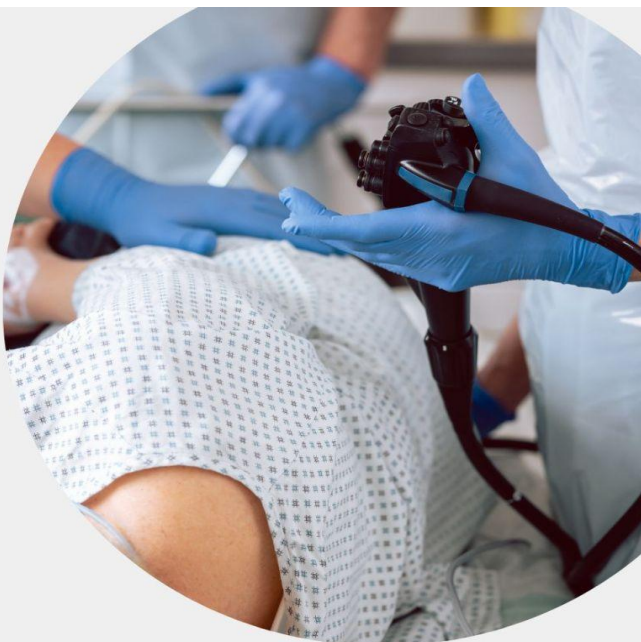
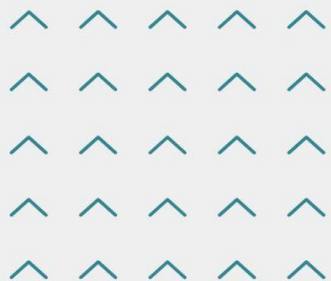




Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 15

AUTORES



*John Alexis Martillo Villamar
Jaime Andrés Neira Verduga
Maria de Fatima Neira Verduga
James Abraham Morán López
Melany Nicole Mosquera Almeida
Abraham Oswaldo Cedeño Álava
Juan José Aviles Villavicencio
Abel Mesias Bastidas Caiza
Mayra Jacqueline Zabala Chico
David Elias Canales Taylor
Erika Adriana Madrid Peralta
Carlos Alberto Gaibor Tomalá
Mariam Maholy Macias Montoya
José Luis Rodríguez Jiménez
Vanessa del Pilar Tuza Bazurto
Gabriela Rosa Rodriguez Plaza
Estuardo Miguel Gallegos Caldas
Angélica Thaís Guamán Barrezueta*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 15**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de
Atención Tomo 15**

John Alexis Martillo Villamar

Jaime Andrés Neira Verduga, Maria de Fatima Neira Verduga

James Abraham Morán López, Melany Nicole Mosquera
Almeida

Abraham Oswaldo Cedeño Álava

Juan José Aviles Villavicencio

Abel Mesias Bastidas Caiza, Mayra Jacqueline Zabala Chico

David Elias Canales Taylor

Erika Adriana Madrid Peralta

Carlos Alberto Gaibor Tomalá, Mariam Maholy Macias
Montoya

José Luis Rodríguez Jiménez, Vanessa del Pilar Tuza Bazurto

Gabriela Rosa Rodriguez Plaza

Estuardo Miguel Gallegos Caldas, Angélica Thaís Guamán
Barrezueta

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-660-00-8

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-00-8>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Abril 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	4
Prólogo	6
Síndrome Hiperosmolar	7
John Alexis Martillo Villamar	7
Estreñimiento Crónico	20
Jaime Andrés Neira Verduga	20
Maria de Fatima Neira Verduga	20
Síndrome Nefrótico	74
James Abraham Morán López	74
Melany Nicole Mosquera Almeida	74
Enfermedades de la Aorta	104
Abraham Oswaldo Cedeño Álava	104
Infección por Helicobacter Pylori	113
Juan José Aviles Villavicencio	113
Dislipidemia	130
Abel Mesias Bastidas Caiza	130
Mayra Jacqueline Zabala Chico	130
Accidente Cerebrovascular	151
David Elias Canales Taylor	151
Gota y Seudogota	180
Erika Adriana Madrid Peralta	180
Autismo en el Paciente Pediátrico	212
Carlos Alberto Gaibor Tomalá	212
Síncope	239
José Luis Rodríguez Jiménez	239
Vanessa del Pilar Tuza Bazurto	239
Disfagia Orofaringea en la Persona Mayor	257

Gabriela Rosa Rodríguez Plaza	257
Trombosis Venosa Profunda	304
Estuardo Miguel Gallegos Caldas	304
Angélica Thaís Guamán Barrezueta	304

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Síndrome Hiperosmolar

John Alexis Martillo Villamar

Médico por la Universidad de Guayaquil

Profesión Libre en Ejercicio

Introducción

El síndrome diabético hiperosmolar es una enfermedad grave que se produce cuando los niveles de glucosa sanguínea son extremadamente altos. La enfermedad se manifiesta más comúnmente en personas que tienen diabetes tipo 2. En general, una enfermedad o una infección desencadenan esta enfermedad.(1)

Definición

Es una complicación de la diabetes tipo 2. Implica un nivel extremadamente alto de azúcar (glucosa) en la sangre sin la presencia de cetonas.(2)

Epidemiología

Aunque el EHH se presenta sobre todo en pacientes de mediana edad y de edad avanzada con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) o que carecen del antecedente de diabetes, también se observa en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), junto con cuadros de cetoacidosis diabética (CAD). El EHH es mucho menos común que la CAD (1% de las admisiones por diabetes), pero confiere una mayor mortalidad (10 a 20% frente a 1 a 5% de

CAD). En pacientes > 65 años se ha reportado una mortalidad hasta de 71%. La edad, el grado de deshidratación, la inestabilidad hemodinámica, la causa precipitante subyacente, el grado de alteración del nivel de conciencia y la inexperiencia en el manejo de esta complicación son factores predictivos de mortalidad. El EHH puede presentarse en combinación con acidosis metabólica hasta en 30% de los casos; la acidosis puede ser secundaria a una CAD concomitante o acidosis láctica.(3)

Fisiopatología

Este síndrome se caracteriza por una leve insulinopenia o insulinopenia relativa y un aumento exacerbado del glucagón. La insulinopenia es suficiente para evitar la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos, pero no es suficiente para estimular la utilización de glucosa. Esto sumado al aumento de las hormonas contrarregulatorias (glucagón, adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento), hace que los niveles de azúcar en la sangre se disparen. El riñón intenta eliminar el azúcar a través de la orina, lo que provoca un balance negativo de agua

y sodio secundario a diuresis osmótica. Finalmente se provoca un círculo vicioso: la deshidratación, concentra la glucosa en la sangre que continuará enviando señales al riñón para que la elimine, y aumenta la deshidratación, confusión, y generando además un estado de hipercoagulabilidad aumentando el riesgo de ACV.(4)

Cuadro Clínico

Síntomas: síntomas de la enfermedad desencadenante, alteraciones neurológicas y de la conciencia incluyendo el coma.

Signos: taquicardia, taquipnea, deshidratación severa (pérdida del turgor de la piel, mucosas secas, hipotonía ocular), enrojecimiento facial, frecuente hipotensión.(5)

Factores de riesgo

- Deshidratación.
- Inadecuada administración de drogas hipoglucemiantes (insulina, compuestos orales).
- Infecciones.
- Drogas diabéticas (glucocorticoides, tiazidas).
- Cirugía.

- Nutrición parenteral.
- Función renal inadecuada.
- Sexo femenino.(6)

Diagnóstico

- Glucemia
- Osmolaridad sérica

En general, el estado hiperglucémico hiperosmolar se sospecha inicialmente ante el hallazgo de un nivel muy elevado de glucemia en una muestra obtenida por punción digital durante la evaluación de un paciente con alteración del estado mental. Si aún no se obtuvieron mediciones, debe solicitarse la evaluación de las concentraciones séricas de electrolitos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina, glucosa, cetonas y osmolalidad plasmática. Debe evaluarse la cetonuria. La potasemia es normal, pero la natremia puede ser baja o alta en función de las deficiencias de volumen. La hiperglucemia puede causar hiponatremia dilucional, de manera que la natremia debe corregirse agregando 1,6 mEq/L (1,6 mmol/L) por cada 100 mg/dL (5,6 mmol/L) de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dL (5,6 mmol/L).

Las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre y creatininemia son muy elevadas. El pH arterial suele ser $> 7,3$, pero en ocasiones puede aparecer una acidosis metabólica leve como resultado de la acumulación de lactato.

La deficiencia de líquido puede superar 10 L y el colapso circulatorio agudo es una causa habitual de muerte en estos pacientes. La trombosis generalizada es un hallazgo frecuente en la autopsia y, en ciertos casos, puede producirse una hemorragia como consecuencia de una coagulación intravascular diseminada. Otras complicaciones incluyen neumonía aspirativa, insuficiencia renal aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto.(7)

Tabla 1. Criterios diagnósticos de síndrome hiperglucémico hiperosmolar

Variable	SHH
Glucemia (mg/dL)	> 600
pH	> 7.30
Bicarbonato (mEq/L)	> 15
Cetonuria	Baja
Cetonemia	Baja
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	> 320
Anión gap	Variable
Estado mental	Estupor/coma

Fuente: Fórmula del anión gap: $[Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$.
 Osmolaridad sérica efectiva: $[2 * Na^+] + [Glucemia (mg/dL)/18] + [Nitrógeno uréico (mg/dL)/2.8]$. Recuperado de: "Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019". (Asociación Latinoamericana de Diabetes - ALAD, 2019). p. 38.
 Tomado de:

<http://www.alad-americalatina.org/consensos-y-guias-alad-2016-2019/>

Tratamiento

El pilar fundamental en el tratamiento de la situación hiperosmolar sería la reposición hídrica. Así pues, las necesidades hídricas de estos pacientes son mayores que aquellos con CAD, así como necesitan menos cantidad de insulina. Una pauta de reposición hídrica sería con fisiológico a razón de 1 Litro / hora durante las tres primeras horas, para seguir posteriormente con el esquema de la CAD, aunque teniendo en cuenta que la monitorización de la volemia en estos sujetos debería ser más estrecha, pues son habitualmente pacientes de edad avanzada con probable cardiopatía asociada.(8)

Hidratación: Se iniciará con SS 0,9%, 1000-1500 cc vía intravenosa en la primera hora. Según las condiciones hemodinámicas del paciente, se indicará hidratación de mantenimiento con 500 cc SS 0,9% en la segunda hora. Si las concentraciones de sodio son ≥ 145 mEq/L posterior a la expansión, se considerará el uso de

soluciones hipotónicas (solución 0,45% sin dextrosa). El resto de los fluidos; dependerá del déficit de agua libre y es aproximadamente de 9 a 10 litro en estos paciente, y debe ser restituido en un periodo de 24 a 48 horas, a una tasa de infusión de 200 a 300 cc hora.

Potasio: El objetivo terapéutico es mantener su concentración plasmática entre 3,5-5 mEq/L. Se recomienda su administración junto con la infusión de insulina a razón de 20 mEq/L, y se ajusta de acuerdo a las concentraciones séricas. Si la concentración es < 3,5 mEq/L, se debe administrar 40 mEq por cada litro de solución. Si el valor se encuentra entre 3,5 y 5 mEq/L se debe administrar 20-30 mEq/L

Insulina: La insulino terapia debe incluir un bolo intravenoso seguido de una infusión continua de insulina, ambos calculados a razón de 0,1 U/kg de peso de insulina cristalina. La infusión se prepara con 250 cc de SS 0,9% a la cual se le adicionan 50 unidades de insulina cristalina y se administra a razón de 0,1 U/kg/h. La glucemia debería disminuir un 10 %/hora 1; la

velocidad de infusión se debe duplicar si no hay el descenso esperado o disminuir a la mitad si el descenso es ≥ 70 mg/hora^{1,8}. Una vez que la glucemia ha disminuido a concentraciones ≤ 250 mg/dl debe cambiarse la SS 0,9% de mantenimiento por solución 0,45% con dextrosa, para evitar episodios de hipoglucemia que comprometa la vida del paciente. (9)

Prevención

Un buen control diario de la diabetes puede ayudarte a prevenir el síndrome diabético hiperosmolar. Es recomendable:

- Conocer los síntomas del alto nivel de azúcar en sangre. Mantenerse alerta a los síntomas de advertencia de los niveles elevados de azúcar en sangre y a las situaciones riesgosas de contraer el síndrome hiperosmolar, como las enfermedades o infecciones.
- Controlar el nivel de azúcar en sangre. Hacerse controles ayudarán a mantener dentro de los límites objetivo y alertarán sobre las elevaciones peligrosas.

- Es recomendable beber mucho líquido. Beber un vaso de bebida sin alcohol y sin cafeína por hora hasta que el paciente pueda consultar al médico.
- Seguir el plan de tratamiento de la diabetes. Ingerir comidas nutritivas, tomar los medicamentos según las instrucciones y hacer ejercicio regularmente.
- Informar a los familiares del paciente, amigos y compañeros de trabajo. Enseñarles a las personas del entorno del paciente a reconocer los primeros signos y síntomas de los niveles extremos de azúcar en la sangre, y a pedir ayuda de emergencia si ocurre un desmayo.
- Usar un brazalete o collar de identificación médica. Si el paciente se encuentra inconsciente, la identificación puede brindarles información valiosa a los demás, incluso al personal de emergencia.
- Mantenerse al día con las vacunas. Colocarse una vacuna anual contra la influenza y preguntarle al médico si se necesita la vacuna neumocócica, que protege contra algunas formas de neumonía.(10)

Bibliografía

1. Síndrome diabético hiperosmolar - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetic-hyperosmolar-syndrome/symptoms-causes/syc-20371501>
2. Síndrome diabético hiperosmolar hiperglucémico: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000304.htm>
3. Estado hiperosmolar hiperglucémico | Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 7e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1846&ionid=130560609>
4. sisntesis.med.uchile.cl - Síndrome hiperglicémico hiperosmolar no cetósico [Internet]. sisntesis.med.uchile.cl. [cited 2022 Apr 22]. Disponible en: <https://sisntesis.med.uchile.cl/index.php/profesionales/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/medicina-interna/diabetes-y-nutricion/619-1-02-2-007>
5. Síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH) [Internet]. empendium.com. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.13.3.2>
6. Remuñán Boue C, Álvarez Rodríguez JL. Coma hiperosmolar. Revista Cubana de Medicina [Internet]. 2001 Sep

- 1;40(3):189–94. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232001000300006
7. Erika F. Brutsaert. Estado Hiperglucémico Hiperosmolar. [Internet]. www.msmanuals.com. Disponible en:
<https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/estado-hiperglucémico-hiperosmolar-ehho>
8. 5.6.2. Coma hiperosmolar [Internet]. uninet.edu. Disponible en:
<https://uninet.edu/tratado/c050602.html>
9. Vergel MA, Azkoul J, Meza M, Salas A, Velázquez M E. Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar: Diagnóstico y tratamiento. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo* [Internet]. 2012 Oct 1;10(3):170–5. Disponible en:
http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000300007
10. Cevallos EIR, Laaz SAL, Coronel GEO, Zumba PAC. Síndrome hiperosmolar hiperglucémico. *RECIAMUC* [Internet]. 2020 Sep 4 [cited 2022 Jan 26];4(3):227–34. Disponible en:
<https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/516/775>

Estreñimiento Crónico

Jaime Andrés Neira Verduga

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Postgradista

Maria de Fatima Neira Verduga

Especialista en Medicina Interna por la

Universidad de Guayaquil

Medici

Introducción

La constipación o estreñimiento es una de las molestias digestivas más comunes en la población general, una de las consultas de la población adulta mayor. Es más que una molestia menor ya que el estreñimiento puede ser crónico, a veces severo, y tener un significativo efecto sobre la calidad de vida de quien lo padece. El estreñimiento está asociado a costos económicos sustanciales tanto por el consumo de laxantes como por las visitas médicas que genera, además del consumo de remedios naturales que resultan a la larga ineficaces.

Definición

El estreñimiento se caracteriza por la presencia de heces escasas, secas o la presencia de esfuerzo o dificultad en la defecación.¹ Según Wald, el estreñimiento se ha definido como una evacuación de deposiciones de menos de tres por semana según estudios epidemiológicos en los Estados Unidos y Reino Unido.² Según Bharucha, los pacientes con estreñimiento tienen deposiciones poco frecuentes (menos de 3 evacuaciones por semana) y, lo que es más importante, esfuerzo para defecar,

sensación de evacuación incompleta, necesidad de asistencia digital para evacuar las heces, la hinchazón y la dureza de heces.⁵ La Organización Mundial de Gastroenterología, definió al estreñimiento funcional como un trastorno caracterizado por una dificultad persistente para defecar o una sensación de que la defecación es aparentemente incompleta y/o movimientos intestinales infrecuentes (cada 3–4 días o con menor frecuencia) en ausencia de síntomas de alarma o causas secundarias. Actualmente, hay subjetividad con respecto a la definición de estreñimiento, pero la mayoría de autores coinciden en que el estreñimiento es la disminución de la frecuencia de la deposición, la dificultad o falta de consistencia de las mismas. No obstante, no existe una delimitación exacta de lo que se considera normal y lo que se puede considerar como anormal.

Epidemiología

Se ha estimado que el estreñimiento crónico afecta entre 2% y 27% de la población, aunque las estimaciones de prevalencia varían mucho según los criterios para

definirlo.² Es así, que la prevalencia de estreñimiento crónico entre adultos es de aproximadamente el 15%, lo que lo convierte en el sexto síntoma gastrointestinal más común.⁵ Sin embargo, esto puede subestimarse, ya que al menos el 65% de los pacientes que sufren de estreñimiento no buscan consejo médico inmediato, pero usan laxantes sin receta en su lugar.⁶ El estreñimiento puede ser severo y crónico; en una encuesta de más de 10000 personas en EE. UU., el 14,7% cumplió con criterios para el estreñimiento y el 45% de estos encuestados informó haber tenido la afección durante 5 años o más.⁶

El Consenso Latinoamericano de Estreñimiento Crónico, concluyó que éste tiene una prevalencia estimada del 5-21% en la región, con una relación mujer:varón de 3:1. El 75% de los sujetos que lo presenta utiliza algún tipo de medicamentos y más del 50% usa medicamentos caseros.⁷

El estreñimiento crónico puede afectar a todas las edades, razas, grupos socioeconómicos y nacionalidades. Sin embargo, existe mayor prevalencia en pacientes no

caucásicos, en mujeres (mujeres a hombres 1.5:1) y en pacientes institucionalizados más que en personas mayores que viven en la comunidad.⁵ Adicionalmente, se ha observado mayor prevalencia en personas que realizan poca actividad física, bajos ingresos y falta de educación. Su frecuencia aumenta progresivamente a partir de los 60 años, en donde el 26% de hombres y 34% de mujeres presentan constipación. Esto parece correlacionarse con una disminución de la ingesta calórica en ancianos, pero no con la ingesta de líquidos o fibra.²

El Ecuador al ser un país con presencia en su población adulta de enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes mellitus tipo 2 se realizó un estudio de tipo transversal y observacional retrospectivo de 285 pacientes de entre 40 a 65 años, se concluye una prevalencia de 38,95% de diabéticos constipados crónicos, donde el sexo más frecuente fue el femenino con 64.91% de casos, diabéticos mayores a 50 años.³

En niños, el estreñimiento es un problema muy común en la infancia que afecta al 10 al 30% de niños y que representa del 3 al 5% de todas las visitas al pediatra.

Afecta por igual a ambos sexos o es discretamente más frecuente en varones.⁸ La prevalencia es más frecuente en los años de preescolar, en los niños de muy bajo peso al nacimiento y en los efectos de parálisis cerebral. El estreñimiento es funcional en más del 95% de los casos.⁸ En países como España la modificación del patrón dietético tradicional a una dieta rica en grasas, productos de origen animal y ultraprocesados, pobre en alimentos vegetales, está relacionada con la obesidad, las enfermedades cardiovasculares, la diabetes, el síndrome metabólico y estreñimiento. (Sanz, 2021)⁷

Fisiología

El colon derecho se encarga de la absorción, secreción y digestión bacteriana, en tanto que el colon izquierdo funciona como almacenamiento y transporte de las heces. El recto y el canal anal permiten la defecación y mantener la continencia fecal. Estudios realizados con manometría han demostrado que la actividad motora es irregular y no propaganda, y sirve para segmentar y mezclar el contenido intraluminal. La movilidad del

colon incluye movimientos de mezcla o segmentación y movimientos propulsivos.^{5,9}

- Los movimientos de mezcla o segmentación son contracciones de baja amplitud que se originan en distintos segmentos y que facilitan la digestión bacteriana y la absorción de agua y electrolitos. Se dan contracciones y relajaciones en segmentos contiguos en sentido peristáltico y antiperistáltico. No provocan el avance de la materia fecal.⁹
- Los movimientos propulsivos ocasionan el avance de la materia fecal. Se presentan contracciones propagadas de alta amplitud o movimientos en masa. Ocurren un promedio de 6 veces al día. Éstas se originan predominantemente en el ciego o el colon ascendente, causan movimiento del contenido del colon, y a menudo preceden a la defecación. Las contracciones propagadas de gran amplitud ocurren con más frecuencia después de despertar y después de las comidas y puede explicar la necesidad de defecar en sujetos sanos y en

pacientes con Síndrome de Intestino Irritable. Éstas también ocurren espontáneamente, ocasionalmente en respuesta a la distensión luminal, o puede ser inducida por glicerol, bisacodilo, ácido oleico y neostigmina. Los movimientos propulsivos se caracterizan por contractura de la musculatura circular y longitudinal con relajación en sentido distal, ocasionando el avance. El reflejo peristáltico se desencadena por la distensión de las paredes del colon ascendente y eso da lugar al inicio del movimiento en masa.⁹

Existen reflejos que desencadenan la motilidad del colon como el reflejo gastrocólico, el mismo que inicia con la distensión gástrica (mecanorreceptores) y también existe la presencia de nutrientes en el intestino delgado (quimiorreceptores). De estos patrones, el reflejo gastrocólico y las contracciones propagadas de gran amplitud son posiblemente fisiológicamente las más importantes. Esta respuesta gastrocólica comienza poco después de comer y puede durar hasta 2 y media horas.⁹

El reflejo de la defecación es desencadenado por el llenado de la ampolla rectal ocasionado por la propulsión colónica. Este llenado implica una distensión de las paredes, lo que desencadena varios reflejos y percepciones que causan finalmente la defecación controlada y consciente. El reflejo recto-anal inhibitorio relaja la musculatura lisa del esfínter anal interno, exponiendo así el contenido fecal a los receptores del canal. Si las condiciones son adecuadas, se inicia la defecación con la relajación voluntaria de la musculatura estriada, abriendo el ángulo recto-anal e incrementando la prensa abdominal.^{5,9}

Fisiopatología

El estreñimiento puede ser primario (idiopático) o secundario a otros factores. Existen varios tipos de estreñimiento primario, sin embargo, los pacientes pueden mostrar síntomas consistentes con varios tipos. El estreñimiento puede ser de tránsito lento o tránsito normal. Adicionalmente a tiempos de tránsito lento y normal, puede haber obstrucción funcional en forma de disfunción del suelo pélvico y músculos del esfínter anal

lo que provoca dificultad en la expulsión de las heces, o incluso puede no ser patología identificable con estreñimiento de tránsito normal.⁶

El estreñimiento primario puede categorizarse en:

1. Estreñimiento por tránsito normal:

Probablemente es la forma más común. Las heces atraviesan a un ritmo normal a través del colon, así como la frecuencia de las deposiciones también puede ser normal, pero los pacientes se sienten estreñidos. A menudo informan dificultad con evacuación, distensión abdominal, dolor o malestar abdominal y heces duras; sin embargo, el tránsito colónico reducido no se puede confirmar. Algunos pacientes de este grupo pueden tener una mayor distensibilidad rectal, una reducción de la sensibilidad rectal o ambos.¹⁰ En la historia clínica, puede haber antecedentes de distrés psicosocial.

2. Disfunción cólica o estreñimiento por tránsito lento:

Es la progresión lenta y defectuosa del contenido fecal desde el colon proximal hasta el colon distal y recto.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con síntomas refractarios a la fibra suplementaria tienen un tiempo de tránsito prolongado. Estos pacientes poseen un deterioro significativo de la actividad motora propulsiva del colon y respuestas colónicas significativamente disminuidas después de una comida y al despertar por la mañana pero el ritmo diurno generalmente se encuentra conservado.⁶

La motilidad alterada en el estreñimiento por tránsito lento puede deberse a varios factores.

- Las contracciones propagadas de gran amplitud se reducen significativamente en pacientes estreñidos. Esto puede deberse a anomalías del plexo mientérico, caracterizado por una reducción en el número de neuronas y axones argirofílicos y a un aumento en el número de núcleos de tamaño variable dentro de los ganglios.⁶
- Las células intersticiales de Cajal (necesarias para generar la onda eléctrica lenta del músculo liso) también pueden ser importantes ya que su

volumen se reduce significativamente en pacientes con estreñimiento por tránsito lento. En ausencia de una onda eléctrica lenta, la actividad contráctil es reducida e irregular, lo que resulta en el tránsito intestinal disminuido.⁶

- La acetilcolina se encuentra en las uniones sinápticas neuronales y neuroefectores dentro del sistema nervioso entérico. La liberación de ésta desde las neuronas colinérgicas postsinápticas entéricas constituye el principal estimulante de la contracción espontánea del músculo liso del colon. Los pacientes estreñidos presentan un deterioro de la respuesta motora colónica a los colinérgicos en el colon descendente.⁶
- La serotonina liberada de las células enterocromafines en el tracto gastrointestinal estimula a las neuronas del plexo mientérico para iniciar reflejos peristálticos y secretores. La señalización de serotonina es disfuncional en los trastornos de motilidad intestinal, pero no se conoce si esto ocurre ya sea por cambios en la disponibilidad de la misma o si los mecanismos

de recaptación de serotonina, el receptor la densidad y / o la función están disminuidos.⁶

- Se ha sugerido que el daño neuronal derivado de la neurodegeneración, o por daño durante la cirugía pélvica o el parto, reduce la motilidad del colon y puede ser la base de ciertos casos idiopáticos de estreñimiento por tránsito lento.⁶
- Aunque la relación entre las hormonas sexuales y el estreñimiento crónico no es clara, se ha reportado un nivel disminuido de hormonas esteroides ováricas y suprarrenales en asociación con estreñimiento.⁶

3. Desórdenes defecatorios:

Varios pacientes con estreñimiento crónico poseen dificultad para expulsar las heces del recto. Esto puede ocurrir debido a una contracción rectal alterada, contracción anal paradójica o relajación anal inadecuada. La causa más probable puede ser la falta de coordinación, o disinergia, de los músculos involucrados en la defecación. Existen 3 tipos de disinergia defecatoria⁹:

- Tipo I: aumenta la presión del recto de forma adecuada, pero se produce la contracción paradójica del esfínter anal externo.
- Tipo II: presión rectal débil o insuficiente.
- Tipo III: ausencia de relajación del esfínter a pesar de incremento de presión rectal.

La contracción paradójica del músculo puborrectal es un trastorno funcional defecatorio, de etiología multifactorial, que puede ser adquirida. Se caracteriza por alteración de la relajación del músculo puborrectal durante el esfuerzo defecatorio que ocasiona bloqueo expulsivo.⁶

Una alta proporción de pacientes también puede mostrar alteración de la sensibilidad rectal, en el cual los pacientes no experimentan el deseo normal de la defecación porque cuando llegan las heces al recto no lo notan. Muchos pacientes estreñidos muestran sensibilidad reducida para la distensión rectal lenta, lo que sugiere que puede haber una inervación sensorial disminuida en el recto y colon sigmoide.⁶

Las anomalías estructurales son menos comunes, pero incluyen prolapso rectal, invaginación intestinal, rectocele (una hernia, generalmente de la pared rectal anterior hacia la vagina) y descenso perineal excesivo. En muchos pacientes, la disfunción del suelo pélvico puede contribuir al estreñimiento con o sin tránsito retrasado, y como consecuencia, se ha demostrado que la terapia de biorretroalimentación puede ser beneficiosa.⁶

Megacolon y megarrecto: Un pequeño porcentaje de pacientes con estreñimiento tienen megacolon o megarecto. Por el contrario, la mayoría de los pacientes con dilatación del colon o del recto tienen estreñimiento o dificultades para defecar. Aunque existen criterios radiográficos para diagnosticar estas entidades, la evaluación radiológica no siempre se correlaciona con la evaluación manométrica.¹¹ Se cree que el megacolon primario está asociado con disfunción neurogénica (Hirschsprung), aunque los cambios histológicos pueden no ser evidentes sin tinción neurohistológica especializada. En contraste, el megacolon secundario y el megarrecto a menudo se desarrollan más tarde en la vida y pueden ocurrir en respuesta a la retención fecal

crónica. Estos pacientes tienen mayor distensibilidad y elasticidad rectal, sensación rectal embotada, un umbral aumentado y un grado menor de relajación del esfínter anal interno en respuesta a la distensión rectal.² El megarrecto puede estar asociado con la retención fecal que a menudo ocurre en niños y en ancianos con discapacidad física y mental. El megarrecto también se puede observar en la enfermedad de Hirschsprung, meningomielocoele, lesiones del cordón lumbosacro y en pacientes con rutinas deficientes para ir al baño.²

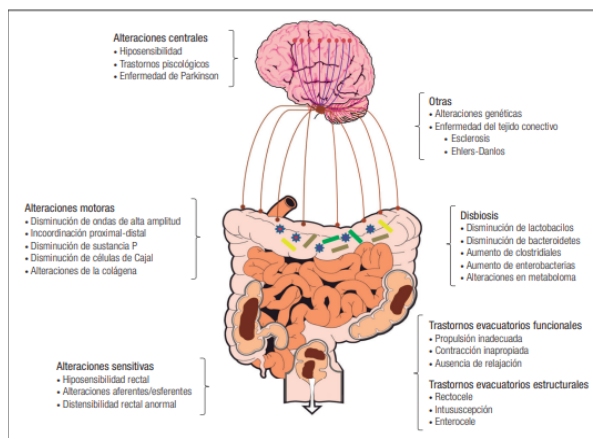


Figura 1 Mecanismos fisiopatológicos relacionados con el estreñimiento crónico primario¹

En la figura 1 se resumen los mecanismos fisiopatológicos relacionados con el estreñimiento crónico primario, los cuales están relacionados con disfunción motora, disfunción sensitive, trastornos de la evacuación, dysbiosis, alteraciones del tejido conectivo, entre otros ¹

Etiología

El estreñimiento funcional puede tener diferentes causas, que pueden ir desde cambios en la dieta, actividad física o estilo de vida, hasta disfunciones motoras primarias producidas por miopatía o una neuropatía colónica.¹

TABLA 1. Causas de estreñimiento crónico

Causas secundarias de estreñimiento crónico	
Causas	Ejemplo
Fármacos	Antidepresivos tricíclicos, hierro, antiepilépticos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, analgésicos (opiáceos, AINES), anticolinérgicos, espasmolíticos, antiácidos (que contengan aluminio, calcio), litio, bismuto, sucralfato,

	antihipertensivos (bloqueadores de los canales de calcio, diuréticos, antiarrítmicos), quelantes de sales biliares, bifosfonatos, simpaticomiméticos, agentes quimioterápicos, antagonistas 5HT3
Digestivas	Neoplasias, estenosis, úlcera solitaria, intususcepción rectal, enterocele, rectocele, diverticulosis, anomalías (isquemia o estenosis) posquirúrgicas, estenosis anal, fisura anal, fistula, hemorroides, vólvulo, prolapso rectal, proctitis, Síndrome del Intestino Irritable
Endocrinas o metabólicas	Insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, Intoxicación por metales pesados, hipercalcemia, hipermagnesemia, hiperparatiroidismo, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipotiroidismo, neoplasia endócrina múltiple II, porfiria, uremia, panhipopituitarismo, feocromocitoma, Addison
Neurológicas	Neuropatía autonómica, enfermedad cerebrovascular, deterioro cognitivo/demencia,

	depresión, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, patología raquídea, lesiones medulares, neoplasia, deterioro cognitivo, paraplejía, Pseudo-obstrucción intestinal crónica, enfermedad de Hirschsprung
Psiquiátricas	Depresión, trastornos de la conducta alimentaria, negación defecación, abuso sexual y físico, demencia
Miopatías	Amiloidosis, dermatomiositis, escleroderma esclerosis sistémica, distrofia miotónica, polimiositis, LES, miopatía visceral
Dieta y estilo de vida	Baja ingesta de fibra, deshidratación, inactividad física, dietas
Otras	Enfermedad cardíaca, enfermedad articular degenerativa, inmovilidad

Fuente: elaboración propia

Las mujeres en general presentan mayor disposición a presentar constipación; sin embargo, cuando ésta se encuentra en estado de gestación, los factores de riesgo aumentan. La causa principal de estreñimiento en mujeres embarazadas es la presión que el feto y el

ejercen sobre los intestinos. Esta presión impide que tanto el intestino delgado como el grueso tengan una correcta motilidad causando finalmente constipación.

Manifestaciones clínicas

Las personas que presentan estreñimiento crónico a menudo se aquejan de disminución en la frecuencia evacuatoria de heces, ya sean demasiado duras o difíciles de expulsar. Con frecuencia, se asocian molestias o dolor abdominal, sensación de vaciado incompleto, gases, distensión abdominal, sensación de bloqueo anorrectal, dolor y esfuerzo al evacuar, movimientos intestinales infrecuentes.

Evaluación

La evaluación inicial del paciente con estreñimiento crónico incluye una historia clínica y un examen físico cuidadoso.

Anamnesis:

Se debe establecer el tiempo de evolución y forma de instauración del estreñimiento. Adicionalmente, se debe determinar si las inquietudes del paciente surgen de

conceptos erróneos sobre los hábitos intestinales normales por lo que se debe pedir al paciente que realice un diario intestinal de dos semanas. En ciertos pacientes, sólo es necesario tranquilizar al paciente con respecto al amplio rango de frecuencia intestinal normal.²

Se debe preguntar sobre antecedentes personales y familiares de enfermedades sistémicas, cáncer colorrectal, síndromes polipósicos así como la presencia de síntomas y/o signos sugestivos de enfermedad orgánica (fiebre, pérdida de peso, hematoquecia, astenia, anorexia, etc.).¹ La presencia de otros síntomas gastrointestinales como dispepsia, especialmente en un paciente más joven sin signos de advertencia, apoya una causa funcional de síntomas.⁵

Es importante preguntar a los pacientes sobre dieta (ingesta adecuada de fibra, ingesta deficiente de calorías y carbohidratos absorbidos que contribuyen a la hinchazón), estilo de vida (como el nivel de actividad), hábitos de ir al baño, condiciones médicas, antecedentes obstétricos y cirugía. Se debe preguntar acerca del uso de laxantes o enemas. En el momento apropiado, se debe preguntar a los pacientes si tiene antecedentes de abuso.²

Adicionalmente, se debe centrar en identificar las causas secundarias del estreñimiento, ya que la mayoría de los pacientes con estreñimiento idiopático son asintomáticos por lo demás.

- Es importante contar con un historial farmacológico cuidadoso, especialmente la relación temporal entre el inicio de un fármaco en particular y la aparición del estreñimiento.²
- Muchos trastornos sistémicos o neurológicos que deterioran la motilidad del colon afectan órganos fuera del tracto gastrointestinal; por tanto, los pacientes con estos trastornos pueden tener otros síntomas además del estreñimiento.²
- Los procesos locales como tumores, suelen producir otros síntomas como dolor abdominal o sangrado rectal.²

Un cambio reciente y persistente en los hábitos intestinales, si no se asocia con una causa de estreñimiento fácilmente definible (medicamentos), debe impulsar a realizar una evaluación para excluir cambios estructurales del intestino o enfermedades orgánicas. Esto es particularmente importante en los adultos

mayores que se quejan de un esfuerzo excesivo o una sensación de evacuación incompleta, o que también presentan anemia o hemorragia digestiva oculta. Se debe considerar un diagnóstico de estreñimiento funcional solo después de que se hayan excluido estas otras enfermedades.²

Examen físico

La exploración física general no es útil en la mayoría de los pacientes que presentan estreñimiento crónico. Por el contrario, un tacto rectal puede resultar muy útil:

- Se puede identificar fisuras o hemorroides que pueden ser causadas por estreñimiento, o que pueden ser dolorosas y, por lo tanto, dar lugar a retención voluntaria de heces y estreñimiento secundario.²
- Una abertura anal abierta o asimétrica puede sugerir que un trastorno neurológico está deteriorando la función del esfínter.²
- Las respuestas de los músculos puborrectal y del esfínter anal externo pueden evaluarse pidiendo al paciente que se esfuerce durante el tacto rectal;

esto es particularmente útil para identificar pacientes con posible defecación disinérgica.²

- También se puede evaluar la presencia del reflejo cutáneo perineal con la contracción del esfínter externo, cuya ausencia puede indicar patología del nervio sacro.¹¹

Durante el examen digital con la mano derecha, el examinador palpa la sensibilidad rectal, masas, estenosis y heces. Si hay heces, se debe anotar la consistencia. El tono del esfínter en reposo puede catalogarse como normal, débil o aumentado. Luego, al colocar la mano izquierda sobre el abdomen del paciente se evalúa el esfuerzo de empuje mientras el paciente empuja hacia abajo, como si tuviera una evacuación intestinal. Normalmente, la contracción de los músculos abdominales se acompaña de relajación del esfínter anal externo y músculos puborrectal y descenso perineal. En pacientes con disinergia, puede haber incapacidad para contraer los músculos abdominales, incapacidad para relajar el esfínter anal, contracción paradójica del esfínter anal o ausencia de descenso perineal. En un estudio, la sensibilidad y la especificidad del tacto rectal

para diagnosticar la defecación disinérgica fueron del 75 y el 87 por ciento, respectivamente.²

El prolapso rectal puede identificarse pidiéndole al paciente que se esfuerce en posición de cuclillas si no es evidente cuando el paciente está en decúbito. Un rectocele puede identificarse pidiendo al paciente que empuje con el dedo examinador orientado anteriormente en una mujer.²

Diagnóstico

El consenso de Roma IV propone los siguientes criterios:

TABLA 2. Criterios de Roma IV

Criterios diagnósticos de Roma IV para el estreñimiento crónico funcional
1. Presencia de 2 o más de los siguientes criterios en más del 25% de las ocasiones: ● Esfuerzo excesivo ● Heces duras ● Sensación de evacuación incompleta ● Sensación de bloqueo anorrectal ● Maniobras manuales para facilitar la defecación ● Menos de 3 deposiciones espontáneas completas a la semana

2. La presencia de heces líquidas es rara sin el uso de laxantes
3. No deben existir criterios suficientes para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable
Los criterios deben cumplirse al menos durante los últimos tres meses y los síntomas deben haberse iniciado como mínimo seis meses antes del diagnóstico.

