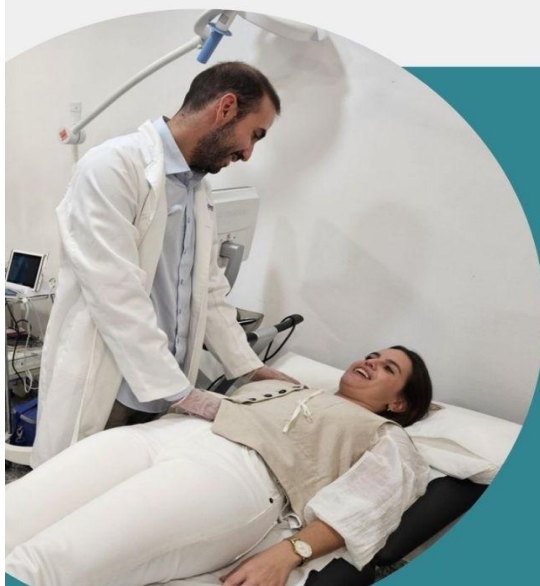




Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 17

AUTORES



*Denisse Alejandra Pinela Baldeón
Daniel Josue García Saeteros
Natacha Belén Andrade Cabrera
Jonathan Javier Vizuela Díaz
Karem Estefanía Magallanes Illescas
Michael Dahyann Robalino Aldaz
María Fernanda Erazo Carabajo
Daniel Josue García Saeteros
Marcia Yazmin Cabrera Soto
Christian Raul Morales Velasco
Isaías Antonio Cañizares Fuentes
Stephano Romeo Delgado Santana
José Luis Gómez González
Denisse Alicia Sánchez Escobar
Cynthia Michelle Tipán Venegas
Hanny Estefanía Yamunaque Vire
Luis Bryan Rojas Villalba
Klever Marcelo Silva Ramos*

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel
de Atención Tomo 17**

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: 978-9942-660-12-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-12-1>

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.

“El buen médico trata la enfermedad; el gran médico trata al paciente que tiene la enfermedad”

William Osler

Índice:

Índice:	5
Prólogo	5
Asma	5
Denisse Alejandra Pinela Baldeón	5
Daniel Josue García Saeteros	5
Bocio Difuso no Tóxico y Trastornos Tiroideos Nodulares	43
Natacha Belén Andrade Cabrera	43
Jonathan Javier Vizuela Díaz	43
Hipertensión Arterial en la Persona Mayor	78
Karem Estefanía Magallanes Illescas	78
Michael Dahyann Robalino Aldaz	78
Cirrosis Hepática	144
María Fernanda Erazo Carabajo	144
Daniel Josue García Saeteros	144
Depresión Post Parto	183
Marcia Yazmin Cabrera Soto	183
Christian Raul Morales Velasco	183
Enfermedad Renal Crónica	209
Isaías Antonio Cañizares Fuentes	209
Stephano Romeo Delgado Santana	209
Epistaxis	231
José Luis Gómez González	231
Denisse Alicia Sánchez Escobar	232
Estreñimiento Crónico	268
Cynthia Michelle Tipán Venegas	268
Hanny Estefania Yamunaque Vire	268

Hipertiroidismo	329
Luis Bryan Rojas Villalba	329
Klever Marcelo Silva Ramos	329

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.

Asma

Denisse Alejandra Pinela Baldeón

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en Hospital
General Monte Sinaí

Daniel Josue García Saeteros

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en Hospital
General Monte Sinaí

Definición

El asma es una de las enfermedades crónicas de las vías respiratorias de afección heterogénea tanto en niños como adultos, que se caracteriza por la inflamación y estrechamiento de las vías respiratorias causando dificultad respiratoria, tos y sibilancias episódicas.

Epidemiología

El asma afectó a aproximadamente 262 millones de personas en 2019 y causó 461000 muertes; la prevalencia global es más alta en los países desarrollados y más baja en los países en desarrollo en donde juega un papel importante los factores ambientales o por carga socioeconómica en los sistemas de salud (1). En Latinoamérica la prevalencia oscila entre 17% a diferencia de países Europeos como Nueva Zelanda con 30% (2). En el Ecuador la prevalencia es baja tan solo con 1149 casos en el año 2020 con tasa de letalidad 0%, y la

frecuencia es similar tanto en hombres como mujeres (3).

En Estados Unidos la morbilidad y mortalidad es mayor en personas de raza negra que en blancos, pero les dan más importancia a los factores ambientales que la predisposición genética en la aparición del asma como urbanización, contaminación del aire, tabaquismo y alérgenos ambientales.

El asma aparece a cualquier edad y la frecuencia máxima se ubica a los tres años. En los niños, la frecuencia es dos veces mayor en los varones que en las mujeres, y en la vida adulta es similar en ambos sexos; su evolución indica que muchos niños no muestran sintomatología en la adolescencia pero reaparece en la vida adulta, mientras que los niños que en su madurez persistía la sintomatología presentarían síntomas de manera definitiva (4). La prevalencia es mayor en adultos mayores por la baja capacidad de respuesta de las vías respiratorias y función pulmonar.

Etiología

El asma tiene una variedad de fenotipos heterogéneos. Los factores reconocidos que están asociados con el asma son una predisposición genética, específicamente un historial personal o familiar de atopia y también se asocia con la exposición al humo del tabaco y otros gases inflamatorios o partículas.

La etiología general es compleja y aún no se comprende completamente, especialmente cuando se trata de poder decir qué niños con asma pediátrica continuarán teniendo asma en la edad adulta, pero se acepta que se trata de una patología multifactorial, influenciada tanto por la genética como por la exposición ambiental.

- **Atopía:** Principal factor de riesgo, proviene de la producción del anticuerpo IgE específico, regida por mecanismos genéticos, y muchos pacientes tienen el antecedente familiar de enfermedades alérgicas (4).

- **Genética:** Hijos de padres asmáticos tienen más riesgo a desarrollar asma. Esta se encuentra influenciada por cientos de genes. En todo el genoma humano se ha identificado el cromosoma 17q21. Los cambios en 4 genes (ORMDL3, GSDMB, ZPBP2 e IKZF3) reducen proteínas en el retículo endoplasmático causando un efecto proinflamatorio (5).
- **Infección:** Las infecciones virales por rinovirus, virus sincicial respiratorio y coronavirus desencadenan exacerbaciones agudas graves invadiendo células epiteliales aumentando inflamación por un aumento de eosinófilos y neutrófilos (4).
- **Alimentación:** Se piensa que la baja ingesta de dietas con antioxidantes como vitamina C y A, magnesio, omega 3 o un aumento de ingesta de sodio y omega 6 tienen un mayor riesgo de padecer asma.
- **Obesidad:** Mayor frecuencia se presenta en obesos con IMC >30 kg ya que a pesar de

causar factores mecánicos que reduzcan el volumen pulmonar se producen múltiples cascadas inflamatorias producto de aumento de estrés oxidativo, adipocinas proinflamatorias. Una desregulación metabólica contribuye a una hiperreactividad de las vías respiratorias y la remodelación a través del daño epitelial y proliferación de músculo liso respiratorio (6).

- **Asma inducida por el ejercicio:** La patogenia de la broncoconstricción inducida por el ejercicio esta mediada por la pérdida de agua de las vías respiratorias, la pérdida de calor de las vías respiratorias. La vía aérea superior está diseñada para mantener el aire inspirado al 100% de humedad y la temperatura corporal a 37 ° C. La nariz no puede acondicionar la mayor cantidad de aire necesaria para el ejercicio, especialmente en los atletas que respiran por la boca. Los flujos anormales de calor y agua en el árbol bronquial dan como

resultado una broncoconstricción, que se produce a los pocos minutos de completar el ejercicio (7).

TABLA 1. Factores de Riesgo y Elementos desencadenantes del asma	
Factores Endógenos	Factores ambientales
Predisposición Genética	Alérgenos en espacios cerrados
Atopia	Alérgenos en espacios abiertos
Hipersensibilidad de las vías respiratorias	Sensibilizantes de origen laboral
Género	Tabaquismo
Etnia	Infecciones de las vías respiratorias
Obesidad	Alimentación
Infecciones virales a edad muy temprana	Acetaminofén
Elementos desencadenantes	
Alérgenos	Infecciones respiratorias altas
Ejercicio e hiperventilación	Aire frío
Dióxido de azufre y gases irritantes	Fármacos e Irritantes
Tomado de: Harrison Principios de Medicina Interna (19 ed) vol. 2; pág. 1670.	

Fisiopatología

El conocimiento sobre la anatomía y fisiología respiratoria es de suma importancia para conocer todos los procesos desencadenantes que produce la patología del asma. El órgano principalmente afectado son los pulmones ambos con divisiones de segmentos. Anatómicamente el sistema respiratorio se divide en dos zonas que se caracterizan en conducción y respiratoria. La zona de conducción se extiende de la nariz a los bronquiolos; la zona de respiratoria desde el conducto alveolar hasta los alveolos (8).

El asma está implicada principalmente en el árbol bronquial con la función principal de distribuir aire a través de los pulmones hasta los sacos alveolares. Los bronquios provienen del final de la tráquea, que se divide en bronquio izquierdo con un diámetro pequeño y horizontal; y un derecho más ancho y vertical. Posteriormente se dividen en bronquios secundarios y terciarios. Sus estructuras constan de lo siguiente: Mucosa compuesta por células

epiteliales capaces de producir moco especializado y de transporte; Membrana Basal; Musculo liso y tejido fibrocartilaginoso de soporte que se extiende a las entradas alveolares para mantener la integridad de su pared (8).

Los pacientes con asma, el mecanismo fisiológico cambia debido a la inflamación, disminuyendo el radio de las vías respiratorias aumentando el trabajo respiratorio. Es muy probable que este proceso se deba a una predisposición genética, exposición ambiental.

Los estudios de asociación de todo el genoma del asma en niños y adultos han identificado una asociación entre polimorfismos para IL33, IL1RL1 / IL18R1, HLA-DQ, SMAD3, IL2RB9 y en el cromosoma 17q21, incluidos los genes ZPBP2, GSDMB, y ORMDL3.^{10,11} Estos genes implican anomalías en la función de la barrera epitelial y

respuestas inmunes innatas y adaptativas que contribuyen al asma (3).

- **Inflamación de las vías respiratorias:** Existe una inflamación en la mucosa respiratoria, pero predominan en los bronquios acompañada de hiperreactividad de las vías respiratorias que obstruye el flujo de aire; en el patrón inflamatorio se observa una producción local de IgE, infiltración de eosinófilos, o infiltración de neutrófilos, aunque múltiples células inflamatorias intervienen en el asma. Los mastocitos que desencadenan respuestas broncoconstrictoras agudas activados por alérgenos por un mecanismo dependiente de IgE liberando algunos mediadores broncoconstrictores como histamina, prostaglandina D2 y cistenil-leucotrienos. Los macrófagos activados mediante la misma vía desencadenan acción inflamatoria por

liberación de citosinas; las células dendríticas en las vías respiratorias captan el alérgeno y estimulan a los linfocitos T la diferenciación a linfocitos Th2 y necesitan citosinas. Los eosinófilos es característico un aumento extraordinario causando una hiperreactividad de las vías respiratorias. Linfocitos T coordinan la respuesta inflamatoria permite el reclutamiento de eosinófilos y expresamiento de linfocitos Th2 mediante la IL-5 y mediante liberación IL-4 e IL-13 se acompaña de mayor síntesis de IgE (5). Las células epiteliales, fibroblastos y células musculo liso son fuente importante de mediadores inflamatorios.

- **Mediadores de Inflamación:** Existen múltiples mediadores y cada uno de ellos ejerce un efecto sobre el asma. Las Citocinas Th2 median la inflamación alérgica y las proinflamatorias como TNF α y la interleucina 1 β en la forma más grave de la enfermedad; las

quimiocinas intervienen en la atracción de las células inflamatorias de la circulación bronquial al interior de la vía respiratoria. El estrés oxidativo generada por especies reactiva de oxígeno amplifica la respuesta inflamatoria y reduce la sensibilidad a los corticoesteroides; el óxido nítrico producido por el epitelio respiratorio y macrófagos contribuye con la vasodilatación bronquial.

- **Efectos de inflamación:** El daño epitelial que puede contribuir a una hiperreactividad de vías respiratorias ya que perderían su función de barrera permitiendo la entrada del alérgeno; Fibrosis por engrosamiento de la membrana basal por colágeno tipo III y IV acompañada de eosinófilos por liberación de mediadores profibroticos; el músculo liso respiratorio que se hipertrofian ya que en la inflamación los conductos de iones no ayudan a regular el potencial de membrana. La respuesta vascular

al aumentar el flujo sanguíneo respiratorio en la mucosa contribuyendo a una estenosis de la vía respiratoria (4).

- **Remodelación de las vías respiratorias:** la remodelación de las vías respiratorias, caracterizada por el engrosamiento de la pared de las vías respiratorias, puede tener profundas consecuencias en la mecánica del estrechamiento de las vías respiratorias y contribuir a la progresión crónica de la enfermedad. La transición epitelial a mesenquimal juega un papel importante en la remodelación de las vías respiratorias. Estas células epiteliales y mesenquimales provocan la persistencia de la infiltración inflamatoria e inducen cambios histológicos en la pared de la vía aérea, aumentando el grosor de la membrana basal, depósito de colágeno e hipertrofia e hiperplasia del músculo liso. Como resultado de la inflamación de las vías

respiratorias, la remodelación de las vías respiratorias conduce al engrosamiento de la pared de las vías respiratorias e induce un aumento de la masa del músculo liso de las vías respiratorias, lo que genera síntomas asmáticos (9).

- **Hiperreactividad de vías respiratorias:** La base patológica probable es el aumento de la longitud de las vías respiratorias y la reducción del radio, lo que lleva a un aumento inicial de la resistencia de las vías respiratorias, que con un mayor estrechamiento por un estímulo constrictor conduce a una reducción exagerada del flujo de aire por la transición de las células epiteliales a mesenquimales, lo que aumenta el contenido de músculo liso (10).

Cuadro Clínico

Los pacientes suelen presentar antecedentes de sibilancias o tos, exacerbados por alergias, ejercicio y resfriado. A menudo hay variaciones diurnas y los síntomas empeoran por la noche. Los pacientes pueden tener antecedentes de otras formas de atopia, como eccema y fiebre del heno. Puede haber algo de dolor torácico leve asociado con exacerbaciones agudas. Muchos asmáticos tienen ataques de tos nocturnos, pero parecen normales durante el día.

Los hallazgos del examen físico dependerán de si el paciente está experimentando actualmente una exacerbación aguda.

Durante una exacerbación aguda, puede haber un leve temblor en las manos debido al uso de salbutamol y taquicardia leve. Los pacientes mostrarán algo de dificultad respiratoria, a menudo sentados hacia adelante para entablillar sus vías respiratorias. En la auscultación, se escuchará un

silbido espiratorio bilateral. En el asma potencialmente mortal, el tórax puede estar silencioso, ya que el aire no puede entrar ni salir de los pulmones y puede haber signos de hipoxia sistémica (11).

Los niños con un arresto inminente pueden parecer somnolientos, insensibles, cianóticos y confusos. Las sibilancias pueden estar ausentes y puede ocurrir bradicardia, lo que indica fatiga severa de los músculos respiratorios.

El asma potencialmente mortal es un tipo de asma que no responde a los esteroides sistémicos ni a la nebulización con agonistas beta 2. Es necesario identificarlo temprano ya que puede conducir a una alta mortalidad. Tiene los siguientes hallazgos característicos en el examen

- Flujo espiratorio máximo inferior al 33% de la mejor marca personal
- Saturación de oxígeno inferior al 92%

- La presión parcial normal de dióxido de carbono.
- Cofre silencioso
- Cianosis
- Esfuerzo respiratorio débil
- Bradicardia
- Arritmias
- Hipotensión
- Confusión, coma
- Agotamiento

En el asma casi fatal, se eleva la presión parcial de dióxido de carbono o se requiere ventilación mecánica con presiones de inflado elevadas.

Las guías de práctica clínica clasifican al asma en diferentes tipos y cada una presenta una sintomatología característica.

El Programa Nacional De Educación y Prevención del Asma (NAEPP) la clasificación de gravedad del asma es la siguiente (12):

A. El asma intermitente:

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar menos de dos veces por semana
- Los brotes son breves, pero la intensidad puede variar
- Síntomas nocturnos menos de dos veces al mes
- Sin síntomas entre brotes
- La prueba de función pulmonar FEV₁ está 80% o más por encima de los valores normales
- El flujo máximo tiene menos del 20% de variabilidad de la mañana a la mañana o de la mañana a la tarde, día a día

B. El asma persistente leve :

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar de 3 a 6 veces por semana
- Los brotes pueden afectar el nivel de actividad
- Síntomas nocturnos 3-4 veces al mes

- La prueba de función pulmonar FEV 1 está 80% o más por encima de los valores normales
- El flujo máximo tiene una variabilidad inferior al 20-30%

C. El asma persistente moderada:

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar a diario
- Los brotes pueden afectar el nivel de actividad
- Síntomas nocturnos 5 o más veces al mes
- La prueba de función pulmonar FEV 1 está por encima del 60% pero por debajo del 80% de los valores normales
- El flujo máximo tiene más del 30% de variabilidad

D. El asma grave persistente:

- Síntomas de tos, sibilancias, opresión en el pecho o dificultad para respirar que son continuos
- Síntomas nocturnos frecuentes

- La prueba de función pulmonar FEV 1 es 60% o menos de los valores normales
- El flujo máximo tiene más del 30% de variabilidad

La Iniciativa Global para el Asma (GINA2021) (13):

- A. **Asma leve:** bien controlado con medicación de alivio según sea necesario sola o con un tratamiento controlador de baja intensidad, como corticosteroides inhalados en dosis bajas (CSI), antagonistas de los receptores de leucotrienos o cromonas

- B. **Asma moderada:** bien controlado con ICS en dosis bajas / agonistas beta2 de acción prolongada (LABA)

- C. **Asma grave:** requiere ICS / LABA en dosis altas para evitar que se des controle, o asma que permanece incontrolada a pesar de este tratamiento

Diagnóstico

El diagnóstico de asma implica un historial médico completo, un examen físico y evaluaciones objetivas de la función pulmonar en los ≥ 6 años de edad para documentar la limitación variable del flujo de aire espiratorio y confirmar el diagnóstico.

A. Laboratorio

Se debe tomar urea y electrolitos si el paciente tiene una dosis alta o repetición de salbutamol, ya que uno de los efectos secundarios del salbutamol es hacer que el potasio se desplace transitoriamente hacia el espacio intracelular, lo que puede inducir una hipopotasemia iatrogénica transitoria. La eosinofilia es común pero no es específica del asma. Estudios recientes muestran que los niveles de eosinófilos en el esputo pueden guiar la terapia.

B. Imagen

Una radiografía de tórax es una prueba importante, especialmente si los pacientes tienen antecedentes

de riesgo de un cuerpo extraño potencial o una posible infección. Una tomografía computarizada de tórax se realiza en pacientes con síntomas recurrentes que no responden a la terapia.

C. Pruebas especiales

La espirometría es el método diagnóstico de elección y mostrará un patrón obstructivo que se resuelve parcial o completamente con salbutamol. Se debe realizar una espirometría antes del tratamiento para determinar la gravedad del trastorno. Una relación reducida de FEV1 a FVC es indicativa de obstrucción de las vías respiratorias, que es reversible con tratamiento. La prueba de reversibilidad se realiza administrando al paciente agonistas beta 2 de acción corta inhalados y, después de eso, se repite la prueba de espirometría. Si hay una mejora del 12% o 200 ml en el FEV1 con respecto al valor anterior, entonces muestra reversibilidad y diagnóstico de asma bronquial. La medición del flujo espiratorio máximo es común

hoy en día y permite documentar la respuesta a la terapia. Una limitación de esta prueba es que depende del esfuerzo (11).

D. Prueba Cutánea de Espujo

Se recomienda la prueba de punción cutánea para alergias (epicutánea) para identificar posibles desencadenantes alérgicos ambientales del asma, y es útil para identificar el fenotipo de asma del paciente. Las pruebas se realizan típicamente utilizando los alérgenos relevantes para la región geográfica del paciente. Aunque las pruebas de IgE específicas para alérgenos que proporcionan una medida in vitro de los niveles de IgE específicas de un paciente para alérgenos específicos se han sugerido como una alternativa a las pruebas cutáneas, estas pruebas son menos sensibles, más invasivas (requieren venopunción) y más caras que la punción cutánea. pruebas (11).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del asma en niños y adultos son minimizar tanto la carga de síntomas (síntomas cotidianos, trastornos del sueño y limitación de la actividad) como el riesgo de resultados adversos del asma (exacerbaciones, limitación persistente del flujo de aire y efectos secundarios de la medicación) (14).

Antes de iniciar tratamiento alguno se debe confirmar el diagnóstico, reevaluar la técnica de inhalador y la adherencia al tratamiento, identificación y eliminación de desencadenantes ambientales.

Tabla 3. Cuestionario de test de control de asma					
Pregunta	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos	5 puntos
En las 4 últimas semanas ¿cuánto tiempo le ha impedido su asma hacer todo lo que quería en el trabajo o en la casa?	Siempre	La mayoría del tiempo	Algo de tiempo	Un poco	Nunca
Durante las 4	Mas de 1	1 vez al	3-6 veces	1-2 veces	Nunca

últimas semanas ¿con qué frecuencia le ha faltado aire?	vez al día	día	por semana	por semana	
Durante las 4 últimas semanas ¿con qué frecuencia sus síntomas del asma (pitos, tos, falta de aire o presión en el pecho) ¿le han despertado por la noche o más temprano por la mañana? (por semana)	4 noches o mas	2 -3 noches	1 noche	1-2 noches en las 4 semanas previas	Nunca
En las 4 últimas semanas ¿con qué frecuencia ha utilizado el inhalador de rescate?	3 o mas veces	1 o 2 veces al día	2 o 3 veces por semana	1 vez o menos por semana	Nunca
¿cómo diría que ha estado controlada su asma durante las 4 últimas semanas?	Descontrolada	Mal controlada	Algo controlada	Bien controlada	Controlada
Calificación	Bien controlada >20 puntos				
	Parcialmente controlada 16-19 puntos				
	Mal controlado <15 puntos				
Tomada de: https://www.memphischildrens.org/asthma_control-12-and-older.pdf					

A. Manejo a largo plazo

El tratamiento implica un enfoque personalizado, que abarca una buena educación, plan de acción para el asma, capacitaciones en uso correcto de inhaladores, manejo de comorbilidades y factores de riesgo modificables y tratamiento farmacológico que se ajusta a la dosis mínima efectiva de cada paciente. Cada una de estas indicaciones nos permitirán disminuir el porcentaje de exacerbaciones y manejar un correcto tratamiento escalonado.

Primero se indica el uso de un agonista β_2 de acción corta (SABA) para un alivio de síntomas pero no reducen el riesgo y no presentan seguridad a largo plazo, por lo que las GINA recomienda específicamente a pacientes que presenten menos de dos síntomas al mes, que no se despierte al asma el último mes y que no presente factores de riesgo (15).

Segundo, se recomienda iniciar corticoides inhalados regulares a dosis baja, por ejemplo:

Budesonida 400µg al día adultos y 200µg en niños; o Fluticasona 200µg al día adultos y 100µg en niños. A la vez estos se deben agregar agonistas β de acción corta. Esta combinación mejora los síntomas, reduce broncoconstricción, reduce el riesgo de muerte, hospitalización y exacerbaciones (14).

Tabla 2. Glucocorticoides inhalados dosis						
	Adultos y Adolescentes			Niños de 6-11 años		
	Dosis diaria total de ICS (mcg)			Dosis Diaria total de ICS (mcg)		
Corticoesteroide inhalado (ICS)	Bajo	Medio	Elevado	Bajo	Medio	Elevado
Dipropionato de Beclometasona	200-500	>500--1000	>100	100-200	200-400	>400
Dipropionato de Beclometasona partícula extrafina	100-200	>200-400	>400	50-100	>100-200	>200

Budesonida	200-400	400-800	>800	100-200	200-400	>400
Ciclesonida	80-160	160-320	>320	80	80-160	>160
Furoato de Fluticasona	100		200	50		n/a
Propionato de Fluticasona	100-250	250-500	>500	50	100-200	200
Furoato de mometason a partícula extrafina	200-400		400	100		200
Tomado de: Global Initiative For Asthma, Pocket Guide For Asthma Management and Prevention, April 2021						

Tercero, si los pacientes a pesar de mantener un tratamiento con corticoides inhalados + SABA y no existe mejoría clínica, se debe reevaluar los síntomas y factores de riesgo y posteriormente se recomienda iniciar tratamiento de dosis baja de corticoesteroides inhalados y agonistas β de acción prolongada (LABA) tal como Formotero que reducen exacerbaciones graves con mejor control

de síntomas y con una menor inhalación de corticoides que la de mantenimiento con SABA (15). Cuarto, si el tratamiento previo no controla el asma a pesar de mejorar técnicas de inhalador, control de factor de riesgo y comorbilidades; se recomienda en adultos poder aumentar las dosis de corticoides inhalados y LABA. Quinto se puede usar un anticolinérgico de acción prolongada (LAMA) como Tiotropio para mejorar síntomas en pacientes de 12 años en adelante. En casos de niños se recomienda la derivación inmediata con especialista en lugar de aumentar dosis (14).

Existen terapias complementarias como la Omalizumab un anti-IgE para el asma grave, está autorizado para adultos y niños de 6 años al menos con IgE >30 UI/L; reduce las exacerbaciones y los ingresos hospitalarios. Los antibióticos macrólidos reducen la frecuencia de exacerbaciones en las bronquiectasias y la EPOC por sus efectos antibióticos o antiinflamatorios aunque en la actualidad no están recomendadas a largo plazo.

B. Exacerbaciones del asma

Una crisis o exacerbación es un empeoramiento agudo de los síntomas y función pulmonar. El manejo de estos casos de empeoramiento o exacerbación va desde el automanejo por el paciente con plan de acción por escrito hasta el manejo de síntomas más severos. Los pacientes con mayor riesgo de muerte relacionada con el asma son los que presentan antecedentes de complicaciones de urgencia en el último año, que no estén usando o cumpliendo el tratamiento con ICS o uso excesivo de SABA, o que tenga comorbilidades o ausencia de un plan de acción por escrito (13).

Los síntomas de una exacerbación grave incluyen opresión en el pecho, tos, sensación de falta de aire, incapacidad para hablar debido a la dificultad para respirar, incapacidad para acostarse y fatiga. Los signos de exacerbación grave incluyen el uso de los músculos accesorios de la respiración, taquipnea, taquicardia, sibilancias (o desaparición de las sibilancias como un signo de limitación grave del

flujo de aire), diaforesis, cianosis, obnubilación y alteración del estado mental, que indican la necesidad de cuidados de emergencia.

El plan de acción por escrito debe contar con: los medicamentos habituales del paciente, cuando y como aumentar las dosis de medicamentos y tomar corticoide oral y como acceder a la asistencia médica si no responde.

Tabla 4. Tratamiento controlador acorde a medicación habitual	
Corticoides sistémicos	Cuadruplicar dosis. En niños con una adherencia adecuada. Aumento 5 veces no es efectivo
Corticoides sistémicos + formoterol de mantenimiento	Cuadruplicar dosis de mantenimiento (hasta la dosis máximo de formoterol de 72 mcg/día)
Corticoide Sistémico + LABA de mantenimiento	Aumente la formulación con una dosis mas alta o considere agregar un inhalador de ICS para alcanzar una dosis cuádruple de ICS
Corticoide Sistémico + Formoterol de mantenimiento y rescate	Continúe dosis de mantenimiento, aumento las dosis de mantenimiento y aumentar dosis de rescate según sea necesario (dosis máxima de formoterol 72 mg/dl)
Tomado de: Global Initiative For Asthma, Pocket Guide For Asthma Management and Prevention, April 2021	

Corticoide oral administrar por la mañana preferiblemente: adultos prednisolona 40-50 mg durante 5 -7 días; y niños 1-2 mg/kg día hasta 40mg durante 3-5 días.

Indicaciones de Derivación a un centro especializado

- Cuando paciente clínicamente este somnoliento, confundido o con torax silente.
- Cuando su sintomatología es severa habla con palabras cortadas, agitado, taquipnea, uso de musculos accesorios, taquicardia, saturación de O₂ <90%, PEF <50%.
- Cuando su sintomatología leve o moderada que no responde al tratamiento de control de exacerbación y empeore clínicamente antes o en la primera hora.

Mientras se realice el traslado administrar SABA y Bromuro Ipatropio inhalado, O₂, corticoide sistémico (13).

Diagnóstico Diferencial

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de síntomas respiratorios (11)	
Infecciones	Problemas congénitos
Infecciones respiratorias	Traqueomalacia
Rinosinusitis crónica	Fistula Traqueosofágica
Tuberculosis	Fibrosis Quística
Problemas Mecánicos	Displasia broncopulmonar
Aspiración de cuerpo extraño	Malformación Congénita que causa estrechamiento de vías respiratorias
Disfunción de cuerdas vocales	Síndrome de discinesia ciliar
Reflujo Gastroesofágico	Enfermedad cardiaca congénita

Prevención

El tratamiento no farmacológico es un pilar fundamental para la adhesión del tratamiento al

paciente, ayuda a un mejor control de síntomas y reducción de riesgo.

- Disminución de consumo de tabaco: alentar de forma enérgica a los fumadores a que dejen de fumar, aconsejar a los adultos y ciudadanos que no fumeen en espacios cerrados donde se encuentren niños o personas asmáticos.
- Actividad Física: alentar a las personas asmáticas a realizar actividad física no forzada a perder el miedo, dado que presenta mejores beneficios generales para la salud.
- Control de exposición alérgenos: evitar la exposición a alérgenos como polvo, polen para evitar desencadenar una complicación asmática.

Pronóstico

El asma no es una enfermedad benigna y representa una muerte por cada 100.000 personas en algunos países. La mortalidad está relacionada con la función pulmonar y se ve agravada por el

tabaquismo. Los factores que afectan la mortalidad incluyen edad mayor de 40 años, tabaquismo de más de 20 paquetes-año, eosinofilia sanguínea, FEV1 del 40-70% del predicho y mayor reversibilidad (16).

Bibliografía

1. Organization WH. Asthma. [Online].; 2021 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma>.
2. Ocampo J, Gaviria R, Sanchez J. Prevalencia del asma en América Latina. Mirada crítica a partir del ISAAC y otros estudios. Revista Alergia Mexico. 2017 Mar; 64(2).
3. INEC. Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios 2020. [Online].; 2020 [cited 2022 04 07]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Cam_Egre_Hos_2020/Tabulados_series_ECEH_2020.xlsx.
4. Kasper D. Harrison Principios de Medicina Interna. Decimonovena ed. EDITORES I, editor. Mexico: MC GRAW HILL CASTELLANO; 2016.

5. Mims Jw. Asthma: definitions and pathophysiology. International Forum of Allergy & Rhinology. 2015 September; V(1).
6. Peters U, Dixon AFE. Obesity and Asthma. The Journal Allergy Clinical immunology. 2018 April; 141(4).
7. Morris M. Asthma. [Online].; 2020 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/296301-overview#a5>.
8. Patwa A, Shah. Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. Indian Journal of Anaesthesia. 2015 septiembre; 59(9).
9. Kudo M, Yoshiaki I, Ichiro A. Pathology of asthma. Frontiers In Microbiology. 2013 September; 4(263).
10. Bush A. Pathophysiological Mechanisms of Asthma. Frontier in Pediatric. 2019 March; 7(68).
11. Quirt J, Hildebran K, Jorge M, Noya F, Kim H. Asthma. Allergy, Asthma y clinical immunology. 2018 September; 2(50).
12. Expert Panel Report. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. The Journal of allergy and clinical immunology. 2007 November; 120(5).

13. Global Initiative For Asthma. Asthma Management And Prevention for adults and children older than 5 years. GINA. 2021 Mar.
14. Papi A, Brightling C. Asthma. Lancet. 2018 February; 391.
15. GLOBAL INITIATIVE FOR ASMA. Pocket Guide For Astma Management and Prevention (for Adults and Children than 5 years). [Online].; 2021 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2021/05/GINA-Pocket-Guide-2021-V2-WMS.pdf>.
16. Hashmi M, Tariq M, Cataletto M. Asthma. [Online].; 2021 [cited 2022 04 07]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430901/>.

