

Síndrome Disneico Afebril en Paciente Femenino de 59 Años con Múltiples Comorbilidades. Reporte de Caso

Md. Daniel Andrés Banda Tapia¹

dabt.1@outlook.com

<https://orcid.org/0009-0007-2359-3514>

Centro de Salud N.3

Ministerio de Salud Pública

Loja, Ecuador

Md. Daniel Vicente Castillo Guzmán

danielvicente.cg6@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-9105-1490>

Clínica Medilab

Loja, Ecuador

Md. Ana Belén Pinzón Paladines

anabelenpinzon@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-0432-6406>

Universidad Nacional de Loja

Loja, Ecuador

Md. Josselyne Adriana Saavedra Sarango

mdjosselynesaavedra@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0003-4767-2384>

Physio Center Cariamanga

Loja, Ecuador

Md. Pamela Johanna Picoita Solórzano

joha-30@hotmail.es

<https://orcid.org/0009-0009-3112-8502>

Hospital Julius Doepfner

Zamora, Ecuador

RESUMEN

La insuficiencia renal aguda, la cirrosis hepática, la hiperplasia mieloide leve, la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar aguda son condiciones médicas importantes. La insuficiencia renal aguda se caracteriza por la disminución súbita de la función renal. La cirrosis hepática es una enfermedad crónica del hígado que causa cicatrización y disfunción hepática. La hiperplasia mieloide leve involucra una alteración anormal de células mieloides en la médula ósea. Comprender y reconocer estas afecciones es fundamental para un diagnóstico y tratamiento adecuado, lo que puede mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes. En el presente reporte de caso, Hija de paciente femenina de 59 años refiere que hace aproximadamente 2 semanas y sin causa aparente presenta disnea grado III, malestar general, tos productiva, diaforesis nocturna, distensión y dolor abdominal localizado en epigastrio y mesogastrio, difuso, EVA 7/10, que no cede al adoptar ninguna posición, y pérdida de peso de aproximadamente 5 kg. Además, refiere que desde hace 1 semana presenta parestesias de miembros inferiores y edema periférico ++++/4.

Palabras claves: insuficiencia renal aguda; cirrosis hepática; hiperplasia mieloide leve

¹ Autor principal

Correspondencia: dabt.1@outlook.com

Afebrile Dyspneic Syndrome in a 59-Year-Old Female Patient with Multiple Comorbidities. Case Report

ABSTRACT

Acute renal failure, liver cirrhosis, mild myeloid hyperplasia, deep vein thrombosis, and acute pulmonary thromboembolism are important medical conditions. Acute renal failure is characterized by a sudden decrease in kidney function. Cirrhosis of the liver is a chronic disease of the liver that causes scarring and liver dysfunction. Mild myeloid hyperplasia involves an abnormal alteration of myeloid cells in the bone marrow. Understanding and recognizing these conditions is essential for proper diagnosis and treatment, which can improve clinical outcomes and quality of life for patients. In the present case report, the daughter of a 59-year-old female patient reports that approximately 2 weeks ago and with no apparent cause, she presented grade III dyspnea, general malaise, productive cough, nocturnal diaphoresis, distension and abdominal pain located in the epigastrium and mesogastrium, diffuse, EVA 7/10, which does not give in when adopting any position, and weight loss of approximately 5 kg. He also reports that for 1 week he has had lower limb paresthesias and peripheral edema ++++/4.

Keywords: weightloss acute renal failure; liver cirrhosis; mild myeloid hyperplasia

Artículo recibido 15 noviembre 2023
Aceptado para publicación: 20 diciembre 2023

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades renales son un importante problema de salud pública a nivel mundial. Se engloban diversas patologías que se presentan con síndromes renales específicos, como la hematuria, proteinuria, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, hipertensión arterial, insuficiencia renal aguda, enfermedad renal crónica, tubulopatías e infecciones urinarias.

Los riñones sanos desempeñan un papel fundamental en la limpieza de la sangre al eliminar el exceso de líquido, minerales y desechos. También producen hormonas para mantener los huesos fuertes y la sangre saludable. Sin embargo, un mal funcionamiento renal puede llevar a la acumulación de desechos peligrosos en el cuerpo, lo que provoca un aumento en la presión arterial. Además, puede haber retención de líquidos en exceso y una producción insuficiente de glóbulos rojos, lo que se conoce como insuficiencia renal.¹

La insuficiencia renal aguda es un síndrome que puede ser causado por diversas lesiones en los túbulos, vasos sanguíneos, intersticio y glomérulos, o como una complicación de una enfermedad renal previa. Se caracteriza por una disminución repentina de la filtración glomerular, lo que impide al riñón excretar los productos nitrogenados y mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos.

La insuficiencia renal aguda se desarrolla rápidamente, generalmente en cuestión de días. Es más común en personas hospitalizadas, especialmente aquellas con enfermedades críticas que requieren cuidados intensivos. Esta condición puede causar daños permanentes en los riñones.

Algunos ejemplos de factores que pueden dañar directamente los riñones incluyen:

- Coágulos sanguíneos en o alrededor de ellos
- Enfermedades como la glomerulonefritis y lupus
- Infecciones
- Ciertos medicamentos (como algunos utilizados en quimioterapia, antibióticos y colorantes de contraste utilizados en pruebas de imagen)
- Abuso de alcohol o drogas
- Ciertos trastornos sanguíneos o de los vasos sanguíneos.²

Tipos de Insuficiencia renal aguda

IRA prerrenal o funcional

Representa el 60% de los casos y se caracteriza por la disminución del filtrado glomerular en un riñón sano como respuesta fisiológica a la reducción del flujo sanguíneo. Situaciones como hemorragias, deshidratación, hipovolemia y condiciones que disminuyen el volumen circulatorio efectivo, como insuficiencia cardíaca o hepática, afectan la perfusión renal. Ante esta situación, se activan mecanismos compensatorios sistémicos y renales, como el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y la disminución de las resistencias vasculares renales.