Fuente: elaboración propia

Aunque se puede distinguir entre estreñimiento crónico y síndrome de intestino irritable con predominio de estreñimiento, existen autores que lo consideran como variantes del mismo cuadro. Se diferencian en cuanto al dolor abdominal, ya que este siempre está presente en el SII y ausente en el estreñimiento crónico, aunque este síntoma podría estar relacionado con la diferente sensibilidad visceral del paciente.⁹

Escala de Bristol

La escala de Bristol es una ayuda visual útil que fue diseñada para ayudar en la evaluación de pacientes con estreñimiento. Utilizando descriptores visuales simples, ilustra la forma y consistencia de las heces comunes en una escala de 7 puntos. La forma de las heces depende

del tiempo que pasan en el colon; por lo tanto, es un método rápido y un indicador confiable del tiempo de tránsito. Es particularmente útil en pacientes con estreñimiento autoinformado que no tienen movimientos intestinales poco frecuentes, para establecer que las heces duras o grumosas estén presentes.⁶



Figura 2. Escala de Bristol

Pruebas complementarias

La utilización rutinaria de pruebas diagnósticas como analítica sanguínea específica, radiografías, endoscopia, etc., no se recomienda en la evaluación inicial de un paciente con estreñimiento crónico, en ausencia de

síntomas de alarma. Sin embargo, si la historia clínica aporta síntomas de enfermedad orgánica, es razonable practicar pruebas diagnósticas.¹

Exámenes de laboratorio

Se debe realizar un hemograma completo, glucosa sérica, creatinina, calcio y hormona estimulante de la tiroides en pacientes con hematoquecia, pérdida de peso $\geq 10\%$ del peso corporal, antecedentes familiares de cáncer de colon o enfermedad inflamatoria intestinal, anemia o sangre oculta en heces positiva, así como también a una persona con antecedentes de estreñimiento a corto plazo. Pueden ser de utilidad, para evaluar la condición general del paciente, detectar signos de alarma o una condición endocrinometabólica.²

Endoscopia: La sigmoidoscopia flexible y la colonoscopia pueden identificar lesiones que estrechan u ocluyen el intestino. Además, permiten obtener muestras de biopsia y realizar una polipectomía en caso de ser necesaria. Se puede realizar una colonoscopia diagnóstica en pacientes con estreñimiento en estos casos²:

- Pacientes mayores de 50 años que presentan estreñimiento y que no se han sometido previamente a exámenes de detección de cáncer de colon. Este tamizaje se debe realizar a una edad más temprana en pacientes con antecedentes familiares de cáncer colorrectal.
- Pacientes con estreñimiento y que presenten signos de alarma como: sangrado rectal, presencia de sangre en heces (macroscópica o sangre oculta en heces), anemia por deficiencia de hierro, pérdida de peso ≥ 10 libras, síntomas obstructivos, aparición reciente de estreñimiento en personas sin una explicación obvia, antecedentes familiares de cáncer colorrectal o enfermedad inflamatoria intestinal.
- Antes de la cirugía para el estreñimiento.

Radiografías: las radiografías simples del abdomen pueden detectar una retención significativa de heces en el colon y sugerir el diagnóstico de megacolon.¹ También se utilizan para controlar la limpieza intestinal en pacientes con retención fecal. Las radiografías con bario

pueden ser útiles en la enfermedad de Hirschsprung clásica ya que mostrarán el intestino distal agangliónico con dilatación proximal del colon. Deberían realizarse cuando se sospecha este trastorno debido a estreñimiento que comienza poco después del nacimiento y persiste, especialmente en varones. No se debe solicitar la limpieza intestinal antes de la radiografía en aquellos con posible enfermedad de Hirschsprung para que se acentúen los cambios característicos. Además, debe retirarse el catéter de inserción para identificar un segmento agangliónico corto.²

Estudios de tránsito colónico: es una técnica muy sencilla y útil que permite valorar de forma objetiva la capacidad propulsiva del colon. Son útiles en la evaluación de pacientes cuya principal queja es la defecación poco frecuente. Está indicado en pacientes con estreñimiento crónico refractario a laxantes y otras medidas conservadoras para diferenciar el tránsito colónico lento del normal. El tiempo de tránsito colónico (CTT) se define como el tiempo que tardan las heces en pasar a través del colon.²

- **Estudio de marcadores radiopacos:** se realiza comúnmente midiendo el movimiento de marcadores radiopacos a través del intestino. Se han utilizado varios enfoques diferentes, incluida la ingestión de marcadores únicos o múltiples. Para el estudio, el paciente debe ingerir una dieta alta en fibra (20-30 g/d) mientras se abstiene de laxantes, enemas y medicamentos que pueden afectar la función intestinal durante dos o tres días antes de la prueba. Los marcadores radiopacos se ingieren y su paso a través del colon se controla mediante radiografías abdominales. Los marcadores se cuentan en el colon derecho, izquierdo y rectosigmoideo (definidos por ciertos puntos de referencia anatómicos) y se siguen a medida que se mueven distalmente hasta su expulsión. Para fines clínicos de rutina, se administra una sola cápsula con 24 marcadores el día 1 y seguida de una única radiografía el día 6 (después de 120 horas).

2,5

Los pacientes se pueden clasificar según los patrones de movimiento de los marcadores²:

1. El tránsito en el colon derecho o izquierdo se retrasa en pacientes con estreñimiento de tránsito lento.
2. Los marcadores progresan normalmente a través del colon proximal pero se estancan en el recto en aquellos con retraso de salida.
3. Hay pacientes con estreñimiento crónico tendrán un tránsito colónico normal. Estos pacientes pueden tergiversar consciente o inconscientemente sus hábitos intestinales y exhibir perfiles psicológicos que difieren de los de los pacientes con estreñimiento de tránsito lento.

El tránsito colónico es normal si han pasado > 80% de los marcadores.⁵ La retención de más de cinco marcadores en el día 6 se considera anormal e indicativo de estreñimiento de tránsito lento. Como los pacientes con defecación disinérgica también pueden retener marcadores, el diagnóstico de estreñimiento de tránsito lento solo debe hacerse después de excluir la disinergia.²

- **Gammagrafía:** es realizada solo en unos pocos centros académicos selectos, requiere 24 o 48 horas de medición en comparación con 5-7 días para las pruebas de marcadores radiopacos. Podría utilizarse cuando también es necesario medir el vaciado gástrico y/o tránsito del intestino delgado. Si los pacientes solo pueden suspender la medicación durante unos días, la gammagrafía es preferida.⁵
- **Cápsula inalámbrica:** es un método para evaluar los tiempos de tránsito regional (vaciado gástrico, tránsito del intestino delgado) y tiempo de tránsito colónico y del intestino completo. Está indicado en pacientes con estreñimiento crónico refractario a laxantes y otras medidas conservadoras para diferenciar el tránsito colónico lento del normal. Se ha demostrado que la sensibilidad, la especificidad y las características operativas del receptor son similares a las de las pruebas de marcadores radiopacos y de la gammagrafía. Éste se tolera bien, tiene un buen cumplimiento y evita los riesgos de exposición a la radiación.²

Aunque las 3 técnicas son igualmente precisas para medir el tránsito colónico, sólo los marcadores radiopacos y la gammagrafía evalúan el tránsito colónico regional. De estas técnicas, el método de los marcadores radiopacos es el más simple y menos costoso y, por lo tanto, es la mejor manera de medir el tránsito colónico.

Defecografía: es un estudio de imágenes que proporciona información sobre los cambios anatómicos y funcionales del ano y recto. Es útil cuando se buscan posibles causas anatómicas de los síntomas (Ej., Enteroceles e invaginación intestinal) o cuando los hallazgos de la manometría difieren de la prueba de expulsión del balón.

Los pacientes pueden encontrar esta prueba embarazosa y la motilidad reducida puede dificultar la realización de esta prueba en el adulto mayor. Además, la defecografía es dependiente y tiene poca fiabilidad. Por lo tanto, debe considerarse como un complemento de la evaluación clínica y manométrica de la función anorrectal y no como una única prueba.²

La defecografía se realiza colocando aproximadamente 150 ml de bario espesado en el recto del paciente y haciendo que el paciente apriete, tosa y empuje hacia abajo. La evacuación del bario se puede controlar mediante fluoroscopia o cinta de video mientras el paciente se sienta en un inodoro especialmente construido. Para evaluar las estructuras anorrectales, incluido el ángulo anorrectal, se debe realizar en reposo y durante la expulsión de la mezcla de bario. La disinergia del suelo pélvico es diagnosticada por la presencia de un descenso insuficiente del perineo (<1 cm) y menos de un cambio normal en el ángulo anorrectal (<15 grados).²

Estudios de motilidad intestinal

- **Manometría anorrectal:** evalúa la presión anorrectal, proporciona información completa sobre la función del esfínter anal en reposo y durante las maniobras defecatorias, así como la activación refleja del suelo pélvico. Los parámetros que se pueden medir son la sensibilidad y la distensibilidad rectal, la

relajación refleja del esfínter anal interno y los patrones manométricos producidos al intentar la expulsión del aparato. Por tanto, ayuda al diagnóstico de la defecación disinérgica, problemas sensoriales rectales y la evaluación de la respuesta a la terapia de biorretroalimentación.²

Las presiones registradas por el balón rectal proporcionan alguna información de las presiones intraabdominales generadas durante los esfuerzos de expulsión, mientras que los registros de presión de los transductores del esfínter anal indican relajación o contracción inapropiada del esfínter anal externo. El patrón normal característico es un aumento de la presión intrarrectal y una disminución de la presión del esfínter externo durante la expulsión del monitor. En pacientes con defecación disinérgica, existe un aumento de la presión del esfínter externo durante el intento de expulsión del manómetro. La relajación del esfínter anal interno, demostrado por manometría, después de la

distensión rectal excluye la enfermedad de Hirschsprung de la consideración diagnóstica.

- **Manometría colónica:** evalúa la presión intraluminal del colon y el recto y proporciona información detallada sobre los aspectos cualitativos, como el patrón de actividad motora y los aspectos cuantitativos de la motilidad colónica. Puede combinarse con un aparato barostático para evaluar el tono, la distensibilidad y la sensación del colon. Se puede identificar que los pacientes tienen colon normal, miopático o neuropático, así como disfunción sensorial.²
- **Prueba de expulsión del balón:** es una evaluación fisiológica simple de la defecación que evalúa la capacidad de un sujeto para expulsar heces simuladas. La metodología de esta prueba no se ha estandarizado. La expulsión de un globo lleno de agua de 50 ml proporciona cierta información sobre la defecación y se puede utilizar como una simple prueba de detección de la disfunción defecatoria.²

La mayoría de centros utilizan un globo de fiesta o comercial, para lo cual el límite superior de lo normal es 1 minuto. Para un catéter de Foley inflado a 50 ml, que está por encima del límite recomendado por el fabricante de 30 ml, el límite superior de lo normal es 2 minutos. Incluso con el límite de 2 minutos, el 25% de las personas serían clasificadas erróneamente como anormales porque requieren más de 2 minutos.⁵

También existe cierta superposición entre la defecación disinérgica y el estreñimiento de tránsito lento. Por lo tanto, los resultados de esta prueba deben interpretarse junto con los resultados de otras pruebas de función anorrectal.

Tratamiento

El tratamiento del paciente con estreñimiento crónico debe ser individualizado, teniendo en cuenta la experiencia del paciente, la presencia de enfermedades que ocasionan o agravan el estreñimiento y la presencia de fármacos que se asocian al mismo.

Las opciones de manejo para los pacientes difieren en la facilidad de uso, disponibilidad, costo, mecanismo, eficacia y seguridad. El objetivo del tratamiento consiste en corregir las alteraciones intestinales en pacientes con estreñimiento crónico o síndrome de intestino irritable con predominio de estreñimiento y reducir el dolor abdominal en estos últimos.

Manejo inicial

Educación del paciente: esto implica esfuerzos para reducir la dependencia de los laxantes al enfatizar que las deposiciones diarias no son la norma ni son necesarias para la salud, y para aumentar la ingesta de líquidos y fibras. Se debe recomendar a los pacientes que abusan de laxantes que intenten reducir su uso, ya que se introducirán nuevas medidas para mejorar la función intestinal. Aunque el ejercicio es generalmente beneficioso, su efecto sobre el estreñimiento no está claro. Se debe aconsejar a los pacientes la hora de ir al baño después de las comidas, aprovechando así el aumento postprandial normal de la motilidad colónica.

Esto es particularmente importante por la mañana cuando la actividad motora del colon es más alta.¹¹

Cambios en la dieta y laxantes formadores de masa:

la dieta con fibra y los laxantes formadores de masa como el psyllium o la metilcelulosa son el enfoque terapéutico más fisiológico y eficaz. Tomado junto con líquidos adecuados, esto puede mejorar los hábitos intestinales en muchos pacientes con estreñimiento. Las ciruelas pasas también demostraron ser efectivas en un ensayo clínico.

- **Fibra:** la suplementación con fibra puede mejorar los síntomas en pacientes con estreñimiento. La fibra se encuentra en una gran variedad de suplementos y alimentos naturales. Los suplementos de fibra son de bajo costo, fáciles de usar y seguros, razón por la cual, se usan primero en el tratamiento del estreñimiento. Las fibras de cereales generalmente poseen paredes celulares que resisten la digestión y retienen agua dentro de sus estructuras celulares. La fibra de los cítricos y las legumbres estimula el crecimiento de la flora colónica,

aumentando así la masa fecal. El salvado de trigo es uno de los laxantes de fibra más eficaces, pero puede agravar la hinchazón y el dolor abdominal en el síndrome del intestino irritable.¹¹

Existe una respuesta a la dosis entre la ingesta de fibra, la ingesta de agua y la producción de heces. Mientras más grande es la partícula de fibra, mejora el volumen fecal. Además de la fibra, los componentes de azúcar (sorbitol y fructosa) de alimentos como manzanas, melocotones, peras, cerezas, pasas, uvas y nueces también son beneficiosos.¹¹

Se debe alentar a consumir de 25 a 30 g de fibra al día como frutas frescas, verduras frescas, legumbres y cereales integrales. Se le debe indicar que comience con 5 g de fibra al día, divididos en 2 dosis, para tomar con líquidos y / o comidas y aumentar gradualmente a intervalos de 1 a 2 semanas de acuerdo a tolerancia y eficacia hasta 10-15 g diario.^{5,11} Además de consumir alimentos con alto contenido de fibra, los pacientes pueden agregar salvado crudo (de dos a seis cucharadas soperas con

cada comida) seguido de un vaso de agua u otra bebida para lograr el objetivo de ingesta de fibra. A diferencia de un purgante, la respuesta puede tardar varias semanas para ser evidente. Los suplementos de fibra pueden causar distensión abdominal o flatulencia, pero los síntomas suelen disminuir después de varios días.¹¹

- **Laxantes formadores de masa:** incluyen la semilla de psyllium, metilcelulosa, policarbofilo de calcio y dextrina de trigo. Son polisacáridos naturales o sintéticos, o derivados de la celulosa que principalmente ejercen su efecto laxante absorbiendo agua y aumentando la masa fecal. Estos laxantes ayudan a aumentar la frecuencia y suavizar la consistencia de las heces con un mínimo de efectos adversos. Pueden usarse solos o en combinación con un aumento de fibra dietética.¹²

Otros laxantes: los pacientes que responden mal a la fibra, o que no la toleran, pueden requerir laxantes distintos de los agentes formadores de masa. El riesgo de efectos secundarios de estos agentes es mínimo. Por lo

tanto, la elección entre ellos se basa en los costos, la facilidad de uso, la preferencia del paciente y los resultados de la respuesta al tratamiento empírico.

- **Surfactantes:** hay poca evidencia que respalde el uso de agentes surfactantes en el estreñimiento crónico. Los ablandadores de heces, como el docusato de sodio, están destinados a reducir la tensión superficial de las heces, lo que permite que el agua entre más fácilmente en las heces. Aunque estos agentes tienen pocos efectos secundarios, son menos eficaces que otros laxantes.¹¹
 - **Agentes osmóticos:** provocan la secreción de agua intestinal y, por lo tanto, aumentan la frecuencia de las deposiciones. El uso excesivo de estos agentes puede provocar una sobrecarga de electrolitos y volumen en pacientes con disfunción renal y cardíaca.
1. **Polietilenglicol (PEG):** las soluciones de electrolitos de PEG y las preparaciones en polvo que no contienen electrolitos están disponibles para el tratamiento del estreñimiento crónico. Se

puede comenzar con 17 g de polvo disuelto en 8 oz de agua una vez al día e incrementar o disminuir (hasta un máximo de 34 g al día) para lograr el efecto. No es necesario usar PEG más de una vez al día. Si los pacientes no responden, se puede reducir la PEG a 8,5 de 17 g al día y agregar un laxante estimulante cada tres días, según sea necesario.¹¹

2. **Disacáridos sintéticos:** la lactulosa es un disacárido sintético. No es metabolizado por enzimas intestinales; por tanto, el agua y los electrolitos permanecen dentro de la luz intestinal debido al efecto osmótico del azúcar no digerido. La lactulosa requiere de 24 a 48 horas para lograr su efecto. El sorbitol es una alternativa igualmente eficaz y menos costosa. Tanto la lactulosa como el sorbitol pueden causar distensión abdominal y flatulencia. Sin embargo, el PEG es superior a la lactulosa.¹¹
3. **Solución salina:** los laxantes salinos como la leche de magnesio, el citrato de magnesio o el agua que contiene altas cantidades de sulfato de magnesio se

absorben mal y actúan como soluciones hiperosmolares. La hipermagnesemia, que se observa principalmente en pacientes con insuficiencia renal, es la principal complicación.¹¹

- **Laxantes estimulantes:** los laxantes estimulantes como bisacodilo, derivados de la antraquinona (sen, aloe, cascara sagrada) y picosulfato de sodio ejercen principalmente sus efectos a través de la alteración del transporte de electrolitos por la mucosa intestinal. También aumentan la actividad motora intestinal. La ingestión diaria continua de estos agentes puede asociarse con hipopotasemia, enteropatía perdedora de proteínas y depleción de sal. Por tanto, estos fármacos deben utilizarse con precaución si se toman de forma crónica. No hay pruebas convincentes de que el uso crónico de laxantes estimulantes provoque un deterioro estructural o funcional del colon, ni aumente el riesgo de cáncer colorrectal u otros tumores. El uso es a menudo limitado por los efectos secundarios del dolor abdominal y la diarrea.¹¹

Manejo de estreñimiento severo

Supositorios: para el tratamiento de la disfunción defecatoria, se puede realizar una prueba inicial de supositorios (glicerina o bisacodilo), ya que los supositorios pueden ser eficaces para licuar las heces y, por lo tanto, superar la defecación obstructiva.¹¹

Desimpactación: los pacientes con una impactación fecal deben inicialmente desimpactar comenzando con la fragmentación manual si es necesario. Una vez logrado esto, un enema con aceite mineral ayudará a ablandar las heces y proporcionará lubricación.¹¹

Enfoques conductuales: el entrenamiento de hábitos se ha utilizado con éxito en niños con estreñimiento severo. Un programa modificado también puede ser útil en adultos con estreñimiento neurogénico, demencia o con discapacidades físicas.

- **Biorretroalimentación:** la biorretroalimentación es un enfoque conductual que se puede utilizar para corregir la contracción inadecuada de los músculos del suelo pélvico y el esfínter anal externo durante la defecación en pacientes con

disfunción defecatoria como la defecación sinérgica.

Se han utilizado varios instrumentos, incluidos tapones anales y manómetros anorrectales, para controlar las presiones del esfínter anal externo durante el intento de expulsión del aparato. El paciente observa las grabaciones de la actividad de la electromiografía (EMG) o las respuestas de la presión del esfínter y se le pide que modifique las respuestas inapropiadas. La biorretroalimentación no está ampliamente disponible, no ha sido bien estandarizada y los resultados pueden variar en diferentes centros.¹¹

Terapia farmacológica

Agonistas del receptor de guanilato ciclasa-C: como linaclotide, plecanatide, lubiprostone. Estos secretagogos estimulan la salida de iones y agua a la luz intestinal, probablemente aceleran el tránsito y facilitan la defecación. Activando canales en la superficie apical del enterocito (luminal), estos fármacos aumentan la secreción de cloruro intestinal. Otros canales de iones y

transportadores secretar sodio en el intestino para mantener la electroneutralidad y sigue la secreción de agua.

- **Linacotide:** ha sido aprobada para el tratamiento del estreñimiento idiopático crónico a una dosis de 145 microgramos al día. También se puede utilizar una dosis de 72 microgramos al día según la presentación del paciente y la tolerabilidad de la dosis más alta.¹¹
- **Plecanatide:** ha sido aprobada para el tratamiento del estreñimiento idiopático crónico en una dosis de 3 mg al día.¹¹
- **Lubiprostona:** es un ácido graso bicíclico derivado de la prostaglandina E1 que activa los canales de cloruro de tipo 2 en la membrana apical de las células epiteliales. Las náuseas, típicamente leves, fueron las reacciones adversas más comunes.¹¹

Procinéticos: como el prucalopride. Este agente procinético agonista de los receptores 5HT4 en una dosis de 1 a 4 mg una vez al día ha demostrado ser superior al

placebo en ensayos de 4 a 12 semanas, y seguro y bien tolerado en pacientes de 65 años o más.¹¹

Pacientes refractarios al tratamiento

Los síntomas refractarios, definidos por un período de 4 semanas de ensayo de terapia farmacológica para cada fármaco o un período de 3 meses de ensayo de terapia conductual del suelo pélvico, no son infrecuentes.⁵

Colectomía: la colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal puede mejorar drásticamente el estreñimiento incapacitante en pacientes seleccionados. Se deben cumplir al menos cinco criterios antes de considerar la cirugía¹¹:

- El paciente tiene síntomas crónicos, graves e incapacitantes de estreñimiento que no responden a la terapia médica.
- El paciente tiene un tránsito colónico de patrón de inercia lento.
- El paciente no tiene pseudoobstrucción intestinal, como lo demuestran los estudios radiológicos o manométricos.

- El paciente no tiene disfunción del suelo pélvico según la manometría anorrectal, la prueba de expulsión del balón o la defecografía.
- El paciente no tiene dolor abdominal como síntoma destacado.

Si se va a realizar una colectomía, puede ir precedida de una ileostomía en asa para determinar si los síntomas provienen del intestino delgado o del colon.⁵ Pueden verse resultados decepcionantes, en los que el paciente puede quedar con incontinencia fecal y estreñimiento recurrente después de la cirugía, especialmente con trastornos de la evacuación.¹ Adicionalmente, son pobres resultados en pacientes con dismotilidad generalizada del intestino, más que el colon aislado, y en algunos, pero no todos pacientes con desórdenes defecatorios. Por lo tanto, en estos pacientes se debe someter a terapia de biorretroalimentación antes de la colectomía.⁵ Las complicaciones posoperatorias incluyeron obstrucción del intestino delgado e íleo prolongado.

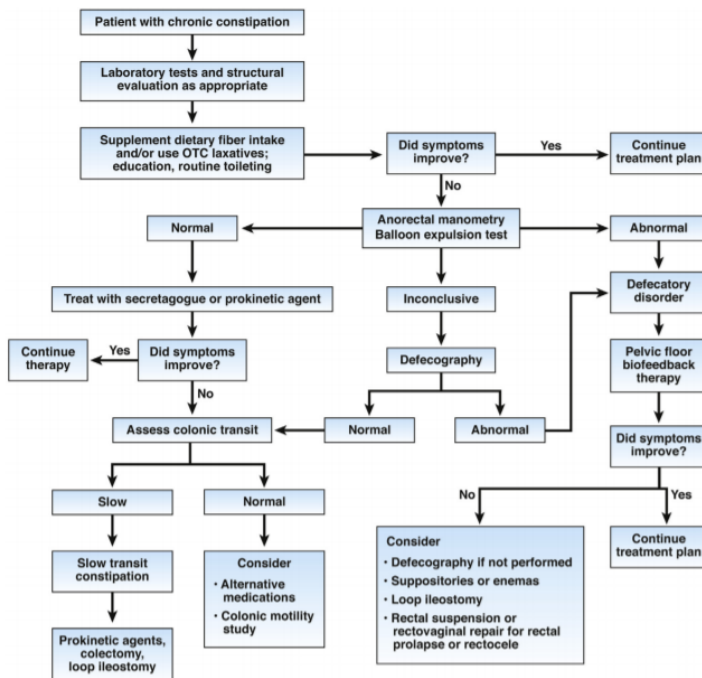


Figura 3. Algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento del estreñimiento crónico

Bibliografía

1. Pérez-Rodríguez E. Estreñimiento crónico funcional. RAPD [Publicación periódica en línea]. 2018. Enero-Febrero [Citado: noviembre 2022]; 41(1): [9 pp.]. Disponible en: file:///C:/Users/hp/Downloads/RAPD%20Online%202018%20V41%20N1%2003.pdf

2. Wald A. Etiology and evaluation of chronic constipation in adults. [Internet]. Uptodate. [actualizado 2020 febrero 6; citado 2022 noviembre 14]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-chronic-constipation-in-adults?source=history_widget
3. Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología [Publicación periódica en línea] 2010. Noviembre [citado: 5 de junio de 2021]: [15 pp.]. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/constipation-spanish-2010.pdf>
4. Bharucha A y Lacy B. Mechanisms, evaluation, and management of chronic constipation. Reviews in basic and clinical Gastroenterology and Hepatology [Publicación periódica en línea].2020 [Citado: noviembre 2022];158(5): [21 pp.]. Disponible en: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(20\)30080-9/pdf](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(20)30080-9/pdf)
5. Tack J, Müller-Lissner S, Stanghellini V, Boeckxstaens G, Kamm MA, Simren M, et al. Diagnosis and treatment of chronic constipation: a European perspective. Neurogastroenterol Motil. [Publicación periódica en línea]. 2011. Agosto [Citado: 15 noviembre 2022];23(8): [15 pp.]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21605282/>

6. Sanz, S. (2021). Dieta mediterránea y trastornos gastrointestinales y. Obtenido de <https://eprints.ucm.es/id/eprint/67043/1/T42772.pdf>
7. Sood M. Constipation in infants and children: evaluation. [Internet]. Uptodate. [actualizado 2021 marzo 5; citado 2022 noviembre 15]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/constipation-in-infants-and-children-evaluation?search=cronic%20constipation&source=search_result&selectedTitle=4~150&usage_type=default&display_rank=4
8. Casado-Caballero F, Diéguez-Castillo C y Díaz-Alcázar M. Concepto, epidemiología y mecanismos fisiopatológicos en el estreñimiento crónico funcional del adulto. RAPD [Publicación periódica en línea]. 2018. Septiembre- Octubre [Citado: 15 noviembre 2022]; 41(5): [5 pp.]. Disponible en: <file:///C:/Users/hp/Downloads/RAPD%20Online%202018%20V41%20N5%2003.pdf>
9. Estreñimiento crónico. [Internet]. Galenus Med CMC [actualizado 2020 noviembre 25; citado 2022 noviembre 14]. Disponible en: <https://med-cmc.com/estrenimiento-cronico-2/>
10. Wald A. Management of chronic constipation in adults. [Internet]. Uptodate. [actualizado 2021 marzo 4; citado 2022 noviembre 14]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-chronic-constipation-in-adults?search=managment%20of%20cronic%20c>

onstipation&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

Síndrome Nefrótico

James Abraham Morán López

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil
Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Monte Sinaí

Melany Nicole Mosquera Almeida

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil
Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Monte Sinaí

Introducción

De los síndromes glomerulares, el nefrótico tiende a ser el más frecuente y en la población adulta la nefropatía diabética es con mucho la principal causa. En la población no diabética, las glomerulopatías primarias como enfermedad de cambios mínimos, nefropatía por IgA, glomerulopatía membranosa o glomeruloesclerosis focal o segmentaria, son responsables, en la mayoría de los casos, de síndrome nefrótico y su frecuencia varía de acuerdo al grupo etario. En la mayoría de los casos de síndrome nefrótico, el abordaje diagnóstico concluye con la realización de biopsia renal. El tratamiento en parte es sintomático y va dirigido a contrarrestar no sólo el edema y la proteinuria sino también las alteraciones metabólicas asociadas como la dislipidemia procurando, siempre que sea posible, corregir la causa desencadenante mediante el tratamiento específico

Definición

Es bueno dar primero una definición conceptual y luego una definición operativa. Conceptualmente

hablando, el síndrome nefrótico se define como el conjunto de alteraciones clínicas que se producen como consecuencia del aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular a las proteínas plasmáticas. El resultado es que el paciente desarrolla proteinuria de forma constante, acompañado de grados variables de hipoalbuminemia, edema y dislipidemia. La definición operativa va a depender de la forma en que se cuantifique la excreción urinaria de proteínas. Si la proteína se mide de forma global en orina de 24 horas, el síndrome nefrótico va a requerir que la proteinuria sea mayor a 3,5 gramos. Si lo que se mide es la excreción de albúmina en orina de 24 horas, el valor que define el síndrome nefrótico es mayor a 2,2 gramos. Si por el contrario la medición que se hace es de una muestra aislada, correlacionando proteinuria a creatinuria un valor mayor a 3000 miligramos/gramo es diagnóstico, pero también se puede utilizar la relación albuminuria con creatinuria, y el valor que define síndrome nefrótico es de más de 2220 miligramos/gramo. Independiente de la forma en que se halla medido, la definición clínica de síndrome nefrótico requiere, además, que el paciente

presente edemas, hipoalbuminemia (inferior a 2,5 g/dl) y dislipidemia.

Se denomina proteinuria en rango nefrótico, a la sola presencia de proteinuria mayor a 3,5 gramos/día (en caso de que se mida albuminuria en 24 horas mayor a 2200 mg o relación albuminuria/creatinuria en muestra aislada mayor a 2220 mg/g), sin presencia de hipoalbuminemia, edema o dislipidemia. Si el valor de proteinuria detectado esta entre 300 miligramos a menos de 3 gramos nos encontramos con una proteinuria en rango no nefrótico. El valor de 3,5 gr/día que define la proteinuria en rango nefrótico se ha establecido de forma arbitraria. El valor normal de la proteinuria de 24 horas es generalmente, de máximo 150 mg cada día. De estos 150 mg, la gran mayoría tiene origen en la secreción tubular y solo 30 mg son albúmina. En condiciones de afectación tubular o glomerular, la proteinuria puede incrementarse a valores que llegan hasta 2 gr/día. Lo que si es claro, es que proteinurias que son mayores a 3,5 gramos/día tiene origen en una alteración glomerular. Como puede observarse, la definición de síndrome nefrótico no incluye la disminución en el aclaramiento

de la creatinina. Por lo tanto, en pacientes con elevación de azoados, podrán observarse síndromes nefróticos con valores de proteinuria inferior a 3,5 gramos en 24 horas.

Tampoco se ha precisado el volumen de orina requerido para que la proteinuria medida sea fiable.

Como corolario, podríamos mencionar que la definición de síndrome nefrótico requiere de un análisis holístico del paciente y no simplemente de la proteinuria.

Epidemiología

El SN es causado por una enfermedad renal y es una de las glomerulopatías primarias más frecuentes en la población pediátrica. Con una incidencia reportada en menores de 16 años de 2 - 7 casos nuevos por 100.000 niños al año. La edad de aparición más frecuente es 2-8 años y generalmente se presenta después de los 2 años de edad, con la edad máxima a los 3-5 años, sin embargo de acuerdo a la literatura aproximadamente 1 al 6% de los pacientes evolucionan a la patología antes del año de edad esto

secundario al SN congénito. En la edad pediátrica es dos veces más frecuente en el sexo masculino.

Fisiopatología

La pared o barrera de filtración glomerular está conformada por tres capas: la más interna es el endotelio vascular, la capa media que corresponde la membrana basal glomerular, y la capa más externa que corresponde a la capa epitelial conformada por podocitos, sus pies, y el diafragma en hendidura entre ellos. Tanto la capa endotelial como la capa epitelial tienen soluciones de continuidad por la presencias de poros o hendiduras. No obstante la existencia de esos poros, la membrana ofrece dos tipos de resistencia a la fuga de proteínas por la orina: una resistencia es por carga eléctrica y la otra resistencia se presenta por tamaño de las partículas.

La resistencia por carga eléctrica se debe a que la membrana basal glomerular está compuesta por glucosaminoglicanos polianiónicos. Esta carga eléctrica negativa de la membrana basal glomerular impide que proteínas séricas aniónicas puedan ser excretadas por la orina, incluso si su tamaño es pequeño. El principal

ejemplo de este tipo de resistencia se ve reflejado en la albúmina que al estar cargada de forma negativa, no puede filtrarse en condiciones normales a través de la membrana basal glomerular.

La resistencia por el tamaño de las partículas se da por el diámetro de los poros que impide la fuga de moléculas de más de 150 kd . En este caso, moléculas grandes no pueden ser filtradas sencillamente porque no pueden atravesar los poros (figura 1 a y 1 b).

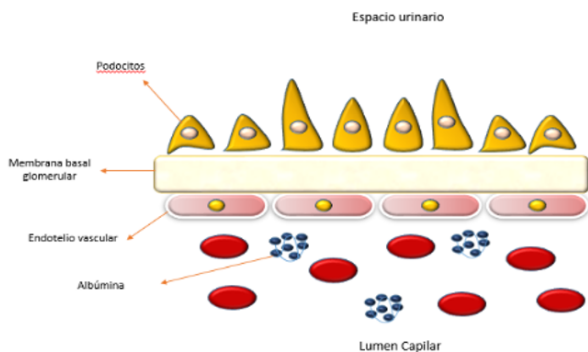


Figura 1 a. Pared capilar glomerular normal, con membrana basal glomerular intacta

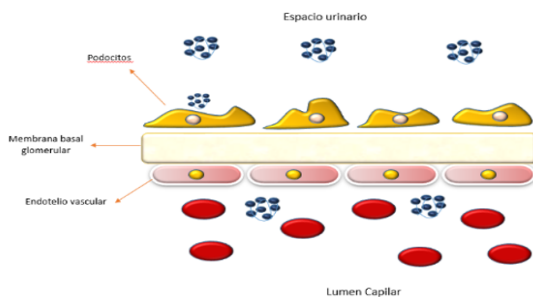


Figura 1b. Pared capilar glomerular, con daño a la membrana basal glomerular y con paso de albúmina y proteínas a espacio urinario.

Una pregunta que podría surgir en estos momentos es: ¿Por qué unos pacientes presentan síndrome nefrótico y otros síndrome nefrítico? La explicación radica en el sitio de la membrana donde se presente el daño, si el compromiso de la membrana se sitúa de forma preponderante en las células podocitarias, el paciente presenta proteinuria o síndrome nefrótico con un sedimento urinario que usualmente es normal. En los casos en que el compromiso de la membrana se sitúa sobre las células endoteliales, la expresión clínica es de más inflamación y trombosis, lo que en la clínica se traduce en más hipertensión y hematuria, con muy poca proteinuria generando así un síndrome nefrítico

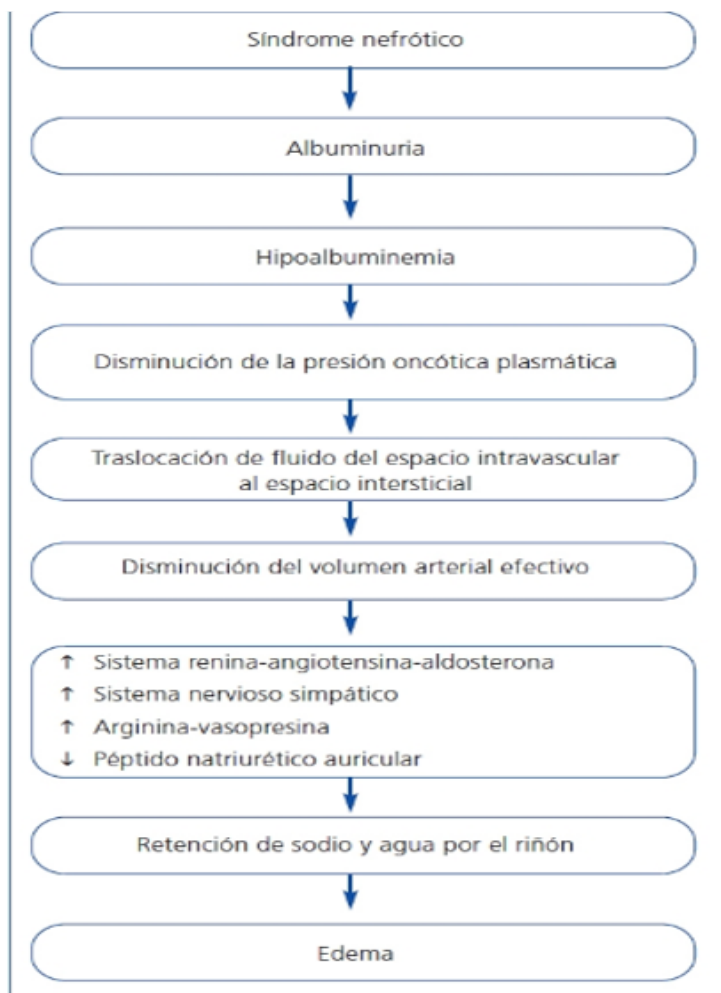


Figura 1. Hipótesis clásica o del underfill de la formación del edema en el síndrome nefrótico.