Bocio Difuso no Tóxico y Trastornos Tiroideos Nodulares

Natacha Belén Andrade Cabrera

Médica por la Universidad del Azuay

Médica

Jonathan Javier Vizuela Díaz

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico en Ambulancia y Emergencias

Definición

El término bocio se refiere al crecimiento de la glándula tiroides, los bocios pueden ser difusos o nodulares y pueden estar acompañados con una producción normal, disminuida o aumentada de hormona tiroidea.

La enfermedad tiroidea nodular es frecuente y se encuentra durante la exploración física en el 3-7% de los adultos. Con técnicas más sensibles como la ecografía se pueden detectar hasta en más del 50% de los adultos, y la mayoría mide menos de 1 cm de diámetro. Los nódulos tiroideos pueden ser solitarios o múltiples y funcionales o no funcionales. (1)

Epidemiología

Para definir la epidemiología de este trastorno hay que dividir la población según la zona y según la presencia de bocio endémico (por deficiencia de yodo), bocio esporádico y bocio multinodular. En el caso del primero la frecuencia varía según la zona

que se estudie, la prevalencia de bocio en zonas sin déficit yódico es del 4 al 7% con predominio de la mujer (de 7 a 13 por cada 1 hombre). Si existe déficit de yodo la frecuencia es aún mayor y la prevalencia puede llegar a ser del 30% o incluso superior. (2)

La nodularidad del tejido tiroideo es extremadamente común. En Alemania en un área de deficiencia relativa de yodo, 96278 ultrasonidos de detección encontraron nódulos tiroideos o bocio en el 33% de los hombres y en el 32% de las mujeres, nódulos >de 1 cm se encontraron en el 11.9% de la población. La prevalencia de bocio multinodular aumento con la edad de 2,7 a 2,0 % en mujeres y hombres de 26-30 años, a 18.0 y 14.5% en mujeres y hombres mayores de 55 años. Por lo tanto, mientras muchos nódulos se detectan clínicamente por su tamaño o posición anterior en el cuello, la mayoría de nódulos no se reconocen clínicamente. (3)

Bocio difuso no tóxico y bocio multinodular no tóxico

Definición

Es el agrandamiento de la glándula tiroides que no tiene relación con procesos inflamatorios, autoinmunes, neoplasias, hipotiroidismo o hipertiroidismo. Se divide según su morfología en difuso y multinodular. El aumento difuso de la glándula suele evolucionar con el tiempo en la aparición de nódulos, por lo que en muchos casos ambas entidades no son mas que el desarrollo evolutivo del mismo trastorno. (2)

Fisiopatología

Se ha aceptado el efecto bociógeno del déficit de aporte de yodo y la consiguiente estimulación de la TSH como el proceso fisiopatológico más común del bocio (bocio endémico cuando afecta >5% población), a este tipo de bocio se le denomina bocio endémico, sin embargo, en muchos otros casos esta no es la causa sobre todo en regiones

donde la ingesta de yodo es suficiente para mantener un correcto funcionamiento de la tiroides a esto se le denomina bocio esporádico. Otros factores intervienen también en la formación de bocio, como son el factor crecimiento similar a la insulina-I (IGF-I), el epidérmico (EGF) y el de fibroblastos (FGF). La formación de nódulos se explica por la presencia de heterogeneidad en las células foliculares con respuestas individuales diferentes a los distintos factores que estimulan su crecimiento. (2)

Etiología

- Deficiencia de yodo.
- Desconocida (bocio esporádico).
- Ingestión de bociógenos (mandioca, yuca, repollo, coliflor, soja, nueces, maní, colchicina).
- Defectos hereditarios de la biosíntesis hormonal.(1)

Clínica

Depende del tamaño del bocio, la mayoría de bocio crecen lentamente por lo cual una gran cantidad de pacientes son asintomáticos y clínicamente eutiroideos. Los pacientes con bocio prolongado pueden desarrollar síntomas obstructivos debido a la compresión progresiva de la tráquea, esto se expresa con la presencia de disnea de esfuerzo, tos, disfagia, ronquera por compresión del nervio laríngeo recurrente, parálisis del nervio frénico, síndrome de Horner y puede contribuir a la presencia de apnea obstructiva del sueño. (4)

La mayoría de bocios multinodulares se encuentran asintomáticos y eutiroideos. El bocio multinodular suele demorar varios años en producir síntomas y cuando estos aparecen suelen provocar síntomas compresivos como dificultad para tragar, dificultad respiratoria o pletora, pero esto no es frecuente. El dolor repentino y la disfonía en un bocio multinodular nos debe hacer sospechar la

posibilidad de que se trate de una neoplasia maligna. (1)

Diagnóstico

La tiroides y las estructuras del cuello deben analizarse cuidadosamente, se recomienda palpar la tiroides desde el frente del paciente, para que los puntos de referencia como el cartílago cricoides, y los músculos esternocleidomastoideos sean visibles. El istmo se encuentra justo por debajo del cartílago cricoides. Los pulgares se ubican oblicuamente entre el esternocleidomastoideo y la tráquea, comprimiendo el tejido tiroideo sobre la superficie traqueal. Es útil hacer tragar al paciente un sorbo de agua antes y durante la palpación con el fin de observar agrandamiento y asimetría. De igual manera el examen físico se debe complementar con estudios de imagen en este caso es de elección el ultrasonido y exámenes de laboratorio como la TSH, T4 libre, T3 libre y los anticuerpos anti TPO. Se considera bocio simple siempre y cuando el

agrandamiento difuso o multinodular no este acompañado de alteraciones en las pruebas de función tiroidea. (5)

Tratamiento

No existe un tratamiento estándar, la actitud expectante es la correcta en muchos pacientes. El tratamiento médico mediante la administración de levotiroxina con la intención de inhibir la secreción de TSH no modifica la evolución natural de los nódulos tiroideos. El tratamiento quirúrgico del bocio simple se indicará cuando exista compresión de las estructuras vecinas, en los casos de bocio nodular en los que se sospeche una neoplasia o esta se haya confirmado por citología y a veces por motivos estéticos. Los bocios de gran tamaño son una indicación para realizar un tratamiento quirúrgico. La evolución a bocio multinodular tóxico puede ser otra indicación para la intervención quirúrgica. El tipo de intervención indicada es la tiroidectomía. Para disminuir el

número de recidivas del bocio, la tiroidectomía debe ser extensa, lo que comporta hipotiroidismo posquirúrgico; en consecuencia, debe iniciarse tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina inmediatamente después de la cirugía. El tratamiento del bocio multinodular tóxico con radioyodo es efectivo y seguro, y se recomienda sobre todo en personas de edad avanzada y/o con contraindicaciones para la cirugía. (2)

Adenoma tóxico y bocio multinodular tóxico

Definición

Son el resultado de una hiperplasia focal y/o difusa de las células foliculares tiroideas cuya capacidad funcional es independiente de la regulación por TSH. (6)

Fisiopatología

En ambos se han identificado mutaciones somáticas activadoras de los genes del receptor de

TSH, y en los adenomas tóxicos se han identificado también mutaciones activadoras de la proteína Gs-alfa. Las mutaciones de gen receptor TSH son las más comunes suelen estar en el dominio transmembrana del receptor y en el dominio extracelular. Estos receptores activan la adenyl cyclasa (enzima que genera AMP ciclico) en ausencia de TSH, potenciando la proliferación y la función de células foliculares tiroideas. (1,6)

Clínica

En el caso del bocio multinodular se presenta un cuadro de hipertiroidismo que rara vez llega a ser de la intensidad de una tirotoxicosis, la pérdida de peso suele ser moderada, se produce aumento del nerviosismo, tendencia al insomnio y temblor moderado. Un signo clínico constante es la taquicardia que se acompaña de arritmias por fibrilación auricular. El bocio suele ser importante en tamaño. La palpación revela nódulos de diversos tamaños de consistencia firme o dura. (7)

En el adenoma toxico la exploración clínica suele revelar la presencia de 1 nódulo tiroideo de pequeño o mediano tamaño, indoloro y de consistencia firme, este suele crecer lentamente y el hipertiroidismo clínico suele aparecer cuando este tiene 2,5 a 3 cm, predomina los síntomas cardiocirculatorios fundamentalmente la taquicardia y la fibrilación auricular. (7)

Diagnóstico

La evaluación inicial en todos los pacientes incluye: historia clínica y examen físico, medición de TSH, T4 libre, T3 libre, anticuerpos antitiroideos y ultrasonido para evaluar la presencia de nodularidad, evaluar características, evaluar la presencia de nódulos adicionales, linfadenopatía y ayuda a la selección de nódulos que son candidatos para punción con aguja fina y biopsia.

La función tiroidea debe evaluarse en todos los pacientes con nódulos tiroideos, si la TSH es baja indica hipertiroidismo subclínico o manifiesto,

aumentando así la posibilidad de que el nódulo sea hiperfuncionante y se deba realizar una gammagrafía tiroidea.

La gammagrafía tiroidea se utiliza para determinar el estado funcional del nódulo con la utilización de yodo radiactivo (I-123) o tecnecio 99. Los nódulos hiperfuncionantes rara vez son cáncer por lo que no necesitan la realización de una punción con aguja fina, sin embargo, en los pacientes con múltiples nódulos la gammagrafía puede ayudar a determinar aquellos que son hipofuncionantes y por lo tanto necesiten realización de punción con aguja fina. La gammagrafía con radionucleótidos está contraindicada en el embarazo, y si una mujer está amamantando se debe suspender la lactancia. (8)

Tratamiento

Los antitiroideos de tipo tionamidas (carbimazol, metimazol, propiltiouracilo) y los beta bloqueantes se utilizan solo como terapia puente hasta cirugía o radioyodo.

Se prefiere la cirugía para pacientes con bocios muy grandes (>80gr), signo o síntomas de compresión u obstrucción, necesidad de retorno rápido al eutiroidismo, riesgo de cancer de tiroides. En ausencia de estas indicaciones el yodo radiactivo (I-131) es una opción aceptable.(9)

Neoplasias benignas

Definición

Los adenomas foliculares son la causa más frecuente de neoplasias benignas, estos se dividen en: macrofolicular, normofolicular, microfolicular, trabecular y oncocítico o de células de Hurtle. El riesgo de neoplasia maligna es muy bajo para los adenomas macrofolicular y normofolicular. (1)

Fisiopatología

Se producen con mayor frecuencia en zonas con deficiencia de yodo y con exposición a radiaciones ionizantes. En los adenomas foliculares se han

hallado mutaciones en los oncogenes HRAS, KRAS, NRAS, descritas también en carcinomas, lo que lleva a considerar la existencia de mecanismo fisiopatológicos comunes en su desarrollo. Aproximadamente el 50% de los adenomas foliculares asociados con radiación externa tienen reordenamientos del protooncogen RET esto es infrecuente en los adenomas foliculares esporádicos o cánceres. (2)

Clínica

Las neoplasias benignas de la tiroides por lo general son asintomáticas y se detectan muchas veces de manera incidental durante exámenes ultrasonográficos de estructuras del cuello.(8)

Diagnóstico

Se debe realizar una ecografía tiroidea en todos los pacientes con sospecha de nódulo tiroideo. Las características ultrasonográficas que se asocian con un menor riesgo de cáncer de tiroides son: nódulo

isoecoico o hiperecoico, apariencia espongiorme, quistes simples, tamaño menor 1cm. (8)

Tratamiento

Los nódulos benignos generalmente reciben seguimiento sin cirugía. Se realiza un seguimiento ecográfico inicialmente cada 12 a 24 meses, con intervalos mas cortos para nódulos grandes o con características ecográficas preocupantes. (10)

Los nódulos benignos, autónomos o quísticos pueden tratarse mediante inyección guiada por ultrasonido de etanol o agentes esclerosantes y mediante energía física guiada por ultrasonido. Si bien estos enfoques se utilizan en Europa y Asia, anteriormente no han tenido aceptación generalizada en Estado Unidos. Sin embargo, muchos centros académicos han establecido programas de ablación por radiofrecuencia de nódulos benignos y se está desarrollando la experiencia en estas técnicas.(11)

Neoplasias Malignas de Tiroides

Definición

El carcinoma de tiroides es la neoplasia maligna más frecuente del sistema endocrino. Los carcinomas tiroideos se agrupan en: carcinomas derivados del epitelio folicular (diferenciados: papilar y folicular; e indiferenciados: carcinoma anaplásico), carcinomas derivados de las células C (carcinoma medular tiroideo), linfoma tiroideo y metástasis. Los carcinomas diferenciados a menudo son curables y el pronóstico es bueno cuando se identifica en las primeras fases de la enfermedad. En cambio, el cáncer anaplásico es agresivo y responde mal al tratamiento, tiene mal pronóstico.

(1)

Epidemiología

La mayoría de los nódulos tiroideos son benignos. Las series quirúrgicas que sugerían que del 20 al 40

por ciento de los nódulos tiroideos son cánceres tenían un sesgo de selección significativo. Dos informes probablemente proporcionen una estimación más precisa de la verdadera frecuencia del cáncer de tiroides entre los pacientes con nódulos tiroideos:

En un hospital comunitario en Carolina del Norte, donde la mayoría de los pacientes con nódulos fueron remitidos para cirugía sin el beneficio de la biopsia, el 6,5 por ciento de los nódulos extirpados eran cánceres.

En Catania, Italia, 2327 pacientes que presentaban nódulos fueron evaluados mediante biopsia por aspiración con aguja fina (FNA), y 391 fueron seleccionados para cirugía. Se encontraron cánceres en el 28 por ciento de las muestras quirúrgicas, lo que representó solo el 5 por ciento de todos los nódulos.

Sin embargo, en Boston, entre los pacientes remitidos a un consultorio de tiroides, la tasa de malignidad en los nódulos tiroideos fue del 14 por ciento.

Los cánceres diferenciados de tiroides (papilar y folicular), que representan aproximadamente el 90 % de todos los cánceres de tiroides, suelen tener un buen pronóstico. Esto es particularmente cierto en pacientes más jóvenes; como ejemplo, la mortalidad a largo plazo (25 años) de pacientes menores de 40 años con cánceres papilares fue inferior al 2 % después del tratamiento quirúrgico primario.

La frecuencia de microcarcinomas tiroideos papilares ocultos (menos de 1 cm de tamaño) es mucho mayor. En los Estados Unidos, por ejemplo, del 6 al 13 por ciento de todas las glándulas tiroideas estudiadas en la autopsia contienen un microcarcinoma papilar. La prevalencia es sustancialmente mayor en algunos otros países,

alcanzando el 36 por ciento en Finlandia. Por lo tanto, los microcarcinomas son comunes y representan una pequeña amenaza para la vida. Sin embargo, la historia natural de los microcarcinomas es incierta.

Aproximadamente el 15 por ciento de todos los cánceres de tiroides diferenciados pueden comportarse de manera agresiva. Pueden hacer metástasis y, en pacientes mayores que presentan un cáncer que invade a través de la cápsula tiroidea, la mortalidad a largo plazo es del 35 al 65 por ciento. Los carcinomas anaplásicos, algunos cánceres medulares y los linfomas de tiroides también se asocian con una mayor mortalidad, pero se encuentran con menos frecuencia que el cáncer de tiroides diferenciado. (12)

Fisiopatología

Los factores fundamentales que se asocian con el desarrollo de cáncer de tiroides son: la exposición a

radiaciones ionizantes y los estímulos bociógenos. La radiación externa recibida antes de los 15 a 20 años aumenta el riesgo de desarrollo de carcinoma papilar de tiroides.

El 3% de carcinomas papilares y foliculares pueden tener un componente hereditario. Entre el 30-70% de los carcinomas papilares muestran una mutación en el gen BRAF, la presencia de esta mutación se asocia a peor pronóstico, entre el 3% y el 35% de los carcinomas papilares sin antecedentes de irradiación y entre el 60% y el 80% de los irradiados presentan reordenamientos con activación permanente del protooncogén RET/PTC localizado en el cromosoma 10q11-2 que codifica para un receptor transmembrana con un dominio tirosina cinasa, y en el 10% de casos se ha hallado una mutación puntual activadora del gen RAS, principalmente en la variante folicular. Por lo que respecta al carcinoma folicular su patogenia molecular está menos establecida.

En los carcinomas anaplásico se hallan con frecuencia mutaciones puntuales inactivadoras de al menos 2 oncogenes supresores (p53 y el gen del retinoblastoma, Rb), estas mutaciones podrían favorecer la desdiferenciación celular y favorecer al peor pronóstico de estas neoplasias.

El 20-25% de carcinomas medulares tienen un mecanismo de transmisión hereditaria de tipo autosómico dominante con un elevado nivel de penetrancia que puede ocasionar la aparición de carcinoma medular familiar aislado o el contexto de una neoplasia endocrina múltiple (MEN de tipo 2A o 2B), estos carcinomas están relacionados con la presencia de alteraciones en el protooncogen RET, estas mutación en RET condicionan el pronóstico del carcinoma medular, así los portadores de M918T se consideran como de mayor riesgo, los que presentan las mutaciones en C634 y A883F se

clasifican como de riesgo alto y los portadores del resto de mutaciones como de riesgo moderado.

En la actualidad se acepta que los estadios iniciales del desarrollo de los tumores tiroideos son consecuencia de la activación o de la expresión de novo de varios protooncogenes o receptores de factores de crecimiento, como ras, RET, NTRK, MET y GSP, y del receptor de la TSH. Algunas alteraciones en la expresión de estos genes se asocian con el desarrollo de neoplasias bien diferenciadas, desde el adenoma folicular (GSP y receptor de la TSH) al carcinoma folicular (ras) y al papilar (RET/PTC, NTRK, MET). Por otra parte, alteraciones en algunos genes supresores, como p53 y Rb, se asocian a mayor agresividad y menor diferenciación. (2)

Clínica

El carcinoma papilar es la tumoración tiroidea que con menor frecuencia presenta adenopatías.

El carcinoma folicular en ocasiones presenta metástasis en el momento del diagnóstico.

En el caso del carcinoma anaplásico su crecimiento es muy rápido y muy maligno, con gran capacidad de invasión local y de metástasis (frecuente metástasis óseas), los carcinomas foliculares y papilares pueden desdiferenciarse originando este tumor.

El carcinoma medular produce calcitonina, metastatiza a distancia por vía hematógena a pulmón, hueso, hígado y suprarrenales. El 80% de los casos es esporádico (suele aparecer a los 60-70 años) y el 20% familiar (aparece entre los 10-20años) y son con frecuencia multicéntricos o bilaterales.

Linfoma tiroideo es más frecuente en mujeres entre 55-75 años generalmente con antecedentes de tiroiditis de Hashimoto y anticuerpos antitiroideos

positivos, el tipo más común es el linfoma histiocítico o inmunoblástico.(13)

Diagnóstico

Los nódulos tiroideos se seleccionan para punción-aspiración con aguja fina (PAAF) y biopsia según sus características ultrasonográficas. El Colegio Americano de Radiología a propuesto el sistema TIRADS para seleccionar nódulos para realizar punción.

Tabla 1. ACR: 2017 esquema de clasificación

COMPOSICIÓN	ECOGENICIDAD	FORMA	MARGEN	FOCOS ECOGÉNICOS
Quístico o casi completamente quístico. Puntaje 0	Anecoico. Puntaje 0	Más ancho que alto. Puntaje 0	Definidos. Puntaje 0	Ninguno o grandes artefactos de cola de cometa. Puntaje 0
Espongiforme. Puntaje 0	Hiperecoico o isoecoico. Puntaje 1	Más alto que ancho. Puntaje 3	Mal definidos. Puntaje 0	Macrocalcificaciones. Puntaje 1
Mixto	Hipoecoico.		Lobulado	Calcificaciones

quistico y sólido. Puntaje 1	Puntaje 2		s o irregulares. Puntaje 2	s periféricas. Puntaje 2
Solido o casi completamente sólido. Puntaje 2	Muy hipoecoico. Puntaje 3		Extensión extratiroidal. Puntaje 3	Focos ecogénicos punteados. Puntaje 3

	PUNTOS	RIESGO DE MALIGNIDAD %	UMBRAL DE BIOPSIA (mm)
TR1	0	0.3	Sin biopsia
TR2	2	1.5	Sin biopsia
TR3	3	4.8	25
TR4	4 a 6	9.1	15
TR5	7+	35.0	10

Tomado de American College of Radiology 2017.

(14)

En pacientes con múltiples nódulos las características individuales de cada uno de estos deben evaluarse para determinar la realización de biopsia.

El monitoreo de los nódulos que no cumplen con las características para punción debe ser: de 6 a 12 meses en nódulos menores de 1 cm con características sospechosas, 12 a 24 meses en nódulos con sospecha baja a intermedia, 2 a 3 años en nódulos de muy bajo riesgo.(15)

Punción-aspiración con aguja fina y biopsia: Es el método de mayor valor diagnóstico y es curativa en nódulos quísticos benignos, sin embargo, en las lesiones foliculares la PAAF es concluyente pero no diagnóstica, pues puede tratarse de un adenoma o de un carcinoma, en este caso está indicada la gammagrafía y la realización de biopsia. En el carcinoma papilar son típicos los cuerpos de Psamoma y las células con núcleos grandes y claros con inclusiones intranucleares. En el carcinoma folicular el nódulo es encapsulado, que se distingue del adenoma por invasión vascular y/o de la capsula, una variante de peor pronóstico es el carcinoma de células de Hurtle. El carcinoma anaplásico es no

capsulado, indiferenciado, con abundantes mitosis y atipias celulares, predominando células gigantes multinucleares y en huso, la tinción inmunohistoquímica positiva para queratina y vimentina confirma el diagnóstico. En el carcinoma medular son típicas las células de citoplasma granular, con núcleo excéntrico y positivas para calcitonina y sustancia amiloide en el estroma que se tiñe de color rojo Congo.(13)

Clasificación Bethesda: Clasifica el resultado de la PAAF en función de criterios microscópicos. Bethesda I no diagnostica o insatisfactoria (riesgo malignidad 5-10%), Bethesda II Benigna (riesgo malignidad 3%), Bethesda III atipia de significado incierto (riesgo de malignidad 6-18%), Bethesda IV neoplasia folicular o sospechoso de neoplasia folicular (riesgo malignidad 10-40%), Bethesda V sospechoso de malignidad (riesgo malignidad 45-60%), Bethesda IV maligno (riesgo malignidad 94-96%). (13)

Tratamiento

Ca papilar: Cirugía de lección siempre. En general se realiza tiroidectomía total. En cuanto a la linfadenectomía algunos defienden la disección sistemática de los ganglios paratraqueales y traqueoesofágicos mientras otros lo realizan solo ante evidencia clínica de enfermedad ganglionar. Ablación de los restos tiroideos o metástasis con I131: indicada en pacientes con riesgos de recaída, adenopatías clínicas, invasión vascular o extratiroidea, histología de mal pronóstico como el de las células de Hurtle, resección incompleta, metástasis a distancia; puede hacerse coadyuvante a la cirugía inicial o como manejo de metástasis (se postpone el inicio de la terapia supresora hasta su realización). Tratamiento con levotiroxina a dosis supresoras: Se busca suprimir la TSH manteniendo la T4L normal o en el límite superior de la normalidad (hipertiroidismo subclínico yatrogénico) para evitar el crecimiento de posibles restos tiroideos, en casos sin evidencia de

enfermedad residual tras varios años de seguimiento se puede disminuir el grado de supresión de THS para minimizar los efectos secundarios del hipertiroidismo subclínico mantenido. Otras opciones terapéuticas: RT cervical, quimioterapia sistémica, inhibidores de la tirosin kinasa como sorafenib o lenvatinib.

Ca folicular: Igual al carcinoma papilar

Ca anaplásico: Tumor resecable cirugía + RT +/- QT concomitante; Tumor irresecable/metastásico QT con pobres resultados. Si existe mutación BRAF V600E dar dabrafenib + trametinib.

Ca medular: Cirugía tiroidectomía total con disección ganglionar central de los ganglios del cuello, revisión del compartimento lateral y extirpación si está afecto. Antes se debe descartar la presencia de un feocromocitoma (coexisten en MEN2); Tratamiento con levotiroxina a dosis

sustitutivas no supresoras (la TSH no influye en el crecimiento de las células C); Otros tratamientos: en enfermedad metastásica progresiva están indicados los inhibidores multi-kinasa como vandetanib o cabozantinib. Otras alternativas son la RT y la QT con finalidad paliativa.

Linfoma tiroideo: El tratamiento de elección es quimioterapia. En algunos casos se realiza radioterapia y cirugía. (13)

Pronóstico y Seguimiento

Ca papilar: Tiroglobulina muy útil en el seguimiento pero no en el diagnóstico, su elevación indica persistencia de enfermedad o metástasis, deben solicitarse así mismo anticuerpos antitiroglobulina ya que si son positivos pueden falsear el resultado de la tiroglobulina; rastreo corporal con I131 se realiza ante signos de persistencia de enfermedad o metástasis; otras técnicas: ecografía cervical, rx de tórax,

gammagrafía ósea, se realizan en casos de aumento de tiroglobulina con rastreo corporal con I131 normal. El pronóstico es bueno, la afectación ganglionar se asocia con mayor riesgo de recurrencia, pero no aumenta la mortalidad ni empeora el pronóstico.

Ca folicular: El seguimiento es el mismo que en carcinoma papilar. El pronóstico es peor, pero sigue siendo bueno, con una supervivencia prolongada frecuente, empeora con lesiones de mayor tamaño.

Ca anaplásico: Pronóstico malo supervivencia media de 6 meses.

Ca medular: El seguimiento se realiza con la determinación de calcitonina y de antígeno carcinoembrionario (CEA), en casos de sospecha de enfermedad persistente o recidiva se realizará TC cervicoabdominal. El uso de PET permite localizar enfermedad metastásica no visible con otras técnicas de imagen. El pronóstico es peor al de los carcinomas papilar y folicular, pero mejor que el anaplásico. Mejor en los asociados a MEN 2A,

seguidos de los esporádicos y peor en los asociados a MEN 2B. (13)

Bibliografía

1. Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser. Harrison Principios de Medicina Interna. 19th ed. Vol. 2. McGraw Hill; 2016. 2301–2302 p.
2. P. Farreras, C. Rozman. Medicina Interna Farreras/Rozman. 19th ed. A. Agusti, J. Brugada, J.M. Campistol, editors. Vol. 2. Barcelona: Elsevier; 2020. 1962–1964 p.
3. Reiners C, Wegscheider K, Schicha H, Theissen P, Vaupel R, Wrbitzky R, et al. Prevalence of thyroid disorders in the working population of Germany: ultrasonography screening in 96,278 unselected employees. *Thyroid*. 2004 Nov;14(11):926–32.
4. Banks CA, Ayers CM, Hornig JD, Lentsch EJ, Day TA, Nguyen SA, et al. Thyroid disease and compressive symptoms. *Laryngoscope*. 2012 Jan;122(1):13–6.
5. Francisco Díez E, Ruiz Mateos B, Campos Pavón J, Suarez Barrientos A. Manual de Endocrinología . 15th ed. Vol. 1. Madrid: AMIR; 2021. 30 p.
6. Douglas S Ross M. Disorders that cause hyperthyroidism.
<https://www.uptodate.com/contents/disorders-that-cau>

se-hyperthyroidism?search=multinodular%20toxic%20goiter&source=search_result&selectedTitle=2~48&usage_type=default&display_rank=2#. 2021.

7. Rozman C., Cardellach F. Bocios Nodulares Tóxicos. In: A. Agusti, J. Brugada, J.M. Campistol, R. Carmena, editors. Medicina Interna Farreras/Rozman. 19th ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 1973–6.
8. Douglas S Ross M. Diagnostic approach to and treatment of thyroid nodules. https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-and-treatment-of-thyroid-nodules?search=thyroid%20nodule&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1. 2022.
9. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343–421.
10. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on

Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016 Jan;26(1):1–133.

11. Orloff LA, Noel JE, Stack BC, Russell MD, Angelos P, Baek JH, et al. Radiofrequency ablation and related ultrasound-guided ablation technologies for treatment of benign and malignant thyroid disease: An international multidisciplinary consensus statement of the American Head and Neck Society Endocrine Surgery Section. Head Neck. 2022;44(3):633–60.
12. Douglas S Ross M. Overview of thyroid nodule formation Topic Graphics. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-thyroid-nodule-formation?source=history_widget#H2. 2021.
13. Franco Díez E, Ruiz Mateos B, Campos Pavón J, Suárez Barrientos A. Carcinoma de Tiroides . In: Manual se Endocrinología . 15th ed. Madrid: AMIR; 2021. p. 43–6.
14. Tessler FN, Middleton WD, Grant EG, Hoang JK, Berland LL, Teefey SA, et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. J Am Coll Radiol. 2017 May;14(5):587–95.

15. Brito JP, Ito Y, Miyauchi A, Tuttle RM. A Clinical Framework to Facilitate Risk Stratification When Considering an Active Surveillance Alternative to Immediate Biopsy and Surgery in Papillary Microcarcinoma. *Thyroid*. 2016 Jan;26(1):144–9.

Hipertensión Arterial en la Persona Mayor

Karem Estefanía Magallanes Illescas

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en Hospital
General Monte Sinaí

Michael Dahyann Robalino Aldaz

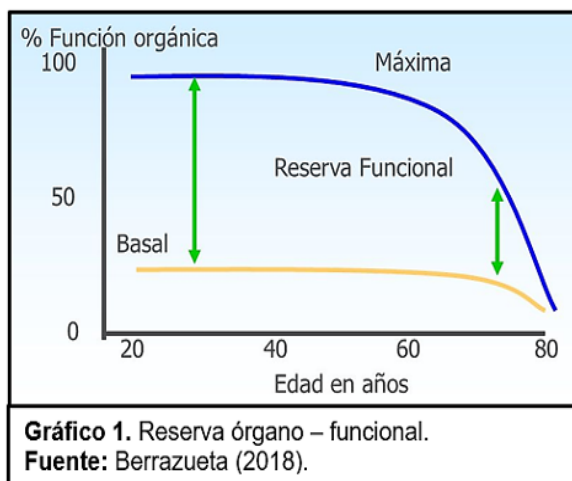
Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil

Máster en Seguridad y Salud Ocupacional en Universidad
UEES

Médico Auditor/ Médico ocupacional en Medisfarmaco S.A

Introducción

Durante el envejecimiento la persona mayor presenta cambios morfológicos y fisiológicos asociados a la edad que pueden afectar el sistema cardiovascular, sumándose a esto el deterioro endotelial que parte desde la configuración fenotípica de la reserva órgano – funcional (Gráfico 1) con la que todos los seres humanos nacemos.



Sumándose las patologías crónicas que se van compensando, adquiriendo el grado de comorbilidades, las mismas que con el paso del

tiempo van ocasionando efectos multisistémicos, que potencian complicaciones para acelerar la homeoostenosis.

Con respecto a la homeoostenosis, Ponce (2022) la define como:

El deterioro del equilibrio orgánico asociado a los cambios del envejecimiento, sobre todo el de tipo secundario estableciéndose una relación de vulnerabilidad aumentada a varios factores que favorecen el progreso de diferentes procesos morbosos que distorsionan la apreciación de un envejecimiento fisiológico (1).

Desde esta definición también se puede citar a Santander y Ramírez (2019) que consideran a la homeoostenosis como:

La pérdida de la complejidad de las interacciones entre los diferentes sistemas fisiológicos se acompañan del deterioro que obedece a una disminución de la regulación homeostática. Siendo

esta reducción de la reserva funcional la que coloca a las personas mayores en condiciones de vulnerabilidad a las enfermedades agudas y a la aparición de enfermedades crónicas debilitantes (2) (3).

Pero es de considerar que la mayoría de los cambios no son exclusivos del envejecimiento, pues aparecen también con los factores de riesgo cardiovascular tradicionales, como Hipertensión arterial (HTA), Diabetes Mellitus (DM), Insuficiencia Renal (IR) y el Tabaquismo, con la diferencia de que mientras el envejecimiento es un proceso fisiológico, los demás factores no lo son (4). Los cambios morfológicos se manifiestan predominantemente en las arterias elásticas, cuyo engrosamiento de la pared afecta prácticamente a todas las arterias debiéndose a un aumento del contenido de colágeno y a la acumulación de células musculares lisas en la íntima arterial. Presentándose en el endotelio durante el

envejecimiento un proceso asociado a la apoptosis, los cambios estructurales y la disfunción de células endoteliales, incrementándose la vasoconstricción, disminuyendo la biodisponibilidad del óxido nítrico y la angiogénesis dependiente de endotelio, aumentando la rigidez vascular mediada por canales endoteliales de sodio (4) (5).

