

# COMPENDIO EN MEDICINA INTERNA VOL. 2



## AUTORES

Marcos Manuel Vásquez Mendoza  
Jhon Alexander Ponce Alencastro  
José Luis Galarza de la Cruz  
María Belén Mancero Sánchez  
Sergio Andrés Ojeda Rosales  
Verónica Guadalupe Cabrera Pinto  
Diego Rafael Mosquera Hallo  
Lilia Patricia Coles Chela  
Cinthya Carolina Sánchez Masapanta  
María Carida Cabrera Erazo  
Irving Antonio Burgos Salazar  
Cintya Alejandra Andrade Díaz  
María Fernanda Medina Llerena  
Carina Piedad Quezada Rueda

# Compendio en Medicina Interna Vol. 2

**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: 978-9942-613-69-1

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-613-69-1>

Una producción © Bold Publishers

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

0963208891

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:

<b>Índice:</b>	<b>4</b>
<b>Prólogo</b>	<b>6</b>
<b>Neurocitoma Central</b>	<b>7</b>
Marcos Manuel Vásquez Mendoza	7
<b>Síndrome Hiperosmolar</b>	<b>23</b>
José Luis Galarza de la Cruz	23
<b>Cáncer de Tiroides</b>	<b>37</b>
María Belén Mancero Sánchez	37
<b>Retinopatía Diabética</b>	<b>56</b>
Sergio Andrés Ojeda Rosales	56
<b>Valvulopatías Cardíacas</b>	<b>80</b>
Verónica Guadalupe Cabrera Pinto	80
<b>Síndrome Compartimental</b>	<b>106</b>
Diego Rafael Mosquera Hallo	106
<b>Cetoacidosis Diabética</b>	<b>137</b>
Lilia Patricia Coles Chela	137
<b>Dislipidemia</b>	<b>156</b>
Cinthy Carolina Sánchez Masapanta	156
<b>Preeclampsia Severa y Detección Temprana del Síndrome de Hellp</b>	<b>183</b>

Maria Carida Cabrera Erazo	183
<b>Autismo en el Paciente Pediátrico</b>	<b>214</b>
Irving Antonio Burgos Salazar	214
<b>Paragangliomas</b>	<b>244</b>
Cintya Alejandra Andrade Díaz	244
<b>Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST</b>	<b>256</b>
María Fernanda Medina Llerena	256
<b>Hipertensión Arterial</b>	<b>286</b>
Carina Piedad Quezada Rueda	286
<b>Disfagia Orofaringea en la Persona Mayor</b>	<b>312</b>
Jhon Alexander Ponce Alencastro	312

# 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.

Obra de especial interés para médicos en formación y personal de salud interesado en profundizar acerca de la Medicina Interna.

# **Neurocitoma Central**

*Marcos Manuel Vásquez Mendoza*

Médico Cirujano -Universidad Laica "Eloy Alfaro"  
de Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias  
-Hospital General Manta IESS

### **Definición**

El neurocitoma central, también llamado neurocitoma intraventricular central o simplemente neurocitoma intraventricular, es un tumor cerebral benigno de bajo grado y muy raro. Se deriva de las células neurogliales, que son células no nerviosas que se encuentran en el sistema nervioso central. Su función es dar soporte a las neuronas.

### **Localización**

Los neurocitomas se localizan en los ventrículos; más comúnmente en los ventrículos laterales cerca del agujero de Monro, pero también se puede formar en el tercer y cuarto ventrículo. Los ventrículos son cavidades llenas de líquido que se encuentran en el cerebro y son responsables de la producción y el drenaje del líquido cefalorraquídeo. Hay cuatro ventrículos en el cerebro, dos ventrículos laterales y tercer y cuarto ventrículos. Los neurocitomas fueron informados por primera vez por Hassoun et al en el año 1982. Los

neurocitomas son tumores benignos en su mayor frecuencia pero se han descrito también malignos. Los neurocitomas pueden ser neurocitomas intraventriculares frente a extraventriculares. Los neurocitomas que crecen hacia adentro y hacia los ventrículos son intraventriculares y los que crecen hacia afuera son de tipo extraventricular. La WHO inicialmente clasificó los neurocitomas como tumores de grado 1, pero ahora la WHO los clasifica como tumores de grado 2.

### **Epidemiología**

Los neurocitomas se encuentran principalmente en adolescentes y pacientes jóvenes entre los treinta y cuarenta años de vida. La edad promedio es de 32 a 34 años. Estos tumores cerebrales son muy raros en comparación con el resto de los tumores cerebrales primarios. Los neurocitomas centrales constituyen aproximadamente el 0,2-0,5% de todos los tumores cerebrales primarios. (2)

Estos tumores tienen una participación genética y son más comunes en personas de ascendencia asiática, como indios, coreanos, birmanos y japoneses. Estos tumores afectan por igual a hombres y mujeres. La incidencia de neurocitoma central es menor en personas de raza negra y blancos hispanos.(3) Aún no se ha establecido una correlación entre el género y los neurocitomas centrales.

### **Fisiopatología**

Estos tumores se originan en tejido neuroglial que se encuentra en el sistema nervioso central. Por lo general, están adheridos al septum pellucidum y se encuentran cerca del foramen de Monro. Estos tumores derivados de la neuroglía varían en tamaño. Cuando se ven al microscopio, aparecen de color gris y bien delimitados.(4) Son tumores bien diferenciados y no hacen metástasis, lo que significa que no invaden el tejido circundante y no migran a lugares distantes para causar tumores

secundarios. Las células tumorales aparecen monomórficas y no muestran ningún tipo de pleomorfismo. Las células aparecen redondas, pequeñas, claras y de forma normal (5). También está presente matriz fibrilar en áreas parcheadas (6). Los núcleos de células son regulares y de tamaño normal. Poseen un citoplasma claro con una relación núcleo/citoplasma normal. La calcificación también está presente. Las características histológicas y morfológicas se asemejan al oligodendroglioma y deben diferenciarse de ellas al realizar el diagnóstico (7). La WHO clasifica estos tumores como de Grado 2, ya que algunos estudios mostraron que algunos de estos tumores también exhiben un comportamiento maligno. Algunos tumores de gran tamaño pueden ocluir la luz ventricular; obstruir el flujo de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos. La obstrucción de líquido da como resultado la acumulación de líquido; elevando la presión intracraneal y provocando una variedad de síntomas centrales (8).

El bloqueo del flujo y la acumulación de líquidos puede causar hidrocefalia. También pueden ejercer presión sobre estructuras adyacentes y dañarlas.

### **Manifestaciones clínicas**

Los neurocitomas centrales se presentan con una variedad de síntomas. Los síntomas pueden variar de una persona a otra. Los signos y síntomas más comunes surgen debido a la hidrocefalia y la presión intracraneal elevada (9). Es posible que los síntomas no aparezcan durante los primeros meses, pero aparecerán tarde o temprano debido a la hidrocefalia. El paciente puede experimentar síntomas de PIC elevada, en los cuales se detallan los siguientes síntomas:

- Hidrocefalia. Se produce por la acumulación de líquido cefalorraquídeo dentro de los ventrículos debido al bloqueo causado por un tumor de neurocitoma central.

- Dolor de cabeza. Se produce por aumento de la presión intracraneal.
- Náuseas. Se producen debido a la presión sobre el nervio vestibulococlear debido al aumento de la presión intracraneal.
- Vómitos . El centro de vómitos está ubicado en el área postrema del bulbo raquídeo. La presión intracraneal elevada puede desencadenar y provocar vómitos.
- Confusión. Su estado de desorientación en el tiempo y la personalidad. Al paciente le resulta difícil recordar cosas, como los nombres de sus familiares cerrados.
- Cambios de comportamiento y personalidad.
- Convulsiones. Los tumores que surgen o se extienden fuera de los ventrículos tienen más probabilidades de causar convulsiones.
- Pérdida del habla.
- Pérdida de visión.
- Problemas de memoria.
- Demencia.

- Hemorragia Intraparenquimatosa.
- Paresias.
- Hemiparesias.
- Ataxia.
- Mareos.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de neurocitoma central se puede realizar a partir de signos y síntomas como dolor de cabeza, vómitos y náuseas, convulsiones, marcha anormal, parálisis de las extremidades, etc. Los pacientes se presentan principalmente con hidrocefalia. Se requieren imágenes del cerebro para confirmar el diagnóstico.

El diagnóstico de neurocitoma se realiza a partir de:

- Historial clínico
- Inmunohistoquímica
- Exploración por tomografía computarizada (TC). En esta técnica, se bombardean rayos X en la cabeza del paciente y una computadora

genera una imagen en 3D que muestra la ubicación del tumor. La opacidad / masa densa indica calcificación y se ve en la mayoría de los casos.

- Imágenes por resonancia magnética (MRI). Esta técnica utiliza un fuerte campo magnético y ondas de radio para obtener una imagen detallada del cerebro.

### **Diagnóstico diferencial**

Algunas características histológicas y morfológicas de los neurocitomas centrales se asemejan a otros tumores primarios y deben diferenciarse de estos tumores para hacer un diagnóstico correcto. Estos tumores incluyen:

- Los tumores de ependimoma surgen de las células ependimarias del sistema nervioso central. Tienen calcificaciones irregulares y densas.

- Oligodendrogliomas. Estos tumores surgen en el cerebro, principalmente en el lóbulo frontal y temporal, y las muestras de médula espinal derivadas de estos tejidos son examinadas por neuropatólogos.
- Astrocitomas. Es un tumor benigno de astrocitos. Los astrocitos son células de apoyo presentes en el sistema nervioso central. Estos pueden ser subependimarios o pilocíticos.

### **Pronóstico**

Los neurocitomas centrales son tumores benignos con tendencia maligna casi nula y de excelente pronóstico. Sin embargo, en algunos casos, el tumor puede progresar hasta volverse más agresivo.

La tasa de supervivencia a 5 años oscila entre el 80 y el 95%. Estos tumores se pueden resear quirúrgicamente y la tasa de reaparición del tumor es baja, pero la reaparición puede ocurrir en pocos casos.

## **Tratamiento**

1. La resección quirúrgica del tumor es el tratamiento estándar. Tiene dos categorías; resección quirúrgica completa del tumor y resección quirúrgica incompleta.

La resección total macroscópica (GTR) es la extirpación completa del tumor. Es la mejor opción de tratamiento y tiene una probabilidad mínima de reaparición del tumor. La tasa de supervivencia es alta.

La resección subtotal (STR) es la extirpación incompleta de la masa tumoral y puede ser seguida de radioterapia. La tasa de recurrencia del neurocitoma es alta en comparación con la resección total del tumor. La tasa de supervivencia también es baja. El paciente puede necesitar radioterapia para quemar la masa tumoral residual.

2. La radioterapia y la radiocirugía es el uso de radiación. En los pacientes que se han sometido a una resección total del tumor, en la mayoría de los casos no se requiere más

radioterapia. Aquellos pacientes en los que no es posible la extirpación quirúrgica completa del tumor, se les aplica radioterapia y radiocirugía. La radiocirugía con la unidad de bisturí de rayos gamma proporciona una terapia adyuvante segura y eficaz después de la resección quirúrgica de los neurocitomas centrales. La radiocirugía puede eliminar la necesidad de una nueva operación y evitar los posibles efectos secundarios a largo plazo de la radioterapia convencional en pacientes jóvenes. Sin embargo, la radiación también puede dañar la materia gris del cerebro y causar neurotoxicidad, convulsiones, confusiones y defectos de las neuronas motoras.

3. Quimioterapia. La quimioterapia no es un método de tratamiento comúnmente elegido y no es tan eficaz. La mayoría de los casos se tratan con cirugía y radioterapia. La quimioterapia a veces se usa cuando hay una

reaparición de tumores neurocitomas o cuando no es posible una operación quirúrgica. Sin embargo, la quimioterapia no es un tratamiento primario para los tumores de neurocitoma. (10)

### ***Bibliografía***

1. Lee, S. J., Bui, T. T., Chen, C. H., Lagman, C., Chung, L. K., Sidhu, S., Seo, D. J., Yong, W. H., Siegal, T. L., Kim, M., & Yang, I. (2016). Central Neurocytoma: A Review of Clinical Management and Histopathologic Features. *Brain tumor research and treatment*, 4(2), 49–57. <https://doi.org/10.14791/btrt.2016.4.2.49>
2. Gaillard, F., Toumpanakis, D. Central neurocytoma. Reference article, *Radiopaedia.org*. (accessed on 24 Sep 2021) <https://radiopaedia.org/articles/1076>
3. Tish, Shahed & Habboub, Ghaith & Jones, Jaes & Ostrom, Quinn & Kruchko, Carol & Barnholtz-Sloan, Jill & Recinos, Pablo & Kshetry, Varun. (2019). The epidemiology of central and extraventricular neurocytoma in the United States between 2006 and 2014. *Journal of Neuro-Oncology*. 143. 10.1007/s11060-019-03144-9.

4. Schild, S.E., Scheithauer, B.W., Haddock, M.G., Schiff, D., Burger, P.C., Wong, W.W. and Lyons, M.K. (1997), Central neurocytomas. *Cancer*, 79: 790-795. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-0142\(19970215\)79:4<790::AID-CNCR16>3.0.CO;2-V](https://doi.org/10.1002/(SICI)1097-0142(19970215)79:4<790::AID-CNCR16>3.0.CO;2-V)
5. Li, Y., Ye, X. F., Qian, G., Yin, Y., & Pan, Q. G. (2012). Pathologic features and clinical outcome of central neurocytoma: analysis of 15 cases. *Chinese journal of cancer research = Chung-kuo yen cheng yen chiu*, 24(4), 284–290. <https://doi.org/10.3978/j.issn.1000-9604.2012.08.02>
6. Favereaux, A., Vital, A., Loiseau, H., Dousset, V., Caille, J., & Petry, K. (2000). Histopathological variants of central neurocytoma: Report of 10 cases. *Annales de pathologie*, 20(6), 558–563.
7. Ari J. Kane, Michael E. Sughrue, Martin J. Rutkowski, Tarik Tihan, Andrew T. Parsa, The molecular pathology of central neurocytomas, *Journal of Clinical Neuroscience*, Volume 18, Issue 1, 2011, Pages 1-6, ISSN 0967-5868, <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2010.06.004>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0967586810004704>). Abstract: Central neurocytomas (CN) are rare tumors. Since their first description in 1982, the number of case reports and series has been

rapidly increasing. Although they are considered low-grade neoplasms, they can be associated with an aggressive primary course or recurrence after resection. The cellular origin of central neurocytoma (CN) and the molecular events leading to tumorigenesis have been largely unknown. Here, we present a review of the scientific literature contributing to our knowledge of CN focusing on cellular origin and oncogenic alterations, and how these findings inform areas amenable to future research and therapeutic intervention. Our discussion is expanded to include important and related insights into the cellular origin and classification of central nervous system tumors. Keywords: Cancer; Central neurocytoma; Chromosome; Gene; Molecular biology; Stem cell

8. Chen, C. L., Shen, C. C., Wang, J., Lu, C. H., & Lee, H. T. (2008). Central neurocytoma: a clinical, radiological and pathological study of nine cases. *Clinical neurology and neurosurgery*, 110(2), 129–136. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2007.09.023>
9. Yang, I., Ung, N., Chung, L. K., Nagasawa, D. T., Thill, K., Park, J., & Tenn, S. (2015). Clinical manifestations of central neurocytoma. *Neurosurgery clinics of*

North America, 26(1), 5–10.  
<https://doi.org/10.1016/j.nec.2014.09.011>

10. González, J. L., Ramón-Ayala, J., Suárez, T., Moreno, H., & Calva, A. L. (1999). Neurocitoma intraventricular. Reporte de dos casos y análisis de posibilidades terapéuticas [Intraventricular neurocytoma. Report of 2 cases and analysis of the therapeutic possibilities]. *Gaceta medica de Mexico*, 135(3), 317–321.

# **Síndrome Hiperosmolar**

*José Luis Galarza de la Cruz*

Médico General Universidad Estatal de Guayaquil  
Médico Residente en funciones hospitalarias del  
Hospital General León Becerra Camacho-Milagro

## **Introducción**

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

## **Definición**

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

## **Epidemiología**

Aunque el EHH se presenta sobre todo en pacientes de mediana edad y de edad avanzada con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) o que carecen del antecedente de diabetes, también se observa en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM 1), junto con cuadros de cetoacidosis diabética (CAD). El

EHH es mucho menos común que la CAD (1% de las admisiones por diabetes), pero confiere una mayor mortalidad (10 a 20% frente a 1 a 5% de CAD). En pacientes > 65 años se ha reportado una mortalidad hasta de 71%. La edad, el grado de deshidratación, la inestabilidad hemodinámica, la causa precipitante subyacente, el grado de alteración del nivel de conciencia y la inexperiencia en el manejo de esta complicación son factores predictivos de mortalidad. El EHH puede presentarse en combinación con acidosis metabólica hasta en 30% de los casos; la acidosis puede ser secundaria a una CAD concomitante o acidosis láctica.(3)

### **Fisiopatología**

Este síndrome se caracteriza por una leve insulinopenia o insulinopenia relativa y un aumento exacerbado del glucagón. La insulinopenia es suficiente para evitar la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos, pero no es suficiente para

estimular la utilización de glucosa. Esto sumado al aumento de las hormonas contrarregulatorias (glucagón, adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento), hace que los niveles de azúcar en la sangre se disparen. El riñón intenta eliminar el azúcar a través de la orina, lo que provoca un balance negativo de agua y sodio secundario a diuresis osmótica. Finalmente se provoca un círculo vicioso: la deshidratación, concentra la glucosa en la sangre que continuará enviando señales al riñón para que la elimine, y aumenta la deshidratación, confusión, y generando además un estado de hipercoagulabilidad aumentando el riesgo de ACV.(4)

### **Cuadro Clínico**

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

**Signos:** taquicardia, taquipnea, deshidratación severa (pérdida del turgor de la piel, mucosas secas,

hipotonía ocular), enrojecimiento facial, frecuente hipotensión.(5)

### **Factores de riesgo**

- Deshidratación.
- Inadecuada administración de drogas hipoglucemiantes (insulina, compuestos orales).
- Infecciones.
- Drogas diabetogénicas (glucocorticoides, tiazidas).
- Cirugía.
- Nutrición parenteral.
- Función renal inadecuada.
- Sexo femenino.(6)

### **Diagnóstico**

- Glucemia
- Osmolaridad sérica

En general, el estado hiperglucémico hiperosmolar se sospecha inicialmente ante el hallazgo de un nivel muy elevado de glucemia en una muestra obtenida por punción digital durante la evaluación de un paciente con alteración del estado mental. Si aún no se obtuvieron mediciones, debe solicitarse la evaluación de las concentraciones séricas de electrolitos, nitrógeno ureico en sangre y creatinina, glucosa, cetonas y osmolalidad plasmática. Debe evaluarse la cetonuria. La potasemia es normal, pero la natremia puede ser baja o alta en función de las deficiencias de volumen. La hiperglucemia puede causar hiponatremia dilucional, de manera que la natremia debe corregirse agregando 1,6 mEq/L (1,6 mmol/L) por cada 100 mg/dL (5,6 mmol/L) de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dL (5,6 mmol/L). Las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre y creatininemia son muy elevadas. El pH arterial suele ser  $> 7,3$ , pero en ocasiones puede aparecer

una acidosis metabólica leve como resultado de la acumulación de lactato.

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

### **Tratamiento**

El pilar fundamental en el tratamiento de la situación hiperosmolar sería la reposición hídrica. Así pues, las necesidades hídricas de estos pacientes son mayores que aquellos con CAD, así como necesitan menos cantidad de insulina. Una pauta de reposición hídrica sería con fisiológico a

razón de 1 Litro / hora durante las tres primeras horas, para seguir posteriormente con el esquema de la CAD, aunque teniendo en cuenta que la monitorización de la volemia en estos sujetos debería ser más estrecha, pues son habitualmente pacientes de edad avanzada con probable cardiopatía asociada.(8)

**Hidratación:** Se iniciará con SS 0,9%, 1000-1500 cc vía intravenosa en la primera hora. Según las condiciones hemodinámicas del paciente, se indicará hidratación de mantenimiento con 500 cc SS 0,9% en la segunda hora. Si las concentraciones de sodio son  $\geq 145$  mEq/L posterior a la expansión, se considerará el uso de soluciones hipotónicas (solución 0,45% sin dextrosa). El resto de los fluidos; dependerá del déficit de agua libre y es aproximadamente de 9 a 10 litro en estos paciente, y debe ser restituido en un periodo de 24 a 48 horas, a una tasa de infusión de 200 a 300 cc hora.

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

**Insulina:** La insulino terapia debe incluir un bolo intravenoso seguido de una infusión continua de insulina, ambos calculados a razón de 0,1 U/kg de peso de insulina cristalina. La infusión se prepara con 250 cc de SS 0,9% a la cual se le adicionan 50 unidades de insulina cristalina y se administra a razón de 0,1 U/kg/h. La glucemia debería disminuir un 10 %/hora<sup>1</sup>; la velocidad de infusión se debe duplicar si no hay el descenso esperado o disminuir a la mitad si el descenso es  $\geq 70$  mg/hora<sup>1,8</sup>. Una vez que la glucemia ha disminuido a

concentraciones  $\leq 250$  mg/dl debe cambiarse la SS 0,9% de mantenimiento por solución 0,45% con dextrosa, para evitar episodios de hipoglucemia que comprometa la vida del paciente. (9)

### **Prevención**

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

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

- Es recomendable beber mucho líquido. Beber un vaso de bebida sin alcohol y sin cafeína por hora hasta que el paciente pueda consultar al médico.
- Seguir el plan de tratamiento de la diabetes. Ingerir comidas nutritivas, tomar los medicamentos según las instrucciones y hacer ejercicio regularmente.
- Informar a los familiares del paciente, amigos y compañeros de trabajo. Enseñarles a las personas del entorno del paciente a reconocer los primeros signos y síntomas de los niveles extremos de azúcar en la sangre, y a pedir ayuda de emergencia si ocurre un desmayo.
- Usar un brazalete o collar de identificación médica. Si el paciente se encuentra inconsciente, la identificación puede

brindarles información valiosa a los demás, incluso al personal de emergencia.

- Mantenerse al día con las vacunas. Colocarse una vacuna anual contra la influenza y preguntarle al médico si se necesita la vacuna neumocócica, que protege contra algunas formas de neumonía.(10)

### ***Bibliografía***

1. Síndrome diabético hiperosmolar - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. [www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetic-hyperosmolar-syndrome/symptoms-causes/syc-20371501>
2. Síndrome diabético hiperosmolar hiperglucémico: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. [medlineplus.gov](http://medlineplus.gov). Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000304.htm>
3. Estado hiperosmolar hiperglucémico | Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 7e

- | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet].  
accessmedicina.mhmedical.com. Disponible en:  
[https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?  
bookid=1846&ionid=130560609](https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1846&ionid=130560609)
4. [sintesis.med.uchile.cl](http://sintesis.med.uchile.cl) - Síndrome hiperglicémico hiperosmolar no cetósico [Internet]. [sintesis.med.uchile.cl](http://sintesis.med.uchile.cl). [cited 2022 Apr 22]. Disponible en:  
<https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/profesionales/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/medicina-interna/diabetes-y-nutricion/619-1-02-2-007>
  5. Síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH) [Internet]. [empendium.com](http://empendium.com). Disponible en:  
<https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.13.3.2>.
  6. Remuñán Boue C, Álvarez Rodríguez JL. Coma hiperosmolar. *Revista Cubana de Medicina* [Internet]. 2001 Sep 1;40(3):189-94. Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232001000300006](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232001000300006)
  7. Erika F. Brutsaert. Estado Hiperglucémico Hiperosmolar. [Internet]. [www.msdmanuals.com](http://www.msdmanuals.com). Disponible en:  
<https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trast>

trastornos-endocrinológicos-y-metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/estado-hiperglucémico-hiperosmolar-ehho

8. 5.6.2. Coma hiperosmolar [Internet]. uninet.edu. Disponible en: <https://uninet.edu/tratado/c050602.html>
9. Vergel MA, Azkoul J, Meza M, Salas A, Velázquez M E. Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar: Diagnóstico y tratamiento. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo [Internet]. 2012 Oct 1;10(3):170–5. Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102012000300007](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000300007)
10. Cevallos EIR, Laaz SAL, Coronel GEO, Zumba PAC. Síndrome hiperosmolar hiperglucémico. RECIAMUC [Internet]. 2020 Sep 4 [cited 2022 Jan 26];4(3):227–34. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/516/775>

# Cáncer de Tiroides

*María Belén Mancero Sánchez*

Médica General: Universidad Nacional de Chimborazo.