Cuadro Clínico

La manifestación principal la constituye el edema. Inicialmente, éste se presenta sólo en zonas de declive como en las extremidades inferiores y se extiende de manera ascendente hasta el área genital, la pared abdominal e incluso periorbitario. En casos de edema significativo se pueden observar vesículas y flictenas por cúmulo de líquido intradérmico. De igual forma, el desarrollo de ascitis produce sensación de distensión abdominal y saciedad temprana y en situaciones extremas disnea. Igualmente, puede haber derrame pleural y en casos graves edema de pulmón. Con hipoalbuminemia profunda hay compromiso del crecimiento de las uñas, lo cual se manifiesta como discretas bandas horizontales de color blanco que van de un extremo a otro de la uña (signo de Muehrcke). La dislipidemia grave del síndrome nefrótico favorece el depósito de lípidos en el área periorbitaria, lo que se denomina xantelasma

Los primeros síntomas incluyen:

- Inapetencia

- Sensación general de enfermedad (malestar)
- Inflamación de los párpados e hinchazón de los tejidos (edema) a causa del exceso de sodio y la retención de agua.
- Dolor abdominal
- Orina espumosa

El abdomen puede estar inflamado por la gran acumulación de líquido en la cavidad abdominal (ascitis). Puede sobrevenir dificultad respiratoria a causa de la presencia de líquido acumulado en el espacio que circunda los pulmones (derrame pleural). Entre otros síntomas se pueden incluir la tumefacción de los labios de la vulva en mujeres y del escroto en hombres. Más a menudo, el líquido que causa la hinchazón de los tejidos sufre la acción de la gravedad y, por lo tanto, se desplaza en forma circular. Durante la noche, el líquido se acumula en las partes superiores del cuerpo, como los párpados. Durante el día, cuando la persona está sentada o en pie, el líquido se acumula en las partes inferiores del cuerpo, como los tobillos. La hinchazón puede

enmascarar la emaciación muscular que tiene lugar de forma simultánea.

En los niños, la presión arterial suele ser baja y puede disminuir al ponerse de pie (hipotensión ortostática o postural). En algunos casos, puede sobrevenir un choque. La presión arterial en los adultos puede ser baja, normal o alta.

La producción de orina puede disminuir y aparecer insuficiencia renal (pérdida de la mayor parte de las funciones renales) cuando el paso del líquido desde los vasos sanguíneos hacia los tejidos agota el componente líquido de la sangre y disminuye el suministro de esta a los riñones. En ocasiones, la insuficiencia renal con una baja producción de orina se produce de manera repentina.

Pueden producirse deficiencias nutricionales a consecuencia de la excreción de nutrientes con la orina. Los niños pueden sufrir retrasos del crecimiento. Es probable la pérdida de calcio de los huesos, la persona afectada puede tener deficiencia en vitamina D, que

puede conducir a una osteoporosis. El cabello y las uñas pueden volverse frágiles y puede perderse algo de cabello. Por razones desconocidas, pueden aparecer líneas blancas horizontales en la base de las uñas.

La membrana que reviste la cavidad abdominal y los órganos abdominales (peritoneo) puede inflamarse e infectarse. Son frecuentes las infecciones oportunistas (infecciones causadas por bacterias normalmente inofensivas). Se cree que la alta incidencia de infecciones se debe al hecho de que los anticuerpos que en situaciones normales las combaten se excretan en la orina, o bien a que el organismo no los produce en cantidades normales. La tendencia de la sangre a coagularse (trombosis) aumenta, especialmente en el interior de las venas principales que drenan sangre del riñón. Con menor frecuencia puede suceder que la sangre no coagule cuando es necesario, lo que generalmente conduce a hemorragias graves. La hipertensión arterial con complicaciones que afectan al corazón y al cerebro es más probable que aparezca en

personas que sufren diabetes o lupus eritematoso o sistémico.

Diagnóstico

La evaluación inicial del paciente con síndrome nefrótico incluye diferentes estudios de laboratorio cuya finalidad es establecer una causa primaria o secundaria (enfermedad sistémica, fármacos, drogas, etc.). Como se ha mencionado ya, la proteinuria es la manifestación cardinal del síndrome nefrótico y, por tanto, el primer dato a investigar ante la sospecha diagnóstica. La recolección de orina de 24 horas constituye el estándar de oro para la evaluación cuantitativa de proteinuria; 18–20 desafortunadamente, con frecuencia la recolección de orina representa una molestia para el paciente y/o su cuidador y, al no ser raro encontrar especímenes mal recolectados, el médico tratante debe determinar si la muestra es adecuada o no mediante el contenido de creatinina de la muestra. Es por esto que la determinación de proteinuria y creatinuria en una muestra aislada o índice proteinuria/creatinuria constituye un marcador útil (pero no sustituto) para

cuantificar la proteinuria con una confiabilidad cercana a la recolección de 24 horas. 19,20 El análisis microscópico del sedimento urinario de un paciente con síndrome nefrótico puro se caracteriza por la presencia de cuerpos «ovales» o gotas de grasa propios de la lipiduria. La intensidad de la hipoalbuminemia varía en función de la capacidad sintética del hígado y su estado nutricional, de tal forma que no es raro encontrar pacientes con albúmina sérica normal o ligeramente baja en etapas tempranas. A medida que la magnitud de proteinuria incrementa, la dislipidemia tiende a empeorar. El perfil lipídico resultante se caracteriza por un incremento de colesterol total, principalmente a expensas de LDL, hipertrigliceridemia con aumento de IDL y VLDL, y niveles reducidos de HDL. Dependiendo de la presentación clínica y antecedentes médicos, otros estudios complementarios deberán ser solicitados, como la determinación de anticuerpos antinucleares, ANCA's, medición de niveles de complemento, serología para hepatitis viral y VIH, electroforesis de proteínas, etc. La biopsia renal se reserva para pacientes con síndrome nefrótico de causa no precisada y de reciente inicio. En

la gran mayoría de los casos, esto es suficiente para distinguir entre una glomerulopatía primaria o secundaria y definir el tratamiento adecuado. Igualmente, de acuerdo a los hallazgos histopatológicos, es posible establecer el pronóstico de la función renal. Los especímenes obtenidos son procesados para su análisis por microscopia de luz e inmunofluorescencia y, dependiendo de la sospecha diagnóstica, microscopia electrónica

Tratamiento

Podríamos empezar mencionando que el manejo de todo síndrome nefrótico consta de dos partes:

1. Un manejo inespecífico de la proteinuria en conjunto con sus complicaciones
2. Un manejo específico dirigido a la causa del síndrome nefrótico.

El manejo inespecífico incluye todas las intervenciones farmacológicas que deben darse en un paciente con síndrome nefrótico independiente de su etiología, que van dirigida al control de expresión clínica (edema) y de

sus complicaciones (dislipidemia, hipercoagulabilidad e infecciones).

Manejo inespecífico de la proteinuria y de sus complicaciones

Manejo del edema. Lo primero que se debe determinar es el tipo de síndrome nefrótico que tiene el paciente. En pacientes con variedades de sobrellenado (la gran mayoría de los pacientes) la piedra angular del manejo del edema es el uso de diuréticos. Pero en pacientes con sub-llenado una terapia diurética intensiva los puede llevar a desencadenar injuria renal aguda. No obstante, no hay evidencias que guíen la selección de algún tipo de diurético ni de sus dosis. La meta del tratamiento diurético es buscar un descenso gradual del peso entre 0.5-1 kg por día. No son deseables descensos más marcados del peso por cuanto se puede disminuir significativamente el volumen circulante efectivo.

Basados en conceptos farmacocinéticos, se prefiere el uso de diuréticos de asa como la furosemida o bumetanida porque actúan sobre la zona de dilución del asa de Henle, donde se manipula aproximadamente

un 35-40% del filtrado glomerular. Se recomienda que la administración de la furosemida sea por vía endovenosa (en bolos o infusión), ya que en condiciones de edema generalizado su absorción por vía oral es muy limitada (las vellosidades intestinales encargadas de la absorción también están edematosas). Es bueno recordar aquí, que la furosemida debe ser transportada en el plasma unida a la albúmina. En las condiciones de hipoalbuminemia del síndrome nefrótico, la capacidad de transporte de la furosemida está disminuida, lo que impide su adecuado acceso al túbulo contorneado proximal en donde debe ser secretada. Por último, la furosemida debe llegar libre en el filtrado glomerular y unirse a la proteína transportadora 2Na-Cl-K en la membrana luminal, causando su inhibición e impidiendo la reabsorción de Na-Cl . Pero en el síndrome nefrótico, por efecto de la proteinuria, hay gran cantidad de albúmina en el ultrafiltrado, esta albúmina se une a la furosemida, impidiendo que llegue de forma libre al asa. Si se va a utilizar la ruta oral como norma general, se debe usar dosis repetidas de furosemida, al menos cada 8 a 12

horas, iniciar con dosis bajas e ir incrementado la dosis en relación al descenso del peso obtenido.

Se recomienda una dosis entre 80 – 120 mgs cada día. Una alternativa en pacientes en anasarca es utilizar diuréticos de asa con mayor capacidad de absorción oral como la torasemida o bumetanida

En caso que utilizándose dosis altas de furosemida no se logre la diuresis y el descenso de peso buscado, se puede adicionar en el manejo diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida, clortalidona). En el uso de los diuréticos tiazídicos debe tenerse siempre en cuenta que con tasas de filtrado glomerular inferiores a 30 ml/min su efectividad es menor (2,23). La Metolazona un diurético tiazídico conserva mejor su acción a este nivel de baja tasa de filtración glomerular.

Los diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona o eplerenona tienen poco efecto en la diuresis ya que ellos actúan impidiendo la reabsorción en el túbulo colector. En este sitio, solo

Se manipula el 3-5% del ultrafiltrado. No obstante, el paciente con síndrome nefrótico es proclive a la

hipokalemia, la cual puede verse agravada por el uso de otros tipos de diuréticos. Además, la espironolactona tiene un efecto antiproteinurico y antihipertensivo. Se si van a utilizar en pacientes con tasa de filtrado glomerular inferior a 60 ml/minuto hacerlo siempre en forma combinada, vigilando creatinina y potasio sérico.

En pacientes con edemas refractarios a la terapia clásica se requiere combinar diuréticos con diferentes sitios de acción, e inclusive adicionar diuréticos que actúan en el túbulo contorneado proximal como la acetazolamida.

Reducción de la proteinuria

Para la reducción de la proteinuria, de forma ideal debe usarse un IECA o un ARAII. Ambos tienen igual potencial antiproteinurica, de tal manera que la selección va a depender de que existan algunas comorbilidades asociadas. Por ejemplo, los IECAS tiene mayor evidencia como cardioprotectores que los ARA II. Por otra parte, los IECAS producen más hiperpotasemia que los ARAII. Otro factor importante que puede influir en la selección, es que existen IECAS como enalapril que

pueden ser usado en bajas dosis aun en pacientes con cifras tensionales normales o bajas (aquí se podría usar el enalapril a dosis de 5 mgs cada 12 horas).

Con el uso concomitante de IECAS y ARAII se obtiene un efecto antiproteinurico aditivo. No obstante esta combinación ha resultado insegura por cuanto se asocia a mayor riesgo de injuria renal aguda e hiperpotasemia. A la fecha, esta combinación no es aconsejada por las guías para el manejo de paciente con proteinuria. Tampoco se aconseja el uso de bloqueantes del eje renina angiotensina en pacientes con síndrome nefrótico que presenten cifras de creatinina cambiantes.

Dos co-intervenciones potencian el efecto antiproteinurico de los IECAS y ARA II. La primera, es la restricción de sodio a menos de 2 gramos por día. Dieta liberales en sodio anulan el efecto antihipertensivo y antiproteinurico de los bloqueantes del eje renina-angiotensina. La segunda, es el uso de los diuréticos, que se ha demostrado incrementan el efecto antiproteinurico en pacientes que reciben IECAS o ARA II (incluso, restauran este efecto en aquellos que no continúan con la restricción de sal).

Con el uso de IECAS o ARAII, se logra una reducción de un 40-50% de la proteinuria, pero este efecto es dependiente de la dosis. Para los pacientes que no toleran los IECAS o ARA II, un inhibidor directo de la renina (Aliskireno) o un antagonistas del receptor mineralocorticoide podría ser usado como alternativa. Hay otros antihipertensivos que tiene acción antiproteinurica modesta como son los calcio-antagonista no dihidropiridinico (diltiazem y verapamilo). Los bloqueantes del receptor alfa y los betabloqueadores también reducen la proteinuria pero en un menor grado. Por otra parte, antihipertensivos como los calcioantagonistas dihidropiridinicos y la metildopa tiene poco efecto en la proteinuria y en algunos casos la incrementan por lo que no son de elección en los pacientes con síndrome nefrótico.

Para pacientes con la variedad de sub-llenado lo más conveniente es utilizar infusión de albúmina pobre en sal, combinada con diuréticos de asa

Manejo de la dislipidemia

Hay poca evidencia de buena calidad que guíe el tratamiento óptimo de la dislipidemia en pacientes con síndrome nefrótico. La intervención de cambios en la dieta y en el estilo de vida no han sido estudiados como intervención primaria en la reducción de lípidos en paciente con síndrome nefrótico. Algunos estudios observacionales pequeños han demostrado beneficios de las dietas vegetarianas basadas en soya, sin embargo, otros estudios no han replicado iguales resultados. El incremento de la actividad física y la reducción de peso son dos estrategias con beneficios en la población general que no han sido estudiadas en los pacientes con síndrome nefrótico.

En cuanto al tratamiento farmacológico, no todas los medicamentos hipolipemiantes han sido estudiados en este grupo de pacientes. Por ejemplo, la ezetimiba y el ácido nicotínico no han sido estudiados. Por otra parte, el uso de secuestradores de ácidos biliares y fibratos han demostrado reducir el nivel de colesterol en pacientes con síndrome nefrótico. Hay que recordar aquí, que los fibratos pueden incrementar la creatinina por acción

directa en los riñones, reduciendo su secreción en el túbulo contorneado proximal, sin que ello signifique un efecto tóxico.

El uso de estatinas para tratar la dislipidemia en pacientes con síndrome nefrótico ha sido menos bien estudiado que otras poblaciones. Su uso debe considerarse de forma especial en el paciente con proteinuria persistente que no responde a manejo médico y que además tiene factores de riesgo para eventos cardiocerebrovasculares y/o tiene condiciones comórbidas que refuerzan el riesgo cardiovascular como la presencia de lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, enfermedad renal crónica y el VIH. La intensidad de la dosis de la estatina debe ser ajustada al riesgo cardiovascular del paciente, y la duración del tratamiento debe extenderse por el tiempo que persista la proteinuria.

Los niveles de PCSK9 están incrementados en los pacientes con síndrome nefrótico. Hay evidencia de que el uso de inhibidores de PCSK9 en esta población podría ser eficaz y seguro. La aféresis de

lípidos también ha sido utilizado en la displipidemia con síndrome nefrótico, evidenciándose algún beneficio. Sin embargo, ninguna de estas dos intervenciones son ampliamente utilizadas en paciente con síndrome nefrótico

Tratamiento de la hipercoagulabilidad

Se considera que todo paciente con síndrome nefrótico tiene un alto riesgo de eventos trombóticos tanto arteriales como venosas. Como ya se ha descrito antes, el riesgo de eventos trombóticos va ligado a la presencia de hipoalbuminemia, magnitud de la proteinuria, etiología de base del síndrome nefrótico y los antecedentes de eventos trombóticos entre otros factores de riesgo.

Las estrategias de intervención de este grupo de pacientes se pueden categorizar en 4 grupos:

1. Paciente con síndrome nefrótico y eventos trombóticos previos.
2. Paciente sin eventos trombóticos pero con muy alto riesgo de hipercoagulabilidad.

3. Pacientes sin eventos tromboticos y sin alto riesgo de hipercoagulabilidad.
4. Paciente con contraindicación para la anticoagulación.
5. Paciente con síndrome nefrótico y eventos tromboticos previos

Los pacientes con síndrome nefrótico y eventos tromboticos (trombosis arterial o venosa, embolismo pulmonar o fibrilación auricular no valvular), deben recibir anticoagulación por 6-12 meses o por el tiempo que perdure la proteinuria en rango nefrótico.

Paciente sin eventos tromboticos pero con muy alto riesgo de hipercoagulabilidad

Requieren anticoagulación plena profiláctica si presentan albúmina sérica inferior a 2.5 g/dl, y tienen una de las siguientes condiciones: 1) proteinuria masiva mayor a 10 gramos/día, 2) Obesidad o IMC mayor a 35 kg/mt², 3) predisposición genética trombotica, 4) Insuficiencia cardíaca con

NYHA clase III o IV, 5) cirugía ginecológica, ortopédica o abdominal reciente y 6) inmovilización prolongada. Esta anticoagulación se realiza si no hay ninguna contraindicación para la misma, como es el caso de los pacientes con: diátesis hemorrágica, lesiones del sistema nervioso central con riesgo de sangrado, fragilidad, sangrado gastrointestinal previo o si el paciente no acepta la anticoagulación.

Pacientes sin eventos trombóticos y sin alto riesgo de hipercoagulabilidad.

Solo requieren profilaxis son los que van a estar expuestos a eventos de alto riesgo embólico.

Aquí probablemente se incluyen los pacientes que están en reposo en cama por hospitalización.

Deben recibir heparina sódica en dosis de 5000 unidades subcutáneas cada 12 horas o heparinas de bajo peso molecular. Las heparinas de bajo peso molecular debe ser ajustada cuando la tasa de filtrado glomerular es inferior a 30 ml/min. Las heparinas de bajo peso molecular no deben ser

usada en falla renal avanzada.

Pacientes con contraindicación para la anticoagulación.

En este grupo se incluyen: Pacientes con diátesis hemorrágica, lesiones del sistema nervioso central con riesgo de sangrado, fragilidad, sangrado gastrointestinal previo o si el paciente no acepta la anticoagulación.

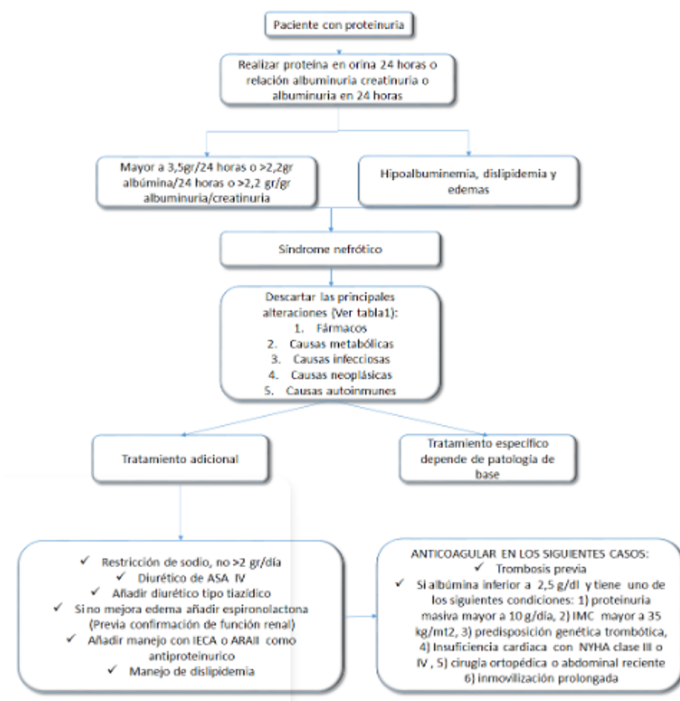
En cuanto al tipo de anticoagulante, lo que tiene más evidencia sigue siendo el uso de heparina

Endovenosa como terapia puente al uso de Warfarina.

Una consideraciones especial, la dosis de heparina probablemente sea mayor que la dosis usual dado que los niveles sanguíneos de antitrombina III (substrato de la acción de la heparina) se espera estén bajos por la proteinuria.

No hay experiencia a la fecha con inhibidores de factor Xa, ni directos de trombina que permitan su recomendación en pacientes con síndrome nefrótico.

Algoritmo diagnóstico y terapéutico



Bibliografía

1. O'Brien F. Síndrome nefrótico [Internet]. Manual MSD versión para público general. Manuales MSD; 2021 [cited 2022 Nov 22]. Available from: https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-renales-y-del-tracto-urinario/trastornos-del-filtrado-renal/s%C3%A9ndrome-nefr%C3%B3tico#v761904_es

2. Residente E, Com, O Hernández-Ordóñez S. Available from:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083e.pdf>
3. Ariza García A, Bello Espinosa A, Morales M. Síndrome Nefrótico [Internet]. Available from:
<https://asocolnef.com/wp-content/uploads/2021/10/SINDROME-NEFROTICO.pdf>
4. file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/S1696281804716467.pdf
5. O'Brien F. Generalidades sobre el síndrome nefrótico [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2020. Available from:
<https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-urogenitales/glomerulopat%C3%ADas/generalidades-sobre-el-s%C3%ADndrome-nefr%C3%B3tico>
6. gaitan, ampudia. revista medica sinergia [Internet]. revistamedicasinergia.com. Available from:
<https://revistamedicasinergia.com>
7. Rondon-Berrios H. Avances en la fisiopatología del edema en el síndrome nefrótico. Nefrología (Madrid) [Internet]. 2011;31(2):148–54. Available from:
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952011000200006

Enfermedades de la Aorta

Abraham Oswaldo Cedeño Álava

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Docente por la Universidad Laica Eloy

Alfaro de Manabí

Introducción

Las enfermedades de la aorta tienen su origen en trastornos congénitos o adquiridos. Entre los primeros cabe mencionar los trastornos del desarrollo como son los anillos vasculares, la coartación del istmo de la aorta y la aorta hipoplásica.

En otro grupo de enfermedades congénitas se produce un defecto constitucional del tejido conectivo, con características patológicas que afectan la estructura de la pared vascular tal como ocurre en los síndromes de Marfan y de Ehlers-Danlos, en los que se reconoce la formación de aneurismas.

Las enfermedades adquiridas de la aorta son de diverso origen. Afectan las propiedades mecánicas de su pared lo que lleva a la dilatación, disección y/o rotura. En otros casos determinan un engrosamiento parietal progresivo con la consiguiente obstrucción.

Las enfermedades adquiridas de naturaleza degenerativa, como la aterosclerosis y la enfermedad de Erdheim o degeneración quística de la túnica media, son las más frecuentes. Enfermedades de características inflamatorias

como la aortitis de Takayasu o aortitis inespecífica, pueden producir aneurismas u obstrucción.

Las de origen infeccioso como la aortitis luética o la aortitis séptica secundaria a Salmonelosis o aquella observada en el curso de una endocarditis bacteriana, llevan a la destrucción de la pared con la formación de pseudoaneurismas.

La aorta puede resultar dañada por lesiones traumáticas, sean éstas originadas en accidentes (lesiones directas o indirectas, por desaceleración) o por la intervención médica (cateterismos o cirugía). Finalmente, existen lesiones tumorales primarias de la aorta (fibrosarcomas o mixosarcomas), que son una rareza.

Diseccción de la aorta

Diseccción es la separación longitudinal de las tunicas de la pared arterial a partir de una laceración, desgarró o rotura intimal, que permite el flujo sanguíneo a través del espesor de la pared, dividiéndola en dos láminas concéntricas, creándo así un segundo o falso lumen. Rara vez, la diseccción se genera por un hematoma intraparietal espontáneo, que se abre paso rompiendo la

íntima .La separación de las tunicas de la pared aórtica crea un «flap» intimal, que puede obliterar el ostium de sus ramas a lo largo del trayecto de la disección, produciendo isquemia de los territorios afectados.

El debilitamiento de la pared aórtica crea condiciones favorables para la dilatación progresiva, constituyendo un pseudoaneurisma, o desencadenando la rotura aórtica hacia cavidades o estructuras vecinas (pericardio, mediastino, pleura, retroperitoneo). Desde el punto de vista de la nomenclatura se debe abolir el término «aneurisma disecante» que fuera acuñado por Laennec en el siglo 19, ya que el fenómeno primario es la disección, siendo la dilatación aórtica un fenómeno secundario que ocurre en algunos pacientes, con la excepción de casos de síndrome de Marfan en que la disección puede ocurrir en una aorta previamente aneurismática. (1)

Definición

Las enfermedades de la aorta constituyen una patología frecuente y habitualmente grave que incluye un amplio espectro de enfermedades como los aneurismas, el

síndrome aórtico agudo, lesiones traumáticas, enfermedades genéticas, inflamatorias y patología congénita.(2)

Diagnóstico y tratamiento

El conocimiento de cada una de estas patologías es de la mayor importancia ya que, por un lado, los síndromes aórticos agudos con frecuencia requieren toma de decisiones precisas y adecuadas para obtener el mejor resultado clínico. Por otro lado, un gran número de enfermedades aórticas, especialmente los aneurismas, pueden cursar de forma asintomática, por lo que el diagnóstico y una correcta indicación terapéutica serán fundamentales para reducir la mortalidad.(3)

Cuadro Clínico

Síntomas

Los aneurismas de la aorta torácica suelen crecer lentamente. A menudo, no provocan síntomas, lo que dificulta su detección. Muchos son pequeños y se mantienen así, pero algunos se agrandan con el tiempo. Es difícil predecir la velocidad de crecimiento de un

aneurisma de la aorta torácica.

Estos son algunos de los signos y síntomas que se pueden presentar a medida que el aneurisma de la aorta torácica se agranda:

- Dolor de espalda
- Tos
- Voz débil o rasposa (ronquera)
- Falta de aire
- Sensibilidad o dolor en el pecho

Los siguientes son signos y síntomas que indican que un aneurisma de la aorta torácica se rompió o diseccionó:

- Dolor punzante y repentino desde la parte superior de la espalda y que se extiende hacia abajo
- Dolor en el pecho, la mandíbula, el cuello o los brazos
- Dificultad para respirar
- Presión arterial baja
- Pérdida del conocimiento
- Falta de aire
- Dificultad para tragar
- Algunos aneurismas nunca se rompen ni

provocan disección.

- Cuándo consultar al médico

La mayoría de las personas con aneurismas aórticos no tienen síntomas, a menos que se produzca un desgarro (disección) o una ruptura. Una disección aórtica o una ruptura del aneurisma es una emergencia médica. (4)

Factores de Riesgo

Causas

Los aneurismas de la aorta pueden desarrollarse en cualquier parte de la arteria principal del cuerpo (aorta). La aorta va desde el corazón hasta el pecho y la región abdominal (abdomen). Cuando ocurre un aneurisma en el pecho, se denomina aneurisma de la aorta torácica.

Si un aneurisma se forma entre la parte superior y la parte inferior de la aorta, se denomina aneurisma toracoabdominal.

Un aneurisma torácico también se clasifica según su forma. Si la pared debilitada de la arteria se hincha como un globo, se denomina aneurisma sacular. Si está agrandada de forma simétrica, se denomina aneurisma

tubular.

Los aneurismas pueden producirse en cualquier lugar de la aorta torácica, incluso cerca del corazón, en el arco aórtico y en la parte inferior de la aorta torácica.

Las causas de los aneurismas de aorta torácica pueden incluir lo siguiente:

Endurecimiento de las arterias (ateroesclerosis).

La acumulación de placa en las paredes arteriales provoca que las arterias se vuelven menos flexibles. Si se ejerce mayor presión, las arterias pueden debilitarse y ensancharse (dilatarse). La presión arterial alta y el colesterol alto aumentan el riesgo de tener aterosclerosis. Esto es más frecuente en las personas mayores.

Afecciones genéticas

El aneurisma de la aorta en personas jóvenes suele tener una causa genética. El síndrome de Marfan, una afección genética que afecta el tejido conectivo del cuerpo, puede causar debilidad en la pared de la aorta.

Otras afecciones genéticas relacionadas con el aneurisma

de la aorta y con su disección y rotura incluyen los síndromes de Ehlers-Danlos, de Loeys-Dietz y de Turner.(5)

Bibliografía

1. Hernando, F. S., López, I. M., Suero, S. R., & Mateo, M. H. (2017). Enfermedades de la aorta. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 12(41), 2419-2432.
2. Hernández, J. T., Martínez, J. C., Calvo, R. S., & Sánchez, F. L. (2021). Enfermedades de la aorta. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 13(39), 2217-2229.
3. Valdés Dupeyrón, O., Villar Inclán, A., Nafeh Abiz-Reck, M., Pedroso, J., Guevara González, L., Chaos González, N., ... & Mederos Osorio, B. (2011). Tratamiento quirúrgico de las enfermedades de la aorta ascendente. Estudio de 3 años. Rev. argent. cir. cardiovasc.(Impresa), 47-59.
4. López, M. T. G., Granados, P. J. A., & de Loma, J. G. (2011). Distribución diferencial de factores de riesgo en patología de la aorta según su localización anatómica. Cardiacore, 46(4), e56-e59.
5. Soria, J. M., Dilmé, J. F., Martínez-González, J., Camacho, M., Rodríguez, C., Romero, J. M., ... & Vila, L. (2010). Métodos de estudio de las enfermedades complejas: aneurismas de la aorta abdominal. Angiología, 62(2), 58-64.

Infección por Helicobacter Pylori

Juan José Aviles Villavicencio

Médico por la Universidad De Guayaquil

Médico

Introducción

La infección por *Helicobacter pylori* es la causa más frecuente de gastritis y de úlcera gastroduodenal (úlcera péptica) en todo el mundo. La infección es muy común y aumenta con la edad. A los 60 años, alrededor del 50% de las personas en Estados Unidos están infectadas. Sin embargo, estudios recientes muestran que menos personas jóvenes se infectan con *H. pylori*. La infección es más frecuente entre las personas de ascendencia africana, latinoamericana y asiática.(1)

Definición

Helicobacter pylori (*H pylori*) es un tipo de bacteria que infecta el estómago. Es muy común, afecta aproximadamente a dos tercios de la población mundial. La infección por *H pylori* es la causa más común de úlceras pépticas. Sin embargo, la infección no causa problemas para la mayoría de las personas.(2)

Epidemiología

La prevalencia de la infección por el *Helicobacter pylori* varía con el estatus socioeconómico de la población. Es

muy alta en África, Asia y en muchas partes de América Central y del Sur, mientras es relativamente baja en el norte y oeste de Europa, Norteamérica y Australia. Los países subdesarrollados poseen tasas de prevalencia más altas que los países desarrollados. Los factores asociados con una alta prevalencia de la infección incluyen el hacinamiento en la vivienda, compartir las camas y la ausencia de agua corriente en el hogar.

En los Estados Unidos y Europa Occidental los niños son infectados con escasa frecuencia. En contraste, del 60 al 70 % de los niños de los países subdesarrollados muestran seropositividad a la bacteria a la edad de 10 años y la prevalencia de la infección se mantiene alta. La prevalencia de la infección por el *Helicobacter pylori* en los adultos de cualquier edad en los países occidentales desarrollados, oscila entre el 20 y el 40 %, mientras alcanza cifras del 60 al 80 %, en los países del Tercer Mundo. Estos datos indican, sin lugar a dudas, que la infección por esta bacteria ocupa el primer lugar, por su frecuencia, entre todas las infecciones bacterianas que afectan al género humano.(3)

Fisiopatología

En la actualidad, la colonización del estómago por *H. pylori* se considera un factor de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica, gastritis crónica, adenocarcinoma gástrico, linfoma gástrico de tejido linfoide asociado a mucosa (Maltoma), entre otras gastropatías.

Sin embargo, se ha demostrado que la infección por *H. Pylori* es necesaria, mas no suficiente, para el desarrollo de lesiones a nivel de la mucosa gástrica. Durante el proceso de colonización, infección y defensa se desencadenan eventos celulares y moleculares que pueden conllevar a la injuria de la mucosa gástrica; lo cual hace pensar que el proceso inflamatorio no solamente depende del *H. pylori* per se sino de algunas condiciones individuales de cada huésped infectado. Los mecanismos moleculares no están muy bien definidos, pero en la actualidad son motivo de investigación.

Otro aspecto relevante en la fisiopatología de la infección por *H. pylori* es la diversidad o heterogeneidad de las cepas. Hoy en día se sabe que no todas las cepas

de *H. pylori* son patógenas, y que la presencia de ciertos factores de virulencia marca la diferencia entre las que se consideran microbiota de la mucosa gástrica y las que están asociadas con gastritis crónica y adenocarcinoma gástrico. También existe la evidencia de cepas altamente resistentes a la antibioticoterapia empleada en los esquemas terapéuticos usados en gastroenterología, que convierten este proceso infeccioso en un verdadero problema prioritario de salud pública a nivel nacional e internacional.(4)

Cuadro clínico

Síntomas

La mayoría de las personas con infección por *helicobacter pylori* nunca presentan signos ni síntomas. No está claro por qué ocurre esto, pero es posible que algunas personas nazcan con una mayor resistencia a los efectos nocivos de *helicobacter pylori*.

Cuando se manifiestan los signos y síntomas de la infección por *helicobacter pylori*, estos comprenden los siguientes:

- Dolor urente o ardor en el abdomen
- Dolor abdominal más agudo con el estómago vacío
- Náuseas
- Pérdida del apetito
- Eructos frecuentes
- Hinchazón
- Pérdida de peso involuntaria(5)

Causas

Todavía no se conoce la manera exacta en que la bacteria helicobacter pylori produce una infección. La bacteria helicobacter pylori puede transmitirse de una persona a otra por contacto directo con la saliva, el vómito o la materia fecal. La bacteria helicobacter pylori también puede transmitirse a través de alimentos o agua contaminados.(6)

Factores de riesgos

Los factores de riesgo para la infección por H. pylori incluyen: características socioculturales y económicas, prácticas higiénicas inadecuadas, el medio rural, hacinamiento en el hogar, presencia de animales

domésticos, ausencia de agua potable para el consumo humano, alimentos contaminados, permanencia en instituciones cerradas, y la convivencia con familiares con antecedentes de infección por este agente.(7)

Diagnóstico

Para el diagnóstico se cuenta con múltiples métodos, tanto invasivos como no invasivos. No existe un gold standard bien definido, siendo muchas veces considerada la combinación de métodos diagnóstico como el gold standard 27. En ese contexto, al evaluar la sensibilidad y especificidad de los distintos métodos diagnósticos, se debe considerar cuál es el gold standard utilizado (Tabla 1).(8)

Tabla 1. Comparación de los distintos métodos diagnósticos

Prueba	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Uso
Prueba rápida de ureasa	80-95 ^{28,45,46}	97-99 ^{28,45,46}	Requiere de biopsia gástrica. Rápido. Puede tener falsos negativos en contexto de uso de IBP, antibióticos, bismuto o hemorragia digestiva Permite erradicar rápidamente No se recomienda para evaluar la erradicación
Histología	90⁴⁷ Uso de IHQ aumentaría sensibilidad¹⁴ > 95⁴²	97⁴⁷ > 95⁴²	Biopsias protocolizadas permiten evaluar la gastritis y presencia de <i>H. pylori</i>. Disminuye con uso de IBP. Múltiples tinciones. Se puede agregar inmunohistoquímica en casos puntuales
Cultivo	Variable 60 ⁴¹	98-100 ^{41,48}	Laborioso, caro y poco disponible en nuestro medio. Permitiría evaluar susceptibilidad antibiótica
Prueba de aire espirado con urea marcada	96-97 ^{43,44}	93-96 ^{43,44}	Muy buena sensibilidad y especificidad. Se deben suspender IBP 2 semanas previo al examen dado que disminuyen la sensibilidad Se usa pre/post tratamiento
Prueba serológica	55,6-100 ³⁷	58,7-96,8 ³⁷	Varía según el kit usado. No detecta solo infección activa. No puede usarse para monitorización de erradicación
Antígeno en deposiciones <i>H. pylori</i>	83 ³⁹	87-94 ³⁸	Existen pruebas que usan inmunoensayos enzimáticos y otros inmunocromatográficos. Fácil de implementar. Se puede usar pre/post tratamiento

Fuente: Métodos de diagnóstico para la detección de la infección por *Helicobacter pylori* [Internet].

Métodos invasivos

- **Prueba rápida de ureasa (PRU)**

Es una prueba indirecta de la presencia de *H. pylori* en la mucosa gástrica. Solo detecta infección activa, a diferencia de la serología. La prueba requiere una biopsia gástrica, que se añade a un dispositivo, donde la muestra se une a urea y luego se detectan los productos de la hidrólisis de urea, amonio o dióxido de carbono, dada la presencia de la enzima ureasa, en la bacteria.

- **Histología**

En muchos estudios se considera esta técnica como el gold standard. Para la histología se deben tomar muestras de biopsia gástrica, las que serán evaluadas por un patólogo. Existen diferentes tinciones para la búsqueda de *H. pylori* dentro de las que encontramos hematoxilina-eosina, además de otras como Genta, Warthin-Starry de plata y Giemsa. La tinción de Giemsa modificada sería la primera opción, por ser más barata y reproducible con buenos resultados, además, podría tener más especificidad que la tinción con hematoxilina-eosina.

- **Cultivo**

H. pylori puede ser cultivado desde biopsias gástricas, pero este microorganismo requiere un ambiente microaerofílico y un medio complejo. El aislamiento de la bacteria es variable, por su dificultad de cultivar, recuperándose el microorganismo de entre 50-70% de los pacientes infectados.

- **Pruebas moleculares**

Las pruebas moleculares pueden ser útiles en el diagnóstico de infección por *H. pylori*. La más utilizada es la reacción en cadena de la polimerasa o PCR, la cual permite, además de la detección de bacterias, evaluar genes patógenos y específicos para la resistencia a antimicrobianos. Para el uso de la PCR, se utilizan genes conservados en la bacteria, tales como *ureA*, *ureC*, *16SrRNA*, *23SrRNA* y *Hsp60*.

Métodos no invasivos

- **Serología**

La serología por *H. pylori* muestra exposición al microorganismo, tiene sensibilidad y especificidad variable según el kit serológico usado. Una limitación de

los estudios serológicos es que no detectan infección activa, por lo que no puede usarse para monitorizar la terapia. Su uso es de mayor utilidad en estudios poblacionales de prevalencia de infección por *H. pylori*.