De manera que la disfunción endotelial constituye un suceso clave en el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares determinado por el incremento de la endotelina 1 como promotora de la enfermedad, al estimular la actividad vasoconstrictora, la proliferación celular, la coagulación, la inflamación y la generación de agentes reactivos de oxígeno; que favorece el desarrollo y la progresión de enfermedades crónicas en relación con la edad avanzada en relación con el fenotipo clínico propio (5).

Definición

La Hipertensión Arterial (HTA) es una enfermedad crónica, de causa múltiple, que produce daño vascular sistémico e incrementa la morbilidad y mortalidad de diversas enfermedades cardiovasculares. Clínicamente se define como la presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mmhg o la presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmhg (6) (7).

En el 2003, el séptimo informe del Joint National Committee (JNC 7) definió y clasificó la HTA en: Prehipertensión, estadio 1 y estadio 2 y, a pesar de que en el 2014 el informe del JNC 8 no incluyó esta clasificación de manera específica, estos límites se han adoptado para definir el tratamiento de la HTA (8).

Así mismo en este último informe se enfatiza la necesidad de recomendar a los pacientes cambios en el estilo de vida evidente que los factores de riesgo son variables continuas y que cuanto más alto, peor; pero también es cierto que hay que

buscar el umbral a partir del cual el tratamiento específico es beneficioso. Por ello, los expertos opinan que, no se debería plantear objetivos de presión arterial generales, sino individualizados según las características clínicas del paciente, valoradas de manera integral como ocurre con otros factores de riesgo, como la DM (9) y en las poblaciones geriátricas.

Epidemiología

Se calcula que el alrededor del mundo hay 1.280 millones de adultos de 30 a 79 años con HTA y que la mayoría de ellos (cerca de dos tercios) vive en países de ingresos bajos y medianos. Según los cálculos, el 46% de los adultos 6 hipertensos desconocen que padecen esta afección, ya que se diagnostica y trata a menos de la mitad de los adultos que la presentan (10).

La HTA es un problema de salud pública porque de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) es causante de por lo menos 45% de las

muerres por cardiopatías y 51% por Enfermedad Cerebro Vascular (ECV); afectando desproporcionadamente a las poblaciones de ingresos bajos y medianos, siendo casi el 80% de las muertes de causa cardiovascular correspondientes a países con estas características económicas y sociales (6).

Se relaciona en forma positiva, lineal y continua con el riesgo cardiovascular (RCV), constituyendo a nivel mundial la cuarta causa como factor de riesgo de defunción y de años de vida saludable (AVISA) perdidos y en el sexo femenino es el mayor factor de riesgo de muerte cardiovascular, afectándolas en el 25% de la población mundial a consecuencia de cambios hormonales tras la menopáusica como factor asociado de daño de órgano blanco y enfermedad cardiovascular (11) (12).

Mundialmente las enfermedades cardíacas encabezaron el listado de las principales causas de muerte en el 2020 sumando 15.639 decesos. A pesar

de que fue un año atípico al estar marcado por la pandemia de Covid-19 (13).

En Ecuador la HTA constituye la quinta causa de mortalidad (Imagen 1) de acuerdo a cifras del Instituto ecuatoriano de estadísticas y censos (INEC) (13).



Además, ciertos factores demográficos y sociales como el envejecimiento y la pobreza condicionan la prevalencia elevada de la HTA en América Latina, que se encuentra estimada para la población adulta de diferentes países de la región, entre el 26 y el 42% (7).

La HTA es común en personas mayores de 65 años de edad, debido al aumento de la presión arterial que se va dando con la edad a causa del proceso de envejecimiento, que favorece el incremento en la rigidez de las arterias, el remodelado vascular y los cambios en los mecanismos renales y hormonales. Siendo en los mayores de 70 años, más complejo el abordaje terapéutico debido al peor control que tienen, comparado entre los adultos de 60 a 69 años (5) (14).

Consideraciones fisiopatológicas

La presión arterial muestra un incremento progresivo con la edad y el modelo de hipertensión cambia, se observa que la PAS muestra un incremento continuo mientras que la presión diastólica comienza a declinar a partir de los 50 años en ambos sexos, incrementando la presión de pulso que constituye un predictor muy fuerte para el desarrollo de eventos cardiovasculares (15).

En el músculo liso vascular, el envejecimiento promueve el crecimiento celular, la hipertrofia vascular y el endurecimiento de la pared arterial asociado a la fractura de la elastina en la túnica media y el remodelamiento del colágeno tipo I, en consecuencia incrementa la presión arterial y la presión de pulso con la edad (5).

Produciendo un incremento de la velocidad de la onda de pulso, determinado por el retorno de la onda de alcance al corazón durante la sístole, incrementando la presión sistólica y reduciendo la presión diastólica. Por esta razón el patrón de HTA predominante en la persona mayor es la Hipertensión Sistólica Aislada (HSA), como se puede observar en la distribución de los tipos de HTA en el estudio de Framingham, esta forma de hipertensión ocurre en más del 80% de los mayores de 60 años y supera el 90% en los mayores de 80 años (15).

Además el remodelamiento aórtico relacionado con la edad implica un perfil proinflamatorio de las

células arteriales y la matriz extracelular. Este perfil implica un aumento de la angiotensina II, las moléculas de señalización de receptores de mineralocorticoides y la endotelina, las metaloproteinasas, las proteínas quimiotácticas de monocitos, el factor transformador del crecimiento $\beta 1$, TNF- α , entre otros; se incrementa la activación de TGF- β y NADPH oxidasa en la pared arterial y disminuye la biodisponibilidad del óxido nítrico (5).

Una de las características a considerar en el proceso de envejecimiento es la presencia del aumento en la sensibilidad endotelial al sodio, dado por un incremento significativo de los canales endoteliales de sodio (EnNAC) con el progresar de los años. Este aumento de receptores endoteliales permite una mayor interacción de sodio-endotelio, generando una respuesta vascular en donde se presenta un incremento en la rigidez de la pared, relacionada con el aumento en el RCV (5) (16).

Así mismo existen otros mecanismos importantes a considerar (5):

- A. Proteína MFG-E8 (milk fat globule protein epidermal growth factor 8).
- B. Amiloidosis aórtica mayor que la cardíaca.
- C. Aumento de la expresión de calpaina-1 y metaliproteinasa 2 en la íntima de la aorta.
- D. Aumento de la calcificación vascular debido a:
 - Aumento de los factores de transcripción que regulan la expresión de las proteínas osteogénicas incluyendo la osteocalcina, la osteonectina, la fosfatasa alcalina, el colágeno tipo 1 y la sialoproteína ósea.
 - Pérdida de los inhibidores de la calcificación como la fetuina-A, la proteína de matriz Gla, el pirofosfato y la osteopontina.
- E. Sirtuin (SIRT), la cual es una familia de las deacetilasas y las ribosiltransferasas dependientes de los NAD intracelulares.
- F. Proteína 1 α coactivadora del receptor activado por el proliferador de peroxisomas (PGC-1 α).
- G. Proteína p66shc, que participa en la regulación de la producción de especies reactivas del

oxígeno mitocondrial y las vías implicadas en la apoptosis y el crecimiento/sobrevivencia celular.

- H. La β galactosidasa como un marcador específico que sobreexpresa marcadores de ciclo celular (p16 y p21), formando focos de heterocromatina y acumulación de lipofuscina, el cual es un componente fluorescente no degradable.
- I. Proteínas kinasas mitógenas activadoras (MAPK).
- J. Estrés oxidativo.

Riesgo cardiovascular

La prevención y el tratamiento de la enfermedad cardiovascular son actividades propias de la atención primaria mediante la identificación de los factores de riesgo, su estratificación y su tratamiento, la detección de la lesión de órganos diana y el tratamiento compartido en la fase crónica. Es por ello muy importante tener el conocimiento más amplio posible sobre el

continuum cardiovascular en la población atendida (17).

En sujetos mayores de 80 años, las patologías cardiovasculares son la principal causa de muerte y/o discapacidad, y genera una carga económica cuantiosa. De manera que el incremento en la expectativa de vida de la población, se ha acompañado de un enorme consumo de servicios de salud, que la mayoría de países no están preparados para afrontar, pudiendo generar importantes crisis económicas, de recursos médicos y éticos (18).

Ponce (2021) sostiene que:

Predecir el RCV, en los últimos años, se ha convertido en la piedra angular de las guías clínicas de prevención cardiovascular, adquiriendo relevancia como una herramienta útil del médico de atención primaria para establecer prioridades de prevención e intervención (19).

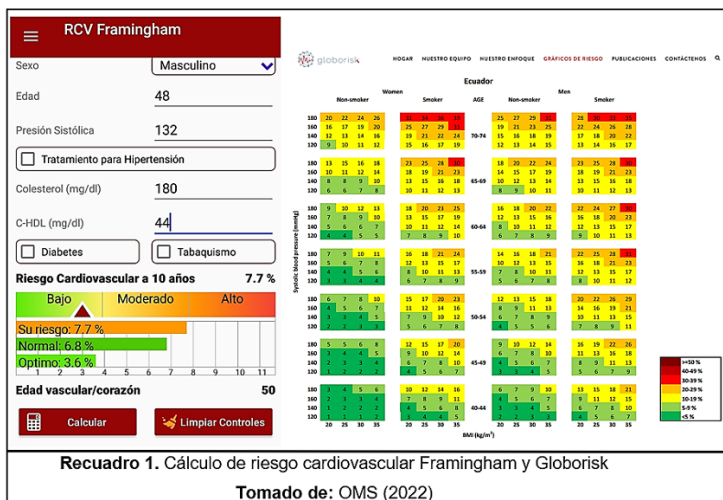
El riesgo cardiovascular (RCV) (**Recuadro 1**) se define como la probabilidad de padecer un evento cardiovascular en un período de 5 a 10 años en un

individuo con signos biológicos, hábitos y estilos de vida adquiridos, que se presentan con mayor frecuencia en quienes padecen de patologías crónicas complejas o comorbilidades cardiovasculares asociadas en relación con la población general y constituye un avance importante en el marco de las estrategias en prevención de las enfermedades cardiovasculares, teniendo en cuenta que desde el punto de vista epidemiológico un factor de riesgo es un predictor estadístico de una enfermedad (18) (19).

En este contexto, los modelos para valorar factores de riesgo que tienen como base las ecuaciones de Framingham, y que se centran en la morbimortalidad coronaria y el modelo SCORE que valora la mortalidad cardiovascular, son los más utilizados en la clínica habitual (19).

En forma paralela los factores de riesgos cardiovasculares (FRCV) son aquellos signos biológicos o hábitos adquiridos que se presentan con mayor frecuencia en los pacientes con alguna

comorbilidad cardiovascular como: HTA, cardiopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular, entre otras (20).



La cuantificación del RCV se basa en una probabilidad poblacional que se aplica a individuos concretos, por lo que no siempre se identifican los sujetos que van a presentar el evento cardiovascular. Se discute si es más efectivo un sistema complejo y exhaustivo, con muchas variables y más difícil de aplicar, o un sistema más

sencillo con una pequeña pérdida de capacidad predictiva, pero fácil de usar (21).

En cualquier caso, esta cuantificación es un paso que se realiza en el contexto de guías de manejo clínico, por lo tanto, hay disponibles sistemas de cuantificación del RCV que se pueden emplear en la práctica clínica para identificar a los sujetos con mayor probabilidad de presentar un evento cardiovascular y tomar medidas como iniciar tratamiento farmacológico, además de las medidas de cambio de estilos de vida, e intentar conseguir objetivos terapéuticos más exigentes (21) (22).

De estos sistemas cuantificadores es más recomendable la estimación del riesgo a 10 años de Globorisk, que además de evaluar los factores de riesgo como Dislipidemia, hábito de fumar, edad, sexo, DM, HTA, entre otros; fue elaborado en población multiétnica, permitiendo hacer el cálculo, aún sin contar con valores de laboratorio, con una estimación para 11 países. De manera que esta herramienta permite estimar el riesgo para la

población de Ecuador porque incluyeron en el análisis a una población latinoamericana representativa como México y es de acceso gratuito (19).

A continuación en el siguiente enlace se puede ingresar a la calculadora digital de RCV de la OMS: <https://www.paho.org/en/hearts-americas/cardiovascular-risk-calculator-app> que permite la aplicación de tablas cuantificadoras de RCV a nivel regional.

Diagnóstico y criterios clínicos

La HTA suele ser asintomática por lo que se le conoce como “asesino silencioso”, aunque algunos pacientes presentan manifestaciones clínicas como: cefalea (frontal y occipital), epistaxis, arritmia, alteraciones visuales, acúfenos, fatiga, mareos, náuseas, vómitos, confusión, ansiedad, dolor torácico, temblores musculares (23).

El diagnóstico de HTA se establece cuando se obtienen dos o más determinaciones correctas de presión arterial que cumplen la definición de HTA

o HSA, referidas en el párrafo anterior, obtenidas en diferentes ocasiones, tras permanecer el paciente en reposo y relajado durante al menos cinco minutos, sin fumar ni beber alcohol la media hora previa, en sedestación, con los pies apoyados en el suelo y con el brazo a la altura del corazón (24). Por otro lado, el proceso de arteriosclerosis aumenta la posibilidad de que aparezcan niveles de presión arterial falsamente elevados. Este fenómeno se llama “**Pseudohipertensión**” y da lugar al tratamiento indebido de estos pacientes, añadiendo el peligro de inducir hipotensión; para detectar esta anomalía una manera sencilla de realizarlo es a través de la maniobra de Osler (**Gráfico 2**), la cual consiste en palpar la arteria radial rígida y dura por encima de la presión arterial sistólica (24).



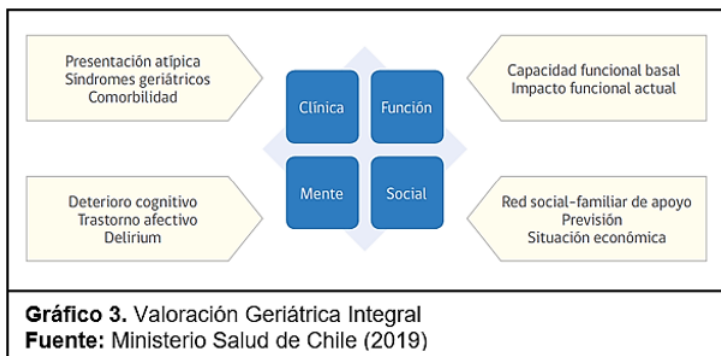
Los objetivos del estudio de pacientes ancianos con hipertensión comprobada son los siguientes (25) (6):

1. Evaluar los hábitos de vida potencialmente modificables.
2. Excluir o detectar causas de HTA secundarias:
 - HTA vascularrenal: Arteriosclerosis, aneurisma de arterias renales.
 - Nefropatía crónica: Glomerulonefritis, poliquistosis renal, tumores, neuropatía obstructiva.

- Sistémica con afectación renal: Enfermedad renal diabética, esclerodermia.
 - Endocrina: Feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, tumor productor de renina, síndrome carcinoide.
 - Farmacológica: AINES, corticoides, simpático-miméticos, antidepresivos, vasoconstrictores nasales, anfetaminas, alcohol, eritropoyetina, ciclosporina.
 - Apnea del sueño.
 - Enfermedad de Paget.
 - Policitemia: Vera y secundarias.
3. Examinar la presencia de otros factores de RCV:
- Hipertensión.
 - Tabaquismo.
 - DM.

- Dislipemia: colesterol total > 250 mg/dl, HDL < 40 mg/dl hombres y < 50 mg/dl mujeres.
 - Sedentarismo (menos de 90 minutos de ejercicio/semana).
 - Obesidad abdominal: perímetro abdominal 88 cm mujeres, 102 cm hombres.
 - Edad (> 55 años para varones y > 65 para mujeres).
 - Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular prematura (< 55 varones, < 65 mujeres).
 - Microalbuminuria e hipertrofia ventricular izquierda.
4. Examinar la presencia o ausencia de lesiones orgánicas secundarias a la HTA y de enfermedades cardiovasculares.
 5. Determinar la estratificación del riesgo vascular a partir de los puntos 3 y 4.
 6. Evaluar otras enfermedades concomitantes.

7. Realizar una valoración geriátrica integral (VGI) incluyendo los aspectos de funcionalidad, cognición, situación social y clínica (**Gráfico 3**).



Generalmente, el aumento de la presión arterial se detecta en un control habitual, dinámico y periódico de salud de un individuo asintomático, aunque aproximadamente en el 10% de los casos el diagnóstico se realiza cuando el paciente, que se desconocía hipertenso, se presenta con una complicación clínica aguda atribuible al aumento generalmente grave y sostenido de los valores de presión arterial (24).

El rastreo de la HTA está recomendado en todos los grupos etarios es muy importante medición sistemática y correcta de la presión arterial durante la consulta médica, cualquiera sea el motivo por el que consulta el paciente. Si la presión arterial es normal y no existen otros factores de riesgo vascular asociados, un control anual puede ser suficiente, si la presión arterial está elevada, coexisten otros factores o hay evidencia de enfermedad vascular subclínica, la información obtenida de los anteriores puntos va a determinar el pronóstico de la HTA y a orientar los objetivos terapéuticos, siempre individualizados, en cada anciano (24) (26).

Las condiciones (11) para obtener una medición fiable de la tensión arterial son:

- Tener un reposo mínimo de cinco minutos.
- Estar en posición sentada, con la espalda apoyada, sin cruzar las piernas y con ambos pies apoyados en el piso.

- Tener el brazo descubierto evitando la compresión por la ropa y apoyado a nivel del corazón.
- No hablar durante la medición.
- Evitar el consumo de tabaco e infusiones y el ejercicio físico treinta minutos antes de la medición.
- Medir la tensión arterial dos o más veces con intervalos no menores a un minuto con diferencias menores de 5 mmhg.
- Cuando dos mediciones presentan grandes diferencias (5 mmhg) o el paciente presenta arritmias, deben realizarse una o dos mediciones más y promediarlas.
- En la visita inicial, medir la tensión arterial en ambos brazos y tomar como referencia el brazo de mayor valor.
- En pacientes ancianos, diabéticos, sintomáticos o con otras condiciones que predisponen a la hipotensión ortostática, la

evaluación debe incluir la medición de la tensión arterial de pie.

- En niños y adolescentes, también debe registrarse la tensión arterial en miembros inferiores.
- Medir la tensión arterial en todas las consultas.

Existen distintas clasificaciones en las cuales se catalogan unos límites para determinar la existencia de HTA, estableciéndose unos límites superiores, los cuales no se deben sobrepasar, siendo estos muy parecidos según las distintas sociedades e instituciones que los promulgan. Por lo tanto a continuación se exponen las siguientes clasificaciones:

1. Según la American Heart Association (**Imagen 2**) la HTA se clasifica de acuerdo a criterios clínicos:

CATEGORÍA DE LA PRESIÓN ARTERIAL	SISTÓLICA mm Hg (número de arriba)		DIASTÓLICA mm Hg (número de abajo)
NORMAL	MENOS DE 120	y	MENOS DE 80
ELEVADA	120 - 129	y	MENOS DE 80
PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 1	130 - 139	o	80 - 89
PRESIÓN ARTERIAL ALTA (HIPERTENSIÓN) NIVEL 2	140 O MÁS ALTA	o	90 O MÁS ALTA
CRISIS DE HIPERTENSIÓN (consulte a su médico de inmediato)	MÁS ALTA DE 180	y/o	MÁS ALTA DE 120

Imagen 2. Categorías de la Presión Arterial

Fuente: American Heart Association (2017)

2. De acuerdo al octavo informe de la Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 8) (**Imagen 3**) la presión arterial en adultos se clasifica de la siguiente manera:

BLOOD PRESSURE CLASSIFICATION	SBP MMHg	DBP MMHg
NORMAL	<120	and <80
PREHYPERTENSION	120–139	or 80–89
STAGE 1 HYPERTENSION	140–159	or 90–99
STAGE 2 HYPERTENSION	≥160	or ≥100

Imagen 3. Clasificación de la presión arterial en adultos

Fuente: JNC 8 (2014)

3. Las ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension (**Imagen 4**) categoriza los estadios de la tensión arterial en:

Estadio	Sistólica		Diastólica
Óptima	<120	y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión grado 3	≥180	y/o	≥110
Hipertensión sistólica aislada	≥140	y	<90

Imagen 4. Estadios de la tensión arterial
Fuente: ESC/ESH Guidelines for the Management of Arterial Hypertension

4. Desde la concepción de la OMS (**Imagen 5**) la tensión arterial se clasifica en cinco rangos:

CATEGORÍA	SISTÓLICA (MMHG)	DIASTÓLICA (MMHG)
Tensión arterial ideal	< 120	< 80
Tensión arterial normal alta	120-139	80-89
Hipertensión leve	140-159	90-99
Hipertensión moderada	160-179	100-109
Hipertensión severa	≥ 180	≥ 110

Imagen 5. Clasificación de la tensión arterial
Fuente: OMS (2018)

De las clasificaciones clínicas antes presentadas la que más se adapta a ciertas características poblacionales latinoamericanas son la de las guías europeas, haciendo énfasis en los documentos de la OMS, Sociedad Internacional de Hipertensión, Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología que recomiendan el desarrollo de pautas locales que tengan en cuenta estas condiciones debido a que la epidemiología de la HTA y enfermedades relacionadas, los recursos y las prioridades de salud y el estado socioeconómico de la población, varían considerablemente en diferentes países y en diferentes regiones de países individuales como en Latinoamérica (27).

Hipertensión Sistólica Aislada (HSA)

La HSA se da cuando la tensión sistólica está elevada pero la diastólica no, considerando este tipo de hipertensión poco conocida, muy común en personas mayores, especialmente en mujeres. Representando un problema creciente de salud

pública, debido a que la expectativa de vida se incrementa en países desarrollados y la tendencia es similar en países en desarrollo, constituyendo el grupo poblacional con el mayor crecimiento (28) (29).

El mecanismo por el cual la presión sistólica se incrementa está determinado por la rigidez de las arterias de conducción, principalmente la aorta. En cada latido el volumen eyectado por el ventrículo izquierdo genera una onda de pulso que viaja del corazón hacia la periferia la cual es a su vez reflejada hacia el corazón una vez que alcanza la periferia, cuando las arterias son distensibles la velocidad es más lenta y retorna al corazón durante la diástole, lo que produce incremento de la presión diastólica. Las alteraciones estructurales de las paredes vasculares por la pérdida de la elastina y aumento de fibras de colágeno rígidas, la calcificación y el desarreglo de las fibras produce rigidez de las paredes, produciendo un incremento de la

velocidad de la onda de pulso, determinado que el retorno de la onda alcance el corazón durante la sístole incrementado la presión sistólica y reduciendo la presión diastólica (18) (30).

Es de considerar que la presencia de tensión arterial sistólica (TAS) no solo es indicativa de HTA, sino también de la presencia de otras enfermedades vasculares y sistémicas acompañantes, lo que contribuye a empeorar el pronóstico de vida. Y aunque la toma de decisiones se basa en la medida clínica de la presión, se sabe que en los ancianos la presión está sujeta a numerosas influencias tanto temporales (ausencia de descenso nocturno), como del entorno (exacerbación del fenómeno de bata blanca) y de la posición (hipotensión ortostática) (28) (18).

Estas circunstancias hay que tenerlas en cuenta a la hora del manejo terapéutico, debido a que esta entidad clínica impone un riesgo mayor de morbimortalidad cardiovascular que la variedad combinada o diastólica de HTA cuyo tratamiento

oportuno modifica su pronóstico favorablemente (28).

En el estudio de la HTA también se incluyen análisis básicos de laboratorio y complementarios como: Hematocrito – Recuento leucocitario – Glucemia en ayunas – Colesterol total – LDL – HDL – Triglicéridos – Creatinina sérica – Filtrado glomerular estimado – Uricemia – Ionograma – Orina completa – Cociente albumina/creatinina en orina – Electrocardiograma – Ecocardiograma – Eco Doppler carotídeo – Velocidad de onda de pulso (11).

Así mismo ante la sospecha de HTA secundaria, se deben solicitar otros estudios complementarios como: Ecografía renal y Doppler de las arterias renales – Dosaje de ácido vainillín mandélico – Medición de niveles de hormonas tiroideas (11).

Abordaje terapéutico

El objetivo recomendado de presión arterial para casos de HTA no complicada es menor de 140/90

mmhg. Sin embargo, esta meta se basa en opinión de expertos y no en información de estudios clínicos, sin que este muy claro aún si el objetivo debe ser el mismo en pacientes de 65 a 79 años que en pacientes > de 80 años (15).

A. Tratamiento no farmacológico

La HTA es la condición clínica más común en el cuidado médico primario y conlleva un alto riesgo de complicaciones cardiovasculares. Partiendo del hecho que muchos estudios han demostrado que la presión arterial es susceptible de control mediante modificaciones del estilo de vida (31).

De manera que los estudios han demostrado que la actividad física regular incrementa la actividad del óxido nítrico, el cual inhibe la endotelina I; tanto el entrenamiento aeróbico, como el de fuerza son seguros y eficaces en la disminución de la mortalidad y morbilidad en la mejora de algunos signos y síntomas, y en el incremento de la función física en enfermos cardiovasculares. Ello permite

hacer un contrabalance en la progresión del proceso de envejecimiento (5) (32).

La mejoría que produce el ejercicio durante al menos 52 horas en 25 semanas en sesiones de alrededor de una hora en adultos de edad avanzada, con y sin deterioro cognitivo, se asocia con mejoría en su estado cognitivo. Siendo los tipos de ejercicios soportados por las pruebas son: los aeróbicos, de resistencia (fuerza), ejercicios mente-cuerpo o combinaciones de estas intervenciones (33).

Es así que hay 1.000 ensayos clínicos, 174 revisiones sistemáticas y 50 metaanálisis, que examinan los efectos del ejercicio sobre la función cognitiva en adultos mayores que respaldan sus incuestionables beneficios (33).

Destacando la prevención desde el primer nivel de atención con acciones concretas de acuerdo a los programas sanitarios vigentes en busca de fijar objetivos específicos en la reducción del riesgo cardiovascular.

Por lo tanto la prevención de la enfermedad cardiovascular (PECV) se define como una serie de acciones a nivel poblacional o individual que buscan eliminar o minimizar el impacto de la ECV y sus discapacidades relacionadas (34). Teniendo en cuenta las siguientes acciones prioritarias para las enfermedades no transmisibles (35) adaptadas de Ntsekhe y Damasceno (2011):

- Un liderazgo fuerte y comprometido y apoyo político a una acción programática.
- Atender las áreas prioritarias de control del tabaco, ingesta de sal, dieta insalubre, abuso de alcohol e inactividad física.
- Aumentar el acceso y la disponibilidad de un tratamiento asequible con buena relación costo-efectividad.
- Promover las asociaciones locales e internacionales que se concentran en la implementación y la investigación de estrategias de prevención y control.

- Hacer el seguimiento de los determinantes y la carga de las enfermedades no transmisibles, y evaluar los avances a nivel mundial, regional y nacional.

Así mismo sería conveniente realizar las siguientes iniciativas, previas o conjuntamente al tratamiento con fármacos (15):

- Reducción de la ingesta calórica en caso de sobrepeso.
- Ingesta de sodio alrededor de 100 mmol/día mediante supresión de la utilización del salero en la mesa y evitando tomar alimentos pre-cocidos, enlatados y embutidos. Se podrá utilizar 1,5 gr de sal al día y es preferible su utilización sobre la comida una vez cocinada, en vez de utilizarla durante la cocción.
- Aumento del consumo de potasio (frutas frescas, vegetales, y cereales).

- Aumento de la ingesta dietética de calcio (100 gr de queso proporcionan entre 700 y 1.180 mg de calcio dependiendo del tipo).
- Caminar diariamente más de ½ hora al día, preferiblemente entre 1 y 2 horas. En los sujetos no entrenados, el objetivo se debe alcanzar de forma paulatina.
- No ingerir más de 30 gr de alcohol/día (equivalente a 300 ml de vino, 500 de cerveza o una copa de licor).
- La indicación de las medidas no farmacológicas debe tener en cuenta las condiciones socio-económicas del paciente.
- La aplicación simultánea y moderada de varias medidas no farmacológicas suele dar un resultado terapéutico superior a la aplicación estricta de una sola de ellas.
- Valorar juiciosamente la relación beneficio terapéutico/perjuicio de la calidad de vida antes de comenzar en el adulto mayor cambios en su dieta y estilo de vida.

B. Tratamiento farmacológico

La OMS menciona que el porcentaje de adherencia al tratamiento de los pacientes con enfermedades crónicas llega a un 50% en países desarrollados, y que aproximadamente el 20% de la población mundial padece HTA mientras que sólo entre 3 y 34% de este grupo controla su presión con un tratamiento antihipertensivo (36).

Las características ideales del fármaco (37) a utilizar para la HTA de la persona mayor se basarán en los siguientes criterios:

1. Reducción de la resistencia periférica sin disminuir el flujo sanguíneo a órganos vitales: cerebro, corazón y riñón, ni interfiera con los mecanismos de autorregulación.
2. Que no produzca bradicardia ni afecte el sistema de conducción cardiaco.
3. Que enlentezca, frene o revierta la progresión de hipertrofia ventricular y grosor de la pared arterial.

4. Que proteja de la progresión de la fibrosis renal, tanto glomerular como intersticial como también que no produzca depleción de volumen.
5. Que no favorezca hiponatremia, ni hipopotasemia y no propicie resistencia a la insulina, ni hiperlipidemias.
6. Que no produzca incontinencia urinaria y que tenga propiedades antioxidantes.
7. Que pueda utilizarse en monoterapia, monodosis y evitar fármacos que provoquen ortostatismo.

En vista de la experiencia acumulada en los diversos ensayos clínicos publicados, diversos fármacos pueden estar indicados para el comienzo del tratamiento de la hipertensión esencial en la persona mayor puesto que reducen no solo la presión arterial sino la mortalidad y la morbilidad cardiovascular (6).

En la población general de personas mayores de 60 años, el tratamiento farmacológico debe iniciarse cuando la presión sistólica es de 150 mmhg o superior, o cuando la presión diastólica es de 90 mmhg o superior. Los pacientes deben ser tratados con una presión sistólica objetivo de menos de 150 mm Hg y una presión diastólica objetivo de menos de 90 mmhg. No es necesario ajustar el tratamiento si resulta en una presión sistólica inferior a 140 mmhg, siempre que no se asocie con efectos adversos sobre la salud o la calidad de vida (38).

Abundantes pruebas de ensayos controlados aleatorios (ECA) han demostrado el beneficio del tratamiento con fármacos antihipertensivos en la reducción de importantes resultados de salud en personas con HTA (39).

Se debe tener particular cuidado respecto a los efectos del tratamiento con los **“Síndromes Geriátricos”**, como son caídas y delirio, porque muchos fármacos pueden producir estos efectos ya sea de manera directa o indirecta y estas afecciones

son específicas de este grupo etario y tienen gran efecto en la calidad de vida de los pacientes y su entorno social (6).

Sobre en la combinación de antihipertensivos (**Imagen 6**), una vez que la monoterapia no ha demostrado beneficios en pacientes crónicos como los pacientes geriátricos. Haciendo hincapié en la triple combinación, que se reservará para quienes ya estén tomando tres fármacos antihipertensivos y se quiera mejorar el cumplimiento, o en aquellos que con dos fármacos antihipertensivos no logren alcanzar los objetivos ideales de presión arterial (**Imagen 7**).

El tratamiento con Estatinas corrige la Dislipemia lo que reduce y retrasa la presencia de complicaciones arteriosclerosas, algunos pacientes que alcanzan niveles muy bajos de LDL-Colesterol siguen presentando procesos cardiovasculares agudos, que han podido ser corregidos reduciendo el estado inflamatorio residual que presentan (33).

El empleo preventivo de la Aspirina se ha demostrado eficaz en prevención secundaria en pacientes con alguna ECV previa, no existiendo actualmente evidencia de que en individuos sin patología cardiovascular previa, la Aspirina reduzca la mortalidad ni complicaciones cardiovasculares (33).

En pacientes diabéticos sin patología cardiovascular previa, la Aspirina reduce las complicaciones cardiovasculares, pero en el mismo grado aumenta las complicaciones hemorrágicas, lo que se traduce en una ausencia de beneficio clínico neto, por lo que su empleo es controvertido (33) (40). Los diuréticos tiazídicos pueden considerarse como fármacos de primera elección basándose en los resultados de diversos estudios aleatorizados donde se demostró una reducción significativa de la morbimortalidad cardiovascular. En estos estudios se utilizaron β -bloqueadores como fármacos de segunda línea, en personas jóvenes su uso se ha cuestionado recientemente como fármacos de

primera elección para el tratamiento de la HTA esencial; en ancianos tienen unos efectos secundarios añadidos tales como hiponatremia, incontinencia urinaria, hipertrigliceridemia y en algunos ensayos clínicos incremento de la glucemia y la creatinina plasmática (6).