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital Básico Guamote.

## **Introducción**

La tiroides es una glándula en forma de mariposa ubicada en el cuello, justo por debajo del cartílago tiroideo (manzana de Adán). Produce hormonas que ayudan al cuerpo a funcionar normalmente (regulan el ritmo cardíaco, la presión arterial, la temperatura corporal, el peso, etc.).

Hay varios tipos de cáncer de la glándula tiroides.

Usted está en mayor riesgo si:

- Tiene entre 25 y 65 años
- Es mujer
- De origen asiático
- Tiene antecedentes familiares de enfermedad tiroidea
- Ha recibido radioterapia en la cabeza o el cuello(1)

## **Definición**

Cáncer que se forma en la glándula tiroidea (un órgano ubicado en la base de la garganta que produce hormonas que ayudan a controlar la

frecuencia cardíaca, la presión arterial, la temperatura del cuerpo y el peso). Los cuatro tipos más importantes de cáncer de tiroides son el papilar, el folicular, el medular y el anaplásico. Los cuatro tipos se determinan según el aspecto de las células al microscopio. También se llama cáncer tiroideo.(2)

### **Tipos de Cáncer de Tiroides**

Hay 4 tipos generales de cáncer de tiroides:

- Carcinoma papilar de tiroides.
- Carcinoma folicular de tiroides.
- Carcinoma medular de tiroides.
- Carcinoma medular de tiroide.(3)

Los carcinomas papilar y folicular constituyen en forma conjunta el cáncer de tiroides diferenciado debido a su aspecto histológico semejante al tejido tiroideo normal y a la preservación de su función diferenciada (p. ej., secreción de tiroglobulina).

Salvo los carcinomas anaplásico y medular metastásico, la mayoría de los cánceres de tiroides

no son demasiado malignos y rara vez producen la muerte.

La mayoría de los cánceres de tiroides se manifiestan en forma de nódulos asintomáticos. Rara vez, las metástasis en los ganglios linfáticos, los pulmones o los huesos causan los síntomas de presentación de cánceres de tiroides pequeños. El diagnóstico suele llevarse a cabo con biopsia por aspiración con aguja fina, pero puede requerir otras pruebas.(3)

### **Epidemiología**

Se estima que este año se diagnosticará cáncer de tiroides a 44,280 adultos (12,150 hombres y 32,130 mujeres) en los Estados Unidos. El cáncer de tiroides es el sétimo cáncer más frecuente en las mujeres.

Hasta hace poco, el cáncer de tiroides fue el diagnóstico de cáncer que aumentó más rápidamente en los Estados Unidos. Los investigadores creen que el parte del motivo de este

aumento fue que las pruebas de diagnóstico nuevas y altamente sensibles llevaron a una mayor detección de cánceres más pequeños. El aumento ahora ha disminuido desde el 7% anual durante la década del 2000 hasta el 2% anual desde 2013 hasta 2017. Las tasas de incidencia en los hombres se estabilizaron durante el mismo período.

Entre 2007 y 2016, los mayores aumentos de casos nuevos de cáncer de tiroides se produjeron en adolescentes de 15 a 19 años, con un aumento de casi el 4% en las mujeres y un aumento de casi 5% en los hombres.

Se estima que este año se producirán 2,200 muertes (1,050 hombres y 1,150 mujeres) a causa de esta enfermedad. La tasa de mortalidad aumentó un poco más del medio por ciento anual de 2009 a 2018, pero se ha mantenido estable en los últimos años. Las mujeres tienen 3 veces más probabilidades de tener cáncer de tiroides que los hombres. Pero, las mujeres y los hombres mueren a tasas similares. Esto sugiere que los hombres tienen un peor

pronóstico que las mujeres cuando hay un diagnóstico de cáncer de tiroides. Se denomina pronóstico a la probabilidad de recuperación.

La tasa de supervivencia a 5 años indica el porcentaje de personas que sobrevive al menos 5 años una vez detectado el cáncer. El término porcentaje significa cuántas personas de cada 100. En términos generales, la tasa de supervivencia a 5 años para las personas con cáncer de tiroides es del 98%. Sin embargo, las tasas de supervivencia se basan en muchos factores, incluido el tipo específico de cáncer de tiroides y el estadio de la enfermedad.(4)

### **Factores de Riesgo**

Un factor de riesgo es todo aquello que aumenta las probabilidades que tiene una persona de padecer una enfermedad como el cáncer. Los distintos tipos de cáncer tienen diferentes factores de riesgo. Algunos factores de riesgo, como el fumar, pueden

cambiarse. Otros factores, como la edad o los antecedentes familiares, no se pueden cambiar.

Sin embargo, los factores de riesgo no lo indican todo. Presentar uno o incluso varios factores de riesgo no significa que dicha persona tendrá la enfermedad. Además, muchas personas que adquieren la enfermedad pueden tener pocos o ninguno de los factores de riesgo conocidos. Aun cuando una persona con cáncer de tiroides tiene un factor de riesgo, a menudo es muy difícil saber cuánto pudo haber contribuido ese factor de riesgo al cáncer.

Algunos científicos han descubierto unos cuantos factores de riesgo que pueden hacer que una persona tenga mayores probabilidades de padecer cáncer de tiroides.(5)

## **Cuadro Clínico**

### **Síntomas**

Normalmente, el cáncer de tiroides no provoca ningún signo o síntoma en las primeras etapas. A medida que crece, puede provocar lo siguiente:

- Un bulto (nódulo) que se puede sentir a través de la piel del cuello
- Cambios en la voz, incluida una ronquera cada vez mayor
- Dificultad para tragar
- Dolor en el cuello y la garganta
- Hinchazón de ganglios linfáticos en el cuello(6)

### **Causas**

El cáncer de tiroides es más común en personas con historia de exposición de la glándula tiroides a la radiación, con una historia familiar de cáncer de tiroides y en personas mayores de 40 años. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes, no

conocemos la razón específica por la cual desarrollan cáncer de tiroides.

La exposición de la tiroides a altas dosis de radiación especialmente si la exposición ocurrió durante la infancia, aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de tiroides.

Antes de los años 1960's, los tratamientos con rayos X se usaban con frecuencia para tratar condiciones como el acné, inflamación de las amígdalas, adenoides, nódulos linfáticos o agrandamiento de una glándula en el tórax llamada el timo. Más adelante se encontró que todos estos tratamientos estaban asociados con un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de tiroides en el futuro. Incluso terapia con rayos X usada para tratar cánceres como la enfermedad de Hodgkin (cáncer de los ganglios linfáticos) o el cáncer de mama se ha asociado con un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de tiroides si el tratamiento incluyó exposición de la cabeza, el cuello o el tórax. No se

ha demostrado que la exposición a los rayos X de rutina como rayos X dentales, radiografías de tórax y mamogramas cause cáncer de tiroides.(7)

### **Diagnóstico**

El cáncer de tiroides se puede diagnosticar después que el paciente acude al médico porque presenta síntomas, o puede que se detecte durante un examen médico de rutina u otros estudios. Si tiene alguna razón para sospechar que podría tener cáncer de tiroides, el médico utilizará uno o más exámenes para confirmar el diagnóstico. Si se detecta cáncer, se podrían hacer otras pruebas para obtener más información sobre el estado de la enfermedad.(8)

El médico valora la necesidad de completar el estudio con las siguientes pruebas:

- Analítica completa.
- Ganmagrafía tiroidea.
- Ecografía cervical.

- Punción aspirativa con aguja fina.(9)

### **Análisis de sangre**

La primera prueba es el análisis de sangre para medir los niveles de hormonas tiroidea, tiroglobulina, calcitonina o de las sustancias como el calcio. Las células tiroideas son las únicas células del cuerpo que producen tiroglobulina.

En caso de exista un tumor los niveles de tiroglobulina suelen estar más altos. Aunque también pueden estar aumentadas en las tiroiditis o inflamaciones de la glándula tiroides.(9)

### **Gammagrafía tiroidea**

La gammagrafía tiroidea consiste en la realización de un estudio morfológico y funcional de la glándula tiroidea, que se obtiene tras la administración de una pequeña cantidad de sustancia radioactiva (Yodo-131), destacándose las áreas anormales en un registro.

Para esta prueba no se requiere ninguna preparación especial, únicamente ayuno de 3 horas si se administra el fármaco por vía oral.(9)

### **Ecografía cervical**

La ecografía cervical es una prueba diagnóstica que permite obtener imágenes procedentes de ecos sonoros. Se realiza con un emisor de ultrasonidos, que se aplica sobre el cuello. En función de las diferentes densidades del tiroides las ondas son reflejadas o absorbidas.

Las ondas sonoras reflejadas, son recogidas por un aparato que las transforma en una imagen que se muestra en un monitor de televisión, que permite detectar la naturaleza de los nódulos tiroideos (sólidos o quistes).(9)

### **Punción aspirativa con aguja fina**

Ante un nódulo tiroideo, la única manera de saber si es maligno es mediante una punción con una aguja o extirpación para biopsia. La punción

punción aspirativa con aguja fina consiste en pinchar con una pequeña aguja en el nódulo a fin de extraer muestras de tejido para su análisis.

El examen es rápido, seguro, y generalmente produce muy poca molestia. En ocasiones no es suficiente la punción y hay que tomar una mayor cantidad de muestra, es lo que denomina biopsia.(9)

### **Tratamiento**

Las opciones de tratamiento dependen del tipo de cáncer de tiroides, del estadio del tumor, y de cuánto se haya diseminado. El médico podría ordenar exploraciones por TAC, exploraciones por TAC/PET y una biopsia con aguja fina para identificar el estadio del cáncer (denominado estadificación).

La cirugía para extirpar la glándula tiroides es el tratamiento principal para la mayoría de los cánceres de tiroides. Los médicos generalmente utilizan la terapia con yodo radiactivo luego de la cirugía para destruir cualquier tejido remanente de

la glándula tiroides. Para determinar el plan de tratamiento, el médico considerará el estadio de el cáncer y las preferencias personales.

Las opciones estándar incluyen:

- **Cirugía:** la extirpación quirúrgica de la tiroides se denomina tiroidectomía. El cirujano hace una incisión en la base del cuello y extirpa la glándula tiroides. Si el cáncer está limitado a una parte de la tiroides, el cirujano podría extirpar solamente esa parte. Esto se denomina lobectomía de tiroides.

Los ganglios linfáticos del cuello y en otros tejidos, incluyendo las cuatro glándulas paratiroides, también podrían ser extirpados.

El cirujano también podría extirpar los ganglios linfáticos del cuello y otros tejidos, incluyendo las cuatro glándulas paratiroides.

Si el cirujano extirpa el tiroides, necesitará tomar una hormona sintética diariamente para reemplazar las hormonas que el tiroides ya no produce más. Si

el cirujano extirpa la glándula paratiroides, también se necesita tomar suplementos de calcio.

- **Yodo radiactivo:** el yodo radiactivo (I-131) es un isótopo del yodo que emite radiación. Las células tiroides, incluyendo la mayoría de las células del cáncer de tiroides, absorben yodo. Cuando el paciente ingiere I-131, el I-131 entra en el torrente sanguíneo y es absorbido por las células tiroides, a donde comienza a destruirlas. Esta es una forma eficiente de marcar y tratar algunos cáncer de tiroides. Los pacientes generalmente reciben este tratamiento luego de la cirugía, para destruir cualquier resto de tejido de la glándula tiroides y células cancerosas. Los médicos también utilizan el I-131 para tratar a pacientes con cáncer recurrente de la tiroides.

- **Terapia con radiación de haz externo (EBT):** la EBT utiliza radiación para matar células cancerosas o para evitar que crezcan. La EBT utiliza una máquina que se llama acelerador lineal para dirigir haces de rayos X de alta energía al tumor. El haz preciso impacta a las células cancerosas mientras evita el tejido normal aledaño. A los pacientes a los que no se les puede hacer una cirugía o un tratamiento con I-131 generalmente se les hace una EBT. El tratamiento se administra durante un periodo corto de tiempo, cinco días por semana durante cuatro a seis semanas.
- **Quimioterapia:** este tratamiento utiliza drogas para matar las células cancerosas o para evitar que crezcan. A los pacientes con cáncer anaplásico de tiroides podrían se les podría administrar quimioterapia con EBT. Por lo general, la quimioterapia se

administra durante un período preestablecido, con descansos intercalados para ayudar a aliviar cualquier efecto secundario.

- **Terapia dirigida:** esta es una opción nueva para pacientes con cáncer avanzado o con cáncer resistente al tratamiento. Las drogas atacan un blanco específico en las células cancerosas, disminuyendo o incluso revirtiendo el crecimiento de las células cancerosas.
- **Ablación con alcohol:** este tratamiento utiliza el ultrasonido para guiar una inyección de alcohol hacia el interior de las pequeñas células de cáncer de tiroides. Trata tumores de tiroides que no se pueden extirpar con cirugía y cánceres de tiroides que han regresado luego de haber sido tratados.(10)

## **Bibliografía**

1. Cáncer de tiroides [Internet]. medlineplus.gov. [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/thyroidcancer.html>
2. <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/cancer-de-tiroides> [Internet]. www.cancer.gov. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/cancer-de-tiroides>
3. Cáncer de Tiroides. [Internet]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/trastornos-tiroideos/cancer-de-tiroides>
4. Ortega Peñate JA, Díaz Alonso O, Cora Abraham J, Méndez Fleitas L, Ortega Rodríguez Y, Ortega Peñate JA, et al. Comportamiento clínico-epidemiológico del cáncer de tiroides. Revista Médica Electrónica [Internet]. 2020 Dec 1;42(6):2598–608. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242020000602598](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242020000602598)
5. Factores de riesgo del cáncer de tiroides [Internet]. www.cancer.org. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-tiroides/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>

6. Cáncer de tiroides - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. [www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/thyroid-cancer/symptoms-causes/syc-20354161>
7. ¿QUÉ ES LA GLÁNDULA TIROIDES? [Internet]. Disponible en: [http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/espanol/cancer\\_de\\_tiroides.pdf](http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/espanol/cancer_de_tiroides.pdf)
8. Pruebas para detectar el cáncer de tiroides [Internet]. [www.cancer.org](http://www.cancer.org). Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-tiroides/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/como-se-diagnostica.html>
9. Cáncer de tiroides: diagnóstico [Internet]. [www.contraelcancer.es](http://www.contraelcancer.es). [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://www.contraelcancer.es/es/todo-sobre-cancer/tipos-cancer/cancer-tiroides/diagnostico>
10. Radiology (ACR) RS of NA (RSNA) and AC of. Tratamiento del cáncer de la glándula tiroides [Internet]. [Radiologyinfo.org](http://radiologyinfo.org). [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://www.radiologyinfo.org/es/info/thyroid-cancer-treatment>

# Retinopatía Diabética

*Sergio Andrés Ojeda Rosales*

Médico (Universidad Central del Ecuador) - Ecuador  
MBA. Gerencia Hospitalaria y Administración de  
Hospitales (Universidad de los Hemisferios)  
Máster Profesional en Dirección y Administración de  
Empresas Especialidad en Gestión Sanitaria  
(Universidad de Nebrija) - IMF ESPAÑA  
Auditor Médico Internacional de Calidad (CEO IMF  
Smart Education - España)  
Diplomado en Gestión de Urgencias Médicas y Desastres  
(Universidad Andrés Bello) - Chile  
Diplomado en Ingeniería Ocupacional y laboral  
(Universidad Andrés Bello) - Chile  
MRA. Hospital Carlos Andrade Marín  
Gerente General Centro de Especialidades Médicas  
"MEDIVALLE"  
Director Operativo Sistema de Ambulancias  
"MEDIVALLE"  
Gerente de Calidad del Sistema de Respuesta  
Prehospitalaria "SEGINDUTEC"

## **Definición**

Los efectos adversos en los vasos sanguíneos de la retina, que se producen debido a la diabetes de larga duración, se denominan colectivamente retinopatía diabética. (1)

La condición es una complicación de la diabetes. Se necesitan varios años para que la retinopatía diabética se establezca. Por lo general, se requiere un período de 10 años después del diagnóstico inicial de diabetes para manifestar los síntomas de la retinopatía diabética.

## **Epidemiología**

Según la OMS, había 108 millones de personas en el año 1980. Este número aumentó muy rápida y dramáticamente a 422 millones en el año 2014.

La prevalencia de la retinopatía diabética en la diabetes mellitus mayores de 40 años es de aproximadamente el 28,5% en los Estados Unidos.

Es la principal causa de ceguera en todo el mundo y en los Estados Unidos. (2)

Se realizó un estudio de investigación en el Hospital San Francisco de Quito, Ecuador. Mostró que la prevalencia de retinopatía diabética es del 21% (95% no proliferativa y 5% proliferativa).

La incidencia de ceguera en pacientes diabéticos por retinopatía en Ecuador es del 7%. (3)

### **Fisiopatología**

La hiperglucemia es la causa fundamental de la patología de esta enfermedad. La hiperglucemia causa sus efectos por varias vías moleculares, incluida la acumulación de productos finales de glicación avanzada, la vía de los poliol, la vía de la proteína quinasa C y la vía de la hexosamina.

El primer signo es la formación de microaneurismas. La hiperglucemia provoca la pérdida de pericitos. Los pericitos proporcionan integridad estructural a los vasos sanguíneos de la retina. Su pérdida provoca la formación de

microaneurismas (punción en los vasos sanguíneos de la retina).

Existe la muerte de las células endoteliales además de la muerte de los pericitos. Esta muerte de las células endoteliales provoca una oclusión del flujo sanguíneo a la retina. La hipoxia resultante de la retina provoca así la liberación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). El VEGF, a su vez, provoca dos efectos más: la formación de nuevos vasos sanguíneos (retinopatía diabética proliferativa) y el edema macular.

El edema macular se debe al aumento de la permeabilidad vascular. El VEGF provoca la fosforilación de las uniones gap permitiendo que el líquido salga de los vasos y cause edema. Es un factor angiogénico e induce la formación de nuevos vasos sanguíneos a través de la vía de las proteínas activadas por mitógenos.

La fuga retiniana provoca la formación de hemorragias y exudados en la retina. La hipoxia también induce un cambio fibroblástico y hay algo de fibrosis de los vasos sanguíneos y la retina.

### **Factores de riesgo**

Muchos factores contribuyen al desarrollo de la retinopatía diabética. Sin embargo, los factores de riesgo importantes incluyen los siguientes:

- Diabetes de larga duración
- Diabetes no controlada
- Presión arterial alta constante
- Niveles elevados de colesterol
- El embarazo
- Origen asiático o afro-caribeño

Los otros factores de riesgo incluyen edad avanzada, sexo masculino, obesidad, anomalías metabólicas, presión intraocular alta, niveles altos de hemoglobina glucosilada y asimetría de disco. (4)

(1)

### **Cuadro clínico**

Las primeras etapas de la retinopatía diabética suelen ser asintomáticas. Por tanto, se retrasa la presentación de pacientes con retinopatía diabética. Los pacientes, por tanto, se presentan en estadios avanzados de la enfermedad. Los pacientes experimentan flotadores (manchas oscuras en la parte periférica de la visión), distorsión de la visión, visión borrosa y pérdida progresiva de la agudeza visual. Otros síntomas incluyen visión irregular, dolor ocular, ojos rojos y pérdida repentina de la vista. (5)

Los síntomas de la enfermedad generalmente dependen de las etapas de la enfermedad. Se encuentran disponibles muchos sistemas de clasificación, como la clasificación de Eva Kohner y la clasificación del estudio de retinopatía diabética temprana (ETDRS).

## **Clasificación**

La clasificación de Eva Kohner divide la enfermedad en antecedentes, retinopatías preproliferativas y proliferativas.

**Retinopatía de fondo:** primero se afecta el polo posterior del ojo. Existe la formación de microaneurismas (protuberancias en los vasos retinianos). La aparición de estos bultos es un rasgo característico de esta etapa. Estos aparecen como racimos de uvas en los extremos de las ramitas vasculares, particularmente en la zona macular. Además de los microaneurismas, hay hemorragias de mancha puntual, exudados duros de hialinos y lípidos, y cambios venosos como espiral, varicosidad y dilataciones fusiformes.

La vista no se ve afectada en esta etapa, pero existe un mayor riesgo de desarrollar problemas de visión en el futuro. No se necesita tratamiento en esta

etapa, pero se requiere atención y cuidado especiales para evitar que la enfermedad progrese.

**Retinopatía preproliferativa:** hay sangrado en la retina. Los líquidos, incluida la sangre, se acumulan en la parte central de la retina (llamada mácula), lo que provoca edema macular. Además de esto, hay isquemia de la retina debido a la oclusión de los vasos retinianos.

La visión se ve afectada en pequeña medida en esta etapa. Existe un mayor riesgo de deterioro de la vista, y en esta etapa se recomiendan y requieren controles y exámenes de detección regulares.

**Retinopatía proliferativa:** existe un daño extenso en la retina y, como resultado, se depositan los tejidos cicatriciales. También se forman nuevos vasos sanguíneos (lo que se denomina neovascularización). Esta etapa se asocia a complicaciones como hemorragia vítrea espontánea y desprendimiento de retina.

El riesgo de pérdida de la visión es mayor en esta etapa y se lleva a cabo un tratamiento para prevenir la pérdida de la visión. La visión, una vez perdida, no se puede restaurar. (6)

### **Escala internacional de gravedad de la enfermedad clínica:**

Esta clasificación se creó en base a los hallazgos del estudio de tratamiento temprano de la retinopatía diabética (ETDRS) y el Estudio epidemiológico de la retinopatía diabética de Wisconsin (WESDR).

Esta clasificación divide la enfermedad en cinco etapas siguientes:

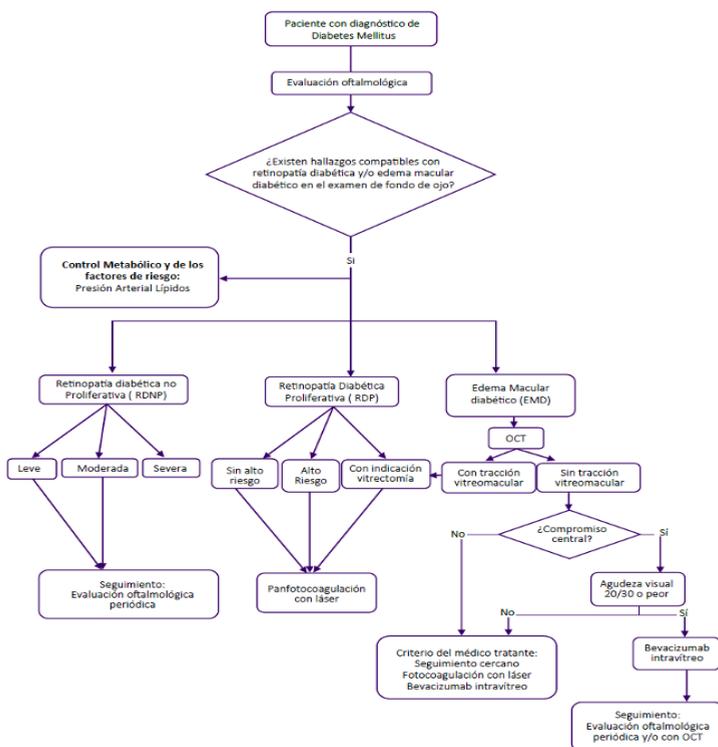
1. Ausencia de retinopatía aparente: no hay ningún signo o síntoma de retinopatía en esta etapa.
2. Retinopatía no proliferativa leve: en esta etapa, solo hay microaneurismas presentes.
3. Retinopatía moderada no proliferativa: en esta etapa de la enfermedad hay

microaneurismas, hemorragia intrarretiniana y exudados duros. Estos hallazgos están presentes en 2 o 3 cuadrantes del ojo.

4. Retinopatía no proliferativa grave: las características mencionadas anteriormente están presentes en los cuatro cuadrantes del ojo. También está presente uno de los tres signos típicos (manchas algodonosas, calibre venoso alterado y anomalías microvasculares intrarretinianas).
5. Retinopatía diabética proliferativa: la neovascularización en otros lugares significa que se pueden formar nuevos vasos sanguíneos en cualquier lugar excepto en el disco. En ocasiones también se observan hemorragia vítrea y desprendimiento de retina por tracción.

También debe tenerse en cuenta el edema macular. Esto puede clasificarse aún más en leve, moderado y grave según la afección. (7)

### Flujograma del manejo de la retinopatía diabética y edema macular diabético



Anales de la Facultad de Medicina [Internet]. 2020 Mar 1 [cited 2021 Sep 23];81(1):113–22. Available from:

[http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832020000100113](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832020000100113)

## **Diagnóstico**

La causa más común de pérdida de visión en pacientes diabéticos es la retinopatía diabética. El diagnóstico general de retinopatía diabética se puede hacer con la ayuda de la historia detallada, el examen del paciente diabético. Después de la historia detallada del paciente, los hallazgos clínicos se respaldan con la ayuda de exámenes e investigaciones.