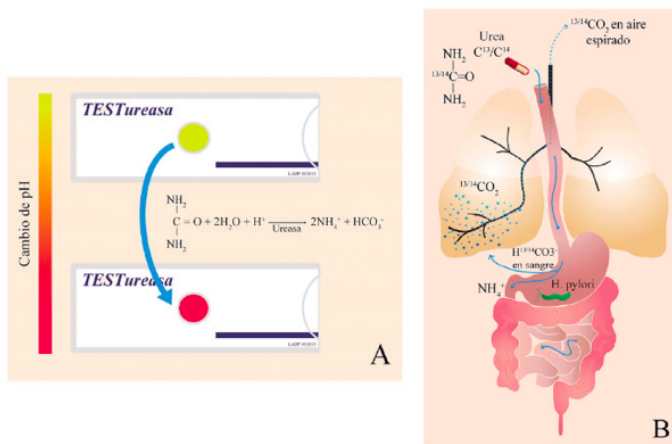
- **Antígeno en deposiciones de *H. pylori***

Dentro de estos métodos de detección, existen pruebas que usan la técnica del inmunoensayo enzimático y otros que son ensayos inmunocromatográficos rápidos. Algunos utilizan anticuerpos monoclonales y otros anticuerpos policlonales específicos para antígenos de *H. pylori*. Un estudio turco mostró que, en pacientes dispépticos, considerando la histología y la PRU (+) como diagnóstico de la enfermedad, al analizar 5 antígenos en deposiciones distintos, se obtiene una sensibilidad entre 48,9%-92,2% y especificidad entre 87%-94,4%. Una revisión Cochrane, que comparó de manera indirecta métodos no invasivos, considerando 29 estudios que incluían antígeno en deposiciones (2988 pacientes), con una especificidad fija de 90% e histología como gold standard, encontró una sensibilidad de 83%.

• Prueba de aire espirado

Para esta prueba se utiliza la ingestión de urea marcada con ^{13}C o ^{14}C . Si el *H. pylori* está presente, la enzima ureasa de la bacteria libera el CO_2 marcado con el isótopo, lo que es medido y comparado con un valor basal. La sensibilidad y especificidad en general es mayor de 90%.⁽⁸⁾

Figura 1. Principios del funcionamiento de las pruebas de ureasa (A) y aire espirado con urea marcada con ^{13}C o ^{14}C (B).



Tratamiento

La pauta de primera línea de tratamiento con 4 fármacos es IBP/12h + claritromicina 500 mg/12h + amoxicilina 1

g/12h + metronidazol 500 mg/12h durante 14 días. En pacientes con alergia a penicilina, se indica de primera línea una pauta cuádruple con bismuto: IBP/12h + bismuto 120 mg/6h o 240 mg/12h + tetraciclina (doxiciclina) 100 mg/12h + metronidazol 500 mg/8h y con una duración de 10 o 14 días.

Si existe fracaso de un primer tratamiento que incluya claritromicina, se recomienda una pauta con levofloxacino: IBP/12h + amoxicilina 1 g/12h + levofloxacino 500 mg/24h + bismuto 240 mg/12h. Otras alternativas serían: IBP/12h + bismuto 120 mg/6h (o 240 mg/12h) + tetraciclina (doxiciclina 100 mg/12h) + metronidazol 500 mg/8h de 10 a 14 días, o bien, IBP/12h + Pylera® 3 cps/6h x 10 días. Entre las recomendaciones de tratamiento de rescate en pacientes con alergia a penicilina se sugiere emplear una terapia triple con IBP + levofloxacino + claritromicina.

Como se indica anteriormente, existe una nueva formulación con todos los antibióticos incluidos en una única cápsula, Pylera®, que contiene bismuto, tetraciclina a dosis de 1,5 g/día (a menor dosis que en el esquema clásico de tratamiento de 2 g/día), y

metronidazol. Es una alternativa que se presenta como segunda línea de tratamiento IBP/12h + Pylera® 3 cps/6h x 10 días y que se cree que podría mejorar el cumplimiento terapéutico. Sin embargo, se debe tener en cuenta su mayor coste económico, aunque la pauta de tratamiento podría no resultar mucho más cómoda que las previas. También debemos considerar que por su más reciente comercialización se desconoce si influirá en la aparición de efectos adversos.(9)

Tabla 2. Pauta de tratamiento erradicador *Helicobacter pylori* con tasas elevadas de resistencia. IBP: inhibidor de la bomba de protones; Pylera®: bismuto, tetraciclina y metronidazol.

Pautas de tratamiento erradicador de <i>Helicobacter pylori</i>		
Primera línea de tratamiento	IBP/12h + claritromicina 500 mg/12h+ amoxicilina 1 g/12h + metronidazol 500 mg/12h	14 días
Primera línea en alergia a penicilina	IBP/12h+bismuto 120 mg/6h o 240 mg/12h +tetraciclina (doxiciclina) 100 mg/12h +metronidazol 500 mg/8h	10 o 14 días
Segunda línea	IBP/12h + bismuto 240 mg/12h + amoxicilina 1 g/12h + levofloxacino 500 mg/24h	10 o 14 días
	IBP/12h + bismuto 120 mg/6h (o 240 mg/12h)+ tetraciclina (doxiciclina) 100 mg/12h) + metronidazol 500 mg /8h	10 o 14 días
	IBP/12h + Pylera® 3 cps/6h x 10 días.	10 días
Segunda línea en alergia a penicilina	Tras el fracaso de un primer tratamiento cuádruple con bismuto IBP/12h + levofloxacino 500 mg/24h + claritromicina 500 mg/12h	10 o 14 días
Tercera línea	Realizar una de las alternativas de segunda línea de tratamiento no utilizada.	

Fuente: Revisión de actualización de pautas de tratamiento de *H. pylori*. Revista Clínica de Medicina de Familia [Internet].

En ocasiones, la infección por *H. pylori* persiste a pesar de haber administrado 3 tratamientos erradicadores. En estos pacientes se debe reevaluar individualmente la indicación del tratamiento erradicador, dado que se desconoce si el beneficio obtenido por la potencial erradicación de *H. pylori* supera los problemas de seguridad con líneas de tratamiento más complejas y se debe considerar la opción de dejar un tratamiento antisecretores de mantenimiento, IBP como primera opción.(9)

Bibliografía

1. Nimish vakil, MD. Infección por *Helicobacter Pylori* [Internet]. Msdmanuals.com. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/hogar/trastornos-gastrointestinales/gastritis-y-úlceragastrroduodenal/infección-por-helicobacter-pylori>
2. Infección por *Helicobacter pylori*: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007715.htm>
3. González-Carbajal Pascual M, Hernández Garcés H. *Helicobacter pylori*: Su importancia como problema de salud

- en la comunidad. *Revista Cubana de Medicina General Integral* [Internet]. 1998 Dec 1;14(6):611–8. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21251998000600018
4. Fisiopatología molecular en la infección por *Helicobacter pylori*. [cited 2022 Feb 7]. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi91-GD6-31AhXyVTABHYwcBM4QFnoECAYQAQ&url=http%3A%2F%2Fwww.scielo.org.co%2Fpdf%2Fsun%2Fv32n3%2Fv32n3a13.pdf&usg=AOvVaw1saCNtWSMvbML9l5sLQ9Rc>
 5. Infección por helicobácter pylori [Internet]. Middlesex Health. [cited 2022 Feb 7]. Disponible en: <https://middlesexhealth.org/learning-center/espanol/enfermedades-y-afecciones/infecci-n-por-helicob-cter-pylori>
 6. Infección por helicobácter pylori - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/h-pylori/symptoms-causes/syc-20356171>
 7. Bastán JEP, Ponce RH, Hernández BLR. Infección por *Helicobacter pylori* y factores asociados en adultos con sospecha clínica de úlcera duodenal. *Revista Médica Electrónica* [Internet]. 2021 Jun 16 [cited 2022 Feb 7];43(3):1–13. Disponible en: http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/4279/html_882

8. Métodos de diagnóstico para la detección de la infección por *Helicobacter pylori* [Internet]. Gastroenterología Latinoamericana. 2020. Disponible en: <https://gastrolat.org/gastrolat202002-08/>
9. Vicén Pérez MC, Gallego Uriel MJ, Gutiérrez Martín-Arroyo J, Aguilar Shea AL, Vicén Pérez MC, Gallego Uriel MJ, et al. Revisión de actualización de pautas de tratamiento de *H. pylori*. Revista Clínica de Medicina de Familia [Internet]. 2020;13(1):101–2. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2020000100014

Dislipidemia

Abel Mesias Bastidas Caiza

Doctor En Medicina Y Cirugía General

Médico En Ejército Ecuatoriano

Mayra Jacqueline Zabala Chico

Doctora en Medicina y Cirugía General

Introducción

La globalización trajo consigo no solo un importante cambio en la manera de como vemos el mundo, también consigo cambios en el estilo de vida de los seres humanos, y con ello un nuevo perfil de enfermedades relacionadas con trastornos alimenticios (malnutrición, obesidad, etc.) que conlleva con ello cambios a nivel molecular, por lo cual es fundamental que el médico en atención primaria de salud este relacionado y preparado para manejar de manera oportuna y adecuada este tipo de trastornos ya que son un importante factor de riesgo que afecta negativamente en la calidad de vida de las personas y constituye una gran carga económica a los sistemas de salud hoy colapsados (1).

Las dislipidemias o dislipoproteinemias, son alteraciones de las concentraciones séricas de los lípidos. Las dislipidemias son trastornos de los lípidos y lipoproteínas que comprenden la hiperproducción y las deficiencias. Los perfiles anormales de los lípidos séricos comprenden la elevación del colesterol total, de los triglicéridos (TG), del colesterol transportado por

lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y concentraciones normales o elevadas de colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) (1).

El término dislipidemia se refiere a una alteración del perfil lipídico, que incluye tanto hiperlipidemia como hipolipidemia sin embargo en la práctica clínica, las dislipidemias más frecuentes y por tanto más relevantes son las hiperlipidemias, la mayoría de estas condiciones dislipidémicas se han relacionado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y en el caso de hipertrigliceridemia grave (con niveles plasmáticos de TG > 10 mmol/L) también existe un mayor riesgo de pancreatitis (2).

La nomenclatura es bastante simple: el término hipercolesterolemia se usa cuando solo el colesterol plasmático está elevado, generalmente debido a niveles altos de LDL-C, la hipertrigliceridemia se usa cuando solo aumentan los TG plasmáticos y la hiperlipidemia

combinada o mixta se refiere tanto al LDL-C como a los TG elevados en plasma (3).

Los médicos deben ser conscientes del hecho de que las lipoproteínas ricas en TG (lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y quilomicrones y sus remanentes) también transportan moléculas de colesterol. Esto explica por qué los TG muy elevados siempre van acompañados de niveles elevados de colesterol plasmático. Se debe utilizar exclusivamente el término 'hipertrigliceridemia' cuando los niveles de LDL-C son normales o bajos y el colesterol plasmático elevado se limita a las lipoproteínas ricas en TG. En este caso, la apo B plasmática siempre está dentro de los límites normales y esto ayuda a discriminar entre hipertrigliceridemia (con riesgo elevado de pancreatitis) e hiperlipidemia combinada o mixta con riesgo cardiovascular aumentado). Finalmente, un tipo diferenciado de dislipidemia se observa principalmente en la diabetes mellitus (DM) tipo 2 o situaciones asociadas al síndrome metabólico y la resistencia a la

insulina: la dislipidemia alta TG-HDL-C bajo, también llamada “dislipidemia aterogénica” (1).

Hipertrigliceridemia

La hipertrigliceridemia está englobada dentro de las llamadas dislipidemias, definida como un nivel sérico $> 150 \text{ mg / dL}$ ($1,7 \text{ mmol / L}$), se identifica con mayor frecuencia en personas que han tenido un perfil de lípidos como parte de la evaluación del riesgo cardiovascular. Se puede clasificar a la hipertrigliceridemia en base a los valores alcanzados a nivel plasmático, sin embargo, el umbral de tratamiento se debe individualizar en el contexto del paciente (4).

Tabla 1. Clasificación de las hipertrigliceridemias (4)

Nivel plasmático	
$< 150\text{mg/dL}$	Normal
$150 - 885 \text{ mg/dL}$	Hipertrigliceridemia moderada
$>885 \text{ mg/dL}$	Hipertrigliceridemia severa

Etiología

En pacientes con niveles elevados de TG, a menudo coexisten trastornos genéticos (primarios) y adquiridos (secundarios). La hipertrigliceridemia moderada es el resultado de la sobreproducción de VLDL por el hígado (y pequeñas cantidades por el intestino) y la hipertrigliceridemia grave están involucrados tanto del hígado con la sobreproducción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL por sus siglas en inglés) como del intestino con la sobrecarga de quilomicrones. En la mayoría de los casos, las pruebas genéticas no están indicadas. Sin embargo, para los pacientes que tienen otros miembros de la familia con hipertrigliceridemia grave y antecedentes de pancreatitis aguda, consideramos las pruebas genéticas (5).

Tabla 2. Causas primarias de hipertrigliceridemia (5)

Hipertrigliceridemia grave
Quilomicronemia monogénica (Anteriormente llamada HLP tipo 1)
↯ Deficiencia de lipoproteinlipasa
↯ Deficiencia de Apo C-II (mutaciones del gen APOC2 bialélico)
↯ Deficiencia del factor 1 de maduración de la lipasa
Quilomicronemia multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 5)
↯ Variantes genéticas heterocigotas raras para la quilomicroniemia monogénica
↯ Hipertrigliceridemia infantil transitoria
Hipertrigliceridemia moderada
HTG multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 4 o HTG familiar)
Disbetalipoproteinemia (anteriormente HLP tipo 3 o disbetalipoproteinemia)
Hiperlipoproteinemia combinada (anteriormente HLP tipo 2B o familiar)

Causas secundarias de hipertrigliceridemia

Condiciones de resistencia a la insulina que conducen a un aumento de la liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo al hígado y a la sobreproducción de VLDL-TG con defectos variables en el aclaramiento secundarios a reducciones de la lipoproteína lipasa (LPL). La resistencia a la insulina es un fenotipo común e incluye obesidad, síndrome metabólico, diabetes tipo 2, embarazo, insuficiencia renal crónica, VIH, enfermedad hepatocelular y enfermedades inflamatorias crónicas (6).

Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes con hipertrigliceridemia no presentan síntomas o signos asociados con la anomalía bioquímica, pero existen excepciones tales como en pacientes con trastornos hereditarios, que pueden presentarse lesiones cutáneas como xantomas eruptivos y xantelasmas, también pueden presentar lipemia retinal o hepatoesplenomegalia así como en pacientes con niveles muy altos de triglicéridos (por encima de 1000 mg / dL [11,3 mmol / L]), se puede desarrollar pancreatitis. Debe tenerse en cuenta que el diagnóstico de pancreatitis mediada por triglicéridos no se puede realizar en ausencia de quilomicronemia (7).

Enfoque diagnóstico

El riesgo cardiovascular comienza a aumentar significativamente por encima de un nivel de TG en plasma de 150 mg / dL (1,7 mmol / L). Un diagnóstico más estricto de hipertrigliceridemia se reserva para pacientes con un nivel de triglicéridos en ayunas > 200 mg / dl sin una elevación acompañante del c-LDL. Esta definición más estricta se relaciona con el análisis de

subgrupos de las proporciones de TG plasmáticos y TG / HDL-C de ensayos controlados aleatorizados, en los que los fibratos y los ácidos grasos omega-3 (especialmente icosapento etilo) han demostrado algún beneficio en enfermedades cardiovasculares (8).

Para todos los pacientes que tienen un nivel elevado de TG, se debe intentar identificar una causa o asociación, en los pacientes en los que no es evidente una causa probable, está indicado obtener una glucemia sérica o hemoglobina glicosilada A1c, creatinina y hormona estimulante de la tiroides (TSH) y un análisis de orina (es decir, albuminuria / proteinuria). Aunque la TSH es una prueba de detección importante para las causas adquiridas de hipercolesterolemia, el hipotiroidismo tiene un impacto mucho más limitado sobre los TG plasmáticos (9).

Tratamiento

Basado en la asociación que existe entre hipertrigliceridemia con enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD por sus siglas en inglés) y pancreatitis, los objetivos de la reducción de TG son

“potencialmente” reducir el riesgo de ambos. Sin embargo, existe una gran incertidumbre sobre cómo manejar mejor la hipertrigliceridemia para reducir el riesgo de eventos de ASCVD por al menos dos razones, en primer lugar, se desconoce el mecanismo o mecanismos por los que la hipertrigliceridemia se asocia con un mayor riesgo de ASCVD; por tanto, la terapia dirigida es problemática; en segundo lugar, la evidencia existente hasta el momento a menudo entra en conflicto.

Sin embargo, el tratamiento y manejo de la hipertrigliceridemia se basa en:

- **Cambios en el estilo de vida:**

Las intervenciones no farmacológicas como la pérdida de peso en pacientes con obesidad, el ejercicio aeróbico, la evitación de azúcares concentrados, la mejora del control glucémico en pacientes con diabetes y el consumo razonable de alcohol son la terapia de primera línea. Deben evitarse los medicamentos que elevan los niveles séricos de TG (3).

- **Tratamiento farmacológico:**

El tratamiento farmacológico está indicado una vez que se ha instituido de manera adecuada cambios en el estilo de vida y los valores de TG séricos persisten elevados o si estos se encuentran mayores a 885mg/dL en una determinación al azar, se inicia tratamiento con un fibrato, que puede reducir los TG hasta en un 70%. Se prefiere fenofibrato en lugar de gemfibrozil debido a la probabilidad de uso simultáneo o posterior de una estatina, además el gemfibrozil tiene un mayor riesgo de toxicidad muscular, especialmente cuando se administra con muchas estatinas, con objetivo de TG <500 mg / dL (5,6 mmol / L) para minimizar las grandes elevaciones posprandiales en las concentraciones de TG que pueden ocurrir después de una comida en la que la ingesta de grasas, carbohidratos o alcohol es excesiva, lo que puede conducir al desarrollo de pancreatitis (Ulrich et al., 2020).

Hipercolesterolemia

Dentro del perfil de las dislipidemias, el componente dado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las

lipoproteínas de baja densidad (LDL), en este apartado se tratara sobre el manejo de estas últimas ya que el manejo de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV), uno de los cuales es el colesterol elevado de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), se denomina prevención primaria si este proceso se realiza en alguien que no ha experimentado previamente un evento vascular aterosclerótico (10).

El fundamento de las actividades centradas en la reducción de LDL-C se basa en datos epidemiológicos que documentan una relación continua, positiva y gradual entre la concentración de LDL-C y los eventos de ECV y la mortalidad y evidencia de que la disminución de LDL-C en pacientes en una amplia gama de LDL- Los niveles de LDL reducen el riesgo en pacientes con y sin ECV (11).

Se define como hipercolesterolemia ligada a las proteínas de baja densidad (C-LDL) a la afección con niveles anormalmente altos de C-LDL en la sangre superior al percentil 95 para la población que para términos prácticos constituye valores superiores a 155mg/dL en sangre (12).

Etiología

Las causas de la hipercolesterolemia pueden incluir trastornos genéticos primarios o pueden ser secundarias a obesidad, diabetes tipo 2, síndrome metabólico, enfermedad renal crónica, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática colestásica y medicamentos seleccionados (como los esteroides anabólicos).

Epidemiología

La prevalencia informada de hipercolesterolemia familiar en su forma heterocigota estimada es de 1 por cada 500 personas en muchas poblaciones (incluido Estados Unidos), así como una prevalencia estimada más alta (hasta 1:50 en algunas poblaciones) en comunidades con un gen fundador, incluidos los judíos asquenazíes sudafricanos, afroamericanos, sudafricanos, libaneses cristianos, canadienses franceses, indios asiáticos y tunecinos, contradictoriamente la incidencia informada es de 1 por cada 232 habitantes en los Países Bajos, basado en un estudio de 2729 personas de 4 consultorios generales, en tanto que la forma homocigótica /

heterocigótica compuesta estimada es de 1 por cada 160.000 casos a 1 por cada 1.000.000 en muchas poblaciones (incluido Estados Unidos).

Factores de riesgo

Causas primarias.- Los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida incluyen obesidad y sobrepeso, la inactividad física, fumar cigarrillos, exceso de ingesta de alcohol, dietas con un consumo muy alto (> 60% de la energía total) de carbohidratos, síndrome metabólico, una constelación de factores de riesgo metabólico que incluyen hipertensión, hiperlipidemia y resistencia a la insulina.

Causas secundarias. - algunas comorbilidades, como diabetes tipo 2, enfermedad renal crónica o síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática colestásica, como colangitis biliar primaria, algunos medicamentos, especialmente, progestinas, esteroides anabólicos y corticosteroides, inhibidores de la proteasa (atazanavir, darunavir, fosamprenavir, indinavir,

lopinavir/ritonavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir, tipranavir).

Cuadro clínico

Por lo general, es una enfermedad al igual que las anteriores típicamente asintomático, durante la evaluación inicial se debe preguntar sobre antecedentes familiares de hipercolesterolemia o enfermedad cardiovascular, los niveles de actividad física, historia de diabetes, enfermedad del hígado, enfermedad de tiroides, enfermedad renal, uso de medicamentos como progestinas, los esteroides anabólicos, los corticosteroides, los inhibidores de la proteasa pueden causar dislipidemia secundaria.

El uso de betabloqueantes puede reducir ligeramente los niveles de colesterol HDL y los diuréticos de asa o de tipo tiazida pueden aumentar moderadamente los niveles de colesterol LDL, calcular el índice de masa corporal para evaluar la obesidad mediciones físicas para identificar el síndrome metabólico, obesidad abdominal (circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres), presión arterial $\geq 130/85$ mm Hg, al

examen físico el arco corneal (un anillo opaco blanco grisáceo en la periferia de la córnea) además de xantomas, xantomas tendinosos (nódulos amarillos que se producen en el tendón de Aquiles) xantomas tuberosos (nódulos amarillos que se producen en los extensores de los dedos), xantelasma (placas amarillas en los párpados).

Diagnóstico

Por lo general los trastornos relacionados con los lípidos son un hallazgo incidental durante los exámenes de control, de acuerdo a la clasificación ATP III de los niveles de colesterol, se puede establecer el diagnóstico de la siguiente manera:

Colesterol total:

<200 mg / dL (5.2 mmol / L) considerado deseable
200-239 mg / dL (5.2-6.2 mmol / L) considerado límite alto
≥ 240 mg / dL (6.2 mmol / L) considerado alto

Colesterol LDL

<100 mg / dL (2,59 mmol / L) considerado óptimo

100-129 mg / dL (2.59-3.34 mmol / L) considerados por encima del óptimo 130-159 mg / dL (3.37-4.13 mmol / L) considerado límite alto

160-189 mg / dL (4.14-4.89 mmol / L) considerado alto

≥ 190 mg / dL (4,90 mmol / L) considerado muy alto

Tratamiento

El tratamiento de hipercolesterolemia por sí sola no es un indicativo directo para inicio de terapia farmacológica, se debe evaluar el contexto clínico del paciente y el riesgo cardiovascular que este conlleva con la persistencia de niveles altos de colesterol.

Estilo de vida

El primer escalón en el manejo de hipercolesterolemia de acuerdo con las guías establecidas por la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society (ESC/EAS) y el National Institute for Care Excellence (NICE), está indicado los cambios en el estilo de vida los cuales incluyen cambios en la dieta que incluyen una ingesta reducida de grasas

saturadas (<7%), colesterol (<300 mg / día) y grasa total (<30% -35% de kcal), aumento de la actividad física (por ejemplo, 40 minutos de intensidad moderada 3 o 4 días a la semana) .

Terapia farmacológica

Existe un beneficio de la reducción de LDL-C con la terapia con estatinas en prácticamente todos los niveles de riesgo cardiovascular, si la terapia con estatinas no tuviera efectos secundarios y no causará una carga financiera, sería razonable recomendarla a prácticamente todas las personas en riesgo, similar a una dieta saludable y ejercicio, además, debe tenerse en cuenta la alta carga y el riesgo de por vida de las enfermedades cardiovasculares en las sociedades industrializadas por lo cual de acuerdo a las guías ACC/AHA la terapia farmacológica está indicada cuando:

- Para la mayoría de los pacientes con un LDL-C > 100 mg / dL (2,59 mmol / L) y un riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) a 10 años del 10% o más, debería iniciar el tratamiento con estatinas. Este enfoque puede diferir en poblaciones

específicas, como los muy jóvenes, los muy ancianos y los diabéticos.

- En pacientes con niveles muy altos de LDL-C (p. Ej., > 160 mg / dL), a pesar de un riesgo calculado entre 5.0 y 10 por ciento, generalmente está recomendado el tratamiento con estatinas.
- Para la mayoría de los pacientes con un riesgo a 10 años menor al 5 por ciento, no está indicada la terapia con estatinas. (12)

Bibliografía

1. Hsueh, Y.-C., Chou, C.-L., & Lee, T.-I. (2019). Diabetic dyslipidemia with eruptive xanthoma. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 86(9), 575-576. <https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18104>
2. Karr, S. (2017). Epidemiology and management of hyperlipidemia. *The American Journal of Managed Care*, 23(9 Suppl), S139-S148.
3. Khan, M. S., Ishaq, M., Ayub, M. T., Rehman, A. U., Hayes, J. J., Mortada, M., & Biederman, R. W. W. (2021). The Novelty of Icosapent Ethyl in the Management of Hypertriglyceridemia and Alleviating Cardiovascular Risk. *Journal of Lipids*, 2021, 6696915. <https://doi.org/10.1155/2021/6696915>

4. Kopin, L., & Lowenstein, C. (2017). Dyslipidemia. *Annals of Internal Medicine*, 167(11), ITC81-ITC96. <https://doi.org/10.7326/AITC201712050>
5. Lansberg, P. J., Tuzgöl, S., van de Ree, M. A., Defesche, J. C., & Kastelein, J. J. (2000). [Higher prevalence of familial hypercholesterolemia than expected in adult patients of four family practices in Netherlands]. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 144(30), 1437-1440.
6. Masson, W., Rossi, E., Siniawski, D., Damonte, J., Halsband, A., Barolo, R., & Scaramal, M. (2018). Severe hypertriglyceridemia. Clinical characteristics and therapeutic management. *Clinica E Investigacion En Arteriosclerosis: Publicacion Oficial De La Sociedad Espanola De Arteriosclerosis*, 30(5), 217-223. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2018.03.005>
7. Nojiri, S., & Daida, H. (2017). Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Japan. *Japanese Clinical Medicine*, 8, 1179066017712713. <https://doi.org/10.1177/1179066017712713>
8. Ravnskov, U., de Lorgeril, M., Diamond, D. M., Hama, R., Hamazaki, T., Hammarskjöld, B., Hynes, N., Kendrick, M., Langsjoen, P. H., Mascitelli, L., McCully, K. S., Okuyama, H., Rosch, P. J., Schersten, T., Sultan, S., & Sundberg, R. (2018). LDL-C does not cause cardiovascular disease: A comprehensive review of the current literature. *Expert Review*

- of Clinical Pharmacology, 11(10), 959-970.
<https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1519391>
9. Siddharth,S.,&Vera,B.(2015).Familialhypercholesterolemia—Epidemiology, diagnosis, and screening. Current atherosclerosis reports; Curr Atheroscler Rep.
<https://doi.org/10.1007/s11883-014-0482-5>
10. Ulrich, L., Kg, P., Hn, G., & Ra, H. (2020, enero 1). Clinical review on triglycerides. European heart journal; Eur Heart J.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz785>
11. Waring, A. C., Rodondi, N., Harrison, S., Kanaya, A. M., Simonsick, E. M., Miljkovic, I., Satterfield, S., Newman, A. B., Bauer, D. C., & Health, Ageing, and Body Composition (Health ABC) Study. (2012). Thyroid function and prevalent and incident metabolic syndrome in older adults: The Health, Ageing and Body Composition Study. Clinical Endocrinology, 76(6), 911-918.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04328.x>
12. Zaragoza-García,O.,Navarro-Zarza,J.E.,Maldonado-Anicacio,J. Y.,Castro- Alarcón, N., Rojas, I. P., & Guzmán-Guzmán, I. P. (2019). Hypertriglyceridaemic waist is associated with hyperuricaemia and metabolic syndrome in rheumatoid arthritis patients. Diabetes & Metabolic Syndrome, 13(1), 722-729.
<https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.11.053>

Accidente Cerebrovascular

David Elias Canales Taylor

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico SEMEDIC

Definición

Se define como la deficiencia neurológica repentina atribuible a una causa vascular focal, es decir a una lesión de los vasos sanguíneos que se encuentran irrigando la masa encefálica. Si la interrupción del flujo se reanuda en un corto plazo puede haber recuperación del tejido y los síntomas serán sólo transitorios, a esto se le conoce como “isquemia cerebral transitoria” (TIA, transient ischemic attack) en este caso los signos y síntomas neurológicos desaparecen en 24h independientemente de que haya signos imagenológicos de una nueva lesión permanente del encéfalo. Pero cuando los síntomas duran más de 24h estaríamos hablando de un accidente cerebrovascular (ACV) (1).

El ACV es una verdadera emergencia médica con una ventana estrecha para lograr hacer un correcto diagnóstico y tratamiento del mismo ya que tiene una tasa alta de mortalidad y discapacidad.

Epidemiología

El accidente cerebrovascular es la segunda causa de muerte en todo el mundo, con 6,2 millones de personas

que fallecieron a causa de un ACV en 2015, esta tasa de mortalidad subió de 830,000 desde el año 2000. En 2016, el riesgo de accidente cerebrovascular a partir de los 25 años en adelante fue del 25%, un aumento del 8,9% desde 1990. Casi 7 millones de personas en los Estados Unidos mayores de 20 años han tenido un accidente cerebrovascular, y se estima que el riesgo aumentará en 3,4 millones de adultos en la próxima década, lo que representa el 4% de toda la población adulta (1).

Según los datos en la base de información registrada en Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) emitida en su reporte de Registro Estadístico de Defunciones Generales, se logra evidenciar que en el año 2021 hubo un total de 105,248 defunciones generales, el ACV ocupa el puesto número 21 de los casos con 920 casos registrados, de los cuales 467 son para el género femenino y 453 para el género masculino (2).

La Organización Mundial de la Salud indica que alrededor de unos 15 millones de personas presentaron una interrupción súbita del flujo sanguíneo a una parte

del cerebro en donde 5 millones llegaron a presentar discapacidad grave después de un evento cerebrovascular y otros 5 millones fallecieron. Llegando así a la conclusión de que cada 5 segundos se manifiesta un accidente cerebrovascular a nivel mundial (3).

En Guayaquil se realizó un estudio en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo con la finalidad de comprobar relaciones entre pacientes atendidos en dicha casa de salud entre la enfermedad cerebrovascular isquémica y la hipertensión arterial. Pacientes con rangos de edad mayores a 40 años, con el lapso comprendido de tiempo desde enero del 2016 hasta diciembre del 2020, pacientes con evaluaciones previas e historias clínicas completas, presentando diagnósticos de hipertensión arterial y enfermedad cerebrovascular. Este estudio se llevó a cabo con 476 pacientes, obteniendo como resultado que el 63,2% corresponden al sexo masculino; el 32,8% de este estudio el rango de edad con mayor predominio siendo de 71 a 80 años y el 37,2% de los pacientes con un diagnóstico de hipertensión arterial (4). Teniendo en cuenta que el ACV es una causa principal para la discapacidad en las personas adultas mayores en

toda la población mundial es considerado un problema de salud pública, por lo que es muy importante realizar un reconocimiento oportuno del y establecer un tratamiento temprano con la finalidad de prevenir o disminuir la mortalidad y la morbilidad. Por lo tanto, es fundamental identificar factores de riesgo.

En el Hospital General Docente Ambato se realizó un estudio cuya finalidad era de determinar factores de riesgo para minimizar la morbilidad en al accidente cerebrovascular y obtener una mejor calidad de vida para los pacientes, este estudio se realiza con pacientes diagnosticados de accidente cerebrovascular en un total de 80, de los cuales tienen un rango de edad promedio de 50 años y cuyo sexo con mayor frecuencia afectado es el masculino, el tipo de accidente cerebrovascular más frecuente es el isquémico tal como lo dice la literatura, el factor de riesgo más común según el estudio descrito es la Hipertensión Arterial y a posterior se describen patologías como trastorno de los lípidos, tabaquismo, cardiopatía isquémica y alteraciones del ritmo cardiaco (5).

Fisiopatología

La oclusión aguda de un vaso intracraneal provoca una reducción de flujo de sangre a la región del cerebro que suministra, una disminución en el cerebro del flujo sanguíneo a cero provoca la muerte del tejido cerebral en 4 a 10 min; valores $<16-18\text{mL}/100\text{g}$ de tejido por minuto causan infarto dentro de un hora y valores $<20\text{mL}/100\text{g}$ de tejido por minuto causan isquemia sin infarto a menos que se prolongue durante varias horas o días. Como se dijo anteriormente si el flujo de sangre se restablece al tejido isquémico antes de un infarto significativo que el paciente puede experimentar sólo síntomas transitorios y el síndrome clínico se denomina como ataque isquémico transitorio (AIT).

El deficiente aporte sanguíneo a través de una sola arteria cerebral con frecuencia puede compensarse con un efectivo sistema de colaterales, haciendo referencia sobre todo a las arterias carótida y vertebral por medio de las diferentes anastomosis en el polígono de Willis y en menos frecuencia entre arterias mayores que oxigenan los hemisferios cerebrales. Sin olvidar que existen

variaciones normales a nivel de Polígono de Willis y los múltiples vasos colaterales, las placas de ateroma y diversas lesiones a nivel arterial que pueden ocasionar una restricción del flujo sanguíneo, originando un aumento de la probabilidad de que el depósito de placa de ateroma forme una obstrucción completa o parcial de un vaso arterial en el cerebro ocasionando problemas del flujo sanguíneo provocando una isquemia cerebral.

Si tenemos una perfusión menor a 5% de lo normal por un tiempo prolongado mayor a 5 min, en algunas neuronas estas pueden llegar a morir, la extensión de la lesión depende del compromiso de la isquemia, si es un daño leve su forma de aparición es lenta; por lo tanto, cuando tenemos una perfusión de 40% de lo normal, existe un lapso de tiempo de 3 a 6 horas antes de una lesión grave de tejido encefálico, pero cuando tenemos un daño de tejido grave que dura más de 15 a 30 minutos todo el tejido comprometido se necrosa (infarto), esta lesión se presenta de manera más rápida durante estados de hipertermia y más lento en estados de hipotermia.

El infarto cerebral focal se produce a través de dos vías, una vía necrótica en la que el citoesqueleto celular la

descomposición es rápida, debido principalmente a la falta de energía de la celda; y una vía apoptótica en la que las células se programan para morir. La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa y oxígeno, lo que a su vez hace que las mitocondrias no producen ATP, sin ATP las bombas de iones de membrana dejan de funcionar y las neuronas se despolarizan lo que permite que aumente el calcio intracelular, la despolarización celular también provoca la liberación de glutamato de terminales sinápticas, exceso de glutamato extracelular produce neurotoxicidad por activación de los receptores de glutamato postsinápticos que aumentan la entrada de calcio, la isquemia también lesiona o destruye axones, dendritas y glía dentro del tejido cerebral, los radicales libres son producidos por degradación de los lípidos de la membrana y disfunción mitocondrial, grados menores de isquemia como lo son vistos dentro de la penumbra isquémica favorecen la muerte celular apoptótica causando que las células mueran días o semanas después. La fiebre empeora dramáticamente la lesión cerebral durante la isquemia, al igual que la

hiperglucemia (glucosa $>11,1\text{mmol/L}$ [200 mg/dL]), por lo que es razonable suprimir la fiebre y prevenir la hiperglucemia tanto como sea posible.

Los mediadores inflamatorios son aquellos que pueden incrementar a la formación de edema y demás componentes de una lesión isquémica, dependiendo del grado de afectación de la lesión isquémica se puede decir que esto provocaría el aumento o no de la presión intracraneal.

Existen gran número de factores que pueden producir una muerte celular (necrosis), disminución de los depósitos de ATP, déficit de la homeostasis, la peroxidación lipídica o enranciamiento oxidativo representa una forma de daño hístico que puede ser desencadenado por los radicales libres en las membranas celulares, el glutamato es uno de los principales neurotransmisores excitadores cerebrales y la acidosis intracelular que se ocasiona por los depósitos de lactato (6).

Cuadro clínico

La evaluación rápida es vital para el tratamiento, sin embargo, los pacientes con accidente cerebrovascular a menudo no buscan asistencia médica por su cuenta porque pueden perder la apreciación de que algo anda mal, a esto se lo llama anosognosia, generalmente es un miembro de la familia u otra persona quien pide ayuda. Por lo tanto, debemos estar atentos a la aparición repentina de cualquiera de los siguientes: pérdida de la función sensorial y/o motora en un lado del cuerpo, cambio en la visión, la forma de andar o la capacidad de hablar o comprender o un dolor de cabeza intenso y repentino. *Es muy útil el uso del acrónimo FAST (debilidad facial, debilidad del brazo, anormalidad del habla y tiempo).*

La sintomatología se determina por parte de la cantidad afectada del encéfalo, existen patrones de déficit neurológico que depende de la arteria afectada, la sintomatología puede llegar a durar varios minutos luego de iniciar el ACV embólico y es mucho menos frecuente una progresión lenta (24 a 48 horas) conocido como un

ACV en evolución siendo un evento típico de un ACV ateromatoso.

Al momento de presentar un ACV en evolución se presenta en la mayoría de los casos una alteración neurológica unilateral que con recurrencia se origina en un brazo y a posterior se irradia homolateralmente; este evento se manifiesta con ausencia de cefalea, dolor ni alza térmica, es decir, generalmente evoluciona de manera escalonada, e interrumpida por etapas de estabilidad.

Un accidente cerebrovascular es considerado de máxima intensidad en aquel momento cuando se completa la injuria del tejido en la zona afectada dando indicativo de que dicho tejido que se encontraba viable ya corre el gran riesgo de haber sufrido un gran daño debido a la oclusión del aporte sanguíneo.

Se evidencia que durante el día se presenta con más frecuencia los accidentes cerebrovasculares embólicos, el deterioro neurológico es evidente cuyo síntoma principal es la cefalea, los coágulos sanguíneos que se forman en el interior de un vaso (trombo) se presentan durante la noche y se desencadenan al despertar.

Los infartos lacunares de pequeños vasos a nivel cerebral y de localización subcortical secundarios a la obstrucción sanguínea de una arteriola perforante en donde clínicamente suelen originar un síndrome lacunar clásico (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia atáxica, o disartria-mano torpe); también están los signos de disfunción cortical (afasia). Los infartos lacunares múltiples suelen ocasionar demencia multiinfarto.

