Global Outcomes (K-DIGO) en su guía de práctica clínica de la IRA [7]. Es posiblemente la más utilizada; define la IRA en función del aumento de la creatinina sérica en el tiempo o del volumen de diuresis. Mantiene tres niveles de gravedad. Recupera el concepto de síndrome, recomendando determinar la causa y tipología. Recientemente, ADQI ha matizado el significado de Enfermedad Renal Aguda (ERA); cuando el deterioro de función renal provocado por una IRA dura más de 7 días y si perdurase más de 90 días, se debería hablar de Enfermedad Renal Crónica (ERC). En la 5ª edición del Libro Nefrología Clínica de Hernando detallamos en profundidad estos y otros conceptos que aparecen en el presente capítulo [8].

1.2. Oliguria y anuria

El volumen normal de diuresis se mueve en

un amplio rango en función de las necesidades del organismo para regular primariamente volemia y osmolalidad plasmática. Cuando se orina menos de 400 mL/día hablamos de oliguria y una cantidad inferior a 100 mL/día se conoce como anuria. Si la podemos monitorizar de forma horaria (paciente sondado, nefrostomía, cistostomía, catéter ureteral) <0,5 ml/(kg·h) para estadios 1 y 2 o <0,3 ml/(kg·h) para estadios 3 de las clasificaciones de AKIN y KDIGO

1.3. Fisiopatología y clasificación

1.3.1. IRA Prerenal

En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentre comprometida, existirá una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos simpáticos, que condicionará la disminución del flujo de orina y la eliminación de cloro y sodio por los riñones. Sin embargo, esta orina se encontrará más concentrada en solutos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio) por lo que presentará una osmolalidad relativamente elevada en relación con la plasmática. La necesidad diaria

de desembarazarse de unos solutos, que representan aproximadamente 800 miliosmoles, se consigue eliminando una orina tan concentrada como 1.200 mOsm/kg o tan diluida como 100 mOsm/kg, según nos convenga ahorrar agua (el osmostato hipotalámico habrá disparado la secreción de vasopresina, la cual activará los canales del agua, acuaporina-2, en la vertiente apical de las células del túbulo colector renal) o eliminar agua (aclarar agua libre de solutos), respectivamente.

Es por todo ello, que si el volumen de orina baja de 500 mL/día, aunque los riñones funcionen correctamente y concentren al máximo de su capacidad, no se conseguirán eliminar todas las sustancias de desecho y se producirá una retención de productos nitrogenados (azotemia). En este caso hablaremos de insuficiencia renal aguda funcional o prerrenal, por cuanto la respuesta del riñón se desarrolla con fines compensadores y al revertir la causa éste volverá a la situación de normalidad. Por lo general, este tipo de insuficiencia renal se asocia a oliguria: eliminación diaria de menos de 400 mL de orina por día, de 200 mL en 12 horas o en paciente sondado menor de 20 mL/hora. El síndrome hepatorenal [9] constituye un modelo fisiopatológico de insuficiencia renal aguda funcional.

1.3.2. IRA Parenquimatosa o intrínseca

También podríamos referirnos a ella como Renal propiamente dicha para contraponernos a los otros dos tipos fisiopatológicos. La IRA intrínseca (con daño parenquimatoso) puede ser oligúrica, anúrica o con diuresis conservada. En este último caso, la orina es de “mala calidad”, poco concentrada en productos nitrogenados. Debemos puntualizar que, si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o ésta es muy severa, puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que abocaría en un fracaso renal establecido. Las porciones más susceptibles a este daño son las células de la parte recta del túbulo proximal (S3), ricas en peroxisomas, y las del túbulo colector. Este fallo puede requerir días o semanas para recuperar su función, a partir de haberse reinstaurado la adecuada perfusión renal. Dicha lesión se conoce como Necrosis Tubular Aguda (NTA), que, aunque es un término en ori-

gen anatómo-patológico se ha utilizado con criterio clínico y apoyado en la exclusión de otras causas. Por otro lado, a una IRA intrínseca se puede llegar por otras causas que no son directamente la hipoperfusión renal como, por ejemplo: causas inmunológicas sistémicas o locales, como pueden ser vasculitis o nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos; problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, embolismos o trombosis en arteria o vena renales. Junto con la hipoperfusión renal la otra causa más frecuente la constituyen los nefrotóxicos directos. Un grupo importante de éstos está constituido por xenobióticos como los aminoglucósidos o los contrastes yodados, con toxicidad directa sobre las células tubulares. Otros actúan modificando la hemodinámica renal, como los fármacos bloqueantes del sistema renina angiotensina y los antiinflamatorios no esteroideos. En este sentido la asociación de antiinflamatorios, bloqueantes del sistema renina angiotensina y diuréticos supone un incremento de factor de riesgo para desencadenar IRA en el paciente añoso (el triple “Whammy” o golpe). En un estudio de casos y controles de casi medio millón de pacientes hipertensos, el riesgo de IRA aumentó 30% en los que combinaban los tres fármacos en comparación con dos y de un 80% en los primeros 30 días de tratamiento [10].

Además del daño renal que provocan los xenobióticos, se han descrito otros tóxicos producidos de forma endógena, como el que desarrollan las proteínas HEME, que contienen hierro: La mioglobina (proteína de 17 kDa) se libera por daño muscular del sarcolema por trauma, infección, tóxicos o menos frecuente por miopatías estructurales de causa genética, provocando rhabdomiolisis [11]. Cuando la concentración plasmática supera 100 mg/dL, la carga filtrada excede la capacidad tubular renal proximal de catabolizar esta proteína, con lo que alcanza una concentración elevada a lo largo del túbulo, lo obstruye, interactúa con la uroproteína de Tamm-Horsfall y en presencia de pH urinario ácido ejerce toxicidad sobre la célula tubular. En casos severos de rhabdomiolisis, como en el síndrome de aplastamiento, se asocian otros factores patogénicos que agravan el cuadro, especialmente, la hipovolemia y la vasoconstricción renal por otros mediadores, como el tromboxano A2 y la endotelina. Los trastornos electrolíticos –hipocalcemia, hiperkalemia, acidosis e hiperfosforemia– limitan el gasto

cardíaco y consecuentemente la perfusión renal. Además de la rabdomiolisis, la hemoglobinuria que aparece en una hemólisis masiva ejerce un papel similar, pero su presentación es menos frecuente porque su peso molecular es muy superior al de la mioglobina, similar al de la albúmina, con lo que se filtra con mayor dificultad y en menor proporción. Otro ejemplo de tóxico endógeno lo representa la sobreproducción de cadenas ligeras de inmunoglobulinas en una discrasia de células plasmáticas, como el mieloma múltiple, que es causa frecuente de IRA y de deterioro subagudo de la función renal en pacientes mayores.

Algunas otras sustancias pueden causar daño a nivel tubular por cristalización como aciclovir intravenoso, metotrexato o sustancias endógenas como el urato, que precipita en forma de cristales de ácido úrico cuando el pH urinario es ácido (síndrome de lisis tumoral -en donde el fosfato también juega un papel patogénico- e hiperuricosurias con deshidratación).

Como adelantábamos anteriormente, además de por insultos isquémicos y tóxicos el riñón se puede dañar por otras causas que no producen daño directo isquémico o tóxico, sino un mecanismo en que la inflamación local juega un papel más predominante. Así hablamos de causas inmunológicas sistémicas o locales, como pueden ser las vasculitis o la nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos; o problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, los embolismos o las trombosis en arterias o venas renales. En muchos casos, son varios los mecanismos que conducen al fallo renal, sumándose compromisos en la perfusión y una lesión renal directa por tóxicos, como comentábamos que suele ocurrir en la rabdomiolisis.

1.3.3. IRA postrenal u obstructiva

Por último, aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción al flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar, si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria (definida como la emisión de orina menor de 100 mL/día). En este caso, se habla de fracaso renal agudo obstructivo o postrenal. El grado de reversibilidad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o

facilitar simplemente que la orina salga (mediante sondaje, cateterización o nefrostomía).

2. EPIDEMIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

Los datos epidemiológicos son muy variados debido a la metodología y definición empleadas. Desde el año 2004, se ha estandarizado más la definición y han surgido datos de grandes registros y bases de datos estatales. La incidencia e EEUU es de 2.880 pmp/año según datos estatales y 5.000 según datos de una aseguradora californiana. Otra consideración importante es matizar si el ámbito es comunitario u hospitalario, e incluso si se trata de unidades de críticos. La IRA adquirida en la comunidad se debe en un 70% a causas prerrenales y en un 17% a obstructivas [12] [13] [14] [15] [16]. La IRA complica más del 5% de todos los ingresos hospitalarios y hasta una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas. Si utilizamos los criterios RIFLE, el porcentaje puede elevarse hasta un 20% de todos los pacientes hospitalizados; casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades de críticos, la causa suele ser multifactorial y se relaciona con fallo multiorgánico. En conjunto, más de la mitad de los casos se deben a IRA prerrenal, un 40% a IRA renal o parenquimatosa y un 5% a IRA postrenal. La mortalidad es muy variable: oscila desde el 15% en la IRA de la comunidad a más del 50% de los que precisan tratamiento sustitutivo en UCI.

Si el paciente sobrevive, casi siempre recuperará total o parcialmente la función renal. Sin embargo, un porcentaje de IRA severa (10-20%) continuará precisando tratamiento sustitutivo renal al alta. De ellos, alguno recuperará función para abandonar la diálisis, aunque de entre estos sea frecuente que progresen con el tiempo a insuficiencia renal crónica terminal (estadio 5).

3. ETIOLOGÍA

Las causas de IRA quedan resumidas en la (Tabla 1). Merece la pena detenerse en la IRA asociada a sepsis, que se presenta con elevada frecuencia en los cuadros infecciosos, en ocasiones antecedido a la infección (ya que incrementa el riesgo de esta), acompañando frecuentemente a la sepsis desde prácticamente el inicio, o apareciendo de forma más diferida. Las respuestas hemodinámicas, la inflamación, el daño endotelial, la agrega-

Tabla 1. Etiología de la IRA

IRA Prerenal (=baja perfusión renal)		2. Glomerular
Deshidratación y/o hipovolemia	Pérdidas gastrointestinales (diarrea-vómitos); sudoración profusa; baja ingesta	Glomerulonefritis postinfecciosa (endocarditis, bacteriemia por CVC, postestreptocócica)
	Líquidos en el “tercer espacio” (ileo intestinal, pancreatitis; s. compartimental)	Glomerulonefritis extracapilar (I) con Ac anti-MBG (con o sin hemorragia pulmonar)
	Pérdida de sangre: hemorragia aguda	Glomerulonefritis extracapilar (II) a partir de cualquier GN
	Quemaduras; Síndrome de fuga capilar;	Glomerulonefritis extracapilar (III) paucimune (con o sin vasculitis)
	Pérdidas urinarias (diuresis osmótica, nefropatías pierde-sal y diuréticos, Addison)	Vasculitis de pequeño vaso
Bajo gasto cardíaco (isquemia, miocarditis, valvulopatía, taponamiento-derrame severo)		Poliangitis microscópica (frecuente piel, hemorragia pulmonar y otros órganos)
Síndrome hepatorenal (tipo I –más severo y rápido- y II –menos severo-)		Granulomatosis de Wegener (frecuente afectación de pulmón y ORL)
Disminución de resistencias periféricas y alteración hemodinámica renal		Enfermedad de Churg Strauss (eosinofilia y asma bronquial)
	Sepsis; cuadros anafilácticos; bloqueo del sistema renina-angiotensina (SRA)	Brote de Hematuria microscópica en enfermedad de Berger o con anticoagulantes
	IRA Renal o Parenquimatosas (=intrínseca)	Síndrome Nefrótico que cursa con IRA (pensar en ello en cualquier GN con SN severo)
1. Tubulointersticial		3. Vascular
NTA (necrosis tubular aguda) isquémica, sepsis (o cualquier infección severa)	Contrastes yodados (>los hipertónicos) en RX (Gd menos frecuente)	Microangiopatías (SHU, púrpura trombopénica trombótica, HTA maligna, HELLP)
	Antimicrobianos: Aminoglucósidos, anfotericina B, Foscamet, aciclovir	Enfermedad ateroembólica (cristales de colesterol y detritus de placa arterial ulcerada)
	Inhibidores de calcineurina: ciclosporina y tacrolimus	Embolismo arterial (arritmia cardíaca) y Trombosis venosa renal
	Antineoplásicos: ifosfamida, cisplatino, metotrexato	Vasculitis de mediano y vaso grande (PAN microscópica, enfermedad de Takayasu)
	Sales de Litio	Diseccción de aorta y traumatismo (sección vascular, trombosis, compresión)
Tóxicos Exógenos	Triple <i>Whammy</i> : Antiinflamatorios NE, diuréticos y bloqueantes del SRA	Enfermedades del colágeno (esclerodermia) y lupus eritematoso sistémico (también GN)
	Bifosfonatos: Ácido zolendrónico	IRA Obstructiva (=posrenal)
	Intoxicaciones: setas tóxicas (amanitas), CCl ₄ , etilenglicol	Estenosis uretral (valvas, fibrosis)-crecimiento prostático- disfunción vesical
	Pigmentos: Mioglobina (rabdomiolisis), hemoglobina (hemólisis severas)	Neoplasia vesical-neoplasia uretral bilateral (o unilateral en riñón único)
	Uratos y síndrome de lisis tumoral (fosfatos+uratos+acidemia+oxidantes)	Fibrosis retroperitoneal- infiltración neoplasia retroperitoneal (linfonas...), hematoma
Nefritis Intersticial Inmunológica: fármacos o autoinmune con uveítis (± granulomas)	Cadenas ligeras de Inmunoglobulina	Litiasis bilateral (o unilateral en riñón único). Cristales o litiasis de urato.
	Hipercalcemia (tumoral, HPT, sarcoidosis, inmobilizaciones)	

ción de células de la sangre en el vaso pequeño, la isquemia y los cambios en el metabolismo (desde un metabolismo aeróbico hacia una fosforilación oxidativa terminada en lactato) provocados tanto por la isquemia como por el daño mitocondrial, condicionan una respuesta que provoca no solo la muerte celular, sino que en ocasiones supone una parada funcional de las células tubulares que desarrollan para preservar su vida. La llegada de mediadores inflamatorios y de productos derivados de los gérmenes patógenos a dichas células; la utilización de antibióticos y de medios de contraste iodado para exploraciones radiológicas -con potencial nefrotoxicidad- agravan el daño renal. La resucitación inicial mediante grandes cantidades de líquidos intravenosos produce en una segunda fase sobrecarga de volumen con edema intersticial, lo que agrava el ya iniciado por el aumento en la permeabilidad vascular que condicionó la inflamación y el daño endotelial.

La sepsis (infección más fallo de un órgano) es la causa de IRA más frecuente en unidades de pacientes críticos y más de la mitad de aquellos que la desarrollan presentará IRA de mayor o menor severidad. La respuesta hemodinámica, la inflamación, el daño endotelial, la agregación de células de la sangre en vasos pequeños, la isquemia y los cambios en el metabolismo mitocondrial -desde un metabolismo aeróbico hasta una fosforilación oxidativa terminada en lactato- condicionan la muerte celular o en el mejor de los casos una parada funcional que ejercen las células para preservar su vida.

En el contexto de la más devastadora pandemia que hemos vivido por COVID-19, el SARS-Cov2 provoca daño directo sobre células endoteliales, epiteliales, tubulares y podocitos; provoca también una tormenta por citocinas, activación de angiotensina II, desregulación del complemento, hipercoagulabilidad y microangiopatía [17]. Pero además, también se producen daños indirectos por la enfermedad pulmonar grave y yatrogénicos por los tratamientos que se han venido empleando para yugularla.

4. DIAGNÓSTICO

El algoritmo del diagnóstico diferencial del fracaso renal agudo queda esquematizado en la (Figura 2). Los pasos diagnósticos deberán seguir una sistemática lógica, que comprenda una ba-

tería que vaya, de lo más simple a lo más sofisticado, de lo menos agresivo a lo más cruento y que considere inicialmente lo más frecuente para llegar si es preciso a descartar lo raro. En la (Tabla 2), se enumeran los 6 pasos a los que se suele acceder para el correcto diagnóstico etiológico y diferencial de la IRA. Por otro lado, conviene recordar que se pueden presentar varios factores simultánea o consecutivamente como consecuencia de la evolución de la enfermedad o de nuestra intervención (yatrogenia).

4.1. La clínica en el diagnóstico de la IRA

La historia clínica constituye el eslabón más rentable en el correcto abordaje de la IRA y en todos los síndromes clínicos. La anamnesis, junto a una exhaustiva exploración física, nos alertarán y orientarán sobre un gran número de posibles etiologías. Interesa conocer antecedentes alérgicos y toma de fármacos o tóxicos; contactos con productos tóxicos; existencia de gastroenteritis, drenajes abundantes, sangrados o signos o síntomas de un tercer espacio. Debemos ahondar en antecedentes vasculares, como arteriosclerosis, exploraciones radiológicas invasivas o con contraste yodado, arritmia cardíaca, etc. Además de indagar sobre cirugía reciente, posibles gestaciones o complicaciones obstétricas recientes, clínica prostática, hematuria macroscópica, cólicos renales o expulsión de piedras o arenillas. También escrutar sobre datos que sugieran procesos linfoproliferativos o tumorales, traumatismos recientes, signos o síntomas de patología infecciosa y si procede análisis epidemiológico.

Cabe recordar que los casos más frecuentes de IRA se producirán por hipoperfusión renal (tras deshidratación por pérdidas digestivas, etc.) y por tóxicos como antibióticos o contrastes yodados. Otros fármacos menos frecuentemente utilizados, como antimicrobianos (anfotericina B, vancomicina, aciclovir y ganciclovir, pentamidina, foscarnet, etc.), bifosfonatos como el ácido zolendróico o antineoplásicos (cisplatino, ifosfamida) producen con elevada frecuencia fracaso renal agudo. Los inhibidores del punto de control inmunitario (checkpoint) producen IRA por vía inmunoalérgica. Por otro lado, son infrecuentes las IRA producidas por anestésicos (enflurano). Las intoxicaciones por tetracloruro de carbono (CCl₄), etilenglicol o

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Figura 2: Algoritmo Diagnóstico de Insuficiencia Renal Aguda

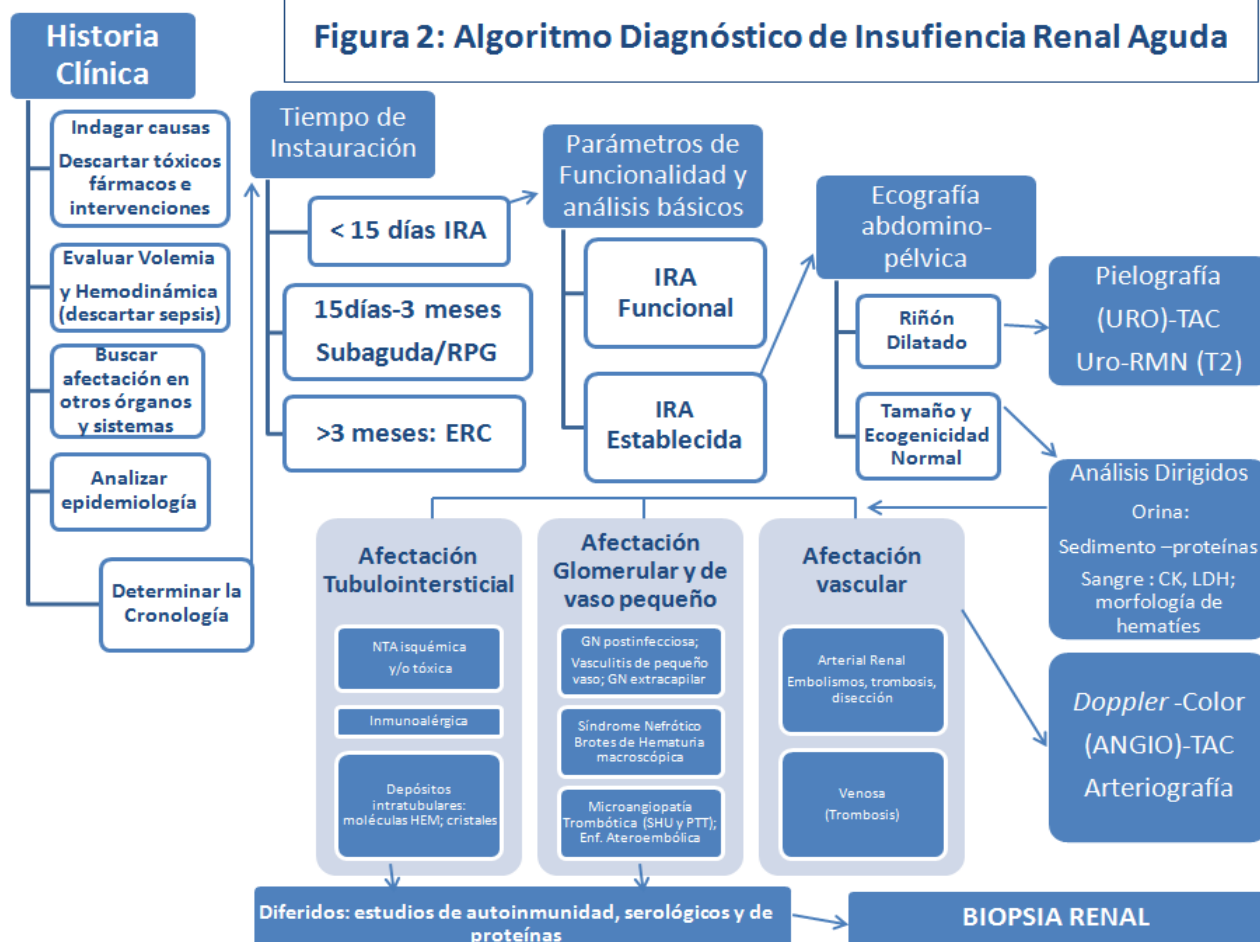


Tabla 2. Evaluación diagnóstica de la Insuficiencia Renal Aguda

La historia clínica: Anamnesis y exploración física
Bioquímica de urgencia
Análisis básicos de sangre y orina
Parámetros de funcionalidad (Tabla 3)
Ecografía abdomino-pélvica y exploración <i>Doppler</i> vascular y renal
Pruebas de laboratorio programado y otras exploraciones
Análisis de orina
Pruebas serológicas
Análisis de proteínas
Análisis hematológicos
Estudios microbiológicos
Cálculo del <i>gap</i> osmolar (intoxicaciones)
Nuevos marcadores de daño renal
Examen de fondo ojo (edema de papila en HTA maligna, cristales de colesterol)
Pruebas de imagen (diferentes a la ecografía convencional)
Pielografía descendente o ascendente
TAC multicorte: angio-TAC (con contraste yodado)
Arteriografía (con contraste yodado; si alergia Gd o CO ₂)
RMN:
Angio-resonancia (Contrastada con quelatos de Gd: Gadolinio).
Uro-Resonancia (no precisa contraste; en T2 imágenes líquidas)
Biopsia renal

setas, aunque raras, deben tenerse en mente ya que la premura en el diagnóstico puede ser la única esperanza para salvar la vida del paciente.

La hemoptisis u otros datos de hemorragia o condensación pulmonar no aclarada nos orientará hacia un cuadro “pulmón-riñón”, de etiología infecciosa o autoinmune (síndrome de Goodpasture, LES, angeítis granulomatosa o poliangeítis microscópica) o simplemente tratarse de un edema agudo de pulmón o proceso neoplásico. La angeítis granulomatosa presenta afectación pulmonar en un 90% de los casos, la poliangeítis microscópica en un 50% y en la granulomatosis alérgica en el 70%, mientras que la afectación renal se presenta en el 80, 90 y 45%, respectivamente. Las vasculitis se suelen manifestar frecuentemente de forma subaguda, pero la experiencia nos hace incluirlas en este capítulo porque han sido muchos los casos que se han presentado como un cuadro de IRA.

La exploración física comenzará por la valoración general del paciente. Es decir, estado de conciencia, hidratación, coloración de la piel y perfusión distal, así como frecuencia y facilidad respiratoria y temperatura. Seguida de su situación hemodinámica, frecuencia cardíaca, tensión arterial y situación venosa, seguido de auscultación cardiopulmonar. La valoración abdominal intentará determinar el tamaño de los órganos, localizar posibles puntos dolorosos o inflamados, descartar la irritación peritoneal y estimar la motilidad intestinal. Debemos buscar adenopatías cervicales, axilares e inguinales y descartar la existencia de hernias complicadas. Inspeccionar las extremidades en busca de heridas, mordeduras, picaduras o pinchazos que hayan dado lugar a la entrada directa de toxinas o microorganismos o a sustancias que indirectamente hayan causado daño renal tras producir por ejemplo rhabdomiolisis. Determinadas lesiones cutáneas pueden aparecer en enfermedades alérgicas (nefritis por fármacos), autoinmunes (vasculitis, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein Henoch), en enfermedades infecciosas (endocarditis, meningitis, etc.) o vasculares (livedo reticularis en enfermedad ateroembólica o síndrome antifosfolípido catastrófico). La enfermedad ateroembólica está producida por detritus procedentes de una placa ulcerada, que incluye pequeñas partículas y cristales de colesterol que impactan en pequeños vasos, arteriolas y capilares (las partículas de 40 µm im-

pactarán en las arteriolas aferentes y los cristales de colesterol pueden llegar hasta los capilares).

Es importante igualmente en este estadio clínico, no contentarse con el diagnóstico de IRA. Muchas veces detrás de este síndrome hay algo mucho más grave, como una pancreatitis severa, una colecistitis, un taponamiento cardíaco, una sepsis con fallo multiorgánico, un infarto de miocardio complicado, una fuente embolígena, una enfermedad ateroembólica, un proceso linfoproliferativo o neoplásico con invasión retroperitoneal, un mieloma múltiple, etc.

Por último, deberíamos hacer una mención especial al fracaso renal que aparece en el estadio final de muchos pacientes terminales y de lo fútil que resulta aplicar medios diagnósticos y terapéuticos más allá de lo meramente paliativo para mejorar su confort.

4.2 Análisis bioquímicos de urgencia.

4.2.1. Análisis básicos.

Incluyen la determinación en suero o plasma de creatinina, urea o nitrógeno ureico, iones mono y divalentes, pH y gasometría (venosa, capilar o arterial según el cuadro clínico), hematimetría con recuento leucocitario, además de una tira reactiva de orina. Dependiendo de las manifestaciones clínicas, también de urgencia se pueden solicitar las enzimas creatin-fosfoquinasa (CK), lactodeshidrogenasa (LDH), amilasa o transaminasas. El estudio de coagulación se solicitará si prevemos la realización de una intervención quirúrgica, canalización de vía central o biopsia renal. Igualmente estará indicada si existe trombopenia, fallo hepático o sepsis.

4.2.2. Parámetros de funcionalidad.

Están encaminados a determinar si el riñón está respondiendo fisiopatológicamente a la inadecuada perfusión renal o si realmente existe daño en este órgano que impide su correcta función. La correcta interpretación de estos parámetros se enmarca en el escenario del paciente con oliguria que no se encuentra bajo la acción de diuréticos. En el fracaso renal agudo prerrenal traducen fundamentalmente el hiperaldosteronismo secundario y el estímulo de la hormona antidiurética o vasopresina (ADH). El primero, al actuar sobre los receptores inespecíficos para los mineralocorticoi-

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

des, ubicados en las células principales del túbulo colector de la nefrona distal y del túbulo colector, favorece la reabsorción electrogénica de Na^+ a través del canal epitelial de sodio (generando un potencial eléctrico negativo en la luz tubular) y favoreciendo indirectamente la secreción tubular de H^+ y K^+ . El estímulo de la ADH actuando sobre sus receptores de las células de los túbulos colectores favorece la salida de agua a través de la acuaporina-2 desde la luz tubular a la célula y a través de acuaporina-3 y de la 4 desde el túbulo al intersticio y de aquí al torrente circulatorio. De toda esta respuesta fisiopatológica se da como resultado una orina con escaso contenido en sodio, con relativo elevado contenido en potasio y relativamente concentrada (con osmolalidad elevada).

La descripción de los parámetros que expresan funcionalidad queda detallada en la (Tabla 3). Para su cálculo debemos solicitar al laboratorio, además de los parámetros arriba mencionados, una determinación simultánea de iones urinarios (Na^+ , K^+ , Cl^-), urea y creatinina. La osmolalidad en suero y orina (medida de forma indirecta por la variación en el punto de congelación y su comparación con unas soluciones de osmolalidad conocida a diferentes concentracio-

nes, y expresada en miliosmoles por kilogramo) podrá ayudarnos en la categorización del fracaso renal. Su estimación a partir de las moléculas e iones más representativos puede ser sencillo en suero o plasma, pero más complicado en orina (ver luego). Si no se dispone de osmolalidad, la densidad relativa de la orina puede proporcionarnos una orientación: una densidad mayor de 1.018 se correlaciona con una orina concentrada y aquella próxima a 1.010 revela que la orina es isostenúrica (de osmolalidad similar al plasma).

Una vez llegado a este punto y si hemos descartado razonablemente la existencia de IRA prerrenal deberemos solicitar una prueba de imagen. De elección: ecografía abdominal.

4.3. Ecografía abdominal.

Al ser una prueba incruenta, relativamente económica e incluso realizable en la propia cabecera del paciente, se convierte en una “pepita de oro” en el algoritmo del diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal. Los patrones con los que nos podemos encontrar se enumeran en la (Tabla 4) y se pueden apreciar en la (Figura 3) (paneles a, b, c y d).

En los casos de riñones pequeños e hiperecogénicos y de riñones con grandes quistes bi-

Tabla 3. Parámetros para determinar la funcionalidad de la Insuficiencia Renal aguda

Insuficiencia Renal Aguda:	Funcional=prerrenal	Establecida=parenquimatoso
Sodio en orina [UNa]	<12 meq/L	>20 meq/L
Relación Na/K en orina	K>Na	Na>K
Osmolaridad en orina [Uosm]	>450-500 mOsm/kg	<350 mOsm/kg
EFNa (%)	<1%	>1%
NUU/NUS (o urea)	>8	<3
[Ucre/Scrc]	>40	<20
IFR (%)	<1%	>1%
Cilindros	Hialinos	Pigmentados
		Celulares

Una Insuficiencia Renal Aguda intermedia, será aquella cuyos parámetros se encuentren entre unos y otros valores, y su significado resulta muy variable. Así, podrá tratarse de un fallo funcional en un paciente añoso o recibiendo tratamiento diurético, o de un fracaso funcional evolucionado que camine a una necrosis tubular aguda. Igualmente una glomerulonefritis aguda y un síndrome hepatorenal nos tenderán a dar valores correspondientes al fracaso funcional.

Los prefijos U y S se refieren a orina y suero, respectivamente. NUU: nitrógeno ureico urinario; NUS: nitrógeno ureico sérico; cre: creatinina.

EFNa: Excreción fraccional de sodio y se calcula: $\text{EFNa} = \left(\frac{\text{UNa} \cdot \text{Scrc}}{\text{SNa} \cdot \text{Ucre}} \right) \cdot 100$. IFR: Índice de fallo renal: $\text{IFR} = (\text{Scrc} \cdot \text{UNa}) / \text{Ucre}$

Tabla 4. Patrones Ecográficos de los Riñones ante deterioro de función renal

A	Riñones con dilatación de vía excretora (hidronefrosis)
B	Riñones de tamaño normal, con ecogenicidad conservada
C	Riñones de tamaño normal, con papilas hipoeecogénicas
D	Riñones reducidos de tamaño, hiperecogénicos, con mala diferenciación cortico medular o cortical muy reducida.
E	Riñones aumentados de tamaño con grandes quistes y parénquima renal generalmente reducido.

laterales y disminución del parénquima renal, nos encontraremos ante una enfermedad renal crónica que se encuentra en su estadio evolutivo de deterioro progresivo o bien, ante una reagudización de su insuficiencia renal. No es infrecuente enfrentarnos a un paciente por primera vez con la sospecha de IRA y tratarse de un enfermo con nefropatía crónica evolucionada desconocida por todos o ante un caso de poliquistosis renal autosómica dominante (desconocimiento de antecedentes familiares, padre legal diferente del natural o mutación de novo). La dilatación de la vía excretora, para que ocasione IRA, deberá afectar a ambos riñones, a la vía excretora común o a un riñón siempre que este

proporcione la mayoría o toda la función renal (por ser el otro riñón aplásico o hipoplásico, isquémico, anulado por un proceso inflamatorio u obstructivo, extirpado por causa tumoral, infecciosa, vascular o traumática). Aunque infrecuente, una obstrucción renal puede cursar sin dilatación significativa de sistemas. Esto se ha descrito en monorrenos funcionales de muchos años de evolución y en algún paciente añoso. Quizá esto se explique por la falta de distensibilidad de estos órganos. La disminución en la ecogenicidad de las papilas renales se ha descrito en alguna nefropatía como en la nefritis intersticial inmunoalérgica. Sin embargo, consideramos a este signo como algo inespecífico. La existencia de IRA parenquimatosas sin

Figura 3. Imágenes ecográficas.



que encontremos una causa isquémica clara o tóxica exógena o endógena nos debe hacer contar con otras pruebas de laboratorio e incluso con el análisis histológico del riñón.

4.4. Pruebas de laboratorio y otras exploraciones complementarias.

4.4.1. El análisis urinario.

Los diferentes elementos que podemos encontrar en la orina se resumen en la (Tabla 5). El análisis microscópico de la orina nos puede alertar sobre la presencia de hematíes. Si éstos se acompañan de proteinuria significativa, de cilindros hemáticos y de una morfología alterada (con microscopía de contraste de fases), nos orienta hacia el origen glomerular de la enfermedad, como por ejemplo una glomerulonefritis primaria o secundaria a vasculitis, enfermedad del tejido conectivo o proceso infeccioso. La presencia de eosinófilos en orina (con la correspondiente tinción de Wright, tras tamponar la orina) puede apoyar el diagnóstico de una nefropatía intersticial alérgica. Sin embargo, los eosinófilos en orina se pueden observar en la enfermedad ateroembólica y en la pielonefritis aguda. La existencia de cristales de oxalato puede orientarnos, según el contexto, a una intoxicación por etilenglicol. Los cilindros renales en IRA funcional son claros, hialinos, y se producen por la precipitación del uromucoide de Tamm Horsfall en una orina concentrada; mientras que en una NTA son pigmentados, marronáceos y con células epiteliales de descamación. Los cilindros pueden contener hematíes en las glomerulonefritis proliferativas y leucocitos en la nefritis intersticial alérgica. En

la (Figura 4) se pueden observar imágenes de cilindros y en y la (Figura 5) hematíes dismórficos.

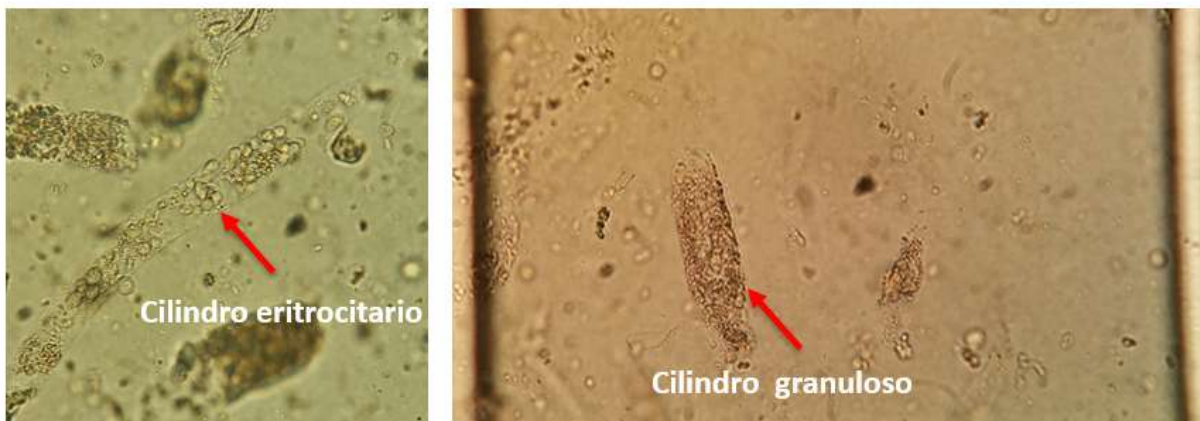
4.4.2. Pruebas serológicas.

La detección de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) asociados con determinadas vasculitis de pequeño vaso, como la poliangeitis microscópica, la angeítis granulomatosa o la granulomatosis alérgica puede ser de utilidad en su diagnóstico y en la evolución y respuesta al tratamiento. Se objetivan por inmunofluorescencia indirecta de los sueros con neutrófilos normales o mediante ELISA contra el antígeno específico: El patrón C-ANCA (citoplasmática granular) es el de la inmunofluorescencia cuya especificidad antigénica casi siempre corresponde a la proteinasa 3 (PR3); mientras que la del patrón P-ANCA (perinuclear) lo suele hacer con la mieloperoxidasa (MPO). El primer patrón es positivo en el 80% de la angeítis granulomatosa, en el 30% de la poliangeitis microscópica, en el 30% de la glomerulonefritis extracapilar idiopática pauci-inmune y en el 35% de granulomatosis alérgicas. Mientras que el segundo patrón lo es en el 50% de la poliangeitis microscópica, 50% de la glomerulonefritis extracapilar, 35% granulomatosis alérgicas y en otros procesos autoinmunes como la artritis reumatoide, hepatopatías autoinmunes y enfermedades intestinales inflamatorias. Los anticuerpos antinucleares, especialmente anti-DNA, y anti-Scl70 (antitopoisomerasa I) y anti RNA polimerasa III, se analizan para la evaluación del LES y de la esclerodermia, respectivamente. El síndrome antifosfolípido, raramente causará fracaso renal agudo, pero existe una presentación catastrófica que presenta necrosis distales, mio-

Tabla 5: Hallazgos urinarios de interés en la Insuficiencia Renal Aguda

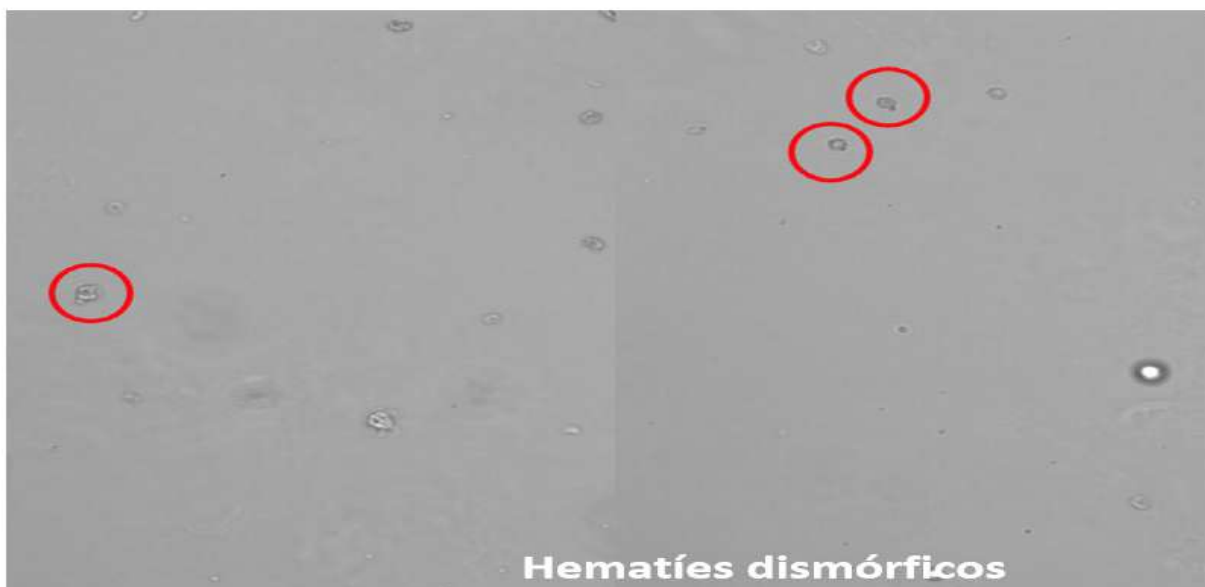
Células	Hematíes	Glomerulonefritis primarias (proliferativas)	Cilindros	Hialinos	IRA funcional
		Glomerulonefritis secundarias		Pigmentados	NTA (necrosis tubular aguda)
		Infecciones (endocarditis, asociadas a virus de hepatitis)		Hemáticos	Glomerulonefritis proliferativa
		Enfermedades autoinmunes (LES)			Vasculitis de pequeño vaso
		Vasculitis (poliarteritis microsc., Wegener, Churg Strauss)			Nefritis inmunoalérgica
		Nefritis inmunoalérgica			Tratamiento con anticoagulantes
		Pielonefritis aguda	Cristales	Acido úrico	Hiperuricemia-hiperuricosuria
	Leucocitos	Nefritis inmunoalérgica (eosinófilos)		Oxalato	Síndrome de lisis tumoral
		Enfermedad ateroembólica			Intoxicación por etilenglicol
		Pielonefritis aguda		Fármacos	Hiperoxalurias primaria o secundarias
	Microorganismos	Infecciones urinarias o sistémicas		Estrubita	Aciclovir, ganciclovir, metotrexato
		Bacterias	Pigmentos	Mioglobina	Infecciones por gérmenes que desdoblan urea
		Leptospiriosis		Hemoglobina	Rabdomiolisis
		Micobacterias			Hemólisis intravascular severa
		Hongos (levaduras)			
		Virus (inclusiones) Adenovirus; poliomavirus (BKV) y CMV			

Figura 4. Cilindros en sedimento urinario



Cortesía de la Dra. Lorena Salazar Ibáñez del Hospital Universitario de Cruces

Figura 5. Imagen de hematíes dismórficos en el sedimento urinario



Cortesía de la Dra. Lorena Salazar Ibáñez del Hospital Universitario de Cruces

cárdicas y fallo renal. Lo sospecharemos ante antecedentes de trombosis, abortos repetidos u otras alteraciones más inespecíficas y un tiempo parcial de tromboplastina alargado: La sospecha clínica justificará solicitar títulos de anticardiolipina, Beta-2 glicoproteína y anticoagulante lúpico. Los anticuerpos anti-membrana basal glomerular ante la sospecha de síndrome de Goodpasture, completarán el estudio. Algunas pruebas serológicas en relación con procesos infecciosos como la legionella o leptospirosis, o serología de virus, pueden solicitarse según el contexto clínico o epidemiológico del paciente con IRA.

4.4.3. Análisis de proteínas.

La electroforesis del plasma e inmunofijación y la cuantificación de cadenas ligeras en orina (búsqueda de proteinuria de Bence-Jones) estarán indicadas ante un fracaso renal de causa no aclarada o ante aquel que se presenta con hipercalcemia o anemia desproporcionada. En algunos mielomas, especialmente en los de cadenas ligeras, podemos no observar pico monoclonal en suero y solamente aparecer la cadena ligera en orina. Ya que si esta no circula polimerizada y lo hace como monómero o como dímero (22 o

44 kDa, respectivamente) atraviesa con facilidad el filtro glomérulo-capilar. El ensayo Freelite® está compuesto de dos pruebas inmunodiagnósticas sensibles y específicas para medir cadenas ligeras libres kappa (κ) y lambda (λ). Su utilización ha mejorado el diagnóstico de gammopatías de cadenas ligeras y de amiloidosis primaria y la utilizamos para monitorizar el tratamiento cuando empleamos dializadores con membrana de alto poro en hemodiálisis para su tratamiento.

4.4.4. Análisis hematológicos.

Un frotis de sangre nos puede identificar la existencia de esquistocitos, propios de un síndrome hemolítico urémico (SHU) o púrpura trombocitopénica (PTT), o hipertensión arterial maligna. Trombopenia, anemia (con reticulocitosis y haptoglobina disminuida) y elevación de LDH en suero, se presentan en estas enfermedades microangiopáticas. En este sentido el antecedente de infección gastrointestinal por *Escherichia coli* enteropatógeno O157 o *Shigella* (síndrome Hemolítico Urémico típico), antecedentes familiares (mutaciones relacionadas con la cadena del complemento o anticuerpos contra factores reguladores –Síndrome Hemolítico Urémico atípico primario-) y causas de SHU atípico secundario a infecciones (neumococo, gripe A- H1N1, citomegalovirus, VIH), neoplasias, embarazo (síndrome de HELLP, hígado graso del embarazo) o la toma de determinados fármacos inmunosupresores como tacrólimus, nos pondrán sobre aviso. Una actividad disminuida (<5-10%) de la enzima metaloproteinasas ADAMS-13 apoyará el diagnóstico de púrpura trombopénica trombótica (PTT). Por último, en ocasiones se requerirá buscar la existencia en sangre periférica y médula ósea de células tumorales para llegar al diagnóstico de leucemias, linfomas y de mieloma múltiple mediante análisis citológico, de inmunofenotipo, genético e histológico.

4.4.5. Estudios microbiológicos.

Estudios encaminados a confirmar determinadas infecciones como leptospira, legionella, enterobacterias (y serotipo de *E. coli* si procede), hemocultivos seriados ante sepsis evidente o infecciones más larvadas como endocarditis o absceso oculto, y pruebas serológicas víricas y de cultivo según la clínica concomitante.

4.4.6. El gap osmolar.

El gap osmolar en suero nos podrá ayudar ante la sospecha de intoxicaciones con moléculas de peso molecular bajo, como es el caso del etilenglicol (presente en líquidos anticongelantes y de refrigeración), isopropanol, acetona, etanol y metanol (alcohol de quemar). Consiste en calcular la diferencia entre la osmolalidad medida con un osmómetro y la estimada a través del cálculo con las moléculas más abundantes y de bajo peso molecular que habitualmente analizamos. La osmolalidad se suele medir bien por la variación del punto de congelación (a más osmolalidad disminuirá el punto crioscópico) o por la variación en la presión de evaporación. La estimación de la osmolalidad se calcula de la siguiente forma:

$$\text{Osm (mOsm/Kg)} = 2[\text{Na (mEq/L)}] + [\text{glucosa (mMol/L)}] + [\text{Urea (mMol/L)}]$$

$$\text{Osm (mOsm/Kg)} = 2[\text{Na (mEq/L)}] + [\text{glucosa (mg/dL)}]/18 + [\text{Urea (mg/dL)}]/6$$

$$\text{Osm (mOsm/Kg)} = 2[\text{Na (mEq/L)}] + [\text{glucosa (mg/dL)}]/18 + [\text{BUN (mg/dL)}]/2,8$$

Se multiplica por 2 la concentración de Na^+ ; el cloro y el sodio son iones fuertes. Se considera tanto el NaCl no disociado (15% a pH 7,40) como cada ión de Cl^- y cada ion de Na^+ disociados (85%). Es decir, por cada átomo de Na^+ habrá: $0,15[\text{NaCl}] + 0,85[\text{Na}^+] + 0,85[\text{Cl}^-]$. Lo que resulta en 1,85 partículas (iones más moléculas). Como la concentración de una sustancia en el agua plasmática es igual a su concentración en plasma entre $1 - \Phi$ (siendo $\Phi = 0,0107 \times$ proteínas plasmáticas totales en g/dL), resultando para una concentración de proteínas de 7 g/dL el siguiente ajuste: $1,85 \cdot [\text{Na}]/0,925 = 2 \cdot [\text{Na}]$.

Donde, C_{wA} es la concentración de una sustancia “A” en el agua plasmática y C_{pA} su concentración medida en plasma. El valor normal de la osmolalidad es 280-295 mOsm/Kg. Si incluyésemos en la fórmula el etanol dividiríamos por 4,6 su concentración en mg/dL (p.m. del etanol 46 Da), la de etilenglicol por 6,2 (p.m. 62 Da), la de isopropanol por 6 (p.m. 60 Da) y la de metanol por 3,2 (p.m. 32 Da). Esto nos permite si no conocemos la concentración del tóxico deducirla a partir del gap osmolar o bien sospechar la implicación de más de un tóxico si no nos cua-

dran las cuentas tras haber identificado un tóxico.