El oftalmólogo realiza el examen ocular instilando gotas oftálmicas en el ojo que provocan la dilatación de la pupila. Luego, el oftalmólogo usa un oftalmoscopio para visualizar el fondo de ojo (retina) del ojo. Luego, el oftalmólogo anota los hallazgos y clasifica la enfermedad de acuerdo con los hallazgos.

Las investigaciones habituales que se llevan a cabo para apoyar el diagnóstico son la angiografía con fluoresceína libre y la tomografía de coherencia óptica (OCT).

- La tomografía de coherencia óptica se realiza mediante un dispositivo. El dispositivo genera imágenes de la retina. Se determina el grosor de la retina y, por lo tanto, indica si hay edema presente o no y, si lo hay, en qué medida está presente.
- La angiografía con fluoresceína libre se lleva a cabo utilizando un tinte de color amarillo llamado fluoresceína. El tinte se inyecta en una vena (generalmente en el brazo). Luego, el tinte circula en los vasos sanguíneos de la retina. A medida que la sangre pasa por los vasos sanguíneos, una cámara especial toma fotografías del ojo. Este método proporciona una descripción detallada del flujo

sanguíneo, su extensión y bloqueo. Además, también proporciona información sobre la integridad de los vasos sanguíneos de la retina y la fuga de líquido.

Otras investigaciones que se pueden realizar incluyen:

- Fotografía del fondo de ojo: se utilizan fotografías sencillas en color del fondo de ojo para identificar la enfermedad y su estadio.
- Ultrasonografía (USG): en el caso de medios opacos del ojo, USG se utiliza para ver el fondo de ojo y evaluar el estado de la enfermedad.
- Biomicroscopía ultrasónica (UBM): esta técnica utiliza una sonda de 35/50 MHZ. Esta técnica se lleva a cabo en los casos en los que exista antecedente de vitrectomía. (8)

## **Tratamiento**

### **Medidas generales**

Dado que la retinopatía diabética es una complicación de la diabetes, controlar la diabetes es muy útil para controlar la retinopatía diabética. Mantener un rango estrecho de glucosa en sangre, controlar y mantener la presión arterial y mantener los niveles de HbA1c entre el 6 y el 7% son muy efectivos para ralentizar la progresión de esta afección. El uso de la cirugía con láser para tratar el edema macular ha evitado la pérdida leve de la visión en algunos estudios. Se ha demostrado que solo una reducción del 1% en el nivel de HbA1c reduce el riesgo de desarrollar retinopatía (en personas con diabetes) en un 31%. De manera similar, se ha demostrado que una reducción de 10 mm Hg en la presión arterial reduce la amenaza de desarrollando hemorragia vítrea en un 11%. (9)

## **Tratamiento farmacológico**

- La terapia con hialuronidasa ovina ha sido influyente en el tratamiento de la hemorragia vítrea. La hialuronidasa ovina se administra en forma de inyecciones intravítreas.
- Los agentes anti-VEGF han sido beneficiosos en el tratamiento del edema macular y también han mostrado beneficios en el tratamiento de la retinopatía diabética proliferativa. Los agentes anti-VEGF que la FDA ha aprobado para el tratamiento de la retinopatía diabética incluyen pegaptanib, ranibizumab y aflibercept.
- Hay muchos casos en los que los agentes anti-VEGF no tienen éxito en el tratamiento del edema macular, especialmente en los casos de edema macular refractivo el tratamiento se vuelve duro. El edema está mediado por marcadores inflamatorios como las citocinas. Los esteroides son beneficiosos

en este punto porque inhiben la formación de estas citocinas. Por tanto, las inyecciones intravítreas de esteroides son importantes en estos casos. El esteroide de uso común es el acetónido de triamcinolona en dosis de 1-2-4 mg.

- Los efectos adversos comunes de las inyecciones intravítreas son endoftalmitis, hemorragia vítrea, daño del cristalino y desprendimiento de retina.
- También se utilizan fármacos antiinflamatorios no esteroideos.
- Tocilizumab es un anticuerpo monoclonal que se dirige a IL-6. IL-6 es la principal citoquina implicada en la mediación del edema macular. (10)

### **Tratamiento láser**

Tradicionalmente se han utilizado dos tratamientos con láser, a saber, la terapia con láser macular de rejilla focal y la fotocoagulación panretiniana.

- La terapia con láser macular de rejilla focal se utiliza para tratar el edema macular y se ha demostrado que reduce la pérdida visual moderada en el 50% de los pacientes.
- La fotocoagulación panretiniana se usa para tratar la retinopatía diabética proliferativa y también se ha demostrado que reduce la incidencia de pérdida de visión en las retinopatías diabéticas.
- Otros láseres modernos utilizados en el tratamiento de las retinopatías diabéticas incluyen el láser de barrido de patrones (PASCAL), el láser de diodo de micropulso subumbral (D-MPL) y el sistema de láser navegado (NAVILAS). (10)

### **Tratamiento quirúrgico**

La vitrectomía y la crioterapia son las opciones quirúrgicas utilizadas en el tratamiento de la retinopatía diabética.

- La vitrectomía se utiliza en el desprendimiento de retina por tracción, hemorragia vítrea y vitreorretinopatía proliferativa. Es más útil en pacientes que tienen diabetes tipo 1 y son más propensos a la retinopatía proliferativa grave.
- La crioterapia se utiliza en casos como cataratas cuando no se puede utilizar la fotocoagulación con láser debido a la presencia de medios opacos. (9)

### **Otras opciones de tratamiento**

Otros agentes de tratamiento que son experimentales incluyen ácido alfa-lipoico, luteína, ARA290 y Darapladib.

### **Pronóstico**

El pronóstico de la retinopatía diabética suele ser muy malo. El edema macular afecta gravemente la visión central. Puede haber una pérdida completa de la visión durante un período de 2 años en casos

de hemorragia vítrea, neovascularización, glaucoma secundario, cataratas y maculopatía.

Aproximadamente 8.000 ojos quedan ciegos debido a la retinopatía diabética.

Los factores de mal pronóstico incluyen edema macular cistoide, hipertensión no controlada, isquemia retiniana, depósito de lípidos en la fovea.

Los factores de buen pronóstico incluyen una buena perfusión, una fuga marcada bien definida y exudados circinados recientes.

Según un estudio de investigación, el riesgo de ceguera en los pacientes cuya diabetes fue diagnosticada antes de los 60 años fue del 3%, mientras que fue del 20% para las personas cuya diabetes fue diagnosticada después de esta edad.

(11)

### **Recomendaciones**

El factor más crucial es la educación de los pacientes. Se debe informar a los pacientes sobre las complicaciones de la diabetes y eliminar los

factores de riesgo modificables para minimizar el riesgo de ceguera.

Los factores de riesgo que conviene cuidar y gestionar son:

- Peso excesivo y dieta grasosa (el peso debe mantenerse de acuerdo con un IMC normal, es decir, 18,5-24,99)
- Evitar fumar
- Evitar beber (se permiten hasta 14 unidades de alcohol por semana)
- Estricto control y mantenimiento de los niveles seguros de colesterol en sangre (menos de 72 mg / dl), presión arterial (menos de 130 presión sistólica) y glucosa en sangre (HbA1c menos del 6,5%).

El paciente en el que se ha realizado el diagnóstico de diabetes debe consultar inmediatamente a un oftalmólogo. El motivo de esta consulta inmediata es que podría existir la posibilidad de que haya tenido diabetes durante mucho tiempo. Existe la

posibilidad de que este paciente tenga retinopatía diabética.

Los pacientes ancianos diabéticos deben hacerse sus chequeos anuales, y deben ser muy cautelosos y conscientes de la aparición de cualquier síntoma relacionado con el ojo.

## **Bibliografía**

1. Retinopatía diabética - NHS [Internet]. [citado el 23 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.nhs.uk/conditions/diabetic-retinopathy/>
2. Morrison JL, Hodgson LAB, Lim LL, Al-Qureshi S. Retinopatía diabética en el embarazo: una revisión. *Clin Exp Ophthalmol*. 1 de mayo de 2016; 44 (4): 321-34.
3. Retinopatía diabética - América Latina - Academia Americana de Oftalmología [Internet]. [citado el 23 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.aao.org/topic-detail/diabetic-retinopathy-latin-america>
4. L Y, D Z, Q R, X S, Z S. Prevalencia y factores de riesgo de la retinopatía diabética en pacientes diabéticos: un estudio transversal basado en la comunidad. *Medicina (Baltimore)* [Internet]. 2020

- [consultado el 23 de septiembre de 2021]; 99 (9).  
Disponible en:  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32118727/>
5. 4 etapas de la retinopatía diabética: definición, síntomas, tratamiento [Internet]. [citado el 23 de septiembre de 2021]. Disponible en:  
[https://www.emedicinehealth.com/what\\_are\\_the\\_stages\\_of\\_diabetic\\_retinopathy/article\\_em.htm](https://www.emedicinehealth.com/what_are_the_stages_of_diabetic_retinopathy/article_em.htm)
  6. Retinopatía diabética - Etapas - NHS [Internet]. [citado el 23 de septiembre de 2021]. Disponible en:  
<https://www.nhs.uk/conditions/diabetic-retinopathy/stages/>
  7. Wu L, Fernandez-Loaiza P, Sauma J, Hernandez-Bogantes E, Masis M. Clasificación de retinopatía diabética y edema macular diabético. *World J Diabetes* [Internet]. 2013 [consultado el 23 de septiembre de 2021]; 4 (6): 290. Disponible en: / pmc / articles / PMC3874488 /
  8. Retinopatía diabética: causas, síntomas, tratamiento - Academia Estadounidense de Oftalmología [Internet]. [citado el 23 de septiembre de 2021]. Disponible en:  
<https://www.aao.org/eye-health/diseases/what-is-diabetic-retinopathy>
  9. Tratamiento y manejo de la retinopatía diabética: consideraciones de abordaje, control de glucosa,

terapia con aspirina [Internet]. [citado el 23 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1225122-treatment#showall>

10. Wang W, Lo ACY. Retinopatía diabética: fisiopatología y tratamientos. *Int J Mol Sci* 2018, Vol 19, Página 1816 [Internet]. 20 de junio de 2018 [consultado el 23 de septiembre de 2021]; 19 (6): 1816. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/19/6/1816/htm>
11. Caird FI, Burditt AF, Draper GJ. Retinopatía diabética: un estudio adicional del pronóstico de la visión. *Diabetes* [Internet]. 1 de marzo de 1968 [consultado el 23 de septiembre de 2021]; 17 (3): 121-3. Disponible en: <https://diabetes.diabetesjournals.org/content/17/3/121>

# **Valvulopatías Cardíacas**

***Verónica Guadalupe Cabrera Pinto***

Médica por la Universidad Técnica de Ambato.

Magíster en Salud Ocupacional por la Universidad Regional Autónoma de Los Andes.

Médica General en Funciones Hospitalarias del Hospital General Docente Ambato - Servicio de Medicina Interna.

## **Introducción**

Las valvulopatías engloban todas las enfermedades que afectan a las válvulas del corazón, siendo estas patologías que afectan a la válvula aórtica y mitral en las cámaras izquierdas y a las válvulas pulmonar y tricúspide en las cámaras derechas cardiacas. Estas patologías tienen manifestaciones clínicas tempranas que si empeoran y no se tratan, afectan al correcto flujo sanguíneo, a la dilatación cardíaca y consecuentemente a una insuficiencia cardíaca.(1)

## **Definición**

Una valvulopatía es cualquier alteración patológica de una válvula, por ello, una valvulopatía cardíaca es una disfunción (un fallo en el funcionamiento) de una de las válvulas cardíacas.

Las válvulas cardíacas son estructuras que permiten el flujo sanguíneo en un solo sentido para que la circulación de la sangre tenga lugar siguiendo el recorrido adecuado; sin embargo, por diferentes causas que afectan a las válvulas cardíacas, éstas

pueden presentar falla o función inadecuada, situación que se denomina valvulopatía.(2)

### **Tipos de valvulopatía**

Se las puede clasificar de dos formas:

1. Según la válvula afectada y
2. Según el tipo de problema (o disfunción) valvular.

### **Valvulopatía Mitral: Son de dos tipos:**

- **Estenosis mitral:** la estenosis mitral que se caracteriza por la obstrucción al flujo de sangre desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo por una estrechez del espacio en donde está la válvula.
- **Insuficiencia mitral:** existe un fallo en el cierre de esta válvula, haciendo que una cantidad de sangre vuelva desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular. La insuficiencia mitral será más o menos grave dependiendo de la

cantidad de sangre que se retorna hacia la aurícula izquierda.(3)

### **Valvulopatía Aórtica**

La válvula aórtica permite que la sangre oxigenada fluya del corazón a la aorta e impide que regrese a la cámara tras la relajación cardiaca. Son de dos tipos:

- **Estenosis aórtica:** obstrucción (estrechez) al flujo de salida de la sangre desde el ventrículo izquierdo hacia la arteria aorta por anomalía de la válvula aórtica, cuanto más estrechez haya, más grave será la valvulopatía.
- **Insuficiencia aórtica:** la válvula no cierra bien y hay un flujo anormal de sangre en diástole desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo por esta condición. La severidad de la insuficiencia depende de la cantidad de sangre que vuelve hacia el ventrículo izquierdo.(4)

## **Valvulopatía Tricuspídea**

La válvula tricúspide se encuentra entre las dos cavidades cardíacas derechas (ventrículo y aurícula), su afectación principal es la insuficiencia, que se caracteriza por un cierre incompleto durante la sístole cardíaca generando una regurgitación en la que la sangre haciendo que ésta se filtre en sentido inverso hacia la cavidad derecha (aurícula derecha).(5)

## **Epidemiología**

El 53% de los mayores de 75 años sufrían calcificaciones valvulares y un 5% estenosis severa (2% entre 75 y 79 años, 8% en mayores de 85 años). En el Cardiovascular Health Study, el 38% tenía algún tipo de alteración valvular aórtica con un 3% de estenosis; estas cifras crecían hasta el 52% y 4% respectivamente en mayores de 85 años. La mortalidad difiere en los diferentes estudios, pero una vez aparecidos los síntomas se sitúa en torno al

50% y 75% a los dos y tres años respectivamente. Es conocido que comparten factores de riesgo con la cardiopatía isquémica, pero no disponemos de cifras concretas. Al menos el 50% de estos pacientes tienen estenosis coronarias significativas. Se desconoce la causa, pero es menos frecuente en hombres de raza negra. Menos del 10% de las estenosis aórticas son de origen reumático o por degeneración de válvula bicúspide; en estos casos la sintomatología clínica, en general, ha aparecido entre la cuarta y sexta década de la vida. (6)

### **Fisiopatología**

Antes de que se produzcan cambios significativos en la circulación, es necesario que la válvula disminuya hasta una cuarta parte de su tamaño normal. En la estenosis aórtica se produce una obstrucción al flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo, que, durante un tiempo importante y por efecto de los mecanismos compensatorios cardiacos los pacientes permanecen asintomáticos.

Inicialmente se produce una hipertrofia del ventrículo izquierdo para mantener el gasto cardiaco junto con un aumento de la contractilidad auricular para mejorar e incrementar el llenado ventricular. Posteriormente, en fases avanzadas, se produce una fibrosis endomiocárdica con dilatación y alteración de la contractilidad del ventrículo izquierdo, generando un descenso en el gasto cardiaco y posteriormente afectando al corazón derecho provocando finalmente una insuficiencia cardiaca congestiva.(7)

## **Cuadro Clínico**

### **Síntomas**

La sintomatología de los pacientes con valvulopatía suele aparecer de manera lenta y progresiva, por lo que, inicialmente, durante años se pueden no tener síntomas. A veces, la aparición de otra enfermedad, como un cuadro infeccioso o la caída en arritmia rápida, provoca la primera descompensación.

Dentro de los síntomas más frecuentes se encuentran:

- **Disnea (falta de aire).** Inicialmente se manifiesta al hacer grandes esfuerzos, por ejemplo, cuando se camina por una pendiente o se suben escaleras, y puede ir progresando hasta el punto de aparecer cuando se está en reposo si no se actúa médicamente antes. Puede acompañarse de sintomatología nocturna, como la intolerancia a estar acostado y ortopnea (necesidad de dormir incorporado/sentado), en casos evolucionados se presentan paroxismos nocturnos de falta de aire, que obligan al paciente a incorporarse de la cama y buscar aire, por ejemplo, abriendo la ventana.
- **Edemas en extremidades inferiores.** Se pueden extender hasta por debajo de las rodillas e incrementarse en casos

evolucionados. Se deben distinguir los edemas producidos por patologías renales, insuficiencia venosa, procesos infecciosos, estados de hipercoagulación, linfedemas entre otras.

- **Síncope/Lipotimia.** Se puede presentar en los pacientes con problemas de estenosis aórtica cuando realizan algún tipo de esfuerzo.
- **Dolor torácico.** En los pacientes, las valvulopatías presentan se manifiestan con molestias torácicas como dolor de tipo opresivo y punzante.
- **Palpitaciones.** Suele ser manifestada como “latidos rápidos”. El estudio de esta arritmia es lo que acaba diagnosticando la valvulopatía. En algunas ocasiones, esta arritmia puede ser tan rápida (taquiarritmia)

que se acompaña de sensación de inestabilidad e incluso pérdida del conocimiento.(8)

## **Signos**

Los signos son cambios que se producen en el organismo secundariamente a una enfermedad y que si están presentes ayudan a orientar el diagnóstico que finalmente se confirma con las pruebas diagnósticas.

- **Soplo cardíaco.** El soplo es el ruido de la turbulencia que genera el flujo sanguíneo al pasar por una válvula enferma, ya sea por estenosis o insuficiencia. Los soplos cardíacos se pueden detectar mediante la auscultación cardíaca con ayuda de un estetoscopio. Los soplos poseen características, y, dados su localización, intensidad y momento del latido cardíaco, el equipo médico puede hacerse una idea del diagnóstico.

- **Arritmia.** Durante la auscultación cardíaca se debe esperar que el latido cardíaco sea rítmico. En caso de no serlo, se trata de una arritmia cardíaca.
  
- **Retención de líquidos.** En etapas crónicas de las valvulopatías cardíacas, existe dilatación de las cámaras cardíacas, y, a más de presentar edema en extremidades inferiores, puede existir compromiso a nivel pulmonar y generar retención de líquidos que se detectarán por medio de la auscultación pulmonar como ruidos sobreañadidos (estertores) con disminución del murmullo vesicular normal pulmonar. En casos mucho más avanzados cuando existe insuficiencia cardíaca congestiva, se pueden presentar condiciones de edema generalizado conocido como anasarca.

- **Crecimiento del tamaño del hígado.** A veces se puede encontrar este crecimiento que se hace palpando el abdomen en el lado derecho por debajo del reborde costal. Condición debida a estasis sanguíneo a nivel hepático.(8)

### **Diagnóstico**

Ante la sospecha clínica de presentar una valvulopatía cardiaca, se debe realizar:

- **Ecocardiografía.** Es un estudio de imagen que se basa en la emisión de ultrasonidos, es una prueba no invasiva, no emite radiación y se puede practicar tantas veces como sea necesario. Por medio de este examen se puede observar las válvulas, si existe afectación y la severidad del daño que presentan. Ofrece información de los tamaños y funcionalidad de las diferentes cavidades cardíacas, lo que es determinante para decidir el mejor tratamiento a seguir.

También puede informar sobre la presencia de la hipertensión pulmonar. El corazón y la circulación pulmonar están íntimamente relacionados y la afectación de uno comporta a largo plazo la afectación del otro. Es importante saberlo a la hora de decidir la mejor opción terapéutica.

- **Electrocardiograma.** Permite confirmar que el ritmo cardíaco es normal.
- **Cateterismo.** En caso de que estas exploraciones indiquen que el paciente se puede beneficiar de un tratamiento quirúrgico, antes de operarse se realiza un cateterismo cardíaco para ver si hay asociada patología de las arterias coronarias. Se practica a todos los pacientes mayores de 40-45 años, sobre todo en función de la presencia o no de factores de riesgo cardiovascular (edad, sexo, tabaquismo,

dislipidemia, sedentarismo, obesidad, hipertensión arterial, diabetes, isquemia cardiaca, hipotiroidismo). Esta exploración se puede hacer inyectando contraste en la arteria coronaria, a través de un catéter introducido en una arteria del brazo, o guiado por Tomografía Axial Computarizada (TAC), el realizar cualquiera de estas opciones, se decide en función de la probabilidad que tiene el paciente de presentar problemas coronarios, al ser esta probabilidad alta, se hace de forma invasiva. En caso de sospecha de patología asociada de la arteria aorta (frecuente en pacientes con patología de la válvula aórtica), se hace también una TAC torácico para corroborar o descartar concomitantes.(9)

### **Tratamiento**

El tratamiento de las valvulopatías en fases tempranas y cuando los síntomas aparecen, es de

tipo farmacológico, pero de acuerdo a los hallazgos en el ecocardiograma y la clínica del paciente sugieren tratamiento quirúrgico, se prepara al paciente para reparar o cambiar la válvula afectada. Actualmente, han aparecido técnicas no quirúrgicas menos invasivas, que en muchos casos han demostrado resultados no inferiores en relación con la cirugía.(10)

### **Tratamiento No Farmacológico**

El paciente con valvulopatía debe seguir lo que se conoce como “vida saludable” y ser cada vez más estricto en función del estado evolutivo de la enfermedad. Es así, que en pacientes en estadios muy iniciales pueden llevar una vida absolutamente normal, incluso practicar deporte, mientras que cuando empiezan a aparecer los síntomas se debe vigilar más estrictamente la alimentación y la carga de ejercicio.

- **Controlar los factores de riesgo.** En general, se debe llevar un buen control de los factores modificables de riesgo cardiovascular, como mejorar los hábitos alimenticios, dejar el tabaco, controlar bien la tensión arterial y los valores de glucemia. El mantener una dieta balanceada con poca cantidad de sal, ayuda a mantener esta condición.
- **Disminuir el consumo de sal.** El consumo de cantidades altas de sal va a favorecer la retención de líquidos, por lo que es necesario concientizar al paciente sobre esta condición al momento de su alimentación.
- **Ejercicio.** Este debe ser adecuado para cada paciente según el estadio de la enfermedad. Realizar caminata y mantenerse activo ayudan a mejorar los factores de riesgo cardiovasculares de tipo modificables. En caso de querer practicar un deporte se ha de consultar siempre con el cardiólogo sobre

qué ejercicio y con qué intensidad se quiere practicar.

Es importante que el paciente siempre informe al personal de salud sobre su condición médica, que es portador de algún tipo de valvulopatía, esto con el fin de prevenir cualquier evento adverso en caso de requerir cualquier tipo de intervención quirúrgica, por pequeña que esta sea, así como del tipo de medicación que toma en caso que se le haya prescrito algún anticoagulante.

Siempre se debe recordar al paciente la importancia de una adecuada higiene bucal, pues los gérmenes que aquí se encuentran, tienen especial predilección por adherirse a las válvulas con patología y desarrollar procesos infecciosos (endocarditis infecciosa).(10)

### **Tratamiento Farmacológico**

No hay ningún tratamiento farmacológico que pueda revertir y sanar las valvulopatías, lo que se

pretende con la medicación es minimizar al máximo su evolución y controlar los síntomas derivados y a su vez preservar la función cardíaca.

- **Tratamiento para controlar la tensión arterial.** En caso de que esta esté elevada siempre se prescribirá un tratamiento. Esto normalmente se consigue con un fármaco de la familia de los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) (enalapril, captopril, lisinopril) o con un Antagonista de los Receptores de Angiotensina II (ARA II) (losartan, valsartan), medicamentos que pueden estar asociados o no a un Betabloqueante (bisoprolol, carvedilol, nebivolol) en función del tipo de valvulopatía y su severidad. Se debe crear conciencia al paciente de que este tratamiento hay que tomarlo en las dosis e intervalos especificados.