El riñón intenta mantener el volumen extracelular y la perfusión de órganos vitales al reabsorber agua y sodio, lo que resulta en oliguria. Como consecuencia, el riñón no puede eliminar adecuadamente los solutos, lo que provoca su acumulación en la sangre. La orina presenta una densidad y osmolaridad elevadas, así como una concentración alta de urea y creatinina, y bajo nivel de sodio urinario.³

Tabla 1: Causas de IRA prerrenal

Disminución del gasto cardíaco

- Shock, IAM, valvulopatías, endocarditis, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, embolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, miocarditis.
-

Vasodilatación periférica

- Hipotensores, nitritos, sepsis, hipercapnia, hipoxemia.
-

Disminución del volumen circulante efectivo

- Por pérdidas reales del líquido extracelular (LEC): hemorragia, vómitos, diarrea, quemaduras, diuréticos, nefropatías pierde sal, insuficiencia suprarrenal.
 - Por redistribución del líquido extracelular (LEC): síndrome nefrótico, hepatopatías graves, obstrucción intestinal, pancreatitis, malnutrición, rabdomiolisis.
-

Alteraciones de la dinámica arteriolar glomerular

- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (AINEs), sustancias α -adrenérgicas, síndrome hepatorenal, sepsis, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).
-

Fuente: Roja, C. J. (s/f). Insuficiencia renal aguda. Segg.es. Recuperado el 11 de julio de 2023, de https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2061_III.pdf.⁴

IRA renal (intrínseco o parenquimatoso)

Se produce cuando se daña el parénquima renal, incluyendo los túbulos, glomérulos, intersticio y vasos sanguíneos. Una de las causas puede ser la prolongación o gravedad de una IRA prerrenal, lo que puede provocar daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales. Sin embargo, generalmente la IRA renal tiene origen isquémico o nefrotóxico.

La IRA de origen isquémico ocurre debido a una disminución severa o prolongada del flujo sanguíneo renal y se presenta en diversas condiciones clínicas, como trasplante renal, cirugía cardíaca, cirugía de aneurisma aórtico, shock hemorrágico grave y sepsis por endotoxinas. Estas condiciones están asociadas con altas tasas de mortalidad y morbilidad.

Por otro lado, la IRA de origen nefrotóxico puede ser causada por sustancias exógenas como contrastes yodados, agentes antimicrobianos, agentes antineoplásicos, antiinflamatorios no esteroideos y toxinas, así como por sustancias endógenas como pigmentos, uratos, cadenas ligeras de inmunoglobulinas e hipercalcemia. Algunas enfermedades como el síndrome de lisis tumoral y la nefritis intersticial inmunoalérgica también pueden llevar a la nefrotoxicidad.

En algunos casos, el daño renal puede tener un origen isquémico y nefrotóxico al mismo tiempo, como ocurre en la rabdomiólisis.³

Tabla 2: Causas de IRA renal o parenquimatosa

Necrosis tubular aguda

- Isquémica: secundaria a factores que provoquen hipoperfusión.
 - Nefrotóxica: antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina B), contrastes, quimioterápicos, hemólisis, mioglobinurias, ácido úrico, oxalato y discrasias de células plasmáticas.
-

Enfermedades tubulointersticiales

- Idiopáticas, infecciosas, inmunológicas, neoplásicas y por fármacos.
-

Glomerulopatías

- Glomerulonefritis agudas, vasculitis y enfermedades del tejido conectivo.
-

Necrosis cortical

- Coagulación intravascular diseminada, aborto séptico.
-

Alteraciones renovasculares

- Trombosis, embolias, vasculitis, traumatismos, enfermedades del tejido conectivo e hipertensión arterial.
-

Fuente: Roja, C. J. (s/f). Insuficiencia renal aguda. Segg.es. Recuperado el 11 de julio de 2023, de https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2061_III.pdf.⁴

IRA post-renal u obstructiva

La insuficiencia renal aguda post-renal u obstructiva es la menos común de las tres formas de insuficiencia renal aguda. Ocurre debido a una obstrucción del flujo urinario en uno o ambos riñones, lo que afecta las funciones renales y puede llevar a la anuria. Las causas de esta forma de insuficiencia renal aguda varían según la edad, siendo más frecuentes las anomalías anatómicas en los primeros años de vida, mientras que en edades avanzadas se debe a cálculos renales, hiperplasia prostática y neoplasias en la vejiga, próstata, útero y recto.³

Tabla 3: Causas de IRA post-renal u obstructiva

Obstrucciones ureterales intrínsecas

- Nefrolitiasis, neoplasias, coágulos, disfunción vesical por fármacos (anticolinérgicos), necrosis papilar.

Obstrucciones ureterales extrínsecas

- Neoplasias, fibrosis retroperitoneal, radioterapia, hiperplasia benigna de próstata, traumatismos.

Obstrucciones intratubulares

- Depósitos de ácido úrico, cristales de oxalato, cristalización de fármacos (aciclovir, metrotrexate, sulfamidas), cadenas ligeras.

Fuente: Roja, C. J. (s/f). INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Segg.es. Recuperado el 11 de julio de 2023, de https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2061_III.pdf.⁴

En los últimos años, ha habido esfuerzos por establecer una definición y clasificación más precisa. Se ha utilizado el acrónimo RIFLE, que corresponde a las palabras en inglés: riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal (End), con el objetivo de unificar los criterios diagnósticos. Este enfoque ha sido validado en numerosos estudios.⁵

Tabla 4: Clasificación de la IRA (RIFLE, AKIN y KDIGO)

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
Loss	Perdida prolongada FR	Cre > 4 + ↑agudo>0,5		Anuria x 12 hs
ESRD	Perdida irreversible FR	Perdida FR > 4 semanas		
		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

Fuente: Insuficiencia Renal Aguda | Nefrología al día. (2023). Retrieved July 11, 2023, from Nefrologiaaldia.org website: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>.⁶

El diagnóstico de la insuficiencia renal aguda implica una evaluación cuidadosa de los síntomas clínicos, el historial médico del paciente, un examen físico completo y pruebas de laboratorio. Algunas de las pruebas comúnmente utilizadas se incluyen en la siguiente tabla.

Tabla 5: Diagnóstico de la IRA

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

Fuente: Insuficiencia Renal Aguda | Nefrología al día. (2023). Retrieved July 11, 2023, from Nefrologiaaldia.org website: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>.⁶

El enfoque más efectivo para tratar la insuficiencia renal aguda (IRA) es prevenir su aparición. Se deben tomar medidas importantes como mantener una adecuada perfusión renal, evitar el uso de medicamentos nefrotóxicos y, en caso de ser necesario, utilizar dosis corregidas. También se debe utilizar de manera racional los estudios que involucran sustancias de contraste para minimizar el riesgo.

El tratamiento de la IRA consta de dos componentes principales: el tratamiento conservador y la terapia dialítica o intervencional.