Si bien de los efectos secundarios antes mencionados, existe mayor riesgo de que se presenten casos de incontinencia urinaria, los diuréticos suelen ser bien tolerados y con el seguimiento adecuado del control electrolítico, evitando su uso en pacientes con trastornos electrolíticos preexistentes, son un arma terapéutica poderosa, segura y con efectos favorables respecto al RCV a mediano plazo (41) (42).

El uso de bloqueantes de los canales de calcio son ampliamente prescritos debido a su eficacia, su neutralidad metabólica y su perfil bajo respecto a los efectos secundarios. Por lo tanto este grupo de fármacos ejercen su efecto a través del bloqueo de

los canales lentos de calcio, lo que disminuye la reactividad del músculo liso produciendo con ello vasodilatación (6) (15).

En este grupo particularmente los pertenecientes a la familia de las Dihidropiridinas han demostrado órgano-protección específica además de la reducción de las cifras de tensión arterial, siendo particularmente útiles en el caso de pacientes hipertensos con Angina crónica estable (6).

Los Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) constituyen el método más comúnmente utilizado para disminuir las cifras de tensión arterial y reducir la incidencia de daño a órgano blanco. Inhibiendo la liberación de aldosterona y, por tanto, disminuyen el intercambio de Na-K en el túbulo contorneado distal, pudiendo causar retención importante de potasio (6).

Este grupo de fármacos han mostrado beneficios en el tratamiento de la Insuficiencia cardiaca, disfunción ventricular izquierda, remodelación cardiaca, estado postinfarto de miocardio,

enfermedad renal diabética y no diabética, hipertrofia ventricular izquierda, aterosclerosis carotídea, fibrilación auricular y síndrome metabólico (6).

Los antagonistas de los receptores angiotensina II son un grupo farmacológico que se ha posicionado como terapia de primera línea en monoterapia y en terapia combinada, debido a que han mostrado ser eficaces en el control de la presión arterial con buen perfil de seguridad, bajos efectos adversos, comodidad en la posología y comparten efectos de órgano-protección con el grupo de los IECA. Al igual que éstos, su principal efecto adverso es la hipercalemia y la precipitación de Enfermedad renal aguda en pacientes susceptibles. Deben ser también considerados para tratamiento de la HTA en el anciano en el primer escalón (6) (15).

Los β -bloqueadores (BB) son inferiores a otros grupos de fármacos antihipertensivos para reducir los eventos cardiovasculares, teniendo presente que

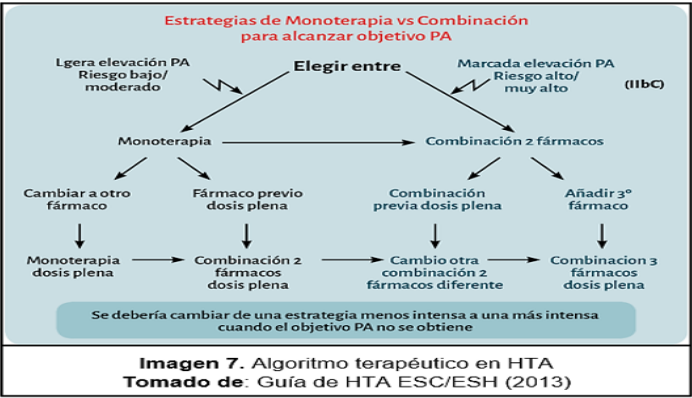
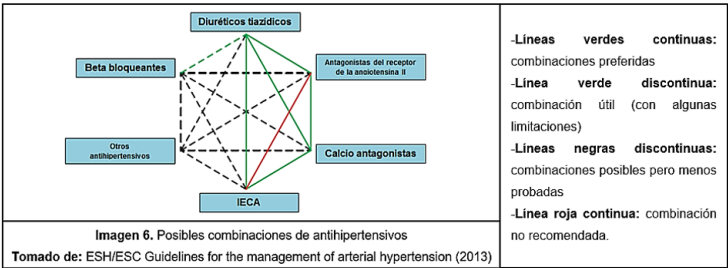
con el paso de los años la sensibilidad β -adrenérgica disminuye debido a una disminución del número de lugares de unión de alta afinidad o a una alteración en el acoplamiento con el receptor, que conlleva una menor producción de segundos mensajeros. Traduciéndose en mayor sensibilidad al efecto vasodilatador e inotrópico negativo con disminución de la sensibilidad barorreceptora como en el caso del Verapamilo (6) (43).

En cierto grado son menos eficaces que los bloqueadores del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y los calcioantagonistas en regresión o retraso de daño orgánico como: hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), grosor miointimal carotideo (GMI), rigidez aórtica y remodelamiento de las arterias pequeñas.

Así mismo en sujetos predispuestos, en su mayoría, aquellos con Síndrome Metabólico, los BB así como los diuréticos, y en particular combinados, están asociados con un mayor riesgo de DM de nueva aparición

En definitiva este grupo de fármacos actualmente no se considera de primera línea en el tratamiento de la HTA en la persona mayor debido principalmente a los efectos adversos antes mencionados en este grupo etario y la tasa más alta de suspensión del tratamiento.

Sobre las posibles combinaciones de medicamentos (**Imagen 6**) para el tratamiento de la HTA podemos considerar lo propuesto por la guía HTA de ESC/ESH (2013) a continuación:



Si no se llega a alcanzar los objetivos con un total de tres fármacos, la recomendación es derivar a una unidad especializada en HTA (11) y que este conformada por un equipo interdisciplinario con atención centrada en la persona mayor.

Rehabilitación cardiovascular

Las acciones encaminadas a la rehabilitación de los pacientes con cardiopatía hipertensiva tienen como finalidad mejorar la calidad de vida de la persona mayor reintegrando a la comunidad una persona mayor con mínima dependencia funcional y alto grado de participación social.

La actividad física programada, el control riguroso de los factores de riesgo, y cambios en el estilo de vida son los pilares de la rehabilitación cardiovascular y prevención secundaria, por lo que un programa de rehabilitación debe tener como objetivo no solo mejorar el estado fisiológico, sino también psicológico del paciente cardíaco basándose en una

intervención multidisciplinaria (programa de ejercicio, educación, contención, evaluación médica, evaluación nutricional, etcétera) (32). Por ello los objetivos que tiene la rehabilitación cardiovascular (44) son:

- A. Asistir a aquellos pacientes con enfermedades cardiovasculares y pacientes de alto riesgo a desarrollar enfermedad coronaria.
- B. Rehabilitar al paciente en forma integral; tanto en su aspecto físico, psíquico, social, vocacional y espiritual.
- C. Educar a los pacientes para que puedan mantener hábitos saludables y adherencia a estos cambios de estilo de vida y al tratamiento farmacológico.
- D. Reducir la incapacidad y promover un cambio en el estilo de vida con un rol pro-activo del paciente en su salud.
- E. Mejorar la calidad de vida y el bienestar psicosocial.

F. Prevenir eventos cardiovasculares con adecuado control de factores de riesgo.

Por todo lo antes expuesto, la rehabilitación cardiovascular se considera como un modelo de atención integral que representa una continuidad en la prevención secundaria, siendo importante el manejo de un programa interdisciplinario y estructurado, con una adecuada prescripción y monitoria del ejercicio físico, así como educación, seguimiento y motivación a los pacientes para lograr el sostenimiento de los hábitos saludables, modificación de la conducta y la adherencia al tratamiento. Sobre todo en aquellos pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM) mejorando la capacidad funcional y la hemodinamia al esfuerzo físico, con bajos porcentajes de complicaciones durante la rehabilitación (45) (46).

Siendo la base para el componente de entrenamiento en los programas de rehabilitación

cardíaca, el ejercicio aeróbico. El cual mejora la función diastólica, evita la remodelación y previene el deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo, mejora el metabolismo y el consumo miocárdico de oxígeno e influye favorablemente en los factores de riesgo coronario (45) (47).

Las organizaciones principales de Cardiología y Rehabilitación cardíaca a nivel mundial, respaldan una progresión del ejercicio aeróbico de intensidad moderada a vigorosa para obtener mejoras en la capacidad funcional, la fuerza física, factores de riesgo cardiovascular y calidad de vida. Resaltando la existencia de un consenso mundial para la monitorización y prueba de esfuerzo en el paciente cardíaco; evidenciándose la ausencia de recomendaciones globales sobre la intensidad y tipo de ejercicio en el entrenamiento de fuerza y High Intensity Interval Training (HIIT) en el área de rehabilitación cardíaca (45) (46).

A pesar de ello, sigue siendo una herramienta subutilizada, con bajos niveles de referencia de

pacientes a centros de RHCV y bajos niveles de adherencia de los pacientes una vez ingresados, con niveles de permanencia a los programas de RHCV a 6 meses son inferiores al 50% (48).

Evolución y pronóstico

Las enfermedades cardiovasculares y los síndromes geriátricos conducen a un envejecimiento precoz, que dificulta alcanzar la edad media estimada de un envejecimiento normal. Manifestándose en todos los órganos y sistemas, de forma progresiva, haciéndose presentes, aunque no se manifiesten como una enfermedad, pero van evidenciando el deterioro progresivo que acompaña al envejecimiento, con una incapacidad funcional (6) (15).

Considerando que la principal causa de muerte en la población adulta mayor son las enfermedades cardiovasculares, estimándose que cada año debe considerarse a la HTA como un FRCV independiente y sobre todo modificable que exige a

tomar medidas preventivas y mejorar el tratamiento del mismo (18).

Por lo tanto actividades de atención primaria como la prevención y promoción de la salud encaminadas a mejorar estilos de vida con hábitos más saludables se asocian a mayor longevidad, retrasando la aparición de las comorbilidades y patologías crónicas complejas.

Un dato a considerar es que los pacientes con deterioro cognitivo deben ser particularmente evaluados, principalmente con respecto al riesgo cardiaco, porque el tratamiento antihipertensivo ha mostrado empeorar el deterioro cognitivo (6).

Conclusiones

- El abordaje de la cardiopatía hipertensiva debe además de centrarse en el paciente, tomar en consideración a la familia y/o cuidadores, en la medida de lo posible, sobre todo, si es que se desea direccionar el

tratamiento de la enfermedad, asegurando mejores condiciones de vida.

- De manera que la piedra angular del manejo clínico de la HTA es la individualización y adecuación de las opciones terapéuticas más idóneas de acuerdo a las condiciones particulares de cada paciente y su entorno, incluyendo los efectos secundarios, reacciones adversas y las respuestas atípicas que puedan presentarse.
- Pero como en todo tratamiento direccionado a la persona mayor, juega un rol esencial la capacidad cognitiva, funcional y social, como factores para la prevención y promoción de la salud a la hora de prescribir un medicamento antihipertensivo, sobre todo los tratamientos combinados, porque es necesario individualizar las dosis, valorando tanto las características clínicas particulares del paciente geriátrico como la experticia del médico de primer contacto en la prescripción

y dosificación farmacológica. Con especial precaución en pacientes comórbidos y con posibilidades de desarrollar Síndrome de Polifarmacia, a fin de prevenir cascadas de prescripción que potenciarían reacciones adversas e interacciones medicamentosas posibles.

- Otro punto a considerar es la dosificación, la cual debe iniciarse con bajas dosis, aumentando lenta, progresiva y gradualmente; valorando los beneficios del tratamiento combinado en el control más adecuado de la presión arterial, modificando la progresión de la enfermedad y consecuentemente reduciendo el RCV.
- En definitiva la valoración de la persona mayor con cardiopatía hipertensiva requiere el abordaje clínico multi e interdisciplinario, que empiece desde el contacto inicial en el primer nivel de atención, requiriendo de la consulta especializada del profesional de la Geriatria,

Cardiología y Nefrología ante la presencia de patologías inespecíficas para mejorar la calidad de vida y alcanzar un estado de salud adecuado con los cuidados integrales que sean proporcionados en base a la evidencia científica junto a las normas ministeriales vigentes en el marco legal nacional.

Bibliografía

1. Ponce Alencastro J. Actualización en Atenciones Médicas. Capítulo Patologías asociadas al desvanecimiento de la Persona Mayor. [Internet]. Primera. Vol. 11. Quito - Ecuador: Cuevas Editores SAS; 2022 [citado 28 de octubre de 2022]. 360 p. Disponible en: DOI: <http://doi.org/>
2. Santander S, Ramírez G. Actualización Manual de Geriatria para Médicos. [Internet]. Ministerio de Salud de Chile; 2019 [citado 28 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.sochob.cl/web1/wp-content/uploads/2020/07/ACTUALIZACION-MANUAL-DE-GERIATRIA-PARA-MEDICOS-2019.pdf#page=37>
3. Romero Cabrera Á, Amores Hernández L, Fernández Casteleiro E. Inmunosenescencia y fragilidad: una mirada actual. *Med Interna México*. 2013;29(6):605-11. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim136i.pdf>

4. Abizanda P, Rodríguez L. Tratado de Medicina Geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. España: Elsevier; 2015. 717 p.
5. Pemberthy López C, Jaramillo Gómez N, Velásquez Mejía CA, Cardona Vélez J, Contreras Martínez H, Jaramillo Restrepo V. Conceptos actuales sobre el envejecimiento y la enfermedad cardiovascular. Rev Colomb Cardiol. 2016;23(3):210-7.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563316000048>
6. Cruz Aranda JE. Manejo de la hipertensión arterial en el adulto mayor. Med Interna México. agosto de 2019;35(4):515-24.
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0186-48662019000400515&lng=es&nrm=iso&tlng=es
7. Bellomo L, Caruso D, Fabbro M, Mattiussi M. Control de salud en Geriatria. Primera. Buenos Aires - Argentina: delhospital ediciones; 2017. 376 p.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Séptimo informe del comité nacional conjunto en prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. Inf Com Nac. 2003;1(1):44.
<https://www.samfyc.es/pdf/GdTCardioHTA/20094.pdf>
9. Barrios V, Escobar C. Nuevos objetivos de hipertensión arterial, ¿están justificados? Rev Esp Cardiol. 1 de agosto de 2018;71(8):608-11.
<http://www.revespcardiol.org/es-nuevos-objetivos-hipertension-arterial-estan-articulo-S0300893218300289>

10. OMS. Hipertensión [Internet]. Hipertensión Arterial. 2021 [citado 25 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
11. Scicolone A. Aproximación práctica a la Cardiología Clínica. 1a edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Hygea Ediciones; 2018. 210 p.
12. Zilberman JM. Menopausia: Hipertensión arterial y enfermedad vascular. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2018;35(2):77-83.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1889183717300879>
13. INEC. Registro Estadístico de Defunciones Generales de 2020 - 2021. [Internet]. Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos; 2021 [citado 28 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2020/2021-06-10_Principales_resultados_EDG_2020_final.pdf
14. Rosas Peralta M, Borrayo Sánchez G, Madrid Miller A, Ramírez Arias E, Pérez Rodríguez G. Hipertensión arterial sistémica en el adulto mayor. Recomendaciones para la práctica clínica. *Rev Médica Inst Mex Seguro Soc.* 2016;54(1):75-7.
<https://www.redalyc.org/journal/4577/457746536005/movil/>
15. Salazar Cáceres PM, Rotta Rotta A, Otiniano Costa F. Hipertensión en el adulto mayor. *Rev Medica Hered.* 2016;27(1):60-6.

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1018-130X2016000100010&lng=es&nrm=iso&tlng=es

16. Carvajal Carvajal C, Carvajal Carvajal C. El endotelio: estructura, función y disfunción endotelial. *Med Leg Costa Rica*. 2017;34(2):90-100.
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1409-00152017000200090&lng=en&nrm=iso&tlng=es
17. Cinza Sanjurjo S, Micó Pérez RM, Velilla Zancada S, Prieto Díaz MA, Rodríguez-Roca GC, Barquilla García A, et al. Factores asociados al riesgo cardiovascular y enfermedad cardiovascular y renal en el estudio IBERICAN (Identificación de la población Española de Riesgo Cardiovascular y reNal): resultados definitivos. *Med Fam SEMERGEN*. 1 de septiembre de 2020;46(6):368-78.
<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semerge-n-40-articulo-factores-asociados-al-riesgo-cardiovascular-S1138359320302598>
18. Ruiz Mori E, Ruiz M H, Guevara Gonzales L, Ortecho Arias H, Salazar Rojas R, Torres Mallma C, et al. Factores de riesgo cardiovascular en mayores de 80 años. *Horiz Méd Lima*. 2015;15(3):26-33.
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1727-558X2015000300005&lng=es&nrm=iso&tlng=es
19. Ponce J. Farmacología Cardiovascular: Conceptos generales para la práctica terapéutica. *Dominio Las Cienc*. 5 de julio de 2021;7(3):903-23.
<https://www.dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/2030>

20. Elizondo DC. Factores de riesgo cardiovascular. *Rev Cienc Salud Integrando Conoc.* 2020;4(1):ág. 22-25.
<https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/108>
21. Cuende J. La edad vascular frente al riesgo cardiovascular: aclarando conceptos. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(3):243-6.
<http://www.revespcardiol.org/es-la-edad-vascular-frente-al-articulo-S0300893215006028>
22. Alegría Ezquerro E, Alegría Barrero A, Alegría Barrero E. Estratificación del riesgo cardiovascular: importancia y aplicaciones. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2012;12(3):8-11.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1131358712700390>
23. Encalada Torres LE, Álvarez Tapia KA, Barbecho Barbecho PA, Wong S. Hipertensión arterial en adultos mayores de la zona urbana de Cuenca. *Rev Latinoam Hipertens.* 2018;13(3):183-7.
<https://www.redalyc.org/journal/1702/170263335004/html/>
24. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. Tratado de Geriátría para residentes [Internet]. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. España: Sociedad Española de Geriátría y Gerontología; 2006 [citado 20 de mayo de 2022]. 816 p. Disponible en: <https://www.anme.com.mx/libros/Tratado%20de%20Geriatria%20Da%20para%20Residentes.pdf>
25. Sierra Benito C, Coca Payeras A. La hipertensión arterial en el anciano. *Med Integral.* 2002;40(10):425-33.

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-la-hipertension-arterial-el-anciano-13041793>

26. Sociedad Chilena de Hipertensión. Boletín de Hipertensión [Internet]. Sociedad Chilena de Hipertensión Arterial; 2015 [citado 2 de noviembre de 2022]. Disponible en: [https://hipertension.cl/wp-content/uploads/2014/12/BOLETI N-HTA-2015.pdf](https://hipertension.cl/wp-content/uploads/2014/12/BOLETI-N-HTA-2015.pdf)
27. Sánchez RA, Ayala M, Baglivo H, Velázquez C, Burlando G, Kohlmann O, et al. Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. Rev Chil Cardiol. 2010;29(1):117-44. http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0718-85602010000100012&lng=es&nrm=iso&tlng=es
28. OPS/OMS. Día Mundial de la Hipertensión 2022. [Internet]. Día Mundial de la Hipertensión 2022. 2022 [citado 28 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/campanas/dia-mundial-hipertension-2022>
29. Batista Molina I, Riverón Prada R, Soto Chapman C. Características clínicas de la hipertensión sistólica aislada en adultos mayores de 60 años. EsTuSalud Rev Estud Salud En Las Tunas [Internet]. 2020 [citado 29 de octubre de 2022];2(1). Disponible en: <http://www.revestusalud.sld.cu/index.php/estusalud/article/view/4>
30. Fernández Llama P, Ayasreh N, Calero F. Hipertensión del anciano: qué debemos conocer. Hipertens Riesgo Vasc. 2021;38(2):91-8.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1889183720300933>

31. Kaplan N, Victor R, Flynn J. Kaplan's Clinical Hypertension. 10 ma. Philadelphia - USA: Wolters Kluwer - Lippincott Williams & Wilkins; 2010. 457 p.
32. Aramendi JF, Emparanza JI. Resumen de las evidencias científicas de la eficacia del ejercicio físico en las enfermedades cardiovasculares. Rev Andal Med Deporte. 2015;8(3):115-29.
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1888-75462015000300004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
33. De Berrazueta Fernández JR. Envejecimiento y Enfermedades Cardiovasculares. An Real Acad Nac Med Esp. 2018;3(135):266-80.
https://analesranm.es/revista/2018/135_03/13503rev09
34. Lobos Bejarano JM, Brotons Cuixart C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. Aten Primaria. 2011;43(12):668-77.
<https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-factores-riesgo-cardiovascular-atencion-primaria-S0212656711004689>
35. Nascimento B, Brant L, Moraes D, Ribeiro A. Salud Global y enfermedad cardiovascular. Rev Urug Cardiol. 2015;30(1):99-108.
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1688-04202015000100016&lng=es&nrm=iso&tlng=es
36. Castrillón Spitia JD, Franco Hurtado A, Garrido Hernández C, Jaramillo Patiño J, Londoño Moncada MA, Machado

- Alba JE. Utilización de fármacos antihipertensivos, efectividad e inercia clínica en pacientes. *Rev Colomb Cardiol*. 2018;25(4):249-56.
https://rccardiologia.com/previos/RCC%202018%20Vol.%2025/RCC_2018_25_4_JUL-AGO/RCC_2018_25_4_249-256.pdf
37. Robles NR, Macias JF. Hypertension in the elderly. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem*. 2015;12(3):136-45.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25761101/>
38. Armstrong C. JNC 8 Guidelines for the Management of Hypertension in Adults. *Am Fam Physician*. 1 de octubre de 2014;90(7):503-4.
<https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2014/1001/p503.html>
39. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507-20.
<https://doi.org/10.1001/jama.2013.284427>
40. Masson G, Lobo M, Masson W, Molinero G. Aspirina en la prevención primaria. Metaanálisis estratificado por riesgo cardiovascular basal. *Arch Cardiol México*. 2020;90(3):293-9.
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1405-99402020000300293&lng=es&nrm=iso&tlng=es
41. Machado Alba JE, Giraldo Giraldo C, Urbano Garzón SF, Machado Alba JE, Giraldo Giraldo C, Urbano Garzón SF. Prescripciones de diuréticos de asa potencialmente inapropiadas en ancianos. *Rev Colomb Cardiol*.

2017;24(3):217-22.

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0120-56332017000300217&lng=en&nrm=iso&tlng=es

42. DICYT. El uso de diuréticos en ancianos con hipertensión aumenta el riesgo de incontinencia urinaria [Internet]. El uso de diuréticos en ancianos con hipertensión aumenta el riesgo de incontinencia urinaria. 2022 [citado 1 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.dicyt.com/noticias/el-uso-de-diureticos-en-ancianos-con-hipertension-aumenta-el-riesgo-de-incontinencia-urinaria>
43. Millán Calenti JC. Gerontología y Geriatria. Valoración e intervención. Primera. Madrid - España: Editorial Médica Panamericana; 2011. 690 p.
44. Moreno Torres Q. Efectos de la rehabilitación cardíaca en la presión arterial, frecuencia cardíaca y Vo2 max. [Internet] [Tesis Posgrado]. [Lima-Perú]: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2017 [citado 1 de noviembre de 2022]. Disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12672/7060/Moreno_tq.pdf?sequence=3
45. Pereira Rodríguez J, Peñaranda Flórez DG, Pereira Rodríguez R, Velásquez Badillo X, Quintero Gómez JC, Santamaría Pérez KN, et al. Consenso mundial sobre las guías de intervención para rehabilitación cardiaca. Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc. 2020;26(1):864. <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/864>

46. González González JR, Santos Medina M, Batista S, Ojeda Riquenes Y, Peña Zayas R. Fase de convalecencia de la rehabilitación cardiaca en pacientes con infarto agudo del miocardio en Las Tunas. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc*. 2019;25(1):1-15.
<https://www.medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2019/cccs191d.pdf>
47. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del ejercicio. [Internet]. Tercera. Buenos Aires - Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2006 [citado 2 de noviembre de 2022]. 884 p. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/417921875/Fisiologia-del-ejercicio-3a-ed-J-Lopez-Chicharro-A-Fernandez-Vaquero-pdf>
48. SAC. Consenso Argentino de Rehabilitación Cardiovascular. [Internet]. Revista Argentina de Cardiología; 2019 [citado 1 de noviembre de 2022]. Disponible en: <http://www.old2.sac.org.ar/wp-content/uploads/2019/08/consenso-87-3.pdf>

Cirrosis Hepática

María Fernanda Erazo Carabajo

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en Hospital del
día Jacobo y María Elena Ratinoff

Daniel Josue García Saeteros

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en Hospital
General Monte Sinaí

Definición

La cirrosis, representa el estadio final de cualquier tipo de enfermedad crónica del hígado, caracterizada por fibrosis, y por una distorsión de la arquitectura normal en un conjunto de nódulos estructuralmente anómalos (nódulos de regeneración). Estos nódulos carecen de una organización lobular normal y están rodeados de tejido fibroso 1.

La cirrosis puede ser consecuencia de un gran número de etiologías que producen inflamación crónica del hígado. Tradicionalmente considerada como irreversible en sus etapas avanzadas, siendo la única opción el trasplante hepático. Sin embargo la evidencia actual, sugiere que, en etapas más tempranas, dirigir el tratamiento a la causa subyacente puede mejorar o incluso revertirla 2.

Clínicamente la cirrosis se puede clasificar según su estado, como compensada y descompensada, esta última se define en función de la presencia de ascitis, hemorragia varicosa, encefalopatía o

ictericia, que derivan de las dos principales consecuencias de la cirrosis: la hipertensión portal y la insuficiencia hepática 1.

Además la cirrosis hepática predispone al desarrollo de carcinoma hepatocelular, por lo que debe ser considerada una enfermedad paraneoplásica 3.

Epidemiología

La prevalencia e incidencia reales de la cirrosis en la población resulta difícil de valorar, ya que muchos pacientes son asintomáticos, hasta que se produce la descompensación. A nivel mundial se estima que se dan 100 casos por cada 100 000 habitantes, en un rango comprendido entre 25 y 400 casos, en dependencia de la región. Convirtiéndola en la doceava causa de muerte a nivel global. Además representa la séptima causa de años de vida perdidos ajustados por la discapacidad. Según la Organización Mundial de la Salud 800 000 personas mueren por cirrosis anualmente en Estados Unidos,

constituyendo la sexta causa de muerte en personas de 25 a 44 años, y la quinta en personas de 45 a 64 años 1,3.

En Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en el año 2020, la cirrosis provocó la muerte de 2314 personas, y representó la décima casusa de muerte tanto en hombres como en mujeres, prevaleciendo en los hombres con un 2,1 %, mientras que en las mujeres representó el 1,8% de las muertes para ese año 4.

Etiología y Clasificación

Tabla 1. Causas de cirrosis

Principales factores causantes de cirrosis	Otras casusas de cirrosis (<2% de todos los casos)
Hepatitis C crónica	Enfermedades hepáticas colestásicas e inmunitarias
Hepatopatía alcohólica	Obstrucción biliar intrahepática o extrahepática
Enfermedad de hígado graso no alcohólica	Trastornos metabólicos
Hepatitis B crónica	Obstrucción del flujo de salida venoso hepático
	Fármacos y tóxicas

	Derivación intestinal
	Cirrosis Infantil de India

Históricamente la cirrosis ha sido clasificada, según la morfología en:

- **Micronodular:** Caracterizada por nódulos menores de 3 mm de diámetro, asociada a alcoholismo, hemocromatosis, colestasis, y obstrucción del flujo de salida venoso hepático.
- **Macronodular:** Caracterizada por nódulos mayores de 3 mm de diámetro, secundario a hepatitis viral crónica.

Sin embargo esta clasificación ha tenido algunas limitaciones, entre ellas; es relativamente inespecífica con respecto a la etiología, la cirrosis micronodular progresa usualmente a cirrosis macronodular; y los marcadores serológicos son más específicos para determinar la etiología de la cirrosis 2.

Fisiopatología

La célula estrellada es la principal fuente de matriz extracelular en el hígado. Se encuentra en el espacio de Disse, entre los hepatocitos y las células sinusoidales. Representa el 15% del total de las células residentes del hígado; y su principal función es el almacenamiento de retinoides. Además regulan el flujo sanguíneo en los capilares sinusoidales, producen apolipoproteínas, prostaglandinas, factores de crecimiento y citoquinas, contribuyendo a la homeostasis de la matriz extracelular. Siendo la síntesis y la degradación de matriz extracelular un componente importante para la integridad del espacio de Disse, y para la comunicación intra e inter celular 5.

La célula estrellada es la protagonista esencial en el proceso de fibrosis. Cuando se produce una agresión hepática, las células estrelladas reciben señales de activación; desde los hepatocitos dañados, células endoteliales, células de Küpferr, plaquetas y células inmunes. Provocando la

transición de una célula quiescente rica en vitamina A, en miofibroblastos proliferativos, fibrogénicos, y contráctiles. Generando una cicatrización temporal con el objetivo de proteger frente a la agresión 5,6.

Cuando esta agresión se prolonga en el tiempo, favorece la activación mantenida de las células estrelladas, que aumentan de tamaño, y causan fibrosis, formando cicatrices de tamaño importante, que distorsionan la arquitectura normal del hígado, y por tanto su función. A la par la célula estrellada, posee regulación de la angiogénesis, y activación y amplificación de la respuesta inmune, por medio de citoquinas y quimiocinas, que promueven la síntesis de matriz extracelular. 5

El cambio en la composición de la matriz extracelular, con el incremento de proteínas y fibras colágenas, condiciona la función de hepatocitos, células estrelladas, y células endoteliales. Es así que, la activación de células estrelladas conduce a la pérdida de microvellosidades de los hepatocitos, y

la desaparición de las fenestraciones endoteliales, dificultando el transporte de solutos, desde la sinusoide hacia el hepatocito; contribuyendo a la insuficiencia hepática. 6

La acumulación de matriz extracelular se debe a dos hechos fundamentales: el incremento en la síntesis, y la disminución de la degradación. Esta última condicionada por el balance entre 2 grupos enzimáticos: las metaloproteasas y sus inhibidores. El exceso de matriz extracelular es controlado por metaloproteasas, mientras que el incremento excesivo está dado por los inhibidores de metaloproteasas 1 y 2. Que poseen un efecto antiapoptótico en la célula estrellada fibrótica, favoreciendo su supervivencia, y por ende la fibrosis hepática 5.

Desde el punto de vista contráctil de la célula estrellada, contribuye a la angiogénesis y a la hipertensión portal. Debido a su localización en el espacio perisinusoidal, ejerce un efecto regulador

sobre la resistencia pericapilar, regulando el flujo sanguíneo intrahepático 5.

La evidencia clínica ha reportado que la cirrosis hepática avanzada es potencialmente reversible cuando se revierten las noxas, y el hígado pasa a la normalidad. En este proceso una gran cantidad de células estrelladas mueren por apoptosis 5.

Manifestaciones clínicas

En fases iniciales la enfermedad es asintomática, o puede presentar síntomas inespecíficos, y por lo general tiene un buen pronóstico, denominándose cirrosis compensada. Se cree que la aparición de la primera complicación importante (hemorragia por várices, ascitis o encefalopatía hepática), marca la transición hacia un estado de descompensación, asociado a un alto riesgo de muerte en los siguientes 5 años 7.

Los pacientes pueden consultar por astenia, anorexia, fatiga, edema de miembros inferiores, fiebre, pérdida de peso, diarrea, prurito, aumento de

la circunferencia abdominal, confusión, y trastornos del sueño 2.

Las mujeres pueden presentar anovulación crónica, que se puede manifestar con amenorrea o menstruación irregular, mientras que los varones pueden desarrollar hipogonadismo; manifestado por impotencia, infertilidad, disminución de la libido, y atrofia testicular. En ambos sexos se puede evidenciar trastornos de la distribución del vello, con disminución o pérdida de vello en las axilas y pubis, que son más característicos en el varón, en quien el vello adopta distribución feminoide 2,3.

En la exploración física se puede evaluar la presencia de arañas vasculares en el territorio de la vena cava superior, telangiectasias, eritema palmar, fragilidad ungueal, dedos en palillo de tambor, hepatomegalia de consistencia aumentada y bordes duros, esplenomegalia, circulación colateral abdominal. En los pacientes con cirrosis hepática de origen alcohólico son frecuentes la hipertrofia parotídea, y la contracción palmar de Dupuytren 3.

La prevalencia de diabetes es elevada, y se caracteriza por hiperinsulinemia, hiperglucagonemia, y resistencia periférica a la acción de la insulina. En algunos pacientes la hiperglucemia es moderada y puede ser controlada con dieta, mientras que en otros es intensa, y necesitan antidiabéticos orales e insulina 3.