4.4.7. El examen de fondo de ojo.

El examen de fondo de ojo nos ayudará a la hora valorar una posible enfermedad ateroembólica (al visualizar émbolos de colesterol si la suelta de cristales y detritus de la placa de ateroma se producen en la aorta ascendente o callado antes de la salida de algún tronco braquiocefálico) o una posible endocarditis o la afectación vascular y de la papila en una hipertensión arterial con sospecha de hipertensión acelerada o maligna.

4.5. Pruebas de imagen diferentes a la ecografía.

Además de la ecografía, radiografía simple de abdomen y de tórax, y de huesos si procede, debemos considerar aquellas pruebas encaminadas a descartar o a demostrar patología vascular y uropatía obstructiva.

4.5.1. Para el despistaje de la uropatía obstructiva.

Están encaminadas fundamentalmente a descartar la existencia de una obstrucción urinaria no detectada por la ecografía, o a la localización topográfica o diagnóstico etiológico de la uropatía obstructiva. En este sentido, la tomografía axial computarizada, la pielografía descendente (si se dispone de catéter de nefrostomía), la pielografía retrógrada y la cistografía nos facilitarán esta aproximación. La uro-resonancia magnética (en T2 apreciamos nítidamente el líquido) es una buena opción, ya que no precisa de la administración de ningún tipo de medio de contraste.

4.5.2. Para el despistaje de patología vascular.

Ante la sospecha de infarto renal, la arteriografía renal será la prueba de elección. Si se confirma la existencia de trombo o émbolos se puede mantener el catéter en la arteria renal e infundir fibrinolíticos localmente durante las primeras 24 horas. La flebografía estará indicada ante la difícil sospecha de trombosis venosa renal. La tomografía axial computarizada helicoidal, actualmente con los multi-detectores de 64 cabezales, puede igualmente proporcionar valiosa información, sin los riesgos de las anteriores pruebas. La ecografía Doppler puede en ocasiones ayudarnos en la toma de decisiones de indicar una arteriografía o una

flebografía. Los estudios isotópicos pueden aportar datos diagnósticos de patología vascular de forma incruenta, pero hay que considerar que nos pueden hacer perder tiempo. Es recomendable ser enérgico en la solicitud de la prueba complementaria, procurando que ésta se realice de forma rápida y fiable con alta sensibilidad y especificidad; ya que la actitud terapéutica debe instaurarse de forma precoz. La arteriografía renal y abdominal puede poner de manifiesto pequeños aneurismas en el caso de la panarteritis clásica macroscópica.

4.6. Biopsia Renal

La biopsia renal es una práctica poco cruenta en la actualidad, pero no exenta de riesgos. La modalidad preferida es la biopsia percutánea. Actualmente se realiza con control ecográfico y dirigida a través de guía, efectuando el disparo de forma automática. Con todo ello se ha conseguido una importante reducción de las complicaciones con buena rentabilidad diagnóstica. En ocasiones especiales se puede optar por la biopsia quirúrgica –a cielo abierto– o incluso por la biopsia transyugular. Esta última se reserva para pacientes con alteraciones de la coagulación, muy obesos o cuando se quiera realizar concomitantemente una biopsia hepática.

La muestra deberá incluir fragmentos de corteza y de médula, fijando el fragmento mayor en formol e incluyéndolo en parafina; para después teñir cortes con hematoxilina eosina, PAS, plata metenamina de Jones (para resaltar membranas basales), tricómico de Masson (que tiñe en azul/verde el colágeno y en rojo la fibrina) y Rojo Congo y tioflavina (para amiloide). Un fragmento (de corteza) se congelará para las técnicas de inmunofluorescencia con inmunoglobulinas, cadenas ligeras, complementos, fibrinógeno y properdina. Un tercer fragmento también de cortical se fijará con glutaraldehído, seguido de postfijación en osmio e inclusión con resina epoxi para el corte ultrafino y observación a microscopía electrónica. A la muestra de parafina se pueden añadir técnicas de inmunohistoquímica como el componente P del amiloide, antígeno SV-40 de poliomavirus, C4d del complemento y otros muchos antígenos más.

La biopsia en el paciente intubado y conectado a respirador puede ser algo más complicada. Se ha descrito una técnica que comprende la desconexión del respirador. En nuestra experiencia,

creemos que con la técnica que hemos descrito arriba y colocando al paciente en decúbito lateral, se puede obviar la desconexión del respirador, ya que la oscilación del riñón es mínima. La indicación de la biopsia renal en fracaso renal agudo no se debe limitar a la curiosidad diagnóstica y debe conllevar implicaciones terapéuticas. Recordemos que en la mayoría de los casos nos enfrentamos a una necrosis tubular aguda. Por lo tanto, está indicada cuando sospechemos otra etiología (vasculitis de pequeño vaso, glomerulonefritis, nefritis intersticial inmunoalérgica, amiloidosis, etc). O bien, la orientemos hacia el pronóstico analizando el grado de afectación —y la variante histológica— de determinada enfermedad sistémica (v. gr. LES). En ocasiones se indica ante la sospecha de NTA prolongada en el tiempo que no recupera. En este último caso nos podremos encontrar con un diagnóstico inesperado, con una necrosis cortical o con una necrosis tubular en resolución. No es infrecuente ver (sobre todo en el contexto del paciente crítico) NTA que se recuperan tras dos o incluso tres meses de evolución. Períodos más prolongados sólo excepcionalmente darán lugar a recuperación funcional. La biopsia está especialmente indicada en IRA del paciente con trasplante renal para establecer la diferencia entre NTA, toxicidad por inmunosupresores y rechazo, y en este último caso, para clasificar el estadio de rechazo celular o humoral, utilizando los criterios de la clasificación de Banff.

4.7. Nuevos Marcadores de Daño Renal

En los últimos años se está avanzando en la detección de marcadores de daño renal que permitan: 1) realizar un diagnóstico precoz del daño renal para permitir anticipadamente una actuación; 2) establecer un diagnóstico diferencial entre diferentes patologías; y 3) establecer una estratificación pronóstica. Entre estos marcadores se encuentran moléculas que se producen en otras células del organismo y que son filtradas, como la cistatina C y la beta-2 microglobulina, o bien otras que se liberan por el tejido renal a la sangre o la orina. La cistatina-C es una proteína que se produce por todas las células nucleadas del organismo, que se filtra libremente en riñón y se reabsorbe completamente en los túbulos proximales. Se mide mejor por inmuno-nefelometría. No depende de la masa muscular como la creatinina y

con filtrados elevados se correlaciona mejor que ésta con el filtrado glomerular. No se utiliza de forma rutinaria y puede tener especial interés en pacientes cirróticos. Moléculas como la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilo (NAGL), molécula de daño renal (Kim-1) y la Interleucina-18 urinaria y la 6 en plasma, Netrina-1 en orina, NHE 3 en orina y enzimas citosólicas (GST) en orina, se están evaluando en diferentes contextos de IRA, pero es todavía pronto para concluir su utilización universal [18] [19]. En el 2020, se publicaron por la ADQI las recomendaciones para utilizar biomarcadores en la IRA [20]. La asociación de marcadores de daño renal para estratificar el riesgo y poder actuar como son tissue inhibitor of metalloproteinases 2 (TIMP-2) e insulin-like growth factor binding protein 7 (IGFBP7) resultaron efectivos para prevenir la IRA en grupos de riesgo en cirugía mayor y cardíaca. Los biomarcadores que disponen de ensayos comerciales validados para su uso son: NGAL, cistatina C, L-FABP, TIMP-2/GFBP-[21].

5. TRATAMIENTO DE LA IRA

El tratamiento en su conjunto se encuentra revisado en las Guías de Actuación del Fracaso Renal Agudo promovidas por la Sociedad Española de Nefrología y dirigidas por FJ Gainza y F Liaño [22]

5.1. Tratamiento Médico

El primer eslabón en el tratamiento de la IRA es actuar sobre la causa. En el fallo prerrenal producido por deshidratación conviene la administración de cristaloides (**Tabla 6**) (suero salino fisiológico a concentración 0,9% o hipotónica al 0,45% o soluciones balanceadas como Ringer® lactato o Plasmalyte®) o con concentrado de hematíes en hemorragias severas. Es importante analizar frecuentemente iones en sangre y pH, con especial atención en el potasio. En hidrataciones cuantiosas se recomienda monitorizar la presión venosa central (siendo una buena diana: 8 mm Hg= 10 cm H₂O). El cuadro de sepsis se presenta desde las unidades de urgencia y plantas de hospitalización, por lo que los equipos sanitarios deben estar alerta y actuar con celeridad, ya que la antibioterapia empírica dirigida, la resucitación volumétrica y la elevación de la tensión arterial media [(TAS+2TAD)/3] por encima de 70 o posible-

Tabla 6. Composición de diferentes Cristaloideos

(mmol/L)	Plasma de la sangre (280-290 mOsm/L)	Salino 0,9% (285 mOsm/L)	Bicarbonato 1/6 Molar (334 mOsm/L)	Ringer lactato (273 mOsm/L)	Plasma-Lyte 148 (295 mOsm/L)
Na	135-145	154	167	130	140
Cl	95-105	154	-	110	98
K	3,5-5		-	4	5
Ca	2,2-2,6		-	1,5	-
Mg	0,8-1,2		-	-	1,5
Sales Tampón	Bicarbonato 24-28		Bicarbonato 167	Lactato 27	Gluconato 23
Precursores	Fosfato 1				Acetato 27
pH	7,35-7,45	4,5-7	7-8,5	5-7	7,40 (6,5-8)

mente incluso por encima de 80 mmHg mejorarán la supervivencia del paciente. No obstante la necesidad de tratamiento renal sustitutivo es alta y en aquellos pacientes que la necesitan la mortalidad es más elevada. El pronóstico depende de la severidad del cuadro y de la reversibilidad de la IRA. En casos severos que precisan tratamiento sustitutivo y sin recuperación la mortalidad puede aproximarse al 50% [23]. En el fallo hepatorenal [8], la paracentesis para disminuir la presión intraabdominal junto con administración de albúmina y terlipresina presentan los mejores resultados. En casos refractarios, puede estar indicada la colocación de un shunt Transyugular Portosistémico Intrahepático (TIP).

En la IRA parenquimatosa por NTA se ha ensayado con mayor menor éxito en animales un sin fin de tratamientos, que en el ser humano no han resultado ventajosos como son los antagonistas de la endotelina, péptido natriurético atrial, dopamina, calcio-antagonistas, diuréticos del asa, anticuerpos, etc. En las enfermedades autoinmunes (vasculitis, glomerulonefritis extracapilar pauci-inmune, LES) está indicada la utilización de inmunosupresores (glucocorticoides y ciclofosfamida). En la nefritis inmunoalérgica por fármacos el empleo de esteroides parece recortar la evolución y disminuir la fibrosis residual que puede quedar después de ceder la actividad inflamatoria.

En la IRA obstructiva o posrenal debe entrar el urólogo (con o sin la ayuda del radiólogo) para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización uretral, nefrostomía, litotomía o lo

que proceda. Conviene vigilar el estado volémico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya que en el caso de azotemia marcada se suele producir una poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipokalemia. Otras veces se ha producido un daño tubulointersticial que puede hacer perder agua y/o sal de forma inconveniente.

5.2.Tratamiento Renal Sustitutivo

5.2.1.Indicaciones para el inicio de la terapia de sustitución

Existen situaciones en que la depuración extracorpórea está claramente indicada, como son el manejo de los líquidos (oliguria/anuria, necesidad de aporte elevado –nutrición- u otras situaciones de sobrecarga hidrosalina o edema de pulmón), los problemas del medio interno (hiperpotasemia -K>6,5 mEq/L-, alteraciones del sodio y acidosis metabólica severa -pH < 7,2-) y la aparición de alteraciones clínicas secundarias a la uremia (miopatía, encefalopatía o pericarditis). Sin embargo, aun cuando es evidente que los problemas mencionados requieren por su severidad una actuación decidida para su corrección, existen varios estudios retrospectivos y no aleatorizados en la literatura que apuntan a la posibilidad de que un inicio precoz del tratamiento pudiera tener un efecto positivo sobre la evolución de la IRA, lo que nos lleva a plantear la depuración no como mantenimiento del paciente sino como tratamiento que pueda acortar su duración y mejorar el pronóstico del paciente.

5.2.2. Variantes Técnicas de Tratamientos Renal Sustitutivo

5.2.2.1. Diálisis Peritoneal (DP)

La DP, aunque de gran simplicidad, ha topado con el escollo de incrementar la presión intra-abdominal (comprometiendo así la función respiratoria). Esta modalidad está contraindicada ante la existencia de cirugía abdominal previa y en numerosas ocasiones resulta insuficiente para controlar el volumen o la situación metabólica del paciente crítico. Ha quedado por tanto relegada al manejo de la IRA en pediatría (síndrome hemolítico urémico, etc.) y en países sin recursos económicos o en vías de desarrollo. La pandemia del 2020 de la COVID-19 ha vuelto a poner sobre la mesa esta alternativa cuando no se dispone en las unidades de críticos, sobrecargadas y repentinamente ampliadas, de otras posibilidades terapéuticas.

5.2.2.2. Hemodiálisis Intermitente (HDI)

La HDI hace décadas utilizaba un líquido de diálisis (baño) cuyo precursor de tampón era el acetato, así que la inestabilidad hemodinámica en el paciente grave estaba casi garantizada. Hoy en día, se ha generalizado la utilización de tampón bicarbonato. Los monitores de HDI poseen reguladores de conductividad, permitiendo subir la conductividad a 14,5-15 mS/cm para elevar la concentración de Na^+ y así mejorar la tolerabilidad hemodinámica del paciente. Descender moderadamente la temperatura del baño de diálisis (35,5°C) permite igualmente mejorar la estabilidad al favorecer el relleno vascular. Los modernos monitores permiten realizar técnicas convectivas, incluso generando líquido de reposición de suficiente calidad en línea. Un avance de los más modernos monitores es la posibilidad de medir la dosis de diálisis (Kt y Kt/VUREA) mediante la incorporación del cálculo de dialisanza iónica y del cálculo de las variaciones de la volemia por variaciones en el hematocrito. Hoy en día, existen unidades de tratamiento de agua (filtración+decalcificación+decloración+ósmosis inversa) portátiles que se pueden acercar a pie de cama en cualquier lugar que disponga tan solo de agua de red potable y desagüe.

5.2.2.3. Técnicas de Depuración Continuas (TDC)

5.2.2.3.1. Historia y generalidades

La primera técnica continua en emerger fue la hemofiltración arteriovenosa continua (HFAVC), que no precisaba bomba de sangre, al circular ésta a través de un dializador con una membrana de alta permeabilidad al agua. La sangre discurría de una manera similar a como lo hace por nuestros tejidos. La depuración se basaba en la ultrafiltración espontánea no controlada. Esta modalidad de tratamiento supuso una revolución, pero adolecía de dos importantes problemas: 1) el ultrafiltrado dependía de la presión arterial media del paciente y cuando ésta era insuficiente (hipotensión) el tratamiento no era eficaz; 2) la depuración se basaba en la convención (remedando a nuestros glomerulos) pero al no existir túbulos que recuperen -desde lo filtrado- lo valioso, debemos reponer parte de lo que se ultrafiltraba con líquidos lo más fisiológicos posibles. El Ringer lactato resultó durante casi una década una alternativa útil. El segundo paso fue el empleo de bombas para mantener un circuito de vena a vena. Inicialmente se emplearon bombas aisladas, pero pronto se pasó a utilizar parte de los equipos de HDI, de los que se detraían los sistemas hidráulicos que aquí no interesaban. Aprovechando alguna de sus alarmas y sistemas de seguridad, como los medidores de presión, detectores de fuga de sangre o de entrada de aire al circuito. La reposición del ultrafiltrado continuó siendo un problema, produciéndose retrasos obligados y multitud de errores, con lo que los episodios de inestabilidad hemodinámica (precisamente el problema que teóricamente pretendíamos evitar con su uso) eran frecuentes. Se comenzó a utilizar de forma opcional la diálisis lenta y así se complementó la hemofiltración veno-venosa continua (HFVVC) con la hemodiafiltración veno-venosa continua (HDFVVC).

El tratamiento renal sustitutivo de la IRA en las unidades críticas (UCI) no debería diferir de aquel que es aplicado en las unidades médicas y sin embargo, dada su especial vulnerabilidad, estos pacientes presentan una baja tolerancia a tratamientos de depuración extracorpóreos. La inestabilidad hemodinámica ha sido tradicionalmente un serio escollo debido a la escasa tolerancia a modificaciones rápidas de volumen y del medio

interno que caracterizan una sesión de HDI. En ocasiones, la única alternativa para el tratamiento era la DP. Sin embargo, la extensión de las TDC en la década de los ochenta y noventa ha cambiado totalmente el escenario y no solo desde el punto de vista técnico, sino también sobre las indicaciones, momento de inicio o incluso quien realiza la indicación y el control del tratamiento.

5.2.2.3.2. Monitores de TDC

Los modernos monitores permiten cualquier modalidad terapéutica, disponen de control de volumen gravimétrico, tomas de presiones (entrada, filtro, retorno y efluente) y alarmas homologadas (aire, espuma, fuga de sangre, horquilla de presiones y alerta de riesgo de coagulación de sangre en el circuito). Todo ello junto con un software que las convierte en amigables para los profesionales que las manejan. En conjunto disponen al menos de 4 bombas peristálticas y una de émbolo (para heparina como anticoagulante). Además, las más modernas incorporan otras para poder utilizar citratos como anticoagulante. En nuestro medio las de mayor implantación (por orden alfabético) son: AQUARIUS (Baxter- Edwards), MULTIFILT-RATE (Fresenius) y PRISMA FLEX (Baxter).

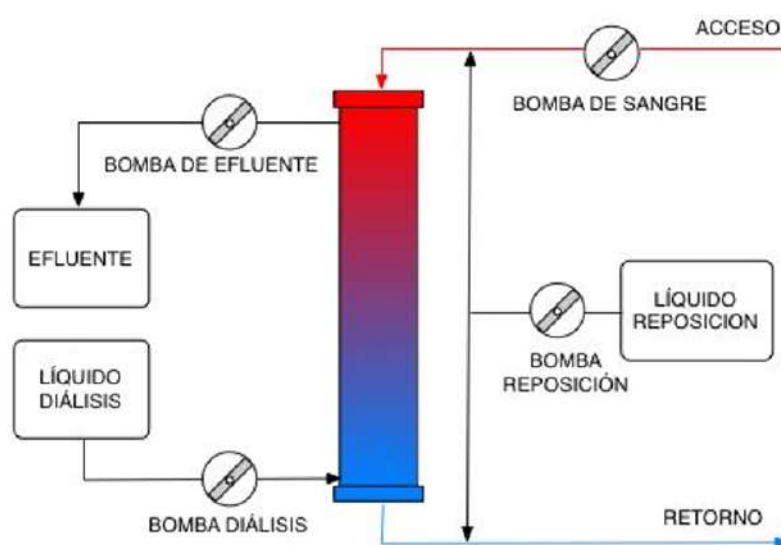
Gracias a estos avances, el uso de las TDC ha desplazado en las unidades de críticos a la HDI y relegado a la DP a un papel casi anecdó-

tico. Esta realidad queda reflejada en el gran estudio multicéntrico internacional publicado Uchino et al en el que se muestra que a los pacientes de UCI que padecen IRA se les trataba en un 80% de los casos con TDC, en un 17% con HDI y tan solo en un 3% con DP. Posteriormente, se han descrito un conjunto de modalidades terapéuticas, a caballo entre las TDC y las intermitentes, como son las técnicas mixtas, que en la literatura podemos identificar como diálisis de baja eficiencia y sostenida (SLED: sustained low efficiency dialysis), diálisis diaria ampliada (EDD: extended daily dialysis) y también como diálisis lenta continua (SCD: slow continuous dialysis).

5.2.3. Selección de la terapia de depuración

La HDI es capaz de eliminar moléculas pequeñas (como urea, creatinina o gentamicina), mediante la diálisis sustentada en el principio de la difusión, explicado por la primera ley de Adolf Fick y la fórmula de Einstein-Stokes para la difusión Browniana. Las TDC, representadas principalmente por la hemofiltración (HFVVC), son capaces de eliminar además moléculas de tamaño medio (varios miles de peso molecular) mediante un proceso de arrastre con el ultrafiltrado producido por un juego de presiones (convección) a través de la membrana del hemofiltro. Podemos

Figura 6. Esquema de tratamiento con Técnicas de Depuración Continuas



Hemodiafiltración veno-veno continua.

(HDFVVC) con opciones de reposición en pre y/o post-dilución

combinar diálisis y filtración añadiendo difusión en la hemodiafiltración (HDFVVC-) como se muestra en la **(Figura 6)**, con lo que aumentamos la eliminación de moléculas pequeñas. Merece la pena destacar que, si aplicamos modalidades sólo con diálisis y utilizamos membranas alto flujo, de medio (middle cut off) y de alto punto de corte (las denominadas HCO- High-Cut-Off)) se produce una filtración interna a la entrada del hemofiltro y una retrofiltración a la salida de éste, con lo que se consigue aclaramiento convectivo (no controlable) además del difusivo. Aunque estas modalidades pueden eliminar algunas sustancias mediante adsorción, existen otras técnicas más específicas para potenciar este mecanismo físico, como la hemoadsorción de con citosorbentes o de endotoxinas a través de un cartucho, como por ejemplo polimixina o la plasma-filtración con adsorción (CPFA), modalidad de depuración en la que el plasma del paciente obtenido por plasma-filtración se hace pasar por un cartucho de resinas hidrófobas. Son varios los indicios y la base teórica para pensar que las técnicas continuas son mejor toleradas que las intermitentes desde el punto de vista bioquímico y hemodinámico y que, además, también mejoran la tasa de supervivencia del paciente. En algunos estudios se encuentre una supervivencia similar entre TDC y HDI [24][25], pero la primera puede resultar ventajosa en los pacientes más graves si consideramos: a) su mayor capacidad para eliminar grandes volúmenes sin alterar la estabilidad hemodinámica del paciente, b) el hecho de que la dosis total aplicada sea más fácilmente conseguible; c) el que su aplicación sea menos demandante en términos de tecnología y d) finalmente el que, al añadir convección como mecanismo de depuración, proporcionemos eliminación de moléculas de tamaño medio, entre las que se encuentran algunos mediadores de la respuesta inflamatoria sistémica. En este escenario, las técnicas mixtas (SLEDD o SCD) se destacan como la solución más prometedora, dado que combinan lo mejor de las técnicas continuas y de las intermitentes, aunque por el momento no existen trabajos que aborden la comparación de estas variantes.

5.2.4. Dosis de depuración y supervivencia

Otro aspecto fundamental en el avance científico ha perseguido definir la dosis mínima para dismi-

nuir la alta tasa de mortalidad de los pacientes con fallo multiorgánico. En el clásico trabajo de Ronco et al [26], se estableció la “cifra mágica” de convección de $35 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$. Aquí, se analizó la supervivencia a los 14 días de finalizada la hemodiafiltración, utilizando membrana de polisulfona y reposición con líquido con lactato en post-dilución (post-filtro) y se pasó de una supervivencia del 41% al 57 y 58% con 20, 35 y $45 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, respectivamente. Sin embargo, en este estudio, existían pocos pacientes sépticos (entre un 11 y 14%, por grupos aleatorizados) y el análisis en este subgrupo de pacientes no resultó estadística ni clínicamente significativo. En el estudio de Saudan et al [27] se demostró un aumento en la supervivencia cuando a una dosis de ultrafiltrado normal (no de alto volumen) se le añadía difusión (HDFVVC), concluyendo que la supervivencia mejora, no ya con la convección, sino con la dosis de aclaramiento de pequeñas moléculas. El estudio multicéntrico Norteamericano (ATN) [28] no ha conseguido demostrar ventajas con mayores dosis (20 vs. $35 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ en continuas o HDI 3 sesiones por semana vs. 6 sesiones), aunque ya ha sido contestado por diferentes grupos, entre ellos por el grupo español, quienes recomiendan una aproximación dinámica que ajuste la dosis en cada momento de la situación evolutiva del paciente. Más recientemente se ha concluido el estudio Australiano y Neozelandés (RENAL) [29] en el que la supervivencia a 60 días y a 90 es idéntica si se aplica una dosis estándar ($25 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$) frente a una dosis intensiva ($40 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$). En este sentido, también destacamos el elegante trabajo de Helmut Schiffel et al donde la HDI diaria mejoraba la supervivencia en comparación con la aplicada en esquema clásico cada dos días. Resultando ésta un 72 y 54% a las dos semanas, respectivamente. En la primera, la dosis de aclaramiento ajustado al tiempo y al volumen de distribución de la urea (Kt/V) prácticamente dobló a la pauta convencional. También, si optamos por HDI, parece que la diálisis más intensiva, con mayor concentración de sodio, mayor Kt/V y aplicada con más frecuencia puede dar buenos resultados [30]. Un Kt de 40L para mujeres y de 45L para varones.

5.2.5. Problemas de aplicación y complicaciones de uso

Para garantizar una buena realización de estas técnicas se hace necesario un buen acceso vascular. Es necesaria una adecuada terapia anticoagulante y que sea individualizada para cada paciente. En concreto que permita, en la medida de lo posible, mantener el filtro sin coágulos, así como las líneas extracorpóreas y los catéteres, y evitar una anticoagulación sistémica que pueda favorecer hemorragias. La alternativa más utilizada es la Heparina sódica a dosis bajas (5-10 U por kg de peso y hora), pero debemos aprender a manejar otras alternativas como la prostaciclina [31] y los citratos. Otro aspecto crucial a la hora de asegurar el buen funcionamiento de la técnica y la ausencia de problemas es una adecuada formación del personal que se encargue de su cuidado; debemos considerar que en numerosas ocasiones será el personal de enfermería de la UCI (sin formación previa en técnicas de depuración renal) quién sustente esta función y, en estas condiciones, un programa de entrenamiento adecuado debería ser contemplado. Las complicaciones potenciales son diversas lo que obliga a ajustes frecuentes de tratamiento y a sopesar con rigor las indicaciones de estas técnicas. Aprovechando el término de reciente cuño, debemos evitar el “dialtrauma” [32]. Para completar el estudio de este capítulo recomendamos las siguientes fuentes: [33][34][35][36][37][38][39][40].

BIBLIOGRAFIA

1. Liaño F, Gainza de los Ríos FJ, Urbizu Gallardo JM y Tenorio Cañamas T. Conceptos y Epidemiología Insuficiencia Renal Aguda. En: Hernando Nefrología Clínica, Editorial Panamericana Madrid 2022; pp 895-903
2. Mehta RL, Chertow GM: Acute renal failure definitions and classification: Time for change? J Am Soc Nephrol 2003; 14: 2178-2187. <https://doi.org/10.1097/01.asn.0000079042.13465.1a>
3. Bouman C, Kellum JA, Lameire N, Levin N: Definition for acute renal failure. 2ª conferencia Internacional de Consenso de la Acute Dialysis Quality Initiative.

<http://www.ccm.upmc.edu/adqi/ADQI2g1.pdf>

4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P and the ADQI workgroup: Acute renal failure— definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second international consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group. Critical Care 2004; 8: R204-R212. <https://doi.org/10.1186/cc2872>
5. Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A: Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis and therapy. J Clin Invest 2004; 114: 5-14. <https://doi.org/10.1172/jci22353>
6. Warnock DG: Towards a definition and classification of acute kidney injury. J Am Soc Nephrol 2005;16: 3149-3150. <https://journals.lww.com/jasn/toc/2005/11000>
7. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A; Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11(2): R31. <https://doi.org/10.1186/2Fcc5713>
8. Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury 2012. <https://doi.org/10.1159/000339789>
9. Ginés P, Solá E, Angeli P et al. Hepatorenal syndrome. Nat Rev Dis Primers 2018; 4, 23 doi.org/10.1038/s41572-018-0022-7. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0022-7>
10. Mansfield KE, Nitsch D, Smeeth L, et al. Prescription of renin– angiotensin system blockers and risk of acute kidney injury: a population-based cohort study. BMJ Open 2016;6:e012690. [doi:10.1136/bmjopen-2016-012690](https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012690). <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012690>
11. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury. N Engl J Med 2009; 361:62-72. DOI: 10.1056/NEJMra0801327. <https://doi.org/10.1056/nejmra0801327>
12. Liaño F, Pascual J and The Madrid Acute

Renal Failure Study Group: Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter community-based study. *Kidney Int* 1996; 50: 811-818. <https://doi.org/10.1038/ki.1996.380>

13. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S y cols.: Acute Renal Failure in Critically Ill Patients. A Multinational, Multicenter Study. *JAMA* 2005; 294: 813-818. <https://doi.org/10.1001/jama.294.7.813>

14. Ali T, Khan I, Simpson W et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: A comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 1292-1298. <https://doi.org/10.1681/asn.2006070756>

15. Amdur RL, Chawla LS, Amodeo S et al. Outcomes following diagnosis of acute renal failure in U.S. veterans: focus on acute tubular necrosis. *Kidney Int* 2009; 76:1089-1097. <https://doi.org/10.1038/ki.2009.332>

16. Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 workgroup. *Nature Reviews Nephrol* 2017; 13: 241-257. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2017.2>

17. Batlle D, Soler MJ, Sparks MA, Hiremath S, South AM, Welling PA, Swaminathan S; COVID-19 and ACE2 in Cardiovascular, Lung, and Kidney Working Group. Acute Kidney Injury in COVID-19: Emerging Evidence of a Distinct Pathophysiology. *J Am Soc Nephrol*. 2020 Jul;31(7):1380-1383. doi: 10.1681/ASN.2020040419. Epub 2020 May 4. PMID: 32366514; PMCID: PMC7350999. <https://doi.org/10.1681%2FASN.2020040419>

18. Edward D. Siew, Lorraine B. Ware,† and T. Alp Ikizler Biological Markers of Acute Kidney Injury. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22: 810–820 <https://doi.org/10.1681/asn.2010080796>

19. Levin A, Beaulieu MC. Trials and Tribulations of New Agents, Novel Biomarkers, and Retarding Renal Progression *J Am Soc Nephrol* 2011; 22: 992-993. <https://journals.lww.com/jasn/toc/2011/06000>

20. Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S, et al. Recommendations on Acute Kidney Injury Biomarkers From the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference: A Consensus Statement. *JAMA Netw Open* .2020;3(10):e2019209. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.19209. <http://jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamanetworkopen.2020.19209>

21. Alberto Ortiz Avances moleculares y biomarcadores en el daño renal agudo. En: Hernando Nefrología Clínica, Editorial Panamericana Madrid 2022; pp 911-918

22. Guías SEN: Actuación en el Fracaso Renal Agudo. FJ Gainza, F Liaño. http://www.senefro.org/modules/webstructure/files/guia_fra.pdf?check_idfile=2876

23. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int* 2019; 96, 1083–1099. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.05.026>

24. Mehta RL, McDonald B, Gabbai FB, Pahl M, Pascual MT, Farker A, Kaplan RMI: A randomised clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney Int* 2001; 60: 1154-63. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.0600031154.x>

25. Vinsonneau C, Camus C, Combes A et al. Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet* 2006; 368: 379-85. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(06\)69111-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(06)69111-3)

26. Ronco C, Bellomo R, Homel P et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomized trial. *Lancet* 2000; 356: 26–30. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(00\)02430-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(00)02430-2)

27. Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S et al. Adding a dialysis dose to continuous hemofil-

tration increases survival in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2006; 70: 1312–1317. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5001705>

28. VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network, Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Cher-tow GM, Crowley ST, Choudhury D, Finkel K, Kellum JA, Paganini E, Schein RM, Smith MW, Swanson KM, Thompson BT, Vijayan A, Wat-nick S, Star RA, Peduzzi P. Intensity of renal su-pport in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 2008; 359(1):7-20. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa0802639>

29. The RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal-re-placement therapy in critically ill patients. *New Engl J Med* 2009; 361(13): 1627-1638. <https://doi.org/10.1056/nejmoa0902413>

30. Schiff H, Lang SM, Fischer R: Daily hemo-dialysis and outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 2002; 346: 305-310. <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa010877>

31. Gainza FJ, Quintanilla N, Pijoan JI, Delgado S, Urbizu JM, Lampreabe I. Role of prostacyclin (epoprostenol) as anticoagulant in continuous re-nal replacement therapies: efficacy, security and cost analysis. *J Nephrol.* 2006; 19(5): 648-55. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17136695/>

32. Maynar J, Sanchez Izquierdo JA, Herrera ME, Gainza FJ. Dialtrauma y otras complicacio-nes relacionadas con los tratamientos de depura-ción extracorpórea de la sangre. En: Disfunción renal aguda en el paciente crítico. De Antoni Ro-glan y Alvar Net. *Ars Médica.* Barcelona 2009. pp 281-9.

33. Gainza FJ. Diagnóstico del Fracaso Renal Agudo. En: Fallo Renal Agudo y Técnicas de Reemplazamiento extracorpóreo. De J. Maynar y JA Sánchez-Izquierdo. *Edikamed.* Barcelona 2001. pp: 31-41.

34. Gines P, Schrier RW. Renal failure in cirrho-sis. *New Engl J Med* 2009; 361(17): 1627-38. <https://doi.org/10.1056/nejmra0809139>

35. Nadim MK, Garcia-Tsao G. Acute Kidney

Injury in Patients with Cirrhosis. *N Engl J Med.* 2023 Feb 23;388(8):733-745. doi: 10.1056/NEJMra2215289. PMID: 36812435. <https://doi.org/10.1056/nejmra2215289>

36. Lameire N, Van BW, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005; 365(9457):417-30. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(05\)17831-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(05)17831-3)

37. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *New Engl J Med* 1996; 334(22): 1448-60. <https://doi.org/10.1056/nejm199605303342207>

38. Tovar JL, Pascual J, Liaño F. Diagnóstico diferencial del fracaso renal agudo. En *Fracaso Renal Agudo de F Liaño y J Pascual.* (editores). Masson, Barcelona 2000. pp:103-25

39. Manual de Técnicas Continuas de Reempla-zo Renal. De F.J. Gainza (Editor). Editorial ER-GON, Madrid 2005 (175 páginas)

40. Gainza de los Rios F.J. Insuficiencia renal Aguda (coordinador de sección). En: Hernando Nefrología Clínica 5ª edición, Editorial Pana-mericana Madrid 2022; pp 895-942. <https://mieureka.medicapanamericana.com/viewer/her-nando-nefrologia-clinica-2/896>



Dra. Aida Venado Estrada

Dr. José Andrés Moreno López

MPSS Marian Rodríguez Alvarado

Dr. Malaquias López Cervantes

UNIDAD DE PROYECTOS ESPECIALES

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INTRODUCCIÓN

Los riñones realizan varias funciones en el organismo: 1) filtran la sangre y eliminan productos de desecho del metabolismo así como sustancias endógenas y exógenas, 2) mantienen el balance hidroelectrolítico, 3) regulan el equilibrio ácido – base, 4) secretan hormonas como la eritropoyetina y la renina y 5) modifican sustancias como la vitamina D, para la regulación del fósforo y el calcio.

Los riñones están constituidos por unidades funcionales llamadas nefronas las cuales están formadas por un glomérulo y un túbulo. El glomérulo es un conjunto de vasos sanguíneos a través del cual se filtran más de 150 litros de sangre al día. Este ultrafiltrado del plasma que contiene moléculas pequeñas como urea, creatinina, glucosa y iones pasa al espacio capsular y posteriormente a los túbulos. En los túbulos se reabsorbe agua y sustancias químicas útiles como aminoácidos y iones, concentrándose las sustancias de desecho y el exceso de agua que terminan excretándose en 1 o 2 litros de orina al día.

La eritropoyetina es el principal estímulo en la producción de glóbulos rojos y se secreta cuando existen niveles bajos de oxígeno en sangre. La renina es una enzima secretada por las células yuxtaglomerulares como respuesta a la hiperkaliemia y la disminución de la tasa de filtración glomerular, regulando la presión arterial sistémica al fragmentar el angiotensinógeno en angiotensina I, la cual a su vez por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) se convierte en angiotensina II. La angiotensina II tiene una fuerte acción vasoconstrictora y estimula la secreción de aldosterona que induce la reabsorción renal de sodio y la excreción de potasio.



Eritropoyetina



Vitamina D



Renina

Debido a la gran variedad de funciones que realiza el riñón, su falla ocasiona alteraciones en la función de todos los sistemas del organismo (Skorecki K, 2001).

Definición

En el año 2002 la National Kidney Foundation de Estados Unidos en las guías K/DOQI definió a la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) como la presencia de daño renal con una duración igual o mayor a tres meses, caracterizado por anormalidades estructurales o funcionales con o sin descenso de la tasa de filtración glomerular (TFG) a menos de 60ml/min/1.73m² (K/DOQI, 2002). La IRC es un proceso fisiopatológico multifactorial de carácter progresivo e irreversible que frecuentemente lleva a un estado terminal, en el que el paciente requiere terapia de reemplazo renal (TRR), es decir diálisis o trasplante para poder vivir.

La TFG es el mejor método para calcular la función renal. Esta consiste en medir la depuración renal de una sustancia, es decir el volumen de plasma del que puede ser eliminada una sustancia completamente por unidad de tiempo (Ajay K. Israni, 2007). Las guías (Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) , 2005) recomiendan la estimación de la TFG mediante la fórmula de MDRD (Modified Diet in Renal Disease) o la de Cockcroft-Gault.

Cockcroft-Gault = ((140-edad) x peso) /72 x Cr sérica x 0.85 si es mujer

MDRD = (186 x Cr sérica^{-1.154} x edad^{-0.203}) x 0.742 si es mujer x 1.212 si es de raza negra

Etiología y fisiopatología

Las causas de IRC se pueden agrupar en enfermedades vasculares, enfermedades glomerulares, túbulo intersticiales y uropatías obstructivas. Actualmente en nuestro país la etiología más frecuente es la diabetes mellitus, siendo responsable del 50% de los casos de enfermedad renal (USRDS), seguida por la hipertensión arterial y las glomerulonefritis. La enfermedad renal poliquística es la principal enfermedad congénita que causa IRC.

La TFG puede disminuir por tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la TFG de cada nefrona, sin descenso del número total y un proceso combinado de pérdida del número y disminución de la función. La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas sobrevivientes que intentan mantener la TFG.

La pérdida estructural y funcional del tejido renal son lo que intentan mantener la TFG.

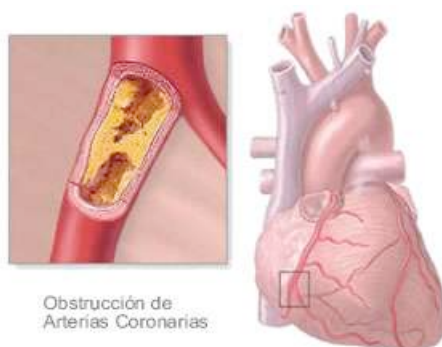
Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada permitiendo una adecuada depuración de sustancias; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR.

Este proceso de hiperfiltración adaptativa es mediado por moléculas vasoactivas, proinflamatorias y factores de crecimiento que a largo plazo inducen deterioro renal progresivo. En las etapas iniciales de la IRC esta compensación mantiene una TFG aumentada; no es hasta que hay una pérdida de al menos 50% de la función renal que se ven incrementos de urea y creatinina en plasma. Cuando la función renal se encuentra con una TFG menor del 5 a 10% el paciente no puede subsistir sin TRR.

El síndrome urémico es la manifestación del deterioro funcional de múltiples sistemas orgánicos secundario a la disfunción renal. Su fisiopatología se debe a la acumulación de productos del metabolismo de proteínas y alteraciones que se presentan por la pérdida de la función renal. Se han identificado sustancias tóxicas como la homocisteína, las guanidinas y la β_2 microglobulina, además de una serie de alteraciones metabólicas y endocrinas. El paciente con IRC también tiene un riesgo elevado de presentar desnutrición calórico proteica, ya sea inducida por la enfermedad subyacente o por el tratamiento de diálisis.

Las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de morbilidad y mortalidad en los pacientes con IRC, ocasionando 30 veces más riesgo de morir que el de la población general. Este riesgo puede ser atribuible a una correlación entre la uremia y la aterosclerosis acelerada. En pacientes

con IRC es frecuente encontrar factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, como la hipertensión arterial, dislipidemias, edad avanzada, DM y tabaquismo; así como manifestaciones asociadas a la uremia como homocisteinemia, anemia, hipervolemia, inflamación, hipercoagulabilidad y estrés oxidativo, que por sí mismas aumentan el riesgo cardiovascular.



Manifestaciones Clínicas

Un riñón con una TFG normal filtra una gran cantidad de sodio, el cual es reabsorbido en su mayoría, excretándose en orina menos del 1% de la fracción filtrada. Conforme disminuye la función renal, se presentan alteraciones del balance hidroelectrolítico que se traducen en retención de sal, disminución de la capacidad de concentrar la orina y posteriormente se ve afectada la capacidad de excretar agua en orina, disminuyendo el volumen urinario diario y reteniéndose agua, lo que lleva a edema manifestado por aumento de peso e incluso insuficiencia cardíaca y edema pulmonar.

La hipertensión arterial es la complicación más común de la IRC en presencia de uremia, siendo el aumento del volumen corporal su causa principal. Por sí misma, la hipertensión causa más daño renal, cayendo en un círculo vicioso que perpetúa el deterioro de la función renal. Un alto porcentaje de pacientes con IRC desarrollan hipertrofia del ventrículo izquierdo y cardiomiopatía dilatada.



La disminución en la síntesis de eritropoyetina ocasiona anemia, que por lo general se observa cuando la TFG disminuye a menos de 30ml/min/1.73m^2 . La anemia ocasiona un aumento del gasto cardiaco, hipertrofia y dilatación de las cavidades cardiacas, angina, insuficiencia cardiaca, disminución de la concentración y agilidad mental, alteración del ciclo menstrual y del estado inmunológico.

La uremia produce disfunción plaquetaria manifestada como diátesis hemorrágica. Los pacientes de IRC también presentan acidosis, hiperglucemia, malnutrición y aumento de la osmolaridad sérica. Otra de las complicaciones de la uremia es una leve intolerancia a carbohidratos. En las mujeres con IRC es común la amenorrea y la incapacidad de llevar un embarazo a término. Una vez que la TFG disminuye a menos de $20\text{ ml/min/1.73 m}^2$, se presentan síntomas como anorexia, hipo, náusea, vómito y pérdida de peso que son los síntomas más tempranos de la uremia. Los pacientes presentan aliento urémico debido al desdoblamiento del amonio en la saliva, que se asocia a sabor metálico.

Los pacientes con IRC cursan con síntomas tempranos de disfunción del sistema nervioso central causados por la uremia como dificultad para concentrarse, somnolencia e insomnio. Posteriormente se presentan cambios de comportamiento, pérdida de la memoria y errores de juicio, que pueden asociarse con irritabilidad neuromuscular como hipo, calambres y fasciculaciones. En el estado urémico terminal es común observar asterixis, clonus y corea, así como estupor, convulsiones y finalmente coma. La neuropatía periférica ocurre con frecuencia afectando más los nervios sensitivos de las extremidades inferiores en las porciones distales. Su presencia es una indicación firme de iniciar TRR. Una de las manifestaciones más comunes es el síndrome de piernas inquietas. Si la diálisis no se instituye en cuanto aparecen las alteraciones sensitivas, progresa a anomalías motoras con pérdida de los reflejos osteomusculares, debilidad, parálisis del nervio peroneo, que se aprecia como pie caído y finalmente cuadriplegia flácida.

Algunas etiologías de la IRC, en particular la nefropatía diabética, alteran severamente los mecanismos de secreción de potasio en la nefrona, permitiendo el desarrollo de hiperkalemia. Se debe mantener un balance adecuado de potasio ya que su efecto en la función cardiaca puede ocasionar arritmias y resultar en un paro cardiaco. Por lo general no se observa hiperkalemia clínicamente significativa hasta que la TFG cae por debajo de $10\text{ ml/min/1.73 m}^2$ o el paciente

recibe una carga adicional de potasio.

Los riñones juegan un papel fundamental en la regulación del equilibrio ácido base en el organismo. En las etapas avanzadas de la enfermedad renal es común la acidosis debido a que disminuye la capacidad de excretar hidrogeniones en forma de amonio, causando un balance positivo de ácido en el organismo. En un inicio los pacientes presentan acidosis de brecha aniónica normal, sin embargo, conforme progresa la enfermedad renal aumenta la brecha aniónica con una disminución recíproca del bicarbonato en sangre. En la mayoría de los pacientes se observa una acidosis leve, por lo general con pH superior a 7.3, sin embargo pueden presentarse manifestaciones severas de un desequilibrio ácido base cuando el paciente se expone a un exceso de ácido o pérdidas alcalinas, como ocurre en la diarrea. Los riñones y el hueso son importantes reguladores del metabolismo del calcio y del fósforo. Al deteriorarse la función renal, disminuye la síntesis de vitamina D, baja el nivel de calcio y aumenta el de fosfato.



La hiperfosfatemia se presenta en estadios avanzados de la insuficiencia renal, en pacientes con TFG menor a $20 \text{ ml/min/1.73m}^2$, siendo esta una de las principales causas de hiperparatiroidismo en los pacientes con IRC. El exceso de fosfato disminuye la síntesis de vitamina D activa y esto a su vez resulta en una caída del nivel sérico de calcio, que es el estímulo principal para la secreción de paratohormona (PTH).

En aproximadamente 35% y 90% de los pacientes con IRCT existe evidencia de alteraciones óseas a nivel radiológico e histológico, respectivamente, a pesar de que menos del 10% presentan síntomas clínicos de enfermedad ósea antes de requerir diálisis. En los pacientes con enfermedad renal crónica se observan principalmente dos tipos de trastornos óseos, que se reflejan como fragilidad ósea: la osteítis fibrosa quística y la osteomalacia que progresa a enfermedad ósea adinámica.

Las manifestaciones dermatológicas de la uremia incluyen palidez, equimosis y hematomas, mucosas deshidratadas, prurito y excoriaciones. Comúnmente se observa una coloración amarillenta resultado de la anemia y la retención de pigmentos metabólicos. Algunos pacientes presentan una coloración grisácea a broncea debido a la acumulación de hierro secundaria a repetidas transfusiones, aunque se ve menos con la administración de eritropoyetina. En estados avanzados, la cantidad de urea presente en el sudor es tan alta que se precipita en forma de un fino polvo blanquecino conocido como escarcha urémica.

En la IRC hay una pérdida gradual de la función renal de modo que en las etapas tempranas con frecuencia los pacientes están asintomáticos y puede no detectarse la enfermedad hasta que el daño renal es muy severo. El daño renal puede diagnosticarse directamente al observar alteraciones histológicas en la biopsia renal, o bien indirectamente por albuminuria o proteinuria, alteraciones del sedimento urinario o alteraciones en las pruebas de imagen. Debido a que la TFG disminuye con la edad, la prevalencia de la enfermedad renal crónica aumenta con la edad y se estima que aproximadamente el 17% de las personas mayores de 60 años tienen una TFG menor a 60ml/min/1.73m².

Evaluación de la Insuficiencia Renal Crónica

La proteinuria es un marcador de la progresión de la enfermedad renal. Un individuo sano normalmente excreta una cantidad de proteínas mínima en orina < 150 mg al día. La pérdida de proteínas en orina es detectable mediante las tiras reactivas cuando es mayor o igual a 300mg/L o 300 mg de albúmina/g creatinina, lo que se conoce como microalbuminuria, la cual ya no es detectable en tiras reactivas. Tanto la micro como macroalbuminuria son marcadores de riesgo de progresión de la enfermedad renal, especialmente en diabéticos, e indican un mayor riesgo de muerte cardiovascular.

La IRC se divide en cinco estadios según la TFG y la evidencia de daño renal. El estadio 1 se caracteriza por la presencia de daño renal con TFG normal o aumentada, es decir mayor o igual a 90ml/min/1.73m². Por lo general la enfermedad es asintomática.