- El tratamiento conservador tiene como objetivo principal prevenir o reducir las complicaciones asociadas. Se incluyen medidas como el cuidado meticuloso de los catéteres intravenosos y sondas vesicales para evitar infecciones, así como la prevención de la atelectasia y aspiración pulmonar. Sin embargo, la antibioticoterapia profiláctica no ha demostrado reducir la incidencia de infecciones en estos pacientes.
- La diálisis es un tratamiento de soporte que se basa en la difusión de solutos y el transporte convectivo o filtración. Se utiliza en casos graves de IRA en los que la función renal está seriamente comprometida y no responde a otros tratamientos. La diálisis ayuda a eliminar los productos de desecho y a mantener el equilibrio hídrico y electrolítico del organismo. ⁷

Cirrosis Hepática

La cirrosis es una enfermedad del hígado que se caracteriza por la presencia de fibrosis y la formación de nódulos de regeneración, lo cual afecta la estructura y función hepática de manera irreversible. Es el estadio final de diversas enfermedades hepáticas.

Independientemente de la causa del daño hepático, los procesos celulares que llevan a la cirrosis son similares. Se ha identificado que las células estrelladas o perisinusoidales desempeñan un papel importante en el inicio y progresión de los cambios fibrosos que conducen a la cirrosis. Como resultado de estos cambios en el tejido hepático, se presentan dos síntomas o manifestaciones clínicas comunes de la cirrosis: insuficiencia hepatocelular e hipertensión portal.⁸

Las causas más frecuentes de cirrosis son el abuso de alcohol y la infección crónica por virus de la hepatitis, como la hepatitis B y C. Sin embargo, la cirrosis puede originarse por diversos trastornos, que incluyen enfermedad del hígado graso, trastornos hereditarios, daño causado por drogas, enfermedades del conducto biliar y enfermedades autoinmunes. Algunos pacientes pueden tener más de una causa, como el consumo

excesivo de alcohol y la presencia de hepatitis viral. Además, un porcentaje significativo de pacientes (hasta el 20%) no presentan una causa identificable para su cirrosis, siendo conocidos como casos de cirrosis criptogénica.⁹

Si la cirrosis está en etapa compensada, es posible que no se presenten síntomas durante varios años. Los primeros signos suelen ser inespecíficos e incluyen fatiga generalizada, pérdida de apetito, malestar general y pérdida de peso. En términos de examen físico, el hígado tiende a ser palpable y firme, con bordes redondeados, aunque en algunos casos puede ser pequeño y difícil de palpar. Los nódulos en el hígado generalmente no se pueden sentir.

Existen signos clínicos que sugieren una enfermedad hepática crónica o alcoholismo crónico, pero no son específicos de la cirrosis. Estos incluyen pérdida de masa muscular, enrojecimiento en las palmas de las manos, aumento del tamaño de las glándulas parótidas, uñas blancas, deformidad en forma de club en los dedos, contractura de Dupuytren, angiomas en forma de araña, agrandamiento de las mamas en hombres, pérdida de vello en las axilas, atrofia testicular y neuropatía periférica.

Una vez que se desarrolla alguna complicación de la cirrosis, es más probable que ocurra una descompensación adicional, caracterizada por sangrado gastrointestinal, acumulación de líquido en el abdomen (ascitis) o encefalopatía hepática.¹⁰

Tabla 6: Signos y síntomas asociados con mayor frecuencia con las complicaciones de la cirrosis

Síntoma o signo	Posible causa
Distensión abdominal	Ascitis
Molestias abdominales con fiebre o encefalopatía hepática (en forma infrecuente, con signos peritoneales)	Peritonitis bacteriana espontánea
Dolor o edema en la pantorrilla, síntomas de embolia pulmonar	Tromboembolia
Hipocratismo digital	Síndrome hepatopulmonar
Confusión, letargo	Encefalopatía hepática
Disnea, hipoxia	Síndrome hepatopulmonar Hipertensión portopulmonar
Fatiga, palidez	Anemia secundaria a hemorragia, hiperesplenismo , desnutrición con deficiencia de folato (hierro o vitamina B12) , enfermedad crónica o efectos del alcohol (p. ej., supresión de la médula ósea)
Sobrecarga hídrica, oliguria, síntomas de insuficiencia renal	Síndrome hepatorenal
Fractura por fragilidad (debido a una caída desde la altura de la posición de pie o menos), pérdida de masa muscular	Osteoporosis con deficiencia de vitamina D

Fuente: Tae Hoon Lee. (2022, January 4). Cirrosis. Retrieved July 11, 2023, from Manual MSD versión para profesionales website: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/fibrosis-y-cirrosis/cirrosis?query=Cirrosis%20del%20higado>.¹⁰

Se llevan a cabo diversos métodos de evaluación para diagnosticar la cirrosis, incluyendo pruebas serológicas, técnicas de imágenes y biopsia hepática.

Las aminotransferasas suelen estar ligeramente elevadas en la cirrosis, con niveles más altos de aspartato aminotransferasa (AST) que de alanina aminotransferasa (ALT). Sin embargo, tener niveles normales no descarta la presencia de cirrosis. En la mayoría de los casos de hepatitis crónica (excepto en la hepatitis alcohólica), la relación AST/ALT es inferior a uno. A medida que la hepatitis crónica progresa a cirrosis, esta relación se invierte. Las enzimas fosfatasa alcalina (FA), 5'-nucleotidasa y gamma glutamil transpeptidasa (GammaGTP) se encuentran elevadas en trastornos colestáticos. El tiempo de protrombina (TP) se prolonga debido a deficiencias en los factores de coagulación, mientras que los niveles de bilirrubina suelen estar elevados y los niveles de albúmina disminuidos debido a la disminución de la función hepática. Por lo tanto, la baja concentración de albúmina en suero y las alteraciones en el TP son indicadores de la función sintética hepática.

Es posible observar anemia normocrómica, y en la cirrosis hepática alcohólica también puede presentarse anemia macrocítica. La leucopenia y la trombocitopenia se atribuyen a la esplenomegalia y al efecto tóxico del alcohol en la médula ósea. Las inmunoglobulinas, especialmente la fracción gamma, suelen estar elevadas debido a una disminución en la eliminación hepática.