En la fase de cirrosis descompensada, los pacientes presentan complicaciones clínicas, secundarias a la hipertensión portal y la insuficiencia hepática. Las formas más frecuentes son la ascitis, edemas, hemorragia digestiva por várices esofágicas, peritonitis espontánea, encefalopatía hepática, desarrollando asterixis, bradipsiquia, alteraciones de la conducta, alteraciones del sueño, y signos de parkinsonismo 3.

La insuficiencia hepatocelular se acompaña de ictericia intensa, definiéndose como una coloración amarillenta de la piel y membranas mucosas, que resulta del incremento de las bilirrubinas séricas.

Usualmente no es detectable si la bilirrubina es <2 mg/dL 3.

La mayoría de pacientes cirróticos presentan un estado circulatorio hiperdinámico, caracterizado por aumento de la resistencia sistémica, aumento del gasto cardíaco, y disminución de la presión arterial. Esta alteración circulatoria es progresivo con el transcurso de la enfermedad, y en etapas avanzadas, se puede presentar insuficiencia cardíaca, síndrome hepatopulmonar, y finalmente el desarrollo de carcinoma hepatocelular 3.

Diagnóstico

Hallazgos de laboratorio

En la enfermedad compensada, los hallazgos de laboratorio pueden ser normales, de forma incidental las enzimas hepáticas pueden estar elevadas, llevando a sospechar cirrosis 8.

Los niveles séricos de AST (TGO) y ALT (TGP), suelen estar elevados, sin embargo valores superiores a 300 U/L son infrecuentes, la relación

AST/ALT es común que sea mayor a 1. Los valores de bilirrubina, en la cirrosis compensada suele ser normales o ligeramente elevados $< 3 \text{ mg/dL}$; mientras que en los pacientes descompensados se encuentran aumentados. La elevación se da en sus dos fracciones, tanto de captación y conjugación; así como en su eliminación. Cuando se da un incremento claro de la fracción no conjugada sobre la conjugada, se debe sospechar en anemia hemolítica 3,8.

El aumento de dos veces el valor normal de la fosfatasa alcalina, debe alertar la existencia de cirrosis de origen biliar o de un carcinoma hepatocelular avanzado. Los valores de gamma-glutamyl-transpeptidasa, se incrementan cuando hay colestasis o consumo excesivo de alcohol. 3

La albúmina es sintetizada exclusivamente en el hígado, se produce hipoalbuminemia, con valores $< 3,5 \text{ g/dL}$, a medida que la función de síntesis del hígado disminuye. Sin embargo, se debe considerar

que no es exclusiva de la cirrosis, ya que se puede presentar también en otras condiciones médicas como, falla cardíaca, síndrome nefrótico, malnutrición 2.

El incremento en el tiempo de protrombina refleja la capacidad disminuida de un hígado cirrótico para sintetizar factores de coagulación, los factores dependientes de vitamina K (protrombina, y factores VII, IX, X), no aumentan al administrar esta vitamina 2.

La hiponatremia es frecuente en los pacientes con cirrosis y ascitis, esto relacionado a la incapacidad de excretar agua libre. Debido principalmente a los altos niveles de hormona antidiurética. La hiponatremia es más severa cuando la cirrosis progresa a su etapa terminal 2.

Trombocitopenia, con un recuento de plaquetas inferior a 160×10^3 uL, 8 causado principalmente por hipertensión portal, con esplenomegalia congestiva concomitante. El bazo agrandado puede

secuestrar hasta el 90% de la masa plaquetaria circulante 2.

La mayoría de pacientes con cirrosis presenta anemia, de origen multifactorial, como, sangrado gastrointestinal agudo y crónico, deficiencia de folatos o acción tóxica del alcohol en la médula ósea, hiperesplenismo, y hemólisis. A consecuencia del hiperesplenismo también se evidencia leucopenia y neutropenia 2.

Ultrasonografía estándar

La ecografía abdominal resulta la exploración más útil, con mejor perfil costo-efectividad, libre de radiación. Permite detectar signos de cirrosis como alteración de la estructura hepática, nodularidad, incremento de la ecogenicidad con áreas de apariencia irregular, típicamente existe atrofia del lóbulo derecho, e hipertrofia del lóbulo caudado. Además permite identificar la presencia de ascitis, y signos de hipertensión portal, como colaterales portosistémicas y esplenomegalia 2.

La técnica Doppler evalúa las características del flujo portal, como la velocidad y la dirección del flujo. En la cirrosis avanzada el flujo es lento, y es posible hallar un flujo hepatofugal. El desarrollo de trombosis portal es frecuente en el desarrollo de la cirrosis, por lo tanto es importante su diagnóstico y tratamiento con éxito 3.

Además la ecografía es útil en la detección precoz del carcinoma hepatocelular 3.

En un estudio de ultrasonografía de alta resolución en pacientes con sospecha de cirrosis que se sometieron a una biopsia de hígado, la ultrasonografía tuvo una sensibilidad del 91% y especificidad del 94% para hacer el diagnóstico 2.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética se utilizan con menor frecuencia para la identificación de cirrosis, debido a su complejidad y elevado coste. No están indicadas en el diagnóstico inicial ni en el seguimiento de los pacientes con cirrosis. Estas técnicas se usan para la confirmación de la sospecha de carcinoma hepatocelular o de

trombosis de la vena porta tras la práctica de una ecografía 3.

Elastografía transitoria

Esta técnica está cada vez más disponible, reemplazando a la biopsia como el método de elección para la estadificación de la fibrosis. La elastografía es una técnica de ultrasonido que determina la rigidez del hígado en kilopascales al medir la velocidad de las ondas de corte elásticas de baja frecuencia que se propagan a través del hígado. Valores superiores a 12 -15 kPa, es altamente sugestivo de cirrosis hepática. En un metanálisis de más de 100 000 pacientes que abarcan múltiples etiologías de enfermedad hepática, la elastografía transitoria fue sensible en un 81% y específica en un 88% en la detección de fibrosis y cirrosis 3,8.

Sin embargo es menos fiable en pacientes obesos, con ascitis, ingesta excesiva de alcohol, y colestasis extrahepática. Si se realiza durante un episodio de

hepatitis aguda, también se pueden obtener resultados falsamente elevados 8.

La elastografía transitoria funciona mejor que los biomarcadores para determinar cirrosis, y es precisa para excluir su presencia, ya que posee un valor predictivo negativo >90% 8.

Biopsia hepática

Constituye el estándar de referencia en el diagnóstico de cirrosis. Esta puede obtenerse mediante un abordaje con aguja fina percutánea, vía transyugular, laparoscópica, o guiada por radiografía. Se ha reportado una sensibilidad de la biopsia en el diagnóstico de cirrosis del 80 – 100 %, dependiendo del método usado, el tamaño y el número de especímenes obtenidos 2.

Sin embargo la biopsia hepática no es necesaria si, los datos clínicos, los laboratorios, y los estudios radiológicos sugieren fuertemente la presencia de cirrosis y si los resultados no alteran el manejo de los pacientes 2.

Tratamiento

El tratamiento definitivo para la cirrosis debe dirigirse a las alteraciones patológicas del hígado, con el objetivo de restaurar su arquitectura, suprimiendo la inflamación, provocando la reversión de la fibrosis, regularizando la circulación portal, y normalizando el número y función de la células hepáticas. Desafortunadamente, tal tratamiento no existe en la actualidad, por lo que el manejo de la cirrosis puede abordarse desde dos enfoques: suprimiendo los factores etiológicos; y centrarse en los factores clave de la patogenia de la descompensación y progresión a cirrosis 9.

Tabla 2. Consejería para pacientes con enfermedad hepática crónica

Punto de asesoramiento	Recomendaciones
Consumo de alcohol	Consejería conductual y apoyo grupal Abstinencia total de alcohol en cirrosis Tratamiento asistido por medicamentos para el trastorno por consumo de alcohol Evitar naltrexona y acamprosato en pacientes con cirrosis Child-Pugh grado C21 Baclofén (Lioresal), 5 mg tres veces al día durante 3 días,

	luego se puede usar 10 mg tres veces al día, incluso con ascitis
Evitar procedimientos quirúrgicos innecesarios	La cirrosis, especialmente en su etapa descompensada o con una puntuación del MELD, aumenta el riesgo perioperatorio
Consumo de café	Tres o cuatro tazas de café al día pueden disminuir el riesgo de hepatocarcinoma y progresión de la fibrosis en pacientes con enfermedad de hígado graso no alcohólico e infección por el virus de la hepatitis
Prevención de infecciones: exposiciones bacterianas	Evitar el consumo de agua salobre y el consumo de mariscos crudos (<i>Vibrio vulnificus</i> puede ser fatal en pacientes con cirrosis, sobrecarga de hierro o inmunocompromiso). Evite los productos lácteos no pasteurizados (Riesgo de infecciones graves por <i>Listeria</i> en pacientes con cirrosis)
Prevención de infecciones: vacunas	Todos los pacientes con enfermedad hepática deben recibir anualmente vacunas contra la influenza, hepatitis A y B En pacientes con cirrosis e infección crónica por el virus de la hepatitis B, se recomienda la vacuna antineumónica polisacárida 23-valente (Pneumovax 23)
Revisión de medicamentos y suplementos	Para pacientes con cirrosis: Analgésicos: se prefiere paracetamol, límite 2g por día, los AINES están contraindicados, se puede usar tramadol en dosis bajas para los síntomas severos de dolor. Antihipertensivos: discontinuar si el paciente tiene hipotensión o ascitis Aspirina: se puede continuar en dosis bajas si la gravedad de la enfermedad cardiovascular supera la gravedad de la cirrosis Metformina: debe continuarse en pacientes con diabetes mellitus Inhibidores de la bomba de protones: evitar el uso innecesario (relacionado con un mayor riesgo de peritonitis bacteriana espontánea) Medicamentos sedantes: evite las benzodiacepinas y los opiáceos, especialmente en la encefalopatía hepática. Se puede considerar la hidroxizina o la trazodona para el insomnio severo Estatinas: se pueden usar con seguridad

	Suplementos: evite las dosis diarias de vitamina A >5000 UI (puede aumentar la producción de fibrosis); evitar multivitaminas con hierro.
Manejo de la obesidad y la diabetes	Maximice el control de la obesidad y la diabetes porque aumentan el riesgo de cirrosis La pérdida de peso del 10% mejora las características histopatológicas de la esteatohepatitis no alcohólica, incluida la fibrosis.
Detección y tratamiento de los factores causales subyacentes de la enfermedad hepática	El tratamiento del trastorno por consumo de alcohol, la infección crónica por el virus de la hepatitis B o C y la enfermedad del hígado grano no alcohólico puede prevenir la progresión y las complicaciones de la enfermedad hepática y puede mejorar los niveles de la fibrosis, incluso en pacientes con cirrosis.

Manejo de la cirrosis descompensada

La cirrosis descompensada se define como un deterioro agudo de la función hepática en un paciente con cirrosis, y se caracteriza por la presencia de una complicación importante como ictericia, ascitis, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal o hemorragia varicosa 10.

La evaluación inicial de un paciente con cirrosis descompensada se puede realizar utilizando el enfoque ABC.

Vía área: Puede verse comprometida en pacientes con encefalopatía hepática grave, en los que su

nivel de conciencia está muy deteriorado; o en los pacientes que presentan hematemesis de gran volumen, que tienden a desaturar en los intentos de intubación, y debido a la hemorragia extensa, se considera una vía aérea difícil. Se debe colocar cánula nasal con mascarilla para optimizar la preoxigenación, si el paciente demuestra hipoxemia, se puede considerar la ventilación con presión positiva no invasiva 10.

Respiración: Se ve comúnmente comprometida en los pacientes con cirrosis. Las causas comunes son neumonía (incluyendo neumonía por aspiración), edema pulmonar (debido a miocardiopatía cirrótica, isquémica o relacionada por el alcohol), hidrotórax hepático y ascitis macroscópica que causa inmovilización del diafragma. Hipertensión portopulmonar, definida por una presión arterial pulmonar >25 mmHg, y síndrome hepatopulmonar, representado por la tríada de disfunción hepática,

vasodilatación intrapulmonar, y vasodilatación arterial 10.

Tanto la hipertensión portopulmonar como el síndrome hepatopulmonar mejoran después del trasplante de hígado 10.

Circulación: Puede producirse hipotensión y taquicardia como resultado de sepsis, hipovolemia, sobrediuresis, y hemorragia gastrointestinal. La taquicardia puede no estar presente en pacientes con hipovolemia significativa que reciban betabloqueadores 10.

El enfoque inicial debe ser una reanimación adecuada. Los pacientes hipovolémicos o en shock deben ser reanimados con líquidos cristaloides intravenosos, según el pulso y la presión arterial, con el objetivo de mantener una presión arterial media >80 mmHg 10.

El estado de hidratación resulta difícil de evaluar, ya que algunos pacientes parecen sobrecargados periféricamente debido a la hipoalbuminemia, sin

embargo presentan depleción intravascular. Además los pacientes cirróticos suelen estar vasodilatados, lo que los hace crónicamente hipotensos, por lo que insistir en una presión arterial normal, puede llevarlos a una sobrecarga de líquidos 10.

Por lo que resulta necesario una evaluación del pulso, presión arterial, pulso venoso yugular, membranas mucosas, y el balance hídrico por hora, con el objetivo de mantener una diuresis $>0,5$ ml/kg; y la medición diaria del peso 10.

Hemorragia gastrointestinal

La hemorragia varicosa, causa el 70% de los eventos de hemorragia digestiva alta, siendo una de las complicaciones más graves y potencialmente más inmediatas en pacientes con cirrosis. Ocurre debido a la ruptura de la pared de la varice debido a la tensión excesiva. La cantidad de sangrado es directamente proporcional con la presión

transmural, que depende principalmente de la presión portal 9.

La terapia inicial debe estar dirigida a restaurar la volemia, para lo cual se deben colocar 2 catéteres para la expansión de la volemia; la transfusión sanguínea está indicada cuando la hemoglobina es inferior a 7g/dL, sin embargo en pacientes con sangrado masivo se puede considerar un umbral de hemoglobina más alto. El rango objetivo de hemoglobina, después de la transfusión debe ser de 7 a 9 g/dL 9.

La terapia con medicamentos vasoactivos debe iniciarse tan pronto como se sospeche hemorragia varicosa. La dosis recomendada de terlipresina es de 2mg IV cada 4 horas, durante las primeras 48 horas, seguida de 1 mg cada 4 horas. La dosis de somatostatina es una infusión continua de 250 ug/hora, que puede aumentar hasta 500 ug/hora, con un bolo inicial de 250 ug. Mientras que la dosis recomendada de octriotide es una infusión continua de 50 ug/hora, con un bolo inicial de 50 ug 9.

Una vez lograda la estabilidad hemodinámica, se debe realizar una endoscopia digestiva alta para conocer la causa de la hemorragia, y proporcionar tratamiento endoscópico si es necesario. Se debe considerar la eritromicina (250 mg IV) antes de la endoscopia, ya que facilita el procedimiento, mejorando la visibilidad 9.

Tras el control de la hemorragia, la tasa de recurrencia a 1 año sin tratamiento es muy elevada del 60%. Por ende el tratamiento para prevenir la recurrencia se basa en una combinación de betabloqueadores no selectivos (propanolol) y ligadura endoscópica de las várices 1.

Ascitis

Es la complicación más común de la cirrosis, aproximadamente el 50 al 60% de los pacientes cirróticos experimentan ascitis dentro de los 10 años posteriores al diagnóstico. El pilar en la formación de ascitis es la retención renal de sodio, debido a la activación del sistema renina -

angiotensina – aldosterona; y el sistema nervioso simpático. La hipertensión portal también contribuye al actuar como factor compartimentador del volumen de líquido extracelular expandido. La presencia de onda ascítica es fuertemente sugestiva de ascitis, está puede graduarse del 1 al 3 según la cantidad de líquido intrabdominal 9,11.

El diagnóstico se basa en la ecografía; y el tratamiento se basa en la restricción de sodio, de 4,6 a 6,9 g/día de sal, en pacientes con función renal normal, la combinación de espironolactona (50 a 100 mg/día) y furosemida (20 a 40 mg/día) es un régimen de inicio apropiado, y puede aumentarse cada 5 días dependiendo de la tolerancia. En pacientes con disfunción renal la introducción de diuréticos debe ser cautelosa 10.

Tabla 3. Clasificación de la ascitis

Grado I	Ascitis leve: Solo es detectable mediante ecografía
Grado II	Ascitis moderada: Se manifiesta por distensión simétrica moderada del abdomen
Grado III	Ascitis macroscópica: Provoca marcada distensión abdominal

A la par debe realizarse un estricto control de electrolitos. El objetivo es lograr una pérdida de peso de 1 kg en la primera semana, y 2kg/semana a continuación. No obstante la dosis de diuréticos debe disminuirse, si la pérdida de peso es superior a 0,5kg/día en los pacientes que no presentan edema periférico; y de 1kg/día en los pacientes con edema periférico. La adición de albumina humana 40 g dos veces por semana durante 2 semanas, y luego 40 g por semana, mejora de manera significativa la supervivencia a 18 meses 1.

Los pacientes con ascitis a tensión deben someterse a paracentesis. Además, el procedimiento se recomienda para ascitis de nueva aparición, y para el tratamiento de efectos secundarios cardiorrespiratorios. La extracción de varios litros (hasta 5 L), mejora la disnea y la saciedad temprana, disminuye los gradientes de presión venosa hepática, la presión intravariceal, y por ende el riesgo de sangrado gastrointestinal 11.

Se recomienda evaluar el líquido ascítico en laboratorio, el conteo de células y el diferencial albúmina y proteínas totales, cultivo, glucosa, lactato deshidrogenasa y tinción Gram 11.

Infección bacteriana

Los pacientes con cirrosis por lo general están inmudeprimidos, constituye una de las causas más comunes de descompensación hepática. Las infecciones más frecuentes son la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), las infecciones del tracto urinario, la neumonía y la celulitis. Bacterias gram- negativas (*E. coli*) y los cocos gram-positivos son los patógenos más comunes en la infección del líquido ascítico 10.

Por ende a todo paciente ingresado con ascitis y enfermedad hepática descompensada, se debe realizar punción ascítica diagnóstica al ingreso. Confirmándose el diagnóstico al encontrar un recuento de polimorfonucleares en líquido ascítico >250/mm 10.

Si existe sospecha de PBE, se debe iniciar antibióticoterapia de amplio espectro, se recomienda una cefalosporina de tercera generación como cefotaxima 2 g IV o ceftriaxona 1g IV, después de tomar la muestra y antes de que los resultados estén disponibles, en caso de existir fuerte sospecha diagnóstica. En caso de alergia a la penicilina se puede usar se puede utilizar una fluoroquinolona como levofloxacin 750 mg IV o ciprofloxacina 400 mg IV; si la fuente es nosocomial se recomienda un carbapenem 11.

La lesión renal aguda se desarrolla en el 40% de los pacientes con PBE, y la administración de 1,5 g/kg de albúmina intravenosa en el día 1, y 1g/kg en el día 3, reducen significativamente el riesgo de desarrollar síndrome hepatorenal 10.

Encefalopatía hepática

Se refiere a la variedad de anomalías neurológicas que se observan en pacientes con cirrosis. A pesar de que no se conoce con exactitud la patogenia, se

cree que la insuficiencia hepática produce una elevación del amoníaco cerebral, que da como resultado un aumento de la glutamina y la inflamación de las células neurales 11.

Los factores desencadenantes incluyen infección, estreñimiento, alteración de los electrolitos, fármacos sedantes y hemorragia gastrointestinal. 10 La encefalopatía hepática se clasifica en 4 grados 11.

La encefalopatía manifiesta se caracteriza por alteración del estado mental, asterixis, y alteración de la función motora (hiperreflexia, hipertonicidad, déficit focal). El diagnóstico requiere una anamnesis y examen físico que apoyen el diagnóstico, excluya otras posibles causas, y busque precipitantes. El amoníaco puede estar elevado pero no es patognomónico para el diagnóstico. La TAC de cráneo, permite identificar otras patologías, por ejemplo un hematoma subdural 11.

El tratamiento se basa en corregir la condición predisponente, lo que mejorará hasta en un 80% el estado mental del paciente.

La lactulosa es la piedra angular del tratamiento, para reducir los niveles de amoníaco, la dosis oral es de 10 a 30 g cada 2 horas hasta que se produzca la evacuación intestinal, luego se puede administrar de 2 a 4 veces al día hasta conseguir de 2 a 3 evacuaciones al día. La rifaximina es un antibiótico no reabsorbible que se puede añadir a la lactulosa, en dosis de 400 mg cada 8 horas o 550 mg cada 12 horas 11.

Una vez que ha remitido el cuadro de encefalopatía manifiesta se aconseja profilaxis secundaria con lactulosa. Si se ha detectado el factor predisponente y se controla bien, o mejora la función hepática, se puede suspender la profilaxis. Así mismo, se aconseja el cambio de proteínas dietéticas animales por proteínas vegetales 1.

Tabla 4. Criterios de West-Haven para clasificar la encefalopatía hepática

Grados	Nivel de conciencia	Hallazgos clínicos	Hallazgos neurológicos
0	Normal	Ninguno	Ninguno
I	Confusión leve	Cambio de humor, conducta inapropiada, déficit de atención, dificultad para elaborar ideas, irritabilidad, alteraciones del ciclo sueño-vigilia	Asterixis leve
II	Letargia	Desorientación temporal, dificultad para practicar tareas mentales, cambio marcado de la personalidad	Asterixis manifiesta / dificultad para hablar
III	Estupor	Imposibilidad de realizar tareas mentales, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, agitación psicomotriz	Rigidez muscular, clonus, hiperreflexia
IV	Coma	Coma	Postura descerebración

Trasplante hepático

El trasplante hepático, constituye el tratamiento definitivo de la cirrosis, está indicado cuando el riesgo de muerte por insuficiencia hepática es superior al de muerte por el propio trasplante, determinado por una puntuación en la escala Child Pugh mayor a 7, o de 15 o más en la escala MELD.

Pronóstico de los pacientes

La transición de cirrosis compensada a descompensada se da alrededor de un 5 a 7 % por año. Una vez que se ha dado la descompensación, la cirrosis se convierte en una enfermedad sistémica, con disfunción multiorgánica. Los pacientes son susceptibles de infecciones bacterianas debido a su condición de inmunosupresión, por lo que aumenta la morbilidad y mortalidad. Por estos motivos la descompensación es considerada como un punto de inflexión en el pronóstico, pasando de 12 años de sobrevida en la cirrosis compensada a 2 años para la cirrosis descompensada 9.

Las causas más frecuente de muerte son el síndrome de insuficiencia hepática aguda sobre crónica, que corresponde a un fracaso multiorgánico desencadenado por infecciones bacterianas, y el hepatocarcinoma 3.

El pronóstico de los pacientes con cirrosis se evalúa con la clasificación Child – Pugh 3.

Clasificación Child Pugh

Se trata de un buen predictor pronóstico de severidad de hepatopatía en fase de cirrosis, fácil en su manejo, sin embargo toma en cuenta variables subjetivas 3.

	1 PUNTO	2 PUNTOS	3 PUNTOS
Bilirrubina (mg/dL)	<2	2-3	>3
Albúmina (g/dL)	>32	28-32	<28
Tasa de protrombina (%)	>50	30-50	>30
Ascitis	Ausente	Moderada	Abundante
Encefalopatía	Ausente	Grado I-II	Grado III-IV

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a los 2 años (%)
Clase A	5 - 6 puntos	100	85
Clase B	7 - 9 puntos	80	60
Clase C	10 – 15 puntos	45	35

MELD (Model for end stage liver disease)

Se ha utilizado el MELD como índice pronóstico predictivo basado en variables analíticas simples: la

bilirrubina, creatinina sérica, y el Cociente Internacional Normalizado (INR) del tiempo de protrombina. Esta herramienta permite priorizar a los pacientes graves en lista de espera de trasplante hepático, lo que disminuye su mortalidad 12.

El MELD tiene varias ventajas sobre otras escalas, ya que evita las valoraciones subjetivas de la presencia de ascitis o el grado de encefalopatía hepática. En los EE. UU. se demostró que el MELD tiene un alto grado de concordancia para predecir mortalidad en lista de espera en una amplia cohorte de candidatos a trasplante hepático. Y, debido a su objetividad y facilidad de aplicación, tiene mejor utilidad para conocer el pronóstico de sobrevida post trasplante, así mientras mayor es el valor, la mortalidad aumenta, así como el riesgo de presentar complicaciones postquirúrgicas 12.

MELD = $9,57 \text{ Ln (creatinina)} + 3,78 \text{ Ln (bilirrubina)}$
 $+ 11,2 \text{ Ln (INR)} + 6,43$

Consideraciones

Los valores van de 6 a 40

El valor mínimo es 1 para cada uno de las variables

Se usa para pacientes mayores de 12 años

Si el paciente ha sido sometido a diálisis durante la semana anterior, el valor de creatinina que se debe considerar es de 4mg/dL 3.

Bibliografía

1. Garcia-Tsao G. La cirrosis y sus secuelas. En: Goldman-Cecil Tratado de medicina interna [Internet]. 26th ed. Elsevier España, S.L.U.; 2021. p. 992-1000. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-765-8/00144-2>
2. Goldberg E, Chopra S. Cirrhosis in adults: Etiologies, clinical manifestations, and diagnosis. Up to Date [Internet]. 2021; Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-overview-of-complications-general-management-and-prognosis?search=hepatic cirrhosis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-overview-of-complications-general-management-and-prognosis?search=hepatic%20cirrhosis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)

3. Ginés Gibert P, Genescá Ferrer J. Cirrosis hepática. En: Farreras - Rozman Medicina Interna. Elsevier,. 2020. p. 263–9.
4. INEC. Estadísticas Vitales - Registros Estadísticos de Defunciones Generales de 2020. INEC. 2020. p. 1–33.
5. Herrera A, Ruiz H, Borroto A. La multifuncional célula estrellada del hígado y su papel en la fibrosis hepática. Rev Cuba Investig Biomédicas [Internet]. 2018;37(3):1–11. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v37n3/ibi16318.pdf>
6. Friedman S. Pathogenesis of hepatic fibrosis [Internet]. Up to Date. 2022. p. 1–42. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-hepatic-fibrosis?search=cirrhosis&source=search_result&selectedTitle=6~150&usage_type=default&display_rank=6
7. Jalan R, D'Amico G, Trebicka J, Moreau R, Angeli P, Arroyo V. New clinical and pathophysiological perspectives defining the trajectory of cirrhosis. J Hepatol [Internet]. 2021;75:S14–26. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.01.018>
8. Smith A, Baumgartner K, Bositis C. Cirrhosis : Diagnosis and Management. Am Fam Physician [Internet]. 2019;100(12):759–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/>

9. Angeli P, Bernardi M, Villanueva C, Francoz C, Mookerjee RP, Trebicka J, et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406–60.
10. Mansour D, McPherson S. Management of decompensated cirrhosis. *Clin Med J R Coll Physicians London.* 2018;18:s60–5.
11. Long B, Koyfman A. American Journal of Emergency Medicine The emergency medicine evaluation and management of the patient with cirrhosis. *Am J Emerg Med* [Internet]. 2018;36(4):689–98. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.12.047>
12. Armijos Salinas X, Abad González J, Rivera Armijos N, Viteri Ávila S, Reinoso F, M., & Piedra Andrade J. Application of the MELD scale in patients of the Liver Transplant Program. *Rev Médica-Científica CAMbios HECAM,* [Internet]. 2020;19(2):61–7. Disponible en: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/668>

Depresión Post Parto

Marcia Yazmin Cabrera Soto

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en Hospital
General Monte Sinaí

Crhistian Raul Morales Velasco

Ginecólogo-Obstetra

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia en Hospital
General Monte Sinaí

Introducción

La depresión postparto (también conocida como depresión post natal, DPP) es una forma de depresión que puede afectar a las mujeres y, menos frecuentemente, a los hombres después del nacimiento de un hijo. En general, se manifiesta por sentimientos de tristeza y tendencia al llanto, aunque también puede mostrar síntomas de la depresión. (4)

Los trastornos del estado de ánimo en el post parto acontecen de manera frecuente en las primeras semanas posteriores al parto y con llevan a repercusiones importantes en varios aspectos como el personal, familiar, social y económico. (5)

Existen varios factores etiopatogénicos considerados importantes en desencadenar esta patología, entre los más importantes se encuentran: alteraciones endocrinas, bioquímicas, antecedentes psiquiátricos previos, factores psicológicos, factores psicosociales, factores socio demográficos, factores de morbilidad. (6)

Los trastornos del ánimo que se encuentran el post

parto se clasifican en: depresión leve (baby maternity blues), depresión mayor post- parto y psicosis postparto. (6)

Según la OMS / OPS se encuentra un aumento significativo de pacientes con sintomatología de síntomas post parto sin que exista datos estadísticos que revelen su incidencia y prevalencia, en distintos países de la región por lo que es difícil identificar las causas que motiven el incremento de pacientes con depresión post parto. (7)

Definición

La DEPRESIÓN POSTPARTO, también conocida como depresión post natal, es una forma de depresión que puede afectar a las mujeres después del nacimiento de un hijo. En general, se manifiesta por sentimientos de tristeza y tendencia al llanto.

Tipos de estado de ánimo después del parto

- Tristeza puerperal o “baby blues”
- Psicosis puerperal.
- Depresión postparto.

Tristeza puerperal

También llamada “baby blues”, es tan común que se considera prácticamente normal. Sus efectos se hacen patentes entre dos y cuatro días después del parto e incluyen, cambios en el estado de ánimo, como sentirse muy feliz y de repente sentirse muy triste. (4)

Tal vez llore sin una razón y se sienta impaciente, irritable, inquieta, ansiosa, sola y triste. Los baby blues pueden durar sólo unas horas o hasta 1 a 2 semanas después del parto. Los baby blues no siempre requieren de tratamiento por parte de un proveedor de cuidado médico. A menudo, ayuda integrarse a un grupo de apoyo de nuevas madres o hablar con familiares y amigos. (4,6)

Psicosis puerperal

La psicosis puerperal es una enfermedad mental muy seria, es el extremo de los tipos de cambio de estado de ánimo después del parto. No es muy frecuente, dado que sólo afecta a una de cada 500 madres. Puerperal viene de puerperio, que es el

periodo de tiempo de alrededor de seis semanas posterior al alumbramiento, mientras que psicosis es cualquier tipo de enfermedad mental en la que la persona pierde el contacto con la realidad. (4,6)

Los síntomas aparecen poco después de dar a luz, y normalmente requiere atención hospitalaria. En las primeras etapas de esta forma de depresión, la madre se muestra agitada, ligeramente confundida e incapaz de conciliar el sueño, pueden perder el contacto con la realidad y a menudo tienen alucinaciones auditivas (escuchar cosas que no están sucediendo realmente, como oír hablar a una persona) e ilusiones (ver las cosas de manera distinta a la realidad.)

Las alucinaciones visuales (ver cosas que no existen) son menos comunes. Otros síntomas incluyen insomnio (no poder dormir), sensación de nerviosismo (agitación) y enojo, así como sentimientos y comportamientos extraños. (4,6)

Las mujeres que padecen de psicosis postparto necesitan tratamiento de inmediato y casi siempre requieren de medicamentos. Algunas veces las

mujeres tienen que ser internadas en un hospital ya que están en riesgo de hacerse daño a sí mismas o a otras personas. (4,6)

Depresión postparto

La depresión postparto se sitúa en un punto intermedio entre la tristeza puerperal y la psicosis puerperal, tanto en gravedad como en incidencia. (4,6)

Afecta a una de cada seis madres, aunque según algunos expertos podrían ser más. Los primeros síntomas se presentan como los de una tristeza puerperal: tristeza, desesperanza, ansiedad, irritabilidad, pero los siente con mucho más intensidad. La depresión post parto a menudo evita que la mujer haga las cosas que necesita hacer diariamente. (4,6)

Cuando la capacidad de una mujer para realizar sus tareas resulta afectada, esto es una señal segura de que necesita ver a su proveedor de cuidado médico de inmediato. Si no recibe tratamiento para su depresión post parto, los síntomas pueden

empeorar y durar hasta 1 año. (4,6)

Normalmente, es más evidente entre cuatro y seis meses después de dar a luz y aunque es una condición seria, puede ser tratada con medicamentos y asesoramiento.

Causas de Depresión Postparto

No se sabe exactamente qué causa la depresión postparto (DPP.)