Una buena historia clínica es base para el diagnóstico diferencial ya que algunas patologías cursan con síntomas similares a las de un ACV entre las cuales tenemos: convulsiones parciales complejas en curso sin actividad tónico-clónica ya que puede en ocasiones simular un ACV, los tumores pueden presentarse con síntomas neurológicos agudos debido a hemorragia, convulsiones o hidrocefalia, la migraña sobre todo cuando es intensa puede simular un ACV, las encefalopatías metabólicas típicamente pueden producir cambios fluctuantes en el estado mental sin alteraciones neurológicas focales, un paciente con fiebre o sepsis

puede manifestar una hemiparesia recurrente que desaparece rápidamente cuando se trata la infección.

Clasificación

Existen dos clases de ACV:

- Isquémico
- Hemorrágico

Los ACV Isquémicos corresponden a un 80%, ocasionado por lo regular a una obstrucción parcial o total, producto de un coágulo sanguíneo en un vaso sanguíneo arterial, las células del encéfalo con limitación de irrigación no se encuentran recibiendo un buen aporte de oxígeno y glucosa las mismas que son transportadas por el torrente sanguíneo, el daño que resulta de esta obstrucción depende del tiempo que las células del encéfalo se encuentren limitadas de irrigación.

Los ACV Hemorrágicos corresponden a un 20%, es menos común y que se producen por una ruptura de un vaso sanguíneo provocando una alteración en el flujo sanguíneo de manera abrupta, ocasionando una hemorragia en el tejido cerebral o en el tejido localizado alrededor, la sangre que se encuentra filtrada en el tejido

cerebral provoca un daño irritativo en el tejido y al encontrarse en un periodo de tiempo prolongado, puede ocasionar la formación de tejido cicatricial en el encéfalo provocando posteriores convulsiones.

Diagnóstico

La clave es un diagnóstico temprano y certero en la etapa aguda del ataque cerebrovascular ya que eso radica en reducir la mortalidad, evitar que el área de isquemia-necrosis aumente, reducir las complicaciones asociadas y reducir las secuelas neurológicas optimizando así la rehabilitación (7).

El diagnóstico del accidente cerebrovascular se realiza a través de una evaluación clínica, con estudios de imágenes y exámenes de laboratorio para evaluar al paciente de manera integral y evaluar para identificar la causa.

El accidente cerebrovascular isquémico es de evaluación clínica donde encontraremos un deterioro neurológico haciendo referencia al territorio arterial lesionado.

El accidente cerebrovascular hemorrágico también presenta manifestaciones clínicas siendo los más

probables la cefalea, el coma o estupor y vómitos, así como una presión arterial inicial más alta o empeoramiento de los síntomas después del inicio.

Una vez hecho el diagnóstico clínico se procede a realizar un estudio de imagen, este es necesario para determinar si la causa del ictus es isquemia o hemorragia, la Tomografía Computarizada (TAC) es la modalidad de imagen estándar para detectar la presencia o ausencia de hemorragia intracraneal a pesar que en los últimos años se ha presentado nuevas técnicas avanzadas de neuroimagen como la Resonancia Magnética (RM) de difusión-perfusión, Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética; dichos exámenes nos permiten realizar evaluaciones y determinar lesiones parenquimatosas (entre sustancia gris y blanca) y/o borramiento de surcos y además su perfusión en sitios localizados (8).

También existen exámenes como la ecografía dúplex carotídea y transcraneana y la angiografía convencional cuya finalidad es descubrir el inicio de un accidente cerebrovascular isquémico, la elección y las pruebas son siempre individualizadas. La Ecografía Carotídea se

encarga de examinar la circulación anterior y la Angio Tomografía y Angio Resonancia Magnética se encarga de examinar la circulación posterior.

En el estudio de Laboratorio, se realizan pruebas sanguíneas para evaluar las causas que puedan estar en relación al accidente cerebrovascular, la analítica sanguínea de rutina comprende: hemograma completo, recuento plaquetario, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), velocidad de eritrosedimentación globular (VSG) y glucemia en ayunas (8).

Tratamiento

El primer objetivo cuando nos llega el paciente es prevenir o revertir la lesión cerebral, atender la vía aérea del paciente, respiración y circulación (ABC) y tratar la hipoglucemia o hiperglucemia si se identifica, una vez controlado dichos puntos pasamos a realizar un TAC sin contraste de emergencia para diferenciar entre ACV isquémico o hemorrágico.

Es recomendable como tratamiento para un accidente cerebrovascular realizar el soporte vital del paciente;

control de la vía aérea y asistencia ventilatoria siendo lo principal en el paciente con accidente cerebrovascular que presenten trastorno en el estado de conciencia que llegara a comprometer la vía área, es indicativo mantener saturaciones de oxígeno mayores a 94% aunque sea necesario la utilización de oxígeno suplementario.

Es importante optimizar la perfusión cerebral en la penumbra isquémica circundante, así como la prevención de las complicaciones comunes: infecciones y trombosis venosa profunda (TVP) con embolia pulmonar, la heparina subcutánea (no fraccionada y de bajo peso molecular) es seguro y se puede utilizar concomitantemente, el uso de medias de compresión es una alternativa segura a la heparina.

La temperatura también es fundamental su control; debe de ser tratada con antipiréticos y enfriamientos superficiales si la temperatura es superior a los 38 °C.

La hiperglucemia que persiste en un tiempo prolongado mayor a 24 horas después de un accidente cerebrovascular se relaciona a un mal pronóstico motivo por el cual de ser monitorizada constantemente, se dan indicaciones de niveles de glucemia entre los 140 y 180

mg/dl y sobre todo se debe impedir la hipoglicemia, cuando esta es menor a 60 mg/dl debería empezar su tratamiento de manera oportuna.

El control del posible edema cerebral es vital ya que puede causar obnubilación y hernia cerebral, dicho edema puede alcanzar su punto máximo en la segundo o tercer día y causa un efecto de masa durante unos 10 días, esto se puede controlar con la restricción de agua y manitol intravenoso, pero debe evitarse la hipovolemia porque esto puede contribuir a la hipotensión y al empeoramiento del infarto.

Debido a que el flujo sanguíneo colateral dentro del cerebro isquémico puede ser dependiente de la presión arterial, existe controversia sobre si la presión arterial debe reducirse de forma aguda, se usara medicamentos antihipertensivos cuando tenemos cifras tensionales mayores a 220/120 mmHg. En las terapias de reperfusión, los pacientes que están destinados a ella, deben de presentar cifras tensionales menores a 185/110 mmHg, y aquellos pacientes que ya hayan realizado la terapia de perfusión, deben de presentar cifras tensionales menores a 180/105 mmHg, en las primeras

24 horas, posterior al tratamiento. Según la American Heart Association and American Stroke Association en sus guías nos dice que la perfusión en paciente con ACV isquémico agudo puede necesitar una presión arterial alta porque existe ausencia de la autorregulación, en conclusión, no tenemos que disminuir la presión arterial, excepto en los siguientes casos (disección de la aorta, cardiopatía isquémica, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva, insuficiencia renal aguda). Cifras tensionales mayor a 220 mmHg en la sistólica o mayor de 120 mmhg en la diastólica en un rango de tiempo sucesivo de 15 minutos entre cada uno; la disminución del 15% de la presión arterial en las 24 horas después de un ACV es razonable (9).

En pacientes que requieren terapia de reperfusión aguda, excepto que su presión arterial sea mayor a 185/110 mmHg pueden ser tratados para presentar cifras tensionales menores a los 185/110 mmHg con un medicamento antihipertensivo; labetalol 10 a 20 mg IV en bolo durante 1 a 2 minutos.

En pacientes con probable etiología de trombos o embolias, podrían ser tratados con activador del

plasminógeno tisular, trombolisis in situ, trombectomía mecánica, antiagregación plaquetaria y anticoagulantes (9). La trombolisis endovenosa antes de las 4,5 horas evidencia un perfil de eficacia y seguridad bueno respecto a no emplearla. La trombectomía mecánica presenta un adecuado perfil de eficacia y seguridad (7).

En el ACV el tratamiento precoz con antiagregantes plaquetarios es importante a tener en cuenta ya que es considerado efectivo para pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo, distintos esquemas de antiagregación sugieren que la combinación de múltiples antiagregantes se asocia a menor riesgo de recurrencia ACV pero hay que tener precaución por el riesgo de sangrado. La indicación de doble tratamiento antiagregante por tiempos limitados podría asociarse a beneficios relevantes, se sugiere indicar doble esquema antiplaquetario para el tratamiento inicial de pacientes con ACV isquémico menor (*Score NIH* < o igual a 3 o AIT). En caso de que tengamos pacientes con mayor riesgo de sangrado, por ejemplo pacientes con antecedentes de hemorragia mayor o con riesgo de presentar un sangrado mayor el esquema antiplaquetario

simple es la mejor opción. En un reciente consenso recomiendan “utilizar la combinación de aspirina más clopidogrel por un lapso de tres meses, junto a terapia de alta eficacia de estatinas en ACV isquémico secundario a estenosis intracraneana” (10).

La trombectomía mecánica es utilizada en pacientes con accidentes cerebrovasculares ocasionados por un trombo o un émbolo y se utiliza un dispositivo para la extirpación de dichas causas, este dispositivo es dirigido mediante angiografía y es un recuperador del flujo sanguíneo debido al empleo de un stent, este tratamiento es de elección en oclusiones de grandes vasos en la circulación anterior, dichos dispositivos mecánicos que se utilizan para su retiro de trombos se van mejorando en la actualidad y los modelos recientes mejoran la perfusión en un 90 al 100% (11).

Rehabilitación

Dos de cada tres pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular (ACV) tienen algún grado de secuelas que dificulta su calidad de vida, en este caso la rehabilitación del mismo se da por un complicado

proceso, el mismo que tiene por objetivo alcanzar un óptimo estado físico, cognitivo, emocional, social y funcional, en donde reintegrarse a la sociedad es fundamental, y sólo es posible con la ayuda de un buen equipo multidisciplinario de profesionales especializados (médicos, kinesiólogos, enfermeros, terapeutas ocupacionales, fonoaudiólogos, neuropsicólogos y nutricionistas) (12).

La rehabilitación se debe iniciar de manera intrahospitalaria, teniendo en consideración que se debe empezar cuando el paciente esté listo y pueda tolerar, la movilización durante las primeras 24 a 72 horas se debe realizar con precaución en pacientes graves, posteriormente deberá seguir una rehabilitación post-hospitalaria los mismo que deberían ser acordes a la complejidad y grado de dependencia del caso particular.

La rehabilitación motora de miembros inferiores y de la marcha es uno de los déficits más importantes para los pacientes ya que mejorando los trastornos de la marcha se logra un mayor grado de independencia por parte del paciente, así como el área motora de miembros

superiores de igual forma es importante ya que favorece a las actividades de la vida diaria.

El tratamiento de la espasticidad previene las contracturas articulares, éstas contracturas articulares reduce el rango de movilidad y causan dolor, motivo por el cual los movimientos pasivos de estiramiento y la utilización de férulas son útiles para prevenirlas y como tratamiento coadyuvante o cuando tenemos contractura generalizada podemos optar por la aplicación de toxina botulínica, el mismo que ayuda a disminuir la espasticidad mejorando así el rango de movimiento pasivo y activo de las extremidades.

Muchos pacientes experimentan problemas para el balance postural sufriendo caídas a repetición, se recomienda realizar ejercicios de entrenamiento de equilibrio, así como el uso de dispositivos y aparatos ortopédicos, por ejemplo, bastón para mejorar el balance, en todo caso la elección de dispositivos de soporte o sillas de ruedas dependerá de cada paciente.

La disfagia se presenta en un 42 a 67% dentro de los primeros 3 días del ACV, debido a la disfagia los alimentos pueden ser broncoaspirados pudiendo

provocar neumonías, en este caso es necesario el uso de una sonda nasogástrica para la nutrición del paciente y únicamente cuando el paciente esté clínicamente estable, alerta y haya recuperado la capacidad deglutoria segura puede iniciarse la transición hacia la alimentación oral.

Hasta un 80% de los pacientes experimentan uno o más síntomas cognitivos en algún punto del curso de la enfermedad, por eso la rehabilitación cognitiva es parte integral y fundamental para la rehabilitación neurológica, además se ha visto que la actividad física tiene un efecto protector contra el deterioro cognitivo, ya que aumenta el volumen sanguíneo cerebral y la expresión de factores neurotróficos. El objetivo a tener cuando realizamos la rehabilitación cognitiva es la evaluación de las funciones cognitivas, rehabilitación de la atención, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento, rehabilitación del lenguaje y la comunicación por parte de expertos en la logopedia, rehabilitación de la negligencia espacial unilateral, rehabilitación de las funciones ejecutivas y rehabilitación de la memoria.

Pronóstico

Durante las primeras 24 horas es algo complicado dar un pronóstico acerca de la recuperación de un déficit neurológico del paciente con accidente cerebrovascular.

En pacientes que presentan una hemiplejia moderada o grave, alrededor del 50%; y en pacientes con déficit más leves pueden ser solucionadas sus necesidades básicas y llegar a caminar de manera adecuada, la recuperación total de los pacientes se presenta en un 10%, en aquellos pacientes con hemiplejia en la extremidad comprometida presenta una funcionalidad limitada y si persiste más de 12 meses la lesión puede ser permanente (13).

Los pacientes que presentan ACV tienen un alto riesgo de volver a presentarlo nuevamente y cada vez ocasionar un deterioro significativo de la función neurológica. Aquellos pacientes que ya se recuperaron de su accidente cerebrovascular cerca de un 25% pueden volver a presentar otro accidente cerebrovascular en un rango de 5 años. El 20% de pacientes que presentaron un ACV isquémico pueden llegar a morir en el hospital, y su tasa de mortalidad puede incrementar con la edad y factores de riesgo.

Bibliografía

1. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna. 21ª ed. Madrid. McGraw-Hill. 2022.
2. Defunciones Generales | [Internet]. [citado 13 de enero de 2023]. Disponible en: <https://app.powerbi.com/view?r=eyJrIjojYmM4NWZjNTktNGRlZi00NDkxLWEzOWUtYmEwNDg3NTYwMjI1IiwidCI6ImYxNTZhMmU4LWNhZWmtNDQwNi1iMGFiLWY1ZTIiOwJkYTExMiJ9>
3. Clément ME, Romano LM, Furnari A, Abrahín JM, Marquez F, Coffey P, et al. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en adultos: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina. Neurol Argent. 1 de enero de 2018;10(1):8-15.
4. Enfermedad cerebrovascular isquémica e hipertensión arterial en el hospital Teodoro Maldonado Carbo | RECIMUNDO. 18 de diciembre de 2021 [citado 13 de enero de 2023]; Disponible en: <https://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:zrxE4pMU3swI:https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1363+&cd=5&hl=es&ct=clnk&gl=ec>
5. Armas Falconí BC. Los factores de riesgo que inciden en la enfermedad cerebro vascular en el Hospital General Ambato período 2016. enero de 2018 [citado 13 de enero de 2023];

Disponible en:

<https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/7664>

6. Isquemia de todo un hemisferio semiología - Isquemia de todo un hemisferio La isquemia cerebral se [Internet]. StuDocu. [citado 14 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.studocu.com/ec/document/universidad-central-del-ecuador/diagnostico-y-semiologia/isquemia-de-todo-un-hemisferio-semiologia/17630199>
7. Sequeiros-Chirinos Joel Mario, Alva-Díaz Carlos A., Pacheco-Barrios Kevin, Huaranga-Marcelo Jorge, Huamani Charles, Camarena-Flores Carla E. et al. Diagnóstico y tratamiento de la etapa aguda del accidente cerebrovascular isquémico: Guía de práctica clínica del Seguro Social del Perú (EsSalud). Acta méd. Peru [Internet]. 2020 Ene [citado 13 de enero de 2023]. 37(1): 54-73. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000100054&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.35663/amp.2020.371.869>.
8. García Alfonso C, Martínez Reyes AE, García V, Ricaurte Fajardo A, Torres I, Coral Casas J. Actualización en diagnóstico y tratamiento del ataque cerebrovascular isquémico agudo. Univ Médica. 25 de junio de 2019;60(3):1-17.
9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American

- Heart Association/American Stroke Association. Stroke [Internet]. marzo de 2018 [citado 15 de enero de 2023]; 49(3). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000158>
10. Izcovich Ariel, Caruso Diego, Tisi Baña Matías, Bottaro Federico, Pollán Javier, Saavedra Ezequiel et al. Doble terapia antiagregante en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo: Recomendación del grupo CIERTO. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2019 Ago [citado 5 de enero de 2023]; 79(4): 315-321. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802019000600014&lng=es.
 11. Jacquens A, Guidoux C, Mathon B, Clarençon F, Degos V. Tratamiento de los accidentes cerebrovasculares en la fase aguda. EMC - Anest-Reanim. 1 de mayo de 2020;46(2):1-21.
 12. Alessandro Lucas, Olmos Lisandro E, Bonamico Lucas, Muzio Diana M, Ahumada Martina H, Russo María Julieta et al. Rehabilitación multidisciplinaria para pacientes adultos con accidente cerebrovascular. Medicina (B. Aires) [Internet]. 2020 Feb [citado 14 de enero de 2023] ; 80(1): 54-68. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000100008&lng=es.
 13. Jiménez Yepes CM, Jiménez Zuluaga JS, Jiménez Obando M, Celis Mejía JI, Vargas AC, Naranjo Atehortúa LF, et al. Papel

pronóstico de factores asociados con lesión isquémica de la circulación anterior: estudio de cohorte. *Acta Neurológica Colomb.* marzo de 2021;37(1):12-9.

Gota y Seudogota

Erika Adriana Madrid Peralta

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General por la UNEMI Milagro

Definición

La gota y la pseudogota son las dos artropatías más comunes inducidas por la precipitación de cristales. (1)

La gota es causada por cristales de monohidrato de urato monosódico. La hiperuricemia (urato sérico $> 6,8$ mg/Dl) conduce a la precipitación de cristales de urato monosódico en y alrededor de las articulaciones, causando con mayor frecuencia artritis recurrente aguda o crónica. (2)

La pseudogota es causada por cristales de pirofosfato de calcio, se denomina condrocalcinosis o enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato de calcio a las manifestaciones clínicas y radiográficas derivadas de la presencia de pirofosfato de calcio intraarticular sobre las estructuras cartilaginosa. (3)

Epidemiología

La gota es una enfermedad inflamatoria que se presenta principalmente en hombres adultos, alrededor de los 50 años. (4)

La gota es la forma más común de artritis inflamatoria y afecta aproximadamente a 9,2 millones de adultos (3,9 %) en los Estados Unidos. (5)

El impacto anual de pacientes con gotas es evaluado mediante los años de vida saludables perdidos por cada 100.000 personas a causa de gota en América Latina y el Caribe, desde 1990 este número ha aumentado en un 47,5% en un promedio de 2,1% anual.(2).

Para los hombres de América Latina y el Caribe, la carga de salud de la artritis alcanza su máximo a los 80 años, y su efecto mínimo a los 15-19 años

La condrocalcinosis casi siempre ocurre en personas mayores de 50 años. Es más común en mujeres que en hombres. La frecuencia de estos trastornos aumenta con la edad. Los síntomas pueden ser de dos tipos: dolor articular constante o ataques agudos (3)

Fisiopatología

Hiperuricemia y gota

Se define como hiperuricemia a la concentración sérica de ácido úrico sobre 6.8 mg/dl, que es el límite de su solubilidad en suero. A concentraciones mayores, el

riesgo de precipitación de uratos en forma de cristales de urato monosódico se incrementa, y con esto la posibilidad de desarrollar una crisis de gota. (6)

Imagen 1. Causas de hiperuricemia y gota

Hiperuricemia primaria	Con hiperproducción de ácido úrico	• Idiopática • Deficiencia de fosfofructoaldolasa • Déficit de la hipoxantina-guanina-fosforribosil transferasa parcial (síndrome de Seegmiller-Kelley) o completo (síndrome de Lesch-Nyhan) • Hiperactividad de la fosforribosil-pirrofato sintetasa • Glucogenosis (I, III, V y VII)	
	Con hipoexcreción de ácido úrico	Idiopática (defecto selectivo de la secreción tubular de úrico)	
Hiperuricemia secundaria	Con hiperproducción de ácido úrico	Origen exógeno (nutricional)	• Ingestión excesiva de etanol • Ingestión excesiva de fructosa • Dieta rica en purinas • Dieta hipercalórica
		Asociado a enfermedades que cursan con aumento del recambio celular	• Psoriasis • Enfermedades linfó/mieloproliferativas crónicas • Anemias hemolíticas crónicas • Mononucleosis infecciosa
	Con hipoexcreción de ácido úrico	Secundaria a fármacos	• Diuréticos (tiazidas, furosemida, etacrínico) • Ciclosporina-A • Salicilatos o fenilbutazona (en dosis bajas) • Laxantes de contacto • Tuberculostáticos (pirazinamida, etambutol) • Antimetotóxicos (didanosina, ritonavir)
		Secundaria a enfermedad renal	• Insuficiencia renal crónica (múltiples causas) • Nefropatía familiar con hiperuricemia • Insuficiencia renal aguda (múltiples causas) • Hipertensión arterial • Contracción crónica de volumen • Intoxicación crónica por plomo
		Miscelánea	• Acidosis láctica/respiratoria • Cetosis • Gestosis • Hipertiroidismo/hiperparatiroidismo

Tomado de : Hiperuricemia y Gota, (Lozano, 2004) (8)

Mecanismos fisiopatológicos gota

Una serie de procesos son responsables de la fisiopatología de la gota:

1. Metabólicos, genéticos y otros factores que causan hiperuricemia.

2. Características fisiológicas y metabólicas responsables de la formación de cristales.
3. Respuesta inmune humoral y celular y características de cristales de urato monosódico.
4. Mecanismos inmunológicos que alteran la respuesta inflamatoria.
5. Procesos inflamatorios crónicos y los efectos de cristales en la respuesta inmune que contribuyen a la formación de tofo y erosión ósea, desgaste articular y lesión articular.

Los cristales de urato monosódico, son fagocitados y activan el inflammasoma NLRP3, dando como resultado una secreción continua de interleucina 18L 15 activando la cadena inflamatoria de mediadores y células de linaje sinovial. A su vez los cristales inducen la secreción de necrosis tumoral alfa, interleucina 6 y 8, leucotrienos y alarminas. (3)

Artritis gotosa aguda: Patogénesis

Los depósitos de cristales de urato monosódico en la articulación desencadenan el ataque agudo de gota. Estos

cristales condicionan el proceso inflamatorio al ser fagocitados por las células sinoviales fagocíticas, provocando la liberación de enzimas lisosomales y producción de quimiocinas.

Otro mecanismo de daño es el cambio en la estabilidad de la membrana celular de las células fagocíticas por entrecruzamiento directo con los lípidos de la membrana y glicoproteínas que causan los cristales de urato monosódico. Esto implica la activación de proteína G, fosfolipasa A2, C y D; tirosina quinasa y otras quinasas como ERK1/ERK2, con el subsecuente incremento de IL-8 en los fagocitos y activación de neutrófilos.

La patogénesis de la artritis por gota involucra la activación inicial de los monocitos y mastocitos, seguida de la activación de neutrófilos. (7)

Gota crónica patogénesis

La cronicidad es algo característico de la gota y es resultado de la inflamación crónica que continúa después de los ataques recurrentes. La gota crónica se manifiesta por sinovitis crónica, erosiones óseas, daño en cartílago y formación de tofos. La presencia de los cristales de

urato monosódico a nivel sinovial conduce a la estimulación de los condrocitos y a la producción de citocinas inflamatorias, óxido nítrico y metaloproteasas de matriz, lo que ocasiona daño del cartílago.

A nivel del hueso, la IL-1 β y la activación del receptor nuclear del factor K β (RANK) y el RANK ligando, son una vía importante para la osteoclastogénesis y la formación de erosiones óseas. Las erosiones de gota se caracterizan por tener bordes sobresalientes en gruesos con preservación parcial del espacio articular. Los osteoclastos liberan citocinas proinflamatorias, lo que conlleva a más erosiones y destrucción del hueso, además de comprometer la función de formación de hueso.

Pseudogota

En condiciones normales, el cartílago que recubre las articulaciones contiene muy poco calcio y por lo general no se calcifica.

En el caso de la condrocalcinosis aumenta el contenido de estas sales, en forma de pirofosfato de calcio, dentro de la articulación y en el cartílago. Dichas sales se hacen

insolubles, se precipitan y forman minúsculos cristales que se agrupan y llegan a formar una línea o banda calcificada en el cartílago que cubre la superficie de la articulación. Se dice que su origen probablemente está relacionado con la actividad metabólica de los condrocitos, que generan mayor cantidad de pirofosfato que en los individuos normales; este exceso lleva a la formación de cristales en el espesor del cartílago, y estos posteriormente son liberados a la cavidad articular, en ocasiones llegan a desencadenar una intensa reacción inflamatoria provocando un derrame articular que causa gran dolor.

Cuadro clínico

Gota

Dentro de la historia natural de la enfermedad podemos describir cuatro fases:

1. Hiperuricemia asintomática
2. Ataque agudo de gota
3. Periodo intercrítico
4. Gota tofácea crónica

1. Hiperuricemia asintomática

La hiperuricemia asintomática es una etapa preclínica en la que el nivel de urato en la sangre está aumentado, pero no muestra los síntomas y signos característicos de la enfermedad. A medida que aumenta el nivel de ácido úrico en la sangre, aumenta el riesgo de exacerbaciones. Esta fase termina con el primer ataque agudo de gota, que generalmente ocurre después de una hiperemia persistente por hasta 20 años. (1)

2. Ataque agudo de gota

Suele presentarse de forma brusca, espontánea y los síntomas y signos inflamatorios aparecen en 12 o 24 horas, se acompaña de calor, tumefacción e impotencia funcional, la inflamación en la articulación metatarsfalángica del dedo gordo del pie (podagra) es altamente sugestivo de artritis aguda inducida por cristales.

- Podagra es la manifestación articular inicial en el 50% de los casos de gota; eventualmente, está involucrado en el 90% de los casos. Sin embargo, Podagra no es sinónimo de gota

- Además del dedo gordo del pie, los lugares más comunes de artritis gotosa son el empeine, el tobillo, la muñeca, las articulaciones de los dedos y la rodilla.

En la gota temprana, por lo general sólo están involucradas 1 o 2 articulaciones. (1)

Los ataques de gota comienzan abruptamente y normalmente alcanzan su máxima intensidad en 8 a 12 horas. Las articulaciones afectadas están rojas, calientes y exquisitamente sensibles; incluso una manta sobre la articulación hinchada es incómoda.

También puede acompañarse de síntomas generales, como malestar y febrícula o fiebre, generalmente bien tolerados por el paciente. Los primeros ataques suelen afectar a una sola articulación (monoarticulares), frecuentemente, la afección de la primera metatarsofalángica o podagra.

3. Periodo Inter crítico

Es el periodo comprendido entre ataques agudos, estos suelen mejorar dentro de horas o días después del inicio del tratamiento, entrando a una fase de remisión

caracterizada por ausencia de síntomas. Este periodo puede ser interrumpido repentinamente por nuevos ataques. Sin el tratamiento adecuado los ataques se vuelven más frecuentes y severos.

Sin embargo, los pacientes con brotes reiterados pueden referir dolor articular o deformidad. La exploración física puede ser normal o mostrar limitación de la movilidad de las articulaciones previamente sintomáticas (metatarsofalángicas, del tarso o subtalones son las más afectadas). (8) (7)

4. Gota tofácea crónica

En la gota crónica, los pacientes entran en una etapa de compromiso poliarticular crónico sin un período crítico indoloro. Sin tratamiento, la enfermedad progresa hasta la destrucción articular, formando todos palpables. Un tofo es un bulto formado por la acumulación de cristales de urato monosódico, es más común en artritis crónicas alrededor de las articulaciones, oídos, tejido subcutáneo o piel. Estas son a menudo manifestaciones crónicas e incontroladas de la enfermedad. Macroscópicamente, los tofos contienen sustancias que tienen un aspecto blanco

amarillento; causan destrucción ósea y deformidades articulares. (7)

Algunos pacientes pueden desarrollar daños permanentes en las articulaciones y las estructuras alrededor de las articulaciones, generalmente acompañados de hiperuricemia y ataques recurrentes o incluso síntomas persistentes que conducen a una artropatía gotosa crónica. Estos pacientes tienen limitaciones en las articulaciones, deformidad y, a menudo, dolor durante la actividad o el descanso. Las formas más graves pueden imitar la apariencia de las personas con artritis reumatoide avanzada. (7)

Pseudogota

Las crisis agudas de artritis de la condrocalcinosis pueden ser tan graves como los de la verdadera gota, por lo que se denomina pseudogota, siendo de inicio súbito, con dolor intenso, aumento de volumen de la articulación afectada, fiebre y a veces escalofríos, que pueden acompañarse de velocidad de sedimentación globular (VSG) acelerada y leucocitosis simulando una artritis séptica; las crisis estándar requieren mayor

tiempo para alcanzar la intensidad máxima y duran de 1 a 4 semanas, suelen ser autolimitadas y por lo general afectan a una o pocas articulaciones apendiculares. (3)

Los sitios más comunes de la artritis pseudogota son las articulaciones grandes, como la rodilla, la muñeca, el codo o el tobillo. Los informes de casos han documentado el síndrome del túnel carpiano como una presentación inicial de pseudogota. Informes de casos de pirofosfato de calcio (CPP) se han documentado cristales que forman masas en el ligamento amarillo espinal.

Esta enfermedad suele tener un curso crónico y se asocia a otras entidades como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperparatiroidismo, hiperuricemia y con mayor frecuencia a la osteoartrosis (3)

Diagnóstico

La etiología de la artritis monoarticular aguda de nueva aparición no puede determinarse de manera confiable solo a partir de la historia clínica y el examen físico. La artritis séptica, la gota y la pseudogota pueden ocurrir de manera muy similar.

Sin embargo, algunas manifestaciones clínicas son tan características de la gota que se ha intentado diagnosticar o descartar la gota sin aspiración combinada.

Janssens et al desarrollaron una regla de diagnóstico que incluía los siguientes criterios de diagnóstico:

1. Sexo masculino
2. Ataque previo de artritis
3. Comienzo dentro de 1 día enrojecimiento de las articulaciones
4. Afectación de la primera articulación metatarsofalángica Hipertensión o 1 o más enfermedades cardiovasculares
5. Nivel de ácido úrico sérico superior a 5,88 mg/dL

Imagen 2. Criterios preliminares para la clasificación de ataque agudo de gota

CRITERIOS MAYORES (CUALQUIERA DE ELLOS ES DIAGNOSTICO)
• Visualización de cristales de urato sódico en muestra de líquido sinovial • Cristales en muestra de nódulo subcutáneo (tofo)
CRITERIOS MENORES (SE REQUIEREN AL MENOS 6 DE LOS 12)
• Máxima inflamación en las primeras 24 h • Más de un ataque de artritis aguda • Ataques monoarticulares • Eritema sobre las articulaciones hinchadas • Podagra • Ataque de podagra unilateral • Ataque en tarso unilateral • Tofo (nódulo subcutáneo sospechoso) • Hiperuricemia • Tumefacción articular asimétrica en estudio radiológico • Quistes subcorticales sin erosiones en estudio radiológico • Líquido articular (durante un ataque agudo) aséptico

Tomado de: Hiperuricemia y Gota, (Lozano, 2004) (8)

Sin embargo, los estándares de criterio para el diagnóstico de la gota son:

1. Demostración de cristales de urato monosódico intracelular
2. Exclusión de infección u otros tipos de cristales en el líquido sinovial de la articulación inflamada, los pacientes que presentan artritis

inflamatoria aguda deben someterse a una artrocentesis para descartar artritis séptica. La artritis infecciosa no gonocócica conlleva una tasa de mortalidad del 10% y, por lo tanto, debe excluirse. (1)

Análisis de líquido sinovial, artroscopia

Cuando un paciente presenta artritis monoarticular inflamatoria aguda, la aspiración de la articulación afectada es fundamental para descartar una artritis infecciosa e intentar confirmar un diagnóstico de gota o pseudogota sobre la base de la identificación de cristales. Idealmente, el análisis del líquido sinovial en busca de cristales debe realizarse dentro de las 24 a 48 horas posteriores a la recolección

Los cristales de urato tienen forma de agujas o palillos de dientes con extremos puntiagudos. Encontrar cristales de urato con birrefringencia negativa establece firmemente el diagnóstico de artritis gotosa. (1)

Los cristales de pseudogota (CPP) tienen forma de varilla con extremos romos y son positivamente birrefringentes. ,mediante este procedimiento se pueden

observar los cristales de pirofosfato cálcico en el líquido sinovial. Ofrece sin dudas el diagnóstico de certeza de esta enfermedad. (3)

Ácido úrico sérico

La presencia de hiperuricemia en ausencia de síntomas no es diagnóstica de gota. Además, hasta el 15% de los pacientes con síntomas de gota pueden tener niveles normales de ácido úrico en suero en el momento del ataque. Por lo tanto, el diagnóstico de gota puede perderse si no se aspira la articulación.

Ácido úrico urinario

Por lo general, se realiza una evaluación del ácido úrico en orina de 24 horas si se está considerando la terapia con uricosúrico. Si los pacientes excretan más de 800 mg de ácido úrico en 24 horas mientras siguen una dieta normal, son excretores excesivos y, por lo tanto, productores excesivos de ácido úrico. (1)

Estudios de sangre

Los estudios de sangre pueden revelar anomalías asociadas con la gota o condiciones comórbidas comunes. Además, los resultados anormales en los estudios de función renal o función hepática pueden afectar la selección de la terapia. Es importante obtener una medida precisa de la función renal del paciente antes de decidir sobre la terapia para la gota.

Los ataques de pseudogota pueden desencadenarse por muchas anomalías metabólicas. Por lo tanto, los pacientes que tienen un ataque inicial de artritis con cristales de CPP deben someterse a un estudio que incluya una evaluación química; niveles séricos de magnesio, calcio, hierro y unión al hierro; y pruebas de función tiroidea.

Radiografía

Las radiografías simples pueden mostrar hallazgos compatibles con gota, pero estos hallazgos no son diagnósticos. Al principio de la enfermedad, las radiografías a menudo son normales o solo muestran inflamación de los tejidos blandos. Los hallazgos

radiográficos característicos de la gota, que generalmente no aparecen dentro del primer año del inicio de la enfermedad, consisten en erosiones en sacabocados o áreas líticas con bordes sobresalientes. En la gota tardía se puede observar una turbidez que sugiere tofos, y los tofos pueden calcificarse. (1)

Las erosiones con bordes sobresalientes por lo general se consideran patognomónicas de la gota, pero también se pueden encontrar en la amiloidosis, la reticulohistiocitosis multicéntrica y la hiperlipoproteinemia tipo IIA.

En la pseudogota el diagnóstico se realiza con criterio radiológico, de rodillas fundamentalmente, o de otras articulaciones, que mostrará la calcificación del cartílago articular con la suficiente certeza como para realizar el diagnóstico de condrocalcinosis. (3)

Ultrasonografía

En el primer ataque, los sitios afectados por la gota pueden ser anecoicos en la ecografía. Posteriormente, el realce difuso puede ser evidente en la superficie del cartílago articular.

Los hallazgos ultrasonográficos en la gota establecida incluyen el signo de "doble contorno", que consiste en una línea hiperecoica e irregular de cristales de MSU en la superficie del cartílago articular que recubre un contorno óseo hiperecoico adyacente. "Grupos húmedos de azúcar, que representan material tofáceo, descrito como material heterogéneo hiperecoico e hipoeicoico con un borde anecoico Erosiones óseas adyacentes a depósitos tofáceos. (5) (1)

La ecografía puede demostrar el depósito de cristales de urato en tejidos de pacientes asintomáticos con hiperuricemia.

La ecografía demostró también ser precisa y confiable para detectar el depósito de cristales de pirofosfato de calcio (CPPD), este método permite visualizar agregados cristalinos y depósitos mínimos de cristales intra y periarticulare. La condrocalcinosis se presenta como una delgada banda hiperecogénica dentro del cartílago hialino y un patrón punteado en el fibrocartílago. (5) (1)

Tomografía computarizada La radiografía simple y la tomografía computarizada (TC)

Son complementarias para reconocer las erosiones en la gota

Imagen de resonancia magnética

La resonancia magnética no es parte de ninguna evaluación de rutina para la artritis aguda. La evidencia de edema en la resonancia magnética es mínima en la gota, a menos que haya osteomielitis concomitante. Sin embargo, se recomienda la RM con gadolinio cuando se debe evaluar la afectación de la vaina del tendón y cuando la osteomielitis está en el diagnóstico diferencial.

(1)

Tratamiento

Gota

Los objetivos terapéuticos de la enfermedad gotosa son:

1. Prevenir la aparición de nuevos episodios de artritis.
2. Resolver el episodio de artritis aguda lo antes posible.

3. Mejorar las lesiones resultantes del depósito de uratos en los tejidos o de ácido úrico en el sistema excretor renal.
4. Actuar sobre posibles patologías asociadas: obesidad, hipertensión arterial, hiperlipemia, diabetes mellitus y aterosclerosis.

Tratamiento de ataques agudos

Debe evitarse tratar pacientes sin un diagnóstico comprobado mediante un examen de líquido articular , debido a que la artritis séptica puede parecerse clínicamente a la gota o pseudogota, y la artritis séptica no reconocida puede conducir a la pérdida de la vida o de una extremidad.

El tratamiento agudo de la artritis inducida por cristales comprobada está dirigido al alivio del dolor y la inflamación. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los corticosteroides, la colchicina, la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y la anakinra son opciones de tratamiento. La elección se basa principalmente en si el paciente tiene algún problema de salud concomitante.

La terapia para controlar la hiperuricemia subyacente generalmente está contraindicada hasta que se controle el ataque agudo (a menos que los riñones estén en riesgo debido a una carga inusualmente alta de ácido úrico).