Para investigar la causa subyacente de una cirrosis recién diagnosticada, se realizan pruebas serológicas y técnicas de PCR para detectar hepatitis viral y anticuerpos autoinmunes como anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antimúsculo liso (ASMA) y anticuerpos microsómicos anti-hígado-riñón tipo 1 (ALKM-1), así como inmunoglobulinas séricas (IgG) para evaluar la autoinmunidad. También se investiga el anticuerpo antimitocondrial para la colangitis biliar primaria. Se realizan pruebas de ferritina y saturación de transferrina para evaluar la hemocromatosis, ceruloplasmina y cobre urinario para la enfermedad de Wilson, nivel de alfa 1 antitripsina y fenotipo inhibidor de la proteasa para la deficiencia de alfa 1 antitripsina, y se realiza un análisis de alfa-fetoproteína sérica para detectar el carcinoma hepatocelular.

Además de las pruebas de laboratorio, se utilizan técnicas de imágenes y biopsia hepática para investigar y confirmar el diagnóstico de cirrosis. La ecografía abdominal con estudio Doppler es una técnica base

utilizada. También se pueden realizar otras modalidades de imágenes como la tomografía computarizada abdominal (TAC), resonancia magnética (RMN) y elastografía transitoria (FibroScan) para ayudar en el diagnóstico de la cirrosis.¹¹

El tratamiento de la cirrosis hepática depende de la causa subyacente y de la etapa de la enfermedad. Aunque la cirrosis hepática es una enfermedad crónica e irreversible, es posible controlar los síntomas, prevenir complicaciones y ralentizar su progresión. Algunas opciones de tratamiento incluyen:

- Tratamiento de la causa subyacente: Si la cirrosis es causada por el consumo excesivo de alcohol, se debe evitar por completo el consumo de alcohol. Si es causada por una infección viral, se pueden utilizar medicamentos antivirales específicos. Si hay enfermedad del hígado graso, se pueden implementar cambios en el estilo de vida, como la pérdida de peso, una dieta saludable y ejercicio.
- Manejo de complicaciones.
- Medicamentos: Se pueden prescribir medicamentos para controlar los síntomas y las complicaciones de la cirrosis, como diuréticos para el manejo de la ascitis, betabloqueantes para prevenir el sangrado por várices esofágicas y lactulosa para tratar la encefalopatía hepática.
- Trasplante de hígado: En casos avanzados de cirrosis hepática, cuando la función hepática está gravemente comprometida, el trasplante de hígado puede ser la opción de tratamiento más adecuada.¹¹

Hiperplasia Mieloide Leve

La hiperplasia mieloide leve es una forma de trastorno mieloproliferativo crónico que se caracteriza por un aumento en la producción de células mieloides maduras en la médula ósea. Aunque suelen ser asintomáticos, algunos pacientes pueden presentar síntomas inespecíficos como fatiga, debilidad y sudoración excesiva. El diagnóstico preciso de la HML es crucial para evitar confusiones con otras enfermedades, como la leucemia mieloide crónica, y para garantizar un manejo adecuado de los pacientes.¹²

Características clínicas: La HML se diagnostica principalmente a través del análisis de sangre periférica y de la médula ósea. Los hallazgos típicos incluyen recuentos elevados de glóbulos blancos, con predominio de neutrófilos maduros, y una médula ósea hipercelular con una mayor proporción de células mieloides

maduras. Además, los pacientes con HML suelen tener un recuento plaquetario normal o ligeramente elevado, y la presencia de anemia es poco común.

La hiperplasia mieloide se clasifica principalmente en hiperplasia mieloide leve y neutrofilia reactiva. La HML es una condición caracterizada por un aumento en la producción de células mieloides maduras en la médula ósea, mientras que la neutrofilia reactiva es una respuesta inmunológica transitoria a diversas condiciones.¹³

El diagnóstico de la HML se basa en criterios establecidos por organismos internacionales, como la Organización Mundial de la Salud (OMS). Estos criterios incluyen recuentos absolutos de glóbulos blancos superiores a $13,5 \times 10^9/L$, recuentos absolutos de neutrófilos superiores a $10 \times 10^9/L$ y una proporción de neutrófilos maduros mayor al 80% en la médula ósea. Además, se deben descartar otras causas de neutrofilia reactiva antes de realizar el diagnóstico de HML.

La HML es generalmente una enfermedad crónica de curso indolente y no requiere un tratamiento específico en la mayoría de los casos. Sin embargo, se recomienda un seguimiento regular de los pacientes para controlar los recuentos sanguíneos y detectar posibles progresiones hacia enfermedades mieloproliferativas más graves. En algunos casos, puede ser necesario tratar síntomas específicos, como esplenomegalia significativa o síntomas constitucionales debilitantes, con agentes farmacológicos apropiados.¹⁴

Trombosis Venosa Profunda

La trombosis venosa profunda es una afección en la cual se forman coágulos sanguíneos, conocidos como trombos, en las venas profundas de las piernas. La TVP puede causar síntomas locales, como dolor e hinchazón en la extremidad afectada, pero también puede ser asintomática. Sin un tratamiento adecuado, los trombos pueden desprenderse y viajar hacia los pulmones, causando una embolia pulmonar, una complicación potencialmente mortal.¹⁵

La TVP es una enfermedad común, con una incidencia anual estimada de 1-2 casos por cada 1,000 personas. La prevalencia aumenta con la edad y se observa un ligero predominio en hombres. Los factores de riesgo

incluyen la inmovilidad prolongada, la cirugía reciente, el cáncer, el embarazo, los trastornos de la coagulación, la obesidad y el tabaquismo.¹⁶

La trombosis venosa profunda generalmente se desarrolla debido a la interacción de tres factores principales conocidos como la tríada de Virchow: alteración del flujo sanguíneo, lesión endotelial y estado de hipercoagulabilidad. Estos factores pueden ser causados por diferentes condiciones y eventos, como la inmovilización, la cirugía, el trauma, el embarazo o la presencia de trastornos genéticos de la coagulación. La formación de un trombo en una vena profunda puede llevar a la obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo.