No obstante, las investigaciones realizadas y los profesionales especializados en esta rama de la medicina apuntan que hay una serie de factores que contribuyen a su desarrollo. Entre ellos se incluyen: (4,6)

- **Cambios Hormonales**

Los cambios hormonales en el cuerpo de una mujer pueden desencadenar estos síntomas. Durante el embarazo, la cantidad de dos hormonas femeninas en el cuerpo de la mujer, el estrógeno y la progesterona, se incrementa considerablemente. (4,6)

En las primeras 24 horas después del

alumbramiento, la cantidad de estas hormonas desciende rápidamente y sigue cayendo hasta llegar al nivel que tenían antes de que la mujer se embarazara. Los estudiosos creen que estos cambios en los niveles de hormonas pueden producir depresión, tal como los pequeños cambios en la producción de hormonas pueden afectar los estados de ánimo de la mujer antes de tener su período menstrual. (4,6)

La producción de la tiroides también puede disminuir bruscamente después de dar a luz. (La tiroides es una glándula pequeña en el cuello que ayuda a regular la manera en que su cuerpo usa y almacena la energía de los alimentos consumidos.) Los bajos niveles en la producción de la tiroides pueden causar síntomas similares a la depresión, como cambios en el estado de ánimo, fatiga, agitación, insomnio y ansiedad. Una sencilla prueba de la tiroides puede mostrar si esta condición está causando DPP en una mujer.

Si es así, un proveedor de cuidado médico puede recetar medicamentos para la tiroides. (4,6)

- El parto

Para algunas mujeres, el parto no se ajusta a sus expectativas. Ese sentimiento de “decepción” puede causar depresión. Algunas mujeres que han desarrollado depresión postparto, tuvieron partos traumáticos o difíciles, o bebés prematuros o con problemas de salud. (4,6)

- Factores biológicos

Un pequeño porcentaje de las mujeres que desarrollan depresión posparto sufre una disfunción temporal de la glándula tiroidea, asociada a los cambios del estado de ánimo. De esto se desprende que algunas mujeres pueden ser especialmente vulnerables a los cambios hormonales que sobrevienen después de dar a luz. Sin embargo, no hay ninguna prueba científica concluyente que avale esta hipótesis, aunque se sigue

investigando al respecto. (4,6)

- Cambios en el modo de vida

El nacimiento de un hijo provoca cambios profundos en la vida de la madre. Los recién nacidos dan mucho trabajo, puesto que precisan atención constante: hay que alimentarlos, bañarlos, calmarlos cuando lloran, dormirlos, etc. Y todo esto resta muchas horas de sueño. (4,6)

La madre de un recién nacido asume de repente una gran responsabilidad que abarca las 24 horas del día, y por consiguiente pierde la libertad que tenía antes de dar a luz. Además, la llegada de un hijo puede afectar en gran medida a todas las relaciones, y en ocasiones incluso provocar una gran tensión. Este sentimiento de pérdida puede causar depresión. A veces, la madre necesita tiempo para encontrar los mecanismos que le permitan adaptarse a la nueva situación. (4,6)

- **Circunstancias de carácter social**

Algunos hechos de la vida cotidiana, como el duelo por la pérdida de un ser querido, o la enfermedad, pueden ser fuente de estrés y tensiones, incluso antes del parto. Otros factores que pueden influir son el desempleo y la pobreza. Las mujeres que están aisladas de sus familias, o que no tienen una pareja en la que apoyarse, pueden ser más propensas a sufrir depresión postparto. (4,6)

- **Antecedentes personales**

Otro factor decisivo en el desarrollo de la depresión postparto es la existencia de antecedentes de depresión.

- **Ideas preconcebidas sobre la maternidad**

Se tiene una idea preconcebida de la madre como una persona radiante y llena de energía, que vive en un hogar perfecto con una pareja que la apoya. (4,6)

La maternidad se percibe como algo innato, y no como algo que se puede aprender. A menudo, las mujeres que atraviesan

dificultades durante las semanas y los meses posteriores al parto se sienten como si fuesen las únicas que se encuentran en esa situación. Esta falta de experiencia y conocimientos puede desencadenar un sentimiento sobrecogedor de incompetencia, una sensación de fracaso y aislamiento. Todo esto puede generar un profundo malestar emocional.

Síntomas:

La depresión postparto puede presentar un gran abanico de síntomas, con diversos grados de intensidad dependiendo de los casos. (4,6)

- **Irritabilidad**

Propensión a la irritación y enfado, a veces sin motivo aparente.

- **Ansiedad**

Sensación de incompetencia o de no ser capaz de salir adelante. Se puede mostrar preocupación por cosas que en condiciones normales se dan por sentadas. Algunas mujeres se sienten tan tensas que no son

capaces de salir de casa y se muestran reacias a relacionarse con sus amistades. En otros casos también se evidencia un cierto temor a quedarse a solas con el recién nacido.

- Crisis de ansiedad

Otro indicio pueden ser las crisis de ansiedad, también llamadas crisis de pánico o ataques de ansiedad. Sus síntomas incluyen manos sudorosas, palpitaciones y náuseas y pueden sobrevenir en cualquier momento del día, durante las actividades cotidianas.

Los ataques de ansiedad son a menudo impredecibles y pueden resultar muy angustiosos, hasta el punto que se llegan a evitar ciertas situaciones o actividades si anteriormente se ha sufrido una crisis durante la realización de las mismas.

- Problemas de sueño

Problemas para conciliar el sueño, incluso si el recién nacido está durmiendo plácidamente.

- Cansancio

Sensación constante de cansancio y letargo, incapacidad para hacer frente a las tareas domésticas. También puede surgir falta de interés en la propia apariencia física, en el deseo sexual y en el entorno en general.

- Concentración

Otro síntoma habitual es la pérdida de la capacidad de concentración, o la sensación de estar confundida o distraída.

- Apetito

Puede afectar de dos formas: a veces se pierde el apetito y otras se come compulsivamente. En consecuencia se puede perder o ganar peso.

- Llanto

Llanto frecuente e incontrolable, en ocasiones sin motivo aparente.

- Comportamiento obsesivo

Limpiar la casa minuciosamente e intentar mantener siempre un nivel demasiado alto es una característica de este tipo de comportamiento.

Algunas mujeres presentan miedos abrumadores, por ejemplo a la muerte. Otras afirman tener pensamientos recurrentes en los que dañan a su hijo, aunque las madres rara vez actúan en consecuencia.

Epidemiología:

La depresión post parto leve se encuentra en el 20% al 80% de las madres, la depresión mayor entre el 5 al 22% y la psicosis post parto entre 1-2 por cada mil nacimientos.

Diagnóstico:

No existe un examen único para diagnosticar la depresión post parto. Existen una serie de test que se realizan de manera directa al paciente.

Para el diagnóstico se utiliza comúnmente la escala de depresión de Edimburgo que tiene una sensibilidad del 84.21% y una especificidad para el diagnóstico de depresión mayor, este test consiste en una serie de preguntas sencillas que contesta la paciente para ser analizados posteriormente. (8)

Esta escala ha sido desarrollada para ayudar a los

profesionales de atención primaria en la detección de las madres que sufren depresión post natal. La depresión post parto fue concebida inicialmente como un grupo de trastornos vinculados específicamente con el embarazo y el parto y por tanto se consideró el diagnóstico distinto de otros tipos de enfermedades psiquiátricas. (8)

La evidencia más reciente sugiere que la enfermedad psiquiatra post parto (depresión post parto) es prácticamente indistinguible de los trastornos psiquiátricos que se producen en otros momentos durante la vida de una mujer.

El EPDS se desarrolló en centros de salud de Livingston y se han realizado diversas validaciones en numerosos países. Consta de diez preguntas cortas, auto aplicadas, que hacen relación a como se han sentido las madres en la última semana. Cada una de las respuestas es valorada de 0 a 3; se obtiene una puntuación global de la suma de todas ellas. (10)

Un total de 10 o más puntos indicaran la probabilidad de padecer el trastorno.

El instrumento para validar, la escala de Edimburgo para depresión postparto, consta de diez ítems de respuesta politómica (cuatro opciones de respuesta) que exploran síntomas cognoscitivos de un episodio depresivo mayor durante los últimos quince días. Cada pregunta se califica de cero a tres puntos. Requiere únicamente cinco a diez minutos para diligenciarse. (11)

La escala completa se presenta:

Escala de Edimburgo para depresión postparto

1. He podido reír y apreciar lo divertido de las cosas
2. He disfrutado las cosas que hago
3. Me he echado la culpa innecesariamente cuando las cosas no han salido bien
4. Me he sentido preocupada y ansiosa sin una buena razón
5. Me he sentido asustada o en pánico sin una buena razón
6. He sentido que las cosas se me están viniendo encima

7. He estado tan infeliz que tengo problemas para dormir

8. Me he sentido triste o miserable

9. He estado tan infeliz que me he puesto a llorar

10. Se me ha ocurrido la posibilidad de hacerme daño a mí misma

La Escala de Depresión de PostParto de Edimburgo se creó para asistir a los profesionales de la atención primaria de salud en la detección de las madres que padecen de depresión de postparto; una afección alarmante más prolongada que la “Melancolía de la Maternidad” [“Blues” en inglés] (lo cual ocurre durante la primera semana después del parto) pero que es menos grave que la psicosis del puerperio. (12)

Estudios previos demostraron que la depresión de postparto afecta por lo menos a un 10% de las mujeres y que muchas de las madres deprimidas se quedan sin tratamiento. Estas madres logran sobrellevar la carga de su bebé y las tareas de la casa, pero su placer por la vida se ve gravemente afectado y puede que toda la familia sufra consecuencias a largo plazo. (12).

La mayoría de las madres pueden contestar la escala sin dificultad en menos de 5 minutos. (12)

El estudio de validación demostró que las madres que obtienen resultados por encima del umbral del 92.3% es más probable que padezcan de alguna enfermedad depresiva de diferentes niveles de gravedad. (12)

La escala indica la manera en que la madre se sintió durante la semana anterior y en casos dudosos, podría ser útil repetirla después de 2 semanas. La escala no detecta las madres con neurosis de ansiedad, fobias o trastornos de la personalidad. (12)

Una puntuación de más de 10 muestra la probabilidad de una depresión, pero no su gravedad. Cualquier número que se escoja que no sea el “0” para la pregunta número 10, significa que es necesario hacer evaluaciones adicionales inmediatamente. (12)

La puntuación de la EPDS está diseñada para asistir al juicio clínico, no para reemplazarlo. Se les harán evaluaciones adicionales a las mujeres antes de decidir el tipo de tratamiento. (12)

ANEXO 1 - HERRAMIENTA DE TAMIZAJE

Escala de Edimburgo. Versión validada por Jadresic E, Araya R, Jara C. (*J Psychosom Obstet Gynecol* 1995; 16: 187-91)

ESCALA DE EDIMBURGO

Como usted hace poco tuvo un bebé, nos gustaría saber cómo se ha estado sintiendo. Por favor SUBRAYE la respuesta que más se acerca a cómo se ha sentido en los últimos 7 días.

En los últimos 7 días:

- | | |
|---|--|
| <p>1) <i>He sido capaz de reírme y ver el lado divertido de las cosas:</i>
tanto como siempre
no tanto ahora
mucho menos ahora
no, nada</p> <p>2) <i>He disfrutado mirar hacia delante:</i>
tanto como siempre
menos que antes
mucho menos que antes
casi nada</p> <p>3) <i>Cuando las cosas han salido mal, me he culpado a mí misma innecesariamente.</i>
sí, la mayor parte del tiempo
sí, a veces
no con mucha frecuencia
no, nunca</p> <p>4) <i>He estado nerviosa o inquieta sin tener motivo:</i>
no, nunca
casi nunca
sí, a veces
sí, con mucha frecuencia</p> <p>5) <i>He sentido miedo o he estado asustadiza sin tener motivo:</i>
sí, bastante
sí, a veces
no, no mucho
no, nunca</p> | <p>6) <i>Las cosas me han estado abrumando:</i>
sí, la mayor parte del tiempo no he podido hacer las cosas en absoluto
sí, a veces no he podido hacer las cosas tan bien como siempre
no, la mayor parte del tiempo he hecho las cosas bastante bien
no, he estado haciendo las cosas tan bien como siempre</p> <p>7) <i>Me he sentido tan desdichada que he tenido dificultades para dormir:</i>
sí, la mayor parte del tiempo
sí, a veces
no con mucha frecuencia
no, nunca</p> <p>8) <i>Me he sentido triste o desgraciada:</i>
sí, la mayor parte del tiempo
sí, bastante a menudo
no con mucha frecuencia
no, nunca</p> <p>9) <i>Me he sentido tan desdichada que he estado llorando:</i>
sí, la mayor parte del tiempo
sí, bastante a menudo
sólo ocasionalmente
no, nunca</p> <p>10) <i>Se me ha ocurrido la idea de hacerme daño:</i>
sí, bastante a menudo
a veces
casi nunca
nunca</p> |
|---|--|

Tratamiento:

Es importante saber que la depresión postparto (DPP) es tratable y que desaparecerá. El tipo de tratamiento dependerá de la severidad de la DPP. Aproximadamente el 25% de las mujeres que sufren depresión postparto buscan ayuda especializada. La DPP puede ser tratada

con medicamentos (antidepresivos) y psicoterapia. (1,6)

El tratamiento psiquiátrico puede ser parte integrante de su plan de recuperación, pero debe incluirse en una estrategia general de apoyo y ayuda práctica en el que también estén implicados su pareja, familiares y amigos.

(1,6)

El tratamiento farmacológico para la depresión postparto varía, pero normalmente implica la prescripción de medicamentos antidepresivos.

Es importante recordar que pueden pasar hasta dos semanas o más antes de que los efectos de la medicación se hagan notar. En ocasiones es necesario continuar con la medicación hasta seis meses después de que la depresión haya remitido. Usados correctamente, los antidepresivos no producen adicción. (1,6)

Si usted es madre lactante, solicite a su médico un tratamiento farmacológico apto para madres lactantes.

Antidepresivos

Las drogas antidepresivas combaten la nostalgia al modificar el balance de las sustancias químicas creadoras del estado de ánimo en su cerebro. El argumento

esgrimido para utilizarlas es que las mismas contribuyen a que pueda lidiar y disfrutar de la maternidad, y por ende, los beneficiarán tanto a la madre como al bebé en el largo plazo. (1,6)

Los dos tipos de antidepresivos generalmente recetados para las mamás que padecen depresión postparto son los AD tricíclicos (TCAs, por sus siglas en Inglés) y los inhibidores selectivos de la recaptación selectiva de serotonina (SSRIs, por sus siglas en Inglés).

Esto se debe a que se cree que las cantidades de estas drogas que pasan de la mamá al bebé a través de la leche materna son pequeñas e inocuas. De estas dos drogas, se cree que los TCAs son más seguros para las mujeres lactantes.

Un tratamiento típico con antidepresivos generalmente dura entre cuatro y seis semanas, y puede tardar entre dos y cuatro semanas para comenzar a dar resultado. De hecho, los efectos colaterales iniciales leves pueden llegar a desaparecer con el transcurso del tiempo.

Terapia Hormonal

La mayoría de los expertos concuerdan en que la

repentina caída de los niveles de estrógeno y progesterona que ocurren luego del parto podrían ser los factores causantes de la depresión postparto.

Es por ello que una terapia de reemplazo de estrógeno, conocida como: terapia de reemplazo hormonal, podría ser recetada para equilibrar su organismo y lograr que vuelva a sentirse como antes. Como sucede con otros tratamientos médicos, es posible que las hormonas pasen al bebé a través de la leche materna; es así que debería preguntarle a su doctor todo lo que desee saber antes de decidirse por este tratamiento. (1,6)

Los posibles peligros para la mamá incluyen: incremento en el riesgo de desarrollar cáncer de mama, ataques cardíacos y embolia - no obstante - muchas mujeres sienten que los beneficios de una TRH son mayores que los riesgos que la misma acarrea.

Otros Tratamientos

Las drogas no son su única opción. Muchas mujeres que padecen depresión postparto prueban con el asesoramiento o con las terapias psicológicas, o incluso combinan ambas con los cuidados médicos.

Pronóstico:

La depresión postparto es una condición seria, frecuente y tratable, que tiene repercusiones a corto y largo plazo en la salud del niño y la madre.

La Escala de Depresión Postnatal de Edimburgo es una herramienta fácil de aplicar, bien aceptada por los profesionales de salud y por las madres, y que permite aumentar significativamente la tasa de detección de síntomas depresivos con un pronóstico muy favorable para la madre afectada.

El pronóstico es muy bueno si se detecta a tiempo de depresión postparto y puede contribuir a optimizar el tratamiento no farmacológico y farmacológico de esta condición, y hacer más expedita la derivación a especialista en los casos que lo ameriten.

Bibliografía

1. Boath E, Cox JL, Lewis MJ et al: Cuando la cuna cae: el tratamiento de la depresión posnatal en un hospital psiquiátrico de día en comparación con la atención primaria habitual. *J Affect Disord* ; 169: 36-41.
2. Elliott SA, Sanjack M, Leverton TJ: grupos de padres en

- el embarazo: una intervención preventiva para la depresión posparto? En: Gottlieb B: Marshalling Apoyo Social: Los formatos, procesos y efectos. London: Sage ; 87-110.
3. Escala de Depresión de Post-Parto de Edinburgh. British Journal of Psychiatry [Revista Británica de Psiquiatría] Junio de 1987, Volumen 150 por J.L. Cox, J.M. Holden, R. Sagovsky
 4. 4. MEDWADE. Depresión Post Parto. Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile, Santiago, Chile. Medwave 2009 Dic;4(9):e1922 doi: 10.5867/medwave.2009.09.1922
 5. Orr ST, CA Miller. Maternal síntomas depresivos y el riesgo de un mal resultado del embarazo: revisión de la literatura y los resultados preliminares. Epidemiologia Rev. 2009; 17: 165-71.
 6. PORTALES MEDICOS: Que es la Depresión Post Parto. <http://www.healthpromotion.ie/hp-files/docs/HPM00043SP.pdf>
 7. REVISTA ECUATORIANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA Vol. XVII - No. 3 Septiembre - Diciembre 2013
 8. SCIELO.COM. Caracterización de madres deprimidas en el posparto. Rev. méd. Chile v.138 n.5 Santiago mayo 2010
 9. SCIELO.COM. Depresión en el embarazo y el puerperio. Rev.

- chil. Neuro-psiquiatr. v.48 n.4 Santiago dic. 2010
10. SCIELO.COM. Depresión postparto realidad en el sistema público de atención de salud. Rev. chil. obstet. Ginecol. v.68 n.6 Santiago
 11. TEST DE EDIMBURGO.
[http://www.state.nj.us/health/fhs/postpartumdepression/pdf/PD-Edinburgh Scale_sp.pdf](http://www.state.nj.us/health/fhs/postpartumdepression/pdf/PD-Edinburgh%20Scale_sp.pdf)
 12. Williams Obstetrics. 14^a edición. Appleton Century-Crofts, New York, 1971, páginas 1163-1190

Enfermedad Renal Crónica

Isaías Antonio Cañizares Fuentes

Médico Cirujano por la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Médico General Asistencial en área Anestesiología

Stephano Romeo Delgado Santana

Médico por la Universidad Técnica de Manabí

Médico Cirujano en Hospital Rodríguez Zambrano

Introducción

La enfermedad renal crónica, también llamada insuficiencia renal crónica, incluye una pérdida progresiva de la capacidad renal durante un período de tres meses o más. Los riñones canalizan los residuos y la abundancia de líquidos de la sangre, que se eliminan a través de la orina. La enfermedad renal constante de alto nivel puede hacer que se desarrollen en el cuerpo niveles peligrosos de líquido, electrolitos y desechos.

La KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) estableció a partir de 2004 las guías de manejo clínico y estadificación de la enfermedad crónica a nivel mundial, estas guías han ayudado a mejorar el pronóstico global de los pacientes con esta enfermedad y a disminuir los gastos en salud pública.

La TFG es el mejor método para calcular la función renal. Esta consiste en medir la depuración renal de una sustancia, es decir el volumen de plasma del que puede ser eliminada una sustancia

completamente por unidad de tiempo. Las guías (Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) , 2005) recomiendan la estimación de la TFG mediante la fórmula de MDRD (Modified Diet in Renal Disease) o CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration).(1)

Definición

La Enfermedad Renal Crónica se define como la alteración estructural y funcional renal (sedimento, imagen, histología) que persiste por tres meses o más, con o sin deterioro de la función renal, o un filtrado glomerular $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ sin otros signos de lesión renal. La persistencia del tiempo de tres o más meses es lo que distingue de la enfermedad renal aguda. Las manifestaciones clínicas se presentan de diferentes maneras dependiendo de la causas como de la gravedad de la enfermedad. Las guías KDIGO han introducido a los pacientes trasplantados renales,

independientemente del grado de fallo renal que presenten. (2)

Epidemiología

Existen diferentes causas de Enfermedad renal crónica pero las causas principales siguen siendo las Diabetes como la Hipertensión Arterial Alrededor ocupando el 73% de los casos seguido por las enfermedades congénitas renales como la Enfermedad renal poliquística. Se estima que alrededor de un 11 y 13 % de la población mundial padece Enfermedad Renal Crónica, estos datos varían según nivel socio económico, etnia entre otras determinantes de salud, además la expectativa de vida a nivel mundial ha aumentado progresivamente desde la implementación de guías KDIGO y la prevención de enfermedades no transmisibles.

En Ecuador, la ERC es un importante problema de salud pública, por su alta prevalencia. Se estima que afecta al 11% de la población adulta, debido a que

las causas subyacentes principales de la ERC son la Diabetes e Hipertensión arterial que también tiene un alta prevalencia en el Ecuador. Como todos los procesos crónicos, produce un elevado gasto sanitario, condicionado por una alta tasa de morbilidad, y un importante consumo de recursos farmacológicos. (4)

En Ecuador el Registro Ecuatoriano de Diálisis y trasplante REDT, es el instrumento demográfico de investigación y estadístico en el país para pacientes con enfermedad renal crónica 2022, con cifras hasta Mayo 2022 con un total de 19,327 pacientes sin contar los pacientes no registrados, con un promedio de edad de 59.2 años representando el 0.12% de la población del Ecuador teniendo en cuenta que hasta el 2022 la población de Ecuador es de 15000000.

Las últimas guías de manejo para paciente con ERC fueron creadas por el Ministerio de Salud Pública en 2018 además de tener un último censo poblacional en 2010. Actualmente se encuentra el

nuevo proceso de censo pero no existen datos consolidados, por lo que los últimos datos son estimaciones en investigaciones con datos ya establecidos en el país.

Fisiopatología

Los riñones son órganos vitales que cumplen diferentes funciones, las mismas que pueden ser realizadas por un solo riñón sano. Las funciones de los riñones son: equilibrio hidroelectrolítico en el organismo, filtración y eliminación de desechos, regularización de la presión arterial, secreción de hormonas. En pacientes con ERC una o mas de estas funciones pueden estar alteradas o completamente ausentes.

La ERC es la disminución de la reserva renal o una falla renal, que puede progresar a enfermedad renal terminal. En principio, a medida que el tejido renal pierde funcionalidad, no se encuentran anomalías y alteraciones debido al proceso de adaptación renal en que el tejido remanente aumenta su función.

La TFG es igual a la suma de las tasas de filtración en todas las nefronas en funcionamiento. Las unidades de filtración del riñón, los glomérulos, filtran aproximadamente 180 litros por día (125 ml/min) de plasma por eso la alteración TFG es el primer indicativo para ERC. La TFG medida varía en individuos normales según la edad y el sexo, la ingesta de proteínas en la dieta y posiblemente por otros factores. Según las mediciones de depuración en personas sanas y en personas con enfermedad renal, el umbral ampliamente aceptado que define una TFG disminuida es inferior a 60 ml/min por $1,73 \text{ m}^2$. La insuficiencia renal se define como un $\text{FG} < 15 \text{ ml/min por } 1,73 \text{ m}^2$ o tratamiento mediante diálisis.

No existe una correlación exacta entre la pérdida de masa renal es decir, pérdida de nefronas y la pérdida de TFG. El riñón se adapta a la pérdida de algunas nefronas por hiperfiltración compensatoria en las nefronas normales restantes. Por lo tanto, un

individuo que ha perdido la mitad de la masa renal total no necesariamente tendrá la mitad de la cantidad normal de TFG.

La TFG puede disminuir por tres causas principales: pérdida del número de nefronas por daño al tejido renal, disminución de la TFG de cada nefrona sin descenso del número total y un proceso combinado de pérdida del número y disminución de la función. La pérdida estructural y funcional del tejido renal tiene como consecuencia una hipertrofia compensatoria de las nefronas supervivientes que intentan mantener la TFG. La pérdida estructural y funcional del tejido renal son lo que intentan mantener la TFG.

La disminución de la función renal interfiere con la capacidad del riñón de mantener equilibrio hidroelectrolítico. La capacidad de concentrar la orina disminuye en forma temprana, a gran velocidad y es seguida por la descenso **de la**

capacidad de excretar el exceso de electrolitos.

Cuando la IR es muy avanzada con una TFG ≤ 15 mL/min/1,73 m², se pierde la facultad de diluir o concentrar la orina de manera eficiente; por ello, la osmolaridad de la orina suele fijarse en alrededor de 300 a 320 mOsm/kg, cerca de la plasmática (275 a 295 mOsm/kg) y el volumen urinario no responde fácilmente a las variaciones en la ingesta de agua (5)

Cuadro clínico

Los pacientes con ERC presentan un cuadro clínico con signos y síntomas dependiendo de la disminución de la función renal. Un gran porcentaje de pacientes son asintomáticos por eso su detección suele ser accidental con exámenes de rutina como EGO (examen general de orina) mas Sedimento Urinario y Química sanguínea con creatinina sérica elevada.

Las manifestaciones generales de la ERC aparecen progresivamente y de forma variable en cada

paciente. A menudo el edema y nicturia aparecen en primera instancia, cuando existe uremia existe: fatiga, anorexia, anodinia, y alteraciones neurológicas.

En pacientes sintomáticos de ERC las manifestaciones suelen ser: náuseas, vómito, anorexia, pérdida de peso, edema, anorexia, estomatitis, disgeusia, ictericia, anodinia, escarcha urémica, prurito generalizado. En pacientes con ERC avanzada mientras reduce la TFG, aparecen indicios y complicaciones en diversos órganos y sistemas.

Los signos modificables y relativos a una inmediata progresión de la ERC: proteinuria, hipertensión arterial, hiperglucemia, hiperlipidemia, anemia, tabaquismo y acidosis metabólica. En cuadros de agudización de ERC puede haber deshidratación por efecto secundario de los diuréticos, AINE, IECA y ARA-II (6)

Diagnóstico:

El diagnóstico de ERC suele ser accidental en exámenes de rutina ya que un gran porcentaje de pacientes son asintomáticos. Para el diagnóstico de la enfermedad renal, se necesita exámenes de laboratorio como de imagen para determinar la gravedad y estadio de la enfermedad renal crónica, se necesita los siguientes exámenes:

- **Análisis de sangre-Química Sanguínea.** Los análisis de la función renal permiten conocer el nivel de desechos, como los niveles de creatinina y urea, en sangre. Tanto los exámenes de sangre como de orina son indicadores de Daño Renal.
- **Análisis de orina.** El análisis de una muestra de orina puede revelar anomalías que indiquen una insuficiencia renal crónica y puede ayudar a identificar la causa de la enfermedad renal crónica.

- **Pruebas por imágenes.** Ecografía para evaluar la estructura y el tamaño de tus riñones. En algunos casos, se pueden utilizar otras pruebas por imágenes.
- **Biopsia Renal.** Consiste en extraer una muestra de tejido renal. Por lo general, la biopsia renal se realiza con anestesia local y con una aguja larga y delgada que se introduce en el riñón a través de tu piel. La muestra de la biopsia se envía al laboratorio para ayudar a determinar cuál es la causa de tu problema renal. (7)

Tabla 1. Marcadores de Daño renal

Albuminuria (≥ 30 mg/24 horas / IAC ≥ 30 mg/g)
Anormalidades en el sedimento urinario (hematuria persistente, piuria)
Anormalidades en electrolitos u otras ocasionadas por desórdenes tubulares
Anormalidades detectadas por histología
Anormalidades estructurales detectadas por estudios de imagen (riñón poliquístico autosómico dominante, riñón en herradura, riñón multiquistico)
Receptor de trasplante renal

Tabla 2. Formulas de calculo de TFG

- Tasa de filtrado glomerular <60 mL/min/1,73 m², por al menos dos ocasiones (con intervalo de 3 meses).

Se recomienda ajustar la TFG a la superficie corporal del o la paciente según su edad, especialmente en el adulto mayor.

Ecuación CKD-EPI

$$\text{TFG} = 141 \times \min \left(\frac{\text{Cr sérica}}{K}, 1 \right)^a \times \max \left(\frac{\text{Cr sérica}}{K}, 1 \right)^{-1,209} \\ \times 0,993^{\text{Edad}} \times 1,018 \text{ si es mujer} \times 1,159 \text{ si es afro}$$

↳
Ecuación CKD-EPI, K es 0,7 si es mujer o 0,9 si es Hombre
a = - 0,329 para mujeres y - 0,411 para hombres

Hay evidencia insuficiente para elegir una ecuación concreta, ya que todas rinden por igual y podrían clasificar de forma incorrecta a pacientes adultos mayores con diferentes composiciones corporales. Se recomienda medir formalmente el filtrado glomerular si es necesaria una estimación más precisa. Se sugiere el uso de CKD-EPI Cr-Cyst. La dosis de los medicamentos que son aclarados (ellos o sus metabolitos) por los riñones debería adaptarse a la función renal. Sin embargo, para algunos medicamentos la forma activa, no unida a proteínas, puede estar aumentada debido a la hipoalbuminemia asociada con malnutrición,

inflamación o a cambio de la unión a proteínas debidos a la uremia, por lo que pueden requerir niveles de concentración más bajos.

Estadificación de erc

Se recomienda clasificar la enfermedad renal crónica con la combinación de la tasa de filtrado glomerular asociado (TFG) al índice albúmina/creatinina (IAC).

Se recomienda utilizar los valores de TFG y del IAC para valorar el riesgo de efectos adversos tales como:

- Progresión de la enfermedad renal;
- Superposición de injuria renal aguda sobre una ERC de base;
- Eventos cardiovasculares.

En caso de que no se puede utilizar IAC para clasificar la enfermedad, se puede usar cualquiera de los siguientes parámetros:

- Proteinuria en 24 horas
- Índice proteinuria/creatininuria (IPC)
- Tirilla reactiva para detectar proteinuria.

Tabla 3. CLASIFICACIÓN ERC

Estadios de la ERC + Riesgo de efectos adversos			Categorías por IAC (mg/g) o proteinuria en 24 horas (mg) o IPC (mg/g) o tirilla			
			IAC <30 Normal o levemente aumentada	IAC de 30 a 299 Moderadamente aumentada	IAC ≥ 300 Severamente aumentada	
			Proteinuria 24 h <150	Proteinuria 24 h 150 – 499	Proteinuria 24 h >500	
			IPC <150	IPC >500	IPC >500	
			Tirilla negativa a trazas	Tirilla trazas a 1+	Tirilla ≥1+	
			A1	A2	A3	
TFG (ml/min/1.73m ²)	≥90 Normal y elevado	G1	Sin ERC en ausencia de marcadores de daño renal			Aumenta el riesgo ↓ ↓ ↓ ↓ ↓ ↓
	60-89 Reducción leve, relacionada con un rango normal para adultos jóvenes	G2				
	45-59 Reducción leve-moderada	G3a				
	30-44 Reducción moderada-severa	G3b				
	15-29 Reducción severa	G4				
	<15 Falla renal	G5				
			Aumenta el riesgo → → → → → → → → → →			

Tabla 4. ESTADIOS DE FG Y ALBUMINURIA

Estadios de filtrado glomerular (G):	
G1	TFG >90 mL/min por 1.73 m ²
G2	TFG 60 a 89 mL/min por 1.73 m ²
G3a	TFG 45 a 59 mL/min por 1.73 m ²
G3b	TFG 30 a 44 mL/min por 1.73 m ²
G4	TFG 15 a 29 mL/min por 1.73 m ²
G5	TFG <15 mL/min por 1.73 m ²
Categorías de albuminuria (A):	
A1	IAC <30 mg/g o Proteinuria en 24 horas <150 mg o índice proteinuria/creatininuria (IPC) <150 mg/g o tirilla de proteinuria negativa a trazas.
A2	IAC de 30 a 299 mg/g o Proteinuria en 24 horas de 150 – 500 mg o IPC de 150-500 mg/g o Tirilla de proteinuria trazas de 1+.
A3	IAC ≥300 mg/g o Proteinuria en 24 horas >500 mg o IPC >500mg/g o Tirilla de proteinuria ≥1+.