- **Tratamiento diurético.** Muchos de los pacientes requieren asociación al tratamiento anterior de diuréticos. La toma del tratamiento diurético se puede adaptar en función de las actividades previstas del día, aunque se debe evitar tomarlo de noche para no impedir un descanso correcto. Dentro de los diuréticos empleados, dependiendo de los requerimientos del paciente y de acuerdo a su función renal, se pueden emplear los diuréticos de ASA (furosemida, torasemida), los diuréticos Tiazídicos (hidroclorotiazida) y los Ahorradores de Potasio (espironolactona, eplerenona, amilorida, triamtereno).
- **Anticoagulantes orales.** Si el problema valvular se complica con una arritmia cardíaca, principalmente la fibrilación auricular, es necesario asociar un anticoagulante oral, siendo el más utilizado

la Warfarina, con el objetivo de evitar el riesgo de embolia. Este fármaco cumple con sus funciones anticoagulantes, pero requiere de monitorización de laboratorio periódica del INR dada su interacción con algunos alimentos y fármacos, generando fallas en la terapéutica causando hemorragias o favorecer a la formación de trombos. Actualmente existen nuevos anticoagulantes orales que proporcionan al paciente mejor estabilidad en la anticoagulación sin tener inconvenientes con la alimentación e interacciones farmacológicas y evitando el control del INR (rivaroxaban, dabigatran).

- **Digitalicos.** En ciertos casos, cuando la patología es avanzada y existe insuficiencia cardíaca, es necesario el uso de fármacos digitálicos (digoxina) para controlar la frecuencia cardíaca anormal (arritmia) que ayudan al mejor funcionamiento cardíaco,

así como a controlar la frecuencia cardíaca.(10)

### **Tratamiento Quirúrgico**

Cuando está indicado el tratamiento quirúrgico se opta por reparar las válvulas cardíacas siempre que sea posible en lugar de reemplazarlas, ya que ayuda a preservar la función cardíaca y se evitan las complicaciones derivadas del uso de prótesis artificiales. En estos casos, se elimina el segmento dañado de la válvula que no se cierra correctamente y luego se juntan los bordes cortados. Esto permite que la válvula funcione correctamente y detenga la fuga. Luego, se refuerza el anillo alrededor de la válvula mediante la implantación de un anillo artificial (anuloplastia).(10)

En casos de estenosis mitral o aórtica y calcificación valvular, no se pueden reparar, aquí la opción quirúrgica es el reemplazo valvular, utilizando diferentes tipos de prótesis:

- **Prótesis biológicas.** Realizadas a partir de tejidos de animales. Poseen bajo perfil tromboembólico por lo que en muchas ocasiones no requieren de tratamiento anticoagulante, presentan una durabilidad limitada ya que se deterioran con el paso de los años. Son consideradas para pacientes de mayor edad o en quienes está contraindicado anticoagulación.
- **Prótesis mecánicas.** Realizadas de metales como titanio y carbono. Presentan una excelente durabilidad por lo que los pacientes no requieren reintervenciones, requieren tomar anticoagulantes de forma indefinida, por un alto riesgo tromboembólico.
- **Prótesis sin sutura (sutureless) y sin soporte (stentless).** Son las variantes más recientes de las prótesis biológicas. Las

prótesis sin sutura facilitan su implantación en un tiempo menor y las prótesis sin soporte minimizan o eliminan la presencia de material artificial (no biológico) y mejoran su rendimiento hemodinámico.

- **Homoinjertos.** Son válvulas cardíacas humanas obtenidas de donantes y que presentan la mejor compatibilidad posible. Aportan los beneficios de las prótesis biológicas (menor riesgo de embolias sin necesidad de tomar anticoagulantes) y mecánicas (excelente durabilidad y rendimiento hemodinámico), aunque su implantación es más compleja.(11)

## **Bibliografía**

1. Valvulopatía: qué es, síntomas y tratamiento [Internet]. Top Doctors. [cited 2022 Jan 24]. Disponible en:  
<https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/valvulopatia#>
2. Dr. Gómez Vidal. Cirugía Cardiovascular Sevilla [Internet]. Valvulopatías Cardiacas.. 2018. Disponible en:  
<https://cirugiocardiovascularsevilla.com/que-es-una-valvulopatia/>
3. Fundación Española del Corazón. Valvulopatía mitral [Internet]. [cited 2022 Jan 24]. Disponible en:  
<https://fundaciondelcorazon.com/enfermedades-cardiovasculares/valvulopatias/valvulopatias-mitral.html>
4. Fundación Española del Corazón. Valvulopatía aórtica [Internet]. [cited 2022 Jan 24]. Disponible en:  
<https://fundaciondelcorazon.com/enfermedades-cardiovasculares/valvulopatias/valvulopatias-aortica.html>
5. Mayo Clinic. Insuficiencia de la válvula tricúspide - Síntomas y causas. [Internet]. [www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). Disponible en:  
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/tricuspid-valve-regurgitation/symptoms-causes/syc-20350168>

6. VALVULOPATÍAS. [cited 2022 Jan 24]. Disponible en: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjK5s3K98r1AhVQRDABHQbYD\\_MQFnoECC0QAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252034\\_III.pdf&usq=AOvVaw0RZrT7fjDfSat7iGWGqVL7](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjK5s3K98r1AhVQRDABHQbYD_MQFnoECC0QAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.segg.es%2Fdownload.asp%3Ffile%3D%2Ftratadogeriatria%2FPDF%2FS35-05%252034_III.pdf&usq=AOvVaw0RZrT7fjDfSat7iGWGqVL7)
7. González Del Tánago G, Vidal B N, Del P, Le O, Carlavilla P. Valvulopatías Cardiacas. Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com/documentos/2014/3/13/65762.pdf>
8. Hospital Clínic Barcelona. Síntomas de la Valvulopatía [Internet]. [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/valvulopatias/sintomas-y-signos>
9. Hospital Clínic Barcelona. Diagnóstico de la Valvulopatía [Internet]. [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/valvulopatias/diagnostico>
10. Hospital Clínic Barcelona. Tratamiento de las Valvulopatías [Internet]. [cited 2022 Jan 25]. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/valvulopatias/tratamiento>

des/valvulopatias/tratamiento#tratamiento-farmacologico-29

11. Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular. Publicado por Elsevier España, 2021. S.L.U. Open Access, licencia CC BY-NC-ND Disponible en:  
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>.

# Síndrome Compartimental

*Diego Rafael Mosquera Hallo*

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico Residente Asistencial en el Centro de  
Especialidades Médicas y Ambulancias

MEDIVALLE

## **Introducción**

El síndrome compartimental es una cascada de acontecimientos con tendencia a autoperpetuarse. Se inicia con el edema tisular que suele aparecer tras la lesión (p. ej., por edema de las partes blandas o un hematoma). Si este edema afecta un compartimento aponeurótico cerrado, típicamente en la cara anterior o posterior de la pierna, hay poco espacio para la expansión tisular y aumentará la presión intersticial (compartimental). Cuando la presión del compartimento supera 8 mmHg, la perfusión tisular disminuye y puede llegar a interrumpirse. (NOTA: como 8 mmHg es una presión muy inferior a la arterial, puede reducirse el flujo celular mucho antes de que desaparezcan los pulsos). La isquemia tisular resultante empeora el edema en un círculo vicioso.

El síndrome compartimental es principalmente un trastorno de las extremidades y es más común en la pierna y el antebrazo. Sin embargo, el síndrome

compartimental también puede ocurrir en otros lugares (p. ej., parte superior del brazo, el abdomen, los glúteos).(1)

### **Etiología**

El síndrome compartimental es una de las condiciones más frecuentes en los pacientes que presentan fracturas expuestas o fracturas por aplastamiento. En atletas es más común hallar el síndrome compartimental crónico.

El síndrome compartimental agudo, se desarrolla por modificaciones entre el contenido de fluido y el tamaño del compartimento donde se encuentre la fractura o trauma; cualquier tipo de sangrado, ya sea por trauma vascular o sangrado proveniente del hueso esponjoso , presenta una posibilidad de un 20% de desarrollarse en las extremidades que han sido revascularizadas. Los vendajes circunferenciales, tales como los yesos pueden restringir la expansión del compartimento y

ocasionar un aumento de la presión al igual que las prendas neumáticas antishock. También se puede presentar en quemaduras, rabdomiólisis, vasculitis autoinmunes, trombosis venosa profunda. La tracción y el reposicionamiento de una articulación ha mostrado afectar el volumen y la presión del compartimento. Muchos autores han hecho asociaciones al enclavado intramedular de las fracturas tibiales: el daño del tejido ocasiona edema. La tracción disminuye el volumen de los compartimentos, ocasionando obstrucción del flujo sanguíneo.

Las infecciones son otra causa de síndrome compartimental, especialmente las causadas por *Streptococcus*, sin embargo el mecanismo aún no se ha determinado con precisión, esto se ha asociado a la exotoxina pirogénica de esta bacteria, cuya función de súper antígeno se cree que conduce a la lesión muscular directa. En el caso del síndrome compartimental crónico, se presenta en los atletas

que realizan movimientos repetitivos, como correr.(2)

### **Fisiopatología**

El mecanismo fisiopatológico implicado es el aumento de la presión intersticial que conlleva un círculo vicioso que sólo puede romperse mediante la fasciotomía. El aumento de presión tisular produce una compresión microvascular, enlenteciendo o anulando la circulación y la reabsorción postcapilar, lo que desencadena la formación de edema intersticial que a su vez aumenta la presión. Esta disminución del gradiente arteriovenoso impide que el flujo sanguíneo sea capaz de satisfacer las necesidades metabólicas tisulares, desarrollándose el síndrome compartimental.

Si la isquemia se mantiene en el tiempo, se producirá la necrosis de los tejidos implicados e incluso la afectación sistémica del paciente.

No existen estudios que determinen la presión crítica a partir de la cual se produciría la isquemia de los tejidos. La tolerancia a esta situación presenta una alta variabilidad según cada paciente y tejido o compartimento afecto.(3)

### **Clasificación**

Este síndrome se clasifica en:

#### **Síndrome compartimental agudo**

Es el conjunto de signos y síntomas secundarios al aumento de la presión en una celda fascial de un miembro, lo cual provoca una disminución de la presión de perfusión capilar comprometiendo la viabilidad de los tejidos de dicha celda. Encontramos a la contractura Isquémica de Volkmann (CIV) como el conjunto de secuelas morfológicas y funcionales de la necrosis muscular y nerviosa que sigue aun CCA. Y afecta en miembros superiores.

### **Síndrome compartimental crónico**

Este síndrome se da por el aumento transitorio de la presión intracompartimental como consecuencia de movimiento repetida o ejercicios físicos, se da más en miembros inferiores y es una enfermedad crónica. Se caracteriza por dolores tipo calambre que aparecen durante el ejercicio físico y ceden con el reposo.

Se da más en adultos, principalmente a los que practican deporte. Los pacientes que estatura. Esto se da en un 15% de corredores de competición y en un 15% de sufren con entre edad de 20 o 30 años. Parece independiente del sexo, raza, peso oaficionados y la prevalencia ha aumentado entre los que practican patinaje.

### **Síndrome de aplastamiento**

Puede llegar cuando varios compartimientos están afectados y tiene lugar un infarto muscular importante. La causa más frecuente de este síndrome de aplastamiento es la compresión

prolongada de una extremidad después de la intoxicación provocados por alcohol o drogas. Los signos que puede presentar son posibles arritmias cardiacas, hipotensión, insuficiencia renal y extremidades tensas, inflamadas y con úlceras por presión.

### **Fundamentos anatómicos**

Los compartimentos son grupos musculares que se encuentran recubiertos por fascia inelástica, esta fascia inelástica tiene la función de: mantener la forma de los tejidos y de brindar protección. Por las diferencias anatómicas que se presentan entre los adolescentes y adultos, es más común que el síndrome compartimental se desarrolle en adolescentes. Shadgan y colegas, establecieron que por lo general los adolescentes presentan una fascia mucho más fuerte, esto por el extenso relleno muscular. Aunado a esto, la práctica de actividades de alto impacto durante la adolescencia llegan a

causar lesiones traumáticas que incrementan el riesgo.

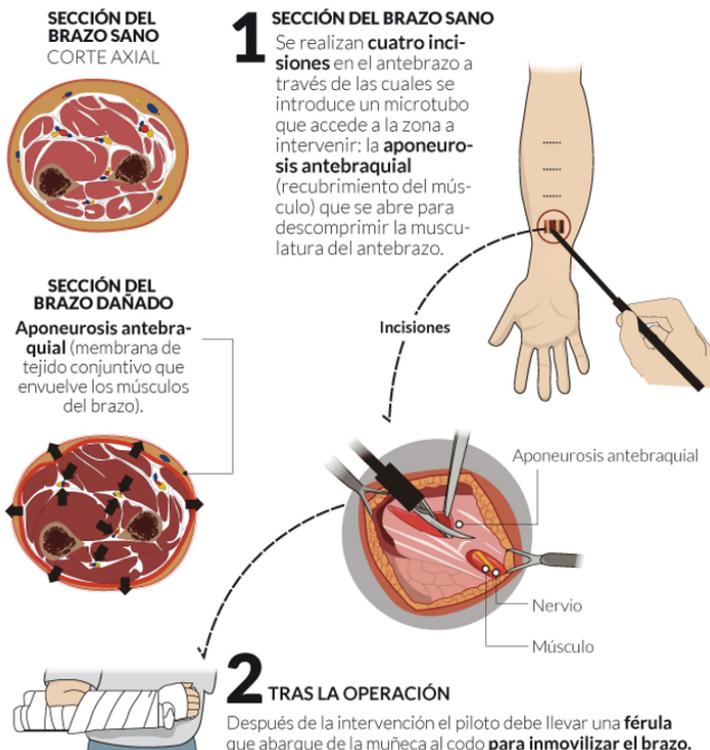
### **Extremidad superior**

Tiene dos compartimentos. El compartimento anterior contiene el bíceps y los músculos braquiales, además, el nervio ulnar, mediano y radial; el compartimento posterior contiene el tríceps.

En antebrazo encontramos dos compartimentos: el compartimento anterior contiene la muñeca y los extensores de los dedos; el compartimento posterior contiene los músculos flexores de la mano y dedos.

La mano presenta 3 compartimentos:

- Interóseo dorsal: 4 compartimentos.
- Interóseo palmar: 3 compartimentos.
- Aductor del primer dedo, región tenar e hipotenar.



**Fuente:** MARCA.com. ¿Qué es el síndrome compartimental? [Internet].

## Extremidad Inferior

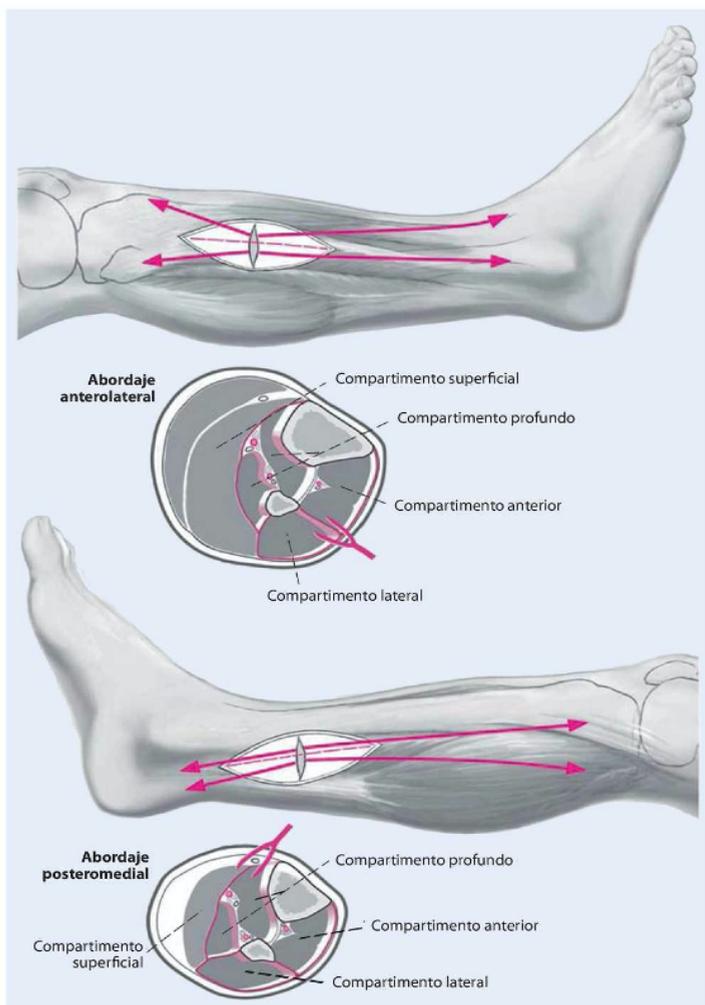
En el muslo hay tres compartimentos: anterior (constituido por los músculos: vastos lateral, intermedio y lateral; sartorio y recto femoral), medial

(constituido por los músculos: aductor largo, aductor corto y aductor mayor, además, el grácil) y posterior (constituido por los músculos semi membranoso, semitendinoso, bíceps femoral y el nervio ciático).

En la pierna hay 4 compartimentos que contienen estructuras musculares, arteriales y nerviosas. En el compartimento anterior las estructuras musculares: M. Tibial anterior. M. extensor de los ortejos; contiene estructuras vasculares y nerviosas: arteria tibial anterior y nervio peroneo profundo. El compartimento lateral con estructuras musculares, músculos: peroneo largo y corto, y estructuras nerviosas nervio peroneo superficial. El compartimento posterior se divide en: profundo con los músculos tibial posterior, flexor largo de los ortejos y flexor largo del hallux, además contiene la arteria tibial posterior y el nervio tibial posterior; el compartimento posterior superficial está

constituido por los músculos gastronemio y sural y el nervio sural.

En el pie, el número actual de compartimentos y el tratamiento en el síndrome compartimental es controversial. Tres compartimentos fueron descritos inicialmente: medial, lateral y superficial. Actualmente se habla que el pie tiene 9 compartimentos: medial, lateral, cuatro interóseo y uno central.



**Fuente:** Jäger C, Zeichen J. Síndrome compartimental agudo de la pierna. Técnicas Quirúrgicas en Ortopedia y Traumatología [Internet].

## **Fundamentos fisiopatológicos**

El tono vascular, la presión sanguínea, la duración de la elevación de la presión y las demandas metabólicas van a representar parámetros fundamentales en el desarrollo del síndrome compartimental agudo.

La vasodilatación precapilar en el sistema arteriolar, en conjunto con las vénulas colapsadas, aumenta la permeabilidad capilar, incrementando la tasa de filtración y la presión del líquido intersticial. La presión normal del líquido intersticial es de 10mmHg, conforme está aumenta, la perfusión de los tejidos va descendiendo. Una vez que la perfusión de los tejidos alcanza niveles críticos, estos tejidos entran en una fase de hipoxemia.

La hipoxia incrementa el estrés oxidativo y se desarrolla hipoglicemia en el tejido, causado por el edema de las células, esto secundado al cierre de las bombas de sodio-potasio ATPasa, que mantienen el equilibrio osmótico de las células. La consiguiente

pérdida de la membrana celular resulta en un influjo de iones de cloro que culmina en inflamación y necrosis celular. La isquemia muscular que se produce ocasiona la liberación de mioglobina, que es propiamente liberada en la circulación, con otros metabolitos inflamatorios y tóxicos. La mioglobulinuria, la acidosis metabólica y la hipercalemia que se desarrolla, puede conducir a un fallo renal, shock, hipotermia y fallas o arritmias cardíacas.(4)

### **Causas**

Capas gruesas de tejido, denominadas fascia, separan grupos de músculos entre sí en los brazos y en las piernas. Dentro de cada capa de fascia se encuentra un espacio confinado, llamado compartimento. Este compartimento incluye tejido muscular, nervios y vasos sanguíneos. La fascia rodea estas estructuras de manera similar a como los cables están cubiertos por un material aislante.

La fascia no se expande. Cualquier inflamación en un compartimento ocasionará aumento de presión en esa área. Esta presión elevada oprime los músculos, los vasos sanguíneos y los nervios. Si esta presión es lo suficientemente alta, el flujo de sangre al compartimento se bloqueará. Esto puede ocasionar lesión permanente en los músculos y los nervios. Si la presión se prolonga durante un tiempo considerable, el músculo puede morir y el brazo o la pierna no funcionarán más. Es posible que se necesite cirugía o incluso amputación para corregir el problema.

El síndrome compartimental agudo puede ser ocasionado por:

- Traumatismo, como por una lesión por aplastamiento o cirugía
- Fractura ósea
- Músculo con muchos hematomas
- Torcedura grave
- Yeso o vendaje que está muy apretado

- Pérdida del suministro sanguíneo por el uso de un torniquete o de la colocación durante una cirugía

El síndrome compartimental prolongado (crónico) puede ser causado por actividades repetitivas como correr. La presión en un compartimento únicamente se incrementa durante esa actividad y disminuye después de que dicha actividad se ha detenido. Esta afección por lo general es menos limitante y no lleva a la pérdida de la función o de la extremidad. Sin embargo, el dolor puede limitar la actividad y la resistencia.

### **Síntomas**

Los síntomas del síndrome compartimental no son fáciles de detectar. Con una lesión seria, los síntomas pueden convertirse en graves dentro de unas pocas horas.

Los síntomas pueden incluir:

- El dolor es mucho más fuerte de lo esperado por la lesión
- Dolor intenso que no desaparece después de tomar analgésicos o elevar el área afectada
- Disminución de la sensibilidad, entumecimiento, hormigueo, debilidad del área afectada
- Palidez de la piel
- Hinchazón o incapacidad para mover la parte afectada.(5)

### **Presentación clínica**

El cuadro clínico se presenta con dolor, en ocasiones desproporcionado en relación al trauma sufrido; así mismo, con tensión del compartimento afectado a la palpación. El dolor es el síntoma principal, y debe alertar al médico cuando un paciente se queja de manera excesiva. El dolor se incrementa con el estiramiento pasivo de los músculos afectados, y puede presentarse

disminución de los pulsos en la extremidad afectada o parestesias en la misma.

Clásicamente, la literatura anglosajona ha descrito las cinco P: pain, pallor, pulseless, paresthesias y paralysis (dolor, palidez, ausencia de pulsos, parestesias y parálisis). Sin embargo, estas cinco P son signos y síntomas de un SCA ya establecido (o en fase inminente o progresiva), y esperar hasta que estos signos se presenten será un error garrafal para la viabilidad de una extremidad, pues habrá un daño irreversible. En estudios establecidos por Bradley, sólo el 13% de los pacientes con SCA que presentaron parestesias recuperaron la función.(6)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico del síndrome compartimental agudo es fundamentalmente clínico, siendo necesaria la realización de múltiples evaluaciones físicas del paciente para valorar la evolución del cuadro.

La medición de la presión intracompartimental es la exploración complementaria más útil. Esta prueba estará indicada en pacientes en los que la exploración física no sea fiable o viable (pacientes inconscientes o en coma), o cuando existan dudas diagnósticas.

Existen diversos dispositivos comercialmente disponibles para la medición de la presión intracompartimental, aunque en su ausencia se puede recurrir a un dispositivo de medición de presión venosa central o similar, al que acoplaremos un trócar. Para que la medición sea precisa es importante localizar adecuadamente el compartimento que se quiere medir. En caso de que el síndrome compartimental sea secundario a una fractura se recomienda realizar la medición a menos de 5 cm del foco de fractura. Recientemente se han descrito otros métodos no invasivos como la espectroscopia cercana al infrarrojo, que mide la oxigenación tisular y ha demostrado buena

correlación con la medición de la presión intracompartimental.

El valor crítico de la presión intracompartimental que determine la necesidad de realizar una fasciotomía urgente es variable. Algunos autores solamente tienen en cuenta el valor absoluto de la presión intracompartimental, indicando la necesidad de fasciotomía cuando es  $>40$  mmHg (4). Otros autores, en cambio, correlacionan el valor obtenido con la presión arterial diastólica. Cuando la diferencia entre la presión arterial diastólica y la presión intracompartimental sea menor de 30 mmHg, estará indicada la fasciotomía.(7)

Para este tratamiento sea verdaderamente efectivo es necesario un diagnóstico precoz. Se verá los signos y síntomas del paciente para poder detectar el síndrome compartimental.

- El tratamiento empieza mediante en la etapa aguda con la profilaxis que consta de:
- Historia clínica y exploración inicial

- Reducción y fijación
- Correcta colocación de drenaje y yesos.
- Vigilancia durante 48 horas.
- Medir el pulso arterial, movilidad, dolor y drenaje venoso.
- Cuando hay alteración de estos parámetros se medirá la presión intracompartimental

### **Presión límite para la fasciotomía**

Cuando la presión intracompartimental es mayor de 35-40 mm Hg, se realizará la fasciotomía. El tratamiento debe basarse en la presión sanguínea sistémica del paciente, el estado general, la progresión de los signos y síntomas, la cooperación y la fiabilidad del enfermo y el tipo de lesión, además de la presión intracompartimental.