Los indicios y manifestaciones de trombosis venosa profunda que pueden experimentar los pacientes, como el dolor sordo, la sensibilidad a lo largo de las venas, la hinchazón y el enrojecimiento, son síntomas generales y no específicos. Estos síntomas varían en frecuencia e intensidad y se presentan de manera similar tanto en los brazos como en las piernas. Puede notarse la dilatación de las venas superficiales colaterales, ya sea a simple vista o al tacto. Algunas personas pueden experimentar molestias en la pantorrilla al flexionar el tobillo con la rodilla estirada (conocido como el signo de Homans), pero este síntoma no es sensible ni específico para la trombosis venosa profunda en la parte inferior de la pierna. Otros indicios a tener en cuenta incluyen la sensibilidad al tacto.¹⁷

El diagnóstico de la TVP se basa en una combinación de la evaluación clínica, los factores de riesgo, los síntomas y las pruebas de diagnóstico por imágenes. Las pruebas comúnmente utilizadas incluyen la ecografía doppler de las extremidades inferiores, que puede visualizar los trombos en las venas y evaluar el flujo sanguíneo. La flebografía y la angiotomografía también se utilizan en casos selectos.

El tratamiento de la TVP tiene como objetivo prevenir la propagación del trombo, prevenir la recurrencia y evitar complicaciones, como la embolia pulmonar. El enfoque principal es el uso de anticoagulantes, como la heparina y los anticoagulantes orales, para inhibir la coagulación sanguínea y permitir la disolución gradual del trombo. En algunos casos, se puede considerar la colocación de un filtro de vena cava inferior para prevenir la migración de trombos hacia los pulmones.¹⁸

Tromboembolismo Pulmonar Agudo

El tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) es una condición médica grave caracterizada por la obstrucción de las arterias pulmonares debido a la migración de coágulos sanguíneos desde otras partes del cuerpo, generalmente desde las venas profundas de las extremidades inferiores. El TEP puede presentarse de forma aguda y potencialmente mortal, lo que requiere una intervención rápida y precisa. El TEP ocurre cuando un coágulo sanguíneo, conocido como trombo, se desprende de su lugar de origen y viaja a través de la circulación sanguínea hasta las arterias pulmonares, donde obstruye el flujo sanguíneo y puede causar daño pulmonar significativo. La pronta identificación y tratamiento del TEP agudo son cruciales para reducir la morbimortalidad asociada.¹⁹

El TEP agudo es una enfermedad común y se estima que afecta a aproximadamente 1-2 personas por cada 1,000 habitantes al año. Es una de las principales causas de muerte evitable en todo el mundo. Los factores de riesgo para el desarrollo de TEP agudo incluyen la presencia de trombosis venosa profunda, cirugía reciente, inmovilización prolongada, embarazo, cáncer, enfermedades cardiovasculares y trastornos de la coagulación.²⁰

La formación de un trombo venoso en las extremidades inferiores es el evento inicial en la mayoría de los casos de TEP agudo. El trombo se desprende y viaja a través de la vena cava inferior hasta las arterias pulmonares, donde puede obstruir el flujo sanguíneo y provocar una disminución del suministro de oxígeno a los tejidos pulmonares. Esto puede resultar en alteraciones de la función pulmonar, como hipoxemia, hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha.

Los síntomas del tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) pueden variar en intensidad y presentación, y pueden incluir:

- Disnea (dificultad para respirar): Es el síntoma más común y puede variar desde una sensación de falta de aire leve hasta una dificultad respiratoria grave.
- Dolor torácico: Puede ser de tipo pleurítico, es decir, empeora con la respiración profunda o la tos, y puede sentirse como un dolor agudo o punzante en el pecho.
- Taquipnea: Aumento de la frecuencia respiratoria debido a la dificultad para respirar.

- Tos: Puede estar presente, generalmente seca, y puede estar asociada con esputo con sangre en casos más graves.
- Ansiedad y sudoración: La sensación de ansiedad y la sudoración excesiva pueden estar presentes debido a la hipoxia y la respuesta del cuerpo al estrés.
- Desmayo o síncope: En casos más graves, puede ocurrir pérdida del conocimiento debido a la falta de flujo sanguíneo adecuado al cerebro.

Es importante destacar que estos síntomas no son específicos del TEP y pueden estar presentes en otras afecciones pulmonares y cardiovasculares. Por lo tanto, un diagnóstico preciso es esencial.²¹

El diagnóstico del TEP agudo se basa en una combinación de la evaluación clínica, los factores de riesgo, los síntomas y los métodos de diagnóstico por imágenes. Algunos de los procedimientos utilizados para el diagnóstico son:

Escala de probabilidad clínica: Se utilizan diferentes escalas, como la escala de Wells, para evaluar la probabilidad clínica de TEP y determinar la necesidad de realizar pruebas adicionales.²²

Tabla 7: Probabilidad clínica de EP. Puntaje de Wells

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	Alata

Fuente: Solórzano, A. V. (s/f). * Medicina y Cirugía General Celular: 8712-3040. Medigraphic.com. Recuperado el 11 de julio de 2023, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc151f.pdf>.²²

Pruebas de laboratorio: Se pueden realizar análisis de sangre para medir el dímero D, que es un marcador de la coagulación sanguínea, y otros parámetros de laboratorio para evaluar la función pulmonar y descartar otras enfermedades.

Pruebas de imagen:

- Tomografía computarizada (TC) de tórax: La angiotomografía pulmonar (ATC) es la prueba de elección para diagnosticar el TEP. Permite visualizar los trombos en las arterias pulmonares y evaluar el grado de obstrucción.
- Ecocardiografía: Se puede utilizar para evaluar la función cardíaca y detectar signos de hipertensión pulmonar aguda.
- Angiografía pulmonar: Aunque menos común, se utiliza para confirmar el diagnóstico en casos dudosos o cuando otras pruebas no son concluyentes.

El tratamiento del TEP agudo tiene como objetivo principal restablecer el flujo sanguíneo pulmonar y prevenir la recurrencia y complicaciones. Esto generalmente implica el uso de anticoagulantes, como la heparina y los antagonistas de la vitamina K, que inhiben la coagulación sanguínea y permiten que los trombos existentes se disuelvan gradualmente. En casos graves, se puede considerar la trombolisis o la embolectomía pulmonar para eliminar los coágulos de manera más rápida.²³

Caso clínico

Hija de paciente femenina de 59 años refiere que hace aproximadamente 2 semanas y sin causa aparente presenta disnea de moderados esfuerzos (grado III), malestar general, tos productiva, diaforesis nocturna, concomitantemente presenta distensión y dolor abdominal localizado en epigastrio y mesogastrio, este dolor es difuso, de intensidad 7/10 EVA, el dolor no cede al adoptar ninguna posición, y pérdida de peso de aproximadamente 5 kg. Además, refiere que desde hace 1 semana presenta parestesias de miembros inferiores y edema periférico ++++/4 e informa que no se automedica ante la sintomatología. Motivo por el cual acude a esta casa de salud.