Las guías de la National Kidney Foundation clasifican a los pacientes que tienen diabetes y

microalbuminuria con una TFG normal en el estadio 1.

El estadio 2 se establece por la presencia de daño renal asociada con una ligera disminución de la TFG entre 89 y 60 ml/min/1.73m². Usualmente el paciente no presenta síntomas y el diagnóstico se realiza de manera incidental.

El estadio 3 es una disminución moderada de la TFG entre 30 y 59 ml/min/1.73m². Se ha dividido el estadio 3 en dos etapas. La etapa temprana 3a, pacientes con TFG entre 59 y 45 ml/min/1.73m² y la etapa tardía 3b con TFG entre 44 y 30 ml/min/1.73m². Al disminuir la función renal, se acumulan sustancias tóxicas en el torrente sanguíneo que ocasionan uremia. Los pacientes comúnmente presentan síntomas y complicaciones típicas de la como hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo. Algunos de los síntomas incluyen fatiga relacionada con la anemia, edema por retención de agua corporal, dificultad para conciliar el sueño debido a prurito y calambres musculares, cambios en la frecuencia urinaria, espuma cuando hay proteinuria y coloración oscura que refleja hematuria. Se aumentan los riesgos de enfermedad cardiovascular.

El estadio 4 se refiere a daño renal avanzado con una disminución grave de la TFG entre 15 y 30 ml/min/1.73m². Los pacientes tienen un alto riesgo de progresión al estadio 5 y de complicaciones cardiovasculares. A los síntomas iniciales del estadio anterior se agregan náusea, sabor metálico, aliento urémico, anorexia, dificultad para concentrarse y alteraciones nerviosas como entumecimiento u hormigueo de las extremidades.

El estadio 5 o insuficiencia renal crónica terminal, la TFG cae por debajo de 15 ml/min/1.73m². En este estadio el tratamiento sustitutivo es requerido.

Estadios de la Insuficiencia Renal Crónica			
Estadio		TFG (ml/min/1.73m ²)	Plan de acción
	<u>Riesgo aumentado</u>	<u>> 90 con factores de riesgo para IRC</u>	<u>Pruebas de tamizaje, disminuir riesgo de IRC</u>
1	Daño renal con TFG normal o aumentada	≥ 90	Diagnosticar y tratar causa, retrasar la progresión, evaluar el riesgo de enfermedad cardiovascular
2	Daño renal con disminución leve de la TFG	60-89	Estimar la progresión
3	Disminución moderada de la TFG	30-59	Evaluar y tratar las complicaciones
4	Disminución severo de la TFG	15-29	Preparar para TRR
5	Falla renal	< 15	Iniciar TRR

Insuficiencia Renal Crónica y Riesgo de Mortalidad

Los pacientes con insuficiencia renal crónica tienen un mayor riesgo de morir y padecer enfermedades cardiovasculares que la población general. En el año 2006, se publicó un metanálisis que mostró un aumento del riesgo relativo de mortalidad cardiovascular a IRC, que fue mayor en cohortes con pacientes más jóvenes. Calcularon que en pacientes con un promedio de 50 años de edad, el riesgo relativo es de 3.4 (IC 95% 2.1-5.5); mientras que en pacientes con una media de 70 años en riesgo relativo es de 1.5 (IC 95% 0.96-2.3). En conclusión, hay evidencia de que la insuficiencia renal crónica incrementa el riesgo de muerte por cualquier causa y específicamente por eventos cardiovasculares de manera significativa.

Riesgo de Muerte, Eventos Cardiovasculares y Hospitalización en Adultos en relación a la TFG estimada				
Estadios de IRC	TFG Estimada (ml/min/1.73m²)	Muerte por cualquier causa	Eventos cardiovasculares	Hospitalizaciones
		Riesgo (intervalo de confianza del 95%)		
1	≥ 60	1.00	1.00	1.00
2	Grupo de referencia			
3	45-59	1.2 (1.1-1.2)	1.4 (1.4-1.5)	1.1 (1.1-1.1)
	30-44	1.8 (1.7- 1.9)	2.0 (1.9-2.1)	1.5 (1.5-1.5)
4	15-29	3.2 (3.1-3.4)	2.8 (2.6-2.9)	2.1 (2.0-2.2)
5	< 15	5.9 (5.4-6.5)	3.4 (3.1-3.8)	3.1 (3.0-3.3)
Análisis ajustado por edad, sexo, salario, educación, uso de diálisis, presencia o ausencia de historia previa de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca crónica, EVC isquémico, ataque isquémico transitorio, enfermedad arterial periférica, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, cirrosis, enfermedad hepática crónica, enfermedad pulmonar crónica, proteinuria y hospitalizaciones				
Modificado de NEJM 2004;351:1296				

Así mismo, el riesgo de hospitalización por cualquier causa y padecer eventos cardiovasculares se incrementa progresivamente conforme se agrava el deterioro de la función renal. Un estudio publicado en 2004 mostró que a partir del estadio 2, conforme disminuye la TFG de 60ml/min/1.73m² el riesgo de muerte se incrementa progresivamente. En pacientes en estadio 3 con TFG de 45 a 59 ml/min/1.73m², el riesgo de muerte es 1.2 veces mayor, sin embargo, aun en esta etapa, cuando la TFG es 30 a 44 ml/min/1.73m² el riesgo de muerte es 1.8 veces mayor. En el estadio 4, los pacientes con una TFG estimada de 15 a 29 ml/min/1.73m² tienen un riesgo 3.2 veces mayor y 5.9 veces mayor con una TFG estimada menor a 15 ml/min/1.73m² en el estadio 5 (Go AS, 2004).

Es notorio el incremento exponencial en la mortalidad conforme disminuye la función renal. Dentro de la evolución de la IRC, en el estadio 3 se reconoce un componente temprano (3a) con

TFG de 59 a 45 ml/min/1.73m² y un componente tardío (3b) con TFG de 30 a 44 ml/min/1.73m² (K/DOQI, 2002). La importancia de esta división radica en que los problemas son distintos en estas dos etapas y por lo tanto las prioridades cambian. El riesgo de padecer eventos cardiovasculares también aumenta conforme disminuye la TFG estimada.

El riesgo de muerte asociado con IRC es mayor en poblaciones de bajo riesgo, como personas jóvenes o con una menor prevalencia de enfermedad cardiovascular. El riesgo relativo de mortalidad cardiovascular en pacientes en diálisis comparados con la población general es mayor en pacientes más jóvenes. Por lo tanto las estrategias preventivas y de diagnóstico temprano debe dirigirse a las poblaciones más jóvenes y saludables.

La IRC con frecuencia coexiste con otros factores de riesgo cardiovascular, como dislipidemia, hipertensión, tabaquismo, diabetes, que se sabe aumentan el riesgo de mortalidad en la población general.

El daño renal puede ser un marcador de severidad de enfermedad vascular, incluyendo aterosclerosis que no es clínicamente evidente. La disfunción renal se asocia con marcadores de inflamación y otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Las estrategias terapéuticas que han sido útiles en prevenir eventos cardiovasculares en pacientes con IRC incluyen un control riguroso de la presión arterial, estatinas, IECAs y antagonistas de los receptores de angiotensina.

Importancia del momento de referencia de los pacientes

Un gran número de pacientes con IRC son referidos tardíamente al nefrólogo, lo cual se asocia con un incremento de la mortalidad y morbilidad. Un análisis retrospectivo evidenció la relación entre el momento de referencia al servicio de nefrología y la mortalidad a dos años (Lhotta K, 2003). Considerando como referencia tardía aquellos casos en que el paciente tenía una TFG menor a 20 ml/min/1.73m² en su primera visita al nefrólogo, más de la mitad de los pacientes con IRCT fueron referidos tardíamente. La mortalidad a dos años fue significativamente mayor en el grupo de pacientes referidos tardíamente, y se asoció a mayor edad y comorbilidad adquirida durante el curso de la enfermedad renal crónica.

El grupo de estudio Modification of Diet in Renal Disease (MDRD Study Group, 1995) examinó de manera prospectiva la tasa de deterioro de la función renal. Observaron que los pacientes con una TFG inicial entre 25 y 55 ml/min/1.73m² tienen una disminución promedio de la TFG entre 3 y 13 ml/min por año. Otro estudio identificó el nivel de proteinuria y hemoglobina, al momento de referencia, así como la presencia de diabetes mellitus como los factores determinantes más importantes en los desenlaces adversos de los pacientes (Caravaca F, 2003).

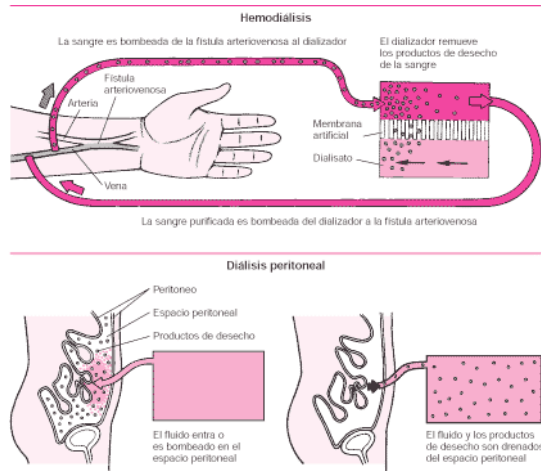
Es evidente la importancia de identificar específicamente a los pacientes con un mayor riesgo de progresión de la enfermedad para desarrollar estrategias de referencia a los servicios de nefrología. Pacientes atendidos por un nefrólogo antes de iniciar diálisis tienen una reducción significativa en el deterioro de la concentración sérica de creatinina (Ifudu O, 1996).

En pacientes diabéticos ha sido estudiado el impacto de la atención médica en el resultado clínico una vez comenzada la TRR. La sobrevivencia en este grupo de pacientes es crítica comparada con la de los pacientes no diabéticos. Es sabido que los pacientes que son referidos al nefrólogo de manera temprana en el curso de la enfermedad tienen un mejor resultado después de la TRR que aquellos que son referidos justo antes de iniciar la TRR. Por lo general, la historia natural de la IRC en pacientes con diabetes tipo 2 dura más de 10 años, lo cual permite realizar intervenciones médicas apropiadas según la evolución de la enfermedad.

Se ha demostrado que la presencia o ausencia de atención por el médico familiar o el nefrólogo se asocia significativamente con el riesgo de muerte durante los primeros 3 meses de iniciar la TRR. La sobrevivencia a 3 meses de los pacientes que contaron con atención nefrológica regular fue 9.1% y 16.4% mayor que la de aquellos con nula e irregular atención, respectivamente. Se observó que los pacientes que requerían diálisis de urgencia habían tenido menos control nefrológico regular y tenían una estancia hospitalaria más prolongada. Tenían una función renal residual menor, un nivel de albúmina sérica, hematocrito y calcio sérico menor; un fósforo sérico mayor y síntomas gastrointestinales (Frimat L, 2004).

Terapia de Reemplazo Renal

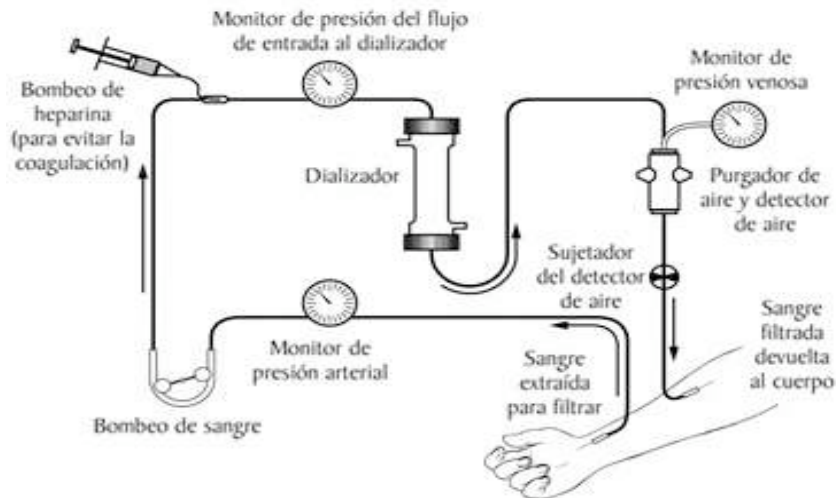
Las opciones de TRR para los pacientes en IRCT son el trasplante renal, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal con sus diferentes modalidades. El objetivo de la terapia dialítica es la extracción de moléculas de bajo y alto peso molecular y exceso de líquido de la sangre que normalmente se eliminarían por vía renal y la regulación del medio intra y extracelular.



Hemodiálisis

La hemodiálisis consiste en utilizar un circuito extracorpóreo para eliminar sustancias tóxicas y exceso de líquido. Los tres componentes principales de la diálisis son: el dializador, el sistema de transporte y la composición del líquido de diálisis. La sangre se pone en contacto con el líquido de diálisis a través de una membrana semipermeable. El movimiento de sustancias y agua ocurre por procesos de difusión, convección y ultrafiltración.

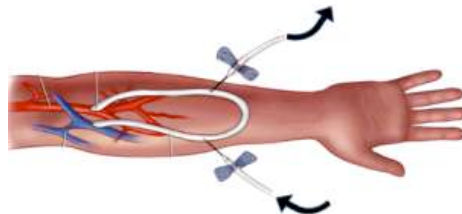
La difusión es el principal mecanismo por el cual se eliminan moléculas y depende de la diferencia entre la concentración plasmática y del líquido de diálisis, el área de superficie de la membrana semipermeable y el coeficiente de difusión de la membrana. El tamaño y la carga de la molécula influyen directamente en su paso por la membrana semipermeable. Mientras menor sea el peso molecular de una sustancia, su gradiente de difusión por la membrana aumenta. La convección permite la eliminación de solutos siguiendo el flujo del líquido. La ultrafiltración se refiere a la eliminación de agua libre debido a la aplicación de una presión hidrostática negativa, que puede ser manipulada dependiendo del exceso de volumen que se desea eliminar.



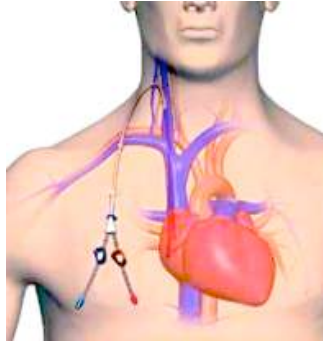
La hemodiálisis requiere establecer de manera temprana un acceso vascular que permita la entrada y salida de sangre. Existen diferentes tipos de acceso: la fístula arteriovenosa (FAV), el injerto y el catéter central. La FAV es una anastomosis que se realiza entre una arteria y una vena. Las más utilizadas son las fistulas radiocefálica, braquiocefálica y braquiobasílica.



Cuando no es posible realizar una FAV se utiliza un injerto para establecer una conexión entre una arteria y una vena. Los injertos tienen la ventaja de poder ser utilizados semanas después de su colocación y son relativamente fáciles de canular (Windus DW, 1992).



Cuando se requiere de hemodiálisis con urgencia, cuando ocurrió fracaso del primer acceso o cuando hubo remisión tardía del paciente al nefrólogo se utiliza el catéter venoso central, que no es el más adecuado por su alto índice de complicaciones, siendo la bacteremia la más importante.



En la IRC la hemodiálisis debe ser iniciada el momento en el que todavía hay función renal residual suficiente como para que no haya una uremia manifiesta. Actualmente las técnicas de hemodiálisis siguiendo un régimen de 5 horas 3 veces por semana, solamente alcanzan una depuración equivalente a 20 ml/min en un individuo de 70 kg. La prescripción de la modalidad de hemodiálisis debe realizarse en función de las características del paciente. Gotch y Sargent (Gotch FA, 1985) propusieron utilizar el parámetro Kt/V , donde K es depuración de urea, t duración de la sesión de diálisis, y V volumen de distribución de la urea, observando que un $Kt/V > 0.8$ se asociaba a una mejor evolución clínica.

La hipotensión es la complicación más frecuente de diálisis, presentándose en un 20 a 50% de las sesiones de diálisis. La hipotensión intradialítica se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad. Los calambres musculares son la segunda complicación más frecuente, ocurre en 20% de las sesiones y se asocia a tasas altas de ultrafiltración.

A la constelación de síntomas sistémicos y neurológicos se les refiere como síndrome de desequilibrio dialítico. Este síndrome incluye síntomas no específicos como náusea, vómito, cefalea, fatiga, inquietud e incluso convulsiones, coma y arritmias. El riesgo de muerte durante una sesión de hemodiálisis es de 1 en 75,000.

Diálisis Peritoneal

El sistema de diálisis peritoneal consta de una bolsa que contiene el líquido de diálisis, conectada a un catéter a través del cual se introduce el líquido a la cavidad abdominal. Dentro del abdomen se lleva a cabo la diálisis en la membrana peritoneal y posteriormente el líquido con los desechos drena a una bolsa de salida. El peritoneo es la membrana serosa más grande del cuerpo, con un

área de 1 a 2 m² en los adultos y está abundantemente vascularizado. La difusión de solutos mediada por las fuerzas oncóticas y líquido a través del peritoneo ocurre mediante un sistema de poros en los capilares peritoneales, los cuales proporcionan un área de intercambio extensa.

Con el tiempo, el transporte peritoneal se altera en el paciente en diálisis peritoneal, debido a diversos factores (Sharma A, 2007). Los episodios repetidos de peritonitis y la exposición crónica a líquido de diálisis con contenido de glucosa deterioran la membrana peritoneal. Ocurren alteraciones patológicas como pérdida del mesotelio, engrosamiento de la matriz, hialinosis, obliteración de las vénulas postcapilares y neoangiogénesis en la membrana peritoneal. El aumento neto de la vascularidad peritoneal resulta en un incremento del transporte de solutos, pero con disminución de la capacidad de ultrafiltración hasta que se vuelve insuficiente en los casos más severos.

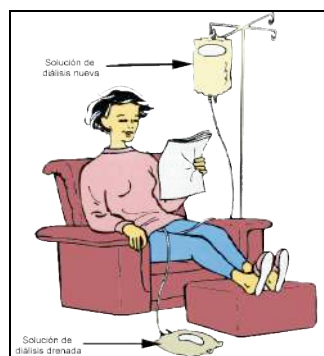
La diálisis peritoneal en los pacientes con IRC es un proceso crónico por lo que se utiliza un catéter flexible de silicón que se coloca en un túnel subcutáneo en la pared abdominal de modo que estimula el crecimiento de células a su alrededor que forman una barrera contra la infección. Existen diferentes variedades de catéteres, sin embargo todos ellos tienen una vida media del 85 al 90% al año y una tasa similar de complicaciones. Las principales complicaciones relacionadas al catéter son la infección del túnel y del sitio de salida, las fugas y disfunción del catéter. Un metanálisis reportó que no existe diferencia entre episodios de peritonitis, infección del túnel, necesidad de cambiar el catéter y mortalidad por cualquier causa entre los diferentes tipos de catéteres (Strippoli GF, 2004).

Las soluciones de diálisis tradicionalmente contienen glucosa como agente osmótico y se encuentran disponibles en varias concentraciones de acuerdo al grado de ultrafiltración que requiera el paciente. Recientemente, la glucosa está siendo sustituida por otros agentes osmóticos debido a la evidencia de que las soluciones glucosadas causan un daño acelerado de la membrana peritoneal. Además existe la preocupación de efectos adversos potenciales causados por la absorción constante de glucosa, como hiperglucemia, hiperinsulinemia y obesidad, que son factores de riesgo cardiovascular en una población que por sí misma tiene un riesgo aumentado de enfermedad cardíaca.

Actualmente, se utiliza la icodextrina para inducir ultrafiltración por presión oncótica,

manteniendo la misma osmolaridad del plasma. Hay evidencia de que los líquidos de diálisis que contienen icodextrina en vez de glucosa pueden prevenir el deterioro acelerado del peritoneo. Las soluciones de diálisis contienen lactato como amortiguador de pH, el cual se convierte en bicarbonato en el hígado y es efectivo para mantener el equilibrio ácido base del paciente. Existen soluciones que contienen bicarbonato, que han mostrado disminuir el dolor abdominal asociado a la infusión de la solución, aunque no hay datos convincentes de su superioridad en la sobrevida del paciente (Fusshoeller A, 2004)

Existen diferentes modalidades de diálisis peritoneal, siendo la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y la diálisis peritoneal automatizada o ciclada (DPA) las mayormente utilizadas. La DPCA es muy popular debido a que es un procedimiento sencillo que el paciente puede realizar fácilmente en su domicilio con un entrenamiento adecuado. Por lo general se realizan tres o cuatro recambios de 1.5 a 2.5 L al día, con una duración de 4 a 6 horas durante el día y 8 a 9 horas durante la noche. Los pacientes en DPA tienen de 3 a 7 ciclos de 1.5 a 2.5 L durante un periodo de 9 horas en la noche. La situación socioeconómica del paciente y su capacidad de realizar el procedimiento son factores muy importantes al momento de prescribir la diálisis peritoneal.



Una vez que se ha logrado un nivel de depuración mínimo suficiente para preservar la vida y evitar las complicaciones agudas de la uremia, no se logra un beneficio adicional para el paciente incrementando la intensidad de la diálisis, sino al contrario, puede generar efectos negativos por sobreexposición a glucosa y costos excesivos. La depuración en el paciente en diálisis peritoneal es una suma del efecto de la diálisis y su función renal residual. La depuración se mide mediante el índice de depuración fraccional de urea (Kt/V) y la depuración de creatinina ajustada por

superficie corporal (CrCl). El estudio ADEMEX y otros estudios demostraron que los regímenes de diálisis peritoneal más intensivos no confieren un beneficio adicional comparados con el régimen estándar de la DPCA de 4 x 2 L (Paniagua R, 2002), por lo que actualmente las guías indican que una diálisis peritoneal adecuada debe lograr una depuración de solutos pequeños mínima de 1.7 KtV a la semana (K/DOQI, 2002). Finalmente, la intensidad del régimen prescrito debe individualizarse de acuerdo al estado clínico del paciente.

La función renal residual se preserva mejor con la diálisis peritoneal que con la hemodiálisis, debido a una mejor estabilidad hemodinámica y a que no es necesaria la exposición a una membrana extracorpórea, entre otros factores. La función renal residual juega un papel muy importante en la evolución de los pacientes en diálisis peritoneal (Wang AY, 2006), siendo un predictor de la mortalidad según lo demostrado en estudios de cohorte (Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group, 1996). Una vez que se pierde la función renal residual, la hipertensión arterial se vuelve más difícil de controlar. La disminución de la función renal residual contribuye significativamente a la anemia, inflamación y malnutrición en pacientes en diálisis.

¿Diálisis Peritoneal o Hemodiálisis?

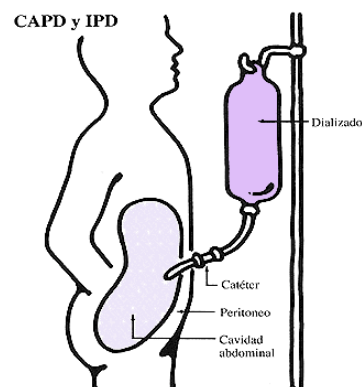
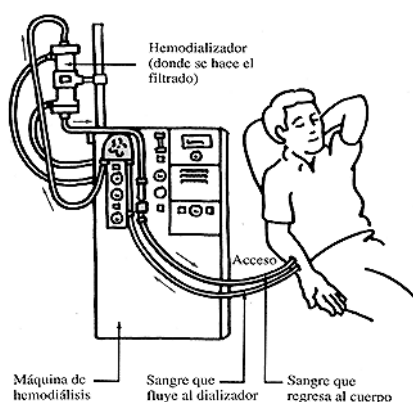
Aproximadamente 1 de cada 3 pacientes en diálisis peritoneal cambian a hemodiálisis anualmente, debido a episodios recurrentes o refractarios de peritonitis, aumento en la comorbilidad y deterioro progresivo de la salud. Por el contrario, sólo 1 de cada 33 pacientes cambian de hemodiálisis a diálisis peritoneal, debido a intolerancia cardiovascular o a fallas del acceso vascular.

En cuanto a la mortalidad no existe evidencia suficiente para establecer la superioridad de alguna modalidad dialítica. Una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios para evaluar los beneficios y daños de la DPCA versus la hemodiálisis (Vale L, 2008) concluyó que no existe evidencia suficiente para establecer conclusiones acerca de la efectividad relativa de ambas modalidades. Únicamente se ha realizado un ensayo clínico aleatorio que mostró un riesgo de muerte mayor en hemodiálisis que en diálisis peritoneal, sin embargo no tuvo un poder

estadístico adecuado. En cuanto a calidad de vida no mostró diferencias significativas entre la HD y DP (Korevaar JC, 2003).

La evidencia disponible ha identificado variables que modifican la sobrevida en diálisis de manera muy importante (Vonesh EF M. J., 1999), en particular diabetes, edad, enfermedad cardiovascular, la obesidad, el nivel sérico de albúmina (Plantiga LC, 2007) y la función renal residual (Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group, 1996). En pacientes no diabéticos y diabéticos jóvenes la DP ha mostrado mayor sobrevida (Vonesh EF S. J., 2004). Los pacientes diabéticos mayores de 45 años, los obesos, los pacientes con cardiopatía isquémica (Ganesh SK, 2003) e insuficiencia cardíaca congestiva (Stack AG, 2003) tienen una mayor sobrevida en hemodiálisis. La mortalidad de cada modalidad varía con el tiempo que el paciente permanece en diálisis, de modo que la mayor sobrevida de pacientes con DP se observa durante los primeros uno a dos años (Heaf JG, 2002) y posteriormente los resultados varían por subgrupos.

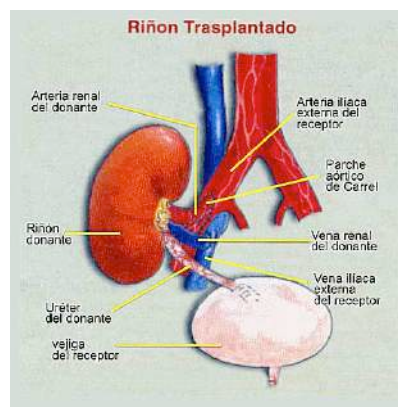
Los pacientes en DP reportaron una mejor calidad de vida considerando su percepción de la capacidad de viajar, problemas financieros, restricciones en la dieta y la ingesta de líquidos y problemas del acceso dialítico (Wu AW, 2004). Aunque la preferencia de los pacientes al elegir método de diálisis sea uno de los criterios más importantes para elegir modalidad de diálisis, la información con la que disponen es muchas veces insuficiente para tomar una decisión apropiada (Rubin HR, 2004). Por lo tanto es de vital importancia identificar a los mejores candidatos para cada modalidad dialítica, evitando así complicaciones y costos excesivos.



Trasplante Renal

El trasplante renal consiste en colocar el riñón de otra persona en el cuerpo de un paciente mediante cirugía. El injerto es colocado en el interior de la parte baja del abdomen y generalmente se conectan la arteria y vena renal del injerto a la arteria iliaca externa y la vena iliaca del paciente. La sangre del paciente fluye a través del riñón trasplantado y el riñón donado comienza a producir orina y a realizar sus funciones. El trasplante renal es la única modalidad de TRR que realmente previene el desarrollo de uremia. No todos los pacientes con IRC son candidatos a trasplante renal por lo que su evaluación adecuada minimiza la morbilidad y mortalidad, al igual que mejora la calidad de vida.

Hay varias circunstancias que se consideran contraindicaciones para el trasplante renal, en general se acepta que los pacientes cuya esperanza de vida es menor a 2 años no son candidatos a trasplante renal. Otras contraindicaciones son 1) enfermedades sistémicas incorregibles con corta esperanza de vida, 2) falla renal reversible, 3) historia reciente de cáncer o malignidad intratable, 4) enfermedad psiquiátrica grave y abuso de sustancias, 5) falta de apego al tratamiento, 6) infección crónica o activa, 7) oxalosis Primaria y 8) potencial de rehabilitación limitado (Bunnapradist S). La enfermedad cardiovascular no controlada también es un impedimento. La edad no es una contraindicación absoluta para un trasplante (García M, 2006), sin embargo, se debe considerar la condición general de los pacientes así como sus enfermedades para estimar su probable sobrevida.



Es necesaria una historia clínica y exploración física detallada por un equipo multidisciplinario

así como los estudios de gabinete y laboratorio incluyendo inmunotipificación de HLA, biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, EGO, perfil viral, hemocultivos, electrocardiograma, ecocardiograma, radiografía de tórax y en pacientes mayores de 50 años colonoscopia.

El trasplante renal de donador vivo relacionado es la mejor opción de terapia de reemplazo renal en pacientes con IRCT. La sobrevida media del injerto de donador cadavérico a uno y 5 años es del 88% y 63%, respectivamente. Mientras que los injertos de donador vivo relacionado tienen una sobrevida de 94% y 76%, respectivamente.

Aspectos Económicos de la Terapia de Reemplazo Renal

La IRC representa una de las enfermedades más costosas a nivel mundial. Los costos globales de su tratamiento son muy altos y continúan aumentando, constituyendo un reto económico para los sistemas de salud. Existen factores económicos importantes que influyen en la selección de la modalidad de diálisis, especialmente el financiamiento, el reembolso por el servicio y la disponibilidad de recursos (Nissenson AR, 1993) (Just PM, 2008). En el caso particular de nuestro país en que más del 70% de los pacientes reciben DP, su alta utilización se debe en parte a que es la modalidad con el mayor apoyo financiero por parte del sistema de seguridad social y las instituciones públicas (Correa-Rotter, 2001). En los últimos años ha habido una tendencia a promover el financiamiento de la HD, lo que podría estar en relación con la disminución en el uso de DP que se aprecia en México actualmente. Algunos autores sugieren que los pacientes con terapia en casa, HD o DP, tienen mejores resultados con respecto a sobrevivencia, calidad de vida y satisfacción (Just PM, 2008).

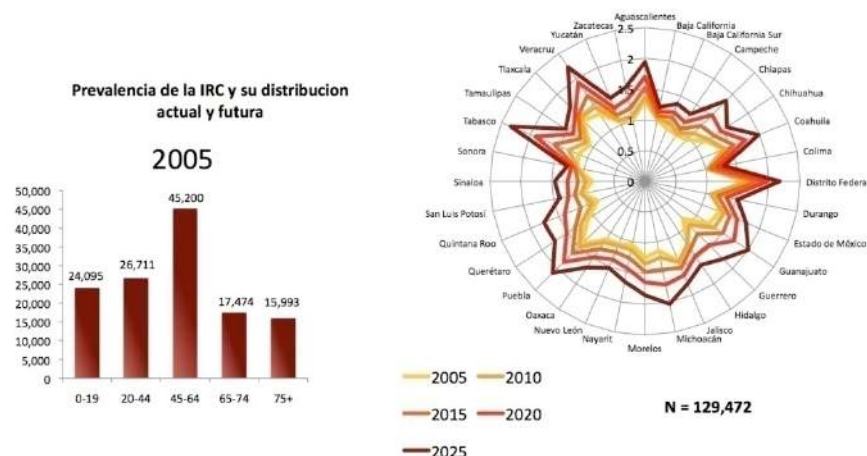
La IRC afecta de manera importante la fuerza laboral de una nación. La participación productiva de los adultos entre 18 y 64 años que viven con la enfermedad se ve disminuida significativamente. Un gran número de estudios transversales han observado que es más probable que los pacientes en DP estén empleados a aquellos en HD. Sin embargo, se ha sugerido que la modalidad de TRR no influye en la habilidad de mantener un empleo, sin embargo el tener un empleo si puede influir en la elección entre DP y HD (van Manen JG, 2001).

Se espera el costo de mantenimiento de la población en diálisis a nivel mundial va continuar

aumentando (Lysaght, 2002). Los costos de la diálisis varían en diferentes partes del mundo dependiendo de las condiciones locales del mercado, como la producción y distribución, la importación, la presencia o ausencia de proveedores locales y el poder de adquisición. El costo de la HD está determinado en gran medida por los costos fijos del espacio y el personal. Otros costos adicionales son el mantenimiento de la facilidad y el transporte de los pacientes al centro de HD (Blake P, 2004). Por otra parte, el costo de la DP se relaciona con el costo de los insumos desechables como soluciones y tubos.

Varios estudios han concluido que la DCPA es el método con mayor costo-efectividad en comparación con la HD (Cogny-Van Weydevelt FB-DK, 1999) (Tediosi F, 2001) (Jeantet A, 2002) (Rodriguez-Carmona A, 1996), aunque hay resultados contradictorios (J.Lamas, 2001). Algunos análisis económicos estiman que en un lapso de 2.7 años el costo de la HD puede rebasar el costo del trasplante y el tratamiento inmunosupresivo (Centers for Medicare and Medicaid Services. Department of Health and Human Services, 2006) (Ortner, 2005). Se ha demostrado que el costo de un trasplante renal es muy alto durante los primeros 6 meses y disminuye dramáticamente posteriormente (Salonen T, 2003).

Desafortunadamente no se conoce la prevalencia de pacientes en TRR, debido a que no existe en México un registro nacional de los programas de IRC y TRR. Las unidades están sobresaturadas lo que es una limitación para la DP. (Pecoits-Filho R, 2007).



Nuestro país es un ejemplo claro de cómo los factores no médicos han favorecido la gran utilización de la DP. La DP ha sido la única modalidad disponible para muchos pacientes en

IRCT debido a que fue la principal modalidad ofrecida y la única cubierta por el sistema de seguridad social y las instituciones públicas de salud que atienden a la gran mayoría de la población (Su-Hernández L, 1996).

La DPA ha surgido como una forma práctica de brindar una mayor dosis dialítica y de una manera más conveniente. Entre sus ventajas destacan la disminución en la tasa de peritonitis debido a un menor número de procedimientos de conectar y desconectar. Tristemente, el costo del tratamiento es el factor determinante que limita el acceso a la DPA para pacientes que se beneficiarían de ella.

Aunque la idea de ampliar los programas de transplante y procurar la donación de órganos cadavéricos parece en teoría apropiada e incluso factible, la realidad es que el transplante renal tiene implicaciones que dificultan su aplicación en la práctica. La suposición de que el costo anual por cada paciente transplantado a partir del tercer año es equivalente al del tercer año es errónea y puede subestimar los gastos médicos relacionados a la atención a largo plazo de los pacientes transplantados (Kontodimopoulos N, 2008). Por lo anterior habría que considerar que invertir en campañas preventivas de salud para disminuir la incidencia de pacientes en IRCT es más benéfico que incrementar el número de transplantes renales en México.

En conclusión, la prevalencia de la IRC en México es probablemente mayor que la estimada. En la mayoría de los casos la modalidad utilizada es la DP y la mayoría de los pacientes no participan en el proceso de selección de la modalidad de diálisis. La prevalencia de IRCT actual estimada, considerando que México cuenta con una prevalencia de diabetes casi epidémica, es de hasta 1200 pmp y la meta es brindar TRR a un número de pacientes que está siempre en aumento.

Es evidente desde una perspectiva médica, que no todos los pacientes son candidatos para DP. Por lo tanto, una política de una sola modalidad dialítica impacta negativamente en la calidad de la atención y sobrevida de los pacientes (Correa-Rotter, 2001). Un análisis cuidadoso del costo-beneficio en situaciones clínicas particulares y pacientes específicos es necesario a fin de proporcionar la terapia más adecuada, dando el mayor peso al factor médico. Es cierto que a fin de atender al mayor número de pacientes, la modalidad menos costosa puede estar indicada en muchos casos, sin embargo a veces los tratamientos más baratos pueden resultar los más costosos si se consideran los costos asociados a las complicaciones. Por lo tanto, cuando claramente una

modalidad sea mejor para un paciente, las indicaciones médicas deben jugar el papel más importante en la decisión final, de esta manera se obtendrán los resultados más costo-efectivos para el sistema de salud a largo plazo y para la calidad de vida de los pacientes (Correa-Rotter, 2001).

Guías de Evaluación y Tratamiento

Durante las consultas de rutina, en todos los pacientes debe ser evaluado el riesgo de desarrollar IRC, basado en sus características clínicas y demográficas. Si se identifica algún factor de riesgo, se debe evaluar la presencia de albuminuria y estimar la TFG. Debe hacerse énfasis en los pacientes mayores de 60 años, con diabetes mellitus, hipertensión y antecedentes familiares de enfermedad renal crónica. Los pacientes con alto riesgo de sufrir deterioro progresivo de la función renal deben ser referidos a un servicio de nefrología para un manejo especializado (Thomas, 2007).

Momento de	EBPG - Europe	sérica > (1.7 mg/dL) en hombres y de (1.35 mg/dL) en mujeres.
	CARI Australia	Depuración de creatinina <20ml/min/1.73m2 en hombres
	EBPG - Europe (2005)	Usar catéter estándar; Antibióticos profilácticos en el momento de inserción, para reducir riesgo de infección; Antibióticos contra S. Aureus efectivo contra infección de catéter por S. Aureus; Limpieza de sitio de colocación de catéter cuando existe colonización; aplicación de antifúngicos cuando el riesgo de infección por estos es alto.
	CARI Australia (2003)	Se prefiere el sistema de doble bolsa que disminuye la tasa de peritonitis; reemplazo de catéter con cefalosporinas de 1a. Generación; ungüento de mupirocin para Staph. Aureus intranasal.
Estimación de la función renal	CARI-Australia (2003)	Estimación de la TFG cada 3 meses de un valor de Hg entre 10.5-12.5 g/dl. 30ml/min/1.73m2 y al mes de una TFG <10ml/min/1.73m2.
	Canadian Society of Nephrologist (1999)	Hg > 11 g/dl, Hct > 33%, Hg > 12 g/dl no recomendada en Enf. CV severa. Medir depuración de creatinina cuando la creatinina sérica > 2.3mg/dl; medir función renal cuando la depuración de creatinina sea menor a 30ml/min usando el promedio de urea y de depuración de creatinina; medir función renal cada 3 meses.
	KDOKI - US	IECA o ARAAt1: Nefropatía diabética con o sin HTA y en px sin nefropatía diabética y sin Proteínas totales/Creat > 200 mg/g con o sin TTPA. La función renal no debe medirse con urea o creatinina sola. Cuando la TFG es <30ml/min no debe utilizarse la fórmula de Cockcroft-Gault. La TFG también puede medirse con creatinina y depuración de creatinina.
	Renal Association - UK	Pacientes con DM, microalbuminuria y excreción de proteína urinaria > 1g/día tratarse con IECA/AS o Bloqueadores de receptor de angiotensina. Se prefiere el uso de métodos como la ecuación de MDRD y el promedio de urea y de depuración de creatinina.
	UK Guidelines	IECA: En px con DM 1 y II con microalbuminuria o nefropatía oculta. Diabéticos, hipertensos sin albuminuria (1a. Linea). La única medición de función renal que se utiliza es la TFG por métodos como el de la Inulina.
	KDOKI US (2004)	En adultos debe utilizarse la medición de la TFG por medio de ecuaciones de MDRD y de Cockcroft-Gault. Los laboratorios clínicos deben reportar una estimación de TFG con ecuaciones de predicción y utilizar medidas de creatinina con estándares internacionales. El examen de orina de 24 horas contienen información importante de estimación de TFG y de cuando iniciar diálisis.
	- UK (2007)	Inicio de diálisis con TFG de <10ml/min/1.73m2 con uremia o sus complicaciones. Sin uremia iniciar diálisis con TFG de <6ml/min/1.73m2. Iniciar diálisis cuando hay sospecha de desnutrición debida a uremia y no debida a dieta.
	CARI Australia (2000)	Inicio de profilaxis antibiotica al momento de inserción de cateter. Profilaxis antibiotica así como vaciado de líquido de diálisis por un tiempo considerable. Antibióticos tópicos para reducir la presencia de Staph. Aureus y otros Gram Neg. Los buscar evidencia de uremia o desnutrición. Si la ANP de

	Canadian Society of Nephrologist (1999)	Cuando la TFG es de <120L/sem por 1.73m ² (12ml/min), buscar evidencia de uremia o desnutrición. Si la ANP de <0.8g/kg por día o desnutrición, recomendar diálisis. Sin evidencia de uremia o desnutrición, monitorear mensualmente y recomendar dialis cuando este indicado. Cuando la TFG sea de <60L/wk per 1.73m ² o 6ml/min, iniciar diálisis.
	EBPG - Europe (2002)	Iniciar dialysis cuando la TFG sea de <15ml/min y no hay uremia, desnutrición, deshidratación o con incapacidad de controlar la TA. Diálisis debe iniciarse antes de que la TFG sea ≤6ml/min/1.73m ² aun si ha llevado buen tx y no hay síntomas. Inicio temprano en pacientes de alto riesgo como diabéticos.
	KDOKI - US (2004)	Iniciar dialysis con una Kt/V urea /sem <2. No se requiere con edema, aumento de peso o ausencia de síntomas. Iniciar dialysis, si existe desnutrición proteica y no hay evidencia de deficit nutricional.
	UK - Guidelines	Iniciar diálisis cuando la depuración de urea semanal sea < renal Kt/Vurea of <2.0 (TFG 14ml/min). Iniciar dialysis con

Bibliography

Ajay K. Israni, B. L. (2007). Laboratory Assessment of Kidney Disease: Clearance, Urinalysis, and Kidney Biopsy. En S. A. Barry M Brenner, *Brenner and Rector's The Kidney* (8th ed., págs. 724-58). Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier.

Blake P, J. P. (2004). Economics of dialysis. En K. K. Horl WH, *Replacement of Renal Function by Dialysis*. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer.

Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. (1996). Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis; association with clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol* , 7, 198-207.

Caravaca F, A. M. (2003). Progression of renal insufficiency in the pre-end-stage renal disease setting. *Nefrología* , 23, 510-19.

Centers for Medicare and Medicaid Services. Department of Health and Human Services. (2006). *Medicare and Medicaid Programs; Conditions for Coverage for Organ Procurement Organizations (OPOs)* , 71 , 30981-1054.

Cogny-Van Weydevelt FB-DK, B. D. (1999). *A cost effectiveness nalysis of continous ambulatory peritoneal dialysis vs. self-care in-center hemodialysis in France*. (Vol. 28). Dialysis & Transplantation.

Correa-Rotter, R. (2001). The cost barrier to renal replacement therapy and peritoneal dialysis in the developing world. *Perit Dial Int* , 21 Suppl 3, S314-S317.

Correa-Rotter, R. (2001). The cost barrier to renal replacement therapy in the developing world. *Perit Dial Int* , 21 (Suppl 3), S314-S317.

Frimat L, L.-A. C. (2004). Early referral to a nephrologist is associated with better outcomes in type 2 diabetes patients with end-stage renal disease. *Diabetes Metab* , 30 (1), 67-74.

Fusshoeller A, P. M. (2004). Biocompatibility pattern of bicarbonate/lactate buffered peritoneal dialysis solutions in APD: a prospective, randomized study. *Nephrol Dial Transplant* , 19, 2101-2106.

Ganesh SK, H.-S. T. (2003). Mortality Differences by Dialysis Modality among Incident ESRD Patients with and without Coronay Artery Disease. *J Am Soc Nephrol* , 14, 415-424.

García M, O. F. (2006). Valoración y seguimiento de inclusión en lista de espera para trasplante renal. *Nefrología* , 26 (Suplemento 8), 60-61.

Go AS, C. G. (2004). Chronic Kidney Disease and the Risks of Death, Cardiovascular Events, and Hospitalization. *N Engl J Med* , 351, 1296-305.

Gotch FA, S. J. (1985). A mechanistic analysis of the National Cooperative Dialysis Study. *Kidney Int* , 28, 526-34.

Heaf JG, L. H. (2002). Initial survival advantage of peritoneal dialysis relative to haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* , 17, 112-7.

Ifudu O, D. M. (1996). Excess morbidity in patients starting uremia therapy without prio care by a nephrologist. *Am J Kidney Dis* , 28, 841-5.

J.Lamas, M. A.-T. (2001). Costes de la diálisis crónica en un hospital público: mitos y realidades. *Nefrologia* , XXI (3), 283-94.

Jeanet A, P. G. (2002). Costs of dialysis in hospitalised patients with acute or chronic renal failure, according to area of treament. 19, 308-15.

Just PM, d. C. (2008). Reimbursement and economic factors influencing dialysis modality choice around the world. *Nephrol Dial Transplant* , 23, 2365-2373.

K/DOQI. (2002). clinical practice guidelines for chronic kideny disease: evaluation, classification, and stratificaction. Kideny Disease Outcome Quality Initiative. *Am J Kidney Dis* , 39 (S1), 1-266.

- Kontodimopoulos N, N. D. (2008). An estimate of lifelong costs and QALYs in renal replacement therapy based on patient's life expectancy. *Health Policy* , 86, 85-96.
- Korevaar JC, F. G. (2003). Effect of starting with hemodialysis compared with peritoneal dialysis in patients new on dialysis treatment: A randomized controlled trial. *Kidney International* , 64, 2222-2228.
- Lhotta K, Z. M. (2003). Late referral defined by renal function: association with morbidity and mortality. *J Nephrol* , 16 (6), 855-61.
- Lysaght, M. (2002). Maintenance dialysis population dynamics: current trends and long-term implications. *J Am Soc Nephrol* , 13 (Suppl 1), S37-S40.
- MDRD Study Group. (1995). Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. *Ann. Intern. Med.* , 123, 754-62.
- Nissenson AR, P. S. (1993). Non-medical factors that impact on ESRD modality selection. *Kidney Int* , 40 (Suppl 1), S120-7.
- Ortner, N. (2005). 2005 US Organ and Tissue Transplant Cost Estimates and Discussion. (M. G. Firm, Ed.) Milliman Consultants and Actuaries.
- Paniagua R, A. D. (2002). Mexican Nephrology Collaborative Study Group. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *Am Soc Nephrol* , 13, 120-130.
- Pecoits-Filho R, A. H.-M. (2007). Overview of peritoneal dialysis in Latin America. *Perit Dial Int* , 27 , 316-321.
- Plantiga LC, F. N. (2007). Early, intermediate, and long-term risk factors for mortality in incident dialysis patients: The Choices for Healthy Outcomes in Caring for ESRD (CHOICE) Study. *Am J Kidney Dis* , 49 (6), 831-840.
- Rodriguez-Carmona A, P. F. (1996). The economic cost of dialysis: a comparison between peritoneal dialysis and in-center hemodialysis in a Spanish unit. *Advances in Peritoneal Dialysis* (12), 93-6.
- Rubin HR, F. N. (2004). Patient ratings of dialysis care with peritoneal dialysis vs hemodialysis. *JAMA* , 291 (6), 697-703.
- Salonen T, R. T. (2003). Cost analysis of renal replacement therapies in Finland. *American Journal of Kidney Diseases* , 42, 1223-38.
- Sharma A, B. P. (2007). Peritoneal Dialysis. En *Brenner and Rector's The Kidney* (8th ed. ed., págs. 2007-2061). Philadelphia, PA, USA: Saunders Elsevier.
- Skorecki K, G. J. (2001). Chronic Renal Failure. En K. D. Fauci AS, *Harrison's Principles of Internal Medicine* (págs. 1551-1562). McGraw-Hill.
- Stack AG, M. D. (2003). Impact of dialysis modality on survival of new ESRD patients with congestive Heart failure in the United States. *Kidney Int* , 64, 1071-79.