Fármacos anti-inflamatorios no esteroideos

Los AINE son los fármacos de elección en la mayoría de los pacientes con gota aguda que no tienen problemas de salud subyacentes. Aunque la indometacina es el AINE elegido tradicionalmente para la gota aguda, también se pueden usar la mayoría de los demás AINE. No usar aspirina, porque puede alterar los niveles de ácido úrico y potencialmente prolongar e intensificar un ataque agudo. La aspirina en dosis bajas altera los niveles de ácido úrico, lo que aumenta el riesgo de ataques de gota y requiere un control estricto del ácido úrico cuando se agrega aspirina a un régimen de tratamiento de ácido úrico/gota. (1) (10) (11) (12)

Para controlar el ataque agudo, los AINE se prescriben en dosis completas durante 2 a 5 días. Una vez controlado el ataque agudo, la dosis se reduce a aproximadamente la mitad a un cuarto de esa cantidad.

Reduzca la dosis durante aproximadamente 2 semanas. Los síntomas de gota deben estar ausentes durante al menos 2 días antes de suspender el AINE.

Colchicina

Si bien la colchicina alguna vez fue el tratamiento de elección para la gota aguda, ahora se usa con menos frecuencia que los AINE debido a su ventana terapéutica estrecha y al riesgo de toxicidad. Para que sea eficaz, la terapia con colchicina idealmente se inicia dentro de las 36 horas posteriores al inicio. del ataque agudo.

El régimen preferido en la actualidad consiste en 1,2 mg de colchicina, seguidos de 0,6 mg 1 hora más tarde para iniciar el tratamiento del brote temprano de gota.

Se debe evitar la colchicina si la tasa de filtración glomerular (TFG) es inferior a 10 ml/min, y la dosis debe reducirse al menos a la mitad si la TFG es inferior a 50 ml/min. La colchicina también debe evitarse en pacientes con insuficiencia hepática. (1) (10) (11) (12)

Corticosteroides

Los corticosteroides se pueden administrar a pacientes con gota que no pueden usar AINE o colchicina. Los esteroides se pueden administrar por vía oral, IV, intramuscular (IM) o intraarticular. El uso de corticosteroides parenterales no confiere ninguna ventaja a menos que el paciente no pueda tomar medicamentos orales.

La prednisona se puede administrar en una dosis de aproximadamente 40 mg durante 1 a 3 días, que luego se reduce gradualmente durante aproximadamente 2 semanas (disminuir más rápidamente puede provocar un brote de rebote).

Los corticosteroides intraarticulares de acción prolongada (de depósito) son particularmente útiles en pacientes con un brote monoarticular para ayudar a reducir los efectos sistémicos de los esteroides orales. Es particularmente importante asegurarse de que la articulación no esté infectada antes de inyectar corticosteroides intraarticulares. (1) (11) (12)

Una alternativa a la administración de corticosteroides es administrar ACTH (40 UI por vía subcutánea, con dosis

repetidas según sea necesario) para inducir la producción de corticosteroides en las propias glándulas suprarrenales del paciente. Dicho régimen no depende del paciente para la disminución adecuada de la prednisona.

Terapia de combinación

Si el paciente no tiene una respuesta adecuada a la terapia inicial con un solo fármaco, las pautas de ACR recomiendan que se puede agregar un segundo agente apropiado. El uso de la terapia combinada desde el principio es apropiado para un ataque de gota agudo y severo, particularmente si el ataque involucra múltiples articulaciones grandes o es poliarticular.

Los regímenes aceptables incluyen cualquiera de los siguientes, en dosis completas o profilácticas, según corresponda:

- Colchicina más AINE
- Corticoides orales más colchicina
- Corticoides intraarticulares más colchicina o AINE (1) (9)

Tratamiento de la gota crónica

Cuando un paciente experimenta un primer ataque de gota, se debe modificar cualquier régimen de medicamentos que pueda haber contribuido al ataque de gota, y se deben abordar las condiciones médicas o los hábitos predisponentes.

Se debe indicar a los pacientes que sigan una dieta, que dejen de beber cerveza y que eviten los alimentos ricos en purinas. En muchos casos, los pacientes que tienen un primer ataque de gota deben someterse a terapia con agentes que reducen el ácido úrico, dado el alto riesgo de nuevos ataques inflamatorios y el potencial de depósito tofáceo destructivo en el hueso, sinovial y riñón, incluso sin episodios de gota. Inflamación aguda.

La decisión de iniciar el tratamiento depende en parte de los niveles basales de ácido úrico sérico (> 9 mg/dl denota un mayor riesgo de artritis gotosa recurrente y tofos). Las guías de ACR recomiendan fuertemente la terapia farmacológica de reducción de urato para pacientes con gota que tienen 1 o más tofos subcutáneos en el examen clínico, evidencia de daño en un estudio de imágenes o ataques frecuentes de gota aguda, artritis (2 o

más ataques por año); una vez que se ha alcanzado el nivel deseado, el ácido úrico debe controlarse a intervalos de 6 meses. (10)

El objetivo de la terapia es reducir los niveles séricos de ácido úrico por debajo de 6 mg/dl, como mínimo. En muchos casos, es necesario reducir los niveles de ácido úrico a menos de 5 mg/dl para mejorar los signos y síntomas de la gota.

Pseudogota

Este padecimiento no tiene una cura definitiva. Pero sí se puede controlar su evolución, de modo que no se produzcan ataques muy frecuentes y severos, y que no dejen cicatrices o secuelas importantes en las articulaciones.

Los medicamentos más útiles son los antiinflamatorios no esteroideos, la punción del líquido sinovial, que cual permite la extracción de muchos de estos cristales que provocan los signos inflamatorios, también puede infiltrarse un corticoide intraarticular que aceleraría el proceso antiinflamatorio. (3)

Se prescriben medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como ibuprofeno (200-400-600 mg) o naproxeno (250-500 mg) para tratar el dolor y la inflamación. En ataques más fuertes se utiliza indometacina (25 o 100mg).

Como en la gota también se puede usar la colchicina (0,5 mg) para ayudar a prevenir nuevos ataques. (12)

Pronóstico

Gota

Las consecuencias de una artritis gotosa crónica pueden ser: la deformación de las articulaciones, la pérdida de movilidad en las mismas y la presencia prácticamente continua de dolor.

El haber tenido una primera crisis no asegura que no se repita.

Las consecuencias de una artritis gotosa crónica pueden ser: la deformación de las articulaciones, la pérdida de movilidad en las mismas y la presencia prácticamente continua de dolor. Pueden aparecer signos de disfunción-insuficiencia renal, alteraciones vasculares de riñón y cólicos renales, estos últimos debidos a la

eliminación de los cristales de ácido úrico por la orina. También hipertensión arterial, y aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Pseudogota

El pronóstico de los ataques agudos individuales de artritis por pirofosfato de calcio suele ser excelente. Sin embargo, en ocasiones puede desarrollarse una artritis crónica, con artropatía destructiva grave similar a la artropatía neurogénica (articulaciones de Charcot). 10

Los depósitos de cristales relacionados con la pseudogota también pueden provocar daños articulares que pueden ser similares a los signos y síntomas de la artrosis o la artritis reumatoide. (13)

Bibliografía

1. Rothschild Bruce DH. Gota y pseudogota. [Online]; 2022. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/329958-print>.
2. Mandell. Gota. [Online]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquelético-y-conectivo/artritis-inducida-por-cristales/gota>.

3. Hernández Martín Annia PNIHFA. Condrocalcinosis-pseudogota: un subdiagnóstico frecuente. Presentación de un caso y revisión de la literatura. [Online]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000100008&lng=e.
4. Maldonado G MMVCRC. Gota, Nuevas perspectivas y Alternativas Terapeuticas. [Online]; 2017. Disponible en: <http://www.serecuador.com.ec/wp-content/uploads/2018/08/revista-ser-13-gota-Nuevas-perspectivas-y-alternativas-terapeuticas.pdf>.
5. ACR. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. [Online]; 2020. Disponible en: <https://www.rheumatology.org/Portals/0/Files/Gout-Guideline-Early-View-2020.pdf>.
6. Med RF. Gota. [Online]; 2014. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422014000400058&lng=es.
7. García I GY. Gota. [Online]; 2015. Disponible en: <https://www.asieslamedicina.org.mx/gota/#:~:text=A%20nivel%20mundial%20la%20prevalencia,por%20cada%201%2C000%20personas-a%C3%B1o>.
8. Jose L. Hiperuricemia y gota. [Online]. Disponible en: [alencia%20de%20la%20gota,pac](#).

9. Paula Iscoff CPGADMAEE. Tratamiento de las hiperuricemias. [Online]; 2017. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/5642/564261850006/html/>.
10. Francisca Sivera MANQ. Gout: Diagnosis and treatment. [Online]; 2017. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S238702061730181X>.
11. Ludeña M MRAEVRTM. Diagnóstico, tratamiento y prevención de la gota. [Online]; 2020. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/correo/ccm-2020/ccm2010.pdf>.
12. Tristan Pascart ALRMFGCLCBACSHKEJGELFLSOPSGVPR. 2020 recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: Urate-lowering therapy. [Online]; 2020. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1297319X20300853?via%3Dihub>.
13. B M. Artritis por pirofosfato de calcio. [Online]; 2020. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquelético-y-conectivo/artritis-inducida-por-cristales/artritis-por-pirofosfato-de-calcio>.

Autismo en el Paciente Pediátrico

Carlos Alberto Gaibor Tomalá

Médico General por la Universidad De Guayaquil

Médico General por la Municipio De Guayaquil

Introducción

Los trastornos del espectro autista son trastornos del desarrollo neurológico caracterizados por alteración de la interacción social y la comunicación, patrones de conducta repetitivos y estereotipados y desarrollo intelectual desigual, a menudo con discapacidad intelectual. Los síntomas comienzan en la primera infancia. En la mayoría de los casos, se desconoce la causa, aunque la evidencia avala un componente genético; en algunos pacientes, los trastornos pueden ser causados por una enfermedad médica. El diagnóstico se basa en los antecedentes de desarrollo y la observación. El tratamiento consiste en intervención conductual y, en ocasiones, farmacoterapia.(1)

Definición

Los Trastornos del Espectro Autista, se definen como una disfunción neurológica crónica con fuerte base genética que desde edades tempranas se manifiesta en una serie de síntomas relacionados con la interacción social, la comunicación y la falta de flexibilidad en el razonamiento y comportamientos. El grado de gravedad,

forma y edad de aparición de cada uno de los criterios va a variar de un individuo a otro, definiendo cada una de las categorías diagnósticas. A pesar de las clasificaciones, ninguna persona que presenta un TEA es igual a otro en cuanto a características observables.

En todos los casos se presentan manifestaciones clínicas en varios aspectos de las siguientes áreas: interacción social, comunicación y repertorio restringido de intereses y comportamientos. Las manifestaciones del trastorno suelen ponerse de manifiesto en los primeros años de vida y variarán en función del desarrollo y la edad cronológica de los niños.(2)

Epidemiología

Los estudios recientes de incidencia y prevalencia de TEA reflejan un incremento paulatino, posiblemente relacionado a cambios de criterios diagnósticos, de la definición de casos, y de un incremento de reconocimiento del TEA por los profesionales.

Quedan lejos las primeras estimaciones de la prevalencia de TEA, que lo situaba y consideraba como un trastorno raro que afectaba a 4-5/10.000, para pasar a estimaciones más actuales, de 1 cada 68 niños de 8 años, según el “Centers for Disease Control and Prevention” (CDC) en EE.UU. en su “Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)”, basadas en datos del 2012. Resultados más recientes del CDC en EE.UU., encuentran que el TEA tiene una prevalencia del 2,24% en el 2014 (1/45), otros trastornos del desarrollo (OTD) del 3,57% y discapacidad intelectual (DI) del 1,10%. En una encuesta del CDC anterior, en el 2011-2013, los datos eran: 1,25% TEA, 4,84% OTD y 1,27% DI, respectivamente. Este incremento del diagnóstico e identificación del TEA en los datos del 2014 coincide, entre otras razones, con un cambio metodológico, como es el cambio de cuestionario para hacerlo más sensible a la detección de casos de TEA.

Análisis recientes sobre el estudio de prevalencia de TEA del CDC americano del 2012, aparte de mostrar un incremento en la prevalencia de valoraciones anteriores, presenta otros datos interesantes, como una estimación

significativamente mayor entre los niños de 8 años (23,6 por 1.000) en comparación con las niñas de la misma edad años (5,3 por 1.000). La estimación de prevalencia de los TEA era significativamente mayor entre los blancos no-hispanos en comparación con los niños negros no-hispanos y los hispanos. También, se observaban diferencias de estimación según la zona. El 82% de los chicos identificados con TEA presentaban diagnósticos o adaptaciones educacionales con anterioridad, no encontrándose diferencias por sexo o color. El porcentaje de edad en el que recibían una evaluación completa era de 36 meses, sin diferencias en cuanto al sexo, pero si era superior en la población de niños no hispánicos blancos (45%), comparado con la población negra no-hispana (40%) e hispanos (39%). Los resultados relacionados con el incremento de prevalencia eran interpretados como una mejor detección y evaluación de los TEA por el sistema, tanto educacional como de salud.(3)

Fisiopatología

Los procesos de percepción e interpretación del entorno sensorial, social y cultural ponen en marcha habilidades cerebrales innatas que requieren de la activación de gran parte de la corteza cerebral, de la modulación cerebelosa y de los impulsos de las estructuras encefálicas de la paliocorteza. Se han propuesto marcadores biológicos que hasta ahora no se aceptan como específicos. En imágenes de resonancia magnética nuclear (RMN) se detectan tendencias de crecimiento direccional axonal que difieren de las personas sin síntomas de autismo.

El crecimiento cerebral en algunos pacientes con autismo se encuentra acelerado en los tres primeros años de vida extrauterina y este ritmo es menor de lo esperado para la edad entre los 4 y los 10 años, y disminuye el volumen cerebral de forma temprana, especialmente en algunas regiones del cerebelo, encontrándose también hipoplasias regionales (vermis posterior, lóbulos VI-VII) y disminución significativa de células de Purkinje (CP), principalmente en la corteza neocerebelosa posterolateral y en los hemisferios cerebelosos.

La reducción celular en regiones relacionadas a la comunicación como el área de Broca y el núcleo olivar inferior, así como el aumento de volumen cerebral global en etapas tempranas del desarrollo hacen pensar que el autismo es un trastorno de inicio prenatal que afecta las funciones cerebrales y cerebelosas cortico-subcorticales. Las lesiones en el sistema olivocerebelar en el segundo trimestre del embarazo provocan dificultades posteriores en la percepción de los eventos sensoriales sucesivos que se requieren para permanecer en un mismo estímulo (atención sensorial, contacto visual).

El riesgo de tener un producto con trastornos del desarrollo se incrementa en un 15% en mujeres que reciben múltiples anticonvulsiantes. Otros factores potenciales de riesgo son la edad del padre, el periodo intergenérico y la ingesta de inhibidores de la recaptura de serotonina.(4)

Cuadro Clínico

Los TEA comienzan antes de los 3 años de edad y duran toda la vida de la persona; no obstante, los síntomas

pueden mejorar con el tiempo. Algunos niños con TEA muestran indicios de problemas futuros en los primeros meses de vida. En otros casos, es posible que los síntomas no se manifiesten hasta los 24 meses o incluso después. Algunos niños con un TEA parecen desarrollarse normalmente hasta los 18 a 24 meses de edad y después dejan de adquirir destrezas nuevas o pierden las que tenían antes. Los estudios realizados han mostrado que entre un tercio y la mitad de los padres de niños con TEA observaron un problema antes del primer año de vida de sus hijos y entre el 80 % y 90 % de los padres detectaron problemas antes de los 24 meses.

Es importante destacar que algunas personas que no tienen un TEA también pueden presentar algunos de los síntomas. Pero, en el caso de las personas con TEA, los problemas hacen que la vida sea muy difícil.(5)

Las personas con un TEA pueden presentar las siguientes características:

- No responder a su nombre para cuando tienen 12 meses de edad.

- No señalar los objetos para demostrar su interés (no señalar un avión que pasa volando) para cuando tienen 14 meses de edad.
- No jugar juegos de simulación (jugar “a darle de comer” a un muñeco) para cuando llegan a los 18 meses de edad.
- Evitar el contacto visual y querer estar solos.
- Tener dificultades para comprender los sentimientos de otras personas y para hablar de sus propios sentimientos.
- Presentar retrasos en las destrezas del habla y el lenguaje.
- Repetir palabras o frases una y otra vez (ecolalia).
- Dar respuestas no relacionadas con las preguntas que se les hace.
- Irritarse con los cambios pequeños.
- Tener intereses obsesivos.
- Aletear las manos, mecerse o girar en círculos.
- Tener reacciones poco habituales al sonido, el olor, el gusto, el aspecto, el tacto o el sonido de las cosas.(5)

Factores de riesgo

Los trastornos del espectro autista afectan a los niños de todas las razas y nacionalidades, pero determinados factores aumentan el riesgo de padecerlos. Estos pueden ser:

El sexo del niño. Los niños tienen cuatro veces más probabilidades de padecer un trastorno del espectro autista que las niñas.

- **Antecedentes familiares.** Las familias con un niño con trastorno del espectro autista tienen un mayor riesgo de tener otro hijo con este trastorno. También es frecuente que los padres o familiares de un niño con trastorno del espectro autista tengan problemas menores con las habilidades sociales y de comunicación, o ciertas conductas típicas de este trastorno.
- **Otros trastornos.** Los niños con ciertas afecciones tienen un riesgo mayor de lo normal de presentar un trastorno del espectro autista o síntomas parecidos a los del autismo. Algunos ejemplos son el síndrome del cromosoma X

frágil, un trastorno hereditario que causa problemas intelectuales; la esclerosis tuberosa, una enfermedad en la que se forman tumores benignos en el cerebro; y el síndrome de Rett, una enfermedad genética que se produce casi exclusivamente en las niñas y que provoca un crecimiento más lento de la cabeza, incapacidad intelectual y pérdida del uso útil de la mano.

- **Bebés extremadamente prematuros.** Los bebés que nacen antes de las 26 semanas de gestación pueden tener un mayor riesgo de padecer un trastorno del espectro autista.
- **Edad de los padres.** Puede haber una conexión entre los niños nacidos de padres mayores y el trastorno del espectro autista, pero se necesita más investigación para establecer este vínculo.(6)

Diagnóstico

Una vez que un niño ha sido detectado, debe ser remitido para una apropiada evaluación. El diagnóstico debe

realizarse por un equipo multidisciplinario de profesionales especializados en TEA, de una manera rápida y efectiva, evitando cualquier retraso diagnóstico y en la intervención terapéutica.

Los aspectos fundamentales incluidos en una evaluación diagnóstica de TEA, son los siguientes:

- **Evaluación médica y neurológica amplia:** identificar alteraciones en el desarrollo o regresiones evolutivas a cualquier edad, identificar cualquier encefalopatía, crisis epilépticas, problemas con el sueño o la comida y pica, por la posible exposición al plomo.
- **Historia familiar:** estudios en familias han demostrado que la probabilidad de aparición de autismo se incrementa en hermanos de niños autistas, por lo que es una población de riesgo que necesitará una supervisión en su desarrollo.

Examen físico y neurológico:

- **Perímetro cefálico:** existe un incremento del perímetro cefálico a partir de los 6 meses de

edad, pero en un 80% de los casos, posteriormente, se normaliza. Un 20% siguen con incremento del perímetro cefálico (megalancefalia o macrocefalia, sobre todo, por incremento de la sustancia blanca cerebral), incremento relacionado con la severidad del autismo.

- **Examen general:** dada la alta prevalencia de autismo en la esclerosis tuberosa, se debería realizar un examen usando una lámpara de Wood y un examen del estado mental: evaluación de las interacciones sociales, del juego, del lenguaje, de la función comunicativa y de su conducta. A cualquier edad, debe explorarse la comprensión social, el reconocimiento de sus propias emociones y la empatía o el reconocimiento y comprensión de las emociones de las otras personas.
- **Examen motor:** se ha encontrado hipotonía (25%), espasticidad (menos del 5%), apraxia de un miembro en (un 30% de los niños autistas con

CI normal y en un 75% de los autistas con discapacidad intelectual) y estereotipias motoras (en un 60% en los niños con autismo y CI bajo).

- **Audiometría:** todo niño con retraso en el desarrollo, especialmente los que tengan retrasos en las áreas sociales y del lenguaje, deberían ser sometidos a una audiometría.

Pruebas de laboratorio:

- **Estudios metabólicos:** están indicados cuando existe una historial de: letargia, vómitos cíclicos, crisis epilépticas tempranas, rasgos dismórficos o toscos y/o retraso mental.
- **Estudios genéticos:** cariotipo y análisis de ADN para el X frágil está indicado como protocolo de rutina en casos de sospecha de TEA, pero, actualmente, estudio del ADN microarrays y, en el futuro, estudios de secuenciación exómica o de todo el genoma, deberían realizarse, sobre todo en aquellos casos acompañados de: discapacidad intelectual, alteraciones morfológicas asociadas

o/y cuadros de regresión o atipicidad en la presentación. Los padres de niños con autismo deben recibir consejo genético por expertos en TEA, ya que el riesgo de tener un segundo hijo con TEA se incrementa. Test genéticos ayudarán a aconsejar a la familia si la variante genética relacionada con la causa del autismo es heredada o producida de novo, es decir que dependiendo de las variantes genéticas encontradas en las familias, el riesgo de recurrencia en hermanos puede estar muy incrementado o ser igual que en poblaciones generales.

- **Pruebas electrofisiológicas:** 1) las indicaciones para EEG incluyen: evidencia de crisis clínicas, historia de regresión (pérdida clínicamente significativa en la función social o comunicativa) y situaciones donde hay un alto índice de sospecha clínica de que la epilepsia pueda estar presente. 2) La prevalencia de epilepsia en niños preescolares con autismo se ha estimado entre un 7 y un 14% y la prevalencia acumulada en

adultos está entre el 20 y el 35%. Los picos de aparición de crisis ocurren en la primera infancia y en la adolescencia.

- **Neuroimagen:** el autismo no se considera una indicación para una exploración de neuroimagen, incluso en niños con macrocefalia. La presencia de rasgos neurológicos no explicados por el diagnóstico de autismo (examen motor asimétrico, disfunción en los pares craneales, severos dolores de cabeza), puede ser una indicación para realizar una exploración de neuroimagen.(7)

Pruebas diagnósticas específicas para autismo

El diagnóstico del autismo requiere una aproximación multidisciplinaria. La evaluación debe incluir información de los padres, la observación del niño, de la interacción con él y del juicio clínico. Existen instrumentos clínicos diagnósticos con demostrada

fiabilidad en el diagnóstico de TEA, especialmente el ADI-R (autism diagnostic interview-revised) o el ADOS (autism diagnostic observational schedule), disponible en castellano y recientemente actualizado al ADOS2. El ADI-R y ADOS2 son considerados instrumentos clave en la evaluación clínica y de investigación del TEA. El ADI-R es una entrevista con los padres o cuidadores de niños, adolescentes y adultos con TEA, incluye un algoritmo diagnóstico con referencia principalmente a los 4-5 años y otro algoritmo de la edad actual. Es válido para niños con edades mayores de 2 años; aunque, actualmente, se está desarrollando un algoritmo para niños con edades mentales mayores de 12 meses. El ADOS2 es una entrevista semiestructurada para niños, adolescentes y adultos con TEA. Mediante el juego, conversación, imágenes y libros, el entrevistador va provocando “conductas autistas” que va puntuando con el fin de obtener algoritmos diagnósticos que clasifican los casos en: normalidad, autismo o trastorno del espectro autista. El ADOS tiene 5 módulos de aplicación y algoritmos diagnósticos clasificados según edad y nivel de lenguaje. Dichas herramientas deben ser

utilizadas por profesionales entrenados en su uso, requieren tiempo para su aplicación. El ADOS2 incluye la incorporación de un nuevo módulo T para niños pequeños con edad cronológica o no-verbal mayor de 12 meses.(8)

Tratamiento

Los tratamientos actuales para el trastorno del espectro autista (TEA) buscan reducir los síntomas que interfieren en el funcionamiento diario y la calidad de vida.¹ El TEA afecta a cada persona de manera distinta, lo que significa que las personas con TEA tienen fortalezas y desafíos únicos y distintas necesidades de tratamiento. Por lo tanto, los planes de tratamiento generalmente incluyen varios profesionales y son adaptados a la persona.

Los tratamientos se pueden dar en entornos de educación, de salud, de la comunidad, en el hogar, o en una combinación de entornos. Es importante que los proveedores se comuniquen entre ellos, y con la persona con TEA y su familia para garantizar que las metas y el

progreso del tratamiento estén cumpliendo con las expectativas.

A medida que las personas con TEA salen de la escuela secundaria superior y se van haciendo adultas, recibir servicios adicionales puede ayudarlas a mejorar su salud y funcionamiento diario, y facilitar su participación social y comunitaria. Algunas podrían necesitar ayuda para continuar con su educación, completar capacitación laboral, encontrar empleo y conseguir vivienda y transporte.(9)

Tipos de tratamiento

Hay muchos tipos de tratamiento disponibles. Estos tratamientos generalmente se pueden dividir en las siguientes categorías, aunque algunos impliquen la aplicación de más de un enfoque:

- Conductuales
- Del desarrollo
- Educacionales
- Socio-relacionales
- Farmacológicos
- Sicológicos
- Complementarios y alternativos

Enfoques conductuales

Los enfoques conductuales se centran en cambiar los comportamientos al entender lo que pasa antes y después del comportamiento. Los enfoques conductuales cuentan con la mayor cantidad de evidencia para el tratamiento de los síntomas del TEA. Han sido ampliamente aceptados entre los educadores y profesionales de atención médica y se usan en muchas escuelas y centros de tratamiento. Un tratamiento conductual notable para las personas con TEA se llama análisis conductual aplicado (ABA, por sus siglas en inglés). Este tratamiento alienta los comportamientos deseados y desalienta los no deseados con el fin de mejorar una variedad de destrezas. Se mide y hace seguimiento del progreso.

Dos estilos de enseñanza que usan el ABA son la enseñanza de tareas discriminadas (DTT, por sus siglas en inglés) y el tratamiento de respuesta fundamental (PRT, por sus siglas en inglés).

Enfoques del desarrollo

Los enfoques del desarrollo se centran en mejorar determinadas destrezas que tienen que ver con el desarrollo, como las destrezas lingüísticas o físicas, o una variedad más amplia de destrezas del desarrollo interconectadas. Estos enfoques suelen combinarse con los enfoques conductuales.

La terapia del desarrollo más común en las personas con TEA es la terapia del habla y el lenguaje. La terapia del habla y el lenguaje ayuda a mejorar la comprensión y el uso de la lengua y el habla de la persona. Algunas personas con TEA se comunican verbalmente. Otras pueden comunicarse usando señas, gestos, imágenes o un dispositivo de comunicación electrónico.

Enfoques educativos

Los tratamientos educativos se dan en el salón de clases. Un tipo de enfoque educativo es el de tratamiento y enseñanza de niños con autismo y problemas relacionados con la comunicación (TEACCH, por sus siglas en inglés). El enfoque TEACCH se basa en la idea de que las personas con autismo llegan a su máximo potencial con la consistencia y el aprendizaje

visual. Provee a los maestros formas de adaptar la estructura del aula y mejorar los resultados académicos y otros resultados. Por ejemplo, las rutinas diarias se pueden escribir o dibujar y colocar a la vista. Se pueden establecer límites alrededor de las estaciones de aprendizaje. Se pueden complementar las instrucciones verbales con instrucciones visuales o demostraciones físicas.

Enfoques socio-relacionales

Los tratamientos socio-relacionales se enfocan en mejorar las destrezas sociales y en crear vínculos emocionales. Algunos de estos enfoques involucran a los padres o a mentores de la misma edad.

- El modelo basado en el desarrollo, las diferencias individuales y las relaciones (también llamado “Floortime“) anima a los padres y terapeutas a seguir los intereses de la persona a fin de ampliar las oportunidades para la comunicación.
- El modelo de intervención para el desarrollo de las relaciones (RDI, por sus siglas en inglés) involucra actividades que aumentan la

motivación, el interés y la capacidad para participar en interacciones sociales compartidas.

- Las historias sociales proveen descripciones simples de qué esperar en una situación social.
- Los grupos de destrezas sociales proveen oportunidades para que las personas con TEA practiquen destrezas sociales en un entorno estructurado.

Enfoques farmacológicos

No hay ningún medicamento que trate los síntomas principales del TEA. Algunos medicamentos que pueden ayudar a las personas con TEA a funcionar mejor tratan los síntomas concurrentes. Por ejemplo, podrían ayudar a manejar los altos niveles de energía, la incapacidad para concentrarse o los comportamientos de autodaño, como golpearse la cabeza o morderse la mano. Los medicamentos también pueden ayudar a manejar las afecciones psicológicas concurrentes, como la ansiedad o la depresión, además de las afecciones médicas, como las convulsiones, los problemas para dormir, o los problemas estomacales o gastrointestinales.

Es importante trabajar con un médico que tenga experiencia en el tratamiento de personas con TEA al considerar el uso de medicamentos. Esto se aplica tanto a los medicamentos recetados como a los que se venden sin receta médica. Las personas, las familias y los médicos deben trabajar juntos para monitorear el progreso y las reacciones, a fin de asegurarse de que los efectos secundarios negativos de un medicamento no superen sus beneficios.

Enfoques psicológicos

Los enfoques psicológicos pueden ayudar a las personas con TEA a sobrellevar la ansiedad, la depresión y otros problemas de salud mental. La terapia cognitivo-conductual (TCC, por sus siglas en inglés) es un enfoque psicológico que se enfoca en aprender las conexiones entre los pensamientos, los sentimientos y los comportamientos. Durante este tipo de terapia, el terapeuta y la persona trabajan juntos para determinar las metas y luego para cambiar la forma en que la persona piensa acerca de una situación a fin de cambiar su forma de reaccionar a ella.

Tratamientos complementarios y alternativos

Algunas personas y algunos padres usan tratamientos que no encajan dentro de ninguna de las otras categorías. Estos se conocen como tratamientos complementarios y alternativos. Los tratamientos complementarios y alternativos a menudo se usan para suplementar los enfoques más tradicionales. Podrían incluir una alimentación especial, suplementos a base de hierbas, atención quiropráctica, terapia con animales, terapia artística, conciencia plena o terapias de relajación. Las personas y las familias deberían siempre hablar con el médico antes de comenzar un tratamiento complementario y alternativo.(9)

Bibliografía

1. Stephen Brian Sulkes. Trastornos del espectro autista. [Internet]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/pediatr%C3%ADa/trastornos-del-aprendizaje-y-del-desarrollo/trastornos-del-espectro-autista>
2. Definición y tipos TEA [Internet]. Fundación Adana. Disponible en: <https://www.fundacionadana.org/definicion-y-tipos-tea/>

3. Zúñiga A, Balmaña N, Salgado M. PEDIATRÍA INTEGRAL Introducción y concepto Los trastornos del espectro autista (TEA) [Internet]. Disponible en: <https://www.adolescenciasema.org/ficheros/PEDIATRIA%20INTEGRAL/Trastorno%20del%20Espectro%20Autista.pdf>
4. Reynoso C, Rangel M, Melgar V. Artículo de revisión El trastorno del espectro autista: aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2017;55(2):214–36. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im172n.pdf>
5. Signos y síntomas | Trastornos del espectro autista | NCBDDD | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/autism/signs.html>
6. Trastorno del espectro autista - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. Mayoclinic.org. 2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/autism-spectrum-disorder/symptoms-causes/syc-20352928>
7. Los trastornos del espectro autista (TEA) [Internet]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2017-03/los-trastornos-del-espectro-autista-tea/>
8. Instrumentos para evaluación del autismo y síndrome de Asperger Trastornos del Desarrollo y Logopedia

PortalOpenCourseWare UniversidaddeMurcia [Internet].
Disponible en:
<https://www.um.es/documents/4874468/10366473/tema7.pdf/996f6076-0ec2-4a15-92ed-18b57f9d6408>

9. Tratamiento | Trastornos del espectro autista | NCBDDD | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/autism/treatment.html>

Síncope

José Luis Rodríguez Jiménez

Médico General por la Universidad Técnica de
Ambato

Médico Auditor IESS Quito

Vanessa del Pilar Tuza Bazurto

Médico General por la Universidad de Guayaquil
Magíster en Gerencia en Salud por la Universidad
Internacional del Ecuador

Médico Evaluador IESS Quito

Definición

El síncope se define como una pérdida transitoria y autolimitada del estado de consciencia, causada por la insuficiencia global aguda de la perfusión cerebral. Se caracteriza por presentarse inicialmente de forma rápida, de duración corta (usualmente no mayor a 20 segundos), siendo su recuperación espontánea y completa. Algunas formas de episodios de síncope pueden estar antecedidas de síntomas característicos, como: mareos, sensación de desmayo, debilidad, fatiga, trastornos visuales y auditivos. Sin embargo, cabe resaltar que la pérdida de consciencia puede ocurrir sin síntomas prodrómicos (1).

Epidemiología

El síncope es un problema clínico común, con una prevalencia de por vida en la población de aproximadamente 20%. La incidencia del síncope en adultos es cercana al 0.6% por año, aumentando de 2 a 6% en la población adulta mayor. El cuadro sincopal también representa una queja clínica común de los pacientes tratados en el departamento de emergencias y es la fuente de un número significativo de ingresos

hospitalarios. Comprende entre el 1 y el 3% de todas las visitas al servicio de emergencias, y el 1% de todas las admisiones hospitalarias. El 35% de los pacientes que acuden al departamento de emergencias con síncope son ingresados en el hospital.

La incidencia del síncope presenta una distribución bimodal, con un primer pico en los jóvenes entre los 10 y 30 años de vida, con una mediana a los 15 años. El otro aumento marcado en la incidencia, se observa en personas de edad avanzada, principalmente después de los 70 años de edad (2).

Fisiopatología

Los episodios de síncope ocurren mayormente en bipedestación, esto debido principalmente al estancamiento de sangre (500 a 1000ml) en extremidades inferiores y circulación esplénica, produciendo una disminución en el retorno venoso cardiaco, con consecuente reducción del volumen de llenado ventricular, disminución de gasto cardiaco y de presión arterial. Estos cambios inducirán una respuesta

refleja en los barorreceptores del seno carotídeo y del cayado aórtico, ocasionando un aumento en las señales simpáticas y disminución de la actividad vagal, dichas señales aumentan la resistencia periférica, el retorno venoso cardíaco y el gasto cardíaco, limitando la hipotensión. Cuando este mecanismo falla, se produce hipoperfusión cerebral.

El fenómeno de síncope refleja la hipoperfusión cerebral global, y por lo tanto la falla en los mecanismos autorreguladores de perfusión cerebral. El flujo cerebral fluctúa entre 50 y 60 ml/min por cada 100 gramos de tejido cerebral, logrando mantenerse relativamente constante con presiones entre 50 y 150 mmHg. La interrupción del flujo cerebral por 6 a 8 segundos, causa una pérdida de consciencia. Por lo tanto, la reducción de los determinantes de la presión sanguínea (resistencia periférica, gasto cardíaco) generan la fisiopatología subyacente de síncope. (1, 3).

Etiología

El síncope puede tener tres etiologías: síncope neuralmente mediado, síncope por hipotensión ortostática y síncope de origen cardíaco. En cualquier caso, hay que destacar que, si bien la causa fundamental del síncope suele ser uno de los 3 mecanismos mencionados, en muchas ocasiones hay más de una causa que contribuye al episodio sincopal.

Síncope neuralmente mediado. – Es la variedad más frecuente, representando la mayoría de casos en jóvenes, y aproximadamente el 50% de los casos en pacientes adultos mayores; estudios demuestran una incidencia mayor en el sexo femenino y la existencia de un antecedente familiar de primer grado para dicha condición. Comprende una serie de afecciones relacionadas en las cuales los reflejos neurales modifican la frecuencia cardíaca y la presión arterial de manera inapropiada, lo que resulta en disminución de la presión de perfusión cerebral, y por ende en síncope. La más conocida de estas entidades es el síncope vasovagal, también conocido como “desmayo común”. Otros tipos

de síncope neuralmente mediado, incluyen el síncope del seno carotídeo, así como el síncope provocado por la micción, la defecación, la deglución o la tos (síncope reflejo situacional) (1, 4, 5).

Síncope ortostático. - La hipotensión ortostática se define como la caída de la presión arterial, 20mmHg en la presión sistólica o 10mmHg en la diastólica. Dentro de las principales causas de síncope por hipotensión ortostática, se encuentran:

1. Falla autonómica primaria por enfermedades neurodegenerativas centrales y periféricas idiopáticas: las “sinucleinopatías”
 - Enfermedades con cuerpos de Lewy
 - Demencia con cuerpos de Lewy
 - Falla autonómica pura
 - Enfermedad de Parkinson
 - Atrofia de múltiples sistemas (MSA, por sus siglas en inglés; también conocido como Síndrome de Shy-Drager)

- Tipo parkinsoniano (MSA-p)
- Tipo cerebeloso (MSA-c)

2. Falla autonómica originada por neuropatías periféricas autonómicas

- Diabetes mellitus
- Neuropatía periférica por VIH
- Síndrome de Sjögren
- Amiloidosis primarias y hereditarias
- Neuropatías hereditarias sensitivas y de tipo autónomo (HSAN)
- Neuropatía autonómica paraneoplásica (1, 2).

Otra causa de hipotensión ortostática es la ocasionada por hipovolemia, farmacológica y posprandial; en esta última, los pacientes con hipotensión ortostática debido a falla autonómica y edad avanzada son susceptibles a caídas de la presión sanguínea relacionadas con las comidas, por lo que la magnitud del descenso en la tensión arterial se intensifica con las comidas abundantes, fundamentalmente con los alimentos ricos en hidratos de carbono y consumo de alcohol. La

hipovolemia causada por diuresis y déficit de volumen de causas médicas como hemorragia, vómito, diarrea o consumo escaso de líquidos, también puede reducir el volumen circulante efectivo, causar hipotensión ortostática y síncope. (3)

Síncope de origen cardíaco. – Comprende entre el 10-20% de los cuadros sincopales, se debe a cardiopatías estructurales y arritmias. Probablemente las causas estén combinadas, ya que la enfermedad estructural vuelve al corazón más vulnerable a las anomalías en la actividad eléctrica. Entre las principales cardiopatías de base se encuentran: valvulopatías moderadas-severas, isquemia miocárdica, miocardiopatía hipertrófica, derrame pericárdico y taponamiento cardíaco. Asimismo, entre las arritmias con alto potencial de precipitar un síncope, destacan: bloqueos auriculoventriculares (AV) de alto grado, las taquicardias ventriculares, supraventriculares, ciertas conductopatías genéticas como el síndrome de Brugada y el síndrome de QT prolongado. Entre los medicamentos vasoactivos desencadenantes destacan particularmente los beta-bloqueadores, antagonistas de

los canales de calcio, agentes antihipertensivos, antagonistas del receptor α , antidepresivos tricíclicos, antibióticos macrólidos, fenotiazinas, entre otros. (6, 7).