A la exploración física sus signos vitales fueron: Tensión arterial: 135/70 mm Hg; Frecuencia cardíaca: 90 latidos por minuto; Frecuencia respiratoria de 25 respiraciones por minuto; Temperatura de 36.4°C; Saturación de oxígeno 90%; Peso: 61 kg, talla: 1.55 metros; IMC: 25.39 (Sobrepeso).

Paciente desorientada en tiempo, espacio y persona, escala de coma de Glasgow 10/15 (Apertura ocular 3/4; Respuesta verbal 3/5; Respuesta motora 10/15). Cabeza normocéflica, cabello de implantación

normal, sin adenopatías ni masas palpables. Ojos: conjuntivos pálidas, pupilas isocóricas fotorreactivas. Boca: mucosas orales húmedas. Cuello: simétrico, móvil, sin adenopatías, ni ingurgitación yugular. Tórax: simétrico, sin presencia de lesiones ni equimosis. Corazón R1-R2 rítmico normo-fonético; Pulmones: murmullo alveolar disminuido en bases pulmonares, no se auscultan ruidos sobreañadidos. Abdomen: distensión abdominal, ruidos hidroaéreos disminuidos, no depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio y mesogastrio, matidez hídrica, onda ascítica positiva. Extremidades: Miembros superiores: tono disminuido y fuerza muscular conservada, escala de Daniels 4/5 en miembro superior derecho e izquierdo; Miembros inferiores: tono y fuerza muscular disminuidos, Escala de Daniels 0/5 en miembro inferior derecho y 1/5 en miembro inferior izquierdo, edema ++++/4.

Se realiza exámenes complementarios de laboratorio para descartar o confirmar patologías asociadas a la clínica los cuales fueron:

- Prueba de laboratorio de VIH con resultado Negativo.
- Exámenes de T3 libre, T4 libre y TSH dentro de rangos normales, descartando hipertiroidismo.
- Ionograma para valorar magnesio el cual se encuentra dentro de parámetros normales, descartando hipomagnesemia.
- Química sanguínea en la cual se observa urea y creatinina elevadas además de la clínica compatible con Insuficiencia Renal Aguda
- Exámenes de función hepática y coagulación que fueron compatibles con cirrosis hepática.
- Medulograma el cual confirmó Hiperplasia mieloide leve.
- Eco Doppler Venosos de Miembro Inferior Izquierdo compatible con trombosis venosa profunda, junto con Tromboembolia Pulmonar Aguda.

Paciente con antecedentes patológicos de Neumonía adquirida en la comunidad (hace 1 año) y Tuberculosis pleural (hace 8 meses) con antecedentes quirúrgicos de Colecistectomía hace 10 años y Salpingectomía bilateral hace aproximadamente 30 años, es diagnosticada de Cirrosis Hepática, Insuficiencia Renal Aguda, Hiperplasia Mieloide Leve, Tromboembolismo Pulmonar Agudo, Trombosis Venosa Profunda.

DISCUSIÓN

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una condición clínica caracterizada por una disminución repentina de la función renal, que se manifiesta en cambios en los niveles de creatinina y una disminución en la producción de orina. Aunque la IRA a menudo se asocia con síntomas y signos característicos, como anuria y elevación de la creatinina, hay casos en los que la presentación clínica es compleja y desafiante para el diagnóstico. 24

Este caso clínico presenta una presentación clínica compleja de insuficiencia renal aguda, en la que los síntomas y signos habituales asociados con IRA, como anuria y elevación de la urea y creatinina, están presentes. El diagnóstico temprano y preciso de la insuficiencia renal aguda en este caso es fundamental para iniciar el tratamiento adecuado y prevenir complicaciones. Es necesario realizar una evaluación integral que incluya pruebas de función renal, análisis de orina, estudios de imagen y posiblemente biopsia renal para determinar la causa subyacente de la IRA y guiar el enfoque terapéutico. Además, se deben considerar pruebas adicionales para evaluar la posible afectación pulmonar, gastrointestinal y neurológica. Dentro del plan terapéutico se pueden administrar medicamentos que incluyen diuréticos para aumentar la producción de orina, agentes antihipertensivos para controlar la presión arterial, medicamentos para tratar la inflamación renal y posiblemente medicamentos para prevenir la formación de coágulos sanguíneos en caso de trombosis venosa. La diálisis: En situaciones graves, cuando la función renal está gravemente comprometida y no responde a otras medidas de tratamiento, puede ser necesaria la diálisis. La diálisis puede ayudar a eliminar los productos de desecho y el exceso de líquido del cuerpo cuando los riñones no pueden hacerlo de manera adecuada.25

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica del hígado que se caracteriza por la presencia de fibrosis y alteraciones estructurales. Esta condición puede manifestarse con una amplia gama de síntomas y signos clínicos, y su diagnóstico a menudo presenta desafíos debido a la heterogeneidad de las presentaciones clínicas.26

La presentación clínica de este caso clínico sugiere la presencia de cirrosis hepática, una enfermedad crónica y progresiva que puede llevar a la disfunción hepática y a diversas manifestaciones clínicas. Los síntomas

respiratorios, como la disnea y la tos productiva, pueden ser consecuencia de la hipertensión portal y la congestión pulmonar asociada con la cirrosis. El dolor abdominal difuso y persistente en el epigastrio y mesogastrio puede estar relacionado con la presencia de ascitis, una complicación común de la cirrosis hepática. Además, la pérdida de peso y el edema periférico pueden ser el resultado de alteraciones en el metabolismo y la retención de sodio y agua.

Las alteraciones en la coagulación, como el aumento del INR y las plaquetas elevadas, son hallazgos frecuentes en la cirrosis hepática debido a la disminución de la producción de factores de coagulación por parte del hígado y la congestión portal. Estos cambios pueden aumentar el riesgo de sangrado y complicaciones relacionadas con la coagulación.