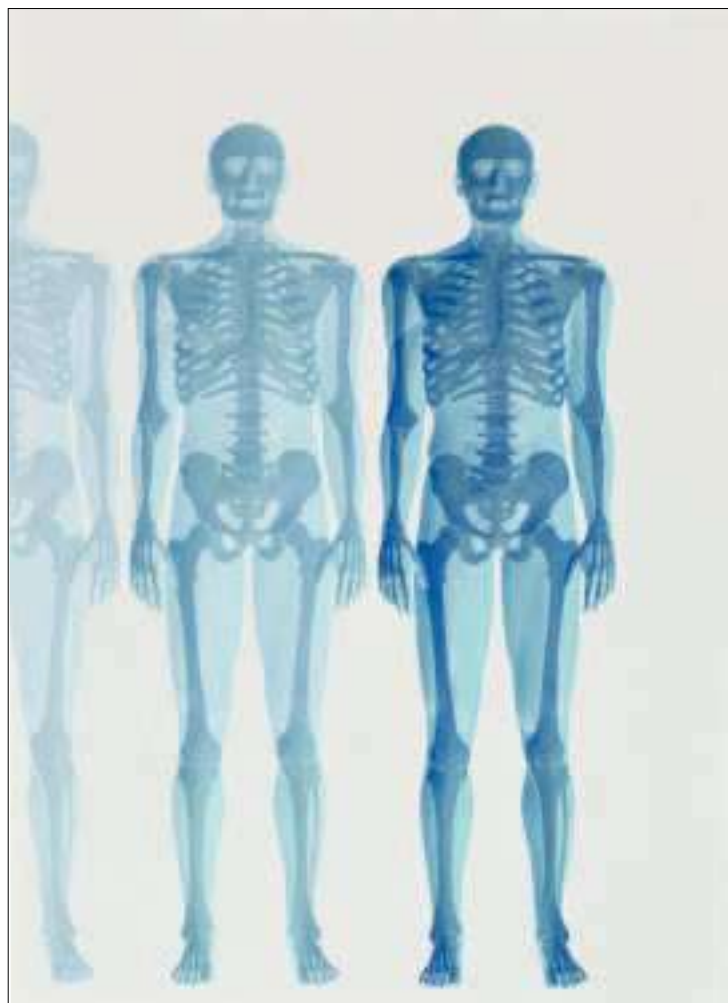
- Strippoli GF, T. A. (2004). Catheter-related interventions to prevent peritonitis in peritoneal dialysis: A systematic review of randomized, controlled trials. *J Am Soc Nephrol* , 15, 2735-2746.
- Su-Hernández L, A.-M. A.-B. (1996). Epidemiologic and demographic aspects of peritoneal dialysis in Mexico. *Perit Dial Int* , 16 (362-5).
- Tediosi F, B. G. (2001). Cost analysis of dialysis modalities in Italy. 14, 9-17.
- Thomas, M. C. (2007). Early referral of patients with pre-end-stage kidney disease. *Nephrology* , 12, S41-S43.
- Vale L, C. J. (2008). Diálisis peritoneal continua (DPCA) versus hemodiálisis de internación o domiciliaria para la insuficiencia renal terminal en adultos (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus* , 2.
- van Manen JG, K. D. (2001). Changes in employment status in end-stage renal disease patients during their first year of dialysis. *Perit Dial Int* , 21, 595-601.
- Vonesh EF, M. J. (1999). Mortality in end-stage renal disease: a reassessment of differences between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* , 10, 354-65.
- Vonesh EF, S. J. (2004). The differential impact of risk factors on mortality in hemodialysis and peritoneal dialysis. *Kidney Int* , 66, 2389-2401.
- Wang AY, L. K. (2006). The importance of residual renal function in dialysis patients. *Kidney Int* , 1726-1732.
- Windus DW, J. M. (1992). Prostetich fistula survival and complications in hemodialysis patients: Effects of diabetes and age. *Am J Kidney Dis* , 19, 448-452.
- Wu AW, F. N.-M. (2004). Changes in quality of life during hemodialysis and peritoneal dialysis treatment: generic and disease specific measures. *J Am Soc Nephrol* , 15, 743-753.

FARMACOTERAPIA

Lupus eritematoso sistémico

JOSÉ ANTONIO LOZANO

Farmacéutico. Máster en Información y Consejo Sanitario en la Oficina de Farmacia.



El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria, de etiología desconocida, que se da sobre todo en mujeres en edad fértil y que afecta de forma más o menos generalizada al tejido conjuntivo, dando lugar a diversas manifestaciones cutáneas, articulares y viscerales.

Esta enfermedad recibe el nombre de lupus eritematoso o lobo rojo, debido a que una de sus primeras manifestaciones es una erupción cutánea en forma de mariposa que cubre la nariz y las mejillas y da al paciente un aspecto de lobo.

En el lupus, el sistema inmunitario parece desenfrenarse y hay una gran producción de autoanticuerpos, particularmente anticuerpos antinucleares (AAN). Estos anticuerpos se unen a antígenos

como el DNA formando complejos que pueden lesionar los tejidos. El LES es el prototipo de enfermedad multisistémica, aunque se está abriendo paso la idea de que el lupus no es una única

enfermedad, sino un síndrome, cuya expresión clínica más o menos completa depende del grado en que convergen un trastorno inmune, una predisposición genética y probablemente algún

agente exógeno, factores todos ellos que finalmente conducirán a una vía patogénica común: la formación de inmunocomplejos.

El LES es una enfermedad reumática, de comienzo agudo o insidioso, febril crónica, remitente y recidivante, caracterizada de manera principal por lesión de piel, riñones y articulaciones, aunque puede atacar a cualquier órgano.

El diagnóstico del LES se basa en datos clínicos y de laboratorio. En 1971, la Asociación Americana de Reumatología (ARA) emitió unos criterios que en 1982 han sido revisados, incluyendo algunos de gran valor diagnóstico como los AAN, anti-DNA y anti-Sm. Aunque estos criterios se denominan de clasificación, es evidente su utilidad diagnóstica y su valor diferencial frente a otros procesos. Debe subrayarse, sin embargo, que existen LES incuestionables que no reúnen los 4 criterios exigidos.

Se debe sospechar LES ante una mujer joven con cansancio, artralgias o artritis migratoria, sin erosiones articulares en la radiografía y con alguna lesión cutánea o mucosa, trastornos menstruales, ligera anemia y linfopenia.

Etiología y patogenia

Ambas se desconocen, aunque en la etiología se ha propuesto la participación de diversos factores y en la patogenia se han sugerido varias hipótesis. Los factores etiológicos que se han implicado son de diferente índole: infecciosa, hormonal, genética y química.

La participación de un agente infeccioso, concretamente de un virus, se ha propuesto a causa de diversas observaciones clinicobiológicas.

La influencia hormonal se deduce por la clara prevalencia del LES en las mujeres, así como por su mayor frecuencia entre individuos con síndrome de Klinefelter. En animales de experimentación la enfermedad se modifica con estímulos estrogénicos, que tendrían la capacidad de variar la respuesta autoinmune.

Con respecto a la contribución genética, se ha demostrado que

tanto la enfermedad como ciertas alteraciones inmunológicas tienen mayor prevalencia (0,4-5%) entre los familiares que en la población normal. Por otro lado, los estudios del sistema HLA revelan una asociación con el HLA-B8, HLA-DR3 y HLA-DR2. Asimismo, en la raza negra, el LES es 3 veces más frecuente, y algunos déficit de factores del complemento (C2 y C4) se pueden relacionar con él.

Otros posibles factores implicados serían las radiaciones ultravioleta como desencadenantes de ciertas lesiones cutáneas, y determinadas dietas ricas en grasas, con capacidad para modificar la respuesta inmunológica.

El LES es muy variable; algunas veces se presenta como una enfermedad aguda y rápidamente mortal, mientras que otras es insidiosa, casi asintomática y de larga duración

Por último, la posibilidad de que algunos fármacos, como la hidralazina o la procainamida, entre otros, induzcan la aparición de un pseudolupus ha justificado la hipótesis que sugiere la participación de un elemento externo de tipo químico como agente etiológico.

Todos los factores o agentes hasta aquí señalados no son más que elementos preparatorios o inductores del proceso crucial en la patogenia de la enfermedad: el trastorno en la regulación de la inmunidad. En el LES se pueden detectar alteraciones de casi todos los componentes del sistema inmune, tanto humoral como celular. En sentido amplio puede indicarse que existe una hiperactividad de los linfocitos B junto a una supresión de algunas funciones reguladoras de los linfocitos T y de los macrófagos. Esto se traduce fundamentalmente en una gran

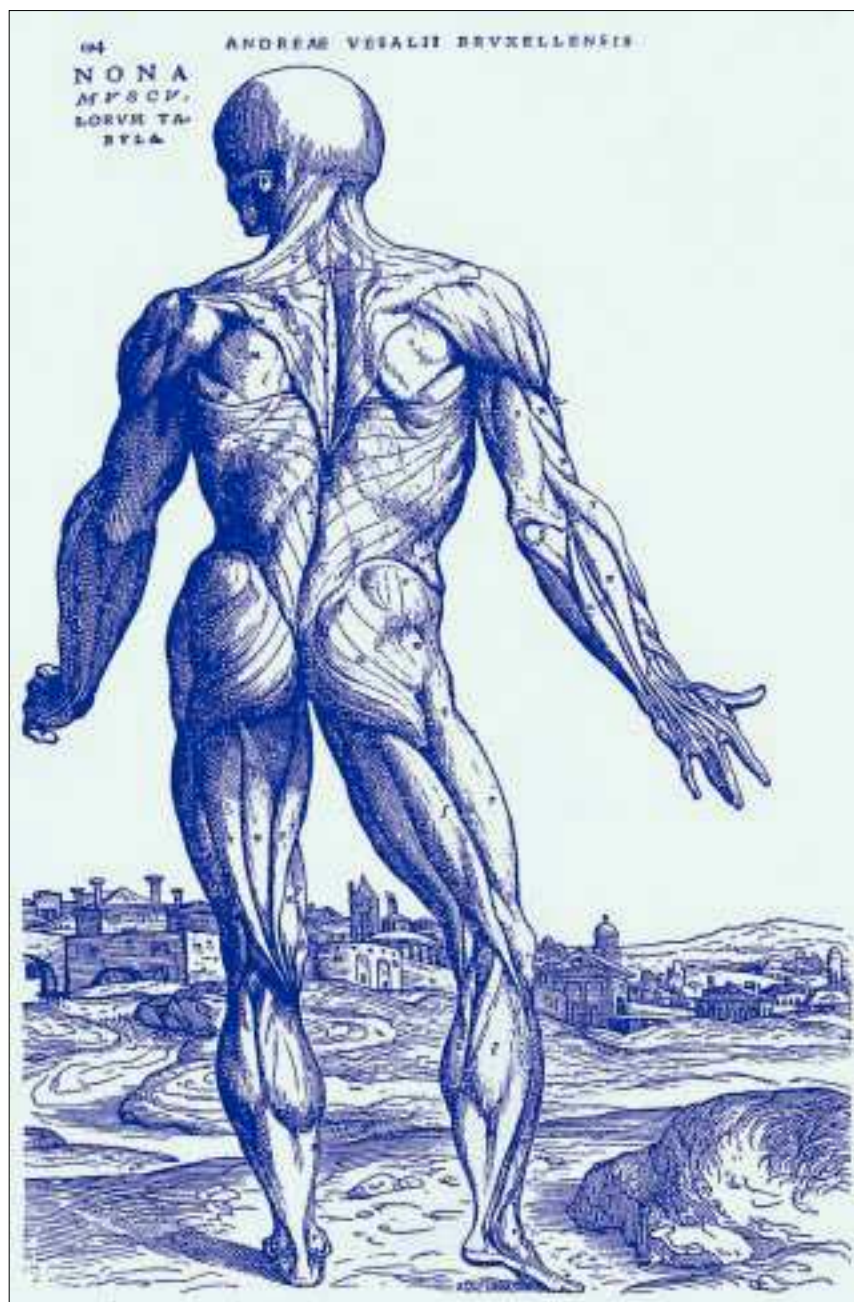
producción de anticuerpos y en la imposibilidad, además, de que se module esta exagerada respuesta policlonal. Algunos de estos anticuerpos tienen una acción directa antígenoespecífica, como pueden ser los antihematíe, antiplaqueta o antifosfolípido; otros, como los antilinfocito, podrían representar un papel en el propio trastorno de la inmunorregulación; la mayoría de ellos formarían complejos inmunes, cuyo depósito tisular se seguiría de una respuesta inflamatoria (DNA-anti-DNA). La capacidad para fijar complemento, el tipo de inmunoglobulina, la afinidad por ciertos tejidos y las propiedades fisicoquímicas o eléctricas son también características de los anticuerpos que contribuyen a explicar sus diferentes posibilidades patogénicas.

En definitiva, la propuesta etiopatogénica más aceptada es la que considera que un estímulo o varios estímulos etiológicos (agente infeccioso, radiación u otros) actuarían sobre una serie de variables de un huésped genéticamente susceptible, como la inmunidad celular, la inmunidad humoral, el sistema mononuclear fagocítico y/o el sistema del complemento. La interacción de éstos originaría la aparición de mediadores (inmunocomplejos circulantes, anticuerpos citotóxicos, células citotóxicas y/o mediadores químicos) que, como sistemas efectores, serían responsables de las distintas manifestaciones de la enfermedad.

Clínica

El LES es muy variable; algunas veces se presenta como una enfermedad aguda y rápidamente mortal, mientras que otras es insidiosa, casi asintomática y de larga duración. Típicamente sigue un curso fluctuante, en el que alterna fases de exacerbación con otras de remisión.

En los períodos de mayor actividad es frecuente la aparición de un síndrome constitucional, con anorexia, pérdida de peso, malestar y fiebre. A continuación se analizan las manifestaciones clínicas más importantes.



Manifestaciones musculoesqueléticas

Se observan en el 95% de los pacientes. Las artralgias constituyen el síntoma más común. Se localizan en las pequeñas articulaciones de las manos, metacarpofalángicas e interfalángicas; son simétricas y están acompañadas por rigidez matutina. Cuando coexisten signos inflamatorios, remedian una artritis reumatoide, pero a diferencia de ella no muestran deformidades ni erosiones radiológicas yuxtaarticulares. Se han descrito artritis episódicas de las grandes articulaciones, de breve duración (12 a 48 horas). Muy

raramente, sólo en casos inveterados, se producen grandes deformidades de las manos, consecutivas a hiperlaxitud ligamentaria (artritis de Jaccoud).

La necrosis avascular de la cabeza femoral, o de otros componentes óseos de las grandes articulaciones de carga, se presentan en el 10% de los casos, sobre todo en enfermos sometidos a corticoterapia intensa. En estadios precoces es asintomática, pero a medida que transcurre el tiempo se hace dolorosa e incapacitante.

En algunas ocasiones se observa una miopía, que puede ser de naturaleza inflamatoria (semejante

a la poliomiositis) o provocada por la administración de glucocorticoides o hidroxicloroquina.

Manifestaciones mucocutáneas

Se observan en el 80% de los pacientes. La más característica es el eritema facial, en forma de alas de mariposa, que se distribuye sobre ambas regiones malares y el dorso de la nariz, y respeta casi siempre el surco nasogeniano (eritema en vespertino). Presenta gran fotosensibilidad, es decir, se exacerba después de la exposición a la luz solar o a las radiaciones ultravioleta B. Suele empeorar en los brotes de actividad lúpica.

El lupus discoide es una lesión cutánea crónica que, aunque más agresiva, corresponde, paradójicamente, a un lupus benigno, cuya localización exclusiva es la piel; sólo en menos del 10% coexiste con manifestaciones sistémicas asociadas. Presenta placas cutáneas, hiperqueratósicas, sobre todo en el cuero cabelludo y la cara, que producen con el tiempo atrofia de la piel con áreas hiperpigmentadas o hipopigmentadas. Entre las formas crónicas se incluyen, además, la paniculitis o lupus profundo, menos frecuente, en el que la lesión inflamatoria desborda la dermis y se extiende por el tejido subcutáneo.

El lupus cutáneo subagudo es una forma que se caracteriza por la presencia de elementos papuloescamosos, superficiales, no indurados ni cicatrizantes, que se distribuyen de forma simétrica en los hombros, el cuello y el tórax (lupus psoriasiforme). Otras veces, las lesiones adquieren un contorno anular o policíclico. Esta variante puede asociarse con un lupus clásico, aunque no suele presentar glomerulonefritis ni lesiones del SNC.

Las úlceras de las mucosas oral y vaginal, superficiales y planas, no suelen ser dolorosas a menos que se transformen en ulceraciones necróticas o estén sobreinfectadas por *Candida* spp. Es posible que aparezca alopecia, generalizada o frontal, lo que constituye una complicación estética mayor, que suele ser transitoria. El eritema periungueal o del pulpejo de los dedos es signo de vasculitis distal y tiene gran importancia diagnóstica.

Se han descrito otras lesiones cutáneas menos específicas, como fenómeno de Raynaud, livedo reticularis, piel escleroartrófica, edema periorbitario, urticaria y telangiectasias.

Manifestaciones renales

Se observan en el 50% de los pacientes. El compromiso renal fue descrito por Osler y consiste en la presencia de una glomerulonefritis lúpica, cuya expresión clínica está parcialmente modulada por su tipo morfológico. Así, la glomerulonefritis mesangial suele ser silente o mostrar mínimas anomalías urinarias. En la proliferativa focal sólo se encuentran microhematuria o proteinuria de bajo grado y tiene buen pronóstico. La glomerulonefritis proliferativa difusa configura un síndrome nefrótico, con sedimento telescopado, en el que se reconocen todas las variedades de cilindros descritos; en formas graves, sobre todo si existen semilunas epiteliales, se observa una insuficiencia renal que a veces es de instauración lenta y otras, rápidamente progresiva. Cuando se trata de una glomerulonefritis membranosa se establece un síndrome nefrótico que casi siempre remite con el tratamiento. No existe, sin embargo, un estricto paralelismo entre el síndrome clínico y los cambios histopatológicos, por lo que muchas veces es útil la biopsia renal. A pesar de esto, siempre que persista un sedimento activo o cuando se produzca una elevación rápida e inexplicada de la creatinina, es absolutamente necesario instaurar un tratamiento enérgico (con corticoides y/o citotóxicos), con el fin de prevenir la esclerosis glomerular, ya que si ésta se establece, con la formación de numerosos crescentes fibrosos provocará una insuficiencia renal irreversible cuyas únicas opciones terapéuticas válidas serán la diálisis y el trasplante.

Manifestaciones cardiovasculares

Se observan hasta en el 40% de los pacientes y son múltiples. En el corazón pueden estar afectadas las tres capas estructurales. La endocarditis de Libman-Sacks es una endocarditis verrucosa, no bacteriana, que asienta en el endocardio

valvular, sobre todo en la válvula mitral, y con menos frecuencia sobre el endocardio mural; está asociada con el síndrome antifosfolípido y su incidencia ha disminuido, sobre todo la de las dormas floridas, desde la introducción de los corticoides. La práctica generalizada de la ecocardiografía en los últimos años ha permitido demostrar una frecuencia mayor de la esperada de alteraciones valvulares en los pacientes con LES (50%). No sólo se detectan vegetaciones (relacionadas con endocarditis de Libman-Sacks), sino con más frecuencia un engrosamiento de las valvas, lesión que se ha atribuido a corticoterapia largamente mantenida. Sólo en raras ocasiones (1-2%) muestran repercusión hemodinámica suficiente para indicar recambio valvu-

**La práctica generalizada
de la ecocardiografía
en los últimos años
ha permitido demostrar
una frecuencia mayor
de la esperada
de alteraciones valvulares
en los pacientes
con LES (50%)**

lar. La pericarditis, posiblemente la complicación más frecuente, se descubre en el 62% de los estudios necrópsicos, cursa de forma encubierta, sólo excepcionalmente conduce al taponamiento cardíaco y a veces se complica con fibrilación auricular y arritmias auriculares; la ecocardiografía es la exploración diagnóstica más demostrativa. La afectación miocárdica, con deterioro de la contractilidad ventricular, es una complicación rara y difícil de demostrar; con técnicas ecocardiográficas sólo se detecta en el 10% de los casos.

La lesión del sistema de conducción, tejido miocárdico especializado, en el período embrionario depara un cuadro singular: el bloqueo cardíaco congénito, que no es

un elemento aislado, sino que por lo general integra un complejo sindrómico denominado lupus eritematoso neonatal, un cuadro consistente en lesiones cutáneas semejantes al LES, anomalías hemáticas, hepatomegalia y, con menos frecuencia bloqueo cardíaco.

Entre las complicaciones vasculares, la que se considera más interesante en la actualidad es la aterosclerosis, en particular la cardiopatía isquémica. Su prevalencia en los pacientes con LES es nueve veces mayor que en la población general, y se la reconoce como una importante causa de morbimortalidad. Aunque no se descarta que en su génesis puedan participar mecanismos inmunológicos, como la interacción de determinados anticuerpos (anticardiolipina, antiepítomos de lipoproteínas de baja densidad oxidadas, anticuerpos citotóxicos contra células endoteliales), se ha advertido una relación significativa con el sexo, la duración de la enfermedad y, sobre todo, una corticoterapia prolongada. Las trombosis arteriales y venosas son complicaciones derivadas de la coexistencia del anticoagulante lúpico.

Manifestaciones pleuropulmonares

Se presentan en la mitad de los enfermos. Entre ellas la más relevante es la pleuritis, claro exponente de la habitual serositis del LES (pleural, pericárdica y peritoneal). Con frecuencia es bilateral, y la toracentesis da salida a un líquido no inflamatorio, con más de 3000 células/μl. En la enfermedad parenquimatosa pulmonar destaca la inflamación intersticial, que habitualmente es de baja intensidad, por lo cual suele ser clínica y radiológicamente inaparente y sólo se demuestra con pruebas de difusibilidad de gases; casi nunca llega a producir fibrosis intersticial. Se ha descrito una neumonitis lúpica, de comienzo abrupto y patogenia desconocida, en la que es imprescindible descartar la naturaleza infecciosa; cursa con tos, fiebre e infiltrados radiológicos recurrentes. Raras veces se observa una hipertensión pulmonar invalidante o una hemorragia alveolar, semejante a la del síndrome de Good-

pasture. También se ha descrito un síndrome de «pulmón pequeño», consecutivo a una miopatía del diafragma, que produce disfunción ventilatoria progresiva con defecto restrictivo.

Por último, es preciso notar que las infecciones pulmonares intercurrentes son muy comunes, debido a que se trata de enfermos con disregulación del sistema inmunológico, agravada por el tratamiento inmunosupresor. En España adquiere especial importancia la reactivación tuberculosa.

Manifestaciones neuropsiquiátricas

Se observan en el 60% de los pacientes. Varían desde cambios sutiles de personalidad hasta importantes perturbaciones de las funciones cerebrales superiores, que llegan a simular una esquizofrenia. En ocasiones pueden suscitar confusión con una psicosis esteroidea, lo que plantea un difícil dilema terapéutico, si bien la aparición de un conjunto de síntomas intensos y poco habituales apunta a un brote lúpico.

Pueden aparecer múltiples complicaciones neurológicas, tales como: crisis comiciales generalizadas o focales (sobre todo gran mal), cuadros trombóticos (relacionados con anticuerpos antifosfolípidos), secreción inadecuada de hormona antidiurética, mielitis trasversa y, raras veces, neuropatías periféricas. Se ha descrito una cefalea persistente, de gran intensidad, semejante a la migraña. En algunos casos, ante la aparición de manifestaciones clínicas sugestivas, se debe practicar una punción lumbar con el fin de excluir una meningitis que complice el cuadro. Las anomalías del líquido cefalorraquídeo propias del LES, como la elevación de la inmunoglobulinas y el descenso del complemento, poseen escaso valor a la hora del diagnóstico. Recientemente se ha demostrado la presencia de un anticuerpo contra la proteína ribosómica P.

Manifestaciones hematológicas

Se presentan en la mitad de los casos. Las citopenias periféricas son muy frecuentes, sobre todo la anemia, que tiene causalidad multifac-

torial: a veces se debe a trastornos crónicos, otras es hemolítica (prueba de Coombs positiva), otras macrocitaria e incluso en ocasiones es provocada por un defecto de eritropoyetina; antes de tratarla es necesario hacer una correcta evaluación patogénica. La leucopenia, menor de 4.000 células/ μ l, suele coexistir con una linfopenia absoluta (menos de 1.000 linfocitos/ μ l). La trombopenia es de grado medio, y en algunos enfermos, en las fases iniciales, se presenta como manifestación aislada, por lo que se diagnostica erróneamente como púrpura trombocitopénica idiopática.

**Dado el carácter crónico
y recidivante del LES,
el tratamiento debe
ir dirigido a lograr y
mantener una adecuada
supresión de la
enfermedad, sin motivar,
por otro lado, efectos
medicamentosos
indeseables**

En ocasiones se observan adenopatías periféricas que pueden alertar sobre la presencia de un linfoma. La biopsia ganglionar aclara definitivamente el diagnóstico al demostrar una arquitectura ganglionar conservada, junto al eventual hallazgo de cuerpos hematoxinófilos en los pacientes afectados por LES.

Manifestaciones oculares

Son más raras (15% de los casos). La concomitancia con un síndrome de Sjögren determina la disminución del lagrimeo y la aparición de una queratoconjuntivitis seca. La epiescleritis y la presencia de exudados blanquecinos en la retina (cuerpos citoides) son otras complicaciones posibles, aunque la más temible es la enfermedad vascular retiniana en el contexto de una vasculitis oftálmica que puede provocar la ceguera definitiva.

Manifestaciones gastrointestinales

Tienen menor prevalencia (20% de los pacientes), aunque se han descrito pancreatitis agudas atribuidas al propio LES o provocadas por corticoides o azatioprina, así como infartos con perforación intestinal consecutivos a la vasculitis de los vasos mesentéricos. Las hepatopatías varían desde una estenosis asintomática, atribuida a los salicilatos, hasta una hepatitis crónica activa. No debe olvidarse la posible enfermedad gastroerosiva asociada con los AINE y los corticoides.

Diagnóstico

La prueba de detección del LES es la inmunofluorescencia para detectar los anticuerpos antinucleares (ANA); más del 98% de los pacientes con LES son ANA-positivos (generalmente en títulos altos). Una prueba de ANA positiva debería inducir a realizar la prueba más específica para detectar los anticuerpos anti-DNA (determinados mediante la prueba de Farr o mediante el método del portaobjetos con Crithidia, ligeramente menos sensible). Los títulos altos de anticuerpos anti-ADN son casi específicos del LES.

Otros anticuerpos antinucleares, y anticitoplasmáticos (Ro, La, Sm, RNP, Jo-1) son de interés diagnóstico en las conjuntivopatías. Al ser los antígenos Ro predominantemente citoplasmáticos, en algunos pacientes con LES y ANA-negativos se pueden encontrar anticuerpos anti-Ro.

En el 5 al 10% de los pacientes con LES, el test serológico de sífilis (TSS) proporciona falsos positivos. Se asocia al anticoagulante lúpico. Estas pruebas miden los anticuerpos antifosfolípidos, como los anticuerpos anticardiolipina, los cuales se asocian a una tendencia a la trombosis, el aborto y la trombocitopenia. Las concentraciones séricas de complemento en general están disminuidas en la enfermedad activa y suelen ser (aunque no necesariamente) inferiores en los pacientes con nefritis activa. Los valores de proteína C reactiva son acusadamente bajos en el LES, incluso frente a elevaciones de la velocidad de sedimentación eritrocitaria superior-

res a 100 mm/h. La velocidad de sedimentación eritrocitaria está elevada casi uniformemente durante la enfermedad activa. La leucopenia es la norma, en especial la linfopenia en el LES activo. Puede haber anemia hemolítica.

La nefropatía puede manifestarse en cualquier momento, incluso en ausencia de otras características del LES. La biopsia renal suele ser innecesaria para el diagnóstico, pero puede ser útil para valorar la evolución de la nefropatía y guiar el tratamiento médico. El análisis de orina puede ser repetidamente normal pese haberse confirmado mediante biopsia la afección renal, pero debe repetirse a intervalos de 4-6 meses mientras se controla a los pacientes en remisión manifiesta. La presencia de cilindros granulares y hematíes indica una nefritis más activa.

Tratamiento

Dado el carácter crónico y recidivante del LES, el tratamiento debe ir dirigido a lograr y mantener una adecuada supresión de la enfermedad, sin motivar, por otro lado, efectos medicamentosos indeseables. El tratamiento del LES debe ser individualizado y a la medida de la enfermedad y del paciente.

No hay dos pacientes iguales con lupus, ni podemos predecir a ciencia cierta cuál va a ser la respuesta de cada paciente al tratamiento. Antes de formular un plan terapéutico debe procederse a una valoración del tipo y gravedad de los sistemas afectados, de la actividad de la enfermedad y de la monitorización de la respuesta al tratamiento.

No todos los pacientes con LES requieren tratamiento, ya sea porque su enfermedad, aunque, bien diagnosticada, sea muy leve, o porque ha entrado en remisión. Esto implica que a los pacientes a quienes se les logra inactivar la enfermedad se les puede suspender todo tratamiento. Las remisiones así obtenidas pueden llegar a ser hasta de muchos años y tal vez permanentes.

Hay más pacientes con LES que sufren y tal vez mueren por exceso de tratamiento que por la propia



enfermedad. Esto es particularmente cierto en lo que se refiere a complicaciones infecciosas derivadas del tratamiento. El mejor tratamiento es el menor que logra el objetivo de inactivar la enfermedad.

El tratamiento del LES se basa tanto en el conocimiento de la clínica, sabiendo reconocer rápidamente el inicio de una exacerbación, como en la correcta utilización del arsenal farmacológico que en la actualidad tenemos para tratar el lupus. Existen cuatro grupos de fármacos fundamentales utilizados en el tratamiento del LES:

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Aunque como grupo tienen efectos muy semejantes, la experiencia indica la existencia de importantes diferencias individuales en la respuesta a un determinado AINE, que no parecen guardar relación con su estructura química. En general, si no aparecen reacciones

adversas, se debe mantener un AINE, al menos durante dos semanas a dosis máximas, antes de cambiar a otro por falta de eficacia.

En los pacientes con LES, algunos efectos secundarios son especialmente relevantes. Es más frecuente la hepatotoxicidad con el uso de ácido acetilsalicílico, que parece estar relacionada con la actividad del LES y no producir secuelas irreversibles. El efecto inhibidor de los AINE sobre las prostaglandinas renales puede producir una disminución de la función renal. Por ello, ante una caída brusca de la función renal, se deben suprimir los AINE para determinar su posible contribución al deterioro funcional.

Interés especial revisten las reacciones febriles inespecíficas y los episodios de meningitis aséptica, descritos durante el tratamiento con ibuprofeno, sulindaco y tolmetina, que pueden confundirse con exacerbaciones de la enfermedad.

Corticosteroides

Son los fármacos más importantes en el tratamiento del LES. Deben utilizarse preferentemente preparados de vida media corta (prednisona, prednisolona), pues ello permite cambiar su administración a días alternos sin cambiar de preparado. El ritmo de disminución depende parcialmente de la dosis inicial: cuando se parte de una dosis moderada se debe disminuir más lentamente que si se parte de una dosis alta.

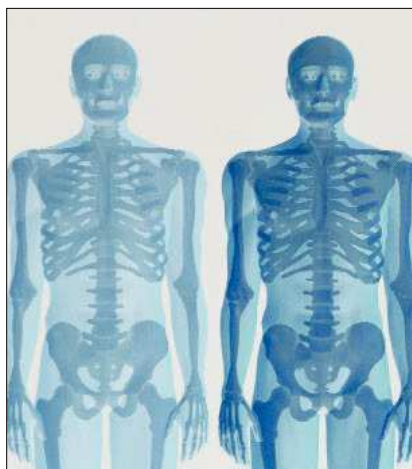
Aunque lo ideal es suspender los corticoides, no siempre es factible, y a veces los pacientes requieren continuar con ellos durante períodos prolongados. En estos casos se debe realizar profilaxis de osteoporosis con calcio, vitamina D y difosfonatos.

Antipalúdicos

Los más utilizados son la hidroxicloroquina y la cloroquina y se utilizan fundamentalmente en el tratamiento de las lesiones cutáneas. También disminuyen la actividad del lupus, por lo que complementan el efecto de los AINE y facilitan la disminución de los corticoides. Su toxicidad es muy baja si se utilizan a dosis inferiores a las que producen toxicidad retiniana: hasta 6,5 mg/kg para la hidroxicloroquina y 4 mg/kg para la cloroquina. Cuando la enfermedad esté controlada se debe disminuir a la dosis mínima necesaria administrada cada 2-3 días. Su efecto tóxico más importante es la retinopatía, por lesión irreparable de la mácula y la retina, que puede progresar tras la supresión del tratamiento. Este riesgo de retinopatía está en relación con la dosis diaria, siendo independiente de la dosis acumulada y la duración del tratamiento. Se realizan controles oftalmológicos antes de comenzar el tratamiento y después cada 6-12 meses.

Inmunosupresores

El más utilizado y de eficacia comprobada en estudios es la ciclofosfamida. También se han utilizado el clorambucilo, la azatioprina y la ciclosporina. Actúan más lentamente que los corticoides, por lo que son poco útiles en el tratamiento en pacientes con enfermedad aguda e inicialmente deben administrarse junto con prednisona.



Su utilización en el LES debe considerarse en las siguientes circunstancias:

- Enfermedad grave o con afectación de algún órgano vital que no responde a dosis altas de prednisona tras varios días o semanas de tratamiento.

- Afectación de un órgano vital que recurra al reducir la dosis de corticoides o que exija para su control una dosis de mantenimiento inaceptablemente alta.

Muchos pacientes
con LES pueden
permanecer
asintomáticos durante
largos períodos
de tiempo y llevar
una vida normal
al cabo de muchos años
de enfermedad

- Toxicidad intolerable a los corticoides (DMID, osteoporosis con aplastamientos vertebrales, etc.) en un paciente que todavía necesita corticoides para controlar el proceso.

- Aquellas manifestaciones especiales en que estudios controlados han demostrado su alta eficacia.

Tratamientos potenciales

El tratamiento del LES no siempre es eficaz y, con frecuencia, produce efectos secundarios. Por ello se con-

tinúan ensayando otros tratamientos: dehidroepiandrosterona, irradiación linfóide total, plasmaféresis, aféresis con columnas de inmuoabsorbentes, bolos de gammaglobulina IV, anticuerpos monoclonales contra subpoblaciones linfocitarias (anti-CD5).

Recientemente se está planteando la posibilidad de realizar un tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-L-10, fundamentado en el importante papel que puede desempeñar una respuesta CD4+ de tipo Th2, con producción preferente de IL-10 en la patogenia de este proceso.

Resultados del tratamiento

La supervivencia en los pacientes con LES ha mejorado ostensiblemente. Esto se debe tanto a la inclusión de inmunosupresores en los esquemas de tratamiento, como al uso más racional de medidas terapéuticas.

En términos generales, el LES no es una enfermedad progresiva, salvo por la aparición de nefropatía y, si cabe, por las lesiones discoides, las pulmonares cuando éstas causan restricción pulmonar por fibrosis, y la artropatía deformante.

Muchos pacientes con LES pueden permanecer asintomáticos durante largos períodos de tiempo y llevar una vida normal al cabo de muchos años de enfermedad. Conforme se incrementa la probabilidad de que un paciente con LES entre en remisión aumenta considerablemente la supervivencia, llegando a ser de más del 70% al cabo de 30 años.

La noción de que a los pacientes con LES se les puede suspender el tratamiento no es generalizada, y hay muchos pacientes que continúan con corticoides a dosis bajas durante años, apareciendo una serie de efectos secundarios que el uso prolongado de corticoides a dosis bajas conlleva.

El objetivo actual del tratamiento del lupus en general es el de lograr la remisión de la enfermedad, permaneciendo el enfermo libre de tratamiento farmacológico y con funciones renal, pulmonar y cardiovascular conservadas, de preferencia íntegras. □

Nefropatía IgA

Mario Espinosa Hernández^a, Rosa Ortega^a

^a Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

Enlaces de Interés

- [Manejo y Tratamiento de Enfermedades Glomerulares \(parte 1\): Conclusiones de The Kidney Disease: Improving Global Outcomes \(KDIGO\) 2020](#)

Fecha actualización: 10/02/2021

TEXTO COMPLETO

INTRODUCCIÓN

La nefropatía IgA (NIgA) es la enfermedad glomerular primaria más frecuente en todo el mundo [1] [2]. Se puede presentar a cualquier edad pero existe un pico en la segunda y tercera década de la vida. Afecta más a a varones en una razón 2-3:1. En nuestro país, según los datos del Registro de Glomerulonefritis de la Sociedad Española de Nefrología, supone el 15% del total de biopsias renales, siendo la primera causa de enfermedad renal biopsiada. La incidencia anual es de 6,2 casos por millón de población.

Se ha estimado que del 3 al 16% [3] [4] de los individuos sanos pueden presentar depósitos de IgA. La existencia de esta Nefropatía IgA latente en la población sana es importante por dos razones:

-Debe tenerse en cuenta cuando se realicen estudios genéticos comparando pacientes con IgA con la población sana.

-En cuanto a la patogenia debe separarse claramente el proceso de depósito de IgA en el mesangio con la aparición del daño renal.

PATOLOGÍA

Actualmente para su diagnóstico se requiere una biopsia renal que muestre un depósito predominante de IgA a nivel mesangial (Figura 1). También se puede detectar IgG ó IgM en el 0-85 % de los casos (media 20%). En más del 70% de los casos se detecta C3 y properdina y casi nunca C1q. También se detecta C4, C4d [5], lectina de unión a manosa [6] y el complejo terminal del complemento C5b-C9. Estos hallazgos sugieren que existe activación del complemento por la vía alternativa y de las lectinas. La IgA depositada en el mesangio es exclusivamente de la subclase IgA1 y es deficiente en galactosa (IgA-gal-def), una característica bioquímica de importancia central en la patogénesis de la NIgA [7].

Las características de la NIgA en microscopía de luz pueden variar enormemente entre los pacientes y dentro de la misma muestra individual. Se dice que cualquier lesión histológica al microscopio de luz puede estar presente. Sin embargo lo más común es un aumento de la matriz y de la celularidad mesangial. También se pueden observar focos de necrosis, semilunas y esclerosis segmentaria (es decir, que afecta sólo a una parte de un glomérulo) en los glomérulos. Los hallazgos de inmunofluorescencia (IF) son los que definen la enfermedad y están comentados anteriormente. La microscopía electrónica (ME) muestra por lo general depósitos electrón-densos correspondientes a los depósitos inmunes de la microscopía de IF y se observan generalmente en áreas mesangiales y paramesangiales (Figura 2).

Clasificación de Oxford

Se han descrito varios sistemas para clasificar las lesiones microscópicas de la NIgA, sin embargo, hasta el momento no hay una clasificación universalmente aceptada. La más usada es la de Hass (Tabla 1). Un panel de expertos estudió y siguió durante 5 años a 265 pacientes [9] [10]. Las biopsias fueron evaluadas por diferentes patólogos y se identificaron las variables de mejor reproducibilidad que en un análisis retrospectivo se relacionaron con la evolución renal (Figura 3) y (Tabla 2).

- Hipercelularidad mesangial: presencia de hipercelularidad mesangial en menos o más del > 50% de los glomérulos (M0/M1), (Figura 3)A
- Hipercelularidad endocapilar: hipercelularidad ausente o presente en pared o dentro del capilar glomerular que provoca estrechamiento de la luz (E0/E1), (Figura 3)B
- Glomeruloesclerosis segmentaria: ausencia o presencia de esclerosis en cualquier parte del penacho glomerular en al menos 1 glomérulo de la muestra (S0/S1), (Figura 3)C

- Atrofia tubular/Fibrosis Intersticial: porcentaje de área cortical afecta por atrofia tubular o fibrosis intersticial T0 (0-25%), T1 (26-50%), T2 (> 50%), (Figura 3)D

A este Score MEST, recientemente se ha propuesto añadir la presencia de semilunas [11]; C0, no semilunas, C1 semilunas celulares y fibrocelulares en 25% de los glomérulos con semilunas (Figura 4).

CLÍNICA

La presentación clínica depende de la edad del paciente. Más del 75% de los niños se presentan con hematuria macroscópica tras un episodio muy reciente de infección respiratoria o digestiva. Los adultos suelen presentarse con proteinuria, hematuria microscópica ó hipertensión, solos o en combinación. La relación hombre-mujer es de 2-3:1 para los niños y adultos en la mayoría de los países, mientras que la proporción es de aproximadamente 1:1 en Asia. El síndrome nefrótico y la glomerulonefritis rápidamente progresivas se presentan en menos del 10% de los casos. También es poco frecuente pero algunos casos se presentan como hipertensión maligna. También infrecuente es la presentación con insuficiencia renal aguda con o sin oliguria; esto suele ser debido a la presencia de semilunas o a la hematuria glomerular que conduce a oclusión o daño tubular [12]. Igualmente, la púrpura de Henoch-Schönlein es una entidad con las mismas características clínicas e histológicas que la NIGa pero que además presentan una púrpura palpable debido a una vasculitis leucocitocástica en los capilares de la dermis. También es frecuente la afectación digestiva.

PATOGÉNESIS

El evento inicial en la patogénesis de la NIGa es el depósito mesangial de IgA que es predominantemente polimérica de la subclase IgA1 conteniendo la cadena J. Pueden existir depósitos de IgG, C3 y C4d (Figura 5) que pueden condicionar un mal pronóstico [13]. En la patogénesis de la NIGa existen varios puntos clave.

IgA deficiente en galactosa (IgA gal def)

No cabe duda que en los pacientes con NIGa existe un aumento de la fracción de la IgA 1 circulante que es deficiente en galactosa. Se considera que la IgA deficiente en galactosa puede ser producida por células plasmáticas de la médula ósea, pero no se dispone de información sobre los factores que controlan la síntesis y tampoco se sabe si ésta es continua o sólo intermitente en respuesta a determinados estímulos. La causa de la hipoglicosilación tampoco es conocida. Hasta la fecha no hay evidencia de mutaciones o deleciones en el DNA que codifica la síntesis de la región bisagra de

la IgA1 ni de alteraciones transcripcionales. Se ha demostrado que este déficit de glicosilación se hereda con un patrón autosómico dominante y parece ser un factor de predisposición aunque no suficiente para inducir nefropatía, ya que niveles elevados de IgA deficiente en galactosa pueden ser demostrados en familiares de primer grado de pacientes con NIGa que nunca desarrollan la enfermedad renal. Algunos autores consideran incluso la hipótesis de que la IgA podría depositarse en el mesangio renal en todos los individuos que presentan déficit de glicosilación y que este depósito, si no se dan otras circunstancias añadidas, no provoca nunca lesión renal.

Formación de inmunocomplejos

Como consecuencia de la deficiencia de galactosa, existe una exposición de grupos de N-acetilgalactosamina en la región bisagra de la IgA1. El reconocimiento de estos epítomos por anticuerpos anti-IgG o anti- IgA1 conduce a la formación de complejos inmunes. Existen dos teorías: a) estos complejos inmunes se forman en la circulación y posteriormente se depositan en mesangio ó b) se forman in situ en el mesangio después de haberse depositado allí la IgA1 deficiente en galactosa. El origen de los estos anticuerpos anti-glicanos no está completamente definido. Algunos virus y bacterias expresan N-acetilgalactosamina en sus superficies celulares; una infección con tales patógenos pueden facilitar la síntesis de anticuerpos anti-glicanos que reaccionan de forma cruzada con la IgA deficiente en galactosa.

Aclaramiento de IgA

Aclaramiento sistémico. Las alteraciones de la IgA sistémica y de los inmunocomplejos que contienen IgA son las responsables de su mayor persistencia en el suero de los pacientes. Puede existir también un aclaramiento hepático reducido [14] y una expresión reducida de expresión de CD89 en las células mieloides [15] con una disminución de la capacidad de unión de IgA al receptor CD89 de las mismas.

Aclaramiento mesangial. Cómo ya se ha comentado el depósito de IgA mesangial no siempre se asocia con daño glomerular. Más aún este depósito puede ser reversible ya que biopsias secuenciales en pacientes en remisión [16] o tras un trasplante inadvertido [17] han mostrado que desaparece la IgA. El receptor de la transferrina CD71 de las células mesangiales es uno de los candidatos propuestos para explicar este déficit de aclaramiento por el mesangio de la IgA depositada.

Activación de células mesangiales

El segundo paso necesario para desarrollar NIgA es la interacción de los depósitos de IgA1 con las células mesangiales. El resultado de esta interacción es la proliferación de células mesangiales, el aumento de la síntesis de matriz mesangial y/o la lesión celular. Las células mesangiales activadas secretan componentes de la matriz extracelular, aumentan la expresión de la óxido nítrico sintetasa inducible y la liberación de diversos mediadores de la lesión renal que no son exclusivos de la NIgA, como la angiotensina II, la aldosterona, citoquinas proinflamatorias y profibróticas y factores de crecimiento. Estos estímulos cuando se prolongan provocan expansión e hiper celularidad mesangial, apoptosis, estrés oxidativo, activación del complemento, lesión de los podocitos y de las células tubulares, aumento de la permeabilidad glomerular y lesiones de esclerosis glomerular, así como, atrofia y fibrosis túbulo-intersticial. Estas lesiones desencadenan hipertensión, proteinuria, hematuria e insuficiencia renal.

Activación del complemento

La activación del complemento tiene un papel probablemente fundamental en la patogenia de la NIgA. Existen datos que implican activación de la vía de las lectinas y de la vía alternativa. La IgA1 puede activar ambas vías in vitro. Se han demostrado componentes de la vía alternativa (properdina y FH) y de la vía de las lectinas (MBL, MASP1, MASP2 y C4d) en mesangio. Trabajos realizados en España mostraron que el depósito de C4d es un factor de mal pronóstico a largo plazo [12]. Estas hipótesis se apoyan en los estudios de asociación genómica que demostraron que la delección FHR1-3 protege de la NIgA. De esta manera la delección homocigota en FHR1-3 sólo se presenta en 1 de 106 pacientes (0.9%) con NIgA mientras que esta delección homocigota se presenta en el 5.9% de la población sana española [18] y en el 6.5% de los pacientes con poliquistosis renal. Interesantemente, esta delección en FHR1-3 se asocia con un haplotipo particular en FH que presenta niveles elevados de FH [19]. De esta manera un exceso de FH en relación a FHR1-3 confiere protección para el desarrollo de NIgA. La hipótesis es que estos productos FHR1-3 competirían con FH en la regulación de la vía alternativa del complemento.

Factores genéticos

Los factores genéticos influyen sin duda en la patogénesis de la NIgA [20]. Se ha calculado que un 5% de los pacientes con NIgA tienen un familiar con NIgA confirmada con biopsia, hematuria microscópica o proteinuria. El modo de herencia es normalmente autonómica dominante con penetrancia incompleta. La IgA deficiente en galactosa es un rasgo hereditario en diversos grupos raciales o étnicos. Sin embargo, la mayoría de los parientes con niveles séricos elevados de IgA1

galactosa-deficientes nunca tienen manifestaciones clínicas de insuficiencia renal. Por lo tanto, otros factores deben ser necesarios para la expresión de la enfermedad. Los estudios de asociación genómica han identificado algunos locus de susceptibilidad; en el DQ, en el cromosoma 6p21, en el 1q32 en el conjunto de genes que codifican el factor H del complemento (cuyo papel ya hemos comentado anteriormente) y en el 22q12.41.

Biomarcadores

Aunque el nivel sérico de IgA1 deficiente en galactosa es frecuentemente elevado en pacientes con NlgA, la sensibilidad y especificidad de este hallazgo de laboratorio son insuficientes para sustituir a la biopsia renal. Los niveles de anticuerpos IgG-específicos de glicano podrían ser útiles para valorar la progresión y la respuesta al tratamiento. Otros marcadores que se han asociado con peor pronóstico y mayor proteinuria son la excreción urinaria de factor de crecimiento epidérmico, podocitos y lectina de unión a manosa, niveles plasmáticos de C3a y factor de crecimiento fibroblastos o los niveles séricos de ácido úrico.

PRONÓSTICO

No es una enfermedad benigna pues un 20-30% de los casos desarrolla insuficiencia renal crónica terminal (IRct) a los 20 años del diagnóstico y, por otra parte, es bien conocida la característica de ser una enfermedad extremadamente variable con un grupo de pacientes (70%) de excelente pronóstico a largo plazo y otro grupo (30%) que desarrollan IRct en un corto espacio de tiempo. Un 10% de los pacientes requieren tratamiento sustitutivo de la función renal (TSR) a los cinco años del diagnóstico y este porcentaje se incrementa al 15%, 20% y 30-40% a los 10, 15 y 20 años, respectivamente.