Tratamiento en la ERC

- El manejo general de la ERC establecida debe tener como objetivos:
- Prevención o enlentecimiento de la progresión de la ERC, para lo cual es imprescindible identificar individualmente los factores de riesgo de cada paciente
- Tratamiento de las causas reversibles de enfermedad renal como el síndrome metabólico, la injuria renal aguda prerrenal y la uropatía obstructiva

- Evitar nefrotóxicos o en su defecto ajustar dosis de drogas requeridas de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular estimado
- Tratamiento de las complicaciones de la ERC (anemia secundaria, trastorno mineral-óseo, acidosis metabólica, hipertensión secundaria y malnutrición)
- Derivación oportuna a centros especializados en el manejo de ERC
- En ERCA informar y planificar con el paciente el tratamiento a seguir (tratamiento conservador, hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante renal).

El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) es muy importante para lograr reducir la progresión de la ERC y reducir los eventos CV. Estudios observacionales han mostrado un mayor riesgo de progresión si la presión arterial (PA) es mayor de 130/80mm Hg. Los objetivos de presión arterial en ERC son menores a la población general, del orden

de 125–135/75–85 mm Hg. Algunos estudios han sugerido que niveles menores serían aún más beneficiosos en retardar la progresión del daño renal: una PA media de 92 mmHg ($\uparrow$ 125/75 mm Hg). Este objetivo ha sido demostrado especialmente en algunos subgrupos, como los pacientes con proteinuria >1 gramo/día o con seguimiento prolongado. Otros estudios en cambio no han demostrado beneficio con objetivos de PA más estrictos (PA $< 130/80$ mm Hg).

Los fármacos mejor estudiados en retardar la progresión de la ERC son los inhibidores de la enzima de conversión (IECA). Su efectividad ha sido probada en el subgrupo de pacientes con ERC y proteinuria y son la primera línea de tratamiento en estos casos. En pacientes con proteinuria mayor de 500 mg/día, el riesgo de falla renal avanzada o de doblar la creatinina plasmática se ve reducido en un 40% al utilizar IECA comparado a otros antihipertensivos. Los riesgos clínicos de esta terapia son la falla renal aguda sobreagregada y la

hiperkalemia. En pacientes con ERC en etapas iniciales de HTA y sin proteinuria, no hay evidencia que favorezca a los IECA sobre otros antihipertensivos en reducir la progresión del daño renal. Sin embargo hay estudios que apuntan a una reducción de los eventos CV con el uso de IECA en pacientes con falla renal leve, aunque no está claro si este efecto es independiente del control de la presión arterial.

Tratamiento en la ERC diabética

El tratamiento de la HTA en diabetes se asocia a una reducción en el riesgo de: muerte, accidente vascular encefálico y complicaciones microvasculares como la retinopatía. Los objetivos de PA serían similares a los pacientes con ERC no diabética.

Desde hace años se sabe que los IECA tienen un efecto favorable en pacientes con diabetes tipo 1 y nefropatía establecida, al reducir el riesgo de muerte, diálisis o trasplante. De igual forma los

ARB han demostrado los mismos efectos favorables en pacientes con diabetes tipo 2 y nefropatía establecida. Los estudios sugieren que los IECA y los ARB logran retardar el paso a macroalbuminuria en pacientes con microalbuminuria. En pacientes con diabetes tipo 2 e hipertensión arterial, con función renal y albúmina normales, los IECA logran retardar la aparición de la microalbuminuria. No hay datos suficientes para recomendar esta terapia preventiva a sujetos normotensos, si requieren de una monitorización estrecha. La terapia combinada (IECA + ARB) logra reducir la proteinuria significativamente en pacientes con nefropatía diabética. Sin embargo aún se desconocen las consecuencias clínicas a largo plazo sobre el pronóstico renal. Un nuevo factor a considerar puede ser el efecto potenciador sobre la reducción de la proteinuria del aliskiren, un inhibidor directo de la renina, sobre el cual hay estudios en curso.(8)

Bibliografía

1. Enfermedad renal crónica - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/chronic-kidney-disease/symptoms-causes/syc-2035452>
1
2. Enfermedad Renal Crónica | Nefrología al día [Internet]. www.nefrologiaaldia.org. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>
3. Descripción y Epidemiología [Internet]. #CuidémonosEntreTodos. Disponible en: <https://diprece.minsal.cl/garantias-explicitas-en-salud-auge-o-ges/guias-de-practica-clinica/tratamiento-conservador-no-dialitico-de-la-enfermedad-renal-cronica/descripcion-y-epidemiologia/>
4. Díaz Armas MT, Gómez Leyva B, Robalino Valdivieso MP, Lucero Proaño SA. Comportamiento epidemiológico en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en Ecuador. Correo Científico Médico [Internet]. 2018 Jun 1;22(2):312-24. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812018000200011#:~:text=En%20Ecuador%2C%20la%20ERC%20es

5. Malkina A. Enfermedad renal crónica [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2020. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-urogenitales/enfermedad-renal-cr%C3%B3nica/enfermedad-renal-cr%C3%B3nica>
6. Enfermedad renal crónica (ERC) [Internet]. empendium.com. Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.14.2>.
7. Diagnóstico de la Insuficiencia Renal Crónica | Portal CLÍNICO [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/insuficiencia-renal-cronica/diagnostico>
8. Rodrigo Orozco B. Prevención y tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC). Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2010 Sep 1;21(5):779–89. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-prevencion-tratamiento-enfermedad-renal-cronica-S0716864010706003>
9. XIMENA, G.V. 2022. Fecha: Asunto: Situación actual de terapia de reemplazo renal en ... - gob. SITUACIÓN ACTUAL DE TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL EN EL ECUADOR.

<https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2022/06/INFORME-DNCE-070-TRR-INFORMACION-PARA-EL-CDC-signed-signed-signed.pdf>.

Epistaxis

José Luis Gómez González

Doctor en Medicina por la Escuela
Latinoamericana de Medicina
Médico General

Denisse Alicia Sánchez Escobar

Médico por la Universidad Estatal De Guayaquil
Médico General

Introducción

La epistaxis se puede presentar de manera común en la práctica médica diaria, tanto en adultos como en niños, y normalmente el paciente no busca atención médica, ya que suelen ser autolimitados, sin embargo, en ciertos casos su curso puede ser insidioso a menos que se realice una adecuada intervención para su control. Por lo que su aproximación, tratamientos e indagación del origen son importantes para una solución a largo plazo.

Definición

Epistaxis o sangrado nasal es una hemorragia de origen endonasal, retronasal o extranasal, causado por una lesión de la extensa vascularización de la mucosa presente en cavidades nasales, senos paranasales y nasofaringe.(1)

Epidemiología

La epistaxis puede presentarse en el 60% de la población, se estima que una persona tuvo un

episodio al menos una vez en su vida, el 6% requirió atención médica.(2). En un estudio realizado en el Hospital Carlos Andrade Marín en el año 2014, se determinó que hay una prevalencia de 4.8% en la ciudad de Quito.(3)

La epistaxis anterior se presenta en el 90 a 95% de todos los casos y se presenta más en niños mientras que la epistaxis posterior es mayor en adultos.

Las causas de la epistaxis anterior son espontáneas o de origen traumático, no así la posterior que su procedencia es sistémica como por hipertensión, coagulopatías o como en su mayoría por el uso de anticoagulantes/antiagregantes. (2)

Se ha visto una distribución bimodal de pacientes que acuden a emergencia con picos en niños menores de 10 años y en adultos en edades comprendidas de 70 a 79 años, y en su mayoría pacientes masculinos.(4)

Anatomía

Las ramas arteriales que irrigan las paredes lateral y media de la cavidad nasal son:

- Arteria esfenopalatina
- Arterias etmoidal anterior y posterior
- Arteria palatina mayor, la arteria labial superior y las ramas nasales laterales de la arteria facial

Siendo estas que se anastomosan para formar el plexo de Kiesselbach, origen del 90% de casos de epistaxis anterior.

La arteria esfenopalatina da ramas que irrigan la pared posterolateral y la coana posterior, además de las ramas de la arteria carótida interna son el origen de las epistaxis posteriores. Este tipo de hemorragias requieren una pronta referencia.(5)

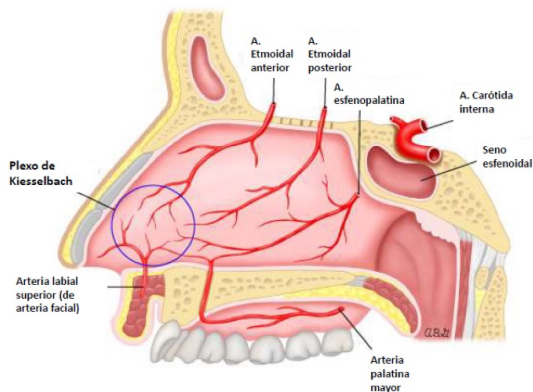


Imagen 1. Plexo de Kiesselbach. Digitalizado y traducido por la autora.(6)

Cuadro clínico

Se puede presenciar a un paciente con un sangrado inicial copioso emergiendo de las narinas, los sangrados anteriores suelen ser unilaterales con un ritmo moderado y continuo, y según la cantidad de sangre se puede ver coágulos en nariz y boca. Se nos puede reportar un sangrado espontáneo o causado por un trauma. Los sangrados posteriores suelen ser bilaterales y más severos. Si el paciente está estable se puede hacer una adecuada anamnesis. Es

importante preguntar otras enfermedades sistémicas, medicación que toma o suplementos, sustancias intranasales y enfermedades de la coagulación para poder establecer los factores causales y el cuidado inicial.

Fisiopatología /Causas

Para entender las causas y hacer un diagnóstico se debe determinar si el origen es sistémico o local, así mismo si su ubicación es anterior o posterior

Las razones para un sangrado anterior suelen ser locales, irritativas o por lesión directa:

- En los niños hurgarse la nariz es la causa más frecuente, un vaso se puede lesionar porque el tejido subcutáneo es delgado.
- Rinitis alérgica, muchos estudios han visto que existe una asociación directa con epistaxis.(7)
- Baja humedad por el uso de aire acondicionado se presenta por irritación y resequedad nasal.
- Cuerpos extraños suelen ser comunes en niños causado por la lesión de la mucosa nasal

además de presentar signos de infección, aquí podría incluirse a la sinusitis.

- Uso crónico de medicación intranasal, causado excoiación crónica comúnmente hay pequeñas perforaciones del septo.
- Trauma, en cualquier etapa de la vida, el origen más común es anterior.

El sangrado posterior se presenta en su mayoría por causas sistémicas, pero pueden estar involucrada arterias anteriores de igual manera.

- Desordenes genéticos:
 - Desordenes de la coagulación: el más común es el síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria más conocido como la enfermedad de Osler- Weber- Rendu, suele ser el muy difícil de controlar; Las discrasias sanguíneas familiares como la enfermedad de von Willebrand, y hemofilia suelen tener epistaxis comúnmente, si el paciente viene con un

cuadro repetitivo y espontaneo de epistaxis se debe descartar estas enfermedades.

- Angiofibroma nasofaríngeo juvenil, es un tumor benigno que puede sangrar extensamente.(8)
- Condiciones vasculares: Aneurismas si existen sangrados posteriores y masivos el origen puede ser la arteria carótida, y no genético si es que el paciente tiene antecedentes de cirugía de cabeza o cuello. (9)
- Otros: Leucemia, enfermedad hepática, deficiencia de vitaminas A. C. D. E. K.(10)
- Hipertensión: la asociación con la epistaxis se encuentra en estudio, pero se ha visto con una incidencia de 32.97 de 10.000 personas que fueron a emergencia, y su causa probable es por el daño vascular crónico así también por los cambios degenerativos de los vasos nasales de estos pacientes. No se determina que es una

causa definitiva, pero si puede prolongar una epistaxis. (11)

- Alcohol: provoca vasodilatación y cambios en la presión arterial que hace aumentar el riesgo de epistaxis (6)
- Medicación:
 - **Antiagregantes:** como aspirina y clopidogrel, aunque su relación no ha sido del todo confirmada. (12)
 - **Medicación intranasal:** medicamentos como esteroides nasales aumentan la frecuencia de sangrado, dentro de los medicamentos que presentan mayor incidencia se encuentran: furoato de fluticasona, furoato de mometasona, propionato de fluticasona y beclometasona.
 - **Anticoagulantes:** Mayor riesgo de epistaxis y de sangrado severo, si el paciente usa warfarina se debe medir el INR (International

normalized ratio) para decidir retirar o no la medicación. (6)

- Medicina Complementaria y alternativa: como ajo, ginkgo y ginseng(8)
- Ambientales: las bajas temperaturas y zonas de baja humedad, especialmente si están asociados a rinitis alérgica, y en menor medida sinusitis crónica y desviación septal. (7)

Diagnóstico

Por simple observación y clínica; hay que diferenciar de hematemesis, hemoptisis o sangrado de origen bucal o dental.

Antecedentes

Como se describe previamente para un adecuado manejo se debe saber la causa subyacente y poder descartar patologías más severas y aún más sangrados masivos que, aunque raros pueden ser fatales.

- Antecedentes de episodios anteriores y su frecuencia
- Fecha real y aparente de episodio, cuánto tiempo lleva el sangrado y una aproximación de la cantidad.
- Antecedentes personales de VIH, cirrosis o uso de drogas inhaladas.
- Antecedentes familiares incluyendo tumores, coagulopatías y alteraciones vasculares.
- Trauma reciente o cirugías.
- Uso de medicación como aspirina, warfarina, clopidogrel, dabigatran, rivaroxabán, fondaparinux o corticoides intranasales. No se debe cesar la toma de anticoagulantes a menos que se haya evaluado primero con el hematólogo o cardiólogo. Si toma antiagregantes no es útil cesar su uso, ya que su eliminación tarda más de 10 días.(13)
- Indagar enfermedades crónicas que se pueden exacerbar por la pérdida de sangre como coronopatías y enfermedad pulmonar

obstructiva crónica, vigilar síntomas como disnea, dolor torácico, etc.

Evaluación inicial

Al igual que cualquier hemorragia hay que estabilizar al paciente (ABCD) y evaluar signos de hipovolemia: signos vitales, nivel de conciencia y una vía aérea permeable.

Si los sangrados son a repetición considerar coagulopatías.

Si existe signos de inestabilidad hemodinámica lo inicial es permeabilizar dos vías intravenosas de 16G inicialmente perfundir con solución salina o cristaloides, y monitorizar como cualquier paciente inestable.

En el caso de un paciente hipertenso a menos que se presente como una emergencia hipertensiva no se debe bajar la presión sistemáticamente, ya que muchos pacientes refieren no tolerar una bajada de presión aguda, la teoría de no poder controlar el

sangrado a menos que se baje la presión continúa siendo estudiada. (8)

Laboratorio

No es necesario como manejo inicial. Pero se puede realizar en caso de sangrado profuso o en la sospecha de coagulopatías o exacerbación de enfermedades sistémicas. Inicialmente INR, TP, hematocrito y tipo de sangre en caso de que requiera transfusiones.

Si toma anticoagulantes examinar si hay sobredosis, manejar el riesgo de trombosis, y transferir a hematólogo o cardiólogo.

Examen físico

En el contacto inicial se debe diferenciar si el paciente requiere tratamiento y estabilización inmediata de quien se puede tomar el tiempo para realizar los siguientes pasos.

- Para comodidad del paciente se puede utilizar medicamentos que anestesien la cavidad nasal.

Mediante cotonetes empapados con lidocaína 2%, o lidocaína más epinefrina, siendo la epinefrina de mayor utilidad por sus propiedades vasoconstrictoras, asegurándose que se toquen la zona posterior y posterosuperior de la cavidad nasal. También se utiliza oximetazolina en aerosol por sus propiedades vasoconstrictoras, ambas opciones son importantes para poder identificar el sitio del sangrado. (14)

- Es importante recalcar las medidas de bioseguridad para el personal de salud, como imprescindibles el uso de guantes, gafas protectoras, mascarilla. Y debe tener una riñonera o cuenca en caso de resangrado.
- Si el sangrado es profuso lo inicial es mantener una compresión sostenida del septo nasal que puede realizar el mismo paciente mientras se realiza la examinación adicional de signos vitales.

- Pedir al paciente que expectore la sangre acumulada en la faringe posterior previamente al examen físico.
- Al examinar se debe tener una buena iluminación y mediante un rinoscopio evaluar el origen del sangrado, el paciente debe estar en una posición sentada y la cabeza en posición de olfateo. No olvidar que las palas del rinoscopio deben estar una en la parte superior de la narina y la otra inferior. (6)
- Inspeccionar el área del plexo de Kiesselbach a cabalidad buscando sangrado, ulceraciones o erosiones, también evaluar el vestíbulo nasal, septo y cornetes. No es raro que no se logre identificar el sitio de sangrado, bien porque el sangrado ya se resolvió solo o porque el origen es posterior.
- Si un médico con experiencia en endoscopia está presente se puede intentar una endoscopia para determinar un sangrado posterior, según las guías de Francia para la epistaxis se

identifican entre un 80% a 94% de sangrados con esta técnica. (13)

Tratamiento

El manejo debe ser escalonado y evaluado antes de recurrir al siguiente paso. Algoritmo 1.

Manejo inicial

Como primer paso una compresión sostenida de las fosas nasales presionando el septo nasal, a la altura del tercio inferior de la nariz, como mínimo de 5 minutos e idealmente de 15 a 20 minutos sin soltar, el paciente debe estar sentado con una inclinación leve hacia adelante para evitar que la sangre vaya a faringe. Adicionalmente se puede usar una compresa fría en el puente de la nariz para aumentar la vasoconstricción. (13)

Si el paciente tras una observación de 30 minutos, esta hemodinámicamente estable no requiere consultar con ORL.

El especialista debe ser consultado si:

- La epistaxis no es controlada con presión digital
 - Epistaxis recurrente
 - Sospecha de origen neoplásico del sangrado.
- (13)

Agentes tópicos más compresión

El uso de vasoconstrictores tópicos y anestésicos son fáciles de conseguir a un bajo costo, no solo para la hemorragia sino también permiten una buena visualización previa a cauterización o empaquetamiento. Los compuestos más usados en nuestro medio son lidocaína al 2%, lidocaína más epinefrina 1:200000 y oximetazolina en su presentación en aerosol a dosis de dos aplicaciones dentro de fosa nasal del posible origen del sangrado.

Acido tranexámico (TXA)

El ácido tranexámico, anti-fibrinolítico, ha mostrado beneficios significantes en las epistaxis

agudas, que incluyen menor dolor, mejor control del sangrado y una disminución de riesgo de resangrado, lo que representa una buena opción costo- beneficio. (15). Se usa al saturar un tapón como Merocel, con 500mcg de formula intravenosa de TXA en vez de solución salina al momento de colocar.

Cauterización

- **Química:** Mediante nitrato de plata al 75%, mediante aplicadores, se debe presionar de 10-15 segundos en el área específica del sangrado, hay que evitar cauterizar grandes zonas y solo de manera unilateral ya que hay riesgo de perforación del cartílago septal de hacerse bilateral. Mas barato y relativamente más fácil que la electrocauterización.
- **Electrocauterización:** Se realiza con un cauterio bipolar y tras una anestesia adecuada. Realizado normalmente por el especialista en otorrinolaringología (8).Dentro de sus

beneficios incluyen: un riesgo de resangrado menor en comparación con la cauterización química, así mismo una disminución del riesgo de sinequias en comparación con el taponamiento nasal anterior. (16)

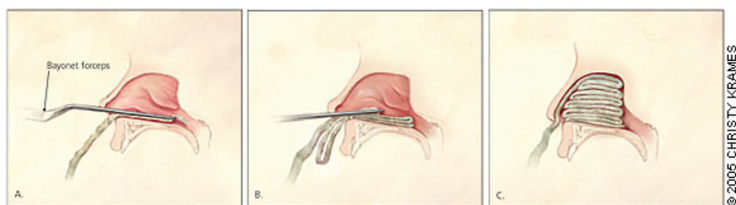
Taponamiento nasal anterior.

Si la cauterización no es posible hay varios materiales que se pueden utilizar para realizar un taponamiento nasal anterior, hay que recordar que cualquiera de estos tiene cierto riesgo de infección por estafilococo aureus.

- **Taponamiento con gaza:** normalmente ejecutado en emergencia o consultorio, mediante una gaza estrecha, que debe estar impregnada de lubricante, como: vaselina, KY o subnitrato de bismuto, etc. Más crema antibiótica como bacitracina para disminuir el riesgo de infección. Su uso no solo genera un ambiente húmedo que mejora la cicatrización sin causar irritación o una reacción de cuerpo

extraño, sino también genera una compresión de la vascularización local que frena el sangrado. El paciente debe estar sentado en posición de olfacción, se utiliza el rinoscopio y una bayoneta. Se deja aproximadamente 10 cm fuera de la narina y se procede a empacar en forma axial desde el piso inferior de la cavidad nasal hacia arriba. (17).

Imagen 2: Taponamiento anterior. (10)



- Existe en la actualidad materiales para formar tapones que vienen en compuestos absorbibles y no absorbibles, dentro de los absorbibles se encuentra espuma de poliuretano (ej. Nasopore) y ácido hialurónico (ej. Merogel), que en cuestión de comodidad y

facilidad de remoción son superiores. Fáciles de usar, se debe hidratar ligeramente para poder colocarlos con comodidad, casi no requieren experiencia para su uso. Y no absorbibles usualmente hecho de acetato de polivinilo, (ej. Merocel, Medtronic) que, son más confiables para controlar el sangrado arterial, ya que toman el agua o sangre alrededor y se expanden y deben ser retirados con mayor cuidado y aplicando líquido adicional para evitar trauma de la mucosa.

- Rapid Rhino, es una forma especial de tapón, consiste en una esponja central o un balón cubierto de un material de celulosa de carboximetil usado para promover la agregación de trombocitos. (13)

Si el sangrado persiste se puede iniciar con un taponamiento bilateral que da una contrafuerza para promover la hemostasia, la tasa de éxito de esta manera es de 90 a 95%, en este punto se debe

considerar la consulta con el otorrinolaringólogo, y un control subsecuente en 24 a 48 horas.

Si con el taponamiento bilateral falla un origen posterior es muy alto y el paciente debe ser admitido en hospitalización.

El seguimiento de estos pacientes tras ser dados de alta, si sus signos vitales están estables, es un control con el especialista en 24 a 48 horas, y con la advertencia de acudir a consulta a penas vuelva a sangrar.

Si el paciente está sano, estable y con una fuente clara de sangrado que pudo ser controlada con compresión digital o taponamiento anterior sin complicaciones, no requiere consulta con el especialista, en estos pacientes se puede retirar el taponamiento en 48 horas.

Siempre se debe retirar rehidratando el material con solución salina y de manera gentil para evitar lesión de la mucosa y dolor en el paciente. (6)

Taponamiento nasal posterior

Si bien el principio de el taponamiento es el mismo que para el sangrado anterior, su manejo difiere de manera sustancial, por el hecho que el sangrado es abundante en estos casos se debe siempre consultar al departamento de otorrinolaringología

- **Balones:** siempre se debe empaquetar anteriormente en adición del balón, previamente lubricado se debe avanzar por la parte caudal de la cavidad nasal, hasta observar que sale por orofaringe entonces se llena el balón con 10mL de solución salina o aire y se retrae hasta presionar contra la coana, si no hay un balón de uso específico de taponamiento se puede utilizar una sonda Foley de 10 a 14. Debido al riesgo de necrosis por el balón se debe utilizar con precaución.

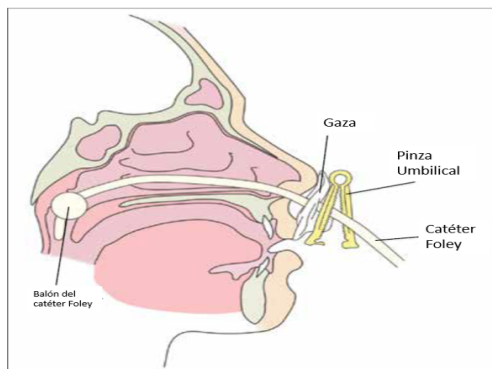


Imagen 3. Taponamiento posterior con sonda Foley. (8)

- **Tapón posterior de Bellocq:** Su uso se basa en sellar la nasofaringe con gaza o esponja que es insertada en la nasofaringe por la boca, lo que significa dos catéteres o hilos por las fosas nasales, este procedimiento es muy incómodo por lo que se hace con el paciente sedado. Al ser más complicado solo se utiliza cuando el empaquetamiento anterior y los catéteres de balón han fallado. (13)

- **FloSeal:** Es una matrix de gránulos de gelatina combinada con trombina humana tópica, al ser un gel se puede moldear fácilmente y forma un coagulo, a la vez la trombina humana tópica recubre las partículas de gelatina y convierte el fibrinógeno en un monómero de fibrina.(18). Es especialmente exitosa para parar los sangrados posteriores en un 80%. (16)

Tras cualquier taponamiento posterior de debe mantener al paciente hospitalizado por un riesgo de complicaciones de hipoxia, para una adecuada analgesia y por el riesgo de asfixia si el tapón se mueve. Los controles mínimos deben incluir monitorización cardiaca, incluso se puede hospitalizar a pacientes con taponamiento anterior que requiera revisión por su enfermedad de base o síntomas de cuidado o quien no se pueda hacer un seguimiento para un retiro adecuado del tapón. Normalmente se deja de 24 a 48 horas, hasta que se

pueda dar el alta o si se considera reaplicar el tapón, embolizar la arteria o intervenir quirúrgicamente.

Tratamiento endovascular

Un 6% de los pacientes intervenidos con las medidas anteriores requerirán tratamientos más invasivos, la mayoría de ellos por enfermedades como telangiectasia hemorrágica hereditaria o aneurismas. Procedimientos como la ligadura trasnasal de la arteria esfenopalatina o una embolización endovascular. En comparación hay estudios que presentan la ligadura es más costo – efectiva, pero requiere más experiencia y la embolización suele ser exitosa en más del 75% de los casos. En todo caso ambas estrategias se justifican en reducir la presión de las arterias de la zona sin causar isquemia, así la mucosa puede sanar. La embolización se basa en la oclusión de las arteriolas proximales sin una verdadera desvascularización capilar, esto disminuye la

presión de perfusión del área embolizada mientras se mantiene una irrigación por la vascularización colateral, previniendo la lesión isquémica. Se inicia con una evaluación angiográfica para revelar anormalidades vasculares y tener una base en caso de percances durante el procedimiento. Tras el procedimiento el paciente debe tener un examen neurológico inmediato para descartar isquemia, lesiones de nervios craneales o apoplejía (19)

Pronóstico

Si el sangrado cesa fácilmente y el paciente es sano en general se puede decir que no hay efectos a largo plazo que considerar.

Dentro de las principales complicaciones tras un taponamiento incluyen el síndrome de shock toxico, en un estimado de 16 por 100,000. Los síntomas incluyen fiebre, hipotensión, descamación e hiperemia de la mucosa. La decisión de usar antibióticos sistémicos debe ser individualizado para cada paciente, sin embargo, se tiende a utilizar

antibióticos tópicos a pesar del riesgo de reacciones alérgicas y resistencia a los antibióticos. Dentro de los pacientes que se puede considerar recetar antibióticos se encuentran diabéticos, ancianos o inmunosuprimidos. Los antibióticos a utilizar pueden ser amoxicilina clavulánico o una cefalosporina de primera generación; o mupirocina tópica (6)

Otra complicación es el desplazamiento del tapón, que puede provocar aspiración y asfixia. La prevención más útil es sujetar bien a la cara del paciente en el puente nasal o contra la mejilla, otras complicaciones reportadas son la reacción alérgica, necrosis de la mucosa, reacción de cuerpo extraño, parafinoma y descompensación de una apnea de sueño preexistente.

El empaquetamiento bilateral puede causar una alteración en el balance de presiones del canal de Eustaquio, por lo que se presenta como molestia por la presión negativa en el oído medio. (13)

El paciente debe ser educado para que utilice rutinariamente aerosoles salinos o irrigación nasal para su higiene diaria, también es ideal que el paciente aprenda a hacer una adecuada compresión nasal en caso de que se presente en otra ocasión un sangrado nasal. Y que evite hábitos que provocaron el sangrado como picarse la nariz, además de abstenerse de bebidas calientes o alcohol que provoquen vasodilatación de los vasos nasales.(8)

Todos los pacientes con una historia de epistaxis severa o recurrente se debe descartar neoplasia.

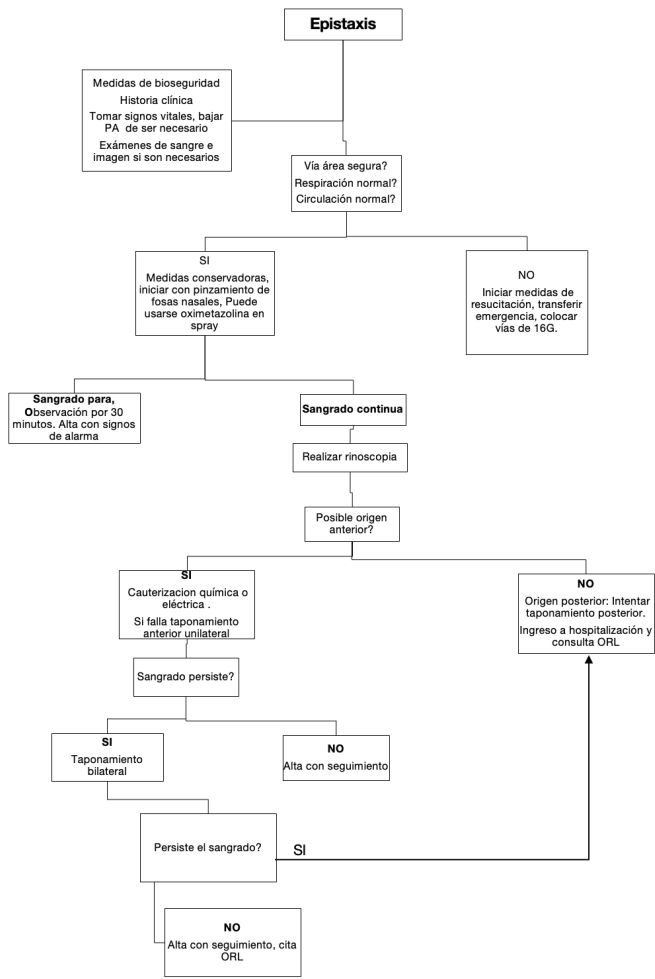
Se pueden establecer signos de alarma para una neoplasia cuando hay síntomas asimétricos o unilaterales, como dolor de cabeza, rinorrea, inflamación o deformidad facial, bloqueo nasal, dolor facial o neuropatías craneales (como parestesias faciales o doble visión). Si se sospechara de un carcinoma nasofaríngeo se puede presentar con pérdida de dientes maxilares u otalgia severa.
(8)

Recomendaciones

- Siempre se debe sospechar el plexo de Kiesselbach como origen común de la epistaxis
- No se deben ordenar exámenes de laboratorio de manera rutinaria.
- Una adecuada anamnesis debe incluir enfermedades sistémicas, trauma o cirugía previa, uso de medicación o drogas que sean importantes para el diagnóstico y control del sangrado.
- Revisar el estado hemodinámico del paciente en primer lugar y para poder continuar con un tratamiento adecuado.
- La compresión nasal sostenida, en el tercio final de la nariz durante 15 minutos, puede frenar el sangrado en la mayoría de las veces.
- Usar medicación tópica como lidocaína más epinefrina u oximetazolina (dos dosis spray) ayuda al control del sangrado y permite

realizar un examen físico más completo que incluya rinoscopia.

- Un taponamiento anterior puede hacerse en la emergencia o consultorio por un médico general, con relativa facilidad y a bajo costo.
- Procesos más avanzados siempre deben realizarse según experiencia del médico y de preferencia con la consulta a otorrinolaringología.
- Tras el taponamiento nasal el paciente debe saber los signos de alarma, cuando acudir a emergencia de nuevo, tipo de tapón aplicado, tiempo en el que el tapón será retirado, cuidados después del procedimiento y prevención de nuevos episodios.
- Si el taponamiento es anterior, se debe observar al paciente por 30 minutos y ser dado de alta con signos de alarma, se suele retirar este tapón de 24 a 48 horas.
- Si el taponamiento es posterior el paciente debe ser ingresado a hospitalización.