El diagnóstico de la cirrosis hepática se basa en la evaluación clínica, los antecedentes médicos, los hallazgos físicos y los resultados de los exámenes complementarios. En este caso, se requerirá una evaluación exhaustiva, que puede incluir análisis de sangre adicionales para evaluar la función hepática, estudios de imagen, como una ecografía abdominal o una resonancia magnética, y posiblemente una biopsia hepática para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad de la enfermedad.²⁷

La hiperplasia mieloide leve (HML) es una condición hematológica caracterizada por una proliferación anormal y benigna de células de la línea mieloide en la médula ósea. La presentación clínica típica de la HML incluye hallazgos hematológicos anormales, como leucocitosis, presencia de mielocitos y eritroblastos en la sangre periférica. Sin embargo, en algunos casos, la HML puede presentarse de manera atípica, lo que puede plantear desafíos en el diagnóstico. ²⁸

El diagnóstico de Hiperplasia Mieloide Leve (HML) en este paciente se establece mediante la evaluación de los hallazgos hematológicos anormales en combinación con la presentación clínica. A continuación, se detallan los aspectos que respaldan el diagnóstico de HML en este caso:

Hallazgos hematológicos anormales: Los resultados de los exámenes hematológicos revelan leucocitosis, con un 12% de mielocitos y un 25% de eritroblastos en la sangre periférica. Estas determinaciones indican una alteración anormal de las células de la línea mieloide en la médula ósea, lo cual es característico de la HML.²⁹

La trombosis venosa profunda (TVP) es una condición médica caracterizada por la formación de un coágulo de sangre en una vena profunda, generalmente en las extremidades inferiores. La presentación clínica de este caso clínico sugiere la presencia de una trombosis venosa profunda (TVP) con complicaciones significativas. El dolor abdominal difuso y persistente en el epigastrio y mesogastrio podría estar relacionado con la congestión venosa causada por el trombo y la afectación del flujo sanguíneo. Las parestesias en los miembros inferiores y el edema periférico son manifestaciones comunes de la TVP debido a la obstrucción del flujo sanguíneo en las venas afectadas.

El diagnóstico de la TVP se basa en la combinación de la presentación clínica y los hallazgos en los estudios de imagen, como el eco Doppler, que pueden identificar la presencia del trombo en las venas profundas. En este caso, el edema en los miembros inferiores, más el eco Doppler de miembro inferior izquierdo confirma la presencia de un trombo que afecta a varias venas, incluyendo la vena femoral, poplítea, solar y gastrocnemias, así como la safena. 30

El tratamiento de la TVP generalmente implica la administración de anticoagulantes para prevenir la progresión del trombo y reducir el riesgo de complicaciones, como la embolia pulmonar. En casos graves, puede ser necesaria la trombólisis o la embolectomía para eliminar el coágulo y restablecer el flujo sanguíneo normal.³¹

El tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) es una condición médica grave caracterizada por la obstrucción de las arterias pulmonares debido a la presencia de un coágulo de sangre. La presentación clínica de este caso clínico es sugestiva de un tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) debido a la presencia de síntomas respiratorios, como la disnea y la tos productiva, así como hallazgos sugestivos de obstrucción vascular, como el dolor abdominal difuso y persistente. Además, la paciente tiene antecedentes de trombosis venosa profunda, lo que aumenta su riesgo de desarrollar TEP. Las alteraciones en la coagulación también pueden contribuir al desarrollo de trombos y aumentar la probabilidad de TEP.³²

El diagnóstico del TEP se basa en una combinación de la presentación clínica, la evaluación de los factores de riesgo y los estudios de imagen, como la tomografía computarizada de tórax. La confirmación del diagnóstico se realiza mediante la identificación de la obstrucción vascular en las arterias pulmonares.³³

El tratamiento del TEP agudo implica la estabilización hemodinámica de la paciente y la prevención de la progresión del trombo y la formación de nuevos trombos. Esto se logra a través de la administración de anticoagulantes y, en casos más graves, la terapia trombolítica puede ser necesaria para disolver el coágulo rápidamente.³⁴

CONCLUSIÓN

La insuficiencia renal aguda es una patología de alto impacto mundial por sus altas tasas de morbi-mortalidad, que se caracteriza por la pérdida de la función renal, puesto que se pierde la capacidad de filtrar los desechos de la sangre y disminuye la producción de orina, por lo que requiere de atención médica urgente, ya que esta enfermedad se desarrolla rápidamente debido a la acumulación de toxinas urémicas en el cuerpo, y los valores de urea y creatinina marcados.

La cirrosis hepática, es una enfermedad crónica del hígado, que representa el estadio final de las enfermedades que afectan al hígado, cuyo diagnóstico se establece en base a la biopsia hepática, aunque su sospecha se basa en los antecedentes, los datos clínicos y exámenes de laboratorio que pueden revelar alteraciones en los marcadores de función hepática.

La hiperplasia mieloide leve o también conocida como hiperplasia discreta es una situación en la cual existe un ligero aumento en el número de células de la línea mieloide en la médula ósea, que a menudo se detecta incidentalmente durante el análisis de sangre de rutina, a diferencia de la hiperplasia mieloide crónica o aguda, la hiperplasia mieloide leve generalmente no causa síntomas notables y no se considera una enfermedad grave.

La trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar aguda (TEP) están relacionadas y son dos condiciones médicas graves relacionadas con la formación de coágulos sanguíneos. Ambas condiciones, la TVP y la TEP, son consideradas emergencias médicas y requieren atención inmediata. El diagnóstico se basa en la evaluación clínica, los síntomas del paciente y las pruebas diagnósticas, como el ultrasonido Doppler venoso para la TVP y la angiografía pulmonar para la TEP.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Vista de Insuficiencia Renal Aguda. (2023). Retrieved July 11, 2023, from Recimundo.com website: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1818/2172>.
- Andreu Periz, Lola, & Force Sanmartín, Enriqueta. (2003). Revisión actualizada sobre la insuficiencia renal aguda: estudio de un caso. *Nursing*, 21(8), 51–59. Retrieved from <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-revision-actualizada-sobre-insuficiencia-renal-13052533>
- Leyanis, O., Nápoles, Salgueiro, S., & Yera, O. (n.d.). Nuevos enfoques sobre la Lesión Renal Aguda New approaches to Acute Kidney Injury. Retrieved from <http://scielo.sld.cu/pdf/rccb/v51n2/2221-2450-rccb-51-02-141.pdf>
- Roja, C. J. (s/f). INSUFICIENCIA RENAL AGUDA. Segg.es. Recuperado el 11 de julio de 2023, de https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2061_III.pdf
- Stanford Medicine Children’s Health. (2019). Retrieved July 11, 2023, from Stanfordchildrens.org website: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=overview-of-renal-failure-in-children-90-P06204>
- Insuficiencia Renal Aguda | Nefrología al día. (2023). Retrieved July 11, 2023, from Nefrologiaaldia.org website: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-insuficiencia-renal-aguda-317>
- Arakaki, M., Manuel, J. (2020). Insuficiencia renal aguda. *Rev Med Hered*, 14(1). Retrieved from <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v14n1/v14n1tr1.pdf>
- Ayala, G. (2012). Cirrosis hepática. Actualización. *Farmacia Profesional*, 26(4), 45–51. Retrieved from <https://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-cirrosis-hepatica-actualizacion-X0213932412502272>
- Cirrosis hepática - American College of Gastroenterology. (2018, September 12). Retrieved July 11, 2023, from American College of Gastroenterology website: <https://gi.org/patients/recursos-en-espanol/cirrosis-hepatica/>