### **Presión intracompartimental**

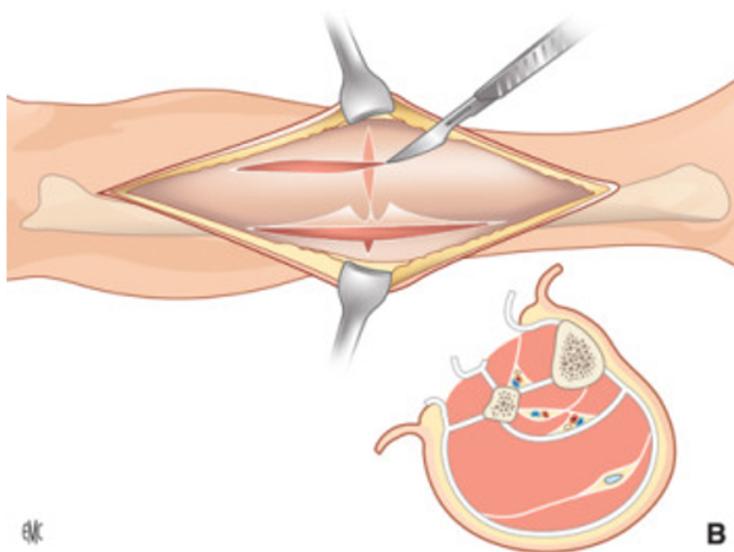
En la Presión Intracompartimental se puede usar varias técnicas, para medir la técnica se realizará la técnica de la aguja, fue descrita por primera vez en

1884, y popularizada en Estados Unidos por Reneman y Whiteside en los años 70.

**Se puede realizar por 2 técnicas:**

**Técnica del catéter con mecha.**

Mubarak y Cols en 1973, fueron los primeros en utilizar esta técnica del catéter con mecha para diagnosticar el síndrome compartimental. Esta técnica no requiere la inyección o perfusión continua de suero salino para medir la presión del equilibrio. Está diseñado para evitar que la punta del catéter quedara bloqueada por los tejidos blandos y para incrementar la superficie de contacto entre el suero salino dentro del catéter y el líquido dentro del compartimiento. El catéter completamente relleno de suero, está conectado a un transductor de presión, y aún instrumento registrador para la medición continua de la presión tisular.



**Fuente:** Masquelet A-C . Tratamiento quirúrgico de los síndromes compartimentales. EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología.

### **Descompresión del síndrome compartimental.**

La descompresión quirúrgica, permite aumentar el volumen de los compartimentos, mediante fasciotomías, debe ser urgente y será clave para evitar la instauración de graves secuelas. El retraso en el tratamiento puede tener consecuencias

desastrosas, como la contractura, parálisis, que en ocasiones pueden requerir la amputación.

### **Fasciotomía**

Es el tratamiento que se va a realizar para el síndrome compartimental. Esto comprende la incisión de la envoltura aponeurótica del compartimento, lo que permite que los tejidos se expanden sin restricciones y que la presión tisular caiga. Al practicar, no solo se debe abrirse rápidamente la envoltura aponeurótica del compartimento. La piel puede actuar como torniquete resistiendo la expansión de los tejidos o lo contrario si no se abre la piel se descomprime.

- Se realiza las incisiones en la piel en casi toda la longitud del miembro y se abre la fascia a través de ella.
- No debe hacerse de manera subcutánea porque esto no asegura una descompresión adecuada. Una vez hecha, hay que

comprobar que los músculos afectados se encuentran totalmente liberados.

- Normalmente, se evitará cualquier tipo de desbridamiento o resección de tejido necrótico en ese primer acto quirúrgico para evitar más traumatismo en la zona.
- Esta incisión consta en liberar presión y permite que el flujo de sangre llegue a los músculos, se realizará incisiones en:

### **Incisión del miembro superior**

Se realizará incisiones en:

**Brazo:** dos compartimentos y dos incisiones necesarias: antero medial y posterior.

**Antebrazo:** tres compartimentos: compartimento volar, (palmar, anterior, de los Los tres están comunicados (los envuelve una fascia), por lo que suele ser suficiente con una incisión palmar que llega hasta el túnel del carpo.

**Mano:** los interóseos se liberan por dos incisiones dorsales, y los palmares mediante incisiones sobre eminencias tenar e hipotenar.

A través de estas incisiones se practica la fasciotomía y se mide de nuevo la presión, si el diagnóstico se estableció demasiado tarde o parte del músculo aparece necrótico, se efectúa una resección superficial del mismo; 4 a 7 días después, cuando la viabilidad del músculo puede establecerse con más seguridad, se practica la resección definitiva del tejido necrótico. Los cuidados post operatorio en el antebrazo requiere de vendajes compresivo y una férula e 3 a 4 días, muchas veces son necesarios injertos laminares de piel, pero debe posponerse la colocación de injertos cutáneos y el cierre de la herida, hasta que e tejido necrótico ha sido resecado y los cultivos indican que el hecho de la herida está en condiciones de recibir el injerto.

## **Incisión del miembro inferior**

Se realizará incisiones en:

**Glúteos:** incisión posterolateral para descomprimir glúteo mayor, mediano y menor (músculos flexores-pronadores), dorsal (posterior, de los músculos extensores- supinadores) y el radial (primer y segundo radial supinador largo)

**Pierna:** presenta cuatro compartimentos: anterior, peronéo (lateral), posterior profundo y posterior superficial; se puede abrir con dos únicas incisiones: una lateral para acceder a los dos primeros y una interna para los dos posteriores.

**Pie:** tiene nueve compartimentos: medial, aductor, calcáneo, superficial y lateral (que se abren mediante una incisión interna) y cuatro interóseos (que precisan dos incisiones dorsales).(8)

## **Bibliografía**

1. CAMPAGNE.DANIELLE. Síndrome compartimental [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2019 [cited 2021 Sep 28]. Available from:  
<https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/lesiones-y-envenenamientos/fracturas/s%C3%ADndrome-compartimental>
2. Lpez APA, Mnoz HS, Murillo VMR. Síndrome Compartimental, generalidades, consenso diagnóstico y técnica quirúrgica. Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica [Internet]. 2018 Jul 18 [cited 2021 Sep 28];8(2):11-24. Available from:  
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=80596>
3. Jordán A, David Á, Mayorgas Coordinador G, Fernández A. CAPÍTULO 46 -SÍNDROMES COMPARTIMENTALES [Internet]. Available from:  
[https://unitia.secot.es/web/manual\\_residente/CAPITULO%2046.pdf](https://unitia.secot.es/web/manual_residente/CAPITULO%2046.pdf)
4. Google.com. 2018 [cited 2021 Sep 28]. Available from:  
<https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiJmv6zvaLzAhW1QzABHVWnAlkQFnoECBEQAQ&url=ht>

tps%3A%2F%2Fwww.medigraphic.com%2Fpdfs%2Frevliescmed%2Fucr-2018%2Fucr182e.pdf&usg=AOvVaw3cw7BGLvexVU-tYJWEO8ot

5. Síndrome compartimental: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001224.htm>
6. Síndrome compartimental, generalidades 2013. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiJm6zvaLzAW1QzABHVWnAlkQFnoECAIQAAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.medigraphic.com%2Fpdfs%2Forthotips%2Fot-2013%2Fot132f.pdf&usg=AOvVaw2dlGyVThXk7YwOXU4MgiZJ>
7. Síndrome compartimental | Manual de Urgencias Médicas de Tintinalli, 8e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. [accessmedicina.mhmedical.com](https://accessmedicina.mhmedical.com). [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2441&ionid=199580906>
8. Google.com. 2021 [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiTsYr>

S0qLzAhW4RTABHRRuCJ4QFnoECBMQAQ&url=ht  
tp%3A%2F%2Frepositorio.uigv.edu.pe%2Fhandle%2F2  
0.500.11818%2F2348&usg=AOvVaw3PNrb3vDhppQsJ  
bkQJIny4

# **Cetoacidosis Diabética**

***Lilia Patricia Coles Chela***

Médica por la Universidad Técnica De Ambato

Profesión Libre en Ejercicio

## **Introducción**

La cetoacidosis diabética (CAD) es una afección que pone en riesgo la vida y que afecta a personas con diabetes. Ocurre cuando el cuerpo empieza a descomponer la grasa demasiado rápido. El hígado convierte la grasa en un impulsor llamado cetona que hace que la sangre se vuelva ácida.(1)

## **Definición**

La cetoacidosis diabética (DKA, por sus siglas en inglés) es una complicación grave de la diabetes, que puede ser mortal. La cetoacidosis diabética es más frecuente en las personas que tienen diabetes tipo 1. Las personas que tienen diabetes tipo 2 también la pueden presentar.

La cetoacidosis diabética ocurre cuando el cuerpo no tiene suficiente insulina para permitir que el azúcar en la sangre ingrese a las células para usarlo como energía. En su lugar, el hígado descompone grasa para obtener energía, un proceso que produce ácidos llamados cetonas. Cuando demasiadas

cetonas se producen excesivamente rápido, pueden acumularse hasta llegar a niveles peligrosos en el cuerpo.(2)

### **Epidemiología**

Según estimaciones de la Federación Internacional de Diabetes (IFD siglas en inglés), en el año 2017 alrededor de 425 millones de personas en todo el mundo, o el 8,8% de los adultos de 20 a 79 años, tuvieron diabetes. Si esta tendencia continuase, para el año 2045 se estima que 629 millones de personas de la misma edad padecerán de esta entidad. En la región de América del Sur y Central, se calcula que aproximadamente 26 millones de personas o el 8% de la población adulta tienen diabetes. En nuestro país en ese mismo año la prevalencia se encuentra en un 5,5% lo que quiere decir que de cada 100 habitantes 5,5 tienen Diabetes.

En el 2017 esta enfermedad pasó a ser la segunda causa de muerte en la población femenina y la tercera en la población masculina después de las enfermedades isquémicas del corazón, manteniéndose así entre los 3 primeros puestos de las 10 principales causas de mortalidad general en el Ecuador.(3)

Países como Estados Unidos registran una incidencia de 4 a 8 episodios por cada 1000 ingresos hospitalarios, con predominio en pacientes jóvenes, de sexo femenino y de bajo nivel socioeconómico, su mortalidad es del 1-5% y en la mayoría de los casos desencadenada a causa del edema cerebral que esta produce. Otros países como España reporta una incidencia anual de 12 episodios por cada 100000 habitantes y una morbimortalidad del 3- 4%.(4)

### **Fisiopatología**

La CAD es originada primariamente por un déficit absoluto o relativo de insulina, que es una hormona

hipoglucemiante. En la regulación de la glucemia intervienen un grupo de hormonas hiperglucemiantes o contra-reguladoras, que pueden ser de acción rápida (adrenalina y glucagon) o más lenta (somato-tropina, glucocorticoides, prolactina y tiroxina), cuyo aumento tiene un rol en la fisiopatología de la CAD y en el Estado Hiperosmolar No Cetósico (EHNC), que algunos autores consideran como los extremos de un estado fisiopatológico común. En la CAD predominaría el déficit de insulina y en el EHNC, el incremento de las hormonas contrareguladoras.(5)

## **Cuadro Clínico**

### **Síntomas**

Los signos y síntomas de la cetoacidosis diabética a menudo se desarrollan rápidamente, a veces en 24 horas. Para algunas personas, estos signos y síntomas pueden ser el primer indicio de diabetes.

Es posible que notes lo siguiente:

- Sed excesiva

- Micción frecuente
- Náuseas y vómitos
- Dolor estomacal
- Debilidad o fatiga
- Falta de aire
- Aliento con olor afrutado
- Desorientación

Los signos más específicos de cetoacidosis diabética, que se pueden detectar a través de kits de análisis de sangre y orina caseros, incluyen los siguientes:

- Nivel alto de glucosa sanguínea
- Niveles altos de cetonas en la orina.(6)

**Signos:** hipotensión, taquicardia, respiración amplia y profunda (de Kussmaul), deshidratación (pérdida de peso, disminución del turgor de la piel), disminución de los reflejos tendinosos, fetor cetósico, rubor facial, hipotonía ocular, defensa abdominal (como en la peritonitis).(7)

## **Causas**

El azúcar es la principal fuente de energía de las células que forman los músculos y otros tejidos. Por lo general, la insulina ayuda a que el azúcar ingrese en las células.

Sin suficiente insulina, el cuerpo no puede usar el azúcar correctamente como fuente de energía. Esto hace que se liberen hormonas que descomponen la grasa para usarla como combustible, acción que produce ácidos conocidos como cetonas. El exceso de cetonas se acumula en la sangre y, finalmente, en la orina.(6)

## **La cetoacidosis diabética suele aparecer por las siguientes causas:**

**Una enfermedad.** Una infección u otra enfermedad pueden hacer que el organismo produzca niveles más elevados de determinadas hormonas, como adrenalina o cortisol. Lamentablemente, estas hormonas contrarrestan el efecto de la insulina, lo que a veces desencadena un episodio de

cetoacidosis diabética. La neumonía y las infecciones de las vías urinarias son causas frecuentes.

Un problema con el tratamiento de insulina. Si los tratamientos de insulina no se administran o se administran de forma inadecuada, o la bomba de insulina no funciona bien, es posible que tu organismo se quede con una cantidad muy reducida de insulina y se desencadene la cetoacidosis diabética.

**Otros posibles desencadenantes de cetoacidosis diabética son los siguientes:**

- Traumatismo físico o trauma emocional
- Ataque cardíaco o accidente cerebrovascular
- Pancreatitis
- Embarazo
- Abuso de alcohol o drogas ilícitas, especialmente cocaína
- Determinados medicamentos, como los corticosteroides y algunos diuréticos.(6)

## **Diagnóstico**

La cetoacidosis se acompaña de antecedentes de poliuria, polidipsia, dolor abdominal, náusea y vómito que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica y puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico. La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, así como la deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones de la conciencia. Puede encontrarse hipotensión ortostática y choque, el cual se presenta en casos de edema cerebral.(8)

Los hallazgos típicos de laboratorio y que son los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética son: glucemia mayor de 300 mg/dL, pH menor de 7.3, ya sea en sangre venosa o arterial, bicarbonato menor de 15 mmol/L, cetonemia y/o cetonuria.

La gran mayoría de pacientes cursan con leucocitosis severa, alrededor de 40,000 a 60,000/mm<sup>3</sup> con predominio de neutrófilos, secundaria a estrés y deshidratación. Se encuentran elevados los niveles de amilasa que representan la actividad enzimática de tejidos extrapancreáticos como la glándula parótida. Los niveles de lipasa son normales.(8)

### **Diagnóstico Diferencial**

En el diagnóstico diferencial de la CAD deben considerarse la cetoacidosis no diabética (ayuno, alcohol), la acidosis láctica, ingesta de salicilatos, insuficiencia renal y el consumo activo de cocaína, entre otros.

### **Tratamiento**

Los pacientes con CAD requieren insulina para revertir su cetoacidosis. Los pacientes con EHH necesitan en primera instancia un adecuado aporte

hídrico y rara vez requieren la administración de insulina en infusión continua.

Algunos pacientes con CAD leve que están en condiciones de tomar líquidos pueden ser tratados en el área de observación y no ameritan hospitalización. Según la ADA los criterios de ingreso son: glucosa plasmática > 250 mg/dL, pH <7.30, bicarbonato <15 mEq/L, y cetonuria moderada o cetonemia. Los pacientes con cetoacidosis diabética severa deben ingresar en la unidad de cuidados intensivos.

### **Terapia hídrica**

La fluidoterapia inicial tiene como objetivo la expansión del volumen intravascular y extravascular, así como, la restauración de la perfusión renal. La expansión de los volúmenes intravasculares e intracelulares por hidratación hace que el cuerpo sea menos resistente a bajas dosis de insulina.

La reposición de líquidos por sí sola puede disminuir la glucosa sérica hasta un 23% mediante el incremento de la perfusión renal y la pérdida de glucosa en la orina. En algunos estudios se ha reportado que durante la primera hora de terapia hídrica para la CAD, puede haber un descenso hasta de un 80% de la glucosa.

El uso de líquidos isotónicos durante el inicio de la fluidoterapia (NaCl 0.9%) pueden causar sobre-carga de líquidos cuando no se realiza una adecuada monitorización de la reposición y los líquidos hipotónicos (NaCl 0.45%) pueden corregir los déficit demasiado rápido con un potencial riesgo de producir disolución de las vainas de mielina que rodean a determinadas fibras nerviosas (mielinolisis) y la muerte.

Los pacientes con EHH y CAD tienen un déficit aproximado de agua de 60-100 ml/kg y 40 a 80 ml/Kg respectivamente. En base a lo anterior es necesario calcular el déficit, además de los requerimientos continuos para las próximas 24 horas y administrar

1/3 del déficit calculado en las primeras 5 a 6 horas, siendo el objetivo reemplazar la mitad del déficit estimado de agua en un período de 12 a 24 horas.

La hiperglucemia y la hiperlipidemia, pueden causar pseudo-hiponatremia por el flujo osmótico del agua desde el espacio intracelular al extracelular y por esta razón lo adecuado es auxiliarse del sodio sérico corregido y el examen físico para determinar el grado de deshidratación.

A su llegada al servicio de emergencia y en ausencia de insuficiencia cardíaca o renal, el tratamiento del paciente se debe iniciar con la reposición de líquidos con NaCl 0.9% ya que por tratarse de una solución hipotónica con relación a la osmolaridad sérica de los pacientes se mantiene en el espacio intravascular. Dicha solución debe administrarse a una velocidad de 1L por hora (15 a 20 mL/ Kg) en la primera hora. En aquellos casos en los que posterior a la administración de NaCl 0.9% la presión arterial es normal o se presenta una leve hipotensión es necesario calcular el Na<sup>+</sup> sérico

corregido (a través de la siguiente fórmula:  $\text{Na}^+(\text{mEq/L}) + 1.65 \times (\text{glucosa}[\text{ mg/dL}]-100) / 100$ ), para determinar los pasos a seguir en el manejo hídrico del paciente.

Cuando el nivel de glucosa sérica sea menor de 200 mg/dL en la CAD o se encuentre entre 200 y 250 mg/dL en el EHH, los líquidos deben ser sustituidos por dextrosa al 5% y NaCl al 0.45%, ya que los pacientes requieren calorías para el metabolismo adecuado de los cuerpos cetónicos.

En pacientes con compromiso cardíaco o renal, el monitoreo de la osmolaridad sérica y la evaluación frecuente de la función cardíaca y renal debe llevarse a cabo en forma estricta durante la fluidoterapia a fin de evitar una sobrecarga hídrica iatrogénica.

Hay que tener el cuidado de que el cambio inducido en la osmolaridad sérica con la fluidoterapia no exceda los 3 mOsm/Kg-1 H<sub>2</sub>O por hora, por el riesgo potencial de desarrollo de edema cerebral cuando no se tiene este cuidado.

## **Terapia con insulina**

Antes de iniciar la infusión intravenosa (I.V.) de insulina, se sugiere drenar al menos 50 ml de dicha infusión a través del catéter y el venoclisis para reducir la adherencia de la insulina a estos dispositivos durante la terapia. El no tomar esta precaución aumenta el riesgo de hipoglucemia en el momento en que los receptores de cloruro de polivinilo de los venoclisis y catéteres son saturados por la insulina.

La administración de insulina no debe iniciarse hasta que la hipovolemia ha sido corregida y el  $K^+$  sea  $>3.3$  mEq/l. Administrar insulina a pacientes con un  $K^+$   $<3.3$  mEq/l puede precipitar trastornos que van desde arritmias hasta paro cardíaco. Si la insulina es administrada antes de corregir la hipovolemia, el agua pasará al espacio intracelular, causando empeoramiento potencial de la hipotensión, colapso vascular y muerte.

La administración de insulina no debe constituir una medida preliminar en el EHH, ya que algunos

pacientes con esta entidad llegan a ser euglucémicos únicamente con la reposición de líquidos. Y considerando el riesgo de precipitar una insuficiencia renal oligúrica o edema cerebral a consecuencia de la administración de insulina con una fluidoterapia inadecuada, la administración de esta deberá considerarse únicamente en aquellos casos en los que la terapia hídrica no es suficiente para alcanzar el control metabólico.

En la CAD severa, la insulina regular por infusión intravenosa continua es el tratamiento de elección.

### **Análogos de insulina**

En un reciente estudio, se informó que el tratamiento de la CAD de leve a moderada con inyecciones subcutáneas de análogos de insulina de reciente aparición (aspart y lispro) cada una ó dos horas fue tan efectivo como la insulina regular por vía I. Y no se han observado diferencias significativas en cuanto a la estadía hospitalaria, la cantidad total de insulina administrada hasta la

resolución de la CAD o en el número de eventos hipoglucémicos. Por el contrario, los efectos farmacodinámicos más rápidos de insulina lispro e insulina aspart disminuyen el riesgo de hipoglucemia en relación a la insulina regular.

### **Monitoreo de la terapia en CAD**

En la cetonemia la medición directa de  $\beta$ -hidroxibutirato ( $\beta$ -OHB) sanguíneo es el método preferido para el monitoreo de la terapia en la CAD. A medida que la CAD mejora, el  $\beta$ -OHB se convierte en acetoacetato, y la medición de este con los métodos de laboratorio basados en la reacción del nitroprusiato, (que sólo detectan los valores de acetoacetato y acetona) o con las tiras reactivas que solo detectan acetoacetato, pueden brindar la falsa impresión de un aumento en las concentraciones de cuerpos cetónicos durante la terapia

## ***Bibliografía***

1. Cetoacidosis diabética: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000320.htm>
2. CDC. Cetoacidosis diabética [Internet]. Centers for Disease Control and Prevention. 2021. Disponible en: <https://www.cdc.gov/diabetes/spanish/basics/diabetic-ketoacidosis.html>
3. UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR FACULTAD DE CIENCIAS DE LA DISCAPACIDAD ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y DESASTRES CARRERA DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y EN EMERGENCIAS [Internet]. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/19042/1/T-UCE-0020-CDI-210.pdf>
4. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR. CORRELACIÓN DE LOS NIVELES DE BICARBONATO SÉRICO CON LA GRAVEDAD GENERAL EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA. [cited 2022 Jan 19]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/13965/TESIS%20DR%20HEREDIA%20DR%20MUÑOZ.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

5. Cetoacidosis Diabética [Internet]. [www.medynet.com](http://www.medynet.com). [cited 2022 Jan 19]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/ceto.htm>
6. Cetoacidosis diabética - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. [www.mayoclinic.org](http://www.mayoclinic.org). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetic-ketoacidosis/symptoms-causes/syc-20371551>
7. Cetoacidosis y cetoacidosis diabética [Internet]. [empendium.com](http://empendium.com). Disponible en: <https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.II.13.3.1>.
8. Anales, Vol. [edigraphic.com](http://edigraphic.com) Artículo de revisión Cetoacidosis diabética. 2006;51:180-7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2006/bc064f.pdf>
9. Vicuña Mera SM. Evaluación de conocimientos y manejo inicial de pacientes diabéticos con estado hiperosmolar hiperglicémico y cetoacidosis diabética al personal de salud en el Hospital General Guasmo Sur [Internet]. [repositorio.ug.edu.ec](http://repositorio.ug.edu.ec). 2019 [cited 2022 Jan 19]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/44358>

# **Dislipidemia**

***Cinthy Carolina Sánchez Masapanta***

Médica por la Universidad Técnica de Ambato

Médico General

## **Introducción**

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

(1)

Las dislipidemias o dislipoproteinemias, son alteraciones de las concentraciones séricas de los lípidos. Las dislipidemias son trastornos de los lípidos y lipoproteínas que comprenden la hiperproducción y las deficiencias. Los perfiles

anormales de los lípidos séricos comprenden la elevación del colesterol total, de los triglicéridos (TG), del colesterol transportado por lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y concentraciones normales o elevadas de colesterol transportado por lipoproteínas de baja densidad (LDL-C). (1)

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

La nomenclatura es bastante simple: el término hipercolesterolemia se usa cuando solo el colesterol plasmático está elevado, generalmente debido a

niveles altos de LDL-C, la hipertrigliceridemia se usa cuando solo aumentan los TG plasmáticos y la hiperlipidemia combinada o mixta se refiere tanto al LDL-C como a los TG elevados en plasma. (3)

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

un tipo diferenciado de dislipidemia se observa principalmente en la diabetes mellitus (DM) tipo 2 o situaciones asociadas al síndrome metabólico y la resistencia a la insulina: la dislipidemia alta TG-HDL-C bajo, también llamada “dislipidemia aterogénica”. (1)

### **Hipertrigliceridemia**

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

---

<b>Nivel plasmático</b>	
<b>&lt; 150mg/dL</b>	Normal
<b>150 – 885 mg/dL</b>	Hipertrigliceridemia moderada
<b>&gt;885 mg/dL</b>	Hipertrigliceridemia severa

---

**Tabla 1.** Clasificación de las hipertrigliceridemias

### **Etiología**

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

hipertrigliceridemia grave y antecedentes de pancreatitis aguda, consideramos las pruebas genéticas. (5)

---

### **Hipertrigliceridemia grave**

---

Quilomicronemia monogénica (Anteriormente llamada HLP tipo 1)

---

Ø Deficiencia de lipoproteinlipasa

---

Ø Deficiencia de Apo C-II (mutaciones del gen APOC2 bialelico)

---

Ø Deficiencia del factor 1 de maduración de la lipasa

---

Quilomicronemia multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 5)

---

Ø Variantes genéticas heterocigotas raras para la quilomicronemia monogénica

---

Ø Hipertrigliceridemia infantil transitoria

---

### **Hipertrigliceridemia moderada**

---

HTG multifactorial o poligénica (anteriormente HLP tipo 4 o HTG familiar)

---

---

Disbetalipoproteinemia (anteriormente HLP tipo 3 o disbetalipoproteinemia)

---

Hiperlipoproteinemia combinada (anteriormente HLP tipo 2B o familiar)

---

**Tabla 2.** Causas primarias de hipertrigliceridemia (Hegele et al., 2014)

### **Causas secundarias de hipertrigliceridemia**

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

### **Cuadro clínico**

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

### **Enfoque diagnóstico**

El riesgo cardiovascular comienza a aumentar significativamente por encima de un nivel de TG en plasma de 150 mg / dL (1,7 mmol / L). Un diagnóstico más estricto de hipertrigliceridemia se

reserva para pacientes con un nivel de triglicéridos en ayunas > 200 mg / dl sin una elevación acompañante del c-LDL. Esta definición más estricta se relaciona con el análisis de subgrupos de las proporciones de TG plasmáticos y TG / HDL-C de ensayos controlados aleatorizados, en los que los fibratos y los ácidos grasos omega-3 (especialmente icosapento etilo ) han demostrado algún beneficio en enfermedades cardiovasculares. (8)

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

impacto mucho más limitado sobre los TG plasmáticos. (9)

### **Tratamiento**

Basado en la asociación que existe entre hipertrigliceridemia con enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ASCVD por sus siglas en inglés) y pancreatitis, los objetivos de la reducción de TG son “potencialmente” reducir el riesgo de ambos. Sin embargo, existe una gran incertidumbre sobre cómo manejar mejor la hipertrigliceridemia para reducir el riesgo de eventos de ASCVD por al menos dos razones, en primer lugar, se desconoce el mecanismo o mecanismos por los que la hipertrigliceridemia se asocia con un mayor riesgo de ASCVD; por tanto, la terapia dirigida es problemática; en segundo lugar, la evidencia existente hasta el momento a menudo entra en conflicto.