Los factores clínicos asociados a un mal pronóstico ([Tabla 3](#)) son la insuficiencia renal en el momento del diagnóstico, la HTA, y la proteinuria tanto al diagnóstico como en el seguimiento [\[21\]](#). Es de destacar que una proteinuria de más de 1 g/día tiene un riesgo de IRct 46 veces superior a los pacientes con una proteinuria menor de 0,5 g/día. Por razones que no están claras la magnitud de la proteinuria confiere un mayor riesgo de IRct en los pacientes con IgA comparados con otras nefropatías.

Los criterios histológicos según la clasificación de Oxford [\[22\]](#) que se asocian independientemente a un peor pronóstico son la hiper celularidad mesangial (M1), la glomeruloesclerosis segmentaria (S1), y el grado de atrofia tubular y fibrosis intersticial (T1-2). El depósito de C4d mesangial también se

ha mostrado que es un factor pronóstico para una peor supervivencia [12]. Otras características histológicas que pueden estar asociados con un pobre resultado clínico incluyen el depósito glomerular de lectina de unión a manosa y los datos de microangiopatía trombótica, así como, la presencia de semilunas (C1, C2) en la biopsia renal.

INDICACIONES DE BIOPSIA RENAL.

Dado su curso benigno en los pacientes con hematuria aislada sin proteinuria no se suele indicar la biopsia renal. Se suele realizar cuando existen factores de mal pronóstico tales como proteinuria > 0.5-1 gr/24 horas o insuficiencia renal.

TRATAMIENTO

A pesar de todos estos avances todavía no hay un tratamiento específico para la NIgA ni se han realizado adecuados estudios controlados y doble ciego que muestren cual es la mejor estrategia para tratar esta enfermedad. El curso mismo de la enfermedad en muchos pacientes con un descenso muy lento del GFR (1-3 ml/min/año) hacen muy difícil realizar estudios clínicos que aclaren estas dudas.

Varios grupos de expertos han dado recomendaciones según los estudios disponibles, que se presentan en la (Tabla 4).

Indudablemente estas recomendaciones van dirigidas a los pacientes con los factores clínicos e histológicos de mal pronóstico comentados anteriormente.

Inicialmente existen 2 aproximaciones terapéuticas:

- 1) Intervenciones generales no específicas de la NIgA, para enlentecer el deterioro de la función renal (Tabla 5). Estas se hacen en los pacientes que tienen riesgo de progresión.
- 2) Tratamiento con corticoides u otros inmunosupresores dirigidos específicamente a los mecanismos patogénicos implicados. Estas medidas se hacen en pacientes seleccionados.

Intervenciones generales no inmunosupresoras

Las dos terapias no inmunosupresoras (no específicas) incluyen inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina e hipolipemiantes.

Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) o antagonistas del

receptor de la angiotensina II (ARA II). Ambos han demostrado eficacia en reducir la proteinuria y enlentecer la pérdida de GFR en estudios clínicos y observacionales. Sin embargo su eficacia no se ha demostrado en pacientes con proteinuria < 500 mg/24h [23].

Uso combinado IECA-ARA2: La adición de IECA más ARAII produce más efecto antiproteinúrico a corto plazo [24]. Sin embargo esta terapia no se puede recomendar de manera general por varias razones.

En los ensayos clínicos de combinación se compararon ambos fármacos con dosis normales de uno de ellos y no con dosis elevadas. No está claro si es más beneficioso asociar estos fármacos a dosis bajas o usar uno de ellos a dosis máximas.

A pesar de la reducción de proteinuria, los ensayos clínicos randomizados no han mostrado su eficacia a largo plazo en preservar función renal.

Aunque el estudio ONTARGET [25] incluyó una población muy diferente a los pacientes con NIgA en edad y riesgo cardiovascular, sus conclusiones deben tenerse en cuenta y de manera general no se debe recomendar la asociación.

Antes de usar la combinación de IECA+ARAII (en pacientes en los que la proteinuria no consigue bajar de 0.5-1 gr/24h) parece más apropiado usar las dosis máximas recomendables y asociar otras terapias antiproteinúricas, como dieta baja en sal, diltiazem, verapamil, ó antagonistas de los receptores mineralcorticoides.

Estas recomendaciones van dirigidas a los pacientes con proteinuria persistente crónica y no debe ser aplicable a los pacientes con comienzo agudo de síndrome nefrótico cuya histología es de cambios mínimos. Estos pacientes deben tratarse con corticoides de manera similar al síndrome nefrótico por cambios mínimos.

Terapia hipolipemiente para pacientes seleccionados con LDLc elevado o riesgo cardiovascular. Aunque algunos estudios sugieren un posible beneficio en la progresión de la enfermedad renal crónica, tal efecto no se ha demostrado en metaanálisis ni en estudios randomizados.

Aceite de pescado. Los beneficios del aceite de pescado, a través de sus mecanismos antiinflamatorios, no han mostrado que tengan un papel claro en preservar la función renal en los pacientes con NIgA [26]. Es un tratamiento mal aceptado por los pacientes por su mal sabor de boca

y molestias digestivas. No obstante sus efectos cardiovasculares si han sido contrastados, no es dañino y podría intentarse en pacientes de mal pronóstico que no responden a otras terapias.

Tratamiento inmunosupresor Corticoides

Varios ensayos clínicos han apoyado el uso de corticoides para reducir la proteinuria. Sin embargo las nuevas evidencias cuestionan el beneficio sostenido y a largo plazo sobre la función renal del uso de corticoides durante un período corto de tiempo.

En un estudio que incluyó 86 adultos con proteinuria moderada (1-3,5 g/día) y leve reducción del GFR (Cr sérica media de 1 mg/dl), los pacientes fueron randomizados a recibir tratamiento de soporte o corticoides (1 gr de metil-prednisolona durante 3 días en los meses 1,3 y 5 combinado con 0.5 mg/kg de prednisolona oral cada 48 horas durante 6 meses [27]. En este estudio no se usó de manera rutinaria IECA. A los 5 y 10 años los pacientes tratados con corticoides tenían mejor función renal que los no tratados. En otro estudio [28] 97 pacientes con proteinuria >1g/día y GFR_e >50 ml/min fueron randomizados a recibir terapia con ramipril y un curso de 6 meses de prednisona (0.8-1 mg/kg/día durante 2 meses con reducción de dosis durante los siguientes 4 meses) o ramipril solo. Los pacientes tratados con prednisona tuvieron redujeron la incidencia de ERCt (2% vs 14%).

The STOP-IgAN study [29] ha puesto en cuestión los beneficios de los corticoides a largo plazo. En él los pacientes que recibieron corticoides más otros inmunosupresores consiguieron más tasa de remisión clínica (17% vs 5%, $p<0.05$). Sin embargo esto no fue asociado con una mejor tasa de pérdida de función renal.

Micofenolato

Hay pocos estudios, con resultados conflictivos, que han evaluado la eficacia de micofenolato en la NIgA. Actualmente la mayoría de los autores y las guías de práctica clínica KDIGO no lo recomiendan como terapia de primera línea. Es importante tener en cuenta que el micofenolato aumenta el riesgo fetal y no debería usarse en mujeres que están o podrían quedarse embarazadas.

Inhibidores de la calcineurina

La experiencia del uso de ciclosporina o tacrolimus en la NIgA es muy limitada. Aunque se ha observado reducción de la proteinuria, la nefrotoxicidad asociada a su uso ha desaconsejado su uso. Sí se ha comunicado efectos beneficiosos en pacientes con síndrome de Schonlein-Henoch y proteinuria en rango nefrótico

Rituximab

En un estudio 34 pacientes con proteinuria >1 g/d y GFR_e >90 ml/min fueron randomizados a recibir rituximab o tratamiento conservador [31]. No se observaron diferencias en proteinuria ni en función renal.

Terapia de combinación.

La terapia de combinación con corticoides más otro inmunosupresor (generalmente ciclofosfamida o azatioprina) se reserva normalmente para pacientes con enfermedad progresiva. Los estudios publicados muestran resultados contradictorios y no concluyentes sobre la función renal. Teniendo en cuenta las complicaciones asociadas a su tratamiento sobre todo en los pacientes con insuficiencia renal avanzada, estos tratamientos inmunosupresores deben usarse con mucha precaución.

Budesonida

Se ha realizado un estudio con una formulación modificada de budesonida oral (nefecon). Este corticoide modificado se piensa que actúa localmente en el tejido linfoide del íleo distal y el ciego disminuyendo a este nivel la producción de IgA. Se ha publicado [32] que este tratamiento en pacientes con proteinuria >0.5 - 0.75 g/g y GFR_e >45 ml/min mejora la caída de GFR. Se observó una caída de $-4,7$ ml/min en el grupo placebo frente a los que recibieron 8 mg de budesonida (0.32 ml/min) o 16 mg (1.95 ml/min), ($p < 0.05$).

SITUACIONES ESPECIALES Síndrome nefrótico.

En este grupo de pacientes con NIGa y presentación aguda de síndrome nefrótico (con función renal normal) en los que se observan cambios mínimos al microscopio óptico (y fusión podocitaria en el microscopio electrónico) deberían tratarse de igual manera que la nefropatía por cambios mínimos idiopática.

Glomerulonefritis extracapilar

El tratamiento de la NIGa con proliferación extracapilar severa ($>50\%$) no se ha evaluado en ensayos clínicos. Datos aislados sugieren que se deben tratar de igual manera que la glomerulonefritis extracapilar idiopática: pulsos de metil-prednisolona seguidos de corticoides orales, con ciclofosfamida oral o I.V y/o plasmaféresis.

Actualmente hay en marcha varios ensayos clínicos con diversos **inhibidores del complemento**

cuyos resultados estarán disponibles en los próximos años. Las nuevas guías KDIGO recomiendan incluir a los pacientes con proteinuria > 1g que no responden a terapia convencional en ensayos clínicos.

TRASPLANTE

La NIgA tiene una tasa de recurrencia post-trasplante del 30-60% [33]. A pesar de esta alta tasa de recurrencia sólo se pierden por esta razón un 5% de los injertos [34] por lo que los pacientes con NIgA son buenos candidatos para recibir un riñón.

PUNTOS CLAVE

1. La NIgA es la enfermedad glomerular primaria más frecuente
2. Se caracteriza por el hallazgo de un depósito predominante de IgA en el mesangio mediante el estudio de inmunofluorescencia. La lesión histológica puede ser muy variada aunque lo más típico es la proliferación mesangial. El diagnóstico es mediante biopsia renal.
3. La biopsia renal se suele realizar cuando existen factores de mal pronóstico tales como proteinuria > 0.5-1 gr/24 horas o insuficiencia renal.
4. La presentación clínica más habitual es con hematuria (macro o microscópica), normalmente tras un cuadro infeccioso de vías respiratorias altas. La presentación como proteinuria e insuficiencia renal es variable. Muy raramente, los pacientes se pueden presentar con insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico o hipertensión maligna.
5. En la patogénesis, el evento inicial es el depósito mesangial de una IgA deficiente en galactosa.
6. En la patogénesis está implicado un aumento de la IgA de origen mucoso tras estimulación por antígenos de la dieta o infecciones, la formación de inmuno-complejos de IgA, un aclaramiento defectuoso de IgA, la activación del complemento y factores genéticos.
7. Es muy importante el control de la proteinuria y la presión arterial con IECA o ARA II.
8. Se recomienda asociar corticoides o aceite de pescado si tras 3-6 meses con IECA o ARA II no se reduce la proteinuria por debajo de 1 g/día.

9. En los casos de glomerulonefritis rápidamente progresiva con semilunas se recomienda el uso de prednisona y ciclofosfamida. No se recomienda el uso de micofenolato mofetil o antiagregantes.

10. La amigdalectomía se recomienda en algunos centros, sobre todo en Japón.

11. Los pacientes que presentan una presión arterial normal, un eGFR normal y una proteinuria constantemente $<0,20$ g/día no requieren tratamiento.

12. Para los pacientes que requieren de diálisis, el trasplante es el tratamiento de elección. Aunque los depósitos de IgA glomerulares suelen reaparecer estos depósitos no suelen afectar la función renal.

TABLAS

I. Mesangio-proliferativa mínima
II. Esclerosante focal
III. Proliferativa focal
IV. Proliferativa difusa
V. Esclerosante crónica

Tabla 1. Clasificación de Haas

Clinicos	Histológicos
Mal pronóstico	Mal Pronóstico
-Edad -Proteinuria > 1g/d -Hipertensión -Función renal	Criterios histológicos de Oxford -M, Proliferación mesangial -E, Proliferación endocapilar. -S, Esclerosis segmentaria -T, Atrofia/Fibrosis Túbulo-Intersticial -C, Proliferación extracapilar
Buen pronóstico	Buen pronóstico
Hematuria macroscópica (sin proteinuria y GFR normal)	Ausencia de depósito de C4d

Tabla 3. Factores clínicos asociados a mal pronóstico

Recomendación -IECA oBRA si proteinuria > 1 g/d. Incrementar dosis según PA Sugerencias Proteinuria - IECA o BRA si proteinuria 0.5-1 g/d - Corticoides (6 meses) si proteinuria > 1 g/d después de 3-6 meses de terapia con IECA/BRA y eGFR > 50 ml/min. - Aceite de pescado si proteinuria > 1 g/d después de 3-6 meses de terapia apropiada. Presión arterial (diana) -< 130/80 mmHg si proteinuria < 1 g/d -< 125/75 mmHg si proteinuria > 1g/d Insuficiencia renal rápidamente progresiva. -Corticoides y ciclofosfamida (o azatioprina) si Gn extracapilar con semilunas (>50%) y rápido deterioro de la función renal. -Tratamiento de soporte si NTA o cilindros hemáticos en la biopsia Tratamiento sin beneficio probado - Inmunosupresores con eGFR < 30 ml/min a menos que presenten semilunas y rápido deterioro de la función renal. - Micofenolato. - Agentes antiplaquetarios. -Amigdalectomía
--

Tabla 4. Tratamiento de la nefropatía IgA según las Guías KDIGO

Tabla 2. Clasificación de Oxford

M. Hiper celularidad Mesangial 0= <50%; 1=>50% glomérulos afectados.
E. Proliferación Endocapilar 0= Ausente, 1= Presente
S. Glomeruloesclerosis Segmentaria 0= Ausente; 1=Presente
T. Fibrosis Túbulo-intersticial. 0= <25%; 1= 25-50%; 2= >50%
C. Semilunas (en %). C0, 0%, C1, 1-25%, C2, >25% de los glomérulos

Tabla 2.

Tabla 5 | Tratamiento de soporte en la Nefropatía IgA.

- Control de TA < 125/75 mmHg - Tratamiento con IECA ó ARA (con aumento de dosis) - Restricción de sodio - Control de la ingesta proteica si GFR < 60 ml/min - Considerar estatinas si colesterol total > 200 mg/dl. - Control del síndrome metabólico - Terapia con antagonistas de aldosterona si proteinuria no controlada (vigilar hiperpotasemia). - Abandono del tabaco - Evitar AINE
--

IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina. ARA: bloqueo del receptor de la angiotensina. GFR: tasa de filtrado glomerular. AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 5.

IMÁGENES

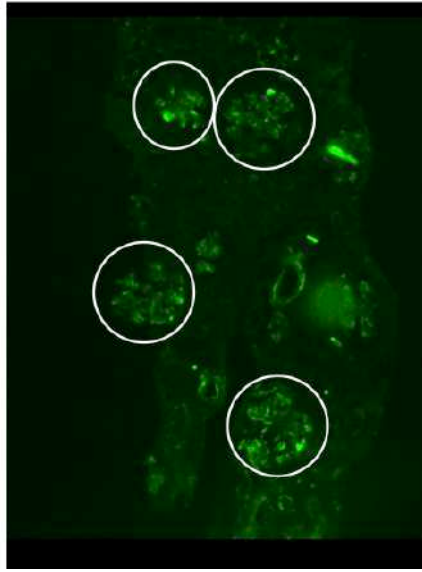


Figura 1. Imagen del estudio de inmunofluorescencia (IgA) mostrando un patrón mesangial difuso en un paciente con Nefropatía IgA (cortesía Dra Ortega).

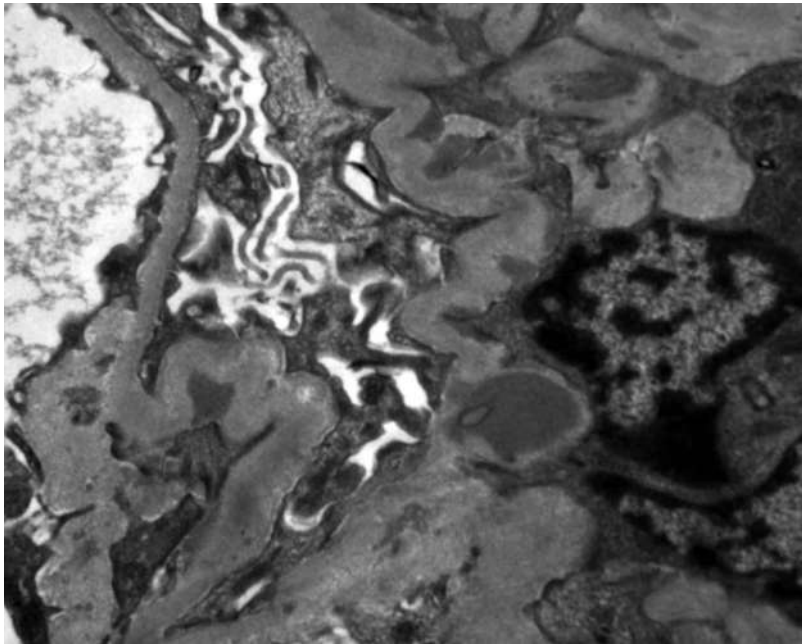


Figura 2. Imagen del estudio de microscopia electrónica con depósitos amorfos electrodensos a nivel mesangial y paramesangial en un paciente con Nefropatía IgA (cortesía Dra Ortega).

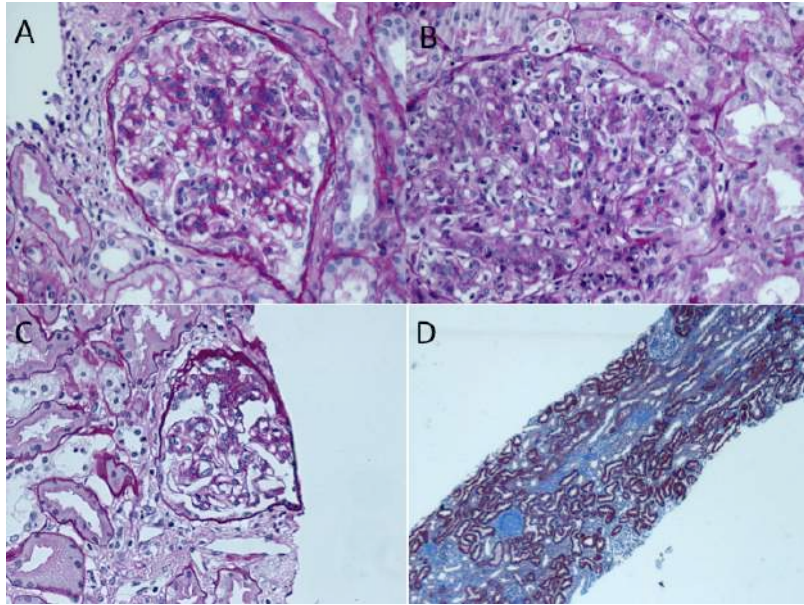


Figura 3. Imágenes representativas de las lesiones valoradas en la clasificación de Oxford: A. hiper celularidad mesangial (M1). B. hiper celularidad endocapilar (E1). C. esclerosis segmentaria (S1). D. atrofia tubular/fibrosis intersticial (T1) (cortesía Dra Ortega).

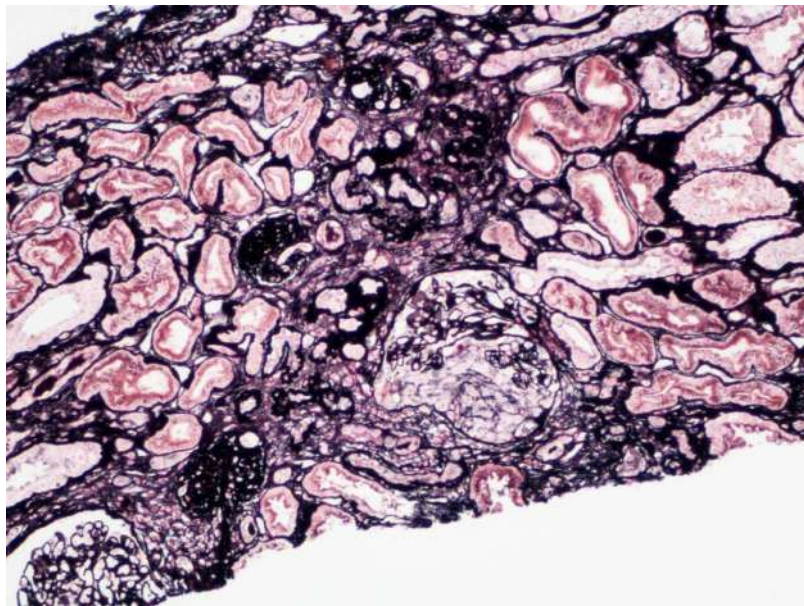


Figura 4. Imagen de semiluna celular glomerular en un paciente con Nefropatía IgA (cortesía Dra Ortega).

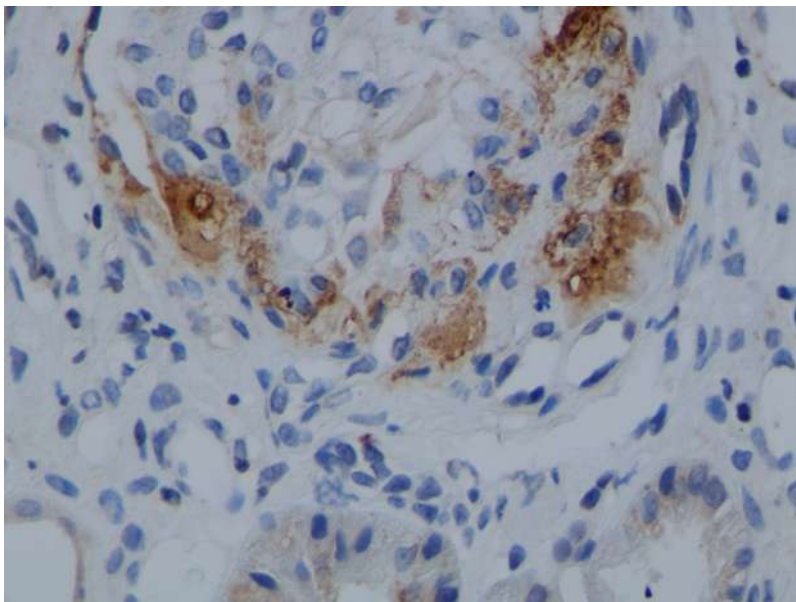


Figura 5. Imagen del estudio mediante inmunohistoquímica de C4d positivo en un paciente con Nefropatía IgA (cortesía Dra Ortega)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wyatt R and Julian, B. IgA Nephropathy. N Engl J Med 2013; 368; 2402-2414. [Pubmed]
2. D'Amico G. The commonest glomerulonephritis in the world: IgA nephropathy. Q J Med 1987;64:709-27. [Pubmed]
3. Suzuki K, Honda K, Tanabe K, et al. Incidence of latent mesangial IgA deposition in renal allograft donors in Japan. Kidney Int 2003; 63:2286 [Pubmed]
4. Waldherr R, Rambašek M, Duncker WD, Ritz E. Frequency of mesangial IgA deposits in a non-selected autopsy series. Nephrol Dial Transplant 1989; 4:943. [Pubmed]
5. Espinosa M, Ortega R, Gómez-Carrasco JM, et al. Mesangial C4d deposition: a new prognostic factor in IgA nephropathy. Nephrol Dial Transplant 2009; 24:886-91. [Pubmed]
6. Roos A, Rastaldi MP, Calvaresi N, et al. Glomerular activation of the lectin pathway of complement in IgA nephropathy is associated with more severe renal disease. J Am Soc Nephrol 2006;17:1724-34. [Pubmed]
7. Hiki Y, Odani H, Takahashi M, et al. Mass spectrometry proves under-O-glycosylation of glomerular IgA1 in IgA nephropathy. Kidney Int 2001;59:1077-85. [Pubmed]
8. Haas M. Histologic subclassification of IgA nephropathy: a clinicopathologic study of 244 cases. Am J Kidney Dis 29:829-42, 1997 [Pubmed]
9. Working Group of the International IgA Nephropathy Network and the Renal Pathology Society, Cattarun DC, Coppo R, et al. The Oxford classification of IgA nephropathy: rationale, clinicopathological correlations, and classification. Kidney Int 2009; 76:534. [Pubmed]
10. Working Group of the International IgA Nephropathy Network and the Renal Pathology Society,

Roberts IS, Cook HT, et al. The Oxford classification of IgA nephropathy: pathology definitions, correlations, and reproducibility. *Kidney Int* 2009; 76:546. [Pubmed]

11. Haas M, Verhave JC, Liu ZH, Alpers CE, Barratt J, Becker JU, Cattran D, Cook HT, Coppo R, Feehally J, Pani A, Perkowska-Ptasinska A, Roberts IS, SoaresMF, Trimarchi H, Wang S, Yuzawa Y, Zhang H, Troyanov S, Katafuchi R: A multicenter study of the predictive value of crescents in IgA nephropathy *J Am Soc Nephrol* 2017 ;91 :1014-1021.

12. Gutiérrez E, González E, Hernández E, et al. Factors that determine an incomplete recovery of renal function in macrohematuria-induced acute renal failure of IgA nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:51. [Pubmed]

13. Mario Espinosa, Rosa Ortega, Marina Sánchez, Alfons Segarra, Maria Teresa Salcedo, Fayna González, Rafael Camacho, Miguel Angel Valdivia, Rocio Cabrera, Katia López, Fernando Pinedo, Eduardo Gutierrez, Alfonso Valera, Miryam Leon, Maria Angeles Cobo, Rosa Rodriguez, Jose Ballarín, Yolanda Arce, Beatriz García, María Dolores Muñoz, Manuel Praga, for the Spanish Group for the Study of Glomerular Diseases (GLOSEN). Association of C4d Deposition with Clinical Outcomes in IgA. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014, 9 897-904. [Pubmed]

14. Roccatello D, Picciotto G, Coppo R, et al. The fate of aggregated immunoglobulin A injected in IgA nephropathy patients and healthy controls. *Am J Kidney Dis* 1991; 18:20. [Pubmed]

15. Van Zandbergen G, van Kooten C, Mohamad NK, et al. Reduced binding of immunoglobulin A (IgA) from patients with primary IgA nephropathy to the myeloid IgA Fc-receptor, CD89. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:3058. [Pubmed]

16. Hotta O, Furuta T, Chiba S, et al. Regression of IgA nephropathy: a repeat biopsy study. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:493. [Pubmed]

17. Cuevas X, Lloveras J, Mir M, et al. Disappearance of mesangial IgA deposits from the kidneys of two donors after transplantation. *Transplant Proc* 1987; 19:2208. [Pubmed]

18. AgustínTortajada, Eduardo Gutiérrez, Elena Goicoechea de Jorge, Jaouad Anter, Alfons Segarra, Mario Espinosa, Miquel Blasco, Elena Roman , Helena Marco, Luis F. Quintana, Josue Gutierrez, Sheila Pinto, Margarita Lopez-Trascasa, Manuel Praga and Santiago Rodriguez de Cordoba. Elevated factor H-related protein 1 and factor H pathogenic variants decrease complement regulation in IgA nephropathy. *Kidney Int* 2017 (en prensa).

19. Zhu L, Zhai YL, Wang FM, et al. Variants in complement factor H and complement factor H-related protein genes, CFHR3 and CFHR1, affect complement activation in IgA nephropathy. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26:1195-1204.

20. Gharavi AG, Moldoveanu Z, Wyatt RJ, et al. Aberrant IgA1 glycosylation is inherited in familial and sporadic IgA nephropathy. *J Am SocNephrol* 2008;19: 1008-14. [Pubmed]

21. Radford MG Jr, Donadio JV Jr, Berg- stralh EJ, Grande JP. Predicting renal outcome in IgAnephropathy. *J Am SocNephrol* 1997;8:199-207. [Pubmed]

22. Cattran DC, Coppo R, Cook HT, et al. The Oxford classification of IgA nephropathy: rationale, clinico pathological correlations, and classification. *Kidney Int* 2009;76: 534-45. [Pubmed]

23. Li PK, Kwan BC, Chow KM, et al. Treatment of early immunoglobulin A nephropathy by angiotensin-converting enzyme inhibitor. *Am J Med* 2013; 126:162. [Pubmed]

24. Russo D, Minutolo R, Pisani A, et al. Coadministration of losartan and enalapril exerts additive antiproteinuric effect in IgA nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2001; 38:18. [Pubmed]

25. ONTARGET Investigators, Yusuf S, Teo KK, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358:1547. [Pubmed]
26. Reid S, Cawthon PM, Craig JC, et al. Non-immunosuppressive treatment for IgA nephropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; :CD003962. [Pubmed]
27. Pozzi C, Andrulli S, Del Vecchio L, et al. Corticosteroid effectiveness in IgA nephropathy: long-term results of a randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15:157. [Pubmed]
28. Manno C, Torres DD, Rossini M, et al. Randomized controlled clinical trial of corticosteroids plus ACE-inhibitors with long-term follow-up in proteinuric IgA nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:3694. [Pubmed]
29. Rauen T, Eitner F, Fitzner C, Sommerer C, Zeier M, Otte B, Panzer U, Peters H, Benck U, Mertens PR, Kuhlmann U, Witzke O, Gross O, Vielhauer V, Mann JF, Hilgers RD, Floege J; STOP-IgAN Investigators: Intensive supportive care plus immunosuppression in IgA nephropathy. *N Engl J Med* 2015. 373: 2225-2236. [Pubmed]
30. Park JM, Won SC, Shin JI, et al. Cyclosporin A therapy for Henoch-Schönlein nephritis with nephrotic-range proteinuria. *Pediatr Nephrol* 2011; 26:411. [Pubmed]
31. Lafayette RA, Canetta PA, Rovin BH, Appel GB, Novak J, Nath KA, Sethi S, Tumlin JA, Mehta K, Hogan M, Erickson S, Julian BA, Leung N, Enders FT, Brown R, Knoppova B, Hall S, Fervenza FC: A Randomized, Controlled Trial of Rituximab in IgA Nephropathy with Proteinuria and Renal Dysfunction. *J Am Soc Nephrol* 2017 ; 28:1306-1313. [Pubmed]
32. Bengt C Fellström, Jonathan Barratt, Heather Cook, Rosanna Coppo, John Feehally, Johan W de Fijter, Jürgen Floege, Gerd Hetzel, Alan G Jardine, Francesco Locatelli, Bart D Maes, Alex Mercer, Fernanda Ortiz, Manuel Praga, Søren S Sørensen, Vladimir Tesar, Lucia Del Vecchio, for the NEFIGAN Trial Investigators. Targeted-release budesonide versus placebo in patients with IgA nephropathy (NEFIGAN): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 2b trial. *Lancet* 2017; 389: 2117-2127 [Pubmed]
33. Ponticelli C, Traversi L, Feliciani A, et al. Kidney transplantation in patients with IgA mesangial glomerulonephritis. *Kidney Int.* 2001;60:1948-1954.
34. Wang AY, Lai FM, Yu AW, et al. Recurrent IgA nephropathy in renal transplant allografts. *Am J Kidney Dis.* 2001;38(3):588-596.
-

EVALUACIÓN Y MANEJO DE LA NEUMONÍA DEL ADULTO ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA ASSESSMENT AND MANAGEMENT IN THE ADULT POPULATION

DR. FERNANDO SALDÍAS P. (1), DR. ORLANDO DÍAZ P. (1)

1. Profesor Asociado, Departamento de Enfermedades Respiratorias, División de Medicina, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Email: fsaldias@med.puc.cl

RESUMEN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) ocasiona importante morbilidad y mortalidad en la población adulta, especialmente en el anciano con enfermedades preexistentes. En esta revisión examinaremos aspectos relacionados con la epidemiología, diagnóstico clínico y microbiológico, evaluación de la gravedad, tratamiento empírico y prevención de la neumonía comunitaria. El principal patógeno aislado en la neumonía comunitaria sigue siendo *Streptococcus pneumoniae*, seguido por otros microorganismos como *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae* y los virus respiratorios; en los casos más graves: *S. aureus*, bacilos gram negativos y *Legionella* spp. La evaluación de la gravedad permite predecir la evolución de la enfermedad, decidir el lugar de manejo, la extensión del estudio microbiológico y de laboratorio complementario y el tratamiento antimicrobiano empírico, para lo cual se han diseñado índices pronósticos validados en la literatura, como el Índice de Gravedad de la Neumonía y CURB-65. El paciente de bajo riesgo de manejo ambulatorio se recomienda tratar con amoxicilina, con o sin inhibidor de β -lactamasas, o macrólidos durante 7-10 días. En los pacientes hospitalizados, se recomienda tratar con agentes β -lactámicos asociado a macrólidos o monoterapia con fluoroquinolonas. Las principales medidas de prevención de la neumonía comunitaria incluyen el tratamiento del tabaquismo y los

programas de inmunización antiinfluenza y antineumocócica en las poblaciones de riesgo elevado.

Palabras clave: neumonía adquirida en la comunidad, factores de riesgo, diagnóstico, etiología, tratamiento, prevención.

SUMMARY

Community-acquired pneumonia (CAP) is a common infectious disease that still causes substantial morbidity and mortality in adult population, especially in the elderly with multiple commorbidities. This article reviews current recommendations of clinical guidelines about clinical and microbiological diagnosis, severity assessment, empirical treatment and prevention strategies of CAP in adult population. The most common pathogen in CAP is still *Streptococcus pneumoniae*, followed by other pathogens such as *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae* and respiratory viruses; in more severe cases: *S. aureus*, gram negative bacilli and *Legionella* spp. The main management decisions should be guided by the severity of disease, which can be assessed by validated clinical risk scores such as the Pneumonia Severity Index and CURB-65. For ambulatory treatment of low-risk patients, a β -lactam antibiotic such as amoxicillin with or without a β -lactamase inhibitor or macrolides are

frequently recommended. For hospitalized patients, a common recommendation is empirical antibacterial therapy with a β -lactam antibiotic in combination with macrolides, or fluoroquinolone monotherapy. Pneumonia can be prevented by smoking cessation therapy and the use of pneumococcal and influenza vaccines in high risk populations.

Key words: community-acquired pneumonia, risk factors, diagnosis, etiology, treatment, prevention.

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una enfermedad respiratoria aguda, de origen infeccioso, que compromete el parénquima pulmonar, ocasionada por la invasión de microorganismos patógenos (virus, bacterias, hongos y parásitos) que fueron adquiridos fuera del ambiente hospitalario (1,2).

Tomando en consideración los siguientes puntos:

- 1) Los cambios epidemiológicos de la población chilena, con un incremento significativo de la población senescente con comorbilidad múltiple.
- 2) El desarrollo de técnicas microbiológicas basadas en la biología molecular que facilitan la identificación del agente causal.
- 3) Nuevos agentes antimicrobianos que facilitan el manejo de las infecciones respiratorias del adulto; se examinaron la epidemiología, diagnóstico clínico y microbiológico, evaluación de la gravedad, tratamiento y prevención de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad.

EPIDEMIOLOGÍA

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) ocasiona importante morbilidad y mortalidad en la población adulta, determinando un elevado índice de hospitalizaciones y uso de recursos sanitarios, especialmente en el adulto mayor con enfermedades preexistentes (1-3).

La incidencia anual de NAC en el adulto fluctúa entre 1,07 y 1,2 casos por cada 1.000 personas-año o 1,5-1,7 casos por cada 1.000 habitantes, elevándose en el adulto mayor de 65 años a 12,7-15,3 casos por cada 1.000 personas-año (4,5). El estudio de Carga Global de Enfermedad de 2010 reportó que las infecciones del tracto respiratorio inferior, incluyendo la neumonía, constituyen la cuarta causa de muerte en el mundo, después de la cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y son la segunda causa determinante de años de vida potencial perdidos de la población (6). El costo anual de la atención médica de esta condición bordea los 10 billones de euros en Europa y 8,4 billones de dólares en Estados Unidos, especialmente determinado por la atención hospitalaria y la pérdida de productividad laboral (7,8).

Las enfermedades respiratorias constituyen la tercera causa de muerte de la población chilena, siendo sólo superadas por las enfermedades del aparato circulatorio y los tumores malignos (9). El 50% de los decesos

por enfermedades respiratorias en el adulto son atribuibles a la neumonía, siendo en Chile la principal causa de muerte por enfermedades infecciosas y la primera causa específica de muerte en la población mayor de 80 años. La incidencia y letalidad de la neumonía comunitaria se elevan en las edades extremas de la vida (menores de un año y mayores de 65 años) especialmente durante otoño e invierno asociado a las infecciones respiratorias virales (10). Se estima que sobre el 80% de los decesos acontecen en adultos mayores de 65 años con enfermedades cardiovasculares, metabólicas, respiratorias, neurológicas o renales crónicas.

Se ha observado una gran variabilidad en la tasa de hospitalizaciones por neumonía en diferentes áreas geográficas, probablemente determinado por diferentes criterios empleados por los médicos para evaluar la gravedad de los enfermos, accesibilidad a los sistemas de salud y las características de la población examinada (11-13). Se estima que cerca del 20% de los pacientes con NAC requieren ser manejados en el hospital debido a la gravedad de la infección pulmonar, concentrándose en esta población el mayor riesgo de complicaciones, muerte y demanda de recursos de salud. Se han identificado algunas variables clínico-epidemiológicas capaces de modificar la forma de presentación y la gravedad de la enfermedad, tales como la edad avanzada, presencia de comorbilidades, estado inmune del huésped, consumo de tabaco y alcohol, lugar de adquisición de la infección, el microorganismo causal y la contaminación ambiental (Tabla 1) (3-5,10,12).

TABLA 1. FACTORES DE RIESGO DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN EL ADULTO
-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 esteroideal, 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.

Teniendo en consideración la elevada prevalencia y morbilidad asociada a las infecciones respiratorias del adulto, las sociedades científicas extranjeras y nacionales han elaborado guías clínicas para sistematizar el manejo de los pacientes con neumonía comunitaria en el ámbito ambulatorio y hospitalario (14-18).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La neumonía comunitaria del adulto es un cuadro de evolución aguda, caracterizado por compromiso del estado general, fiebre, calofríos, tos, expectoración mucopurulenta y dificultad respiratoria; asociado en el examen físico a taquicardia, taquipnea, fiebre y signos focales en el examen pulmonar (19). La probabilidad de un paciente con síntomas respiratorios agudos de tener una neumonía depende de la prevalencia de la enfermedad en el ambiente donde se presenta y de las manifestaciones clínicas del enfermo (20). Se estima que la prevalencia de neumonía en los servicios de atención primaria (consultorios y servicios de urgencia) corresponde a 3-5% de las consultas por patología respiratoria. El diagnóstico clínico de neumonía sin confirmación radiográfica carece de precisión ya que el cuadro clínico (anamnesis y examen físico) no permite diferenciar con certeza al paciente con neumonía de otras condiciones respiratorias agudas (infecciones de la vía aérea superior, bronquitis, influenza, asma o EPOC exacerbados) (19,20). Se han diseñado reglas clínicas predictivas para sistematizar la solicitud de radiografía de tórax en pacientes adultos que consultan por síntomas respiratorios agudos y facilitar la pesquisa de pacientes con neumonía comunitaria en los servicios de atención primaria (Tabla 2) (21). Las reglas clínicas predictivas pudieran ser de utilidad para los médicos novicios en la toma de decisiones costo-efectiva.

El diagnóstico de neumonía es clínico-radiográfico: la historia clínica y examen físico sugieren la presencia de una infección pulmonar, pero el diagnóstico se confirma cuando se demuestra la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax (22). El cuadro clínico y los hallazgos de la radiografía de tórax no permiten predecir con certeza el agente etiológico de la infección pulmonar; los síntomas, signos clínicos y hallazgos radiográficos se superponen entre los distintos agentes causales (bacterias clásicas y atípicas, virus respiratorios). La radiografía de tórax permite confirmar el diagnóstico clínico, establecer su localización, extensión y gravedad además permite diferenciar la neumonía de otras patologías, detectar posibles complicaciones, y puede ser útil en el seguimiento de los pacientes de alto riesgo (14-18). La resolución de los infiltrados radiográficos a menudo ocurre varias semanas o meses después de la mejoría clínica, especialmente en el anciano, la neumonía multilobar o bilateral, y la neumonía grave manejada en la UCI.

Los principales diagnósticos diferenciales a considerar son las infecciones del tracto respiratorio superior, gripe o influenza, bronquitis aguda, bronquiolitis, asma o EPOC exacerbados, tuberculosis, cáncer pulmonar primario o metastásico, insuficiencia cardíaca congestiva y tromboembolismo pulmonar (14-18).

TABLA 2. REGLAS CLÍNICAS PREDICTIVAS PARA LA PESQUISA DE PACIENTES ADULTOS CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN LOS SERVICIOS DE ATENCIÓN PRIMARIA (20,21)

DIEHR Y COLS.	PUNTAJE
Rinorrea	-2
Odinofagia	-1
Sudoración nocturna	1
Mialgias	1
Expectoración	1
FR > 25 resp/min	2
T ≥ 37,8 °C	2
HECKERLING Y COLS.	Cada variable vale un punto
FC > 100 lat/min	
T > 37,8 °C	
Disminución murmullo pulmonar	
Crepitaciones	
Ausencia de asma	
GENNIS Y COLS.	Si una variable está presente solicite Rx Tórax
FC > 100 lat/min	
FR > 20 resp/min	
T > 37,8 °C	
SINGAL Y COLS.	Estimación de la probabilidad de neumonía
Probabilidad = $1/(1 + e^{-Y})$	
Donde Y: $-3,095 + 1,214 * \text{Tos} + 1,007 * \text{Fiebre} + 0,823 * \text{Crepitaciones}$.	
Si la variable está presente = 1 y ausente = 0.	

Nota: FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria, T: temperatura.
Rx Tórax: radiografía de tórax.

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

Los exámenes microbiológicos permiten identificar el agente causal de la neumonía y su patrón de sensibilidad a los antibióticos. El tratamiento antimicrobiano dirigido contra un patógeno conocido permite reducir el espectro de acción de los fármacos, los costos, el riesgo de reacciones adversas y de la resistencia antibiótica. Sin embargo, no es necesario realizar estudios microbiológicos extensos a todos los pacientes con neumonía comunitaria (23,24). Los estudios deben estar guiados por

la gravedad de la neumonía, los factores de riesgo epidemiológico y la respuesta al tratamiento empírico.

Las limitaciones de sensibilidad y especificidad de los exámenes microbiológicos tradicionales (gram y cultivo de expectoración, hemocultivos y cultivo de líquido pleural, serología de microorganismos atípicos e inmunofluorescencia directa de virus respiratorios) han determinado la búsqueda e implementación de técnicas de biología molecular (ej: reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real) de muestras respiratorias que han mejorado el rendimiento diagnóstico en los pacientes con infección del tracto respiratorio inferior (25,26). En la Tabla 3 se enumeran las principales ventajas y desventajas de las técnicas diagnósticas moleculares en pacientes con neumonía.

No se recomienda realizar estudio microbiológico rutinario a los pacientes de bajo riesgo de complicaciones manejados en el ámbito ambulatorio, los cuales evolucionarán favorablemente con el tratamiento antimicrobiano empírico (14-18). En pacientes con tos persistente y compromiso de su estado general, infiltrados pulmonares en los lóbulos superiores y/o factores de riesgo epidemiológico (ej: inmigrantes de áreas endémicas, pobreza, hacinamiento, reclusión, alcoholismo, drogadicción, desnutrición, inmunodeficiencia), se recomienda obtener muestras de expectoración para baciloscopías y cultivo de Koch (27).

El riesgo de complicaciones y muerte de los enfermos hospitalizados por neumonía comunitaria justifica la realización de exámenes microbiológicos básicos (tinción gram y cultivo de expectoración, hemocultivos, cultivo de líquido pleural) que intentarán precisar el agente causal de la infección pulmonar y orientar el tratamiento antimicrobiano específico

(14-18). El rendimiento de los exámenes microbiológicos básicos y su utilidad clínica en pacientes hospitalizados con neumonía comunitaria ha sido motivo de controversia (23,24). A pesar de las limitaciones de sensibilidad y especificidad de los exámenes serológicos (28-30), se recomienda obtener muestras de suero pareadas para la pesquisa de patógenos atípicos (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*) y una muestra de orina para la detección de *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila* en todos los pacientes con NAC grave admitidos a la UCI, en aquellos que no responden a agentes β -lactámicos y en pacientes seleccionados con riesgo epidemiológico específico (14,16,17). La detección de antígenos de virus respiratorios mediante técnicas de inmunofluorescencia directa o biología molecular se recomienda en los períodos epidémicos de otoño-invierno y en los pacientes con riesgo elevado que serán manejados en el hospital.

ETIOLOGÍA

En la situación clínica ideal, el tratamiento antimicrobiano empírico prescrito en la neumonía comunitaria del adulto debería estar basado en el resultado de los estudios microbiológicos realizados en el medio nacional (Tabla 4). En Chile, la información disponible sobre la etiología de la NAC manejada en el ámbito ambulatorio y la UCI es relativamente escasa, en comparación con el paciente hospitalizado en la sala de cuidados generales (31-35). En los estudios microbiológicos diseñados específicamente para estudiar los agentes causales, en el 40-50% de los casos no se logra identificar el patógeno respiratorio, lo que pone de manifiesto las limitaciones de rendimiento de los métodos diagnósticos. El *Streptococcus pneumoniae* es el principal patógeno respiratorio aislado en la NAC del adulto (31-35). Los principales microorganismos aisla-

TABLA 3. VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LAS TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS MOLECULARES COMPARADAS CON LAS TÉCNICAS MICROBIOLÓGICAS CONVENCIONALES EN PACIENTES CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

VENTAJAS	DESVENTAJAS
Mayor rapidez.	Equipos y reactivos de costo elevado.
Mayor sensibilidad.	Necesidad de personal altamente entrenado.
Rápida identificación de resistencia a antimicrobianos.	Las muestras pequeñas pueden limitar la sensibilidad del examen.
Capacidad de detectar los mecanismos de transmisión de la infección respiratoria	Falsos negativos en presencia de inhibidores de la reacción en cadena de la polimerasa.
Capacidad de examinar múltiples microorganismos en forma simultánea	Falsos positivos en presencia de colonización o contaminación.
Tiene mejor rendimiento en pacientes con uso previo de antibióticos.	Rendimiento diagnóstico variable de los sistemas no comerciales.
Permite detectar microorganismos que no pueden ser cultivados.	Falta evaluación sistemática de su aplicabilidad en diferentes contextos clínicos.