Tae Hoon Lee. (2022, January 4). Cirrosis. Retrieved July 11, 2023, from Manual MSD versión para profesionales website: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/fibrosis-y-cirrosis/cirrosis?query=Cirrosis%20del%20higado>

Cirrosis | ASSCAT. (2023). Retrieved July 11, 2023, from Asscat-hepatitis.org website: <https://asscat-hepatitis.org/consecuencias-hepaticas/cirrosis/>

Emadi A, Jennie York Law. Síndrome mielodisplásico [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2022 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/leucemias/s%C3%ADndrome-mielodispl%C3%A1sico>

Pineda Daboín K, Rosas García G, Rosas García M, Rosas Uribe A. Aceptado: junio. Patología Revista latinoamericana [Internet]. 2008;46. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patrevlat/rlp-2008/rlp083g.pdf>

Delgado F, Hernández Ramírez, Porfirio. Síndrome mielodisplásico: I. Biología y clínica. Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia [Internet]. 2023 [cited 2023 Jul 11];16(1):5–20. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892000000100001

CDC. Información básica sobre tromboembolismo venoso (coágulos de sangre) [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2017 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/dvt/facts.html>

¿Qué es el tromboembolismo venoso? [Internet]. NHLBI, NIH. 2022 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/tromboembolia-venosa>

Trombosis venosa profunda (TVP) | SERVEI [Internet]. Sociedad Española de Radiología Vascolar e Intervencionista (SERVEI) | Procedimientos mínimamente invasivos para tratar múltiples patologías: cáncer, insuficiencia venosa, aneurismas, tiroides o próstata. 2022 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://servei.org/informacion-para-pacientes/trombosis-venosa-profunda/>

Trombosis venosa profunda (Deep Vein Thrombosis) - OrthoInfo - AAOS [Internet]. Aaos.org. 2016 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://orthoinfo.aaos.org/es/diseases--conditions/trombosis-venosa-profunda-deep-vein-thrombosis/>

FEC. Tromboembolismo pulmonar [Internet]. Fundaciondelcorazon.com. 2018 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/tromboembolismo-pulmonar.html>

Tromboembolismo pulmonar [Internet]. Fesemi.org. 2023 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/tromboembolismo-pulmonar>

Echegaray Agara, M, Martínez A, Urbieta, Abínzano Guillén, M. L, Arencibia G, Solano Remírez, M. Tromboembolismo pulmonar: evolución a largo plazo y epidemiología clínica. Anales de Medicina Interna [Internet]. 2023 [cited 2023 Jul 11];20(9):11–8. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992003000900002

Solórzano, A. V. (s/f). * Medicina y Cirugía General Celular: 8712-3040. Medigraphic.com. Recuperado el 11 de julio de 2023, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc151f.pdf>

B Jorge Sandoval, V. Matías Florenzano. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR. 2015 May 1 [cited 2023 Jul 11];26(3):338–43. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-diagnostico-y-tratamiento-del-tromboembolismo-S0716864015000681>

Especiales, E. (n.d.). ACTUACIÓN EN EL FRACASO RENAL AGUDO. Senefro.org. Retrieved July 11, 2023, from https://senefro.org/modules/webstructure/files/guia_fra.pdf?check_idfile=2876

Por E. Manejo de la Lesión Renal Aguda (Actualización) [Internet]. Available from: https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/images/gpc-be/medicina_interna/GPC-BE-No-34-Manejo-de-la-Lesion-Renal-Aguda.pdf

Organigrama Nominal Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas [Internet]. Available from: http://www.inen.sld.pe/portal/documentos/pdf/normas_tecnicas/2013/03072014_GU%C3%8DA_DE_PR%C3%81CTICA_CL%C3%8DNICA_DE_GASTROENTEROLOG%C3%8DA.pdf

Cirrosis hepática [Internet]. Fesemi.org. 2023 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://www.fesemi.org/informacion-pacientes/conozca-mejor-su-enfermedad/cirrosis-hepatica>

(N.d.-b). Retrieved July 11, 2023, from <http://file:///C:/Users/Usuario/Downloads/Guia-GETH-Diagnostico-Tratamiento-Insuficiencias-Medulares.pdf>

Chilena De Hematología S, Morin B, Piso S, Providencia, Santiago. Guías Prácticas Clínicas PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA Aprobadas por Sociedad Chilena de Hematología SOCHIHEM 2017 [Internet]. Available from: <https://www.sochihem.cl/bases/arch1745.pdf>

Guías: tratamiento de la TVP y del embolismo pulmonar. Introducción (ASH 2020) [Internet]. Empendium.com. 2020 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://empendium.com/manualmibe/noticias/260234,guias-tratamiento-de-la-tvp-y-del-embolismo-pulmonar-introduccion-ash-2020>

Diagnóstico y manejo de la trombosis venosa profunda aguda: documento de consenso ESC [Internet]. Cardioteca.com. 2022 [cited 2023 Jul 11]. Available from: <https://www.cardioteca.com/cardiologia-clinica/4332-diagnostico-y-manejo-de-la-trombosis-venosa-profunda-aguda-documento-de-consenso-esc.html>

Secardiologia.Es. Retrieved July 11, 2023, from <https://secardiologia.es/images/stories/documentos/guia-tep.pdf>

Stavros Konstantinides, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geert-Jan Geersing, Veli-Pekka Harjola, et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. 2020 Jun 1 [cited 2023 Jul 11];73(6):497.e1–58. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2019-el-diagnostico-articulo-S0300893220301500>

Arias-Rodríguez FD, Armijos-Quintero DA, Beltrán-Vinueza PA, Córdova DV, Guadamud-Loor JX, Osejos-Moreira WD, et al. Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica. 2022 Sep 15 [cited 2023 Jul 11];50(3). Available from: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2696-130X2022000300096