Cuadro clínico

Identificar las características clínicas asociadas con un evento sincopal es de fundamental importancia, ya que orienta al diagnóstico oportuno del mismo. Dentro de las características de cada tipo de síncope, tenemos:

- **Síncope neuralmente mediado**

Presente a menudo en pacientes jóvenes y sanos, por lo que el evento sincopal generalmente se asocia con un pródromo de náuseas, palidez, palpitaciones, hiperventilación, bostezos y diaforesis, también conocido como “presíncope”. Los desencadenantes típicos y los síntomas premonitorios sugieren fuertemente el síncope neuralmente mediado, aunque estos pueden estar ausentes o ser difíciles de correlacionar con el episodio sincopal en algunos individuos, particularmente en adultos mayores. Ocurre en bipedestación, ya que la posición supina ayuda a

mantener un flujo sanguíneo adecuado al cerebro. Por lo general, es de corta duración, pero la recuperación total en algunos casos puede retrasarse, ya que el paciente puede sentirse fatigado durante un período prolongado después del evento. Este curso puede ayudar a distinguir el síncope neuralmente mediado del síncope de origen cardíaco por arritmia, que generalmente es de inicio abrupto y de corta duración, pero sin presencia de fatiga posterior al episodio sincopal.

- **Síncope por hipotensión ortostática**

Los síntomas clínicos característicos incluyen mareo, sensación de desmayo y presíncope “casi desmayo” como respuesta al cambio postural súbito. No obstante, es posible que no exista sintomatología o esta sea inespecífica, como fatiga, debilidad generalizada, deterioro cognitivo, piernas “trabadas”, cefalea, visión borrosa o cervicalgia. El dolor cervical, se presenta comúnmente en las regiones suboccipital, cervical posterior y deltoidea “cefalea de gancho para ropa”. Los pacientes suelen referir disnea ortostática o angina. La sintomatología puede exacerbar por esfuerzo físico,

bipedestación prolongada, aumento de la temperatura ambiental, fármacos vasoactivos o con las comidas.

- **Síncope de origen cardíaco**

Generalmente es de presentación abrupta, las palpitaciones pueden preceder a los síntomas en el escenario principalmente de las arritmias cardíacas, como en un bloqueo de II grado Mobitz 2, bloqueo AV completo, taquicardia ventricular polimorfa “torsades de pointes”, síndrome de Brugada, entre otros. Generalmente se encuentran hallazgos electrocardiográficos anormales, antecedentes familiares de muerte súbita, antecedentes personales de enfermedad cardíaca, aparición repentina de palpitaciones y la presencia de síntomas durante o después del esfuerzo. (1, 5, 7, 8).

Diagnóstico

Para el diagnóstico del síncope es básico realizar una buena historia clínica que describa el episodio de forma minuciosa, con una anamnesis detallada, recogiendo antecedentes personales y familiares que puedan resultar

de interés. Esto, junto con una buena exploración física, permitiría definir la etiología en más del 75% de los casos.

Una anamnesis minuciosa que recoja datos detallados: existencia o no de pródromos (mareo, sudoración, visión borrosa, palidez, náuseas, palpitaciones), factores precipitantes (calor, estrés, dolor, visión de sangre, ruidos), posición en la que se encontraba el paciente inmediatamente previo al síncope (supino a bipedestación, sedestación, bipedestación), si estaba realizando actividad física, cambios de coloración, convulsiones, duración del episodio, recuperación posterior, existencia de postcrisis. Se debe tener presente diagnósticos diferenciales, a señalar: convulsiones, hipoglicemia, hipoxemia, trastornos del sueño, caídas accidentales, cataplejía, afecciones psiquiátricas, accidentes cerebrovasculares, entre otras.

La exploración física debe ser completa, prestando especial atención a signos cardiovasculares y neurológicos. Debe realizarse toma de constantes vitales,

sobre todo frecuencia cardíaca y tensión arterial en supino y bipedestación, además de la realización de un electrocardiograma como parte de la rutina de examinación, ya que es especialmente útil para la detección de enfermedad del nódulo sinusal y la presencia de QT prolongado. Si bien puede ser patológico en 30% de los pacientes con síncope, no necesariamente se establece una relación causal entre ambos.

Los estudios de laboratorio de rutina presentan un bajo rendimiento diagnóstico y deben solicitarse solo si está clínicamente indicado.

El ecocardiograma es especialmente de pacientes con cardiopatías como estenosis aórtica mixoma auricular izquierda o miocardiopatía hipertrófica. La prueba de esfuerzo debe realizarse, a los pacientes con historia de síncope relacionado a ejercicio y durante la evaluación de algunos pacientes con cardiopatía isquémica.

El tilt test es el procedimiento de elección en los pacientes en que se sospecha de síncope reflejo o bien en

los pacientes cuya etiología no es evidente. Consiste en el registro eletrocardiográfico y de presión arterial durante la posición de pie luego de un periodo previo en decúbito dorsal, durante un tiempo variable. La reacción sincopal suele ocurrir entre los 15 y 45 minutos. Tiene una sensibilidad que fluctúa entre el 74% para el síncope neuralmente mediado y aumenta si se realiza en más de una ocasión, con la infusión de isoproterenol o con trinitrato de glicerilo. La especificidad también es elevada, aunque en ciertas poblaciones (por ejemplo, deportistas) podrían ocurrir falsos positivos en mayor proporción.

La evaluación de la función autonómica también puede incluir maniobra de Valsalva, masaje de seno carotídeo, dosaje de catecolaminas séricas, signos vitales en ortostatismo, reflejo de inmersión, evaluación de arritmia respiratoria, hiperventilación, variabilidad de la frecuencia cardiaca y sensibilidad barorrefleja. (9).

Tratamiento

El tratamiento del síncope incluye en primer lugar la educación al paciente sobre su condición, básicamente el evitar los estímulos desencadenantes, en tanto que, el tratamiento específico depende de su etiología. Las maniobras de contrapresión física como cruzar las piernas, ponerse en cuclillas y tensar las extremidades inferiores son efectivas al inicio de los síntomas prodrómicos.

En pacientes con síncope por hipotensión ortostática, como primer paso resalta la eliminación de las causas reversibles, casi siempre fármacos vasoactivos. Posteriormente, se debe iniciar intervenciones no farmacológicas, tales como: educación al paciente sobre los movimientos por etapas para transitar de la posición en decúbito a la vertical, advertencias sobre los efectos hipotensivos de consumo de alimentos, instrucciones sobre maniobras isométricas de contrapresión que aumentan la presión intravascular y elevación de la cabecera de la cama a 10°. El volumen intravascular debe incrementarse mediante el aumento en el consumo

de líquidos y sodio. Si dichas medidas no mitigan la sintomatología, se prosigue con la intervención farmacológica con vasoconstrictores como fludrocortisona y midodrina, ambos tratamientos efectivos en hipotensión ortostática.

El manejo del síncope de origen cardíaco se dirige a la etiología de base, ya sea una cardiopatía estructural, arritmia o un proceso mixto. Las opciones incluyen medicamentos antiarrítmicos, estimulación cardíaca, ablación dirigida por catéter y, en ocasiones, colocación de desfibrilador-cardioversor implantable. (1, 8, 9, 10).

Bibliografía

1. Moya-i-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Revista Española de Cardiología: Síncope. [Online].; 2016 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-sincope-articulo-S0300893212001947>.
2. Rodríguez Alfaro JM. Revista Médica Sinergia: Evaluación inicial del paciente con síncope. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/artic>

le/download/511/872?inline=1%20-%20~:text=El%20s%C3%ADncope%20es%20una%20disfunci%C3%B3n,pacientes%20con%20etiolog%C3%ADas%20potencialmente%20mortales.

3. Weiner R, Hucker W, Meyersohn N, Dudzinski D, Stone J. The New England Journal of Medicine: Case 25-2018: A 63-Year-Old Man with Syncope. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1800340>.
4. Lindow T, Pahlm O, Baranchuck A. Jama Internal Medicine: Bradycardia-Induced Syncope With a Twist. [Online].; 2019 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2728952>.
5. Molina Castaño D, Campos Quesada M, Núñez Guerrero A. Síncope: Generalidades. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms205f.pdf>.
6. Morag R. Medscape: Syncope. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/811669-overview>.
7. Benditt D. UpToDate: Syncope in adults: Clinical manifestations and initial diagnostic evaluation. [Online].; 2020 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/syncope-in-adults-clini>

cal-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation?search=syncope-in-adults-clinical-manifestations-and-initial-diagnostic-evaluation%20-%20H3000682699&source=search_result&selectedTitle=1~150&usa.

8. Agüero Pea. Argentine Journal of Cardiology: Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. [Online].; 2021 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2021/06/consenso-89-3.pdf>.
9. Benditt D. UpToDate: Reflex syncope in adults and adolescents: Treatment. [Online].; 2022 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/reflex-syncope-in-adults-and-adolescents-treatment>.
10. Walsh K, Baneck T, Page R, Brignole M, Hamdan M. Wiley Online Library: Psychogenic pseudosyncope: Not always a diagnosis of exclusion. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 6. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/pace.13316>.

Disfagia Orofaríngea en la Persona Mayor

Gabriela Rosa Rodríguez Plaza

Médico General por la Universidad De Guayaquil
Clínica Renaissance

Introducción



De manera que se ha documentado en la población geriátrica la presencia de ondas peristálticas cuaternarias de contracción esofágica que dan lugar a un cuadro denominado “presbiesófago”, caracterizado por disminución de la contractibilidad muscular, ondas musculares polifásicas, relajación incompleta y poscontracción, de predominio en el tercio distal del esófago y del esfínter esofágico inferior (EEI). Este cuadro se considera un cambio patológico relacionado con el proceso de envejecimiento y cuyo significado clínico no es claro, pero cuando la dificultad se origina al

intentar deglutir se produce una disfagia bucofaríngea caracterizada por tos, sensación de ahogo y salida del alimento por la nariz (1) (2).

Los cambios que contribuyen a empeorar la disfagia en la persona mayor son las alteraciones de la presión del esfínter esofágico superior (EES), la cual va disminuyendo con la edad, además de relacionarse con un retardo en la relajación después de la deglución pudiendo ser los síntomas más severos cuando el paciente intenta ingerir líquidos (2) (3).

El anciano con enfermedad esofágica es más susceptible a complicaciones como desnutrición, aspiración y metaplasia de Barret; por lo tanto ante la disfagia se debe hacer una investigación amplia sobre su etiología, ya que en la mayoría de los casos se debe a una neoplasia oculta (2).

Estos fenómenos tratan de explicarse por disminución en la función de motoneuronas inhibitorias a lo largo del esófago. Sin embargo, en sujetos sanos que ya tienen estas alteraciones relacionadas con la edad, no hay sintomatología significativa y se hacen evidentes si concurren con otros estados patológicos (demencia,

secuelas de enfermedad vascular cerebral [EVC], enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson, miastenia grave, uso de medicamentos, etcétera) (2).

Se ha determinado que la prevalencia de la disfagia aumenta con la edad, incluso se la considera como un nuevo síndrome geriátrico y un reto para la medicina enfocada en el adulto mayor. Las complicaciones más frecuentes son desnutrición, deshidratación y aspiración pulmonar con un consiguiente deterioro de la calidad de vida (4).

Definición

El término disfagia significa dificultad para la deglución "dys" dificultad y "phagia" comer lo cual es evidente en la mayoría de los pacientes al hacer referencia sobre una deglución anormal en forma de sensación de que los alimentos se "clavan", "pegan" o "atascan" o bien simplemente que la comida no desciende bien. La repercusión puede presentarse en la preparación oral del bolo o en el desplazamiento del alimento desde la boca hasta el estómago (5) (6).

De manera que constituye una sensación subjetiva que aparece durante o inmediatamente después de tragar, lo cual la diferencia del globus hystericus como la sensación de nudo en la garganta durante todo el día referido en el contexto de alteraciones emocionales (7).

Dado que la disfagia orofaríngea (DOF) puede deberse a un trastorno neuromuscular, el paciente puede mostrar otros signos de disfunción neuromuscular como disartria, voz nasal, disfunción de los nervios craneales, debilidad y anomalías sensoriales; afectándose el inicio de la deglución por enfermedades degenerativas de la placa motora terminal o del propio músculo (3).

A medida que avanza el proceso de envejecimiento, la deglución faríngea se va tornando más larga, requiriendo múltiples tragos por bolo y debe diferenciarse de la odinofagia, que es el dolor desencadenado por la ingesta de determinados alimentos, especialmente líquidos fríos o calientes (6).

Epidemiología y aspectos fisiológicos

Su prevalencia aumenta con la edad y plantea problemas especiales en este grupo de pacientes, pues compromete

su estado nutricional, al aumentar el riesgo de neumonía de etiología aspirativa y afecta su calidad de vida, especialmente en pacientes con patología neurodegenerativa y oncológica (6).

Justamente, por este aumento de casos es que se ha llegado a considerar un nuevo síndrome geriátrico común y una pandemia emergente en la población anciana, por lo que se considera uno de los principales retos de la medicina geriátrica (4), así mismo aún no llega a ser un auténtico síndrome por la falta de unificación de criterios aceptados en consenso por las sociedades clínicas gerontológicas.

La disfagia silente se produce en un porcentaje bajo; este tipo de disfagia no presenta síntomas claros, no se produce una tos evidente ni un carraspeo, pero la presencia de algunos de los signos antes descritos como un deterioro generalizado, o infecciones respiratorias de repetición, nos pueden dar la voz de alarma (8).

La prevalencia para disfagia es variable; pero se calcula una media de disfagia para ancianos que viven en comunidad del 15 % y hasta del 30 % para los ancianos ingresados al hospital (9). En pacientes

institucionalizados los estudios realizados muestran una incidencia del 50 al 65% (6).

Otros autores reportan una prevalencia de disfagia del 10 % para ancianos de la comunidad y una prevalencia del 50 % para ancianos residentes de hogares geriátricos; otros, por el contrario, documentan una prevalencia en personas mayores de 65 años entre el 7 % y el 22 % (10) (11).

En el contexto ecuatoriano, podemos citar un estudio de campo, descriptivo, no experimental, llevado a cabo por Guerrero y Mejía (2015) en una población de 47 adultos mayores de 65 años post accidente cerebro vascular ingresados al Hospital de Atención Integral del Adulto Mayor de la ciudad de Quito para determinar mediante el diagnóstico la incidencia de disfagia, en el mencionado estudio se concluye que 44 de los 47 casos correspondientes al 94% pasaron la prueba preliminar de la deglución, el 2% de los 47 casos evaluados no presentó disfagia, de los cuales el 100% fueron hombres de 76 a 85 años, 2% presentó disfagia leve, de los cuales el 100% fueron mujeres de 96 años o más, el 81% presentó disfagia moderada de los cuales el 71% fueron

mujeres de 65 a 95 años y el 29% hombres de 65 o más años, y el 15% presentó disfagia severa, de los cuales el 86% fueron mujeres de 65 a 95 años y el 14% hombres de 76 a 85 años (12).

De manera general entre el 27 % y el 50 % de los pacientes con accidente cerebrovascular presentan disfagia y, a su vez, mayor riesgo de discapacidad grave o muerte; en este contexto es importante resaltar que dentro de los trastornos neurocognitivos con mayor presencia de disfagia se encuentran la demencia frontotemporal (fases avanzadas), la demencia por enfermedad de Alzheimer (fases iniciales y tardías), la demencia de origen vascular, la demencia por cuerpos de Lewy y la demencia por enfermedad de Parkinson; además, la parálisis supranuclear progresiva, que afecta todas las fases de la deglución (10) (13).

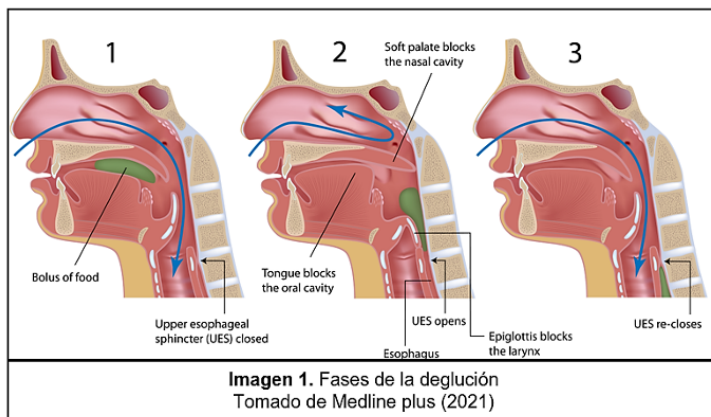
Para la mayoría de personas, comer es un acto automático, que no requiere ningún esfuerzo, sin embargo, se trata de un proceso muy complejo, abarca movimientos voluntarios e involuntarios en el que participan al menos seis pares craneales, los tres

primeros segmentos de los nervios cervicales y los 26 músculos de la boca, faringe y esófago (6).

Después de los 60 años de edad, la deglución faríngea es significativamente más larga y, a veces, requiere múltiples tragos por bolo, lo cual puede aumentar el riesgo de aspiración; considerando que el envejecimiento se asocia a cambios significativos en los nervios y en la función muscular que pueden predisponer a disfagia, a consecuencia de: pérdida de fuerza de la mandíbula, disminución de producción de saliva, alteraciones en la dentición, así como un aumento del tejido conectivo y grasa en la lengua, que afectan la fase oral de la deglución. Sin embargo, típicamente, los cambios relacionados con la edad en esta fase de la deglución no resultarían en disfagia (4).

No obstante existe disminución de la percepción somatosensorial; de la densidad y actividad muscular prolongada de los músculos masticatorios, maseteros y pterigoideo medial; de la actividad muscular en los constrictores de la faringe, y del tono del EES (4).

El paso de los alimentos desde la boca hacia el estómago se desarrolla en cuatro fases sucesivas que se describen a continuación (Imagen 1) (14):



1. **Fase oral:** la lengua recoge el bolo alimenticio, lo empuja contra el paladar y lo traslada hacia la faringe. Se puede subdividir en una fase preparatoria y una fase de transporte oral:

A. **Fase preparatoria oral:** Se da cuando se introduce el alimento a la boca y con ayuda de la saliva se forma el bolo alimenticio. En adultos de avanzada edad, la salivación o xerostomía y la

dentición son elementos clave que influyen directamente en la fase preparatoria oral (8).

B. Fase de transporte oral: Una vez preparado el bolo en la cavidad oral la lengua realiza un movimiento de barrido en sentido anteroposterior contactando la punta lingual con los incisivos superiores y desplazándose por el paladar duro y transportando el bolo hacia la faringe. En ese momento se produce la elevación del velo del paladar y la apertura del esfínter oral posterior y cierre de la comunicación con la nariz.

2. **Fase faríngea:** inicia el reflejo deglutorio, el bolo pasa por la faringe, a la vez que sucede esto deben funcionar otros mecanismos como el cierre de la glotis, elevación del paladar blando, cierre laríngeo, apertura del esfínter esofágico superior.

3. **Fase esofágica:** el bolo alimenticio pasa a través del esófago hasta llegar al estómago.

Clasificación clínica

De acuerdo a la ubicación fisiopatológica o fase alterada puede clasificarse de acuerdo a los siguientes criterios:

1. Según cambios fisiológicos propios la edad

Afectan en mayor o menor medida todas las fases de la deglución por modificaciones producto de los procesos fisiológicos propios del envejecimiento. Existen cambios en eficacia de la deglución, pero la seguridad no se ve comprometida inicialmente. Implican una disminución natural de la reserva funcional, que pueden o no estar asociados a deterioro funcional, fragilidad, sarcopenia, otras condiciones geriátricas u otros cambios anatómicos, fisiológicos, psicológicos y funcionales del proceso deglutorio (6) (15).

2. Según la etapa de la deglución afectada

Disfagia orofaríngea (DOF)

Denominada también disfagia de transferencia, en la que el signo principal es la dificultad para iniciar la deglución, necesidad de intentos repetidos para deglutir, regurgitación nasal durante la deglución y tos o ahogo inmediatamente después de intentar tragar. Durante este

proceso existe dificultad para la formación del bolo dentro de la cavidad oral, lo que provoca retención en la boca y derrame del bolo a través de los labios, acompañado de sialorrea, La retención del bolo puede producirse en la faringe, secundario a problemas de propulsión lingual, faríngea o alteración en la apertura del esfínter esofágico superior (4) (15).

Disfagia esofágica (DES)

Es la incapacidad para el paso de los alimentos a través del esófago una vez que los alimentos han pasado con éxito al esófago proximal. Esta alteración, generalmente, se produce por trastornos de la propulsión, afectación peristáltica, lesiones circunferenciales o inhibición de la deglución esofágica, por compromiso de la musculatura lisa del esófago torácico y parte del esófago cervical (4) (15).

3. Según el daño en las estructuras que participan en el proceso deglutorio

Disfagia mecánica

Se da por una alteración estructural en la orofaringe o en el esófago, debiéndose a estrechamientos intrínsecos del tubo digestivo alto por estenosis benignas del esófago (esofagitis péptica, tumores benignos, membranas esofágicas, anillos y esofagitis infecciosas), o estenosis malignas por cáncer de esófago (7).

También puede deberse a compresiones extrínsecas: por masas mediastínicas, divertículo de Zenker, disfagia lusoria (alteración congénita infrecuente que produce compresión extrínseca por una arteria subclavia derecha que nace en el lado izquierdo del arco aórtico y cruza el mediastino por detrás del esófago) (7).

Disfagia Neurogénica

Es la dificultad para tragar o deglutir a causa de un desorden neurológico, el cual altera las funciones sensoriales y motoras de las faces oral y faríngea de la deglución, la etapa esofágica difícilmente es afectada por alteraciones neurológicas. Este tipo de disfagia se presenta, sobre todo, con la ingesta de líquidos (16) (17).

La mayoría de casos con disfagia mejoran dentro de las primeras semanas, pero en algunos casos, el trastorno deglutorio puede persistir con las consiguientes consecuencias a largo plazo, presentándose complicaciones asociadas como: deshidratación, mal nutrición, espasmos laríngeos, espasmos bronquiales, neumonía por aspiración y asfixia; también resulta muy recurrente, además de las complicaciones antes mencionadas, la pérdida de placer, no relacionado solo con el placer personal del paciente al comer sino también con el acto social que involucra la alimentación (18) (19).

4. Según la causa fisiopatológica

Evento cerebrovascular agudo (ECVA)

La disfagia es un problema común después de un ECVA, oscilando la incidencia recogida en diferentes estudios entre un 25 y un 55% pudiendo persistir algunos meses (6).

Existen algunos factores independientes de riesgo que deben hacer pensar en la presencia de disfagia tras un ECVA, como son: género masculino, edad mayor de 70

años, ictus severo, ausencia de respuesta faríngea, vaciamiento incompleto de la cavidad oral o debilidad/asimetría del paladar (20).

Si bien el centro de la deglución se encuentra localizado en la sustancia reticular del tronco cerebral, la disfagia después de un ECVA no es exclusiva de pacientes con patología vascular bilateral o de tronco; en las lesiones hemisféricas izquierdas existe una mayor afectación de la fase oral, con dificultad para la coordinación motora y apraxia. Cuando la lesión es en el hemisferio derecho existe una mayor afectación de la fase faríngea con mayor frecuencia de broncoaspiraciones (6) (8).

Resulta importante referirnos a las intubaciones, las cuales pueden dejar secuelas a nivel interno y los traqueostomas suelen cursar cicatrices adheridas a los cartílagos que no permiten realizar una adecuada elevación hiolaríngea; estas secuelas pueden ser la base de una disfagia post-ictus (8).

Enfermedad de Parkinson (EP)

La disfagia tiene una instauración lentamente progresiva, por lo que el paciente suele tener escasa conciencia de su

dificultad para tragar, apareciendo de forma secuencial esta afectación a lo largo de la EP, produciéndose inicialmente una reducción de la peristalsis faríngea a lo que le sigue la afectación de la capacidad para formar el bolo adecuadamente por problemas en la motilidad lingual. Más adelante puede alterarse el cierre laríngeo, la función cricofaríngea y en las fases más avanzadas se produce un retraso en el inicio del reflejo deglutorio, de forma similar a muchos pacientes con disfagia secundaria a ECVA (6) (16).

Deterioro cognitivo

La demencia condiciona la nutrición del paciente desde su inicio, produciendo anorexia, pérdida ponderal, apraxias para la ingesta y disfagia, presentándose habitualmente en fases avanzadas y con frecuencia el paciente está institucionalizado. La disfagia asociada a la enfermedad de Alzheimer (EA) se ha denominado disfagia pseudobulbar y es consecuencia de la afectación del neocórtex y del sistema límbico que deteriora las conductas alimenticias voluntarias y estereotipadas de la persona afecta (21).

La desestructuración de la conducta alimentaria va pareja a la severidad de la demencia, a la pérdida funcional y cognitiva, afectando clínicamente al 45–50% de demencias severas de diferentes etiologías. Sus consecuencias más importantes son la deshidratación, la pérdida ponderal, la desnutrición y la broncoaspiración, siendo la neumonía aspirativa la principal causa de muerte de estos pacientes (21) (22).

Pacientes con patología oncológica

Los tumores de cabeza y cuello suelen acompañarse de disfagia por afectación muscular y nerviosa y por los efectos secundarios de los tratamientos antineoplásicos (mucositis por radioterapia y toxicidad mucosa por quimioterapia). En el caso del carcinoma esofágico, la disfagia a sólidos de corta evolución y progresiva puede ser el primer síntoma de sospecha (6).

En los casos de enfermedad oncológica avanzada la disfagia puede empeorar por el componente de astenia asociado, la xeritis por efectos secundarios del tratamiento y la debilidad muscular generalizada con un mayor riesgo de broncoaspiraciones (6).

5. Según la severidad (23)

- Deglución normal, sin riesgo de aspiración, se recomienda dieta normal.
- Disfagia mínima, que muestra una ligera desviación en un trago normal, se puede indicar un cambio en la sensibilidad durante la deglución, no es necesario cambios en la consistencia de la dieta.
- Disfagia leve, se da en la fase oral o faríngea, la deglución puede ser ligeramente retrasada o darse degluciones fraccionadas, puede ser indicada una ligera modificación en la consistencia de la dieta.
- Disfagia leve – moderada, con bajo riesgo de aspiración, que puede ser disminuida con una dieta modificada, la alimentación suplementaria puede ser indicada.
- Disfagia moderada, con riesgo de aspiración, se requiere de supervisión durante las comidas, puede requerirse alimentación suplementaria.
- Disfagia moderada – severa, con gran riesgo de aspiración en una o más consistencias, el reflejo tusígeno puede estar disminuido o ausente, se

requiere de alimentación suplementaria, puede ser indicado nada por vía oral (NPO).

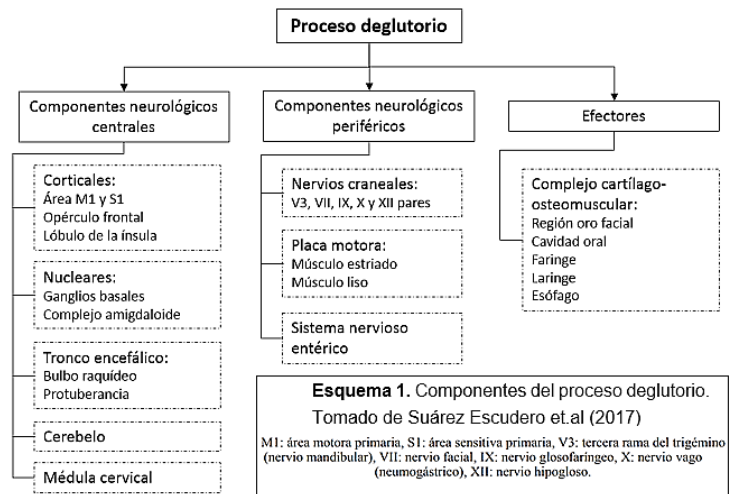
- Disfagia severa, gran riesgo de aspiración para todas las consistencias, se recomienda NOP y alimentación suplementaria.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos más frecuentes que pueden presentarse son: Tos o ahogo con la deglución, vacilación o dificultad para iniciar la deglución, sensación de comida atascada en la garganta o en el pecho, cambio en la voz o en el habla, babeo, regurgitación nasal, ardor de estómago, lagrimeo de los ojos después de comer, comida metida en las mejillas, eructación. También puede presentarse, cambios en los hábitos alimenticios, pérdida de peso inexplicable, debilidad general recurrente y cambios en el estado mental (24).

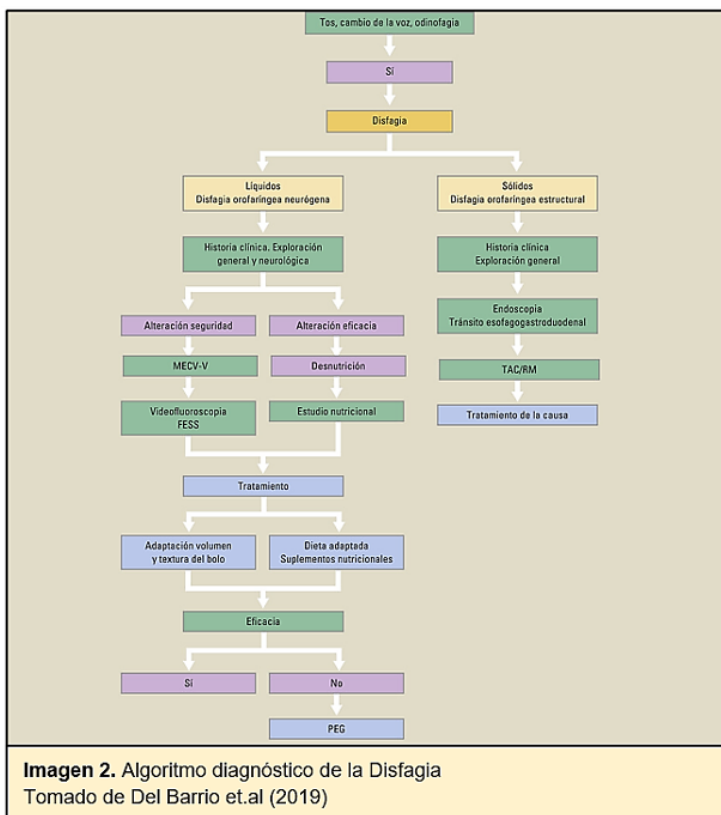
Diagnóstico

Es importante tener presente los componentes del proceso deglutorio en la valoración de la persona mayor con disfagia (Esquema 1).



Valoración del Paciente con Disfagia

En la valoración de los trastornos de la deglución (Imagen 2) en el anciano participan diferentes miembros del equipo: médico, personal de enfermería e idealmente logopeda. En el proceso de valoración distinguimos tres apartados (6):



1. Anamnesis (6)

- Duración y forma de inicio, relación con algún proceso clínico agudo conocido.
- Forma de evolución en el tiempo.
- Modificación según la consistencia de los alimentos. Cuando existe alteración del control

lingual presenta una mayor dificultad para el inicio de la ingesta de sólidos que de líquidos. Cuando existe retraso del inicio del reflejo deglutorio el paciente deglute mejor los alimentos en forma de purés y se atraganta más con los líquidos, que caen hacia la vía aérea antes de que se desencadene el reflejo. Cuando la disfagia es esofágica afecta precozmente a los sólidos con sensación de detención de los mismos.

- Descripción minuciosa de lo que sucede cuando el enfermo intenta comer/beber y tiempo empleado para ello.
- Presencia de tos inmediata o diferida (hasta dos minutos) o sensación de atragantamiento durante la deglución indicativa de paso de alimento a la vía aérea.
- Babeo durante la masticación o deglución.
- Presencia de residuos en la cavidad oral al finalizar la ingesta.
- Modificación de la disfagia con la postura.

- Consecuencias nutricionales de la disfagia, pérdida de peso, cambios en la dieta.
- Consecuencias sociales e implicación en la complejidad de los cuidados.

2. Exploración física

Valoración motora de las estructuras que participan en la deglución (4) (6)

- Movilidad labial: se explora pidiendo al paciente que pronuncie las vocales «I» (abriendo la boca) y «U» (cerrando la boca). Observar también la capacidad de mantener los labios cerrados a pesar de los cambios posturales
- Movilidad lingual: debe explorarse en su región anterior y posterior. La exploración anterior se realizará pidiendo al paciente que toque con la punta de la lengua las zonas laterales de su boca. La exploración de la región posterior se realiza pidiendo al paciente que pronuncie la consonante «K». El paladar blando se explora pronunciando la vocal «A» de forma mantenida.

- Sensibilidad oral.

Exploración de reflejos (4) (6)

- **Reflejo palatino:** se desencadenará al tocar en la línea media justo después de su unión al paladar duro. - Reflejo nauseoso: se provoca al tocar la base de la lengua o la pared posterior de la faringe
- **Reflejo tusígeno:** se produce con la entrada de material extraño en la vía aérea.

Maniobra de palpación externa

Existe una sencilla maniobra que puede ayudarnos a una mejor valoración de la deglución: el explorador debe colocar su mano con los dedos extendidos debajo del mentón del paciente: el dedo índice debajo de la mandíbula, el medio en el hueso hioides, y el anular y meñique en la parte superior e inferior respectivamente del cartílago tiroides (no se debe hacer presión pero sí con una discreta fuerza para valorar el movimiento de la mandíbula, hioides y de la laringe durante la deglución). Es especialmente útil en la valoración de disfagia

neurógena con retraso del inicio del reflejo deglutorio (por ej., secundaria a ECVA y en las fases avanzadas de la enfermedad de Parkinson) (4) (6).

A pesar de la dificultad que entraña la valoración de la disfagia en la cabecera del enfermo, se han descrito diferentes «test» basados en la administración de pequeñas cantidades de alimentos de diferentes texturas y líquidos que junto al resto de la evaluación clínica nos permiten orientar la localización de la disfagia (con mayor afectación de las fases oral, faríngea o esofágica) y el tipo textura más segura en cada paciente (4).

3. Exploración complementaria o instrumental de la DOF

Estas pruebas se realizan de forma electiva según los resultados obtenidos en la anamnesis y exploración simple. La evaluación instrumental provee información importante acerca de la naturaleza de la fisiología de la deglución y la disfunción que genera la disfagia, que permite el tratamiento adecuado y la prevención de los episodios de aspiración (6).

Los siguientes procedimientos se usan en pacientes ancianos para determinar si presentan alteraciones en la deglución, y si está presente, definir cuál es el patrón o la naturaleza de esta alteración. En segundo lugar, cada uno de ellos se utiliza con el propósito de evaluar estrategias de comportamiento o alteraciones del bolo para ver su efecto en la deglución, es decir, se consideran evaluaciones terapéuticas (4) (6).

Estudio baritado simple, endoscopia, video endoscopia, manometría de EES: Ante la sospecha de trastorno estructural o neuromuscular esofágico. La videofluoroscopia se considera a menudo la prueba de elección para la evaluación de la disfagia, pero no está disponible en todos los centros (4) (8). La endoscopia es la prueba más útil para evaluar la mucosa esofágica, permitiendo un diagnóstico preciso de las lesiones benignas y malignas. Permite la toma de biopsias y muestras para citología, cultivo y estudio histológico, así como la dilatación de las estenosis, colocar prótesis en neoplasias y extraer cuerpos extraños impactados en el esófago (25).

Valoración por especialista de otorrinolaringología:

Siempre que sospechamos patología estructural orofaríngea especialmente para descartar procesos oncológicos (4).

Estudio video fluoroscópico: En la disfagia neurógena aporta una valoración dinámica de la deglución, que permite además monitorizar el efecto del tratamiento rehabilitador. Su realización no es imprescindible y no está disponible en todos los centros. Se explora la fase oral, la faríngea y la esofágica de la deglución, tanto en su aspecto anatómico como funcional. Consta de dos tipos de proyecciones (4) (6):

- **Lateral:** mide el tiempo de tránsito oral y faríngeo, la localización de posible estancamiento de material en cavidad oral o faríngea. También permite el estudio del reflejo de deglución, función faríngea y presencia de aspiración (cantidad y etiología de la misma).

- **Anteroposterior:** diferencia asimetrías funcionales, sobre todo en las cuerdas vocales, y la presencia de restos de material en la faringe después de la deglución

Si bien existen estudios complementarios para reconocer la disfagia, la semiología y el examen físico, son los puntos centrales para reconocer el espectro y variabilidad etiológica de la disfagia (18).

Abordaje terapéutico

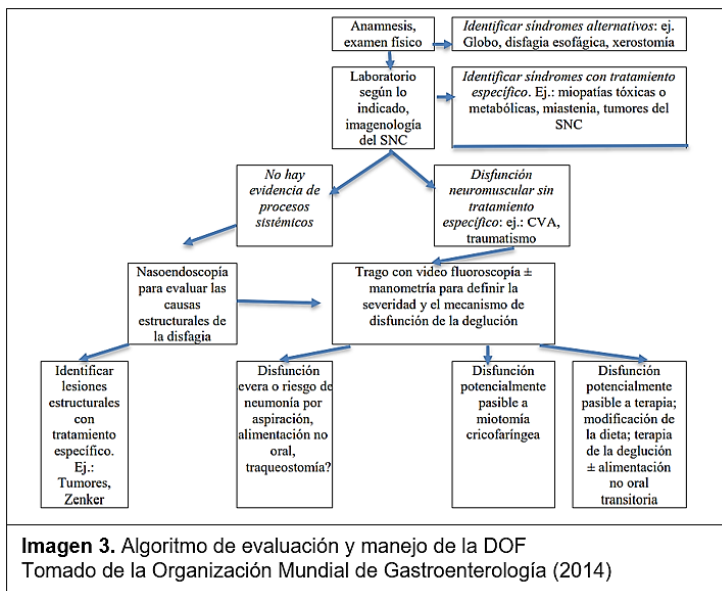
El tratamiento depende exclusivamente de la causa subyacente, enfatizando en que los principales objetivos del tratamiento van orientados a conseguir una deglución eficaz y segura que implica:

- Disminuir el riesgo de broncoaspiraciones manteniendo la dieta oral.
- Disminuir el riesgo de complicaciones médicas asociadas a la disfagia.
- Conseguir la máxima funcionalidad de la deglución.
- Valorar las necesidades y las formas más adecuadas de suplementación nutricional.