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

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

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

### **Tratamiento farmacológico**

El tratamiento farmacológico está indicado una vez que se ha instituido de manera adecuada cambios en el estilo de vida y los valores de TG séricos persisten elevados o si estos se encuentran mayores a 885mg/dL en una determinación al azar, se inicia tratamiento con un fibrato, que puede reducir los TG hasta en un 70%. Se prefiere fenofibrato en lugar de gemfibrozil debido a la probabilidad de uso simultáneo o posterior de una estatina, además el gemfibrozil tiene un mayor riesgo de toxicidad

muscular, especialmente cuando se administra con muchas estatinas, con objetivo de TG <500 mg / dL (5,6 mmol / L) para minimizar las grandes elevaciones posprandiales en las concentraciones de TG que pueden ocurrir después de una comida en la que la ingesta de grasas, carbohidratos o alcohol es excesiva, lo que puede conducir al desarrollo de pancreatitis. (10)

### **Hipercolesterolemia**

Dentro del perfil de las dislipidemias, el componente dado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y las lipoproteínas de baja densidad (LDL), en este apartado se tratara sobre el manejo de estas últimas ya que el manejo de los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECV), uno de los cuales es el colesterol elevado de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), se denomina prevención primaria si este proceso se realiza en alguien que no ha experimentado previamente un evento vascular aterosclerótico. (11)

El fundamento de las actividades centradas en la reducción de LDL-C se basa en datos epidemiológicos que documentan una relación continua, positiva y graduada entre la concentración de LDL-C y los eventos de ECV y la mortalidad y evidencia de que la disminución de LDL-C en pacientes en una amplia gama de LDL- Los niveles de LDL reducen el riesgo en pacientes con y sin ECV. (12)

Se define como hipercolesterolemia ligada a las proteínas de baja densidad (C-LDL) a la afección con niveles anormalmente altos de C-LDL en la sangre superior al percentil 95 para la población que para términos prácticos constituye valores superiores a 155mg/dL en sangre. (13)

### **Etiología**

Las causas de la hipercolesterolemia pueden incluir trastornos genéticos primarios o pueden ser secundarias a obesidad, diabetes tipo 2, síndrome

metabólico, enfermedad renal crónica, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, enfermedad hepática colestásica y medicamentos seleccionados (como los esteroides anabólicos). (13)

### **Epidemiología**

La prevalencia informada de hipercolesterolemia familiar en su forma heterocigota estimada es de 1 por cada 500 personas en muchas poblaciones (incluido Estados Unidos), así como una prevalencia estimada más alta (hasta 1:50 en algunas poblaciones) en comunidades con un gen fundador, incluidos los judíos asquenazíes sudafricanos, afroamericanos, sudafricanos, libaneses cristianos, canadienses franceses, indios asiáticos y tunecinos, contradictoriamente la incidencia informada es de 1 por cada 232 habitantes en los Países Bajos, basado en un estudio de 2729 personas de 4 consultorios generales (Lansberg et al., 2000), en tanto que la forma homocigótica / heterocigótica compuesta estimada es de 1 por cada 160.000 casos

a 1 por cada 1.000.000 en muchas poblaciones (incluido Estados Unidos). (14)

### **Factores de riesgo**

**Causas primarias.-** Los factores de riesgo relacionados con el estilo de vida incluyen obesidad y sobrepeso, la inactividad física, fumar cigarrillos, exceso de ingesta de alcohol, dietas con un consumo muy alto (> 60% de la energía total) de carbohidratos, síndrome metabólico, una constelación de factores de riesgo metabólico que incluyen hipertensión, hiperlipidemia y resistencia a la insulina. (15)

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

(atazanavir, darunavir, fosamprenavir, indinavir, lopinavir/ritonavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir, tipranavir). (16)

**Cuadro clínico:**

Por lo general, es una enfermedad al igual que las anteriores típicamente asintomático, durante la evaluación inicial se debe preguntar sobre antecedentes familiares de hipercolesterolemia o enfermedad cardiovascular, los niveles de actividad física, historia de diabetes, enfermedad del hígado, enfermedad de tiroides, enfermedad renal, uso de medicamentos como progestinas, los esteroides anabólicos, los corticosteroides, los inhibidores de la proteasa pueden causar dislipidemia secundaria. (16)

El uso de betabloqueantes puede reducir ligeramente los niveles de colesterol HDL y los diuréticos de asa o de tipo tiazida pueden aumentar moderadamente los niveles de colesterol LDL, calcular el índice de masa corporal para evaluar la

obesidad mediciones físicas para identificar el síndrome metabólico, obesidad abdominal (circunferencia de la cintura > 102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres), presión arterial  $\geq$  130/85 mm Hg, al examen físico el arco corneal (un anillo opaco blanco grisáceo en la periferia de la córnea) además de xantomas, xantomas tendinosos (nódulos amarillos que se producen en el tendón de Aquiles) xantomas tuberosos (nódulos amarillos que se producen en los extensores de los dedos), xantelasma (placas amarillas en los párpados). (17)

### **Diagnostico:**

Por lo general los trastornos relacionados con los lípidos son un hallazgo incidental durante los exámenes de control, de acuerdo a la clasificación ATP III de los niveles de colesterol, se puede establecer el diagnostico de la siguiente manera (18):

**Colesterol total:**

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

**Colesterol LDL**

- <100 mg / dL (2,59 mmol / L) considerado óptimo
- 100-129 mg / dL (2.59-3.34 mmol / L) considerados por encima del óptimo
- 130-159 mg / dL (3.37-4.13 mmol / L) considerado límite alto
- 160-189 mg / dL (4.14-4.89 mmol / L) considerado alto
- ≥ 190 mg / dL (4,90 mmol / L) considerado muy alto

**Tratamiento:**

El tratamiento de hipercolesterolemia por sí sola no es un indicativo directo para inicio de terapia farmacológica, se debe evaluar el contexto clínico del paciente y el riesgo cardiovascular que este

conlleva con la persistencia de niveles altos de colesterol.

### **Estilo de vida**

El primer escalón en el manejo de hipercolesterolemia de acuerdo con las guías establecidas por la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA), European Society of Cardiology/European Atherosclerosis Society (ESC/EAS) y el National Institute for Care Excellence (NICE), está indicado los cambios en el estilo de vida los cuales incluyen cambios en la dieta que incluyen una ingesta reducida de grasas saturadas (<7%), colesterol (<300 mg / día) y grasa total (<30% -35% de kcal), aumento de la actividad física (por ejemplo, 40 minutos de intensidad moderada 3 o 4 días a la semana). (19)

## **Terapia farmacológica**

Existe un beneficio de la reducción de LDL-C con la terapia con estatinas en prácticamente todos los niveles de riesgo cardiovascular, si la terapia con estatinas no tuviera efectos secundarios y no causara una carga financiera, sería razonable recomendarla a prácticamente todas las personas en riesgo, similar a una dieta saludable y ejercicio, además, debe tenerse en cuenta la alta carga y el riesgo de por vida de las enfermedades cardiovasculares en las sociedades industrializadas por lo cual de acuerdo a las guías ACC/AHA la terapia farmacológica está indicada cuando (19):

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

En pacientes con niveles muy altos de LDL-C (p. Ej., > 160 mg / dL), a pesar de un riesgo calculado entre 5.0 y 10 por ciento, generalmente esta recomendado el tratamiento con estatinas.

Para la mayoría de los pacientes con un riesgo a 10 años menor al 5 por ciento, no está indicada la terapia con estatinas.

### ***Bibliografía***

1. Castro Cabezas, M., Burggraaf, B., & Klop, B. (2018). Dyslipidemias in clinical practice. *Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry*, 487, 117-125. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2018.09.010>
2. Kopin, L., & Lowenstein, C. (2017). Dyslipidemia. *Annals of Internal Medicine*, 167(11), ITC81-ITC96. <https://doi.org/10.7326/AITC201712050>
3. Athyros, V. G., Doumas, M., Imprialos, K. P., Stavropoulos, K., Georgiou, E., Katsimardou, A., & Karagiannis, A. (2018). Diabetes and lipid metabolism. *Hormones (Athens, Greece)*, 17(1), 61-67. <https://doi.org/10.1007/s42000-018-0014-8>

4. Masson, W., Rossi, E., Siniawski, D., Damonte, J., Halsband, A., Barolo, R., & Scaramal, M. (2018). Severe hypertriglyceridemia. Clinical characteristics and therapeutic management. *Clinica E Investigacion En Arteriosclerosis: Publicacion Oficial De La Sociedad Espanola De Arteriosclerosis*, 30(5), 217-223. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2018.03.005>
5. Hegele, R. A., Ginsberg, H. N., Chapman, M. J., Nordestgaard, B. G., Kuivenhoven, J. A., Aversa, M., Borén, J., Bruckert, E., Catapano, A. L., Descamps, O. S., Hovingh, G. K., Humphries, S. E., Kovanen, P. T., Masana, L., Pajukanta, P., Parhofer, K. G., Raal, F. J., Ray, K. K., Santos, R. D., ... European Atherosclerosis Society Consensus Panel. (2014). The polygenic nature of hypertriglyceridaemia: Implications for definition, diagnosis, and management. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 2(8), 655-666. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70191-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70191-8)
6. Zaragoza-García, O., Navarro-Zarza, J. E., Maldonado-Anicacio, J. Y., Castro-Alarcón, N., Rojas, I. P., & Guzmán-Guzmán, I. P. (2019). Hypertriglyceridaemic waist is associated with hyperuricaemia and metabolic syndrome in rheumatoid arthritis patients. *Diabetes & Metabolic*

- Syndrome, 13(1), 722-729.  
<https://doi.org/10.1016/j.dsx.2018.11.053>
7. Fortson, M. R., Freedman, S. N., & Webster, P. D. (1995). Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 90(12), 2134-2139.
  8. Khan, M. S., Ishaq, M., Ayub, M. T., Rehman, A. U., Hayes, J. J., Mortada, M., & Biederman, R. W. W. (2021). The Novelty of Icosapent Ethyl in the Management of Hypertriglyceridemia and Alleviating Cardiovascular Risk. *Journal of Lipids*, 2021, 6696915.  
<https://doi.org/10.1155/2021/6696915>
  9. Waring, A. C., Rodondi, N., Harrison, S., Kanaya, A. M., Simonsick, E. M., Miljkovic, I., Satterfield, S., Newman, A. B., Bauer, D. C., & Health, Ageing, and Body Composition (Health ABC) Study. (2012). Thyroid function and prevalent and incident metabolic syndrome in older adults: The Health, Ageing and Body Composition Study. *Clinical Endocrinology*, 76(6), 911-918.  
<https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04328.x>
  10. Ulrich, L., Kg, P., Hn, G., & Ra, H. (2020, enero 1). Clinical review on triglycerides. *European heart journal*; Eur Heart J.  
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz785>

11. Nojiri, S., & Daida, H. (2017). Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Japan. *Japanese Clinical Medicine*, 8, 1179066017712713. <https://doi.org/10.1177/1179066017712713>
12. Chi, Y.-W., & Jaff, M. R. (2008). Optimal risk factor modification and medical management of the patient with peripheral arterial disease. *Catheterization and Cardiovascular Interventions: Official Journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 71(4), 475-489. <https://doi.org/10.1002/ccd.21401>
13. Balder, J.-W., Rimbart, A., Zhang, X., Viel, M., Kanninga, R., van Dijk, F., Lansberg, P., Sinke, R., & Kuivenhoven, J. A. (2018). Genetics, Lifestyle, and Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Young and Apparently Healthy Women. *Circulation*, 137(8), 820-831. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032479>
14. Siddharth, S., & Vera, B. (2015). Familial hypercholesterolemia—Epidemiology, diagnosis, and screening. *Current atherosclerosis reports; Curr Atheroscler Rep*. <https://doi.org/10.1007/s11883-014-0482-5>
15. Ravnskov, U., de Lorgeril, M., Diamond, D. M., Hama, R., Hamazaki, T., Hammarskjöld, B., Hynes, N.,

- Kendrick, M., Langsjoen, P. H., Mascitelli, L., McCully, K. S., Okuyama, H., Rosch, P. J., Schersten, T., Sultan, S., & Sundberg, R. (2018). LDL-C does not cause cardiovascular disease: A comprehensive review of the current literature. *Expert Review of Clinical Pharmacology*, 11(10), 959-970. <https://doi.org/10.1080/17512433.2018.1519391>
16. Karr, S. (2017). Epidemiology and management of hyperlipidemia. *The American Journal of Managed Care*, 23(9 Suppl), S139-S148.
17. Hsueh, Y.-C., Chou, C.-L., & Lee, T.-I. (2019). Diabetic dyslipidemia with eruptive xanthoma. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 86(9), 575-576. <https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18104>
18. Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Merz, C. N. B., Brewer, H. B., Clark, L. T., Hunninghake, D. B., Pasternak, R. C., Smith, S. C., Stone, N. J., National Heart, Lung, and Blood Institute, American College of Cardiology Foundation, & American Heart Association. (2004). Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation*, 110(2), 227-239. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000133317.49796.0E>
19. Grundy, S. M., Stone, N. J., Bailey, A. L., Beam, C., Birtcher, K. K., Blumenthal, R. S., Braun, L. T., de

Ferranti, S., Faiella-Tommasino, J., Forman, D. E., Goldberg, R., Heidenreich, P. A., Hlatky, M. A., Jones, D. W., Lloyd-Jones, D., Lopez-Pajares, N., Ndumele, C. E., Orringer, C. E., Peralta, C. A., ... Yeboah, J. (2019). 2018AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APHA/ASPC/NLA/PCNA

# **Preeclampsia Severa y Detección Temprana del Síndrome de Hellp**

*Maria Carida Cabrera Erazo*

Médico General por la Universidad Católica de  
Cuenca

Docente del Instituto San Isidro

## **Introducción**

La Preeclampsia (PE) es definida como una enfermedad hipertensiva específica del embarazo con afectación multisistémico. Por lo general ocurre después de 20 semanas de gestación, la mayoría de las veces a corto plazo, y puede superponerse a otro trastorno hipertensivo. (1)

El síndrome de Hellps es una variante de la PE severa (PA Diastólica >90mmHg en embarazo mayor a 20 semanas con presencia de proteinuria en 24 horas >300mg/ tirilla reactiva positiva. Caracterizada por hemólisis (H), elevación de las enzimas hepáticas (EL) y disminución de plaquetas.(2)

Probablemente representa una forma grave de preeclampsia. La relación entre ambos es controvertida, ya que hasta en el 15-20% de los pacientes con síndrome HELLP no hay antecedente de hipertensión o proteinuria, por lo que hay quien lo considera una alteración sin relación con la preeclampsia. (3)

Para establecer el diagnóstico se requiere, primero: identificar algún trastorno hipertensivo del embarazo y, después, la triada necesaria para establecer el síndrome HELLP: hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia. (4) El síndrome HELLP es una grave complicación de la preeclampsia severa/eclampsia, con serias repercusiones para la madre y el feto. (5)

Las diferentes teorías propuestas comparten que el inicio del proceso de la enfermedad es el daño en la capa íntima endotelial, causado por mecanismos aún inciertos, pero asociado a alteraciones en la placentación, complejos inmunes y a la misma hipertensión (6). Los factores genéticos también desempeñan un papel fundamental; al parecer, ciertos genotipos maternos y fetales confieren un riesgo aumentado de presentación y desarrollo del HELLP (7).

Esta variante de la enfermedad hipertensiva es considerada de alto riesgo de daño a órgano blanco, especialmente el hígado y representa una

importante causa de muerte materno - fetal. Se estima que el Síndrome de Hellp se presenta entre un 10 % y un 20 % de las mujeres con preeclampsia grave y está asociado con daño endotelial generalizado y significativo. Asimismo, la eclampsia y el síndrome Hellp son predictores importantes de otras disfunciones orgánicas y de mortalidad. Este síndrome conlleva a una variedad de complicaciones que en última instancia pueden conducir a la muerte de la mujer y/o del feto, en virtud de lo cual, es importante unificar criterios en cuanto al diagnóstico y el manejo de la misma, de manera precoz. En este sentido, el papel que juegan los nuevos estudios que puedan realizarse acerca de la morbimortalidad asociada al síndrome Hellp, es fundamental para establecer patrones de conductas más precisos que permitan desarrollar una mejor prevención y reducción de las tasas actuales de morbimortalidad en todo el mundo, especialmente en los países menos desarrollados. (8)

## **Definición**

La preeclampsia severa se define, según la ACOG, por la presencia de uno de los siguientes signos: presión arterial sistólica  $\geq 160$ mm/Hg o presión diastólica  $\geq 110$ mm/Hg, edema pulmonar, síntomas sugestivos de compromiso de órgano blanco (cefalea persistente, alteraciones visuales, dolor epigástrico o en hipocondrio derecho), oliguria  $\leq 500$ ml/24 horas, hemólisis microangiopática, trombocitopenia, alteración de la función renal creatinina  $\geq 1,1$ mg/dl, alteración de la función hepática (enzimas hepáticas dos veces por encima del valor normal). (9)

En el manejo de la preeclampsia severa más allá de las 34 semanas de gestación existe el acuerdo de terminar el embarazo; sin embargo, en edades gestacionales menores la finalización de la gestación se asocia a un mayor riesgo de complicaciones neonatales por la prematurez, por lo que existe una controversia sobre los beneficios

del manejo tradicional, según el cual, se requiere la terminación del embarazo una vez que se cumpla el ciclo de esteroides (10).

Teniendo en cuenta que la preeclampsia y sus complicaciones son un problema de salud pública debido a su impacto en la morbi-mortalidad tanto a corto como a largo plazo para la madre y para el neonato, además de la existencia de divergencias en el manejo de la preeclampsia severa menor de 34 semanas (manejo expectante frente a manejo activo), se propuso el presente estudio, con el objetivo de evaluar si hay diferencia en la seguridad de la aplicación del protocolo de manejo expectante o protocolo de manejo activo en mujeres con preeclampsia severa en términos de resultados maternos y perinatales. (11)

El síndrome HELLP es una complicación de los trastornos hipertensivos del embarazo, en pacientes con preeclampsia grave, eclampsia, e hipertensión

gestacional y preeclampsia agregada, que puede ocurrir en el embarazo o puerperio. Se observa entre el 0,5-0,9% de todas las gestaciones, entre el 4-14% de todas aquellas con preeclampsia/eclampsia y en un 4% en el posparto. La mortalidad materna se aproxima del 1-24%, principalmente debido a hemorragias cerebrales. La mortalidad perinatal es del 40%, debido a prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), y abrupto de placenta. Generalmente, se manifiesta en el tercer trimestre. No se conoce exactamente cómo se inicia el síndrome de HELLP, sin embargo, muchas de sus características son parecidas a la preeclampsia grave, lo que hace pensar que este síndrome también puede catalogarse como una enfermedad inducida por la placenta pero con un proceso inflamatorio agudo más grave y dirigido al hígado principalmente. Es probable que alteraciones en el desarrollo y funcionamiento de la placenta causen isquemia y estrés oxidativo, que a su vez causan

alteraciones en la liberación y en el metabolismo de diversos factores, como las prostaglandinas, endotelina y óxido nítrico, llevando a lesión endotelial, agregación plaquetaria, hipertensión y fallo multiorgánico. (12)

### **Epidemiología**

La preeclampsia severa es una patología propia del embarazo responsable de un alto índice de muertes maternas y perinatales a nivel mundial, en países en vías de desarrollo como Ecuador alcanzó un total de 4.51% muertes por esta causa, durante el año 2016. Su origen permanece desconocido, pero se asocia con múltiples factores maternos, además de constituir una predisposición a presentar complicaciones cardiovasculares en el futuro. (13)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos

respectivamente). La incidencia de eclampsia en los países desarrollados de Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10.000 partos, mientras que en países en desarrollo es variable, oscilando entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazos. Las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria, la prevalencia oscila entre 2% a 16,7%. En Latinoamérica, la morbilidad perinatal es de 8 al 45% y la mortalidad del 1 al 33%, afectando al 40% de las mujeres con enfermedad renal crónica o trastornos vasculares (14). Primordialmente la alteración de la preeclampsia y eclampsia constituye una de las cuatro causas principales de mortalidad después de las hemorragias, abortos e infecciones, tanto para la madre como para su hijo. Esta enfermedad por tanto, ofrece una oportunidad importante de salvar vidas si se pueden prevenir las formas graves o hacer una detección temprana. Los fenómenos hipertensivos asociados al embarazo en

particular la preeclampsia y eclampsia constituyen en muchos países subdesarrollados una de las principales causa de morbimortalidad materna-fetal e incrementando así el índice de cesáreas. En Ecuador existe un índice del 21.1% de muertes por cada cien mil nacidos vivos, incluyendo muertes maternas por causas obstétricas ocurridas durante el periodo del embarazo, parto o post parto donde preeclampsia y eclampsia son la tercera causa de muerte materna alcanzando el 30% de los casos, hasta la actualidad el número de muertes maternas han logrado una leve reducción, sin embargo es necesario que se desarrollen mecanismos para disminuir en la totalidad este problema de salud.

(15)

En Ecuador, de acuerdo a lo publicado por el Ministerio de Salud Pública, la preeclampsia representa la segunda causa de muerte materna en el país, con el 13.33% en el año 2015, sin embargo, en el año 2016, se presenta Preeclampsia

superpuesta a hipertensión crónica con un 9,02% frente a preeclampsia con 4.51% (16)

El Síndrome de Hellp puede desarrollarse en alrededor del 0,2-0,6% de todos los embarazos, principalmente en pacientes con preeclampsia severa y eclampsia, aunque puede diagnosticarse también en gestantes con hipertensión gestacional o preeclampsia agregada. A nivel mundial, la incidencia reportada en la literatura internacional, varía desde 2% hasta 12% en pacientes con pree-clampsia-eclampsia.; asimismo, es responsable de entre 3,5-10,5% de las muertes maternas y entre 7,4- 20,4% de las muertes perinatales. (17).