TABLA 4. ETIOLOGÍA DE LA NEUMONÍA DEL ADULTO ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD EN CHILE (28-32)

MICROORGANISMOS	TRUCCO	SALDÍAS	RIQUELME	DÍAZ	LUCHSINGER
AÑO	1993	2002	2006	2007	2013
n	140	463	200	176	356
<i>S. pneumoniae</i>	5,7%	12,1%	12%	27,8%	21,1%
<i>H. influenzae</i>	2,8%	5%	7%	4%	0,8%
<i>M. pneumoniae</i>	-----	0,8%	1%	2,8%	9%
<i>C. pneumoniae</i>	-----	-----	5%	3,4%	7,9%
<i>L. pneumophila</i>	8,5%	0,2%	1,5%	2,3%	5%
Virus respiratorios	-----	1,5%	-----	18,2%	39,3%
Bacilos gram negativos	7,8%	6,9%	4%	3,4%	3,1%
<i>S. aureus</i>	5,7%	3,6%	3,5%	0,6%	2,2%
Infección mixta	-----	5%	5%	7,4%	16,9%
Desconocida	76%	74,5%	70,5%	44,3%	34,8%

dos en pacientes con neumonía comunitaria de bajo riesgos manejados en el ámbito ambulatorio son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, virus respiratorios (influenza, parainfluenza, virus sincicial respiratorio, adenovirus, rinovirus, metapneumovirus), *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*. En los pacientes con neumonía de riesgo elevado manejados en el hospital se agregan otros microorganismos: *Staphylococcus aureus*, bacilos gram negativos entéricos y *Legionella spp.* En general, la distribución de los microorganismos varía escasamente en los tres entornos de atención: ambulatorio, sala de cuidados generales y UCI (36,37). En Chile, la etiología de la neumonía comunitaria del adulto hospitalizado es similar a la comunicada en estudios extranjeros y no se dispone de información específica sobre la NAC ambulatoria y NAC grave (31-35).

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

La evolución del paciente con neumonía comunitaria puede variar entre un cuadro infeccioso banal de bajo riesgo de complicaciones hasta uno de extrema gravedad con riesgo vital (12). En general, el adulto inmunocompetente sin comorbilidad ni criterios de gravedad manejado en el ámbito ambulatorio tiene bajo riesgo de complicaciones y muerte (letalidad menor de 1-2%), elevándose a 5-15% en los pacientes con comorbilidad y/o factores de riesgo específicos que son admitidos a la sala de cuidados generales del hospital; y a 20-50% en los pacientes con NAC grave admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos (38,39). La evaluación de la gravedad en el paciente con neumonía comunitaria permite predecir la evolución de la enfermedad, decidir el lugar de manejo (ambulatorio, sala de cuidados generales, unidad de intermedio o UCI), la extensión del estudio microbiológico y de laboratorio comple-

mentario, las medidas de cuidados generales y el tratamiento antimicrobiano empírico (fármacos, ruta, dosis, duración) (12).

En la Tabla 5 se enumeran los principales factores pronósticos descritos en pacientes con neumonía comunitaria (12). La edad avanzada, enfermedades preexistentes, compromiso de conciencia, alteración de los signos vitales (taquicardia, taquipnea, hipotensión y fiebre), compromiso radiográfico multilobar o bilateral, hipoxemia y disfunción renal son los principales criterios de gravedad evaluados por el equipo de salud en los servicios de atención primaria (consultorios, salas ERA y servicios de urgencia).

Se recomienda clasificar a los enfermos en tres categorías de riesgo:

- a) Pacientes de bajo riesgo** (mortalidad inferior a 1-2%) susceptibles de tratamiento ambulatorio.
- b) Pacientes de alto riesgo** (mortalidad entre 20-30%) que deben ser manejados en la unidad de intermedio o UCI.
- c) Pacientes de riesgo intermedio**, con comorbilidad y/o factores de riesgo de evolución complicada y muerte que pueden ser manejados en el ámbito ambulatorio bajo estrecha vigilancia del equipo de salud o en la sala de cuidados generales del hospital (14-18).

En los servicios de atención primaria, donde no se dispone de exámenes complementarios, se recomienda evaluar la gravedad de los pacientes con neumonía comunitaria considerando las siguientes variables (14):

- a) Edad:** mayor de 65 años.
- b) Enfermedades preexistentes:** cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar crónica (EPOC, bronquiectasias), diabetes mellitus, enfermedad cerebrovascular con secuela motora, insuficiencia renal crónica, enfermedad hepática crónica, alco-

holismo, desnutrición, neoplasia activa, inmunodeficiencia primaria o adquirida.

c) Estado mental alterado: somnolencia, sopor, coma y confusión mental.

d) Frecuencia cardíaca > 120 latidos/minuto.

e) Hipotensión arterial (PA < 90/60 mmHg).

f) Frecuencia respiratoria ≥ 20 resp/min.

g) Neumonía multilobar o bilateral, presencia de cavitación o derrame pleural.

h) Hipoxemia o SpO₂ menor de 90% respirando aire ambiente.

i) Presencia de comorbilidad descompensada (ej: arritmias, isquemia miocárdica, insuficiencia cardíaca, hiperglicemia, obstrucción bronquial).

En ausencia de factores de riesgo se recomienda manejo ambulatorio; en presencia de un factor de riesgo se recomienda manejo ambulatorio o en el hospital según la experiencia del equipo de salud, accesibilidad al servicio de salud y el juicio clínico; en presencia de dos o más factores de riesgo se recomienda referir al hospital (14).

En las guías clínicas extranjeras (16-18) se recomienda evaluar la gravedad de los pacientes mediante índices pronósticos validados en la literatura, tales como el Índice de Gravedad de la Neumonía descrito por Fine y cols. (40) y el CURB-65 (41) propiciado por la Sociedad Británica de Tórax (Tabla 6). Ambos índices han sido evaluados y validados en la población chilena. El Índice de Gravedad de la Neumonía permite pesquisar a los pacientes de bajo riesgo de manejo ambulatorio (clases

TABLA 5. FACTORES PRONÓSTICOS EN PACIENTES ADULTOS CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

a) Adultos mayores de 65 años.

b) Comorbilidad: cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar crónica (EPOC, bronquiectasias), enfermedad cerebrovascular, diabetes mellitus, neoplasia, insuficiencia renal crónica, enfermedad hepática crónica, alcoholismo, desnutrición y estado postesplenectomía.

c) Antecedentes de hospitalización durante los últimos doce meses.

d) Alteración de los signos vitales:

- Frecuencia cardíaca ≥ 125 latidos/min.
- Presión arterial sistólica < 90 mmHg o presión arterial diastólica ≤ 60 mmHg.
- Frecuencia respiratoria ≥ 30 resp/min.
- Temperatura < 37 °C ó ≥ 40 °C.

e) Estado mental alterado o confusión mental.

f) Sospecha de aspiración (compromiso de conciencia, trastorno de la deglución).

g) Radiografía de Tórax: compromiso radiográfico multilobar o bilateral, cavitación, derrame pleural o rápida progresión radiológica de los infiltrados pulmonares.

h) Gases arteriales:

- Hipoxemia (PaO₂ < 60 mmHg respirando aire ambiente).
- Hipercapnia (PaCO₂ ≥ 50 mmHg respirando aire ambiente).

i) Función renal anormal: nitrógeno ureico > 20 mg/dL o creatininemia > 1,2 mg/dL.

j) Anemia: hematocrito < 30% o hemoglobina < 9 g/dL.

k) Leucocitosis > 30.000 células/mm³ o leucopenia < 4.000 células/mm³.

l) Neumonía bacterémica con hemocultivos positivos.

m) Agente causal: bacilos gram negativos, *S. aureus*, *K. pneumoniae* y *P. aeruginosa*.

n) Admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos y conexión a ventilación mecánica.

o) Sitio de infección extrapulmonar (ej: meningitis, endocarditis, artritis).

p) Signos de sepsis o disfunción orgánica evidenciados por acidosis metabólica o trastorno de la coagulación.

q) Factores sociales desfavorables: ruralidad extrema, educación incompleta, falta de adherencia al tratamiento, trastornos psiquiátricos.

r) Imposibilidad de recibir tratamiento oral.

TABLA 6. ÍNDICES PREDICTORES DE EVENTOS ADVERSOS EN PACIENTES ADULTOS CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (40, 41)

ÍNDICE DE GRAVEDAD DE LA NEUMONÍA	
CARACTERÍSTICAS	PUNTAJE
Factores demográficos	
Edad (años)	Edad
Masculino	Edad - 10
Femenino	10
Residente centro geriátrico	
Enfermedades preexistentes	
Neoplasia	30
Enfermedad hepática	20
Insuficiencia cardíaca congestiva	10
Enfermedad cerebrovascular	10
Enfermedad renal	10
Examen físico	
Estado mental alterado	20
Frecuencia respiratoria ≥ 30 resp/min	20
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	20
Temperatura < 35 °C o ≥ 40 °C	15
Frecuencia cardíaca ≥ 125 latidos/min	10
Exámenes de laboratorio	
pH $< 7,35$	30
BUN > 30 mg/dL	20
Sodio plasmático < 130 mEq/L	20
Glicemia ≥ 250 mg/dL	10
Hematocrito $< 30\%$	10
PaO ₂ < 60 mmHg o SaO ₂ $< 90\%$	10
Derrame pleural	10

CATEGORÍAS DE RIESGO	SCORE	MORTALIDAD	RECOMENDACIÓN
I	≤ 50	0,1 - 0,4%	Manejo ambulatorio
II	51 - 70	0,6 - 0,7%	Manejo ambulatorio
III	71 - 90	0,9 - 2,8%	Hospitalización abreviada
IV	91 - 130	8,2 - 12,5%	Manejo en el hospital
V	> 130	27,1 - 31,1%	Manejo en el hospital

I, II y III) y el CURB-65 a los pacientes de riesgo elevado que requieren admisión a UCI.

Cuando el médico clínico debe decidir el lugar de manejo del enfermo (ambulatorio o admisión al hospital) es importante considerar las variables clínicas y sociales implicadas en cada caso particular. Se debe

CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LA SOCIEDAD BRITÁNICA DE TÓRAX (CURB-65)

Confusión mental
BUN > 7 mmol/L o 20 mg/dL
Frecuencia respiratoria ≥ 30 resp/min
PA Sistólica < 90 mmHg o Diastólica ≤ 60 mmHg
Edad ≥ 65 años

CATEGORÍAS DE RIESGO	SCORE	MORTALIDAD	RECOMENDACIÓN
I	0 - 1	1,5%	Manejo ambulatorio
II	2	9,2%	Manejo en el hospital
III	≥ 3	22%	Admisión a UCI

evitar que pacientes de riesgo elevado sean tratados en el ámbito ambulatorio, pero también es importante evitar la admisión de pacientes de bajo riesgo, lo cual elevará innecesariamente los costos de la atención de salud. Los diferentes estudios realizados han permitido elaborar un listado de factores de riesgo que condicionan la necesidad de ingreso hospitalario y ayudan al clínico en la estimación de la gravedad del paciente particular (12). El juicio clínico y la experiencia del médico deben predominar sobre los modelos predictivos, los cuales no son infalibles, y deberían siempre considerar las aspiraciones e inquietudes de los enfermos en la toma de decisiones acerca del lugar de manejo y tratamiento prescrito.

NEUMONÍA COMUNITARIA GRAVE

El paciente con neumonía comunitaria grave es aquel que necesita vigilancia y monitorización de una Unidad de Cuidados Intensivos, donde si es necesario puede recibir apoyo especializado con conexión a un ventilador mecánico y/o soporte hemodinámico (42). Los pacientes que requieren tratamiento en la UCI representan entre el 10 y el 30% de los pacientes hospitalizados por neumonía (10,12). En esta categoría, el riesgo de complicaciones, fracaso de tratamiento, conexión a ventilador mecánico, uso de recursos sanitarios, estadía en el hospital y mortalidad son elevados.

La definición de neumonía comunitaria grave de la Sociedad Americana de Tórax considera:

a) Criterios mayores: necesidad de ventilación mecánica y presencia de *shock* séptico;

b) Criterios menores: presión sistólica menor de 90 mmHg, frecuencia respiratoria mayor o igual a 30 resp/min, hipotermia (Temp < 36 °C), confusión mental, PaO₂/FiO₂ ≤ 250 , compromiso radiográfico multilobar, nitrógeno ureico sérico mayor de 20 mg/dL, leucopenia (leucocitos < 4.000 cel/mm³) y trombocitopenia (recuento de plaquetas menor de 100.000/mm³) (16).

La presencia de un criterio mayor o tres criterios menores permiten establecer el diagnóstico de NAC grave. Los criterios de NAC grave de la Sociedad Británica de Tórax incluyen la frecuencia respiratoria mayor de 30 resp/min, presión diastólica menor de 60 mmHg, nitrógeno ureico sérico mayor de 20 mg/dL y confusión mental (17).

En todos los pacientes con neumonía comunitaria se recomienda evaluar la gravedad de la infección en el momento de su admisión al hospital. Esta evaluación es preferible realizarla junto a un médico con experiencia, y si presenta criterios de mal pronóstico se sugiere trasladar precozmente a la UCI. La admisión tardía se ha asociado a peor pronóstico (43). Son útiles para esta evaluación los criterios de la ATS y los criterios de la BTS modificados (CURB65). En los pacientes con neumonía comunitaria grave se recomienda solicitar los siguientes exámenes microbiológicos: tinción gram y cultivo de expectoración o secreción traqueal, hemocultivos, gram y cultivo de líquido pleural, antígeno urinario de *Streptococcus pneumoniae* y *Legionella pneumophila*, detección de antígenos de virus respiratorios por técnicas de inmunofluorescencia o reacción en cadena de la polimerasa durante el período epidémico de otoño-invierno, y serología para microorganismos atípicos (*M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*).

TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico empírico recomendado en las guías clínicas nacionales y extranjeras reduce la intensidad y duración de la sintomatología asociada a la neumonía, el riesgo de complicaciones y la mortalidad (14-18). En la mayoría de los casos, no es posible identificar el agente microbiológico que ocasiona la infección pulmonar y por esto el tratamiento antibiótico se prescribe en forma empírica. La elección del tratamiento antimicrobiano empírico debe considerar los antecedentes epidemiológicos del paciente, la estacionalidad, gravedad del caso, lugar de manejo (ambulatorio o en el hospital), el patrón de resistencia a los antimicrobianos de los microorganismos, la farmacocinética y farmacodinamia de los antibióticos, los costos del tratamiento y la disponibilidad de los medicamentos.

Los principales microorganismos aislados en pacientes adultos de bajo riesgo de complicaciones y muerte de manejo ambulatorio son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y los virus respiratorios (31-37). En los pacientes de riesgo moderado-elevado manejados en el hospital también se deben incluir los bacilos gram negativos entéricos, *Staphylococcus aureus* y *Legionella pneumophila*.

En Chile, con los nuevos puntos de corte de susceptibilidad a penicilina de *S. pneumoniae*, prácticamente no existe resistencia ni susceptibilidad disminuida a penicilina en la población adulta chilena (44,45); mientras que la resistencia a macrólidos fluctúa entre 15-20% y a cefalosporinas de tercera generación entre 2-10%. El 10-20% de las cepas de *Haemophilus influenzae* aisladas en la población adulta tienen beta-lactamasa, lo cual le confiere resistencia a amoxicilina y ampicilina y

20-30% son resistentes a macrólidos. La producción de beta-lactamasa es el mecanismo más importante de resistencia a las aminopenicilinas, siendo variable en las diferentes áreas geográficas.

En los estudios realizados antes de modificar los puntos de corte de susceptibilidad a penicilina, los principales factores de riesgo de infección respiratoria por *S. pneumoniae* resistente a agentes β -lactámicos eran: edad mayor de 65 años, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, alcoholismo, sospecha de aspiración, inmunodeficiencia, comorbilidad múltiple, paciente institucionalizado, contacto con niños pequeños de guarderías, uso de antibióticos o esteroides en los últimos tres meses u hospitalización reciente (14-18).

Son escasos los estudios clínicos controlados y aleatorizados que han comparado la eficacia clínica de distintos esquemas antibióticos en el tratamiento de pacientes ambulatorios u hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad. Por lo tanto, las recomendaciones del tratamiento antibiótico empírico están basadas en evidencia clínica de calidad moderada (14-18). En la Tabla 7 se enumeran los principales antibióticos empleados en el tratamiento de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad. En general, la antibioterapia se debe iniciar precozmente, dentro de 4-8 horas de realizado el diagnóstico, para reducir el riesgo de complicaciones y muerte (46,47). Además, se recomienda reevaluar la condición del paciente a las 24-48 horas de instaurado el tratamiento antimicrobiano.

En la elección del esquema antimicrobiano, se recomienda clasificar a los pacientes con neumonía comunitaria en cuatro categorías de riesgo (14-16):

Grupo 1: Pacientes menores de 65 años sin comorbilidad o factores de riesgo de manejo ambulatorio.

Tratamiento: Amoxicilina 1 gramo cada 8 horas, Claritromicina 500 mg cada 12 horas o Levofloxacina 750 mg/día vía oral durante 7-10 días. Alternativa: Azitromicina 500 mg/día durante 5 días.

Grupo 2: Pacientes mayores de 65 años y/o con comorbilidad sin factores de riesgo de manejo ambulatorio.

Tratamiento: Amoxicilina-Ácido clavulánico 500/125 mg cada 8 horas ó 875/125 mg cada 12 horas, Cefuroxima 500 mg cada 12 horas o Levofloxacina 750 mg/día vía oral durante 7-10 días.

Grupo 3: Pacientes de cualquier grupo etario con criterios de gravedad moderada hospitalizados en sala de cuidados generales.

Tratamiento: Ceftriaxona 1-2 g/día o Cefotaxima 1-2 g cada 8 horas EV por 10-14 días asociado a macrólidos o fluoroquinolonas en caso de sospecha de infección por microorganismos atípicos o fracaso de tratamiento con agentes β -lactámicos.

La recomendación de las guías clínicas de tratamiento combinado (β -lactámico asociado a un macrólido) o monoterapia con una fluoroquinolona se ha basado en estudios clínicos retrospectivos que demuestran una reducción significativa de la mortalidad y riesgo de complica-

TABLA 7. TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO ESPECÍFICO DIRIGIDO A PATÓGENOS RESPIRATORIOS (16)

MICROORGANISMOS	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	ALTERNATIVAS
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Penicilina G, Amoxicilina	Macrólidos Doxiciclina Cefalosporinas Fluoroquinolonas
<i>Haemophilus influenzae</i>	Amoxicilina Amoxicilina-Ácido clavulánico Cefalosporinas	Azitromicina Doxiciclina Fluoroquinolonas
<i>Mycoplasma pneumoniae</i> - <i>Chlamydophila pneumoniae</i>	Macrólidos Tetraciclina	Fluoroquinolonas
<i>Legionella spp</i>	Fluoroquinolonas Azitromicina	Doxiciclina
<i>Chlamydophila psittaci</i>	Tetraciclina	Macrólido
<i>Coxiella burnetii</i>	Tetraciclina	Macrólido
<i>Francisella tularensis</i>	Aminoglucósidos	Tetraciclina Cloranfenicol
<i>Yersinia pestis</i>	Estreptomicina Gentamicina	Doxiciclina Fluoroquinolona
<i>Bacillus anthracis</i>	Ciprofloxacina Levofloxacina Doxiciclina	Otras fluoroquinolonas β -lactámicos Rifampicina Clindamicina y Cloranfenicol
<i>Enterobacteriaceae</i>	Cefalosporinas 3ª generación Carbapenem	β -lactámico Inh β -lactamasa Fluoroquinolonas
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	β -lactámico anti <i>Pseudomonas</i> asociado a Ciprofloxacina, Levofloxacina o aminoglucósido	Aminoglucósido asociado a Ciprofloxacina o Levofloxacina
<i>Burkholderia pseudomallei</i>	Carbapenem Ceftazidima	Fluoroquinolonas Trimetoprim-Sulfametoxazol
<i>Acinetobacter spp</i>	Carbapenem	Cefalosporina-Aminoglucósido Ampicilina-Sulbactam Colistin
<i>Staphylococcus aureus</i>	Penicilina antiestafilocócica	Cefazolina Clindamicina
Meticilina sensible	Vancomicina o Linezolid	Trimetoprim-Sulfametoxazol
<i>Bordetella pertussis</i>	Macrólidos	Trimetoprim-Sulfametoxazol
Anaerobios (aspiración)	β -lactámico / Inh. β -lactamasa Clindamicina	Carbapenem
Virus Influenza	Oseltamivir o Zanamivir	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Programa Nacional contra la TBC	

ciones comparado con los pacientes tratados con una cefalosporina de tercera generación (48-50). Sin embargo, los estudios clínicos controlados han demostrado eficacia clínica similar y altas tasas de curación con los diferentes esquemas de tratamiento (51,52).

Grupo 4: Pacientes de cualquier grupo etario con criterios de neumonía comunitaria grave manejados en la UCI.

Tratamiento: Ceftriaxona 2 g/día o Cefotaxima 1-2 g cada 8 horas EV asociado a Eritromicina 500 mg cada 6 horas, Levofloxacina 750-1.000 mg/día o Moxifloxacina 400 mg/día EV durante 10-14 días. Se recomienda prolongar la duración del tratamiento antibiótico en la infección pulmonar por *P. aeruginosa*, *Legionella spp* y en el absceso pulmonar.

En presencia de alergia o fracaso de tratamiento con agentes β -lactámicos y/o serología positiva para *Mycoplasma*, *Chlamydia* o *Legionella spp.* se recomienda agregar: Eritromicina 500 mg cada 6 h EV o VO o Claritromicina 500 mg cada 12 h VO durante 10-14 días, o Azitromicina 500 mg/día VO durante cinco días.

En los casos de sospecha de infección por *Pseudomonas spp* (colonización, daño pulmonar estructural, fibrosis quística o bronquiectasias), el esquema antibiótico inicial debiera ser Cefepime o carbapenémicos con acción antipseudomónica (imipenem o meropenem) asociados a una quinolona respiratoria. De confirmarse la infección por *Pseudomonas aeruginosa* debiera ajustarse el esquema antibiótico a Ceftazidima o Carbapenémicos con acción antipseudomónica (imipenem o meropenem) asociado a Ciprofloxacina o aminoglicósidos considerando la susceptibilidad *in vitro* de la cepa.

PREVENCIÓN

Con el propósito de prevenir y reducir la carga de morbilidad asociada a las infecciones respiratorias del adulto se recomienda implementar las siguientes medidas:

- a)** Identificación y aislamiento del caso índice en el hogar (precaución de vía aérea o gotitas y lavado de manos), reduciendo el riesgo de contagio intrafamiliar (virus, *Mycoplasma spp*, *Chlamydia spp* y *M. tuberculosis*).
- b)** Programa de inmunización en la población de riesgo (vacuna antiinfluenza y antineumocócica).
- c)** Evaluación del riesgo de broncoaspiración en el paciente senescente o con daño neurológico (rehabilitación fonoaudiológica).
- d)** Evaluación y manejo de las adicciones (tabaquismo, alcoholismo y drogadicción).
- e)** Manejo óptimo de las enfermedades crónicas.
- f)** Vigilancia epidemiológica de los virus respiratorios y brotes epidémicos.

La vacuna antineumocócica polivalente disponible desde 1983 incluye 23 cepas de *Streptococcus pneumoniae* y la vacuna antineumocócica conjugada polisacárida 13-valente disponible desde 2012, cubren entre el 80 y 90% de las cepas que ocasionan enfermedad neumocócica

invasora en niños y adultos inmunocompetentes (53-56). La vacuna conjugada confiere protección contra la enfermedad neumocócica invasora y la portación nasofaríngea de los serotipos cubiertos (54,55). Se recomienda vacunar a los adultos sanos mayores de 65 años, portadores de enfermedades crónicas (cardiopatías, EPOC, nefropatías, diabetes mellitus, cirrosis hepática, pérdida crónica de LCR, asplenia funcional o anatómica, alcoholismo), inmunocomprometidos, incluyendo infección por VIH, quimioterapia y neoplasias hematológicas.

La vacuna antiinfluenza se prepara con virus vivo atenuado, incluyendo habitualmente dos cepas de virus Influenza A y una de Influenza B, seleccionadas de acuerdo al perfil epidemiológico del año respectivo (57). Debido al cambio antigénico que se produce cada año, es necesario modificar la composición de la vacuna. Los estudios de costo-efectividad han confirmado la eficacia de la vacuna en reducir la morbimortalidad asociada a la epidemia de influenza y los gastos de salud involucrados en el manejo de los enfermos (58-60). Además, los estudios clínicos han confirmado que la vacunación reduce el riesgo de neumonía, hospitalización y muerte en la población senescente durante la epidemia de influenza, cuando la cepa de la vacuna es similar a la presente en la comunidad (61). Se recomienda vacunar anualmente a los adultos sanos mayores de 65 años, portadores de enfermedades crónicas (cardiopatías, EPOC, nefropatías, diabetes mellitus, cirrosis hepática, pérdida crónica de LCR, asplenia funcional o anatómica, alcoholismo), embarazadas con más de tres meses de gestación, inmunocomprometidos, pacientes institucionalizados (centros geriátricos, casas de reposo), trabajadores de la salud y viajeros a áreas geográficas de epidemia.

RECOMENDACIONES EN EL HOGAR

A todo paciente de bajo riesgo con diagnóstico de neumonía comunitaria de manejo ambulatorio debieran recomendarle reposo, hidratación adecuada, régimen liviano, control y manejo de la fiebre con antipiréticos según necesidad. Además debe informársele acerca de los signos de alarma que sugieren una evolución clínica desfavorable y la necesidad de reevaluación por el equipo de salud en los servicios de atención primaria. Los pacientes menores de 60 años y sin comorbilidades con diagnóstico de neumonía de manejo ambulatorio y evolución clínica favorable pueden ser controlados a los 7-10 días de evolución.

Los pacientes mayores de 60 años o con comorbilidades con diagnóstico de neumonía de manejo ambulatorio debieran ser controlados en el consultorio externo a las 48-72 horas de iniciado el tratamiento.

Todo paciente con evolución clínica desfavorable (por ejemplo: dificultad respiratoria progresiva, aumento de la frecuencia respiratoria y del esfuerzo respiratorio, decaimiento progresivo, dolor torácico, persistencia de la fiebre más allá de 48-72 horas debiera ser controlado precozmente.

Los pacientes con diagnóstico de neumonía comunitaria de manejo ambulatorio deben recibir recomendaciones específicas respecto a los

siguientes tópicos:

- a) Educación antitabáquica.
- b) Vacunación antiinfluenza en el período epidémico.
- c) Vacunación antineumocócica en los grupos de riesgo.
- d) Ingreso a programa de adicciones en pacientes alcohólicos.
- e) Promoción de la actividad física.
- f) Evaluación del riesgo de broncoaspiración en población de riesgo.
- g) Manejo óptimo de las comorbilidades y déficit nutricional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. File TM Jr, Marrie TJ. Burden of community-acquired pneumonia in North American adults. *Postgrad Med* 2010;122:130-41.
2. Isturiz RE, Luna CM, Ramirez J. Clinical and economic burden of pneumonia among adults in Latin America. *Int J Infect Dis* 2010;14(10):e852-6.
3. Welte T, Torres A, Nathwani D. Clinical and economic burden of community-acquired pneumonia among adults in Europe. *Thorax* 2012;67:71-9.
4. Torres A, Peetermans WE, Viegi G, Blasi F. Risk factors for community-acquired pneumonia in adults in Europe: a literature review. *Thorax* 2013;68:1057-65.
5. Vila-Corcoles A, Ochoa-Gondar O, Rodríguez-Blanco T, Raga-Luria X, Gomez-Bertomeu F; EPIVAC Study Group. Epidemiology of community-acquired pneumonia in older adults: a population-based study. *Respir Med* 2009;103:309-16.
6. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380:2095-128.
7. Niederman MS, McCombs JS, Unger AN, Kumar A, Popovian R. The cost of treating community-acquired pneumonia. *Clin Ther* 1998;20:820-37.
8. Pneumonia. In: European lung white book. Second edition. Sheffield, UK: European Respiratory Society/European Lung Foundation, 2003:55-65.
9. Ministerio de Salud de Chile. Departamento de estadísticas e información de salud. Epidemiología de las enfermedades respiratorias. (<http://www.deis.cl/>)
10. Saldías F, O'Brien A, Gederlini A, Fariás G, Díaz A. Neumonía adquirida en la comunidad en el anciano inmunocompetente que requiere hospitalización. Cuadro clínico, factores pronósticos y tratamiento. *Arch Bronconeumol* 2003;39:333-40.
11. Neill AM, Martin IR, Weir R, Anderson R, Cheresky A, Epton MJ et al. Community acquired pneumonia: aetiology and usefulness of severity criteria on admission. *Thorax* 1996;51:1010-6.
12. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, Mutha SS, Sankey SS, Weissfeld LA, et al. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. A meta-analysis. *JAMA* 1996;275:134-41.
13. Fine MJ, Hough LJ, Medsger AR, Li YH, Ricci EM, Singer DE, et al. The hospital admission decision for patients with community-acquired pneumonia. Results from the pneumonia Patient Outcomes Research Team cohort study. *Arch Intern Med* 1997;157:36-44.
14. Sociedad Chilena de Enfermedades Respiratorias y Sociedad Chilena de Infectología. Consenso Nacional 2005: Manejo de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad. *Rev Chil Enf Respir* 2005;21:69-140.
15. Alfageme I, Aspa J, Bello S, Blanquer J, Blanquer R, Borderías L, et al. Guidelines for the diagnosis and management of community-acquired pneumonia. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2005;41:272-89.
16. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis* 2007;44(Suppl 2):S27-S72.
17. Lim WS, Baudouin SV, George RC, Hill AT, Jamieson C, Le Jeune I, et al; Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee. The British Thoracic Society Guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax* 2009;64(Suppl 3):1-55.
18. Bantar C, Curcio D, Jasovich A, Bagnulo H, Arango A, Bavestrello L, et al. Neumonía aguda adquirida en la comunidad en adultos: Actualización de los lineamientos para el tratamiento antimicrobiano inicial basado en la evidencia local del Grupo de Trabajo de Sudamérica (ConsenSur II). *Rev Chil Infectol* 2010; 27(Suppl 1):S9-38.
19. Saldías F, Cabrera D, de Solminihac I, Hernández P, Gederlini A, Díaz A. Valor predictivo de la historia clínica y examen físico en el diagnóstico de neumonía del adulto adquirida en la comunidad. *Rev Med Chile* 2007;135:143-52.
20. Saldías F, Méndez JI, Ramírez D, Díaz O. Valor predictivo de la historia clínica y el examen físico en el diagnóstico de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad. Revisión de la literatura. *Rev Med Chile* 2007;135:517-28.
21. Saldías F, Cabrera D, de Solminihac I, Gederlini A, Agar V, Díaz A. Evaluación del juicio clínico y las guías de decisión en la pesquisa de pacientes adultos con neumonía adquirida en la comunidad en la unidad de emergencia. *Rev Chil Enf Respir* 2007;23:87-93.
22. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA* 1997;278:1440-5.
23. Afshar N, Tabas J, Afshar K, Silbergleit R. Blood cultures for community-acquired pneumonia: are they worthy of two quality measures? A systematic review. *J Hosp Med* 2009;4:112-23.
24. García-Vázquez E, Marcos MA, Mensa J, de Roux A, Puig J, Font C, Francisco G, Torres A. Assessment of the usefulness of sputum culture for diagnosis of community-acquired pneumonia using the PORT predictive scoring system. *Arch Intern Med* 2004;164:1807-11.
25. Chan YR, Morris A. Molecular diagnostic methods in pneumonia. *Curr Opin Infect Dis* 2007;20:157-64.
26. Nolte FS. Molecular diagnostics for detection of bacterial and viral pathogens in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2008;47(Suppl 3):S123-6.
27. Peña C, Farga V. El difícil camino del control sanitario de la tuberculosis. *Rev Chil Enf Respir* 2012;28:311-8.
28. Beersma MF, Dirven K, van Dam AP, Templeton KE, Claas EC, Goossens H. Evaluation of 12 commercial tests and the complement fixation test for *Mycoplasma pneumoniae*-specific immunoglobulin G (IgG) and IgM antibodies,

with PCR used as the "gold standard". *J Clin Microbiol* 2005;43:2277-85.

29. Blasi F, Tarsia P, Aliberti S, Cosentini R, Allegra L. Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae. *Semin Respir Crit Care Med* 2005;26:617-24.

30. de Barbeyrac B, Obeniche F, Ratsima E, Labrousse S, Morat C, Renaudin H, et al. Serologic diagnosis of chlamydial and Mycoplasma pneumoniae infections. *Ann Biol Clin (Paris)* 2006;64:409-19.

31. Trucco O, Vicencio M, Salamanca L, Ojeda A, Oyonarte M, Prado V. Participación de Legionella pneumophila en neumonía extrahospitalaria del adulto en Santiago. *Rev Chil Infect* 1993;10:89-95.

32. Saldías F, Mardóñez JM, Marchesse M, Viviani P, Fariás G, Díaz A. Neumonía adquirida en la comunidad en el adulto hospitalizado. Cuadro clínico y factores pronósticos. *Rev Med Chile* 2002;130:1373-82.

33. Riquelme R, Riquelme M, Riosco ML, Gómez V, Gil R, Torres A. Etiología y factores pronósticos de la neumonía adquirida en la comunidad en el adulto hospitalizado, Puerto Montt, Chile. *Rev Med Chile* 2006;134:597-605.

34. Díaz A, Barria P, Niederman M, Restrepo MI, Dreyse J, Fuentes G, Couble B, Saldías F. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized patients in Chile. The increasing prevalence of respiratory viruses among classic pathogens. *Chest* 2007;131:779-787.

35. Luchsinger V, Ruiz M, Zunino E, Martínez MA, Machado C, Piedra PA, et al. Community-acquired pneumonia in Chile: the clinical relevance in the detection of viruses and atypical bacteria. *Thorax* 2013;68:1000-6.

36. Woodhead M. Community-acquired pneumonia in Europe: causative pathogens and resistance patterns. *Eur Respir J* 2002;20(Suppl 36):20-7.

37. File TM. Community-acquired pneumonia. *Lancet* 2003;362:1991-2001.

38. Saldías F, Mardóñez JM, Marchesse M, Díaz A. Evolución clínica y pronóstico del paciente hospitalizado por neumonía adquirida en la comunidad según lugar de admisión. *Rev Chil Med Intensiva* 2004;19:13-20.

39. Restrepo MI, Mortensen EM, Velez JA, Frei C, Anzueto A. A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the ward and the ICU. *Chest* 2008;133:610-7.

40. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, Hanusa BH, Weissfeld LA, Singer DE, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336:243-50.

41. Lim WS, Van Der Eerden MM, Laing R, Boersma WG, Karalus N, Town GI, et al. Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax* 2003;58:377-82.

42. Sligl WI, Marrie TJ. Severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Clin* 2013; 29:563-601.

43. Restrepo MI, Mortensen EM, Rello J, Brody J, Anzueto A. Late admission to the ICU in patients with community-acquired pneumonia is associated with higher mortality. *Chest* 2010;137:552-7.

44. Weinstein MP, Klugman KP, Jones RN. Rationale for revised penicillin susceptibility breakpoints versus Streptococcus pneumoniae: coping with antimicrobial susceptibility in an era of resistance. *Clin Infect Dis* 2009;48:1596-600.

45. Silva F, Cifuentes M, Pinto ME. Resultados de la vigilancia de susceptibilidad antimicrobiana en Chile: Consolidado una red. *Rev Chil Infect* 2011;28:19-27.

46. Meehan TP, Fine MJ, Krumholz HM, Scinto JD, Galusha DH, Mockalis JT, et al. Quality of care, process, and outcomes in elderly patients with pneumonia. *JAMA* 1997;278:2080-4.

47. Houck PM, Bratzler DW, Nsa W, Ma A, Bartlett JG. Timing of antibiotic

administration and outcomes for Medicare patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Arch Intern Med* 2004;164:637-44.

48. Gleason PP, Meehan TP, Fine JM, Galusha DH, Fine MJ. Associations between initial antimicrobial therapy and medical outcomes for hospitalized elderly patients with pneumonia. *Arch Intern Med* 1999;159:2562-72.

49. Houck PM, MacLehose RF, Niederman MS, Lowery JK. Empiric antibiotic therapy and mortality among Medicare pneumonia inpatients in 10 western states: 1993, 1995, and 1997. *Chest* 2001;119:1420-6.

50. Dudas V, Hopefl A, Jacobs R, Guglielmo BJ. Antimicrobial selection for hospitalized patients with presumed community-acquired pneumonia: a survey of nonteaching US community hospitals. *Ann Pharmacother* 2000;34:446-52.

51. Eliakim-Raz N, Robenshtok E, Shefet D, Gaftor-Gvili A, Vidal L, Paul M, et al. Empiric antibiotic coverage of atypical pathogens for community-acquired pneumonia in hospitalized adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;9:CD004418.

52. Asadi L, Sligl WI, Eurich DT, Colmers IN, Tjosvold L, Marrie TJ, et al. Macrolide-based regimens and mortality in hospitalized patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2012;55:371-80.

53. Jackson LA, Neuzil KM, Yu O, Benson P, Barlow WE, Adams AL, et al. Vaccine Safety Datalink. Effectiveness of pneumococcal polysaccharide vaccine in older adults. *N Engl J Med* 2003;348: 1747-55.

54. Vila-Corcoles A, Ochoa-Gondar O. Preventing pneumococcal disease in the elderly: recent advances in vaccines and implications for clinical practice. *Drugs Aging* 2013;30:263-76.

55. Musher DM. How effective is vaccination in preventing pneumococcal disease? *Infect Dis Clin North Am* 2013;27:229-41.

56. Maldonado A, Seoane M, San Martín O, Hormazábal JC, Lagos R. Evaluación retrospectiva de la vigilancia de Streptococcus pneumoniae causante de enfermedades invasoras en adultos en la Región Metropolitana-Chile: 2000-2006. *Rev Chil Infect* 2007;24:446-52.

57. Griffin MR. Influenza vaccination: a 21st century dilemma. *S D Med*. 2013;Spec no: 110-8.

58. Gross PA, Hermogenes AW, Sacks HS, Lau J, Levandowski RA. The efficacy of influenza vaccine in elderly persons. A meta-analysis and review of the literature. *Ann Intern Med* 1995;123:518-27.

59. Jefferson T, Rivetti D, Rivetti A, Rudin M, Di Pietrantonj C, Demicheli V. Efficacy and effectiveness of influenza vaccines in elderly people: a systematic review. *Lancet* 2005;366:1165-74.

60. Rivetti D, Jefferson T, Thomas R, Rudin M, Rivetti A, Di Pietrantonj C, Demicheli V. Vaccines for preventing influenza in the elderly. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3):CD004876.

61. Assaad U, El-Masri I, Porhomayon J, El-Solh AA. Pneumonia immunization in older adults: review of vaccine effectiveness and strategies. *Clin Interv Aging* 2012; 7:453-61.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v62n3.38934>**Fenómeno de Raynaud***A review of Raynaud's phenomenon***Jairo Alonso Rodríguez-Criollo¹ • Daniel Jaramillo-Arroyave^{1,2}****Recibido:** 22/07/2013 **Aceptado:** 07/07/2014¹ Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.² Universidad de Caldas. Manizales, Colombia.

Correspondencia: Jairo Alonso Rodríguez-Criollo. Carrera 30 No. 45-03. Bogotá, Colombia Teléfono: +57 3182915312.

Correo electrónico: jarodriguezcr@unal.edu.co.

| Resumen |

El fenómeno de Raynaud es una respuesta vascular exagerada al frío o al estrés que se manifiesta por cambios de coloración de la piel en diversas localizaciones; característicamente, presenta tres fases distintas que comprenden palidez, cianosis y rubor. Dependiendo de la ausencia o la presencia de enfermedad de base, el fenómeno se denomina como primario o secundario, siendo este último subtipo una manifestación importante de enfermedades graves, principalmente autoinmunes. El fenómeno de Raynaud primario tiene buen pronóstico y la posibilidad de manejo por médico primario; por el contrario, el secundario implica la necesidad de evaluación y manejo especializado. Es de importancia para el médico general conocer su clasificación, las bases del manejo para control de los signos y síntomas, además de identificar cuándo un paciente requiere valoración y manejo especializado de acuerdo con otras enfermedades de base que puedan coexistir.

Palabras clave: Enfermedad de Raynaud; Esclerodermia sistémica; Vasoconstricción (DeCS).

Rodríguez-Criollo JA, Jaramillo-Arroyave D. Fenómeno de Raynaud. Revisión. Rev. Fac. Med. 2014;62(3):455-64. <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v62n3.38934>.

Summary

Raynaud's phenomenon is an exaggerated vascular response to cold or stress manifested by skin colour changes at several locations, having three characteristic phases: pallor (white), cyanosis (blue) and rubor (red). When the cause is not known this phenomenon is termed primary Raynaud's phenomenon

and secondary Raynaud's phenomenon when underlying disease is involved, autoimmune disease being the most frequent cause of the secondary form. Primary Raynaud's phenomenon has a good prognosis and can be treated medically without the need for specialist assessment, unlike secondary Raynaud's phenomenon which needs specialist assessment and treatment. A general practitioner needs to know the classification, the basis for treatment for signs and symptoms control and know when a patient requires specialist evaluation for treatment according to other diseases which may be present or coexist.

Keywords: Raynaud disease; Scleroderma, Systemic; Vasoconstriction (MeSH).

Rodríguez-Criollo JA, Jaramillo-Arroyave D. A review of Raynaud's phenomenon. Review. Rev. Fac. Med. 2014;62(3):455-64. <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v62n3.38934>.

Introducción

El fenómeno de Raynaud, definido como una respuesta vascular exagerada al frío o al estrés y que se caracteriza por cambios de coloración de la piel de manos, pies, nariz, orejas u otros, es bastante común y llega a afectar, según la etnia, del 3 al 5% de la población general (1). Este fenómeno es un motivo de consulta frecuente tanto en la consulta de medicina general como en la de reumatología. Es importante para el clínico conocer la patogénesis del fenómeno, la presentación clínica, las posibles causas en orden de frecuencia, para estar en capacidad de abordar al paciente y establecer las conductas necesarias y útiles para llegar a un diagnóstico diferencial,

detección y manejo temprano de enfermedades asociadas en sus etapas iniciales –como es el caso de la esclerosis sistémica progresiva– y, en caso de estar frente a un proceso no sistémico, poder aclarar las dudas de los pacientes y dar manejo médico general.

Se realizó una búsqueda sistémica en las diferentes bases de datos –Pubmed, EBSCO y SciELO–, sin límite de tiempo o de idioma. Se seleccionaron los artículos más pertinentes, según los autores, para realizar una revisión narrativa actualizada dirigida al médico general o de atención primaria.

Referente histórico

En el año de 1862, Maurice Raynaud reconoció que algunas personas que se exponían al frío presentaban isquemia temporal de los dedos de la mano, que asumió era secundario a una respuesta exagerada del sistema nervioso periférico, a este hallazgo le denominó “asfixia local”.

Además describió algunos casos de gangrena simétrica de las extremidades (2). Posteriormente, Sir Thomas Lewis concluyó que el desorden era causado por un “insulto local” más que por un defecto del sistema nervioso y que, a su vez, podría relacionarse con otras enfermedades; fue la primera vez que se manejó el concepto de “fenómeno de Raynaud” como manifestación clínica, lo que cambiaría desde allí el abordaje de los pacientes que se presentan con dicho cuadro (3).

Patogénesis

Una de las repuestas fisiológicas al frío es la disminución del flujo sanguíneo a la piel para evitar la pérdida de calor y conservar la temperatura corporal. Para la regulación del flujo sanguíneo intervienen, entre otros, el sistema nervioso, estructuras vasculares, células, hormonas y mediadores vasoactivos; todos ellos están implicados, en mayor o menor medida, en el desarrollo del fenómeno de Raynaud (Figura 1).

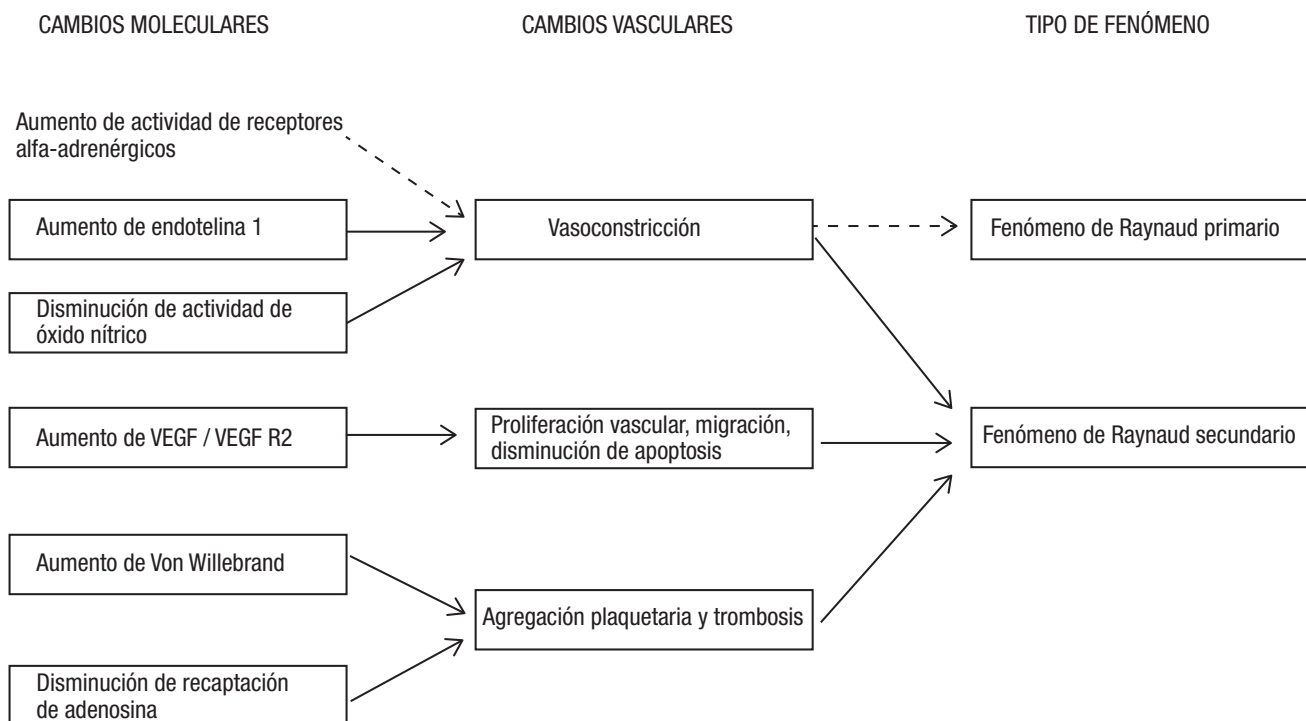


Figura 1. Cambios fisiopatológicos en el fenómeno de Raynaud. Diferentes cambios moleculares generan cambios vasculares en tres diferentes niveles, vasoconstricción, proliferación vascular, agregación plaquetaria, que se manifiestan como fenómeno de Raynaud secundario. En líneas punteadas, la génesis del fenómeno de Raynaud primario que involucra vasoconstricción dependiente de catecolaminas sin evidencia de otras causas de disfunción endotelial.

Sistema nervioso

El sistema nervioso aferente posee neuronas ubicadas en los ganglios dorsales que tienen receptores para temperatura, como el receptor transitorio canal potencial iónico (TRPM8) y un canal iónico sensible a temperatura, responsable de la detección de varios grados térmicos sobre la piel. Estas neuronas convierten estímulos de temperatura en potenciales de acción que viajan al Sistema Nervioso Central (SNC), específicamente al hipotálamo, el cual dirige mecanismos de control de temperatura como las respuestas simpáticas vasoconstrictoras o vasodilatadoras según el estímulo sea exposición al frío o al calor respectivamente (4). Para esto se vale de varias sustancias, de las cuales la más importante es la norepinefrina.

Diversos defectos en el funcionamiento del sistema nervioso pueden llegar a causar anomalías en el tono vascular; como sucede en los pacientes con esclerosis múltiple, puede aparecer vasodilatación espontánea por variación en los niveles de varias sustancias vasoactivas, como el péptido relacionado al gen de la calcitonina, la sustancia P, neuroquinina A o el péptido intestinal vasoactivo (5). De igual manera, en pacientes con esclerosis múltiple, u otras neurodegenerativas no autoinmunes –esclerosis lateral amiotrófica–, se puede presentar vasoconstricción por anomalías en la acción de receptores alfa adrenérgicos, principalmente los alfa-2 (6), los cuales son también inducibles por las bajas temperaturas (7). Se ha encontrado un incremento en la actividad tirosinquinasa y fosforilaciones dependientes de tirosinquinasa, tanto en el fenómeno de Raynaud primario (8) como en el secundario (9). Todo lo anterior es dependiente de actividad neurobiológica en el SNC.