Orientar a otras vías de alimentación no oral si se precisan (sonda nasogástrica, gastrostomía, yeyunostomía).

Dada la heterogeneidad de los pacientes geriátricos que presentan disfagia las decisiones diagnósticas y terapéuticas deben regirse por criterios clínicos rigurosos (Imagen 3). Al inicio hay que evaluar la respuesta del anciano a las técnicas compensatorias, ya que, si es capaz de realizarlas de forma correcta, puede eliminar muchos de los síntomas de disfagia y realizar una dieta oral segura que permita mantener su hidratación y nutrición, siendo fundamental la motivación y el interés del paciente para realizar la terapia (26).

En las situaciones en las que no hay una solución curativa, deberá realizarse tratamiento paliativo (modificación de la dieta, textura y consistencia de los alimentos, maniobras facilitadoras, medidas posturales, colocación de SNG o gastrostomía), poniendo énfasis en evitar complicaciones, como la broncoaspiración (27).



El tratamiento nutricional de los pacientes con disfagia será siempre individualizado, según el tipo y grado de disfagia y adaptado a sus necesidades energéticas y nutricionales. Según el perfil del paciente, se priorizará la utilización de la vía oral. En caso de no cubrir los requerimientos nutricionales con la dieta habitual, se utilizará nutrición enteral por vías de excepción como complemento de la dieta o como única vía de alimentación si el paciente no puede usar la vía tradicional (26).

Existen múltiples estudios de intervención en pacientes con disfagia de origen neurógeno (secundaria a ECVA y a enfermedad de Parkinson), basados en diferentes estrategias que combinan en mayor o menor medida cuatro aspectos fundamentales en el tratamiento (6) (26):

- A. Medidas generales y ambientales.
- B. Tratamiento postural y compensatorio.
- C. Selección de consistencias y volúmenes.
- D. Modificaciones deglutorias y respiratorias (terapia directa e indirecta)

Tratamiento no farmacológico

Medidas generales a considerar para la alimentación en pacientes con demencia avanzada y disfagia (6) (15).

- Respetar gustos y experimentar sabores nuevos condimentados.
- Presentar en el plato (y en la cuchara) cantidades pequeñas.
- No mezclar consistencias sólidas y líquidas.

- Idear comidas que se puedan tomar en trozos pequeños y coger con los dedos (croquetas, taquitos de queso, sándwich troceado).
- Masaje mandíbula cuando hay cierre.
- Colocarnos enfrente para imitación.
- Evitar contacto con la cuchara con dientes para no desencadenar el reflejo de morderla.
- Ambiente tranquilo, dedicar tiempo, no forzar si hay rechazo insistente (postponer).
- Enriquecer alimentos para que las cantidades pequeñas aporten más nutrientes: carbohidratos (copos de puré de patata, sémola, tapioca), grasas (nata, aceite de oliva, mantequilla), proteínas (queso rallado, clara de huevo, suplementos proteicos en polvo).
- Si se utilizan preparados artificiales seleccionar sabores según gustos y variar con frecuencia

En los últimos años se ha desarrollado el concepto de alimentación básica adaptada (ABA), consistente en alimentos de textura modificada para pacientes con disfagia, generalmente de alta densidad calórica e hiperproteicos, listos para su consumo. Tienen como

ventajas que no precisan de elaboración, su seguridad microbiológica y que garantizan el aporte de macro y micronutrientes. Sin embargo, no están incluidos entre las prestaciones complementarias financiadas, aunque su uso es cada vez más frecuente en centros hospitalarios y residencias geriátricas (8).

Modificaciones deglutorias y respiratorias

Las técnicas terapéuticas, ya sean indirectas (sin alimento dentro de la cavidad oral) o directas (maniobras directas de deglución de alimentos) tienen como objeto modificar/mejorar la maniobra de deglución del paciente y requieren una práctica preferentemente diaria, siendo necesaria la capacidad de comprensión y aprendizaje por parte del paciente y del cuidador (6).

- **Técnicas indirectas**

El programa de técnicas indirectas incluye la planificación de ejercicios bucolinguofaciales para mejorar el tono, la sensibilidad, la velocidad y la motricidad de las estructuras orales y faríngeas. La realización de estos ejercicios implica la práctica de

todos los movimientos que dan lugar al manejo del bolo alimenticio dentro de la cavidad oral. El diseño de estos ejercicios ha de contemplar todas las estructuras que participan en el proceso de deglución: labios, lengua, dientes, mandíbula, paladar y función respiratoria (6).

Se recomienda el ensayo de destrezas como el reconocimiento del sabor, la percepción de cantidad y volumen del alimento y la capacidad para detectar la localización de alimento en el interior de la cavidad bucal. Para ello pueden utilizarse objetos simples (previamente desinfectados) como botones de distintos tamaño sujetos con hilo, regalices blandos o duros, piruletas, etc (6) (25).

- **Técnicas directas**

La práctica de estas técnicas persigue que la persona mayor recupere, en la medida de lo posible, el control voluntario sobre la deglución y ésta se realice de forma segura y eficaz. Es importante mencionar que existen diversas maniobras para el entrenamiento deglutorio, empezando a enseñar la deglución con saliva, y progresivamente se introducen alimentos de mayor

consistencia y tamaño según el grado de consecución y éxito del paciente, para lo cual el personal reforzará al paciente positivamente por cada avance e introducirá secuencialmente nuevos alimentos (6).

Deglución supraglótica

El objetivo de esta técnica es conseguir que el paciente cierre las cuerdas vocales antes y durante la deglución, para evitar aspiraciones en la vía aérea. Es importante que las indicaciones que se le proporcionen al anciano sean claras y precisas, procurando que mantenga un nivel de atención adecuado. Se le explicarán los pasos a seguir durante las distintas fases de la terapia, facilitando que adquiera una perspectiva de las posibilidades de recuperación (que en escasas ocasiones será a corto plazo). El paciente ha de comprender que los ejercicios y las texturas se modificarán en función de la progresión de su recuperación (6). El procedimiento es el siguiente:

- Inspirar profundamente y mantener la respiración.
- Continuar manteniendo la respiración e inclinar ligeramente la cabeza hacia delante.

- Tragar aguantando la respiración e intentando forzar el trago para que éste sea audible.
- Después de tragar, toser o carraspear

Para mejorar la comprensión y el aprendizaje de los tragos supraglóticos es conveniente que el profesional ensaye delante del paciente esta técnica y dirija la mano del paciente hacia el cuello del profesional, para que éste pueda palpar cómo las estructuras se elevan para cerrar el conducto aéreo. Posteriormente será el profesional el que colocará su mano en el cuello del paciente para cerciorarse de la realización correcta del trago. Finalmente, el mismo paciente colocará su mano en su cuello para palpar la maniobra (6).

Los tratamientos quirúrgicos dirigidos a aliviar las causas espásticas de la disfagia, como la miotomía cricofaríngea, han arrojado buenos resultados en hasta 60% de los casos, pero su uso sigue siendo controvertido. Por otro lado, la cirugía abierta y la miotomía endoscópica en los pacientes con divertículo de Zenker constituye una terapia bien establecida (28).

Tratamiento farmacológico

El tratamiento de la disfagia, independientemente de su etiología, es fundamentalmente dietético y rehabilitador, valorando en aquellos casos en los que sea secundaria a alteraciones estructurales, el tratamiento médico o quirúrgico específico de la causa (25).

- **Mucolíticos.** Ayudarán a hacer la mucosidad más delgada y puede ser más fácil expectorar, pero teniendo en cuenta que para los ancianos no son fármacos recomendados por marcados efectos secundarios (26).
- **Antiácidos.** Los problemas deglutorios se deben, a veces, al tratamiento insuficiente de la enfermedad del reflujo esofágico. El ácido provoca inflamación en la garganta con lo que se puede incrementar el trastorno deglutorio (26).
- **Toxina botulínica tipo A derivada de la neurotoxina del *Clostridium botulinum*.** Al inyectarse endoscópicamente sobre el músculo cricofaríngeo permite la deglución en pocos días gracias a la parálisis y relajación del músculo. Se utiliza cuando hay alteración del esfínter

esofágico superior y en el manejo de sialorrea o de paciente hipersecretor (29).

Complicaciones generales

Las complicaciones de la disfagia en el paciente anciano pueden agruparse de la siguiente forma (6):

- Complicaciones derivadas de la presencia de material extraño en la vía aérea como infecciones respiratorias de repetición y neumonía aspirativa. Ambos procesos se acompañan de una gran morbimortalidad en esta población.
- Malnutrición y deshidratación y sus consecuencias.
- Dependencia, aislamiento social y mayor carga de cuidados, institucionalización.
- Necesidad en algunos casos de utilización de medios de nutrición artificial como sonda nasogástrica y gastrostomía. Lo que conlleva la utilización de restricciones físicas para mantener el sistema de alimentación enteral artificial en algunos casos de pacientes con extubaciones de repetición.

Complicaciones específicas asociadas a síndromes geriátricos

Las complicaciones de la disfagia en la persona mayor en relación a los síndromes geriátricos pueden agruparse de la siguiente forma:

Síndrome de deterioro nutricional (29)

- Malnutrición por carencia (desnutrición)
- Sarcopenia o pérdida de masa de los músculos esqueléticos y músculos de la deglución está asociada con disfagia orofaríngea por la edad.

Síndrome de deterioro funcional (6)

- Incapacidad, discapacidad y dependencia: debido a que la disfagia puede ocasionar dependencia, en algunos casos es necesaria la utilización de medios de nutrición artificial (sonda nasogástrica, gastrostomía).

Síndrome de deterioro social y desvalidamiento (6)

- Aislamiento social y mayor
- Carga y sobrecarga de cuidados
- Institucionalización

Conclusiones

- La presbifagia conlleva a una disminución natural de la reserva órgano funcional y aunque genere afectación en las fases de la deglución, no va a ocasionar una disfagia clínicamente evidente, sin comprometer la seguridad del paciente. Pero en las personas mayores es complicado marcar diferencias claras entre una deglución fisiológica de una patológica, pudiendo pasar inadvertida con otros factores de riesgo.
- Al tratarse de un síntoma relevante, este debe quedar registrado en la historia clínica junto a la valoración geriátrica integral para detectar casos de disfagia individualizados en base a una óptima evaluación de las fases de la deglución detectando los cambios fisiopatológicos asociados con la edad.
- Finalmente debemos tener presente que este trastorno requiere un enfoque multidisciplinario y manejo interdisciplinario con la finalidad de

restablecer la eficacia y seguridad del proceso deglutorio disminuyendo el riesgo de broncoaspiración, asegurando una mejor calidad de vida para el paciente y su cuidador.

Bibliografía

1. Rodríguez García R, Lazcano Botello G, Medina Chávez H, Hernández Martínez M. *Práctica de Geriatria*. Tercera edición. México: McGraw-Hill; 2011.
2. González Martínez F, Pichardo Fuster A, García L. *Geriatria*. Primera. México: Mc Graw Hill / Interamericana Editores, S.A. DE C.V.; 2009.
3. Tallis R, Fillit H. *Brocklehurst's Geriatria*. Vol. 1. Madrid - España: MARBÁN Libros, S.L.; 2007. 1568 p.
4. Ariza Galindo C, Rojas Aguilar D. Disfagia en el adulto mayor. Univ Médica Univ Javier [Internet]. 2020 [citado 19 de julio de 2022];61(4). Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/30039>
5. Méndez Sánchez IM, López Vega M, Pérez Aisa Á. Disfagia orofaríngea. Algoritmo y técnicas diagnósticas. Rev Andal Patol Dig. 2017;40(3):132-40. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6288087>
6. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. *Tratado de Geriatria para residentes* [Internet]. Sociedad Española de

Geriatría y Gerontología. España: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2006 [citado 20 de mayo de 2022]. 816 p. Disponible en: <https://www.anme.com.mx/libros/Tratado%20de%20Geriatr%EDa%20para%20Residentes.pdf>

7. Peñasco Iglesias P, Moreno Gómez A. Disfagia mecánica por candidiasis esofágica. SEMERGEN - Med Fam. 2006;32(7):361-4.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1138359306732920>
8. Ballesteros Pomar M, Palazuelo Amezcua L. ¿Y después del ictus, qué hacemos para nutrirle? Nutr Hosp. 2017;34(1):46-56.
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0212-16112017000600006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
9. Madhavan A, LaGorio L, Crary M, Dahl W, Carnaby G. Prevalence of and Risk Factors for Dysphagia in the Community Dwelling Elderly: A Systematic Review. J Nutr Health Aging. 2016;20(8):806-15.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27709229/>
10. Eglseer D, Halfens R, Schols J, Lohrmann C. Dysphagia in Hospitalized Older Patients: Associated Factors and Nutritional Interventions. J Nutr Health Aging. 2018;22(1):103-10.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29300429/>

11. Torres Camacho M, Vázquez Perozo M, Parellada Sabaté A, González Acosta M. Disfagia en ancianos que viven en residencias geriátricas de Barcelona. *Gerokomos*. 2011;22(1):20-4.
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1134-928X2011000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
12. Guerrero Olaya M, Mejía Rodríguez J. Diagnóstico e incidencia de la disfagia en adultos mayores a 65 años post accidente cerebro vascular ingresados al Hospital de Atención Integral del Adulto Mayor de la ciudad de Quito. Periodo octubre 2014 – enero 2015. [Internet] [Tesis Posgrado]. [Quito - Ecuador]: Universidad Central del Ecuador; 2015 [citado 19 de julio de 2022]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/9314>
13. Geeganage C, Beavan J, Ellender S, Bath PM. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;10:CD000323.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23076886/>
14. Hall J, Hall M. Guyton y Hall. Tratado de Fisiología Médica. 14 ed. Vol. 1. Barcelona - España: Elsevier; 2021.
15. Abizanda P, Rodríguez L. Tratado de Medicina Geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. España: Elsevier; 2015. 717 p.
16. Cereda E, Cilia R, Klersy C, Canesi M, Zecchinelli AL, Mariani CB, et al. Swallowing disturbances in Parkinson's

- disease: a multivariate analysis of contributing factors. *Parkinsonism Relat Disord.* 2014;20(12):1382-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25456827/>
17. Del Barrio A, Sánchez Palomo M, Sánchez Herán I, Carvahlo Monteiro G, Yusta Izquierdo A. Protocolo diagnóstico de la disfagia de causa neurológica - ClinicalKey. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 2019;12(77):4567-70. <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0304541219301040>
18. Suárez Escudero JC, Rueda Vallejo ZV, Orozco AF. Disfagia y neurología: ¿una unión indefectible? *Acta Neurológica Colomb.* 2018;34(1):92-100. <https://acnweb.org/es/acta-neurologica/volumen-34-2018/193-volumen-34-2018-no-1-enero-marzo-2018/1557-disfagia-y-neurologia-una-union-indefectible.html>
19. Camarero González E. Consecuencias y tratamiento de la disfagia. *Nutr Hosp.* 2009;2(2):14. <https://www.redalyc.org/pdf/3092/309226754007.pdf>
20. Peña Chávez R, López Espinoza M, Guzmán Inostroza M, Jara Parra M, Salgado Ferrada C, Sepúlveda Arriagada C, et al. Factores asociados a la disfagia orofaríngea postictus. *Rev Neurol.* 2015;61(7):295-300. <https://medes.com/publication/107144>
21. Gómez Busto F, Andia V, Ruiz de Alegria L, Francés I. Abordaje de la disfagia en la demencia avanzada. *Rev Esp*

- Geriatría Gerontol. 2009;44:29-36.
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-abordaje-disfagia-demencia-avanzada-S0211139X09002182>
22. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. Arch Gerontol Geriatr. 2013;56(1):1-9.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22608838/>
 23. Cámpora H, Falduti A. Evaluación y tratamiento de las alteraciones de la deglución. Rev Am. 2012;12(3):98-107.
<https://www.redalyc.org/pdf/3821/382138394004.pdf>
 24. Canham M. Revisión de la disfagia orofaríngea en adultos mayores. Nurs Ed Esp. 2017;34(1):42-7.
 25. Alcalde Muñoz S, Rodríguez Rodríguez R. Guía de Disfagia [Internet]. Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria; 2020 [citado 15 de julio de 2022]. Disponible en:
<https://semergen.es/files/docs/grupos/digestivo/manejo-disfagia-ap.pdf>
 26. Gutiérrez R, Picardi P, Aguilar S, Ávila J, Menéndez J, Pérez A. Gerontología y nutrición del adulto mayor. Primera. México: Mc Graw Hill / Interamericana Editores, S.A. DE C.V.; 2010. 395 p.
 27. Guzmán MJ, Dulbecco M. Abordaje del paciente con disfagia. Acta Gastroenterológica Latinoam.

2020;50(3):41-55.

<https://www.redalyc.org/journal/1993/199367448002/199367448002.pdf>

28. Organización Mundial G. Disfagia. Guías y cascadas mundiales. [Internet]. Organización Mundial Gastroenterología; 2014 [citado 11 de julio de 2022]. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/dysphagia-spanish-2014.pdf>
29. Venegas M, Navia R, Fuentealba I, Diez de Medina M, Kunstmann P. Manejo hospitalario de la persona mayor con disfagia. *Rev Méd Clín Condes*. 2020;31(1):50-64.

Trombosis Venosa Profunda

Estuardo Miguel Gallegos Caldas

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

Médico de Primer Nivel de Atención

Angélica Thaís Guamán Barrezueta

Médica por la Universidad Católica de Cuenca

Médico de Primer Nivel de Atención

Definición

La presencia de un trombo, habitualmente compuesto por fibrina, plaquetas y hematíes, y la respuesta inflamatoria que le acompaña, es lo que se conoce como trombosis venosa o tromboflebitis. Habitualmente el trombo es lisado en otros menores que se disuelven espontáneamente en el torrente sanguíneo, produciéndose una recanalización y reendotelización de la vena, con el restablecimiento del flujo en unos 10 días. En el caso de trombos de gran tamaño se produce una destrucción permanente de las válvulas venosas, con lo que aparecerá el síndrome posttrombótico y la insuficiencia venosa crónica. Por lo tanto

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como la formación de un coágulo de sangre dentro del sistema venoso profundo que ocurre con mayor frecuencia en los miembros inferiores, pero también puede ocurrir en otros lugares como brazos y abdomen.

Epidemiología

La enfermedad tromboembólica (ETE) representa la tercera causa de muerte cardiovascular después del

infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular y se considera entre las principales causas de muerte intrahospitalaria

La incidencia de ETE ha aumentado en las últimas 2 décadas debido en parte a un aumento de la sospecha clínica y principalmente a la disponibilidad de paraclínica adecuada para su confirmación diagnóstica.

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) constituye una de las mayores causas de morbi-mortalidad. Los pacientes con una historia de trauma o cirugía ortopédica, trauma mayor, daño en médula espinal, tienen un riesgo alto para eventos tromboembólicos, ya sea trombosis profunda (TVP) o tromboembolia pulmonar (TEP).

La TVP corresponde al 66% de todos los ETE con una incidencia en la población de 4-9/10000, esta incidencia aumenta con la edad y con los factores de riesgo asociados. La incidencia en la población general es de 0.1%, con la edad aumenta a 1%, en pacientes hospitalizados aumenta a 15%, en cirugía traumatológica de rodilla a más de 45% 2, y hasta 60% según diferentes

estudios. Otros factores de riesgo son cáncer y factores protrombóticos heredables.

Sin el uso de profilaxis, la frecuencia de TVP en pacientes sometidos a una simple cirugía de hernia puede ser de hasta el 5%, en cirugías mayores abdominales es del 15% al 30%, en la cirugía de cadera es del 50-70% y en lesiones medulares graves es del 50% al 100%. Debemos tener en cuenta que el 25% de las embolias postoperatorias pueden producirse luego del alta hospitalaria, especialmente en la cirugía ortopédica mayor o por cáncer.

Factores de riesgo

La identificación de los factores de riesgo ha ido aumentando lo que es esencial teniendo en cuenta que la profilaxis de esta enfermedad se basa en la identificación de los mismos.

- **Historia de TVP y tromboembolismo pulmonar previo:** Aumenta el riesgo hasta 5 veces.
- **Malinidad:** Las células tumorales pueden inducir la generación de trombina y la expresión de actividad procoagulante por tejidos normales del

huésped. La enfermedad tromboembólica venosa llega a afectar a 20% de los pacientes con cáncer. Sin embargo, en estudios de autopsia se ha encontrado que incluso la mitad de los pacientes que fallecen por algún cáncer tienen datos de trombosis en alguna parte de su organismo, incluso sin haber mostrado manifestaciones clínicas.

- **Trombofilia:** Puede ocurrir debido a las mutaciones genéticas por la pérdida defunción de la antitrombina III, proteína C o proteína S; o a la ganancia de la función del factor V Leiden y la protrombina 2021A.
- **Obesidad:** Se estima que un índice de masa corporal mayor de 30 kg/ m² genera el doble de riesgo.
- **Anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal:** Hay aumento de riesgo de TVP con bajas y altas dosis de preparados que contienen estrógenos. Sin embargo, se ha demostrado que el riesgo de TVP es muy bajo en mujeres sanas.
- **Edad:** La mayor edad se correlaciona con aumento de la mortalidad. Las tasas son 8 veces superiores en

pacientes mayores de 80 años que en los menores de 50 años.

Los scores de PADUA y CAPRINI clasifican estos factores de riesgo y son aplicados para determinar qué grupo de pacientes requiere profilaxis en el momento en que son hospitalizados.

Fisiopatología

La fisiopatología de la TVP se resume mediante la tríada de Virchow: estasis sanguínea, daño endotelial e hipercoagulabilidad. Estas tres circunstancias, aisladas o en asociación, intervienen en el desarrollo de un trombo. Los factores de riesgo de trombosis venosa profunda aumentan la probabilidad de desarrollar trombosis mediante uno o más de los mecanismos de la tríada.

La hipercoagulabilidad parece ser el factor más importante en los casos de TVP idiopática, mientras que el daño endotelial y el estasis venoso juegan un rol primordial en la TVP secundaria a inmovilización, cirugía o trauma.

Los trombos de las extremidades inferiores se originan en áreas donde existe un desequilibrio en la coagulación dado por estasis generalmente en los lagos del soleo detrás de las válvulas o en confluencia venosa. Las venas de la pantorrilla son donde habitualmente se inicia una TVP, aunque hasta en un 40% se originan en venas femorales e ilíacas. Si las condiciones locales lo favorecen se produce crecimiento del trombo y extensión del mismo por aposición laminal.

Frente a la formación del trombo ocurre una respuesta inflamatoria aguda y luego crónica en la pared vascular con la consiguiente amplificación del trombo. Las P y E selectinas son responsables de este proceso inflamatorio de extensión. La regulación en más de estas selectinas está asociada a la formación de micropartículas de fragmentos de fosfolípidos de membrana (MP). Estos fragmentos promueven la coagulación y modulan a su vez un gran número de interacciones entre las células de la pared. Las MP derivadas de plaquetas están involucradas en la formación de trombos en patologías como la Trombocitopenia inducida por heparina (HIT).

Adicionalmente existe evidencia que el Factor Tisular asociado a leucocitos o circulante en sangre está involucrado en el proceso de trombogénesis. Otros factores liberados frente a lesión vascular son el factor de von Willebrand y fibronectina.

Hacia el día 8 aparece un infiltrado neutrófilo dentro del trombo, los monocitos juegan un rol importante en cuanto a la organización y posterior recanalización del mismo. Los monocitos asociados a trombos parecen ser la principal fuente de t PA y u PA y pueden dirigir la neovascularización del trombo. Mientras éste se resuelve se liberan numerosos factores proinflamatorios IL 1b, FNT y posteriormente aparece fibrosis mediada por el aumento del colágeno I y III.

Esta fibrosis con el tiempo conlleva a la insuficiencia de las válvulas venosas y aparición de síndrome post trombótico e IVC. Esto sucede en ausencia de propagación y la completa resolución tiene lugar en 3-6 meses. El índice de recurrencia de una TVP infrapatelar en pacientes sin tratamiento es 20-30% y a su vez el 50% de pacientes con TVP proximal inadecuadamente tratados pueden desarrollar un TEP. La adecuada

anticoagulación estabiliza el trombo, previene su propagación y promueve su resolución a través de la estimulación de plasmina endógena y sus mediadores.

Diagnóstico

Clínica

En todo paciente con sospecha de TVP los signos y síntomas clínicos son fundamentales. Sin embargo, son poco sensibles ya que muchas trombosis dan signos y síntomas muy discretos, o incluso no los dan, además de poco específicos porque muchas entidades clínicas pueden dar una sintomatología similar a la de la trombosis.

El signo de Homans es sugestivo, pero no diagnóstico y el edema unilateral con fovea es importante, pues indica trombosis en el 70% de los pacientes.

Éste no debe ser afirmado ni excluido basándose sólo en la presentación clínica. Sin embargo, una anamnesis detallada posibilita la identificación de factores de riesgo que, añadidos a determinados hallazgos clínicos, permiten desarrollar modelos de predicción de presentar TVP.

El modelo clínico para determinar la probabilidad de TVP de Wells, es un modelo validado que permite desarrollar una estrategia diagnóstica y terapéutica segura cuando se combina con pruebas complementarias no invasivas.

Este score clasifica las probabilidades clínicas en: Probabilidad alta: > 3 puntos; intermedia: 1 o 2 puntos; baja 0 punto. Si la probabilidad es baja se solicitan Dímeros D (DD) que de ser negativos excluyen el diagnóstico de TVP. Si es alta se pasa al siguiente paso en el diagnóstico que es la realización de eco doppler venoso.

Este modelo no se puede utilizar en: embarazadas, pacientes anticoagulados, pacientes con TVP previa, con síntomas de más de 60 días de duración, ante sospecha de embolia pulmonar y en pacientes con una pierna amputada.

El diagnóstico diferencial de la TVP debe realizarse con: celulitis, tromboflebitis superficial, rotura de quiste de Baker, hematoma muscular, esguince, edema de estasis, síndrome posttrombótico, el síndrome posttrombótico, hematoma de la pantorrilla, artritis y linfedema.

Pruebas complementarias

Dímero D

Es un producto de la degradación de la fibrina, y se halla en la circulación sanguínea tras la lisis de la misma. No es específica de la TVP, sin embargo, se ha demostrado que su normalidad si es de utilidad. En la TVP, el dímero D, determinado mediante la técnica de enzimoimmunoanálisis (ELISA), tiene un valor predictivo positivo del 44% y un valor predictivo negativo del 98%.

Pacientes con bajo riesgo de TVP según el modelo de Wells, y un resultado negativo del dímero D determinado por técnicas de ELISA, presentan un valor predictivo negativo suficientemente alto para descartar la TVP sin necesidad de recurrir a técnicas de imagen.

Un dímero D elevado es insuficiente por sí mismo para el diagnóstico de la tromboembolia venosa, ya que puede estar elevado en pacientes hospitalizados, sobre todo ancianos, cirugía reciente, neoplasias y durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.

Ecografía doppler

Actualmente, el eco-Doppler es la prueba complementaria de primera elección después del DD. Además, es rápida, no invasiva y permite exploraciones seriadas.

Permite ver las venas del sistema profundo y la respuesta de éstas a la compresión por la sonda (la falta de compresibilidad de la vena es el criterio diagnóstico de trombosis). Aporta información sobre el flujo sanguíneo y sobre otras estructuras de la pierna.

En la eco-Doppler convencional, las señales de ultrasonidos son traducidas a imágenes presentadas en una escala de grises, mientras que en la eco-Doppler color la señal Doppler obtenida es traducida a imágenes usando una escala de colores. Mediante esta última técnica se ha mejorado la eficacia de la eco-Doppler, permitiendo la identificación más precisa del segmento venoso trombosado.

La ecografía está recomendada en pacientes con probabilidad moderada o alta de TVP. Presenta una sensibilidad de entre el 89 y el 96% y una especificidad de entre el 94 y el 99% en el diagnóstico de TVP

sintomática que afectan a venas proximales de la extremidad inferior, con un valor predictivo positivo del 97%. La sensibilidad es inferior (47-62%) en pacientes asintomáticos, así como en TVP asintomáticas localizadas en la pantorrilla (73-93%).

Flebografía

Aunque se considera la técnica de referencia para el diagnóstico de la TVP, ha sido desplazada por la eco-Doppler debido a las reacciones adversas que puede producir (alergia al material de contraste, necrosis cutánea, por lo que se reserva para casos dudosos, necesidad de confirmación diagnóstica, evaluación de la trombolisis, inserción de filtros de cava, o para investigación clínica.

En las trombosis venosas proximales, su sensibilidad y especificidad es del 96%, en las distales la sensibilidad es del 80%, sin embargo, se debe tener en cuenta que un 3-15% se han reportado exacerbación del cuadro o una nueva trombosis venosa.

Tomografía computarizada y rmn

La imagen directa del trombo venoso, y de sus defectos vasculares, es posible mediante RM. Este método no invasor, es bien tolerado, reproducible y exacto por debajo de la rodilla, hasta el punto de ser comparable en las imágenes con la flebografía con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 96%. No obstante, y debido a su elevado coste, su empleo queda limitado a los casos en los que no se alcanza el diagnóstico por medio de pruebas no invasivas.

La TC helicoidal ha sido utilizada para detectar TVP en pacientes con sospecha de embolismos pulmonares. La combinación de venografía-TC y escáner pulmonar parece ser un método preciso para el diagnóstico de TVP y embolismos pulmonares.

Algoritmo diagnóstico

Ante la sospecha de una TVP, se debe determinar en primer lugar la probabilidad pretest según el modelo clínico de Wells. A continuación, debe realizarse la determinación del dímero D.

Una probabilidad clínica baja y un dímero D negativo permite descartar la presencia de TVP sin necesidad de realización de eco-Doppler. Pacientes con sospecha clínica y dímero D positivo pueden recibir tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis terapéuticas y diferir la prueba de imagen 12-24 h.

La estrategia diagnóstica ideal en pacientes sintomáticos consiste en la combinación de la probabilidad clínica, el dímero D y la ultrasonografía Doppler.

Tratamiento

Objetivos

A corto plazo prevenir la extensión del trombo, evitar la embolización pulmonar y disminuir el riesgo de recurrencias. A largo plazo disminuir las recidivas tardías, evitar el SPT, la aparición de hipertensión pulmonar y la insuficiencia venosa crónica.

Anticoagulación

La terapia anticoagulante se puede dividir en dos fases. La primera es el tratamiento del episodio de presentación aguda, que dura 3 meses. La segunda, es una terapia

prolongada diseñada para prevenir nuevos episodios, reduce el riesgo de TVP alrededor del 90% pero aumenta el riesgo de sangrado de 2 a 3 veces.

Ante un paciente con sospecha de TVP debe iniciarse el tratamiento con HBPM hasta que el diagnóstico sea excluido por pruebas de imagen, ya que las HBPM son más eficaces que la HNF en el tratamiento inicial de la TVP, sobre todo por la reducción de la mortalidad y la disminución del riesgo de hemorragia.

Las características de las HBPM permiten que el tratamiento anticoagulante de la TVP se inicie de forma ambulatoria. Se ha demostrado que el tratamiento extrahospitalario con HBPM es igual de eficaz, seguro y coste-efectivo.

Igualmente, el tratamiento domiciliario con HBPM disminuye el riesgo de recurrencia de la TVP en relación con el tratamiento hospitalario con HNF o HBPM. No obstante, el tratamiento extrahospitalario debe reservarse para pacientes con estabilidad hemodinámica; bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas, ausencia de insuficiencia renal grave y existencia de una estructura sanitaria que permita la correcta administración de la

HBPM, monitorización de la terapia anticoagulante, así como seguimiento del tratamiento y de las posibles complicaciones hemorrágicas.

En caso de que fuese precisa la monitorización de las HBPM (p. ej., insuficiencia renal, insuficiencia hepática grave, obesidad mórbida y embarazo), el objetivo sería obtener unos niveles de anti-factor Xa de entre 0,4 y 0,7 U/ml.

Mantenimiento del tratamiento anticoagulante

La terapia anticoagulante de mantenimiento se realizará con anticoagulantes orales (acenocumarol o warfarina). Su administración ha de comenzar en el primer día del tratamiento, tras la dosis de carga de HBPM o HNF. Dado que los anticoagulantes orales (ACO) tardan al menos 72 h en actuar, se debe mantener durante al menos 5 o 6 días el tratamiento conjunto entre HNF/HBPM y los ACO.

Se retira la heparina cuando la razón normalizada internacional (international normalized ratio [INR]) sea mayor de 2, durante 2 días consecutivos. La INR diana

del tratamiento con ACO es de 2,5 (entre 2 y 3) para un primer episodio de TVP.

La duración del tratamiento ha de ser de al menos 3 meses, en pacientes con factores de riesgo reversibles; de 6 meses en pacientes con TVP idiopática, e indefinida en pacientes con dos o más episodios de trombosis venosa (TVP recurrente).

En caso de que los ACO estuvieran contraindicados (embarazo, alergia, etc.) o fuesen inefectivos (p. ej., algunos pacientes con cáncer), la terapia de mantenimiento se realizará con HBPM.

Nuevos anticoagulantes orales

La FDA recientemente aprobó el uso de anticoagulantes orales (rivaroxavan) para el tratamiento de la TVP, por lo que el grado de evidencia para el uso de HBPM es más débil actualmente frente al uso de anticoagulantes orales teniendo en cuenta que estos últimos son menos molestos para los pacientes y con mejores resultados clínicos.

Los estudios confirman que no es inferior a HBPM + warfarina, con perfil de seguridad similar (ensayo

EINSTEIN-DVT). Para la profilaxis de ETV en artroplastia de rodilla y cadera el rivaroxaban es superior a la HBPM, con perfil de seguridad similar (estudio RECORD).

La FDA recomienda para el tratamiento de la TVP iniciar el rivaroxaban 15 mg cada 12 horas con las comidas durante 21 días y luego pasar a 20 mg cada 24 horas por el tiempo de tratamiento indicado. Para la tromboprofilaxis en pacientes con cirugía de prótesis de cadera 10 mg día por 35 días, y para tromboprofilaxis post cirugía de prótesis de rodilla 10 mg día por 12 días. Esto es en pacientes con función renal conservada.

Medias de compresión

Las medias de compresión fuerte (30 mmHg), se sugiere utilizarlas todos los días durante 2 años iniciando una semana después del evento. Confiere beneficio en la prevención de las secuelas a largo plazo de insuficiencia venosa crónica y ulceración después de la TVP.

Prevención de la trombosis venosa profunda

Medidas generales y mecánicas

- Movilización y ejercicios de miembros inferiores: la inmovilización aumenta 10 veces el riesgo de TVP. En pacientes inmovilizados se recomiendan los ejercicios por la disminución de la venostasis.
- Medias de compresión elástica graduada: reducen la dilatación venosa y favorecen el flujo de retorno. El grado óptimo de presión es de 18 mmHg a nivel del tobillo

Medidas farmacológicas

El empleo de bajas dosis de HBPM subcutáneas disminuye la incidencia de enfermedad tromboembólica en todas sus formas (TVP sintomática y asintomática y embolia pulmonar fatal y no fatal) y la mortalidad derivada.

Complicaciones

Tromboembolismo pulmonar

El TEP es una urgencia cardiovascular relativamente común con alta mortalidad. La oclusión del lecho arterial

pulmonar puede producir insuficiencia respiratoria e insuficiencia ventricular derecha aguda ambas potencialmente reversibles.

En un 75% los TEP son asintomáticos y hasta 25-50% de las TVP incluso sin síntomas de TEP asocian alta probabilidad de tenerlo. El 70 % de los pacientes con TEP tienen asociado una TVP en extremidades.

La probabilidad de recurrencia de TEP es 3 veces mayor en pacientes con antecedente de haberlo presentado. Es fundamental determinar los factores de riesgos asociados para poder prevenir aplicando dosis profiláctica de anticoagulantes.

Manifestaciones clínicas

En el 90% de los casos se sospecha TEP por la presencia de síntomas clínicos como disnea, taquipnea, dolor torácico, síncope solos o en combinación. En los casos muy graves puede presentarse o evolucionar hacia shock cardiogénico e hipotensión arterial. Según la severidad se clasifican en leve, submasivo y masivo.

Factores de riesgo para la recurrencia

Además del alto riesgo de EP y de complicaciones a largo plazo, la TVP se asocia a un riesgo estimado de recurrencia de ETV de aproximadamente el 21 % en los 5 años posteriores al acontecimiento inicial.

El riesgo de recurrencia de ETV parece ser mayor si el acontecimiento inicial ha sido espontáneo, o se asocia a factores de riesgo persistentes, como el cáncer, en vez de a un factor de riesgo transitorio, como la cirugía.

Se han identificado tres factores de riesgo importantes:

- TVP inicial proximal.
- Sexo masculino
- Concentración elevada de dímero D

Bibliografía

1. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-425-10
2. VILLAL, Ruben. VEIRAS, Oscar. Trombosis Venosa Profunda. AMF 2009;5(1):11-20
3. ORTIZ, Paola. CARVALHO, Renata. Patología del sistema venoso profundo. Enfermedad, tromboembólica - ETE.

- Revisión del tema, pautas de tratamientos y profilaxis. Revista Biomedicina , 2013, 8 (1) | 16 - 21 | ISSN 1510-9747
4. RAMIREZ, Karen. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA. Revista Médica De Costa Rica Y Centroamerica LXXI (612) 715 - 718, 2014
 5. García-Frade Ruiz LF, Cuellar-Gamboa L. Actualidades en trombosis. Med Int Méx. 2016 ene;32(1):103- 114.
 6. UBALDINI, Jorge. Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. Rev Argent Cardiol 2016;84:74-91.
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i1.7739>