### **Fisiopatología**

Existen varias hipótesis sobre la patogénesis de la preeclampsia. Sin embargo, está claro que el inadecuado desarrollo de la vascularización al inicio del embarazo genera hipoxia placentaria, provocando así que factores antiangiogénicos se liberen a la circulación materna, los mismos que

generan lesión endotelial y así causan hipertensión y otras manifestaciones. (18)

Las células citotrofoblásticas deben migrar atravesando la capa decidual y parte del miometrio, hasta alcanzar el endotelio y la túnica media de la muscular de las arterias espirales maternas. Esto hace que las arteriolas adquieran baja resistencia y faciliten el paso de sangre hacia la placenta. (19) Sin embargo, en las mujeres preeclámpicas se ha visto que estas células no logran atravesar el miometrio, por ende no se darán los cambios en la resistencia arteriolar que facilitan el flujo sanguíneo placentario. (20) Al invadir el trofoblasto cambia la expresión de moléculas de células epiteliales por las de células endoteliales. Esta falta de diferenciación trofoblástica puede ser la causa del defecto en la invasión celular a las arteriolas espirales. (21) Hay que tener en cuenta también a la hipoperfusión como causa de preeclampsia. Esto se fundamenta por ser las mujeres con enfermedades asociadas a insuficiencia vascular preexistentes, así como las

aquellas con enfermedades que incrementan la masa placentaria sin aumentar necesariamente el flujo, quienes tienen mayor riesgo de generar preeclampsia. (22) De igual manera, las mujeres que viven en la altura presentan preeclampsia más comúnmente. (23) La hipoperfusión como resultado de un defectuoso desarrollo placentario también generará incremento en la producción de citocinas que van a la circulación materna y alteran el endotelio vascular, para así producir preeclampsia. (24) La disfunción del endotelio está dada por el desbalance en la producción de 22 fms-tipo cinasa de tirosina-1 soluble (sFlt-1), sustancia que es antagonista del Factor de Crecimiento Endotelial Vascular (VEGF) y Factor de Crecimiento Placentario (PlGF). La producción placentaria exagerada de sFlt-1 facilita que éste se una a VEGF y PlGF, e inhiba su interacción con los respectivos receptores endógenos. (25) Se ha relacionado además a una proteína Endoglina soluble (sEng) que se deriva del tejido placentario e inhibe a

TGF-beta1 y su señalización en las células endoteliales, lo cual evita la activación de eNOS y la consecuente vasodilatación. (26) En el ámbito inmunológico, existe la hipótesis en que las células Asesinas Naturales interactúan con las Células Trofoblásticas Extravellósas para el control de la implantación placentaria. Un aumento de la actividad de Células Asesinas Naturales causaría una implantación inadecuada. Todo esto debido a un conflicto de genes paternos y maternos.(27) Otra teoría indica que en la preeclampsia hay mayor expresión de receptores de angiotensina II tipo I, lo que significa una sensibilidad vascular incrementada en respuesta a Angiotensina II. (28) En cuanto a genética corresponde, el cromosoma 13 es el que lleva los genes que codifican para sFlt-1 y Flt-1. Se ha visto que fetos con trisomía 13 producen mayores cantidades de sFlt-1 por consiguiente, el riesgo de preeclampsia es mayor en estas madres.(29)

Se destaca que los síndromes hipertensivos gestacionales representan una de las principales causas de muertes maternas, entre estos se encuentran el Síndrome de Hellp, el cual es aquella condición que puede ocurrir en algunas mujeres para el final del embarazo, generalmente, cuando presenta preeclampsia o eclampsia. el inicio del proceso de la enfermedad es el daño en la capa íntima endotelial, causado por mecanismos aún inciertos pero que se ha asociado a alteraciones en la placentación, complejos inmunes y a la misma hipertensión, en todo caso lo que se produce es una injuria endotelial donde se estimula el depósito de fibrina en el lumen vascular con subsecuente ruptura de los elementos de la sangre por el contacto con el área dañada. Esto producirá un desequilibrio entre las sustancias vasodilatadoras (prostaciclina) y vasoconstrictoras (Tromboxano A<sub>2</sub>, serotonina, endotelina-1) a favor de éstas últimas que tendrían un papel fundamental en la patogenia del proceso al producir una activación del sistema

de la coagulación, con consumo de plaquetas y provocar además un espasmo vascular en la microcirculación con trombosis arterial, hipertensión y reducción del flujo uteroplacentario. (30) La ruptura del equilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, junto con el descenso del óxido nítrico (vasodilatador) liberado por el endotelio hace que la aglutinación y la agregación de plaquetas a la lesión endotelial sea cada vez mayor, liberando éstas a su vez más tromboxano A2 y serotonina, creando un círculo vicioso que hasta ahora sólo se sabe que se rompe con la evacuación del útero. (31) La consecuencia es un consumo de plaquetas acelerado, con aparición de microtrombos y depósitos de fibrina en los distintos órganos con afectación endotelial (riñón, hígado y principalmente útero). El aumento de los megacariocitos hallados en las biopsias de médula confirma ésta hipótesis. (32) No obstante, puede ocurrir también posterior al parto. Está caracterizado por un grupo de síntomas, cuyos

síntomas principales se corresponden a una letra del nombre del síndrome en inglés: “hemólisis (la descomposición de glóbulos rojos, o Hemolysis en inglés), enzimas hepáticas elevadas (en inglés Elevated Liver enzymes) y bajo conteo de plaquetas (en inglés Low Platelet count)”. Se desconoce la causa, sin embargo, se han identificado algunos factores de riesgo. Sus síntomas incluyen: fatiga, retención de líquidos y aumento de peso en exceso, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, dolor abdominal, visión borrosa, convulsiones, sangrados, hinchazón, y presión alta. (Centro de Información sobre Enfermedades Genéticas y Raras. (33) Las pacientes con el síndrome HELLP pueden presentar complicaciones maternas graves como: coagulación intravascular diseminada (CID), desprendimiento prematuro de placenta (DPP), insuficiencia renal aguda (IRA), ascitis severa, edema pulmonar, derrame pleural, edema cerebral, hematoma subcapsular hepático entre otras. (34)

### **Cuadro clínico**

La preeclampsia se considerará grave en una gestante anteriormente sana, cuando la tensión arterial sistólica o diastólica superan los valores de 160 y/o 110 respectivamente, cuando la proteinuria es superior a 2 g/24 horas, o aparecen signos de afectación del SNC (hiperreflexia, cefaleas, alteraciones visuales...), de Síndrome HELLP (plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticas y hemólisis), de insuficiencia cardíaca (edema agudo de pulmón), o de insuficiencia renal (creatinina >1,2 mg/dL), o dolor epigástrico. Suele acompañarse de signos de afectación fetal por insuficiencia placentaria crónica en forma de signos de restricción del crecimiento intrauterino (RCrCIU), o aguda con signos de Riesgo de Pérdida de Bienestar Fetal (RPBF). Con el agravante de que la situación fetal suele empeorar al tratar la hipertensión materna grave ya que al descender sus valores se disminuye la perfusión placentaria, y de que los fármacos administrados a la madre

dificultan la valoración del estado fetal a través del estudio de la frecuencia cardíaca fetal basal o test no estresante (NST en inglés), por lo que las unidades que traten los casos graves tendrían que disponer de la posibilidad de estudios con ecografía Doppler de forma continuada. (35)

Las manifestaciones clínicas del síndrome de Hellp son muy variadas y con frecuencia inespecíficas. Así la mayoría de las pacientes presentan dolor epigástrico o en hipocondrio derecho (65-90%), malestar general (90%), náuseas o vómitos (35-50%) y cefalea (30%) de pocos días de evolución. La aparición de síntomas de malestar general o "seudogripales" han sido considerados por algunos autores como la principal manifestación del cuadro, por lo que se recomienda realizar un hemograma y determinación de enzimas hepáticas a toda gestante en el tercer trimestre de embarazo que inicie con estos síntomas inespecíficos, aun con valores normales de presión arterial. Otras manifestaciones observadas con menos frecuencia son:

convulsiones, ictericia, hemorragias (digestivas, urinarias, gingivales) y dolores musculares erráticos. (36)

### **Diagnóstico**

La Preeclampsia severa o preeclampsia con criterios de severidad: es un tipo de preeclampsia con uno o más de los siguientes criterios:

1. Síntomas maternos: cefalea persistente, inusual o de novo, alteraciones visuales, epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho severos, edema agudo pulmonar, signos maternos o disfunción orgánica. En caso de hipertensión severa (sistólica > 160 o sistólica > 110 mmHg), edema agudo pulmonar o sospecha de desprendimiento placentario.
2. Alteraciones de laboratorio: elevación de creatinina sérica (> 1.1 mg/dL), incremento de AST o ALT (> 70 IU/L) o deshidrogenasa

láctica; disminución de plaquetas < 100,000/mm.

### **Manejo temprano del síndrome de Hellp**

Aunque el Síndrome de Hellp es una variante de la preeclampsia severa, el diagnóstico puede quedar incierto en la mujer con hipertensión arterial y proteinuria hasta que las plaquetas sean menor de 100 000/mm<sup>3</sup> y la DHL mayor de 600 U/l. (37)

Cabe resaltar para la sospecha del Síndrome de Hellp, que la preeclampsia es un desorden de mujeres jóvenes y nulíparas, pero el Síndrome de Hellp es de mujeres añosas y multíparas. Existen factores clínicos de riesgo que son fáciles de identificar en la paciente, como náuseas, vómitos y dolor en epigastrio, los cuales nos pueden alertar sobre la condición materna y su posible evolución si no se trata a tiempo. Las pacientes con evidencia de preeclampsia, dolor en cuadrante superior derecho y náuseas deben ser seriamente evaluadas como

potenciales Síndrome de hellp. En la paciente con hipertensión arterial, dolor epigástrico y hemólisis, la aparición de anormalidades en el ojo podrían advertir al médico para la sospecha de un Síndrome de hellp. Como por ejemplo hallazgos oculares de hemorragia vítrea, desprendimiento de retina, entre otros. (38) Se establece el diagnóstico mediante biometría hemática y pruebas de funcionamiento hepático. Independientemente de la severidad se le agrega disminución plaquetaria menor de 150 000/mm<sup>2</sup> enzimas hepáticas elevadas: transaminasa glutámico oxalacética (TGO-AST) mayor de 70 U.I./L., transaminasa glutámico piruvica (TGP-ALT) mayor de 50 U.I./., deshidrogenasa láctica (DHL) mayor de 600 U.I./L: Bilirrubinas elevadas mayor de 12 ml./dl.: se necesitan dos o más criterios para establecer el diagnóstico. (38)

El tratamiento consiste en acabar la gestación, como en toda preeclampsia, pero no antes de estabilizar el cuadro materno con:

### **Tratamiento hipotensor.**

Se decide iniciar el tratamiento cuando la tensión sistólica es  $\geq 160$  mmHg o la diastólica  $\geq 110$  mmHg. El objetivo es mantener la tensión diastólica entre 90 y 100 mmHg, pues las tensiones más bajas representan riesgo materno y fetal. La hidralazina se prescribe a dosis de 5 mg por vía intravenosa cada 15 a 20 minutos y se repite si es necesario por tres a cinco veces; cuando no se obtiene efecto satisfactorio con hidralazina se recomienda labetalola dosis de 20 mg por vía intravenosa y si no hay disminución adecuada de la tensión arterial se duplica la dosis después de 10 a 20 minutos y, de ser necesario, esta última dosis se puede repetir tres veces cada 10 a 20 minutos.

### **Tratamiento anticonvulsivante**

ya que suele existir hiperreflexia, y para prevenir las complicaciones neurológicas y la eclampsia.

### **Tratamiento con corticoides**

A altas dosis (betametasona 12mg/12 h, dexametasona 10 mg/12 horas durante 48 horas si es preciso madurar el pulmón fetal, seguidos de metil-prednisolona (40mg/12 horas) si se debe prolongar el tratamiento con corticoides para evitar los peligros de las dosis repetidas de corticoides en el feto, ya que es metabolizada. (35)

### ***Bibliografía***

1. Pacheco-Romero J. Introducción al Simposio de Preeclampsia. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia (ISSN online: 2304-5132); 2017 abril-Junio; 63(2).
2. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Trastornos hipertensivos del embarazo. (Actualización 2016); 2016 diciembre. ISBN 978-9942-22-085-1. Available from: <http://www.salud.gob.ec/wp-content/>
3. B.E. Reubinoff, J.G. Schenker. HELLP syndrome--A syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count--Complicating preeclampsia-eclampsia. Int J Gynaecol Obstet, 36 (1991), pp. 95-102

4. Paulino Vigil-De Gracia Departamento de Ginecología y Obstetricia. Complejo Hospitalario Dr. Arnulfo Arias Madrid, Caja de Seguro Social, Panamá, Panamá. *Ginecol Obstet Mex* 2015;83:48-57.
5. Díaz MI, de Castro Parga G, Eiras MF, Barreiro GF, Cardamas PD, Naveira EC, et al. Tratamiento quirúrgico conservador del síndrome de HELLP (ELLP) asociado a hematoma hepático subcapsular. *Clin Invest Ginecol Obstet*. 2013 Jul-Ago. 40(4):189-92. <https://doi.org/10.1016/j.gine.2012.10.002>
6. López Gómez JR, Rivs M, Colmenares B, Alvarado S, Silva D, Capretta D. Síndrome HELLP en la Maternidad del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 2001 Sep. 61(2):77-81. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322001000200002&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322001000200002&script=sci_arttext&tlng=pt)
7. De la Rubia J, Pérez F, Navarro A. Síndrome HELLP. *Medicina clínica*. 2001 Mar. 117(2):64-8. [https://doi.org/10.1016/S0025-7753\(01\)72014-3](https://doi.org/10.1016/S0025-7753(01)72014-3)
8. Tigrero KTR, Zamora MVC, Ibáñez DLG, Ramos ÁAN. Mortalidad materna en síndrome de HELLP. *RECIMUNDO [Internet]*. 2020 Mar 14 [cited 2022 Sep 22];4(1(Esp)):229-35. Disponible en::

<https://recimundo.com/index.php/es/article/view/795/1314>

9. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 67 No. 1 • Enero-Marzo 2016 • (26-35)
10. Sibai BM, Spinnato JA, Watson DL, Hill GA, Anderson GD. Pregnancy outcome in 303 cases with severe preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 1984;64:319-25
11. Vigil-De Gracia P, Tejada OR, Minaca AC, et al. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: a randomized, multicenter clinical trial: the Mexpre Latin Study. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209:425.e1-8
12. Revista Médica Sinergia (HELLP Syndrome) Vol.3 Num:1 Enero 2018 pp:13 -16 ISSN:2215-4523 EISSN:2215-5279
13. Revista médica Ocronos. (Agosto 2019). Proceso de atención de Enfermería en paciente con preeclampsia severa: reporte de caso. Machala-Ecuador. Disponible en:  
<https://revistamedica.com/proceso-de-atencion-de-enfermeria-preeclampsia/>
14. Shah A, Fawole B, MÍmunya J. Resultado de parto por cesarea de la encuesta mundial de la OMS sobre la salud materna y perinatal en Africa. *Intl J Gynec Obstet.* 2012 Septiembre; 107(191).

15. Instituto Nacional de Estadística y Censo. Los índices de mortalidad materna. [Online].; 2015 [cited 2016 enero 15]. Available from: <https://www.eluniverso.com/2015/10/08/infografia/5172098/indices-mortalidad-materna>
16. Ministerio de Salud Pública. Información estadística y geográfica de salud. [Online].; 2017. Available from: <https://www.salud.gob.ec/informacion-estadistica-de-produccion-de-salud/>.
17. Rev. chil. obstet. ginecol. vol.81 no.3 Santiago jun. 2016  
<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262016000300005>
18. Karumanchi, S. L. (14 de 09 de 2014). Preeclampsia: Pathogenesis. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de UpToDate:  
[http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/content/s/preeclampsia-pathogenesis?source=see\\_link](http://www.uptodate.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/content/s/preeclampsia-pathogenesis?source=see_link)
19. Zhou, Y. D. (05 de 1997). Preeclampsia is associated with failure of human cytotrophoblasts to mimic a vascular adhesion phenotype. One cause of defective endovascular invasion in this syndrome? Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=9151787>

20. Meekins, J. P. (10 de 1994). A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=7947500>
21. Huppertz, B. (04 de 2008). Placental Origins of Preeclampsia: Challenging the Current Hypothesis. (American Heart Association ) Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Hypertension: <http://hyper.ahajournals.org/content/51/4/970.long>
22. Dekker, G. (09 de 1999). Risk factors for preeclampsia. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Clinical Obstetrics and Gynecology: [http://journals.lww.com/clinicalobgyn/Citation/1999/09000/Risk\\_Factors\\_for\\_Preeclampsia.2.aspx](http://journals.lww.com/clinicalobgyn/Citation/1999/09000/Risk_Factors_for_Preeclampsia.2.aspx)
23. Palmer, S. M. (05 de 1999). Altered blood pressure course during normal pregnancy and increased preeclampsia at high altitude (3100 meters) in Colorado. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=10329872>
24. Makris, A. T. (05 de 2007). Uteroplacental ischemia results in proteinuric hypertension and elevated sFLT-1. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Official journal of the International Society of

Nephrology:

<http://www.nature.com/ki/journal/v71/n10/full/5002175a.html>

25. Maynard, S. M. (03 de 2003). Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. Recuperado el 03 de 10 de 2015, de The Journal of Clinical Investigation: <http://www.jci.org/articles/view/17189>
26. Venkatesha, S. T. (06 de 2006). Soluble endoglin contributes to the pathogenesis of preeclampsia. Recuperado el 05 de 10 de 2015, de Nature: <http://www.nature.com/nm/journal/v12/n6/full/nm1429.html>
27. Loke, Y. K. (10 de 2000). Immunology of implantation. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11023803>
28. Granger, J. A. (06 de 2001). Pathophysiology of pregnancy-induced hypertension. Recuperado el 02 de 10 de 2015, de Pubmed: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=11411754>
29. Bdolah, Y. P.-A. (01 de 2006). Circulating angiogenic proteins in trisomy 13. Recuperado el 03 de 10 de 2015, de American Journal of Obstetrics & Gynecology:

[http://www.ajog.org/article/S0002-9378\(05\)00875-6/abstract](http://www.ajog.org/article/S0002-9378(05)00875-6/abstract)

30. De la Rubia, J. Síndrome HELLP. *Med Clin* 2001; 117: 64-68.
31. Pritchard JA, Weisman R, Ratnoff OD, Vosburgh GJ. Intravascular hemolysis, trombocytopenia, and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N Engl J Med* 1954; 250:89-98.
32. Sibai, B. Velasco, J. El Síndrome de HELLP: Una complicación de la Preeclampsia. *Clin Invest Gynecol Obstet.* 1994; 21:133-13
33. Centro de Información sobre Enfermedades Genéticas y Raras - GARD EE.UU. (21 de Junio de 2018). National Center for Advancing Translational Sciences. Recuperado el 11 de Marzo de 2020, de <https://rarediseases.info.nih.gov/espanol/12960/sindrome-hellp>
34. Soto, F., Rivera, L., Estévez, M., Ayala, V., & Cabrera, C. (2014). Síndrome HELLP: morbilidad-mortalidad materna y perinatal. *Revista Ginecología y Obstetricia Venezolana*, 74(4), 244-251. Recuperado el 11 de Marzo de 2020, de <http://www.scielo.org.ve/pdf/og/v74n4/art04.pdf>
35. V. Cararach Ramoneda y F. Botet Mussons. Institut Clínic de Ginecologia. (2018) *Protocolos Diagnóstico*

Terapéuticos de la AEP: Neonatología Obstetrícia y Neonatología. Hospital Clínic de Barcelona. Barcelona.

36. Parra- Ramírez P, Beckles- Maxwell M. Diagnóstico y Manejo Oportuno del Síndrome de HELLP. Acta Médica Costarricense [Internet]. 2005 Jan 1;47(1):07-14. Disponible en: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-60022005000100002](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022005000100002)
37. Geary M. The HELLP Syndrome. Br J Obstet Gynecol 1997; 104:887-89.
38. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/pr eclampsia.pdf>

# **Autismo en el Paciente Pediátrico**

*Irving Antonio Burgos Salazar*

Doctor en Medicina Universidad Latinoamericana  
de Medicina la Habana Cuba

Médico Residente de Pediatría en el Hospital  
Alcivar

Médico General en Funciones Hospitalarias en el  
Hospital Dr. Francisco de Icaza Bustamante

## **Introducción**

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

## **Definición**

Los Trastornos del Espectro Autista, se definen como una disfunción neurológica crónica con fuerte base genética que desde edades tempranas se

manifiesta en una serie de síntomas relacionados con la interacción social, la comunicación y la falta de flexibilidad en el razonamiento y comportamientos. El grado de gravedad, forma y edad de aparición de cada uno de los criterios va a variar de un individuo a otro, definiendo cada una de las categorías diagnósticas. A pesar de las clasificaciones, ninguna persona que presenta un TEA es igual a otro en cuanto a características observables.

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

## **Epidemiología**

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

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

respectivamente. Este incremento del diagnóstico e identificación del TEA en los datos del 2014 coincide, entre otras razones, con un cambio metodológico, como es el cambio de cuestionario para hacerlo más sensible a la detección de casos de TEA.

Análisis recientes sobre el estudio de prevalencia de TEA del CDC americano del 2012, aparte de mostrar un incremento en la prevalencia de valoraciones anteriores, presenta otros datos interesantes, como una estimación significativamente mayor entre los niños de 8 años (23,6 por 1.000) en comparación con las niñas de la misma edad años (5,3 por 1.000). La estimación de prevalencia de los TEA era significativamente mayor entre los blancos no-hispanos en comparación con los niños negros no-hispanos y los hispanos. También, se observaban diferencias de estimación según la zona. El 82% de los chicos identificados con TEA presentaban diagnósticos o adaptaciones educacionales con anterioridad, no

encontrándose diferencias por sexo o color. El porcentaje de edad en el que recibían una evaluación completa era de 36 meses, sin diferencias en cuanto al sexo, pero si era superior en la población de niños no hispanicos blancos (45%), comparado con la población negra no-hispana (40%) e hispanos (39%). Los resultados relacionados con el incremento de prevalencia eran interpretados como una mejor detección y evaluación de los TEA por el sistema, tanto educacional como de salud.(3)

### **Fisiopatología**

Los procesos de percepción e interpretación del entorno sensorial, social y cultural ponen en marcha habilidades cerebrales innatas que requieren de la activación de gran parte de la corteza cerebral, de la modulación cerebelosa y de los impulsos de las estructuras encefálicas de la paliocorteza. Se han propuesto marcadores biológicos que hasta ahora no se aceptan como

específicos. En imágenes de resonancia magnética nuclear (RMN) se detectan tendencias de crecimiento direccional axonal que difieren de las personas sin síntomas de autismo.

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

La reducción celular en regiones relacionadas a la comunicación como el área de Broca y el núcleo olivar inferior, así como el aumento de volumen cerebral global en etapas tempranas del desarrollo

hacen pensar que el autismo es un trastorno de inicio prenatal que afecta las funciones cerebrales y cerebelosas cortico-subcorticales. Las lesiones en el sistema olivocerebelar en el segundo trimestre del embarazo provocan dificultades posteriores en la percepción de los eventos sensoriales sucesivos que se requieren para permanecer en un mismo estímulo (atención sensorial, contacto visual).

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

### **Cuadro Clínico**

Los TEA comienzan antes de los 3 años de edad y duran toda la vida de la persona; no obstante, los síntomas pueden mejorar con el tiempo. Algunos niños con TEA muestran indicios de problemas futuros en los primeros meses de vida. En otros

casos, es posible que los síntomas no se manifiesten hasta los 24 meses o incluso después. Algunos niños con un TEA parecen desarrollarse normalmente hasta los 18 a 24 meses de edad y después dejan de adquirir destrezas nuevas o pierden las que tenían antes. Los estudios realizados han mostrado que entre un tercio y la mitad de los padres de niños con TEA observaron un problema antes del primer año de vida de sus hijos y entre el 80 % y 90 % de los padres detectaron problemas antes de los 24 meses. Es importante destacar que algunas personas que no tienen un TEA también pueden presentar algunos de los síntomas. Pero, en el caso de las personas con TEA, los problemas hacen que la vida sea muy difícil.(5)

Las personas con un TEA pueden presentar las siguientes características:

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

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

- Tener reacciones poco habituales al sonido, el olor, el gusto, el aspecto, el tacto o el sonido de las cosas.(5)

### **Factores de riesgo**

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

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

- **Antecedentes familiares.** Las familias con un niño con trastorno del espectro autista tienen un mayor riesgo de tener otro hijo con este trastorno. También es frecuente que los padres o familiares de un niño con trastorno del espectro autista tengan problemas menores con las habilidades sociales y de comunicación, o ciertas conductas típicas de este trastorno.