Algoritmo 1

Bibliografía

1. MORENO RAJADEL R, FIGUEROA HERNANDEZ A, DIAZ GONZALES A. Epistaxis: Consideraciones sobre aspectos clínicos y terapéuticos en la atención primaria de salud [Internet]. 2022 [citado 2022 nov 8]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000400008
2. Wojak JC. Neurointerventions: Endovascular Treatment of Epistaxis. Semin Intervent Radiol [Internet]. 2020 jun 1 [citado 2022 nov 8];37(2):150. Disponible en: [/pmc/articles/PMC7224976/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/324976/)
3. RUIZ BRITO ET. PREVALENCIA DE EPISTAXIS Y FACTORES ASOCIADOS, EN EL SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA DEL HOSPITAL “CARLOS ANDRADE MARIN” – QUITO, MARZO – AGOSTO 2014. Universidad Católica de Cuenca [Internet]. 2014 [citado 2022 nov 8]; Disponible en: <https://dspace.ucacue.edu.ec/handle/ucacue/7891>
4. Tunkel DE, Anne S, Payne SC, Ishman SL, Rosenfeld RM, Abramson PJ, et al. Clinical Practice Guideline: Nosebleed (Epistaxis). <https://doi.org/10.1177/0194599819890327> [Internet]. 2020 ene 7 [citado 2022 nov 9];162(1_suppl):S1–38. Disponible en:

https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0194599819890327?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed

5. Moore K, Dalley A, Agur A. Anatomía con orientación clínica . 6a ed. Wolters Kluwer; 2012.
6. Alter H. Approach to the adult with epistaxis. En: Uptodate [Internet]. 2022 [citado 2022 nov 9]. Disponible en:
https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-epistaxis?search=epistaxis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H7
7. Ahn EJ, Min HJ. Age-specific associations between environmental factors and epistaxis. Front Public Health [Internet]. 2022 oct 19 [citado 2022 nov 9];10. Disponible en: /pmc/articles/PMC9626808/
8. Wong A, Surg D. Epistaxis: A guide to assessment and management. J Fam Pract [Internet]. 2018 [citado 2022 nov 9];1–8. Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30566119/>
9. Liu JK, Gottfried ON, Amini A, Couldwell WT. Aneurysms of the petrous internal carotid artery: anatomy, origins, and treatment. Neurosurg Focus [Internet]. 2004 [citado 2022 nov 9];17(5). Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15633978/>

10. Womack JP, Kropa J, Stabile MJ. Epistaxis: Outpatient Management. *Am Fam Physician* [Internet]. 2018 ago 15 [citado 2022 nov 9];98(4):240–5. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2018/0815/p240.html>
11. Byun H, Chung J, Lee SH, Ryu J, Kim C, Shin JH. Association of Hypertension With the Risk and Severity of Epistaxis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* [Internet]. 2021 [citado 2022 nov 14]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7489409/>
12. Rainsbury JW, Molony NC. Clopidogrel versus low-dose aspirin as risk factors for epistaxis. *Clin Otolaryngol* [Internet]. 2009 jun [citado 2022 nov 9];34(3):232–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19531172/>
13. Beck R, Sorge M, Schneider A, Dietz A. Current Approaches to Epistaxis Treatment in Primary and Secondary Care. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;
14. Katz RI, Hovagim AR, Finkelstein HS, Grinberg Y, Boccio R v., Poppers PJ. A comparison of cocaine, lidocaine with epinephrine, and oxymetazoline for prevention of epistaxis on nasotracheal intubation. *J Clin Anesth*. 1990 ene 1;2(1):16–20.

15. Janapala RN, Tran QK, Patel J, Mehta E, Pourmand A. Efficacy of topical tranexamic acid in epistaxis: A systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2022 ene 1;51:169–75.
16. Meccariello G, Georgalas C, Montevecchi F, Cammaroto G, Gobbi R, Firinu E, et al. Management of idiopathic epistaxis in adults: what's new? *Acta Otorhinolaryngologica Italica* [Internet]. 2019 ago 1 [citado 2022 nov 13];39(4):211. Available from: </pmc/articles/PMC6734206/>
17. Flint PW. Epistaxis. En: Flint PW, Haughey B, editores. *Cummings Otolaryngology*. 7th Edition. Elsevier; 2021.
18. Lee JM, Wu V, Faughnan ME, Lasso A, Figol A, Kilty SJ. Prospective pilot study of Floseal® for the treatment of anterior epistaxis in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia (HHT). *Journal of Otolaryngology - Head & Neck Surgery* [Internet]. 2019 oct 15 [citado 2022 nov 14];48(1). Disponible en: </pmc/articles/PMC6794791/>
19. Wojak JC. Neurointerventions: Endovascular Treatment of Epistaxis. *Semin Intervent Radiol* [Internet]. 2020 jun 1 [citado 2022 nov 14];37(2):150. Disponible en: </pmc/articles/PMC7224976/>

Estreñimiento Crónico

Cynthia Michelle Tipán Venegas

Médico Cirujana por la Universidad de Las Américas

Hanny Estefania Yamunaque Vire

Médica por la Universidad de Cuenca

Médica

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 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 más 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 presenta 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 afectos 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 propagada, 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 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

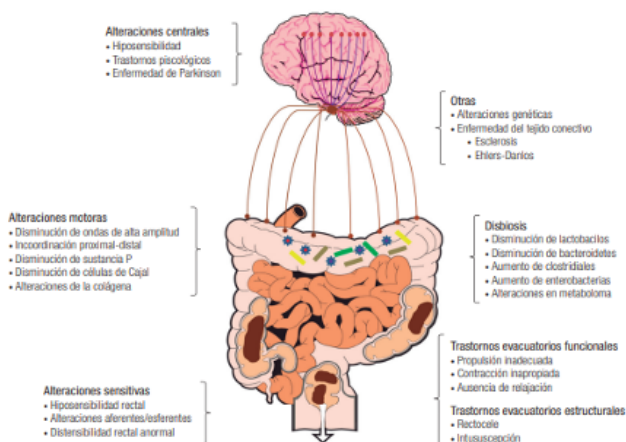
Una alta proporción de pacientes también puede mostrar alteración de la sensibilidad rectal, en el cual los pacientes no experimentan el deseo normal de la defecación porque cuando llegan las heces al recto no lo notan. Muchos pacientes estreñidos muestran sensibilidad reducida para la distensión rectal 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



En la figura 1 se resumen los mecanismos fisiopatológicos relacionados con el estreñimiento

crónico primario, los cuales están relacionados con disfunción motora, disfunción sensitiva, 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, enteroceles, rectoceles, 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, paroplejía, 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 molestia 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 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., Enterocèle 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 operador 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 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 posprandial 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 magnesia, 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 desimpactarse 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 linacotide, 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 secretan 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.

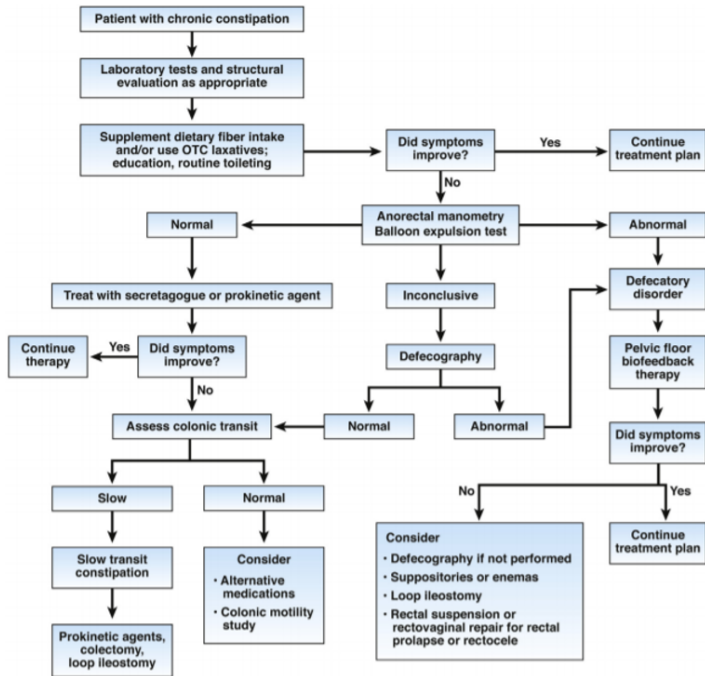


Figura 3. Algoritmo de Diagnóstico y Tratamiento del estreñimiento crónico

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%20chronic%20constipation&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

Hipertiroidismo

Luis Bryan Rojas Villalba

Médico General por la Universidad Técnica de Ambato
Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad de Especialidades Espíritu Santo
Jefe de Médicos Residentes en Hospital Municipal Nuestra
Señora de la Merced - Ambato - Tungurahua

Klever Marcelo Silva Ramos

Médico General por la Universidad Técnica de Ambato
Máster en Seguridad y Salud Ocupacional por la Universidad
de las Américas
Médico General/Ocupacional en Centro Médico de
Especialidades Mediar

Definición

El término hipertiroidismo se refiere a cualquier condición en la cual existe demasiada hormona tiroidea en el organismo, en otras palabras, la glándula tiroides está hiperactiva, así también, nos podemos referir como una patología que se caracteriza por un aumento en la síntesis y secreción de la hormona tiroides que se produce en la glándula tiroides. (1)

Es importante diferenciarlo de la tirotoxicosis ya que esta hace referencia a una situación metabólica que se produce por niveles elevados de hormonas tiroideas como consecuencia de la exposición de órganos y tejidos a cantidades excesivas de hormonas tiroideas, en otras palabras la tirotoxicosis suele producirse como consecuencia de un hipertiroidismo. (2)

Epidemiología

Alrededor de 700 millones de personas en el mundo padecen algún trastorno tiroideo, esto representa al 10% de la población mundial.

En Latinoamérica esta patología aparece en 9 de cada 100.000 personas por año, afecta en mayor grado a las mujeres aunque con baja tasa de mortalidad, Ecuador, Brasil, Costa Rica y Colombia son los países con las tasas más elevadas de la región.(3)

En Ecuador, según los datos del INEC del 2017, se reportaron 157 casos de hipertiroidismo, de los cuales, la Enfermedad de Graves (EG) fue la causa más común, seguida por el bocio multinodular tóxico (BMNT) y finalmente el adenoma tóxico (AT) con una incidencia de 61%, 24% y 14% respectivamente. (3)

De acuerdo al INEC, en Ecuador en el año 2019 se reportaron egresos hospitalarios por causas de morbilidad con hipertiroidismo de 189 pacientes, de los cuales 35 eran del sexo masculino y 154 eran del sexo femenino.

La prevalencia del hipertiroidismo en Europa es del 0,8% y en los EE.UU de 1,3%, esta patología aumenta con la edad y es más frecuente en las mujeres que los hombres, relación 3:1, se ha evidenciado que es más frecuente en personas de raza blanca y en áreas con deficiencia de yodo (6).

Fisiopatología

La glándula tiroides secreta 3 formas de hormonas: T4 o tiroxina, T3 o triyodotironina y T3r con una liberación de 0,1%, 7% y 2%. La glándula tiroides produce T4, mientras que la T3 a nivel glandular en un 10% y el 90% es producto de la conversión periférica de T4. La T3r se origina en un 98% a nivel periférico y el 2% a nivel glandular. Cuando las

hormonas tiroideas son sintetizadas y liberadas a la circulación periférica el 99.98% de T4 y el 99.7% de T3 se unen a las proteínas plasmáticas. (4)

- En condiciones normales, la producción de T4 y T3 es de 85 ug/día y de 33ug/día respectivamente.(8)

Cuando el hipertiroidismo se debe a una sobreproducción de hormona tiroidea la causa más frecuente es la enfermedad de graves, bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico (1).

- **Enfermedad de Graves**

Es una de las causas más comunes y se le atribuye más de un 50-80% de los casos. Es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de hipertiroidismo sobre un bocio difuso y puede estar asociada con oftalmopatía, dermatopatía infiltrativa y acropaquia tiroidea. Puede presentarse en cualquier edad, siendo más frecuente en la tercera y cuarta

década, los antecedentes familiares están asociados a un aumento de incidencia de la enfermedad y un inicio más precoz (1).

Esta patología se caracteriza por presencia de anticuerpos contra el receptor TSH en el suero, éste se une al receptor de TSH y activa la adenilciclase e induce el crecimiento de tiroides, aumenta la vascularización y ocasiona un aumento en la secreción y producción de hormona tiroidea. (8)

- **Bocio multinodular tóxico**

Trastorno en el que se evidencia hipertiroidismo sobre un bocio multinodular previo, de largo tiempo de evolución. Es más frecuente en mujeres y en pacientes mayores de 50 años principalmente en regiones en las que existe deficiencia de yodo, cuando hay una disminución en los niveles circulantes de hormonas tiroideas, los niveles de hormona tirotrópica aumentan y provocan hipertrofia e hiperplasia de las células foliculares, procesos que darán lugar a un aumento de la glándula tiroidea. (4)

Se estima que el porcentaje de bocio multinodular autónomo que se vuelve tóxico suele ser del 4% al año. En un periodo de 17-20 años un bocio multinodular normofuncionante se vuelve tóxico.

El bocio puede presentarse de diferentes maneras:
Asintomático, Síndrome compresivo,
Hipertiroidismo, Cáncer de tiroides (1)

- **Adenoma Tóxico**

Es una hiperplasia focal de células foliculares, que adquiere autonomía funcional independiente de la regulación por TSH, existen mutaciones en el gen TSHR que hacen que pase de un estado desactivado a un estado activado. Es la tercera causa de hipertiroidismo y representa del 3% a 5%. (3)

Tienen la característica de un crecimiento lento y generalmente producen hipertiroidismo cuando alcanzan los 3 cm de diámetro o un volumen de 16 mL por ecografía. Es más frecuente entre los 30 y 40 años, más habitual en mujeres que hombres. (5)

Se han descrito diversas mutaciones en la vía del AMPc, de ellas la mayoría (hasta un 80%) son mutaciones puntuales somáticas centradas en la tercera asa transmembrana del TSH-r, lo que provoca una ganancia de función en este receptor sin que exista un estímulo de la TSH. La activación constitutiva del AMPc da como resultado un crecimiento y una ganancia de función de las células foliculares tiroideas y posteriormente el desarrollo de un adenoma tóxico. (9)

Tabla 1: Diagnóstico etiológico de las causas más prevalentes de hipertiroidismo

	Edad/sexo	Prevalencia	Tiroides	Gammagrafía	Otros
Enfermedad de Graves	30-40 años	60%	Bocio difuso/soplo	Captación difusa	TSHRAc (+)
Bocio Multinodular Tóxico	> 50 años	20%	Bocio multinodular	Captación parcheada	ATAS (-)
Adenoma tóxico	35-50 años	5%	Nódulo aislado	Captación focal	ATAS (-)
ATAS: anticuerpos antitiroideos; BMNT: bocio multinodular tóxico; M/H: mujer/hombre; TSHRAc: anticuerpos contra el receptor de la hormona estimulante del tiroides.					

Fuente: (Toni, M, 2019)

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo clínico y subclínico son similares pero difieren en su magnitud, una clave clínica para reconocer la causa del hipertiroidismo es la duración de los síntomas.

En términos generales un paciente con clínica de hipertiroidismo va a presentar los siguientes signos y síntomas:

TABLA 2: Signos y síntomas de hipertiroidismo

	Signos	Síntomas
Cardiovascular	Palpitaciones, disnea, angor	Taquicardia, fibrilación auricular
Endocrinológico	Pérdida ponderal, hiperfagia, irregularidades menstruales, intolerancia al calor	Lipólisis, ginecomastia, bocio, frémito tiroideo
Muscular	Fatiga, debilidad	Hiperreflexia, debilidad muscular, miopía proximal
Nervioso	Nerviosismo, hipercinesia, insomnio, disfonía	Temblor
Ojos	Síntomas oculares	Retracción palpebral o respuesta palpebral lenta, oftalmopatía
Piel/ Anexos	Prurito, hiperhidrosis, fragilidad capilar y ungüeal	Piel húmeda, caliente, mixedema pretibial
Fósforo/ Calcio	Osteoporosis, edad ósea adelantada en niños	
Digestivo	Hipertransaminasemia, hiperdefecación.	

Fuente: (Toni, M, 2019)

• **Enfermedad de Graves (EG)**

La evolución de la Enfermedad de Graves es variable, puede ser cíclica y cursar con remisiones de intensidad, frecuencia y duración variables, mientras que en otros puede persistir variando su gravedad, con el paso de los meses o años, y tras el tratamiento con fármacos antitiroideos un tercio de los pacientes se convierten en hipotiroideos.(8)

Además de los signos y síntomas de hipertiroidismo expuestos previamente, la Enfermedad de Graves, se caracteriza por manifestaciones extratiroideas como son: la orbitopatía de Graves, la dermopatía infiltrativa tiroidea y la acropaquia tiroidea, no todas las manifestaciones se presentan al mismo tiempo.

1. **Oftalmopatía de Graves (OG):** La orbitopatía puede ser la primera manifestación de la Enfermedad de Graves y puede asociarse o no a la tirotoxicosis, se caracteriza por inflamación de los músculos oculomotores y del tejido conectivo extraocular.

Tiene una incidencia de 16 casos por 100.000 habitantes por año y de 3 casos por 100.000 habitantes por año en mujeres y hombres respectivamente, solo un 3 % de los pacientes afectados presentan la forma severa de la enfermedad; el 5% de los casos presenta formas

moderadas a graves y rara vez progresan a formas muy graves (8).

Los principales factores de riesgo de la oftalmopatía son el tabaquismo, la disfunción tiroidea, tratamiento con radioyodo y los niveles altos de TSHRAc.

Los signos y síntomas de la OG clínica incluye: inflamación y enrojecimiento de la conjuntiva y párpados, exoftalmos, diplopía, úlcera corneal, epifora, dolor ocular o retro ocular o sensación de cuerpo extraño en el ojo, visión borrosa y disminución de la agudeza visual. (9)

2. **Dermopatía infiltrativa tiroidea:** Ocurre en el 4% de los pacientes con oftalmopatía y en el 13% de aquellos con oftalmopatía grave. Comparte los mismos factores de riesgo que la oftalmopatía, añadiendo el traumatismo o cirugía de las extremidades inferiores.

Se observa induración de la piel, en la mayoría de los casos limitada a la región pretibial, pero también puede ocurrir en zonas de cicatrices o de traumatismo repetido. Las lesiones suelen ser simétricas con apariencia de piel de naranja. (8)

3. **Acropaquia tiroidea:** Se presenta alrededor del 20% de los casos, con la presencia de “dedos en palillo de tambor” y en casos más avanzados con reacción periostal de huesos distales. La prevalencia de la acropaquia tiroidea es aproximadamente del 0,3% (8)

- **Bocio multinodular tóxico (BMNT)**

La clínica de los pacientes con BMNT es variable, depende de la ubicación, el estado funcional de la tiroides, y el tamaño que varían desde bocio mínimo hasta bocios voluminosos, pueden ser firmes e irregulares a la palpación. Algunos pacientes pueden presentar extensión retroesternal que causa compresión y desplazamiento de la

tráquea, el esófago y los vasos del cuello, el 25 % suelen presentar hipertiroidismo. (1)

En cuanto al examen físico se puede evidenciar, un bulto o desfiguración a nivel del cuello, dificultad para respirar o deglutir, pérdida de peso, intolerancia al calor, nerviosismo e incluso taquicardia o fibrilación auricular, esto varía según la edad del paciente y la evolución de la enfermedad, el BMNT no se asocia con oftalmopatía infiltrativa (2)

- Adenoma tóxico

Los pacientes con AT suelen presentar signos y síntomas de tirotoxicosis cuando alcanzan un diámetro mayor de 3cm, a la palpación se evidencia un nódulo palpable de crecimiento lento.

Las manifestaciones clínicas derivadas de la tirotoxicosis, suelen tener un inicio insidioso y larvado, y los síntomas mecánicos secundarios a su

efecto de masa como disfagia o ronquera son infrecuentes. (5)

Diagnóstico

El diagnóstico del hipertiroidismo se realiza en 3 pasos:

1. Reconocimiento de los signos y síntomas de la enfermedad.
2. Confirmación bioquímica mediante analítica
3. Determinación de su etiología.

• Historia clínica

A los pacientes que presenten sospecha clínica de hipertiroidismo se les debe realizar anamnesis y exploración física detallada en la que se incluya determinación de frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial y peso. En la palpación tiroidea se debe evaluar la presencia de bocio, consistencia glandular, simetría y nodularidad. Es de gran importancia la inspección ocular, de la piel y la

auscultación cardiorrespiratoria para detectar posibles arritmias. (2)

- **Confirmación analítica**

Se determinan los niveles de hormona estimulante de la tiroides, que es el parámetro de mayor sensibilidad y especificidad para realizar el diagnóstico y esta se encuentra disminuida en todos los pacientes con hipertiroidismo. Si la TSH está disminuida, debe determinarse la T4 libre y la T3 total o libre.

Cuando ya se hace la confirmación mediante analítica hay varias situaciones que cursan con TSH baja y se debe realizar diagnóstico diferencial.

1. Hipotiroidismo central: Cursa con TSH baja y hormonas periféricas T4 y T3 normales/bajas.
2. Síndrome del eutiroides enfermo: En presencia de una enfermedad extratiroidea

puede haber una TSH baja con T4 en rango normal/bajo y T3 muy baja.

3. Fase de recuperación de un hipertiroidismo:
La TSH puede tardar varias semanas en normalizarse tras una fase de hipertiroidismo, siendo ya normales la T3 y T4.
4. Embarazo: Se produce un descenso fisiológico de la TSH en el primer trimestre.
5. Tratamiento con biotina: Puede ocasionar interferencias de laboratorio en la TSH y T4/T3. A su vez, puede diagnosticarse erróneamente hipertiroidismo en pacientes con anomalías en las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas.(2)

Cuando el hipertiroidismo es debido a la sobreproducción de hormona tiroidea, la confirmación analítica se presenta de la siguiente manera:

- **Enfermedad de Graves:** En las pruebas de laboratorio se aprecia la concentración de TSH prácticamente suprimida (menor de 0,01 mU/l), así como un aumento de las concentraciones séricas de T4 y/o T3. La concentración sérica de T3 es proporcionalmente más alta que la de T4.
- **Bocio multinodular tóxico:** Se observan niveles de TSH suprimida o disminuida y aumento de T3 y T4 libres
- **Adenoma tóxico:** Se suele manifestar como un nódulo palpable junto con niveles de TSH suprimida.(1)
- **Determinación etiológica**

Cuando el diagnóstico etiológico no es aparente se puede ampliar el estudio con la determinación de: Anticuerpos antitiroideos, Gammagrafía tiroidea o Ecografía Doppler.

1. **Anticuerpos anti receptor de tirotropina (TSI):** Su uso comparado con la gammagrafía reduce los costes y alcanza el diagnóstico de forma más rápida. Su positividad confirma la enfermedad de Graves y además sirve para monitorizar la actividad de la enfermedad durante el tratamiento. (4)

2. **Gammagrafía:** Se recomienda ante la sospecha clínica, cuando el hipertiroidismo es debido a la sobreproducción de hormona tiroidea, obtendremos una captación normal o aumentada de yodo radiactivo en la gammagrafía. Sin embargo, cuando el hipertiroidismo se produce por liberación de la hormona tiroidea preformada a la circulación general o por la presencia de hormona tiroidea extraglandular, la gammagrafía será blanca, por ausencia de captación (1).

- **Enfermedad de Graves:** Indicada con yodo radiactivo o con tecnecio, cuando el diagnóstico es dudoso y se quiere confirmar el diagnóstico. El rastreo muestra una captación gammagráfica difusa y aumentada.
 - **Bocio multinodular tóxico:** Se observa la presencia de áreas focales de hipercaptación.
 - **Adenoma tóxico:** Se observa un área focal de hipercaptación con anulación funcional del resto de la glándula. (1)
3. **Ecografía Doppler:** Es particularmente útil cuando la gammagrafía está contraindicada (gestación y lactancia).
- **Enfermedad de Graves:** Se observa una glándula tiroidea aumentada de tamaño de manera difusa, con textura heterogénea y

ecogenicidad parenquimatosa discretamente disminuida.

Mediante la ecografía doppler color se obtiene un incremento llamativo de la vascularización que se denomina «infierno tiroideo» y una velocidad pico sistólica de la arteria tiroidea elevada (superior a 60 cm/s).

- Bocio multinodular tóxico: En la imagen ecográfica vemos una glándula aumentada de tamaño con presencia de múltiples nódulos.
- Adenoma tóxico: Se observa un nódulo único, bien definido, sólido, a veces se puede observar un área de calcificación o hemorragia central.(5)

Tratamiento

No existe un tratamiento único que sea el mejor para todos los pacientes con hipertiroidismo,

dependerá de varios factores como es la edad, etiología, severidad y otras condiciones médicas que puedan afectar su salud.

1. Enfermedad de Graves

Se incluyen 3 tipos de alternativas terapéuticas: farmacológicas, yodo radioactivo y quirúrgico.

Tratamiento farmacológico

Generalmente el tratamiento se inicia con metimazol que es una droga de primera línea debido a su vida media duradera y efectos tóxicos de menor severidad, el mecanismo de acción es la inhibición de la síntesis de hormonas tiroideas actuando sobre la tiroperoxidasa, generando un efecto inmunosupresor.

Metimazol: La dosis inicial del metimazol depende de la severidad del hipertiroidismo, cuando el nivel de tiroxina libre oscila entre 1.8 y 2.7 ng/dl, se recomienda utilizar una dosis inicial de 5 a 10 mg al

día; cuando oscila entre 2.7 y 3.6 ng/dL se comienza con dosis comprendidas entre 10 y 20 mg/día; cuando la cifra supera 3.6 ng/dL se inicia dosis de 30 a 40 mg al día. (9)

Hay dos regímenes de tratamiento, uno de titulación de la dosis del agente antitiroideo para conseguir y mantener eutiroidismo y otro llamado de bloqueo sustitución, en el que se emplea simultáneamente el antitiroideo, a dosis más elevadas que en el régimen de titulación, y levotiroxina para evitar el inherente hipotiroidismo. Es preferible el régimen de titulación por inducir menos efectos secundarios. La duración del tratamiento oscila entre 12 y 18 meses. (10)

Probabilidad de remisión a largo plazo: No se sabe con certeza en qué pacientes se logrará la remisión y en cuáles no.

No obstante, factores como la edad inferior a 40 años, niveles elevados de tiroxina libre, títulos de anticuerpos frente al receptor de TSH superiores a 20 U/L, bocio de grado 2 o 3 de la OMS, tabaquismo, y presencia de determinados polimorfismos del HLA hacen más probable la recidiva tras el tratamiento antitiroideos. Puesto que el tratamiento tarda 1 o 2 semanas en hacer efecto, para atenuar los síntomas derivados de la hiperactividad adrenérgica se simultanea el tratamiento con antitiroideos y beta-bloqueadores. El clásico es el propanolol que es usado a dosis de 20-40 mg cada 6-8 horas. (9)

Se considera que la EG está en remisión cuando se mantienen concentraciones séricas de TSH, T3 y T4 libres dentro de valores normales un año después de finalizar el tratamiento (6)

Yodo radioactivo

El yodo radiactivo produce una ablación de la tiroides, es el tratamiento definitivo más empleado tras el fracaso del tratamiento médico; indicado en pacientes con intolerancia a las tionamidas o en pacientes tratados previamente con fármacos que recidivan o en aquellos donde la cirugía está contraindicada.(2)

Se administra por vía oral, la dosis administrada suele oscilar entre 10 y 20 mCi. La dosis de 20 mCi consigue la ablación tiroidea en casi todos los pacientes, con una tasa de hipotiroidismo del 75-90% de los casos. La eficacia no es inmediata, suele verse entre 6-18 semanas, si persiste el hipertiroidismo a los 6 meses se recomienda administrar una nueva dosis.

Las contraindicaciones absolutas para el tratamiento con yodo radioactivo son: el embarazo,

lactancia, infancia y la oftalmopatía moderada-grave activa. (5)

Quirúrgico

Es el tratamiento de elección en aquellos pacientes con necesidad de un control rápido del hipertiroidismo, en bocios de gran tamaño con sintomatología compresiva o con nódulos sospechosos o malignos. También es la terapia de elección en pacientes con intolerancia a fármacos y con contraindicación para el yodo radioactivo, así como para aquellos que tengan hiperparatiroidismo primario asociado. (7)

El procedimiento de elección es la tiroidectomía total, relegando el subtotal para aquellos pacientes en los que existe una alta sospecha de mal cumplimiento de la medicación sustitutiva, es importante restaurar el estado de eutiroidismo antes de la cirugía, para evitar el riesgo de provocar una crisis tirotóxica durante la intervención. (7)

2. Bocio Multinodular tóxico

Los fármacos antitiroideos consiguen normalizar la función tiroidea pero al suspenderlos el hipertiroidismo recurre siempre. Además no previenen el crecimiento nodular, por lo que es recomendable ofrecer un tratamiento definitivo. (9)

El tratamiento con yodo radioactivo es el de elección, ya que va a destruir solo las áreas autónomas consiguiendo, en la mayoría de los pacientes, el eutiroidismo. La dosis administrada se sitúa entre 15-30 mCi; siendo el hipotiroidismo permanente poco frecuente (alrededor del 3% el primer año).

Se consigue también una disminución del tamaño del bocio. La tasa de recurrencias es aproximadamente del 10 al 20% y normalmente en estos casos se administra una nueva dosis de yodo radioactivo. La cirugía es el tratamiento de elección cuando se precisa una corrección rápida del

hipertiroidismo, ante nódulos sospechosos o malignos, o cuando el bocio produce sintomatología compresiva. (7)

3. Adenoma Tóxico

Se puede aplicar el tratamiento definido para el BMNT. En el caso del yodo radioactivo la dosis administrada suele ser menor que para el bocio multinodular, oscilando entre los 10-20 mCi y, en el caso de la cirugía, la técnica de elección es la extirpación de la zona en la que se ubica el adenoma tóxico mediante lobectomía o istmectomía, dejando el resto de la glándula sana. (9)

Bibliografía

1. Toni, M; et.al. (2017). Hipertiroidismo. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. Recuperado el 10 de noviembre del 2022 de <https://sci-hub.hkvisa.net/10.1016/j.med.2016.06.003>
2. Fundación Merck Salud. (2018). Manual de patología tiroidea. Hipertiroidismo. Recuperado el 11 de noviembre del 2022 de

https://www.fundacionmercksalud.com/wp-content/uploads/2018/05/Manual-de-patologia-tiroidea_VERSION-ONLINE.pdf

3. Merchán Karina. (2021). Hyperthyroidism: Prevalence and clinical manifestations by age groups in Ecuador. Recuperado el 11 de noviembre del 2022 de [https://www.dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/1878/html#:~:text=En%20Ecuador%2C%20seg%EF%BF%BDn,14%20%25%20respectivamente%20\(7\).](https://www.dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/1878/html#:~:text=En%20Ecuador%2C%20seg%EF%BF%BDn,14%20%25%20respectivamente%20(7).)
4. Sociedad Española de Endocrinología. (2019). Hipertiroidismo. Recuperado el 12 de noviembre del 2022 de <https://www.seep.es/images/site/publicaciones/oficialesSEEP/consenso/cap15.pdf>
5. Corrales, J. (2019). Tratamiento médico de Hipertiroidismo. Recuperado el 13 de noviembre del 2022 de <https://scielo.isciii.es/pdf/orl/v11n3/2444-7986-orl-11-03-273.pdf>
6. Merchan, K. (2021). Hipertiroidismo: Prevalencia y manifestaciones clínicas por grupos etarios en Ecuador. Dominio de Las Ciencias. Recuperado el 15 de noviembre de <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i1.1878>

7. Fiallos K, et.al. (2017). Eficacia del tratamiento farmacológico vs tratamiento quirúrgico de hipertiroidismo en pacientes mayores de 50 años en el Hospital General Guasmo Sur desde el año 2017 a 2020. Recuperado el 17 de noviembre del 2022 de <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/17389>
8. Instituto Mexicano del Seguro Social. (2022). Guía de práctica clínica sobre Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Graves en mayores de 18 años. Recuperado el 18 de noviembre de <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>
9. Fadel A, et.al. (2018). Tratamiento del hipertiroidismo por Enfermedad de Graves en pacientes adultos no embarazadas. Rev. Argentina Endocrinológica. 2018; 50 (2): 107-126.
10. Álvarez, L. (2022). Clínica cotidiana, El caprichoso tiroides. Recuperado el 17 de noviembre de https://mgyf.org/wp-content/uploads/2022/07/MGYF2022_025.pdf