Endotelio y cambios moleculares

Las células endoteliales juegan un papel importante en la regulación del flujo sanguíneo: para ello disponen de varias moléculas que tienen propiedades vasoactivas, entre las cuales la endotelina-1 (ET-1) y el óxido nítrico (NO) han sido las de mayor importancia e investigación. La célula endotelial activada, o con fenotipo proinflamatorio, secreta ET-1, que posee acción vasoconstrictora. En un estudio clínico, los niveles de ET-1 en pacientes con fenómeno de Raynaud y Esclerosis Sistémica (ES) fueron comparados con los niveles de personas sanas. Se encontró que si bien los niveles basales de ET-1 no son significativamente diferentes entre los grupos, la exposición al frío produce mayores incrementos de esta molécula en paciente con fenómeno de Raynaud secundario a esclerosis sistémica (10).

El efecto vasoconstrictor de la ET-1 es contra regulado, en condiciones normales, por el potente efecto vasodilatador del NO, a través del incremento del guanosín monofosfato cíclico (GMPc), que disminuye niveles de calcio intracelular en células de músculo liso y disminuye así el tono vascular (vasodilata). Sin embargo, diferentes estudios han mostrado que, en pacientes con fenómeno de Raynaud, esa capacidad para aumentar niveles de GMPc está disminuida, por lo cual existe un desbalance entre la vasodilatación y la vasoconstricción fisiológicas (10).

Si bien la ET-1 y el NO son las moléculas más asociadas con los fenómenos vasculopáticos del Raynaud, existen otras sustancias directamente relacionadas con los cambios histopatológicos secundarios a esta patología. Es el caso del factor de crecimiento endotelial vascular –VEGF, por sus siglas en inglés– y su receptor tipo 2 –VEGF R2, por su sigla en inglés–, que promueven la proliferación vascular, migración y supervivencia de células vasculares. El VEGF ha sido implicado como la principal molécula responsable de los cambios en la microcirculación propios de enfermedades donde el fenómeno de Raynaud es parte fundamental de la entidad, como es el caso de la ES (11). Con relación al VEGF R2, se ha encontrado que su nivel en sangre se aumenta en pacientes con ES, por lo cual llega a proponerse como marcador biológico de microangiopatía en dicha enfermedad (11).

En las formas secundarias del fenómeno de Raynaud, la existencia de enfermedad vascular altera las respuestas fisiológicas al frío o estrés. Puede ocurrir daño endotelial temprano que condiciona agregación plaquetaria, disminución del almacenamiento del factor de von Willebrand y disminución de la recaptación de adenosina (6).

En las formas primarias del fenómeno de Raynaud se ha observado que la respuesta exagerada al frío es mediada de manera predominante por un aumento de actividad de receptores alfa2-adrenérgicos, lo que lo diferencia desde el punto de vista molecular de aquel que tiene una causa secundaria (12). Además de esto, mecanismos no alfa-adrenérgicos podrían contribuir o potenciar la acción adrenérgica en la vasoconstricción periférica.

Anormalidades intravasculares

En algunos casos, el aumento desproporcionado de elementos formes de la sangre –eritrocitos, leucocitos, plaquetas, proteínas, lípidos, entre otros–, pueden generar obstrucción del flujo sanguíneo; esto ocasiona, además de activación endotelial con la consiguiente aparición del fenómeno de Raynaud, la aparición de una etiología no autoinmune (13) (Figura 1).

Clasificación

Los pacientes que presentan clínica compatible con fenómeno de Raynaud se pueden clasificar en 2 grandes grupos. El primero, el fenómeno de Raynaud primario o idiopático, consiste en casos en los cuales no se identifica una enfermedad de base que explique la aparición de los eventos vasculares. Por su parte, el fenómeno de Raynaud secundario es un subtipo que se define cuando existe una enfermedad subyacente que explica la aparición de los ataques –por ejemplo, esclerosis sistémica progresiva, lupus, crioglobulinemia, opérculo torácico, entre otros–.

Se ha visto que el 89% de los casos de fenómeno de Raynaud corresponden a casos primarios, mientras que el 11% corresponde a secundarios (15). La presentación clínica ayuda a realizar la distinción entre el fenómeno de Raynaud primario y el secundario. Las características más importantes para diferenciar los dos subtipos se presentan en la tabla 1:

Tabla 1. Diferencias entre fenómeno de Raynaud primario y secundario.

	Fenómeno de Raynaud primario	Fenómeno de Raynaud secundario
Edad de inicio	Entre 15 y 30 años	Adultos > 40 años
Género	Más común en mujeres	Variable
Simetría	Simétrico	Asimétrico
Dolor	No dolor	Dolor variable
Lesiones en uñas	No presenta	Frecuentes
Enfermedad vascular periférica	No presenta	Frecuente
Anticuerpos antinucleares (ANAs)	Negativos	Positivos
Otros laboratorios (VSG, PCR, función renal, VDRL)	Negativos / normales	Positivos / anormales
Capilaroscopia	Normal	Anormal

Causas

La etiología del fenómeno de Raynaud secundario es amplia; sin embargo, cuando el clínico se enfrenta al paciente con este cuadro, debe considerar que las causas más frecuentes se encuentran dentro del grupo de las enfermedades reumatológicas autoinmunes, en donde la esclerosis sistémica es la primera a descartar en este grupo de pacientes (Tabla 2).

Tabla 2. Etiología del fenómeno de Raynaud.

Causas más frecuentes	Causas menos frecuentes
Reumatológicas Esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico, polimiositis/dermatomiositis, síndrome de Sjögren.	Hematológicas / oncológicas Síndrome paraneoplásico, crioglobulinemia, aglutininas frías, síndrome de POEMS
Vasculares Vasculitis, síndrome de opérculo torácico, embolia, aterosclerosis.	Medicamentosas / tóxicas Símpático-miméticos, drogas de quimioterapia, nicotina, cocaína, ergotamina.
Ambientales Lesiones por vibración, estrés emocional, exposición al frío.	

Presentación clínica y enfoque

El fenómeno de Raynaud se manifiesta clínicamente por cambio de coloración de la piel, lo cual se evidencia más comúnmente en manos, aunque puede localizarse en pies, nariz, orejas u otros lugares. La descripción clásica del fenómeno se compone de tres fases que consisten en palidez, cianosis y rubor, las cuales van presentándose en orden, según van ocurriendo cambios en el flujo sanguíneo.

En primera instancia, se presenta vasoconstricción e isquemia que se manifiesta con palidez, posteriormente y debido a la presencia de desoxihemoglobina, se presenta cianosis y finalmente la vasodilatación refleja se expresa con rubor. Se considera que la presencia de una fase isquémica –palidez– es fundamental para realizar el diagnóstico (16); sin embargo, algunos autores realizan una descripción un tanto diferente del fenómeno. Se describe una fase inicial que puede consistir en un “ataque blanco” o un “ataque azul”, según se encuentre palidez o cianosis, respectivamente.

Esta primera fase puede durar entre 15 y 20 minutos, posteriormente se presenta una segunda fase caracterizada por rubor debido a la hiperemia refleja. Se considera que la presencia de ambas fases implica un fenómeno de Raynaud definitivo, mientras que una sola fase representa un fenómeno de Raynaud probable (17). Asociado a los cambios de coloración de la piel, se pueden presentar alteraciones sensitivas, como disestesias, parestesias, dolor u otros. La anamnesis es suficiente para identificar el fenómeno; no se recomienda inducir un ataque de fenómeno de Raynaud en el consultorio, dado que la estimulación con agua fría y otros procedimientos no brindan resultados consistentes y son molestos para el paciente (17).

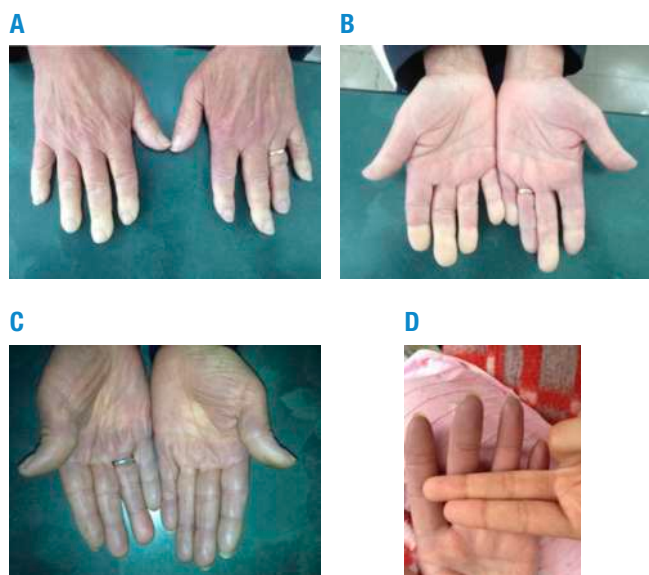


Figura 2. Fotografías tomadas de pacientes con fenómeno de Raynaud durante la consulta. Nota. A y B: Fases de isquemia –ataque blanco–. C y D: Fases de cianosis –ataque azul–.

El Ante un paciente que refiere síntomas y signos sugestivos de fenómeno de Raynaud, sin duda lo más importante y útil es la realización de una historia clínica completa, que haga énfasis en la revisión por sistemas, pues permite identificar signos o síntomas sugestivos de enfermedad de base que condicione una causa secundaria. En el enfoque, debe determinarse, por anamnesis, si el cuadro corresponde a un fenómeno de Raynaud o si, por el contrario, puede explicarse por otra causa. Para lo anterior, se debe indagar sobre los territorios comprometidos, dado que el fenómeno de Raynaud se presenta en todos los dedos de la mano; generalmente inicia en el segundo o cuarto dedo y luego se presenta en los demás.

Se debe establecer si se presentan las fases previamente descritas, indagando por la duración de cada una de ellas. Se deben establecer los desencadenantes del fenómeno, teniendo en cuenta que el fenómeno de Raynaud es desencadenado por bajas temperaturas o situaciones de estrés; igualmente se deben establecer los atenuantes, las medidas terapéuticas tomadas por el paciente y las repercusiones en la funcionalidad. La revisión por sistemas brinda utilidad para establecer síntomas acompañantes o asociados, que podrían sugerir la presencia de una enfermedad de base. Por ejemplo, lesiones cutáneas, fotosensibilidad, artralgias, migraña, úlceras, disfga o xerostomía (18).

Es necesario indagar por los antecedentes patológicos, familiares, ocupacionales, laborales. Pacientes que tengan empleos en los cuales estén expuestos a vibración pueden

presentar fenómeno de Raynaud por vibración. Además, ocupaciones relacionadas con exposición a bajas temperaturas pueden relacionarse con aumento de la intensidad y frecuencia de los ataques.

En el examen físico se debe buscar evidencia de lesiones causadas por el fenómeno, como lesiones vasculopáticas en los pulpejos de los dedos o anomalías en las uñas, que orientan hacia una causa secundaria. Es necesario examinar la piel tratando de establecer la presencia de engrosamiento cutáneo que oriente hacia un diagnóstico de impresión, como puede ser la ES. La presencia de livedo reticulares obliga a descartar síndrome antifosfolípido, poliarteritis nodosa o lupus eritematoso sistémico. De igual manera, se examinan las articulaciones en búsqueda de sinovitis y el sistema cardiovascular en búsqueda de arritmias, para descartar cardioembolismo como causal del fenómeno.

Ayudas diagnósticas

Videocapilaroscopia-Capilaroscopia por estereoscopia: la capilaroscopia es un método de imagen accesible, no invasivo, reproducible, que permite evaluar la microcirculación in vivo. Se usa desde el año de 1823, año en el cual Purkinje describe por primera vez los capilares de la piel tras observar el lecho ungual a través de un lente amplificador. Posteriormente se mejoró la técnica, hasta incluir la utilización de aceite de inmersión y describir patrones característicos de diferentes enfermedades, principalmente patologías autoinmunes sistémicas. Recientemente, con el desarrollo de la videocapilaroscopia, se han logrado magnificaciones por el orden de 200x a 600x (19); sin embargo, el médico que no disponga de este avance puede hacer uso del dermatoscopio u oftalmoscopio, para realizar una aproximación somera a la microcirculación. Estos equipos brindan una magnificación de 10x, lo cual permite la detección de anomalías grandes y menos sutiles que las detectables por los otros métodos (20). El examen se desarrolla en todos los dedos, con la mano a la altura del corazón; se revisan parámetros como distribución, calibre, presencia de capilares gigantes o dilatados, hemorragias, tortuosidades, pérdida de capilares o neoangiogénesis. Se considera anormal cuando se hallan cambios en al menos dos dedos (21). Este examen permite, además de hallar características de Raynaud secundario, determinar la asociación con alguna patología; es el caso de la ES, en la cual se halla el patrón capilaroscópico característico en casi el 90% de los pacientes (22). Como se expuso previamente, una capilaroscopia normal es un indicador que el fenómeno de Raynaud es primario.

Estudio de auto-anticuerpos: el rastreo con anticuerpos antinucleares totales (ANAs) se recomienda para pacientes

con fenómeno de Raynaud, a fin de detectar la enfermedad de base que explique el fenómeno secundario o para determinar el riesgo de desarrollo de una enfermedad autoinmune sistémica involucrada con Raynaud. Se ha visto que ANAs positivos pueden asociarse con el desarrollo de lupus eritematoso sistémico o escleroderma en el seguimiento a largo plazo (23); la presencia de anticuerpos anti Scl-70 aumentan el riesgo de presentar escleroderma (24). Se debe tener en cuenta que la presencia de auto anticuerpos no determina la presencia de una enfermedad autoinmune: esta solo podrá definirse en el escenario de la presencia de auto anticuerpos y clínica de enfermedad.

Otras ayudas diagnósticas se han propuesto para el estudio del fenómeno de Raynaud, dentro de las cuales se encuentran la medición de flujo por doppler laser, imagen por doppler laser (25), pletismografía y la medición de la presión sistólica digital (26). Sin embargo, ninguna de estas técnicas se ha adoptado en la práctica clínica y son usadas como métodos de estudio e investigación.

En conclusión, para un óptimo abordaje clínico del fenómeno de Raynaud, todo paciente debe tener una adecuada historia clínica, reactantes de fase aguda, auto anticuerpos y capilaroscopia (Figura 3).

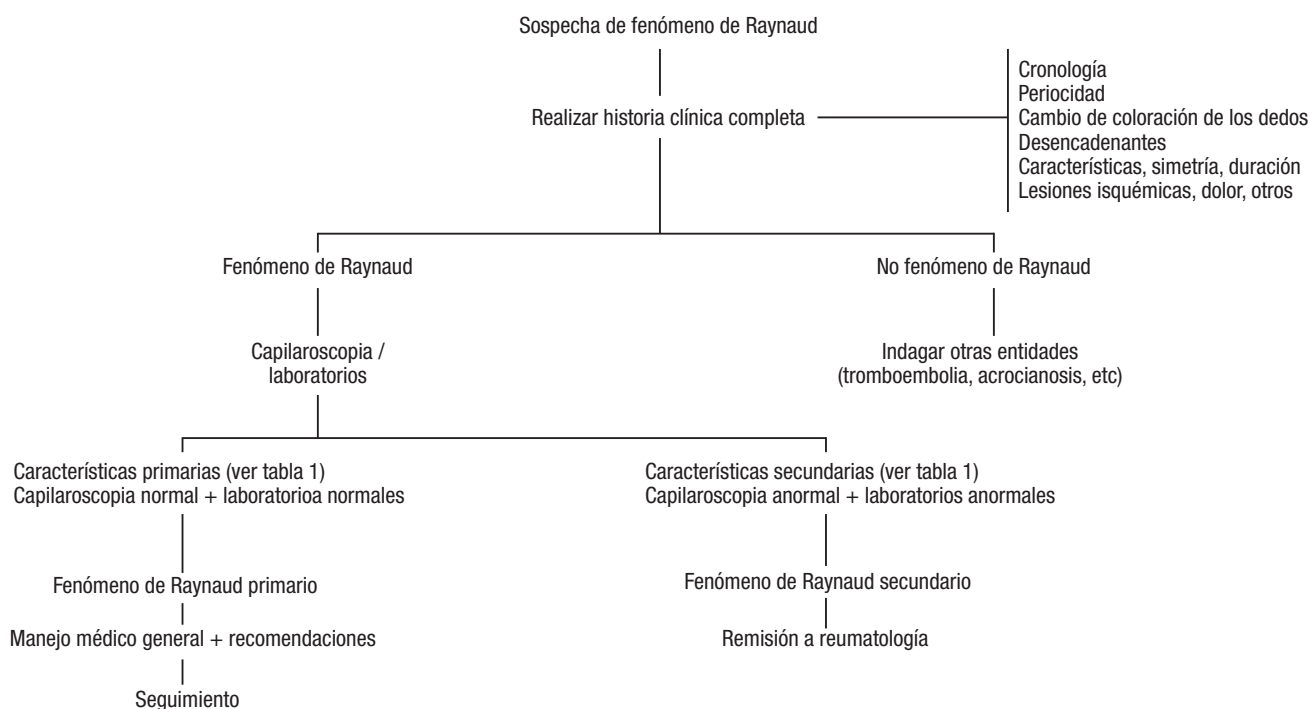


Figura 3. Algoritmo para el abordaje del fenómeno de Raynaud.

Tratamiento

En los pacientes con fenómeno de Raynaud el objetivo terapéutico es reducir la vasoconstricción y promover la vasodilatación (13). Los objetivos clínicos son mejorar la sintomatología y evitar las complicaciones isquémicas como asociadas, como por ejemplo las úlceras digitales. El manejo para el fenómeno de Raynaud incluye varias medidas tanto no farmacológicas como farmacológicas, aunque debe tenerse en cuenta que, debido a la variabilidad de la severidad y de la presencia de enfermedad de base – como la ES –, en algunos pacientes puede llegar a requerirse manejo hospitalario por personal experto; esto implica el

uso de medidas farmacológicas de alta complejidad como el uso de análogos de prostaglandinas o manejo quirúrgico, no siempre con buenos resultados.

Medidas no farmacológicas

Se ha demostrado que la ansiedad y el estrés son disparadores de los ataques del fenómeno de Raynaud y que modificaciones en estos aspectos disminuyen la intensidad y frecuencia de los ataques (27); por lo anterior, es importante el diálogo con el paciente para aclarar dudas, distorsiones, disminuir miedos y brindar tranquilidad en los casos en los cuales se está frente a un caso primario

del fenómeno. Cuando sea complejo este enfoque del paciente, el concurso del psiquiatra es fundamental para dar un tratamiento óptimo.

Dentro de las medidas no farmacológicas se encuentran algunas generales, como evitar exposición al frío – especialmente los cambios bruscos de temperatura–, uso de guantes, procurar mantener el calor corporal, no fumar, evitar medicamentos simpaticomiméticos –como la oximetazolina–, evitar el trauma en los dedos o la vibración en casos de fenómeno de Raynaud inducido por vibración (17). Se ha visto que en tratamientos con placebo y medidas no farmacológicas entre del 10 al 40% de los pacientes presenta mejoría, lo cual habla de una buena respuesta a las medidas no farmacológicas y al control de la ansiedad y el estrés (28).

Existen otras medidas, catalogadas como terapia del comportamiento, que incluyen biofeedback, condicionamiento clásico y entrenamiento autogénico. Estas terapias tienen, entre otros objetivos, fomentar el auto control sobre la sintomatología, mejorar la tolerancia y modificar o disminuir el estrés. Inclusive, se ha visto que pacientes sanos tienen la capacidad de controlar el flujo sanguíneo cutáneo y modificar la temperatura de la misma (29,30). Sin embargo, los beneficios de la terapia del comportamiento en el fenómeno de Raynaud no son reproducibles y no existe claridad sobre su utilidad. Algunos autores aducen que estarían recomendados solo en combinación con manejo farmacológico (31).

Medidas farmacológicas

En el caso del fenómeno de Raynaud primario, cuando el manejo inicial con medidas no farmacológicas no ha dado resultado, se indica iniciar manejo con medidas farmacológicas; para los pacientes cuya causa es secundaria, especialmente por enfermedad autoinmune, se inician ambos abordajes al tiempo. Entre los medicamentos disponibles, los bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos han demostrado su eficacia y seguridad en meta-análisis y revisiones sistemáticas, por lo que son frecuentemente usados como tratamiento de primera línea.

En casos de fenómeno de Raynaud primario pueden disminuir la frecuencia e intensidad de los ataques en aproximadamente un 30% de los pacientes (32). En casos de fenómeno de Raynaud secundario, específicamente de ES, se ha visto que pueden reducir la frecuencia de los ataques en casi ocho episodios menos que los presentados previamente; la intensidad de los mismos disminuye en un 35% de los casos (33).

Si bien la mayoría de bloqueadores de canales de calcio, tanto dihidropiridínicos como no dihidropiridínicos – diltiazem–, han mostrado beneficios, el verapamilo no ha sido útil en mejorar la intensidad o la frecuencia de los ataques (34). Los efectos adversos comunes de estos medicamentos incluyen enrojecimiento del rostro, cefalea, disnea, taquicardia y edema, de los cuales los que más se presentan son edema y enrojecimiento del rostro.

Otros grupos de medicamentos usados en algunos pacientes, en ocasiones como primera línea, son los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), al igual que los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA). Estos medicamentos también pueden ser usados en conjunto con los bloqueadores de canales de calcio, aunque la evidencia sobre los beneficios de esta estrategia es pequeña (35,36), ver tabla 3.

Tabla 3. Resumen de opciones terapéuticas para manejo de fenómeno de Raynaud.

Fenómeno de Raynaud primario	Fenómeno de Raynaud secundario y/o casos refractarios
Medidas generales Evitar exposición al frío, no fumar, uso de guantes, disminuir trauma en manos, evitar medicamentos o drogas lesivas, otros.	Continuar con manejo médico inicial (sino existe contraindicación). Medidas generales, terapias de comportamiento y manejo con bloqueadores de canales de calcio.
Terapias del comportamiento Biofeedback, condicionamiento clásico y entrenamiento autogénico.	Otros vasodilatadores Inhibidores de fosfodiesterasa 5, ej: sildenafil. Nitrito tópico: nitroglicerina tópica. Antagonistas de receptor alfa1-adrenérgico, ej: prazosin. Inhibidor recaptación de serotonina, ej: fluoxetina. ARA 2/ iECA, ej: Losartan / captopril / enalapril.
Manejo farmacológico inicial Bloqueadores de canales de calcio, como: Nifedipino 30-180 mg/día.	Análogos de prostaglandinas Iloprost, epoprostenol, treprostinil, otros.
	Estatinas como la atorvastatina
	Antiagregación. ASA 100 mg/día.
Manejo farmacológico inicial Bloqueadores	Simpatectomía química o quirúrgica.

Nota. ARA 2: Antagonistas de receptor de angiotensina 2. iECA: Inhibidor de enzima convertidora de angiotensina. ASA: Ácido acetilsalicílico. HBPM: Heparina de bajo peso molecular. SAF: Síndrome antifosfolípido.

La antiagregación plaquetaria no tiene utilidad en pacientes con fenómeno de Raynaud primario, ya que, desde el punto de vista fisiopatológico, no hay alteración plaquetaria; sin embargo, en causas secundarias –ES, Lupus–, donde la plaqueta sí es importante –dada la activación endotelial secundaria–, su uso tendría utilidad, a pesar de no tener una evidencia no concluyente (37). La aspirina es frecuentemente usada para el manejo de pacientes con fenómeno de Raynaud, sobre todo si presentan isquemia crítica. Algunos autores recomiendan antiagregación en casos en los cuales se documenten eventos trombóticos y úlceras isquémicas, asociadas, por lo general, a fenómeno de Raynaud secundario (38).

La anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular se ha evaluado en pacientes con fenómeno de Raynaud severo, los cuales presentan mejoría de la severidad de los ataques; sin embargo hacen falta estudios que brinden mejor evidencia (39). La anticoagulación a largo plazo deberá considerarse en pacientes que presenten fenómeno de Raynaud secundario a síndrome antifosfolípido.

El uso de las estatinas ha mostrado en algunos estudios beneficios, especialmente en casos de causa secundaria; estos están dados por la reducción de la intensidad de los ataques y el número de úlceras digitales en pacientes con ES (40), por lo cual se recomienda su uso solo en pacientes con Raynaud secundario. Los inhibidores de fosfodiesterasa –sildenafil, Tadalafil– han mostrado en algunos estudios resultados benéficos en pacientes con fenómeno de Raynaud (41) y ES (42), por lo que se ha venido incrementando su uso, sobre todo en casos refractarios al manejo inicial o en pacientes que cursan con úlceras en pulpejos o fenómenos vasculopáticos graves.

El manejo tópico con nitratos se encuentra en estudio, con presentaciones novedosas de nitroglicerina en gel y crema; su objetivo es la eficacia en el control de los síntomas, promoviendo el flujo sanguíneo distal sin tener los efectos adversos de un medicamento sistémico (43). En la actualidad no hay papel para manejos quirúrgicos agresivos como la simpatectomía cervical, ya que no demostró ser superior al manejo farmacológico y, por el contrario, conllevó a mayor morbilidad en los pacientes intervenidos (44,45). No se recomienda el manejo con inmunosupresores o esteroides, a no ser que se utilicen para tratar la patología de base causal del fenómeno, tratamiento que debe ser instaurado por personal experto.

Isquemia crítica y úlceras digitales

Un escenario que requiere atención médica especializada de urgencia es la isquemia crítica y las úlceras digitales.

El principio de la terapéutica en estas circunstancias es el tratamiento oportuno, antes de que se produzca gangrena que requiera amputación (13). El manejo principal para estos casos es la terapia con prostanoideos intravenosos, la cual usualmente se realiza con iloprost, pues ha demostrado beneficios en pacientes con fenómeno de Raynaud severo, lo cual disminuye gravedad, duración de úlceras y posibles amputaciones (28,46). Además de la terapia con prostanoideos, se administran simultáneamente analgésicos y antibióticos si las lesiones se encuentran infectadas.

Un avance en la terapia de las úlceras digitales, en el caso de los pacientes con ES, son los antagonistas del receptor de endotelina-1. Como se mencionó previamente, la endotelina-1 participa en la fisiopatología del fenómeno de Raynaud y la génesis de úlceras digitales. El medicamento bosentan, antagonista dual de receptor de endotelina-1, ha demostrado reducir el número de nuevas úlceras digitales, sin ayudar en la cicatrización de las existentes (47).

Pronóstico, funcionalidad y calidad de vida

En general, el fenómeno de Raynaud primario posee un curso benigno con un pronóstico favorable al largo plazo: se ha demostrado incluso una resolución de la sintomatología en un tercio de los pacientes (48). La probabilidad de desarrollar fenómeno de Raynaud secundario o enfermedad autoinmune del tejido conectivo asociada a la presencia de fenómeno de Raynaud primario ha sido motivo de estudio. En diferentes estudios se ha encontrado que un 13% de los pacientes que presentan fenómeno de Raynaud primario pueden desarrollar fenómeno secundario; en un 80% de los casos, se trata de un elemento secundario a una enfermedad autoinmune (49).

Se ha visto que el fenómeno de Raynaud y sus consecuencias pueden alterar la calidad de vida del paciente y la funcionalidad. Es conveniente seguir la evolución del paciente, contabilizar el número de ataques, establecer las respuestas a la terapéutica, medir la calidad de vida y la funcionalidad con la ayuda de escalas como el Raynaud Condition Score (RCS), el cual evalúa frecuencia, duración y severidad de los ataques; para ello da una puntuación al paciente de 0 a 10, en la que 10 representa el peor compromiso. Además, se hace seguimiento de las lesiones e infartos digitales y otras variables (50).

Conclusiones

El fenómeno de Raynaud, más que una enfermedad, es una manifestación clínica que debe alertar al médico para descartar causas potencialmente graves, como lo son las

enfermedades autoinmunes sistémicas. El abordaje clínico, orientado en una adecuada historia clínica con énfasis en una revisión por sistemas que descarte síntomas de enfermedades subyacentes, es fundamental para orientar a los pacientes al nivel de complejidad necesario para su adecuado manejo.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Financiación

Ninguna declarada por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. **Silman A, Holligan S, Brennan P, Maddison P.** Prevalence of symptoms of Raynaud's phenomenon in general practice. *BMJ*. 1990;301:590-2. <http://doi.org/cbjbd6>.
2. **Raynaud M.** Local asphyxia and symmetrical gangrene of the extremities. En *New researches on the nature and treatment of local asphyxia of the extremities*. Traducido por Barlow London. New Sydenham Society; 1874.
3. **Lewis ST.** Pain. Michigan: The Macmillan Company; 1947. <http://doi.org/wjkk>.
4. **Charkoudian N.** Skin blood flow in adult human thermoregulation: how it works, when it does not, and why. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:603-12. <http://doi.org/b4h59c>.
5. **Bunker C, Terenghi G, Springall D, Polak J, Dowd P.** Deficiency of calcitonin gene-related peptide in Raynaud's phenomenon. *Lancet*. 1990;336:1530-3. <http://doi.org/dmtfwn>.
6. **Flavahan N, Flavahan S, Liu Q, Wu S, Tidmore W, Wiener C, et al.** Increased alpha2-adrenergic constriction of isolated arterioles in diffuse scleroderma. *Arthritis Rheum*. 2000;43:1886-90. <http://doi.org/djhr3h>.
7. **Chotani M, Flavahan S, Mitra S, Daunt D, Flavahan N.** Silent $\alpha(2c)$ -adrenergic receptors enable cold-induced vasoconstriction in cutaneous arteries. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000;278:H1075-83.
8. **Furspan PB, Chatterjee S, Freedman RR.** Increased tyrosine phosphorylation mediates the cooling-induced contraction and increased vascular reactivity of Raynaud's disease. *Arthritis Rheum*. 2004;50:1578-85. <http://doi.org/dsmxsg>.
9. **Furspan PB, Chatterjee S, Mayes MD, Freedman RR.** Cooling-induced contraction and protein tyrosine kinase activity of isolated arterioles in secondary Raynaud's phenomenon. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44:488-94. <http://doi.org/cdpjgz>.
10. **Leppert J, Ringqvist A, Karlberg B, Ringqvist I.** Whole-body cooling increases plasma endothelin-1 levels in women with primary Raynaud's phenomenon. *Clin Physiol*. 1998;18:420-5. <http://doi.org/dwdsz9>.
11. **Jinnin M, Makino T, Kajihara I, Honda N, Makino K, Ogata A, et al.** Serum levels of soluble vascular endothelial growth factor receptor-2 in patients with systemic sclerosis. *Br J Dermatol*. 2010;162:751-8. <http://doi.org/fj7rbd>.
12. **Freedman R, Baer R, Mayes M.** Blockade of vasospastic attacks by alpha 2-adrenergic but not alpha 1-adrenergic antagonists in idiopathic Raynaud's disease. *Circulation*. 1995;92:1448-51. <http://doi.org/wjmn>.
13. **Herrick AL.** The pathogenesis, diagnosis and treatment of Raynaud phenomenon. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;08:469-79. <http://doi.org/wjnn>.
14. **Kallenberg C, Vellenga E, Wouda A, The T.** Platelet activation, fibrinolytic activity and circulating immune complexes in Raynaud's phenomenon. *J Rheumatol*. 1982;9:878-84.
15. **Riera G, Vilardell M, Vaqué J, Fonollosa V, Bermejo B.** Prevalence of Raynaud's phenomenon in a healthy Spanish population. *J Rheumatol*. 1993;20:66-9.
16. **Bowling J, Dowd P.** Raynaud's disease. *Lancet*. 2003;361:2078-80. <http://doi.org/cxgxxd>.
17. **Wigley FM.** Clinical manifestations and diagnosis of the Raynaud phenomenon [Internet]. 2012 [citado 2014 septiembre 15]. Disponible en: <http://goo.gl/1Wd7pn>.
18. **Goundry B, Bell L, Langtree M, Moorthy A.** Diagnosis and management of Raynaud's phenomenon. *BMJ*. 2012;344:e289. <http://doi.org/wjpp>.
19. **Herrick A, Cutolo M.** Clinical implications from capillaroscopic analysis in patients with Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis. *Arthritis Rheum*. 2010;62:2595-604. <http://doi.org/bhwfnt>.
20. **Baron M, Bell M, Bookman A, Buchignani M, Dunne J, Hudson M, et al.** Office capillaroscopy in systemic sclerosis. *Clin Rheumatol*. 2007;26:1268-74. <http://doi.org/fv85bd>.
21. **Lambova S, Müller-Ladner U.** The role of capillaroscopy in differentiation of primary and secondary Raynaud's phenomenon in rheumatic diseases: a review of the literature and two case reports. *Rheumatol Int*. 2009;29:1263-71. <http://doi.org/dzhf3k>.
22. **Maricq H, LeRoy E, D'Angelo W, Medsger TJ, Rodnan G, Sharp G, et al.** Diagnostic potential of in vivo capillary microscopy in scleroderma and related disorders. *Arthritis Rheum*. 1980;23:183-9. <http://doi.org/dzw9zq>.
23. **Wollersheim H, Thien T, Hoet M, Van VW.** The diagnostic value of several immunological tests for anti-nuclear antibody in predicting the development of connective tissue disease in patients presenting with Raynaud's phenomenon. *Eur J Clin Invest*. 1989;19:535-41. <http://doi.org/b9csg7>.
24. **Weiner E, Hildebrandt S, Senécal J, Daniels L, Noell S, Joyal F, et al.** Prognostic significance of anticentromere antibodies and anti-topoisomerase I antibodies in Raynaud's disease. A prospective study. *Arthritis Rheum*. 1991;34:68-77. <http://doi.org/bmr5mc>.

25. **Murray A, Herrick A, King T.** Laser Doppler imaging: a developing technique for application in the rheumatic diseases. *Rheumatology* (Oxford). 2004;43:1210-8. <http://doi.org/b83b8p>
26. **Herrick A, Clark S.** Quantifying digital vascular disease in patients with primary Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis. *Ann Rheum Dis.* 1998;57:70-8. <http://doi.org/fpv7zc>.
27. **Brown K, Middaugh S, Haythornthwaite J, Bielory L.** The effects of stress, anxiety, and outdoor temperature on the frequency and severity of Raynaud's attacks: the Raynaud's Treatment Study. *J Behav Med.* 2001;24:137-53. <http://doi.org/bcp9sc>.
28. **Wigley F, Wise R, Seibold J, McCloskey D, Kujala G, Medsger TJ, et al.** Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis. A multicenter, placebo-controlled, double-blind study. *Ann Intern Med.* 1994;120:199-206. <http://doi.org/wjq>
29. **Taub E, Emurian C.** Feedback-aided self-regulation of skin temperature with a single feedback locus. I. Acquisition and reversal training. *Biofeedback Self Regul.* 1976;1:147-68. <http://doi.org/ft4t7p>.
30. **Keefe F, Gardner E.** Learned control of skin temperature: Effects of short and long term biofeedback training. *Behavior Therapy.* 1979;10:202-210. <http://doi.org/bfv39c>.
31. **Wigley FM.** Raynaud phenomenon. *N Engl J Med* 2002;347:1001-8. <http://doi.org/dmqfqr>
32. **Thompson A, Pope J.** Calcium channel blockers for primary Raynaud's phenomenon: a meta-analysis. *Rheumatology* (Oxford). 2005;44:145-50. <http://doi.org/b6hh6g>.
33. **Thompson A, Shea B, Welch V, Fenlon D, Pope J.** Calcium-channel blockers for Raynaud's phenomenon in systemic sclerosis. *Arthritis Rheum.* 2001;44:1841-7. <http://doi.org/dznz4z>.
34. **Kinney E, Nicholas G, Gallo J, Pontoriero C, Zelis R.** The treatment of severe Raynaud's phenomenon with verapamil. *J Clin Pharmacol.* 1982;22:74-6. <http://doi.org/wjr>.
35. **Herrick A.** Raynaud's phenomenon (secondary). *Clin Evid* (Online). 2008;2008:1125.
36. **Gliddon A, Doré C, Black C, McHugh N, Moots R, Denton C, et al.** Prevention of vascular damage in scleroderma and autoimmune Raynaud's phenomenon: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of the angiotensin-converting enzyme inhibitor quinapril. *Arthritis Rheum.* 2007;56:3837-46. <http://doi.org/c6d3bt>.
37. **Postlethwaite A, Chiang T.** Platelet contributions to the pathogenesis of systemic sclerosis. *Curr Opin Rheumatol.* 2007;19:574-9. <http://doi.org/fpz8x6>.
38. **Wigley FM.** Treatment of the Raynaud phenomenon resistant to initial therapy [Internet]. [citado 2014 julio 15]. Disponible en: <http://goo.gl/bgmQza>.
39. **Denton C, Howell K, Stratton R, Black C.** Long-term low molecular weight heparin therapy for severe Raynaud's phenomenon: a pilot study. *Clin Exp Rheumatol.* 2000;18:499-502.
40. **Abou-Raya A, Abou-Raya S, Helmii M.** Statins: potentially useful in therapy of systemic sclerosis-related Raynaud's phenomenon and digital ulcers. *J Rheumatol.* 2008;35:1801-8.
41. **Fries R, Shariat K, von Wilmowsky H, Böhm M.** Sildenafil in the treatment of Raynaud's phenomenon resistant to vasodilatory therapy. *Circulation.* 2005;112:2980-5.
42. **Brueckner C, Becker M, Kroencke T, Huscher D, Scherer H, Worm M, et al.** Effect of sildenafil on digital ulcers in systemic sclerosis: analysis from a single centre pilot study. *Ann Rheum Dis.* 2010;69:1475-8. <http://doi.org/d6m9p4>.
43. **Chung L, Shapiro L, Fiorentino D, Baron M, Shanahan J, Sule S, et al.** MQX-503, a novel formulation of nitroglycerin, improves the severity of Raynaud's phenomenon: a randomized, controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2009;60:870-7. <http://doi.org/bww92m>.
44. **Takats G, Fowler E.** Raynaud's phenomenon. *JAMA.* 1962;179:1-8. <http://doi.org/fxgbz9>.
45. **Montorsi W, Ghiringhelli C, Annoni F.** Indications and results of the surgical treatment in Raynaud's phenomenon. *J Cardiovasc Surg* (Torino). 1980;21:203-10.
46. **Pope J, Fenlon D, Thompson A, Shea B, Furst D, Wells G, et al.** Iloprost and cisaprost for Raynaud's phenomenon in progressive systemic sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;2:CD000953.
47. **Matucci-Cerinic M, Denton C, Furst D, Mayes M, Hsu V, Carpentier P, et al.** Bosentan treatment of digital ulcers related to systemic sclerosis: results from the RAPIDS-2 randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Rheum Dis.* 2011;70:32-8. <http://doi.org/dnq7gt>.
48. **Carpentier P, Satger B, Poensin D, Maricq H.** Incidence and natural history of Raynaud phenomenon: A long-term follow-up (14 years) of a random sample from the general population. *J Vasc Surg.* 2006;44:1023-8. <http://doi.org/djmwj7>.
49. **Spencer Green G.** Outcomes in primary Raynaud phenomenon: a meta-analysis of the frequency, rates, and predictors of transition to secondary diseases. *Arch Intern Med.* 1998;158:595-600. <http://doi.org/frnc76>.
50. **Merkel P, Herlyn K, Martin R, Anderson J, Mayes M, Bell P, et al.** Measuring disease activity and functional status in patients with scleroderma and Raynaud's phenomenon. *Arthritis Rheum.* 2002;46:2410-20. <http://doi.org/fhd9zt>.



Medicina de Familia. SEMERGEN

<https://www.elsevier.es/semergen>



212/2166 - ¿SE LE HACE CASO A LA TOS?

M.M. Galindo Vilches y M.C. Ruiz Ciudad

Médico de Familia. Centro de Salud Miraflores de los Ángeles. Málaga.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 46 años, camarero, fumador 25 paq/año, NAMC, con antecedentes personales de anemia ferropénica y carcinoma basocelular nasogeniano; que consulta por tos de 4 semanas de evolución acompañado a veces de expectoración herrumbrosa y sudoración nocturna. Afebril, asténico e hiporéxico. Consultó en tres ocasiones anteriores por catarro de vías altas. AF: madre con tuberculosis en la juventud y fallecida por cáncer de pulmón.

Exploración y pruebas complementarias: Palidez cutánea, aspecto caquéxico, eupneico en reposo. Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos, roncus y sibilantes en ambos campos con roce pleural en base pulmonar izquierda e hipotonía en vértice derecho. Rx: índice cardiorácico normal. Aumento hiliar bilateral, patrón intersticial, con lesiones cavitadas y engrosamiento apical derecho. Espirometría sin alteraciones. Analítica: Hb 8,9 mg/dl, leucocitosis con neutrofilia, PCR elevada, procalcitonina negativa. Ante hallazgo radiológico solicitamos Mantoux y cultivo de esputos. A las 72 horas se valora Mantoux con resultado negativo. Se deriva a urgencias por mal estado general y pruebas complementarias alteradas, para valoración e ingreso. Evolución: TAC tórax con múltiples nódulos centrolobulillares con zonas de consolidación parcheada y cavitaciones y algunas con bronquio de drenaje de predominio apical bilateral y en lóbulos inferiores. LSD engrosamiento y pequeño derrame pleural. Cultivo de esputo: BAAR (++++), ante lo cual se aísla al paciente hasta negativización del esputo.

Juicio clínico: Tuberculosis pulmonar broncogénica bacilífera.

Diagnóstico diferencial: Metástasis de tumor primario. Neumonía. Absceso pulmonar. Sarcoidosis. Endocarditis. Asbestosis. Cáncer de pulmón. Síndrome de Löffer. Histoplasmosis.

Comentario final: El realizar una buena anamnesis y tener “ojo clínico” desde Atención Primaria puede conducirnos a diagnósticos importantes, incluso desde el punto de vista de Salud Pública, como es el seguimiento y estudio de contactos en la tuberculosis. Se denomina tos crónica o de larga evolución a aquella que se presenta durante un periodo mayor de tres semanas sin etiología conocida, o de ocho semanas con antecedentes de infección respiratoria aguda previa. La tos de larga data nos debe hacer sospechar que oculta alguna patología importante, y debe ser estudiada por el médico de familia, para llegar a un diagnóstico definitivo.

Bibliografía

1. González-Martín J, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2010;46:255-74.

Palabras clave: *Tos. Tuberculosis. Quimioprofilaxis. Contactos.*

VASCULAR

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Ariana Vargas Solórzano*

SUMMARY

Pulmonary thromboembolism is a cardiovascular emergency, which most important risk factor is the presence of deep venous thrombosis from more than 90% of the lower extremities. The clinical presentation has a wide spectrum, from asymptomatic to cardiogenic shock with sudden death due to acute right ventricular failure. Its diagnosis is based on a set of clinical signs and symptoms in the context of a series of complementary studies. The D-dimer is a useful laboratory assay with a large negative predictive value in the PE diagnosis. The

current classification schemes recommend guidance based on clinical parameters, laboratory parameters and of image. The gold standard is pulmonary angiography. The therapeutic approach depends on the patient's hemodynamic status.

INTRODUCCIÓN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un padecimiento que se presenta con frecuencia de manera silenciosa, el 50% o más de los casos no se diagnostica⁽⁷⁾. Se define como la oclusión total o parcial de la circulación

pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas. Se excluyen de esta definición los embolismos pulmonares de otro origen (aéreo, graso, séptico, tumoral, etc.)⁽⁸⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

La tromboembolia pulmonar (TEP) está considerada como una urgencia cardiovascular constituyendo una de las principales causas de morbi-

* Medicina y Cirugía General
Celular: 8712-3040

mortalidad, en pacientes hospitalizados⁽¹¹⁾. La verdadera incidencia de la enfermedad a nivel mundial se desconoce; sin embargo, existen datos de algunos países en donde definitivamente el factor de riesgo más importante para embolia pulmonar es la presencia de trombosis venosa profunda y cuyo riesgo es mayor entre más proximal sea la obstrucción de los vasos de los miembros pélvicos^(4,7). La incidencia anual de trombosis venosa profunda (TVP) y tromboembolismo pulmonar (TEP) en la población general de los países de occidente se estima en 1 y 0.5 por 1.000 respectivamente⁽³⁾.

FACTORES PREDISPONENTES

Aunque el TEP puede ocurrir en pacientes sin ningún factor predisponente identificable, normalmente es posible identificar uno o más factores (TEP secundario)⁽⁷⁾. Entre ellos están pacientes con inmovilización prolongada (más de 3 días), cirugía mayor, primordialmente ortopédica de la cadera, insuficiencia venosa crónica, quimioterapia, terapia anticonceptiva oral, embarazo, obesidad, trombofilia (anticuerpos antifosfolípido, deficiencia de proteína C o S, etc), insuficiencia cardíaca, entre

otros^(10,13,15).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica puede ser muy variable y presentarse desde un shock o hipotensión sostenida a disnea leve. Puede incluso ser asintomática y diagnosticarse mediante pruebas de imagen realizadas para otros fines⁽⁵⁾. El 30% de los casos, el TEP tiene lugar en ausencia de factor predisponente alguno (TEP idiopático o no provocado)⁽¹⁴⁾. La gravedad de los síntomas depende principalmente de la magnitud del embolismo y la condición cardiorrespiratoria previa. El síntoma más frecuente es la disnea, se manifiesta cuando el coágulo obstruye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con TEP de mayor tamaño⁽¹⁰⁾. En el TEP periférico se produce un infarto pulmonar que se manifiesta como irritación pleural y dolor tipo pleurítico hasta en 50% de los pacientes a veces acompañada de tos y hemoptisis⁽¹⁰⁾. Un número importante presentan también dolor retroesternal de tipo coronario isquémico, que puede confundir al clínico, éste es debido a sobrecarga aguda del ventrículo derecho y defectos de perfusión del mismo por aumento de la presión transmural⁽¹¹⁾. El síncope es raro, pero es una

presentación importante de TEP en un 10%, ya que puede ser indicio de una reducción grave de la reserva hemodinámica. La presencia de éste acompañado de shock cardiogénico generalmente obedecen a una tromboembolia pulmonar masiva (> 40% de obstrucción de los vasos pulmonares) o también puede presentarse en un paciente con una TEP submasivo con función cardíaca limítrofe, lo cual augura mal pronóstico^(7,11,12,14). La exploración física tiene hallazgos variados dependiendo de la magnitud de la TEP. Por lo general los signos clínicos más frecuentes son taquicardia y taquipnea. La cianosis es un signo de presentación raro y se asocia con la gravedad del episodio. Puede haber fiebre en un 7% de los pacientes asociado a dolor pleurítico y tos lo cual pueden confundir al médico y orientarlo a pensar en un problema infeccioso; la diferencia es la rapidez de instalación del cuadro. En la exploración precordial en algunos sólo podemos encontrar datos de hipertensión pulmonar como lo es el incremento en la intensidad del segundo ruido pulmonar, desdoblamiento fijo del mismo o un soplo sistólico en el foco pulmonar con reforzamiento inspiratorio. Por lo general la exploración pulmonar será normal, aunque en algunos pacientes puede haber estertores

finos y derrame pleural. La evaluación de las extremidades inferiores es importante, en un 15% de los pacientes existen datos de trombosis venosa profunda; debe buscarse intencionadamente diferencia en los perímetros de ambas piernas o dolor con las maniobras realizadas. La disnea, taquipnea y dolor torácico están presentes hasta en 97% de los enfermos con TEP y sin enfermedad cardiopulmonar previa^(1,10).

DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar se debe realizar:

1) Una historia clínica identificando factores de riesgo, síntomas y signos sugerentes de TEP acompañados de estudios complementarios iniciales cuya verdadera utilidad de estas pruebas no radica en el diagnóstico de esta entidad, sino en su capacidad de excluir otros diagnósticos diferenciales^(2,4).

Entre ellas está:

- Gasometría arterial: El 20 % de los casos cursan con normoxemia. La alcalosis respiratoria asociada a hipoxemia arterial es el hallazgo más frecuente en el contexto de un cuadro agudo⁽⁴⁾.

- Radiografía de tórax: puede mostrar signos que sugieren su existencia, pero son inespecíficos como el aumento en el tamaño de

la arteria pulmonar descendente derecha (signo de Palla), imágenes de atelectasia, oligohemia focal (signo de westermark), una densidad cuneiforme periférica por arriba del diafragma (giba de Hampton)^(6,7).

- Ecocardiografía: puede ser normal hasta en el 30 % de los pacientes. El hallazgo más frecuente es la taquicardia sinusal. Es de gran utilidad para descartar trastornos semejantes como el IAM, taponamiento pericárdico o disección de aorta⁽⁶⁾.

2) Determinar la probabilidad de TEP según puntaje de Wells.

En los últimos años se han desarrollado diversas reglas explícitas de predicción clínica para TEP. La más usada es la regla canadiense, de Wells et al. Esta regla se ha validado extensamente usando un esquema de tres categorías (probabilidad clínica baja, moderada o alta) y un esquema de dos categorías (TEP probable o improbable) (ver tabla 1)⁽¹⁴⁾.

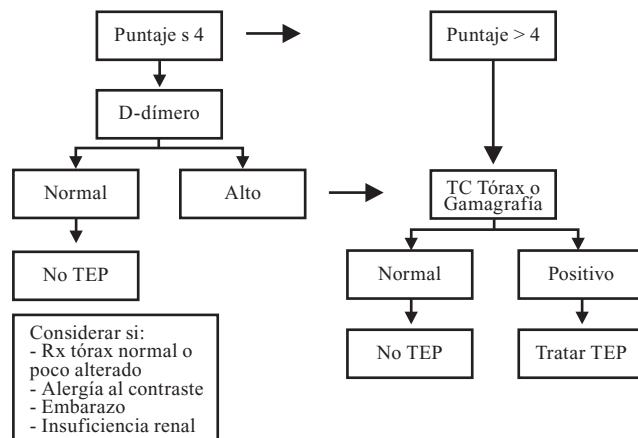
3) Realizar estudios diagnósticos según puntaje establecido (ver esquema 1)⁽²⁾.

-Determinación del dímero-D: muestra valores altos en TEP en

Tabla 1
Probabilidad clínica de EP. Puntaje de Wells⁽¹⁴⁾

Criterio		Puntaje
Presencia o signos de TVP		3.0
No tener un diagnóstico alternativo más probable que TEP		3.0
Taquicardia con FC > 100 min		1.5
Inmovilización o cirugía en la 4 semana anteriores		1.5
TVP o TEP previo		1.5
Hemoptisis		1.0
Malignidad (conocida o tratada en los últimos 6 meses)		1.0
Rango	Probabilidad media de EP. %	Probabilidad clínica
2 puntos	3.6	Baja
2 - 6 puntos	20.5	Intermedio
≥ 7 puntos	66.7	Alta

Esquema 1
Abordaje según puntaje de Wells⁽²⁾



virtud de la degradación de la fibrina formados por plasmina durante la fibrinólisis, lo que normalmente ocurre una hora después de la formación del trombo. El valor de corte para considerar la prueba como positiva depende del método de determinación utilizado. Es una técnica sensible pero poco específica debido a que su valor se puede elevar como respuesta a múltiples situaciones clínicas (tumores, infecciones, traumatismos, embarazo, etc.). Su negatividad presenta un valor predictivo negativo (VPN) alto, en general superior al 95 %. Por ello, su aplicación clínica fundamental es excluir el diagnóstico de TEP en combinación con una probabilidad clínica baja o moderada, estimada empíricamente o mediante la escala anteriormente mencionada^(4,8).

-Angiografía pulmonar: es el estudio estándar de oro para el diagnóstico de TEP los inconvenientes son que es invasiva, costosa, requiere de personal especializado para su realización y no está exenta de complicaciones, está contraindicada en insuficiencia renal o en pacientes gravemente enfermos⁽⁷⁾.

-Tomografía helicoidal contrastada: alternativa diagnóstica, con una sensibilidad y especificidad hasta del 94% en manos experimentadas. Es

excelente para identificar émbolos en vasos principales y lobares, su problema es que es incapaz para detectar émbolos pequeños⁽⁷⁾.

-Resonancia magnética: herramienta diagnóstica prometedora especialmente en aquellos pacientes con alergia al contraste o que deben de evitar el uso de radiaciones ionizantes, el estudio positivo tiene un 89% de posibilidades de que esté cursando con TEP sobre todo cuando se trata de obstrucción de vasos grandes^(4,7).

-Ecocardiograma: alternativa diagnóstica para algunos. En los pacientes aparentemente menos graves aporta una información pronóstica importante sobre la potencial gravedad del cuadro^(4,7).

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial dependerá, si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable o si existe inestabilidad hemodinámica y/o disfunción ventricular derecha (TEP masivo). Así, en una embolia pulmonar no complicada con el paciente estable se deberán de dar medidas de soporte y manejo con anticoagulantes, mientras que en el paciente inestable hemodinámicamente, el tratamiento deberá realizarse con trombólisis o embolectomía⁽¹¹⁾.

-Medidas de soporte: incluye la administración de oxígeno

para corregir la hipoxemia y la fluidoterapia para mantener la presión arterial. Los pacientes hipotensos con alta sospecha clínica de TEP (por ejemplo paciente de alto riesgo, insuficiencia cardíaca derecha, isquemia ventricular derecha en el ECG) deben ser ingresados en la UCI porque puede ser necesaria la monitorización hemodinámica y la administración de medicación vasoactiva⁽¹⁾.

-Anticoagulación con heparina intravenosa: se inicia de forma inmediata si es que no existen contraindicaciones para su uso, con un tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa) de 50 a 80 segundos. De acuerdo a las Guías sobre el Diagnóstico y Tratamiento de la Tromboembolia Pulmonar Aguda de la Sociedad Europea de Cardiología el TTPa debe medirse antes de iniciar la heparina, de cuatro a seis horas posterior al inicio y tres horas después, de cada ajuste de dosis. Los dicumarínicos se pueden administrar al mismo tiempo que la heparina, mientras que ésta se continúa hasta que se consiga el tiempo de protrombina terapéutico. Se debe mantener la anticoagulación durante seis meses a menos que los factores de riesgo persistan o exista una TVP recidivante. Algunos estudios muestran que las heparinas de bajo peso molecular administradas de forma subcutánea (1mg/kg cada

12 horas) pueden ser tan eficaces como la intravenosa^(1, 11).

-El tratamiento trombolítico: no está indicado de forma sistemática en el tratamiento del TEP en pacientes quirúrgicos, debido al riesgo de hemorragia en pacientes con cirugía reciente (menos de 10 días). Según las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología, su uso se restringe a pacientes de riesgo alto que tienen hipotensión persistente o shock cardiogénico. No debe utilizarse en pacientes de riesgo bajo, aunque podría valorarse en los de riesgo intermedio^(1,4).

-La colocación de un filtro en la vena cava inferior (FVCI): está indicado cuando existe contraindicación para anticoagular, cuando se produce sangrado mientras permanece con tratamiento anticoagulante o cuando el TEP recurre mientras el paciente está anticoagulado^(1,9).

-Embolectomía percutánea o quirúrgica: la embolectomía percutánea mediante un catéter para abrir el tronco o una arteria pulmonar principal es una técnica que requiere cierta experiencia y se realiza en casos de extrema gravedad, como el intento de salvar la vida a un paciente refractario a otras medidas o bien si la trombólisis está contraindicada. No está indicado utilizar esta técnica en arterias lobares, dado que no hay datos que avalen beneficios y existe la

posibilidad de complicaciones graves, sobre todo perforación arterial⁽⁴⁾. La embolectomía quirúrgica se realizará en casos con contraindicaciones o sin respuesta a trombolíticos, en los que la vida del paciente corre serio peligro o exista hipotensión persistente⁽⁴⁾.

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar es una urgencia cardiovascular, cuyo factor de riesgo más importante es la presencia de trombosis venosa profunda procedente en más del 90 % de las extremidades inferiores. La presentación clínica tiene un espectro amplio, desde asintomática hasta el shock cardiogénico con muerte súbita debido a falla ventricular derecha aguda. Su diagnóstico se establece sobre la base en un conjunto de signos y síntomas clínicos en el contexto de una serie de estudios complementarios. El dímero D es un ensayo de laboratorio útil y con un gran valor predictivo negativo en el diagnóstico de TEP. Los esquemas de clasificación actuales recomiendan guiarse en parámetros clínicos, de laboratorio e imagen. El gold estándar es la angiografía pulmonar. El abordaje terapéutico depende del estado hemodinámico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angood P, Blinder M, et al. Washington Cirugía. Editorial Marbán S.L. España 2005. Cap 7: 129-130.
2. Arandia J. Algoritmo para el manejo de un paciente con tromboembolismo pulmonar. Revista Científica Ciencia Médica. 2011; Vol 14. No 1.
3. Argente H, Alvarez M. Semiología Médica. Editorial Médica Panamericana S.A. Argentina 2005. Sección 4: 481-485
4. Balóira A, Ruiz L. Tromboembolismo pulmonar. Archivos de Bronconeumología. ELSEVIER España S.L. 2010; Vol 46. No 17: 31-37
5. Espinoza C. Embolia Pulmonar Aguda. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 2010; Vol 363. No 3 : 266-279.
6. Fauci, A; Kasper, H, et al. Harrison Medicina Interna, Editorial Mc Graw Hill, 17a Edición, México Df, Volumen II, 2009, cap 256: 1651-1655.
7. Hernández S, Castro M, et al. Tromboembolia Pulmonar. Acta Médica Grupo Ángeles. 2005; Vol 3. No 1: 1-8.
8. León A, Gómez C. Tromboembolismo pulmonar. Revisión Crítica de la literatura, Basada en la Evidencia. Disponible en <http://www.ebmcolombia.org/ebcm/tep resumen.pdf>
9. Mercado M, Aizman A, Andresen M. Controversia en tromboembolismo pulmonar masivo. Revista Médica chilena. 2013; Vol 141 : 486-494.
10. Morales J, Salas J, et al. Diagnóstico de Tromboembolia Pulmonar. Archivos de Cardiología de México. 2011 ; Vol 81. No 2.

11. Pulido T, Reyes L, Rodríguez A, et al. Tratamiento de tromboembolia pulmonar aguda. Archivos de Cradiología de México. ELSEVIER. 2012 ; Vol 82, No 1 : 48-52.
12. Schwartz, Shirer, Spencer. Capítulo 22 Enfermedades de venas y linfáticos. Principios de Cirugía. MacGraw Hill. 5ª edición. Pág 897.
13. Torbicki A. Enfermedad Tromboembólica Pulmonar. Manejo Clínico de la Enfermedad Aguda y Crónica. Revista Española de Cardiología. 2010; Vol 63. No 07: 832-849.
14. Torbicki A, Perrier A, et al. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Revista Española de Cardiología. 2008; Vol 61. No 12: 1330.e1-1330.e52.
15. Torres C. Tromboembolismo Pulmonar Agudo, Guías de Práctica Clínica. Fundación Neumológica Colombiana. 2008: 1-17.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Algunas especificidades sobre las vasculitis

Some specificities on vasculitis

Dra. Lilia E. Chércoles Cazate^I y Dra. Juana Adela Fong Estrada^{II}

^I Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Hospital Provincial Docente "Dr. Ambrosio Grillo Portuondo", Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Las vasculitis se presentan en un grupo heterogéneo de entidades clínicas relativamente frecuentes. Se caracterizan por inflamación de los vasos sanguíneos, con el desarrollo de isquemia, necrosis, así como por el daño de los grandes, medianos y pequeños vasos y, por tanto, de órganos o sistemas. Teniendo en cuenta su importancia y frecuencia en la práctica clínica de las diferentes especialidades en las que se presentan, se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva donde se detallan algunos aspectos de interés.

Palabras clave: vasculitis, inflamación, vasos sanguíneos, atención secundaria de salud.

ABSTRACT

Vasculitis are presented in a heterogeneous group of relatively frequent clinical varieties. They are characterized by inflammation of the blood vessels, with ischemia and necrosis emergence, as well as damage of the big, medium and small vessels and, therefore, of organs or systems. Taking into account their importance and frequency in the different specialties, an exhaustive literature review was carried out where some aspects of interest related to the topic are detailed.

Key words: vasculitis, inflammation, blood vessels, secondary health care.

INTRODUCCIÓN

Las vasculitis son un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación de los vasos sanguíneos, el deterioro u obstrucción al flujo de sangre y daño a la integridad de la pared vascular.¹⁻³ Los diferentes síndromes vasculíticos están dados por la localización de los vasos afectados y la histopatología en la que predomina la lesión necrosante o granulomatosa, que permiten su individualización.

La primera descripción macroscópica de las vasculitis o arteritis *postmortem* se le atribuye a Kussmaul y a Maier en 1866.¹ Estas se encuentran entre las enfermedades inmunoalérgicas, aunque en la práctica clínica existen frecuentemente problemas para su correcta clasificación, lo cual conduce a retrasos en el diagnóstico y tratamiento.⁴

Diferentes especialistas, entre ellos los reumatólogos, pediatras, angiólogos y dermatólogos, por citar algunos, son los encargados de la atención a quienes presentan esta enfermedad, así como del diagnóstico certero y tratamiento oportuno.

EPIDEMIOLOGÍA

En Latinoamérica se han publicado 750 artículos, 10 de los cuales son estudios de casos de México, Brasil, Chile y Colombia; sin embargo, no existen investigaciones donde se evalúe, en términos de prevalencia e incidencia, las vasculitis primarias en Latinoamérica.⁵

Según lo observado, la distribución epidemiológica registrada demuestra que la vasculitis de Takayasu es la más frecuente en países como Brasil, Colombia y México; mientras que en Chile y Perú son la granulomatosis de Wegener (GW) y la poliangeitis microscópica (PAM), respectivamente. No existen evidencias de datos históricos de estos países, excepto los estudios realizados en la última década.⁶

Son múltiples las clasificaciones propuestas, desde la década del 50 por Zeek, quien planteó la primera clasificación de vasculitis y para esto se basó en el tamaño y tipo de los vasos afectados, así como en la morfología del proceso inflamatorio. En 1978 Fauci propuso otra y en 1991 Lie las clasificó en primarias o secundarias y en infecciosas o no infecciosas. En 1994 se publicó una clasificación como conclusión de la Conferencia de Chapel Hill en 1992 aún vigente. Como consenso internacional se tienen en cuenta los aspectos siguientes:

Manifestaciones clínicas e histopatológicas

Se encuentran el tamaño de los vasos afectados, la presencia de marcadores serológicos, como los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y el daño de los tejidos, demostrado por técnicas inmunohistoquímicas.

Características clínicas sugerentes de vasculitis sistémicas

- Características comunes
 - Manifestaciones constitucionales: pérdida de peso, fiebre, astenia y adinamia
 - Manifestaciones musculoesqueléticas: mialgia, artralgia y artritis
 - Lesiones cutáneas: urticaria, púrpura palpable, pápulas, nódulos, bulas necróticas y úlceras

Las características principales que distinguen a las vasculitis sistémicas son:⁷

- Neuropatía: mononeuritis múltiple y neuropatía periférica sensorial
- Tracto respiratorio: alveolitis, hemorragia pulmonar, infiltrados, nódulos, asma y sinusitis
- Renal: hipertensión y sedimento renal anormal, proteinuria y glomerulonefritis necrotizante
- Gastrointestinal: diarrea, náuseas, vómito, dolor abdominal, hemorragia y enzimas hepáticas elevadas
- Sistema nervioso central: cefalea, alteraciones visuales, neuropatía craneal, enfermedad vascular cerebral (EVC), crisis convulsivas y alteraciones de la conciencia

Fisiopatología y patogenia

La mayoría de los síndromes de las vasculitis se deben a mecanismos inmunopatogénicos que se presentan por reacción a estímulos antigénicos; sin embargo, las pruebas que respaldan esta hipótesis son indirectas casi en su totalidad. Se desconoce la razón por la cual algunos individuos desarrollan vasculitis en respuesta a ciertos estímulos antigénicos y otros no. Esto quizás se deba a la predisposición genética, al contacto ambiental y a los mecanismos reguladores de la respuesta inmunitaria a ciertos antígenos, que son los responsables de este fenómeno.

Según Charles,¹¹ existen 3 mecanismos fisiopatológicos fundamentales: el daño inmunológico, la infección directa de los vasos y un tercer grupo en el cual se desconoce la causa.

Daño inmunológico

- Vasculitis mediadas por depósito en las vénulas de complejos inmunes.
- Al fijarse a la superficie de la célula endotelial, la fracción constante (Fc) de la inmunoglobulina fija el complemento y se inicia así la cascada del complemento, con producción de C5a y C3a, que son potentes quimiotácticos neutrofílicos. Estos fagocitan los complejos inmunes, liberan las enzimas lisosomales y proteolítica y llevan al daño tisular. La reacción tiene su pico en 12 horas y los neutrófilos son reemplazados posteriormente por monocitos en 24-48 horas.

Formación de inmunocomplejos patógenos

Las vasculitis se incluyen dentro del grupo de las enfermedades por inmunocomplejos, como la enfermedad del suero y otras del tejido conectivo como el lupus eritematoso generalizado.^{12, 13}

El mecanismo más comúnmente aceptado es el depósito de complejos inmunitarios en las paredes de los vasos. Estos no tienen que depositarse necesariamente en los vasos sanguíneos. De hecho, hay muchos pacientes en actividad que no tienen estos complejos demostrables en la circulación ni depositados en los vasos. Se conoce que existe un subgrupo de pacientes con vasculitis generalizada, en la panarteritis nudosa, donde el antígeno de la hepatitis B forma parte de los complejos inmunitarios que circulan y se depositan en los vasos.

La clasificación más utilizada es aquella que las agrupa según el tamaño del vaso afectado, a saber:

Vasculitis de pequeños vasos (asociadas con ANCA)

- Poliangeitis microscópica (micropoliangeitis)
- Síndrome de Churg-Strauss
- Atribuibles a infecciones y drogas
- Asociada con complejos inmunes
- Síndrome de Wegener o granulomatosis de Wegener
- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Crioglobulinemia
- Vasculitis urticarias hipocomplementémica
- Síndrome de Goodpasture
- Enfermedad de Behcet

- Enfermedad del suero
- Asociada a otras: lupus, artritis reumatoide y síndrome de Sjögren
- Asociada a drogas e infecciones
- Paraneoplásicas
- Atribuibles a enfermedades linfoproliferativas, mieloproliferativas y carcinomas
- Asociada con enfermedad intestinal inflamatoria

Vasculitis de vasos medianos

- Panarteritis nudosa (PAN)
- Enfermedad de Kawasaki
- Arteritis de células gigantes de Horton

Vasculitis de vasos grandes

- Arteritis de Takayasu
- Arteritis de Horton

Sin embargo, se recomienda otra clasificación más detallada, que orienta a un diagnóstico presuntivo, así como al estudio y tratamiento inmediato, la cual se describe a continuación:

Vasculitis de grandes vasos

Esta se caracteriza por afectar la aorta y sus colaterales, preferentemente los troncos supraaórticos.

1) Arteritis de Takayasu

- Criterios de clasificación estandarizados
 - Asma
 - Eosinofilia de 10 %
 - Mononeuropatía o polineuropatía
 - Opacidad en los pulmones detectada mediante radiografía
 - Anomalías del seno paranasal
 - Biopsia del contenido de los vasos

2) Arteritis a células gigantes (arteritis de Horton)

Afecta vasos de mediano y gran calibre y se desarrolla en ramas colaterales del arco aórtico (carótidas, temporal, intracraneal).¹⁴

- Criterios de clasificación estandarizados (3 de 5), es específico en 95 % de los casos.
 - Edad de 50 años o más sobre el inicio de la enfermedad.
 - Livedo reticular.
 - Eritrosedimentación mayor de 50 mm/h.
 - Biopsia de la arteria temporal: revela una arteritis necrotizante con células gigantes multinucleadas o con predominio de células mononucleares.
 - Sensibilidad del cuero cabelludo, así como claudicación de la mandíbula, lengua y deglución.

Vasculitis de medianos vasos

1) Poliarteritis nodosa

Afecta las arterias musculares de mediano y pequeño calibre, lo que condiciona la polangitis microscópica; asimismo, está asociada estrechamente con la enfermedad de Wegener.^{15,16}

- Criterios de clasificación estandarizados
 - Pérdida de más de 4 kg de peso.
 - Dolor testicular.
 - Mialgias (excluye hombro y cadera).
 - Presión sanguínea sistólica superior a 90 mm de Hg.
 - Nitrógeno ureico elevado en el suero sanguíneo (14,3 mmol/L) o creatinina en 132 mmol/L.
 - Evidencias de infección por virus de la hepatitis B.
 - Anomalías arteriográficas características.
 - Biopsia de arteria de pequeños y medianos vasos que contienen células polimorfonucleares.

2) Enfermedad de Kawasaki

Afecta arterias de medianos y pequeños vasos, particularmente las coronarias, así como a los niños. Cursa con fiebre, manifestaciones de infección aguda y pasa, como promedio, 12 días sin tratamiento. Aproximadamente 25 % de los niños desarrollan aneurisma de las coronarias. La terapia inmunosupresora endovenosa ha decrecido la mortalidad y ha mejorado el pronóstico.¹⁷

- Criterios de clasificación estandarizados (4 de ellos son específicos en 100 %)
 - Inyección conjuntival
 - Linfadenopatía cervical (nódulo linfático de 1,5 cm de diámetro)
 - Cambios de la membrana de la mucosa bucal, fisura de labios y eritema faríngeo
 - Eritema solo o edema de la palma de las manos y los pies
 - Rash polimorfo

3) Vasculitis aislada del sistema nervioso central

Afecta las arterias de pequeño y mediano calibres en áreas difusas del sistema nervioso central, sin síntomas que afecten los vasos extracraneales.¹⁸ Cerca de 40 % de los pacientes presentan trastornos psiquiátricos, cambios de la personalidad, debilidad y cefalea (64 %), además de paresias y neuropatía craneal.

- Criterios de clasificación estandarizados

Estos aún no están bien establecidos. Los pacientes presentan manifestaciones clínicas de afectación del sistema nervioso central (la vasculitis se evidencia por angiografía y biopsia de la leptomeninge).

Vasculitis de pequeños vasos

1. Granulomatosis de Wegener

Afecta las arteriolas y vénulas. Es sistémica, ocasiona afectación granulomatosa del tracto respiratorio alto y bajo, además de ser necrotizante de corta inmunidad en el riñón. Se asocia frecuentemente con anticuerpos citoplasmáticos antineutrófilos (ANCA).^{15,16}

Causa manifestaciones respiratorias altas (dolor en senos paranasales, úlceras de la mucosa nasal, epistaxis y otitis media), entre otras complicaciones (desviación de la nariz en silla de montar, lesión del nervio facial, inflamación y glomerulonefritis esclerosis de la tráquea y glotis, por citar algunas).

El tratamiento al igual que el de la polangitis microscópica tiene 3 fases: inducción de la remisión, mantenimiento de la remisión y tratamiento de la recaída. En la primera se usa frecuentemente la ciclofosfamida combinada con esteroides (3-4 mg/kg/día, que decrece de 1-2 mg/kg/día, además de corticoterapia durante las primeras semanas.^{14,15}

- Criterios de clasificación estandarizados (2 o más tienen una sensibilidad de 92 %).

- Inflamaciones bucal o nasal purulentas: dolor y úlceras bucales, entre otras.
- En la radiografía de tórax se visualizan nódulos anormalmente fijos, infiltrados o con cavidades.
- Sedimento urinario (hematuria microscópica).
- La biopsia muestra inflamación granulomatosa de la arteria o perivascular.

2. Anticuerpo anticitoplasmático antinuclear

En presencia del diagnóstico de granulomatosis de Wegener, esta sugiere formas clínicas y de laboratorio de la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), usualmente dirigidos a la proteína (C- ANCA). Todos los pacientes con Wegener siempre tienen ANCA positivo; sin embargo, solo esto no parece ser significativamente preciso para excluir la necesidad de realizar biopsia tisular.¹⁹

3. Poliarteritis microscópica

Afecta las arteriolas de mediano y pequeño calibres. Parte de un cuadro clínico que incluye la granulomatosis de Wegener y se asocia al ANCA. Algunos pacientes presentan lesiones respiratorias clásicas y ANCA.¹⁶

4. Púrpura de Schönlein-Henoch

Es una vasculitis sistémica, caracterizada por depósitos vasculares de inmunoglobulina A-complejo inmune dominante y es la más común en los niños. Por otra parte, afecta las vénulas, los capilares y las arteriolas.

La enfermedad comienza con sepsis del tracto respiratorio alto y las manifestaciones clínicas más frecuentes son: artralgia, dolor abdominal de tipo cólico, hematuria y proteinuria en 10 % de los afectados e insuficiencia renal progresiva en 50 %.^{20,21}

- Criterios de clasificación estandarizados (más de 2 deben estar presentes)
 - Púrpura palpable
 - Sangrado gastrointestinal y hematuria
 - Primeras edades: 20 años o menos
 - Angina o dolor intestinal

5. Vasculitis crioglobulinemia esencial

Se caracteriza por la presencia de crioglobulinas, las cuales son inmunoglobulinas que precipitan en el frío. Son más frecuentes debido a la hepatitis C, infecciosa o viral. Se produce una agregación de inmunoglobulinas y componentes de complemento y se depositan en las paredes de capilares, vénulas y arteriolas.¹³

6. Vasculitis hipersensitiva (Zeek)

Incluye la púrpura de Schölein Henoch, la crioglobulinemia mixta y la vasculitis hipersensitiva, conocidas como enfermedad del suero.²¹

La presencia de vasculitis cutáneas con petequias palpables o púrpuras, son típicas de estas alteraciones. La biopsia de las lesiones revela inflamación de los pequeños vasos sanguíneos, llamadas vasculitis leucoclástica. Esta es la más prominente en las vénulas poscapilares.

- Criterios de clasificación estandarizados
 - Edad: menor de 16 años.
 - Uso de una posible droga relacionada con la aparición de los síntomas.
 - Púrpura palpable.
 - Rash maculopapilar.
 - La biopsia de las lesiones de piel muestran neutrofilia alrededor de vénulas o arterias. La presencia de 3 o más de estos criterios tienen especificidad y sensibilidad de 71- 84 %, respectivamente.

7. Vasculitis asociadas con las alteraciones del tejido conectivo

Se presenta en pacientes con lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, recaídas de policondritis o enfermedad de Behcet y otras alteraciones del tejido conectivo. Tienen lugar con mayor frecuencia en las pequeñas arterias, arteriolas y vénulas musculares. Varios órganos en particular se ven afectados por estas alteraciones autoinmunes.^{12,22}

- Criterios de clasificación estandarizados

Los criterios específicos para el diagnóstico de este tipo de vasculitis se relacionan con las evidencias histológicas de una vasculitis en combinación con un diagnóstico certero de alteración del tejido conectivo.

8. Vasculitis asociadas a infecciones virales

Numerosas infecciones virales pueden causar vasculitis de mediano y pequeño vasos. Esta asociación es más comúnmente observada en pacientes con hepatitis B y C, así como también con virus de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus, enfermedad de Epstein-Barr y parvovirus B-19.

La presentación clínica puede ser similar a la poliarteritis o polangitis microscópica, aunque el desorden del complejo inmune es probable y debe ser distinguido de las vasculitis asociadas no virales. El tratamiento consiste en la administración de antivirales y no de antiinflamatorios.¹³

Evaluación clínica y de laboratorio

Algunas manifestaciones clínicas que sugieren vasculitis sistémica son: mialgias con elevación de enzimas musculares en el suero, dolor abdominal acompañado de sangre oculta en heces y/o elevación de enzimas hepáticas o pancreáticas, angina más elevación de enzimas miocárdicas, hematuria y/o proteinuria, mononeuritis múltiple, claudicación en miembros o en mandíbula, así como disfunción visual o cerebral por isquemia.

El hallazgo más común es la elevación en la velocidad de sedimentación globular en la vasculitis necrotizante cutánea.

Las crioglobulinas pueden asociarse con enfermedades del colágeno y en pacientes con hepatitis B y C. Se presentan como una vasculitis necrotizante cutánea y los resultados de las pruebas funcionales hepáticas son anormales.

El sistema de complemento puede estar normal, elevado o disminuido en pacientes con vasculitis necrotizante cutánea y disminuido en aquellos con enfermedades del colágeno. En la crioglobulinemia asociada a infecciones y urticaria también existe hipocomplementemia, aunque en esta última el complemento puede estar normal.

Finalmente, la mayoría de los pacientes con vasculitis cutánea idiopática tienen el complemento normal, especialmente aquellos en los cuales el factor precipitante fue un medicamento.^{12,16}

Tratamiento

Está determinado por el proceso patogénico, la extensión del involucro vascular y el tiempo de la enfermedad.²³⁻²⁵

- Glucocorticoides: son los medicamentos de primera línea para controlar el proceso inflamatorio. Cuando está localizado se utilizan dosis bajas (menos de 15 mg/día) a media de esteroides (0,5 mg/kg de peso). Cuando se afectan órganos que ponen en riesgo la vida se utilizan dosis altas (1 mg/kg de peso) e, incluso, muy altas con metilprednisolona.
- Citotóxicos: estos medicamentos son empleados cuando la enfermedad progresa rápidamente con implicación visceral (intestinal, renal y cardíaca, entre otras) y cuando es refractaria a glucocorticoides o no se puede reducir la dosis de estos.

Los citotóxicos más utilizados son ciclofosfamida por vías oral o intravenosa, azatioprina y metotrexate. La remisión se alcanza entre los primeros 3-6 meses del inicio de la vasculitis. El metotrexate ha demostrado su eficacia en pacientes con arteritis de células gigantes, enfermedad de Takayasu, granulomatosis de Wegener; así como la ciclofosfamida en PAN clásica, PAN microscópica y granulomatosis de Wegener, entre otras.

Vasculitis refractaria

Se define como la falta de respuesta al tratamiento en los primeros 6 meses. En estos casos se puede utilizar globulina antitímocito, inmunoglobulina IV, ciclosporina, deoxyspergualin, terapia con anticuerpos monoclonales, plasmaféresis, trasplante de células tronco de sangre periférica y muchas veces terapia con agentes biológicos.²⁶

Medidas higiénico-dietéticas

No existen recomendaciones específicas ya que dependen de las manifestaciones clínicas encontradas, de manera que si el paciente presenta hipertensión arterial se recomienda dieta hiposódica; si cursa con daño renal, una dieta para nefrópatas, debido a que este grupo amerita tratamiento a largo plazo con glucocorticoides; también se indica una dieta rica en calcio, incluso, suplementos con calcio y vitamina D para prevenir la osteoporosis inducida por estos fármacos.

Pronóstico

El pronóstico depende de los órganos afectados y del tipo de vasculitis. Estas enfermedades suelen tener un curso grave con un pronóstico de moderado a severo y una alta asociación, con secuelas que afectan la calidad de vida de los afectados. Aún no existe la curación, solo el control de estas.

Vasculitis no granulomatosas

Existe un pequeño grupo de vasculitis (nodulares no granulomatosas) que por su localización y la rara afectación sistémica no dejan de ser importantes, de modo que quienes la padecen son tratados por angiólogos y dermatólogos.^{8,19}

Estas se caracterizan por ser cutáneas y manifestarse histológicamente por nódulos con esteatonecrosis y granulomas lipofágicos. Por lo general son benignas y afectan las vénulas y arteriolas, fundamentalmente de las piernas, con frecuentes recaídas. Suelen presentarse en mujeres jóvenes.

En el diagnóstico de una vasculitis cutánea deben analizarse las manifestaciones conocidas de vasculitis sistémica para verificar la presencia de esta.⁷ En algunos casos, a pesar de estar ausentes inicialmente, pueden aparecer durante el curso de la enfermedad.

El médico no debe esperar curaciones excesivamente rápidas ni perder las esperanzas por fracasos terapéuticos. El curso de la enfermedad siempre debe mostrar tendencia a mejorar con el tratamiento, por lo cual no se debe insistir en terapias que no demuestren eficacia.

Aspectos clínicos de la vasculitis cutánea

Es una enfermedad de curso temporal variable, con lesiones individuales que tienen una duración entre 1-4 semanas y al curar dejan hiperpigmentación residual o cicatrices atróficas; mientras que el curso general de la enfermedad oscila entre 2 semanas a muchos años. La lesión más persistente y constante resulta ser la púrpura palpable, que es una pápula eritematosa que no blanquea a la diascopia. También puede haber variedad de nódulos, pápulas, pústulas, vesículas o ampollas, úlceras o lesiones urticariformes, además de livedo reticular y necrosis.

Las lesiones se localizan predominantemente en los miembros inferiores, aunque también aparecen en los glúteos y la espalda;^{1,3} igualmente, suelen ocasionar prurito, ardor o dolor y cuando están asociadas a enfermedades sistémicas pueden estar acompañadas de malestar general, fiebre, artralgia, mialgia, así como también de los síntomas de la enfermedad asociada.

Por otra parte, resulta común la afectación de riñones, nervios periféricos, tracto gastrointestinal y articulaciones en casos de vasculitis sistémica.

Fisiopatología de la vasculitis cutánea

a) Vasculitis nodular no tuberculosa (eritema indurado, eritema nudoso): se presenta en mujeres jóvenes, entre 20-40 años.²⁷

Se caracteriza por la presencia de nódulos hipodérmicos en las piernas, rojos, tensos y dolorosos. Se relaciona con la primavera y los pacientes tienen buen estado general. Pueden presentarse manifestaciones reumáticas o infecciosas, así como focos sépticos que deben suprimirse.

b) Vasculitis nodular tuberculosa (eritema indurado de Bazin).²⁸

Esta se presenta en pacientes con antecedentes de tuberculosis. Se localiza en ambas piernas, sobre todo en las pantorrillas y en el tercio inferior del muslo. Se caracteriza por la presencia de nódulos hipodérmicos, rojizos, tensos y dolorosos, que confluyen y se ulceran. En las lesiones no aparece el bacilo tuberculoso; presenta reacción frente al antígeno bacilar y la prueba del Mantoux es positiva.

c) Paniculitis de Weber Christian

Las paniculitis comprenden un conjunto de enfermedades caracterizadas por la inflamación del tejido celular subcutáneo y tienen lugar predominantemente en pacientes con eritema nudoso. Son recidivantes, febriles y no supuradas.²⁹

Se presentan en mujeres jóvenes, entre 30-40 años, y los síntomas principales son: fiebre, artralgia y astenia. Se caracterizan por la presencia de nódulos inflamatorios en la raíz de los miembros inferiores y el tronco (en la grasa subcutánea), de consistencia dura, que al abrirse sale líquido estéril y grasoso; al cicatrizar, deja huella con atrofia cutánea hiperpigmentada.

El tratamiento consiste en el uso de antibióticos (como la penicilina), vitaminas y esteroides, aunque este resulta paradójico.

d) Eritema nudoso contusiforme

Es una reacción nodular dermoepidérmica, que recuerda los golpes en la región de extensión de las piernas y antebrazos.³⁰ Entre las causas más frecuentes que la originan se encuentran la primoinfección tuberculosa, la infección estreptocócica, las sales de oro y la insulina protamina. Se acompaña de artralgia, fiebre, malestar general y no deja cicatriz cuando desaparece el eritema.

e) Eritrocianosis supramaleolar (angiocriopatía o angioneurosis)

Se presenta en mujeres jóvenes entre los 15-30 años, obesas, hipotiroideas e hipováricas. Se localiza en las regiones supramaleolares y se observa la piel cianótica, con pesadez en las piernas. El tratamiento consiste en el uso de esteroides u hormonas ováricas, en dependencia de la posible causa. Mejora con el embarazo.

f) Perniosis (crioangiopatía)

Es una enfermedad inflamatoria de la piel, que resulta de la exposición al frío y a la humedad. Se presentan úlceras muy dolorosas que asientan sobre el tendón de Aquiles y se curan durante el verano.³¹ Como tratamiento se indican vasodilatadores (ácido nicotínico y tolazolina), además de cura local con violeta de genciana al 1%.

g) Paniculitis nodular de Vilanova

Es una enfermedad en placa que se presenta en el tercio inferior de las piernas, con la presencia de granulomas lipofágicos y manifestaciones clínicas muy variadas. Para realizar un diagnóstico exacto, definir el pronóstico e imponer el tratamiento específico se necesita la presencia de algunos prerequisites característicos.

La evaluación de un paciente con vasculitis cutánea debe incluir los aspectos siguientes:

- Historia clínica: episodios anteriores, duración, fiebre, artralgia, pérdida de peso, dolor abdominal, hematuria o alteraciones respiratorias, infecciones recientes o crónicas como la hepatitis B o C. Se indica suspender los medicamentos.²³
- Exámenes complementarios específicos
 - Hematología completa: presencia de anemia y alteración en el conteo global y diferencial de leucocitos.
 - Plaquetas: alteraciones en su forma o número.
 - Examen de orina: presencia de infecciones o signos de función renal alterada.
 - Examen de heces fecales: búsqueda de sangre oculta o elementos parasitarios.
 - Velocidad de sedimentación globular: la elevación de esta es frecuente.
- En la vasculitis sistémica
 - Sistema de complemento: el consumo de sus factores se observa en enfermedades del colágeno.^{15,16}
 - Anticuerpos antinucleares: se encuentran presentes en pacientes con enfermedades del colágeno y en 2 % de la población general.¹⁹
 - Factor reumatoideo: resulta positivo en pacientes con artritis reumatoide.
 - Crioglobulinas séricas: solo presentes en caso de crioglobulinemia asociada frecuentemente con hepatitis B y C.
 - Serología para hepatitis B y C.
 - Autoanticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA): solo presentes en pacientes con algunas vasculitis sistémicas de mal pronóstico.
 - Perfil renal: diagnóstico de daño renal en pacientes con algunas vasculitis sistémicas.
 - Perfil hepático: diagnóstico de alteración hepática en presencia de algunas vasculitis sistémicas.
 - Radiografía de tórax: se pueden observar alteraciones en el mediastino, en caso de algunas vasculitis sistémicas como la granulomatosis de Wegener.

- Inmunofluorescencia.
 - A pesar de la idéntica apariencia histológica de los diversos tipos de vasculitis de pequeños vasos dérmicos, es posible detectar diferencias importantes a través de la inmunofluorescencia.
 - Las vasculitis asociadas a ANCA no tienen depósitos sustanciales de inmunoglobulinas o complemento; mientras que aquellas mediadas por complejos inmunes sí los presentan. La composición de dichos depósitos puede sugerir el tipo de vasculitis, tal es el caso de la púrpura de Schönlein-Henoch, donde el depósito es de inmunoglobulina A.
- Exámenes complementarios (valoración según el tipo de vasculitis)
 - Creatinina en el suero–concentración de enzimas en el suero
 - Eritrosedimentación–hemograma
 - Estudios de la función hepática
 - Serología
 - Orina
 - Radiografía de tórax–electrocardiograma
 - Factor reumatoideo
 - Proteína C reactiva
 - Antiestreptolisina O
 - Anticuerpo antinuclear
 - Baciloscopia nasal, auricular, de los codos y de la lesión
 - Ácido úrico
 - Esputo
 - Prueba del Mantoux
 - Electroforesis de proteínas
 - Colesterol
 - Metabolismo basal
 - Conteo de eosinófilos
 - Urocultivo y exudado nasofaríngeo
 - Sensibilidad al frío
 - Líquido cefalorraquídeo
 - Prueba funcional respiratoria
 - Exámenes adicionales
 - Estudios de los niveles de complemento en el suero ANCA, directamente de la proteasa 3, la cual sugiere la granulomatosis de Wegener;^{15,16} mientras el ANCA mieloperoxidasa sugiere un diagnóstico de poliarteritis microscópica.
 - Electromiograma, si se presentan síntomas neuromusculares.
 - Biopsia del tejido.
 - Arteriografía.
 - Angiografía de arteria mesentérica o renal.
 - Diagnóstico diferencial

Los pacientes con procesos de enfermedad no vasculíticas pueden presentar síntomas, que suelen imitar a varias vasculitides. Quizás los más comunes son los relacionados con las enfermedades reumáticas sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico.

- Síndromes pseudovasculíticos: deben ser consideradas otras enfermedades.
 - Displasia fibromuscular
 - Ateroembolia de colesterol
 - Embolias por mixomas auriculares
 - Endocarditis infecciosa
 - Linfogranulomatosis y reticulosis polimórfica
 - Aneurismas mitóticos con embolización a vénulas arteriolas y capilares
 - Bacteriemias
 - Ergotismo crónico
 - Síndrome antifosfolípido
 - Trombocitopenia y otros procesos asociados con púrpura
 - Fibrosis por radiación
 - Neurofibromatosis
 - Coartación congénita de la aorta

Tratamiento

Debe comenzarse con antihistamínicos, pero si no hay respuesta, se indicará la indometacina (5-20 mg/kg/día). Si se observa mejoría, debe mantenerse este tratamiento, pero si existen síntomas de enfermedad sistémica debe suspenderse la indometacina y añadirse esteroides sistémicos; luego se comenzará a bajar la dosis de estos hasta obtener una buena respuesta clínica.^{31,32}

Debe usarse la gammaglobulina a dosis única de 1 mg/kg como ahorradora de corticosteroides. Si a pesar de este tratamiento no se observa una buena respuesta, debe añadirse azatioprina. Como coadyuvante en todo tratamiento puede utilizarse la pentoxifilina a razón de 1 200 mg/día.

CONCLUSIÓN

Se consideró necesario realizar una revisión exhaustiva de este tema, por su importancia y frecuencia en la práctica clínica de diferentes especialidades en las que estas se presentan, pues se precisa de un trabajo conjunto, como un equipo multidisciplinario, para lograr un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ardoin SP, Fels E. Vasculitis syndromes. In: Kliegman RM, Stanton B, St. Geme J, Schor N, Behrman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011:161.
2. Currie GP, Plaza JA. Diseases of the skin. In: Bope ET, Kellerman RD. Conn's current therapy. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.
3. National Heart, Lung, and Blood Institute. What is vasculitis? [citado 9 Sep 2015].
4. Lango DL, Fauci AS, Kasper DL, Stephen L, Larry Jameson J, Loscalzo J. The vasculitis syndromes. In: Harrison's. Principles of Internal Medicine. 18th. New York: McGraw Hill; 2011.
5. Watts RA, Scott DGI. Epidemiology of vasculitis. In: Gene V, Bell S. Vasculitis. Oxford: University Press; 2008.p.7-21.

6. Sánchez A, Acevedo E, Sánchez C, Pástor C, Perich R, Alfaro J, Cucho J. Epidemiology of the primary systemic vasculitides in a Latin American population. *Clin Exp Rheumatol*. 2007;25:95.
7. Méndez Patarrollo A, Restrepo JF, Rojas SA, Rondón F, Matteson EL, Iglesias Gamarra A. Are classification criteria for vasculitis useful in clinical practice? Observation and lesson from Colombia. *J Autoimmune Dis*. 2009;6:1-10.
8. Pantoja Zarza L, Díez Morrondo C, Castro Rodríguez E. Vasculitis cutánea paraneoplásica asociada a cáncer de pulmón. *Ar Bronconeumol*. 2015;51(7):365-6.
9. Park HJ, Ranganathan P. Neoplastic and paraneoplastic vasculitis, vasculopathy and hypercoagulability. *Rheum Dis Clin North Am*. 2011;37(4):593-606.
10. Loricera JV, Calvo Río F, Ortiz Sanjuán MA, González López H, Fernández Llaca J, Rueda Gotor J, *et al*. The spectrum of paraneoplastic cutaneous vasculitis in a defined population. *Medicine (Baltimore)*. 2013;92(6):331-43.
11. Charles J, Falk R. Medical progress: small-vessel vasculitis. *New England J Med*. 1997;337(21):1-11.
12. Castellón Mortera S, Barreto Castro RE, Brizuela G. Síndrome fosfolipídico y vasculitis como forma de presentación del lupus eritematoso sistémico. Caso clínico. *Rev Infocencia*. 2013;17(3):22-4.
13. Stone JH. Immune complex-mediated small vessel vasculitis. In: Gary F, Budd RC, Sherine E, *et al*. *Kelley's textbook of rheumatology*. 9th. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012.
14. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Groos W, *et al*. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2009;68:318-23.
15. Falk RJ. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's): an alternative name for Wegener's granulomatosis. *Ann Rheum*. 2011;70:704.
16. Pérez G, Villa A, Contreras I, Flores L. Wegener granulomatosis (WG) and its association with occupation. *Clin Exp Rheumatol*. 2007;25:99.
17. Dominguez SR, Anderson MS. Advances in the treatment of Kawasaki disease. *Curr Opin Pediatr*. 2013;25(1):103-9.
18. Salvarani C, Brown RD, Hunder GG. Vasculitis primaria del sistema nervioso central en el adulto. *Lancet*. 2012; 380:767-77.
19. Kokuina E, Sánchez M, Arias A, Guerreiro A. Anticuerpos anticitoplasma neutrófilo en la clasificación de las vasculitis sistémicas. *Rev Cubana Med*. 2003;42:1-10.
20. Xue Z, Shuan Ying Y, Wei L, Zong Juan M, Yan-Li, Ze Quin N, *et al*. Adult Henoch-Schönlein purpura associated with small cell lung cancer: a case report and review of the literature. *Oncol Lett*. 2013; 5(6):1927-30.

21. Marcdante KJ, Kliegman RM. Henoch-Schöenlein purpura. In: Marcdante KJ, Kliegman RM, eds. Nelson Essentials of Pediatrics. 7th. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
22. Poonam Sharma MB, Sanjeev, Richar B, Hurley J. Systemic vasculitis. Am Fam Physician. 2011;83(5):556-65.
23. Miller A, Chan M, Wiik A, Luqmani RA. An approach to the diagnosis and management of systemic vasculitis. Clin Exp Immunol. 2010;160(2):143-60.
24. Tonoli RE, Martins Souza RP. What is your diagnosis? An Bras Dermatol. 2012;87(4):649-50.
25. Rituxan. Highlights of prescribing information, 2011 [citado 9 Sep 2015].
26. Sánchez Escuredo A, Núñez R, Ibernón M, Martínez E, López D, Navarro J, *et al*. Tratamiento con rituximab en la granulomatosis de Wegener refractaria a la terapia convencional. Nefrol (Madrid). 2011;31(4):489-504.
27. Noah Scheinfeld JD, James W. Erythema induratum (nodular vasculitis) [citado 9 Sep 2015].
28. Suárez Castañón C, Pérez Méndez C, Cosme Álvarez C, Corrales Canel B, Blanco Costad M. Eritema indurado de Bazin asociado a infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Arch Argent Pediatr. 2012;110(3):43-6.
29. Verrilli S, Ciarnella A, Laganà B, Calafiore S, Guglielmelli F, Basile L, *et al*. Ocular inflammation: can it be a sign of activity of Weber-Christian disease? A case report and review of literature. Ocul Immunol Inflamm. 2016;24(2):223-6.
30. Zaki SA, Shanbag P. Erythema nodosum as the presenting feature of rheumatic heart disease. Indian Pediatr. 2011;48(7):584.
31. Diniz JC, Rabelo CN, Salum AME, Liphaus BL, Caleiro MT, Silva CA. Eritema pérmio na faixa etária pediátrica. Pediatria (São Paulo). 2009;31(4):297-3.
32. Vera Kellet C, Peters L, Elwood K, Dutz JP. Usefulness of interferon- γ release assays in the diagnosis of erythema induratum. Arch Dermatol. 2011;147:949-52.

Recibido: 15 de mayo de 2016.

Aprobado: 4 de octubre de 2016.

Lilia E. Chércoles Cazate. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", avenida de los Libertadores s/n, entre calles 4ta y 6ta, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: lilia.chercoles@medired.scu.sld.cu