- **Otros trastornos.** Los niños con ciertas afecciones tienen un riesgo mayor de lo normal de presentar un trastorno del espectro autista o síntomas parecidos a los del autismo. Algunos ejemplos son el síndrome del cromosoma X frágil, un trastorno hereditario que causa problemas intelectuales; la esclerosis tuberosa, una enfermedad en la que se forman tumores benignos en el cerebro; y el síndrome de Rett, una enfermedad genética que se produce casi exclusivamente en las niñas y que provoca un crecimiento más lento de la cabeza, incapacidad intelectual y pérdida del uso útil de la mano.
- **Bebés extremadamente prematuros.** Los bebés que nacen antes de las 26 semanas de gestación pueden tener un mayor riesgo de padecer un trastorno del espectro autista.

- **Edad de los padres.** Puede haber una conexión entre los niños nacidos de padres mayores y el trastorno del espectro autista, pero se necesita más investigación para establecer este vínculo.(6)

### **Diagnóstico**

Una vez que un niño ha sido detectado, debe ser remitido para una apropiada evaluación. El diagnóstico debe realizarse por un equipo multidisciplinario de profesionales especializados en TEA, de una manera rápida y efectiva, evitando cualquier retraso diagnóstico y en la intervención terapéutica.

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

- **Evaluación médica y neurológica amplia:** identificar alteraciones en el desarrollo o regresiones evolutivas a cualquier edad, identificar cualquier encefalopatía, crisis epilépticas, problemas con el sueño o la

comida y pica, por la posible exposición al plomo.

- **Historia familiar:** estudios en familias han demostrado que la probabilidad de aparición de autismo se incrementa en hermanos de niños autistas, por lo que es una población de riesgo que necesitará una supervisión en su desarrollo.

#### **Examen físico y neurológico:**

- **Perímetro cefálico:** existe un incremento del perímetro cefálico a partir de los 6 meses de edad, pero en un 80% de los casos, posteriormente, se normaliza. Un 20% siguen con incremento del perímetro cefálico (megalencefalia o macrocefalia, sobre todo, por incremento de la sustancia blanca cerebral), incremento relacionado con la severidad del autismo.

- **Examen general:** dada la alta prevalencia de autismo en la esclerosis tuberosa, se debería realizar un examen usando una lámpara de Wood y un examen del estado mental: evaluación de las interacciones sociales, del juego, del lenguaje, de la función comunicativa y de su conducta. A cualquier edad, debe explorarse la comprensión social, el reconocimiento de sus propias emociones y la empatía o el reconocimiento y comprensión de las emociones de las otras personas.
- **Examen motor:** se ha encontrado hipotonía (25%), espasticidad (menos del 5%), apraxia de un miembro en (un 30% de los niños autistas con CI normal y en un 75% de los autistas con discapacidad intelectual) y estereotipias motoras (en un 60% en los niños con autismo y CI bajo).

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

### **Pruebas de laboratorio:**

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

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

- **Pruebas electrofisiológicas:** 1) las indicaciones para EEG incluyen: evidencia de crisis clínicas, historia de regresión (pérdida clínicamente significativa en la función social o comunicativa) y situaciones donde hay un alto índice de sospecha clínica

de que la epilepsia pueda estar presente. 2) La prevalencia de epilepsia en niños preescolares con autismo se ha estimado entre un 7 y un 14% y la prevalencia acumulada en adultos está entre el 20 y el 35%. Los picos de aparición de crisis ocurren en la primera infancia y en la adolescencia.

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

### **Pruebas diagnósticas específicas para autismo**

El diagnóstico del autismo requiere una aproximación multidisciplinaria. La evaluación debe incluir información de los padres, la observación del niño, de la interacción con él y del juicio clínico. Existen instrumentos clínicos diagnósticos con demostrada fiabilidad en el diagnóstico de TEA, especialmente el ADI-R (autism diagnostic interview-revised) o el ADOS (autism diagnostic observational schedule), disponible en castellano y recientemente actualizado al ADOS2. El ADI-R y ADOS2 son considerados instrumentos clave en la evaluación clínica y de investigación del TEA. El ADI-R es una entrevista con los padres o cuidadores de niños, adolescentes y adultos con TEA, incluye un algoritmo diagnóstico con referencia principalmente a los 4-5 años y otro algoritmo de la edad actual. Es válido para niños con edades mayores de 2 años; aunque, actualmente, se está desarrollando un algoritmo para niños con edades

mentales mayores de 12 meses. El ADOS2 es una entrevista semiestructurada para niños, adolescentes y adultos con TEA. Mediante el juego, conversación, imágenes y libros, el entrevistador va provocando “conductas autistas” que va puntuando con el fin de obtener algoritmos diagnósticos que clasifican los casos en: normalidad, autismo o trastorno del espectro autista. El ADOS tiene 5 módulos de aplicación y algoritmos diagnósticos clasificados según edad y nivel de lenguaje. Dichas herramientas deben ser utilizadas por profesionales entrenados en su uso, requieren tiempo para su aplicación. El ADOS2 incluye la incorporación de un nuevo módulo T para niños pequeños con edad cronológica o no-verbal mayor de 12 meses.(8)

### **Tratamiento**

Los tratamientos actuales para el trastorno del espectro autista (TEA) buscan reducir los síntomas que interfieren en el funcionamiento diario y la calidad de vida.<sup>1</sup> El TEA afecta a cada persona de

manera distinta, lo que significa que las personas con TEA tienen fortalezas y desafíos únicos y distintas necesidades de tratamiento. Por lo tanto, los planes de tratamiento generalmente incluyen varios profesionales y son adaptados a la persona.

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

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

## **Tipos de tratamiento**

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

- Conductuales
- Del desarrollo
- Educativos
- Socio-relacionales
- Farmacológicos
- Psicológicos
- Complementarios y alternativos

## **Enfoques conductuales**

Los enfoques conductuales se centran en cambiar los comportamientos al entender lo que pasa antes y después del comportamiento. Los enfoques conductuales cuentan con la mayor cantidad de evidencia para el tratamiento de los síntomas del TEA. Han sido ampliamente aceptados entre los educadores y profesionales de atención médica y se

usan en muchas escuelas y centros de tratamiento. Un tratamiento conductual notable para las personas con TEA se llama análisis conductual aplicado (ABA, por sus siglas en inglés). Este tratamiento alienta los comportamientos deseados y desalienta los no deseados con el fin de mejorar una variedad de destrezas. Se mide y hace seguimiento del progreso.

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

### **Enfoques del desarrollo**

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

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

### **Enfoques educativos**

Los tratamientos educativos se dan en el salón de clases. Un tipo de enfoque educativo es el de tratamiento y enseñanza de niños con autismo y problemas relacionados con la comunicación (TEACCH, por sus siglas en inglés). El enfoque TEACCH se basa en la idea de que las personas con autismo llegan a su máximo potencial con la consistencia y el aprendizaje visual. Provee a los maestros formas de adaptar la estructura del aula y mejorar los resultados académicos y otros resultados. Por ejemplo, las rutinas diarias se

pueden escribir o dibujar y colocar a la vista. Se pueden establecer límites alrededor de las estaciones de aprendizaje. Se pueden complementar las instrucciones verbales con instrucciones visuales o demostraciones físicas.

### **Enfoques socio-relacionales**

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

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

participar en interacciones sociales compartidas.

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

### **Enfoques farmacológicos**

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

depresión, además de las afecciones médicas, como las convulsiones, los problemas para dormir, o los problemas estomacales o gastrointestinales.

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

### **Enfoques psicológicos**

Los enfoques psicológicos pueden ayudar a las personas con TEA a sobrellevar la ansiedad, la depresión y otros problemas de salud mental. La terapia cognitivo-conductual (TCC, por sus siglas en inglés) es un enfoque psicológico que se enfoca en aprender las conexiones entre los pensamientos, los

sentimientos y los comportamientos. Durante este tipo de terapia, el terapeuta y la persona trabajan juntos para determinar las metas y luego para cambiar la forma en que la persona piensa acerca de una situación a fin de cambiar su forma de reaccionar a ella.

### **Tratamientos complementarios y alternativos**

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

## **Bibliografía**

1. Stephen Brian Sulkes. Trastornos del espectro autista. [Internet]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/pediatr%C3%ADa/trastornos-del-aprendizaje-y-del-desarrollo/trastornos-del-espectro-autista>
2. Definición y tipos TEA [Internet]. Fundación Adana. Disponible en: <https://www.fundacionadana.org/definicion-y-tipos-tea/>
3. Zúñiga A, Balmaña N, Salgado M. PEDIATRÍA INTEGRAL Introducción y concepto Los trastornos del espectro autista (TEA) [Internet]. Disponible en: <https://www.adolescenciasema.org/ficheros/PEDIATRIA%20INTEGRAL/Trastorno%20del%20Espectro%20Autista.pdf>
4. Reynoso C, Rangel M, Melgar V. Artículo de revisión El trastorno del espectro autista: aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [Internet]. 2017;55(2):214–36. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im172n.pdf>
5. Signos y síntomas | Trastornos del espectro autista | NCBDDD | CDC [Internet]. [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov). 2020. Disponible en:

<https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/autism/signs.html>

6. Trastorno del espectro autista - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. MayoClinic.org. 2018. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/autism-spectrum-disorder/symptoms-causes/syc-20352928>
7. Los trastornos del espectro autista (TEA) [Internet]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2017-03/los-trastornos-del-espectro-autista-tea/>
8. Instrumentos para evaluación del autismo y síndrome de Asperger TrastornosdelDesarrolloyLogopedia PortalOpenCourseWare UniversidaddeMurcia [Internet]. Disponible en: <https://www.um.es/documents/4874468/10366473/tema7.pdf/996f6076-0ec2-4a15-92ed-18b57f9d6408>
9. Tratamiento | Trastornos del espectro autista | NCBDDD | CDC [Internet]. www.cdc.gov. 2020. Disponible en: <https://www.cdc.gov/ncbddd/spanish/autism/treatment.html>

# **Paragangliomas**

*Cintya Alejandra Andrade Díaz*

Médica cirujana por la Pontificia Universidad

Católica del Ecuador

Médico en COAC Luz del Valle

## **Introducción**

Los paragangliomas son tumores, altamente vascularizados, cuyas células se originan en la cresta neural embrionaria (1) a lo largo de la cadena simpática o parasimpática del cuerpo (2).

## **Definición**

Los paragangliomas son tumores neuroendocrinos derivados del tejido neuroectodérmico de la cresta neural (2), los cuales se localizan en la adventicia de las estructuras vasculares y neuronales, y se encuentran ubicados adyacentes a estructuras ganglionares, característica de la cual deriva su nombre (3). Embriológicamente, estos tumores se dividen en dos subgrupos: simpáticos y parasimpáticos. Los paragangliomas simpáticos se ubican generalmente en la médula adrenal o en localizaciones abdominales, y poseen células endocrinas primarias, secretoras. El feocromocitoma se considera el paraganglioma simpático más común. Los paragangliomas

parasimpáticos son quimiorreceptores y habitualmente no son secretores, se localizan predominantemente en la base de cráneo, cuello y mediastino alto. (3)

### **Epidemiología**

Los paragangliomas son infrecuentes, corresponden al 0,012% de todos los tumores del organismo. La incidencia anual es de 0,57/100.000, aproximadamente (0,46 para feocromocitomas y 0,11 para paragangliomas). (4)

El 90% de los paragangliomas se ubica en la glándula suprarrenal (feocromocitoma). El 85% de los paragangliomas extrasuprarrenales se localiza en el abdomen, 12% en el tórax y, sólo un 3%, en cabeza y cuello (1)

Los paragangliomas suelen presentarse con mayor frecuencia en mujeres, con una relación mujer: hombre 8.3:1. (5)

### **Fisiopatología**

La liberación de las catecolaminas adrenalina, noradrenalina y dopamina a la circulación provoca la mayoría de las manifestaciones clínicas y patológicas del feocromocitoma. (6)

### **Manifestaciones clínicas**

La amplia variedad de manifestaciones clínicas está relacionada con el exceso de catecolaminas, incluida la triada clásica de cefalea, palpitaciones y sudoración profusa. Sin embargo, algunos síntomas pueden ser causados por compresión local o metástasis.

En la tabla 1 se muestran las manifestaciones más frecuentes. (7)

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas feocromocitoma y paraganglioma.

Manifestaciones clínicas	
Síntomas	Frecuencia
Cefalea	49 - 80%
Palpitaciones	46 - 64%
Sudoración	49 - 57%
Ansiedad	35,3%
Temor	25,6%
Nausea	22,4%
Disnea	16,6%
Vertigo	16,5%

**Fuente:** Molina L, Salgado J, Amado S, Molina L, Salgado J, Amado S. Feocromocitoma y Paraganglioma: un reto más allá de la clínica. Revista Colombiana de Cancerología [Internet].

En la tabla 1 se muestran las manifestaciones clínicas de los feocromocitomas y paragangliomas. La secreción de catecolaminas suele ser episódica y causar hipertensión arterial en un 50-60% de los casos. La triada clásica sólo está presente en un 15-30% de los casos. No hay un hallazgo clínico con un valor significativo para el diagnóstico o exclusión de feocromocitoma y paraganglioma. La combinación de síntomas, signos y exámenes paraclínicos es la herramienta más provechosa.

Algunos casos son asintomáticos y se descubren como incidentalomas adrenales. (7)

### **Diagnóstico**

La prueba bioquímica de un paraganglioma es un requisito previo para el siguiente paso de diagnóstico de imágenes (8).

Las principales indicaciones para iniciar el estudio bioquímico son: sospecha clínica (hipertensión arterial paroxística, cefalea, diaforesis, palpitaciones), variabilidad inexplicable en la tensión arterial, crisis hipertensivas ante ciertos estímulos (inducción anestésica, fármacos, contrastes radiológicos, cirugía, ejercicio, parto), incidentalomas suprarrenales y antecedentes familiares de paragangliomas.

Las recomendaciones actuales indican que las pruebas iniciales deben incluir la medición de metanefrinas fraccionadas en orina o metanefrinas libres en plasma si la sospecha clínica es alta. (6)

### **Localización: técnicas de imagen**

Los estudios de imágenes se deben iniciar una vez que haya evidencia bioquímica clara de un paraganglioma, los cuales permitirán localizar el tumor. (8)

La tomografía computarizada es considerada como la prueba inicial de imagen de primera elección frente a la resonancia magnética nuclear, debido a su excelente resolución espacial para el tórax, el abdomen y la pelvis. Sin embargo, si el tumor es de pequeño tamaño o se encuentra en una localización inusual, estas pruebas pueden no detectarlo. (8)

Se recomienda complementar el diagnóstico con una prueba de imagen funcional, sobre todo con la sospecha de tumores extraadrenales, síndrome genético (fenotipo característico o edad joven), gran tamaño (>3cm) o bilateralidad.

Las pruebas funcionales de imagen se basan en el transporte de radiofármacos a través de los sistemas de transporte de catecolaminas localizados en la membrana de la célula; el más específico es el

transportador de membrana de NA (NET), que se encarga de la recaptación de NA/DA.

Las más utilizadas son la gammagrafía con metaiodobenzilguanidina (MIBG) y la PET con 18F-fluorodopamina (18F-FDA) o con 18F-fluorodihidroxifenilalanina (18F-FDOPA). (6)

### **Pruebas Genéticas**

Más del 40% de los paragangliomas tienen un componente hereditario, presentando la tasa de heredabilidad más alta conocida entre todos los tumores humanos. Pueden estar asociados con paraganglioma familiar, neurofibromatosis tipo 1, enfermedad de von Hippel-Lindau, la tríada de Carney y, en raras ocasiones, con neoplasia endocrina múltiple tipo 2. (9)

La edad tardía de aparición o la falta de antecedentes familiares de la enfermedad no excluye una mutación de la línea germinal. (10)

Aunque el estudio genético no se realiza de rutina, algunos centros recomiendan el estudio de todo

paciente portador de paragangliomas o feocromocitomas, para identificar las variantes asociadas a peor pronóstico y recurrencia. (4) Se recomienda que los pacientes con paragangliomas se sometan a pruebas de mutaciones de succinato deshidrogenasa (SDH) y que los pacientes con enfermedad metastásica se sometan a pruebas de mutaciones SDHB. (8)

### **Tratamiento**

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. Es preferible en etapas tempranas, evitando así la posibilidad eventual de metástasis y la invasión local que puede progresar al punto de ser irresecable. La tasa de malignidad se ha considerado alrededor del 10% (6)

Sin embargo, la mayoría de los tumores son benignos y pueden ser extirpados por completo. (4)

## **Bibliografía**

1. Nazar, G., Cabezas , L., Godoy , J., Ortiz , A., Mena , F., Mena, F., & Ibarra, Á. (2005). Paragangliomas de cabeza y cuello. *REVISTA DE OTORRINOLARINGOLOGÍA Y CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO*, 203-214.
2. Carrasquillo, J. A., Chen, C., Jha, A., Ling, A., Lin, F., Pryma, D., & Pacak, K. (2020). *Imaging of Pheochromocytoma and Paraganglioma*. Obtenido de <https://jnm.snmjournals.org/content/jnumed/62/8/1033.full.pdf>
3. Chrisoulidou, A., Kaltsas, G., Ilias, I., & B Gro, A. (2007). *The diagnosis and management of malignant pheochromocytoma and paraganglioma*. Obtenido de <https://erc.bioscientifica.com/view/journals/erc/14/3/0140569.xml>
4. Vergara, A. A., Soto Vilches, F., & Vergara Orellana, J. (2013). Paraganglioma del seno carotídeo. *Revista FASO*, 30-35.
5. Gabiño-López, B., Lazos-Ochoa, M., Chávez-Mercadob, L., & Arrecillas-Zamorab, M. (2011). *Paragangliomas. Estudio clínico patológico de 105 casos del Hospital General de México*. Obtenido de <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-medica-del->

hospital-general-325-articulo-paragangliomas-estudio-clinico-patologico-105-X0185106311242311

6. Román-González, A., Gutiérrez-Restrepo, J., & Jiménez-Vásquez, C. (2015). *Feocromocitoma-Paraganglioma: revisión de tema*. Obtenido de <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/05/884057/feocromocitoma.pdf>
7. Molina, Luisana, Salgado, Juan, & Amado, Sandra. (2021). Feocromocitoma y Paraganglioma: un reto más allá de la clínica. *Revista Colombiana de Cancerología*, 25(1), 3-12. Epub August 08, 2021.<https://doi.org/10.35509/01239015.586>
8. Jacques WM Lenders, Quan-Yang Duh, Graeme Eisenhofer, Anne-Paule Gimenez-Roqueplo, Stefan KG Grebe, Mohammad assan Murad, Mitsuhide Naruse, Karel Pacak, WilliamH F. Young, Jr, Feocromocitoma y paraganglioma: una guía de práctica clínica de la Endocrine Society , *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* , volumen 99, número 6, 1 de junio de 2014, páginas 1915–1942
9. Young WF Jr. Paragangliomas: clinical overview. *Ann N Y Acad Sci*. 2006 Aug;1073:21-9. doi: 10.1196/annals.1353.002. PMID: 17102068.

10. Lenders, J., Kerstens, M. N., Amar, L., Prejbisz, A., Robledo, M., Taieb, D., Pacak, K., Crona, J., Zelinka, T., Mannelli, M., Deutschbein, T., Timmers, H., Castinetti, F., Dralle, H., Widimský, J., Gimenez-Roqueplo, A. P., & Eisenhofer, G. (2020). Genetics, diagnosis, management and future directions of research of pheochromocytoma and paraganglioma: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of the European Society of Hypertension. *Journal of hypertension*, 38(8), 1443–1456. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002438>

# **Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST**

*María Fernanda Medina Llerena*

Título Médico Cirujano por la Universidad  
Regional Autónoma de los Andes

Médico General en Funciones Hospitalarias del  
Hospital General Docente Ambato

## **Introducción**

El síndrome coronario agudo (SCA) es una serie de signos y síntomas que se refieren a isquemia miocárdica repentina. Estas condiciones clínicas son Síndrome Coronario agudo sin Elevación del Segmento ST (SCASEST) y Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST (SCACEST). A nivel mundial hay hallazgos controversiales con respecto a la diferencia de presentación de SCA en hombres y mujeres.(1)

## **Fisiopatología**

El SCASEST es causado más a menudo por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, resultado de la presencia de un trombo que ocluye parcialmente y que se formó de una placa coronaria aterotrombótica rota o bien del endotelio erosionado de la arteria coronaria. Puede surgir necrosis miocárdica o isquemia grave como consecuencia de la disminución de la corriente coronaria causada por el trombo y por embolización

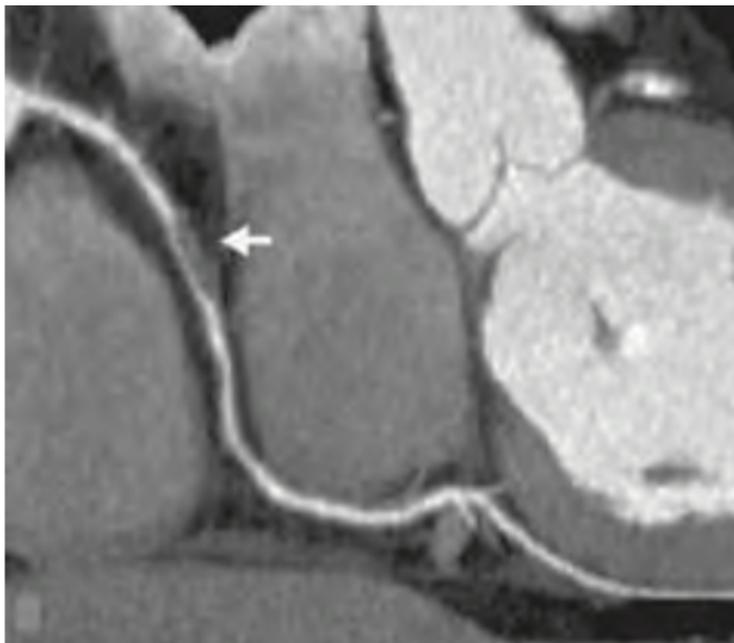
anterógrada de agregados plaquetarios, restos ateroscleróticos o ambos elementos. Otras causas de SCASEST incluyen:

1. Obstrucción dinámica;
2. Obstrucción mecánica intensa causada por aterosclerosis coronaria progresiva, y
3. Mayor demanda de oxígeno por el miocardio, generado por situaciones como fiebre, taquicardia y tirotoxicosis en presencia de una obstrucción epicárdica fija de coronaria. Pueden participar varios de los factores mencionados. (2)

De los pacientes de SCASEST estudiados en la angiografía, en promedio 10% tuvo estenosis de la coronaria izquierda; 35% CAD de tres vasos; 20%, de dos vasos; 20% de un solo vaso, y 15% al parecer no tuvo estenosis crítica de coronaria epicárdica y algunos de estos últimos pudieran tener obstrucción de la microcirculación coronaria, espasmo o ambos fenómenos. La “lesión directa”

causante de la isquemia puede mostrar una estenosis excéntrica con bordes extenuados o “colgantes”, y un cuello angosto en la angiografía coronaria. Estudios como la tomografía de coherencia óptica (técnica penetrante), la angiotomografía computarizada de arterias coronarias con medio de contraste, una técnica no penetrante ver fig.1 señalan que las lesiones “directas” están compuestas de un centro con abundantes lípidos dentro de una capucha fibrosa delgada. Los pacientes de SCASEST a menudo muestran múltiples placas de ese tipo que están en peligro de rotura (placas vulnerables). (2)

**Fig. 1** Angiotomografía computarizada coronaria que muestra una placa obstructiva en la arteria coronaria derecha.



**Fuente:** Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. 2015.

### **Epidemiología**

Los estudios epidemiológicos muestran que para 2020 la enfermedad cardiovascular será responsable de 25 millones de muertes al año, 36%, y por

primera vez en la historia de nuestra especie, será la causa más común de muerte. De este modo, la enfermedad cardiovascular puede considerarse como la más seria amenaza para el género humano. Las proyecciones realizadas sobre las cuatro causas principales de muerte a nivel mundial en 2030, indican que serán, en su orden, la enfermedad isquémica del corazón, la enfermedad cerebrovascular, el VIH/SIDA y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (3)

Según datos recogidos por el Instituto Nacional de Estadística y Censos del Ecuador (INEC), en el 2014 se reportaron un total de 4 430 muertes por enfermedades isquémicas del corazón, mientras que, por insuficiencia cardíaca, los fallecimientos llegaron a 1 316. Las arritmias cardíacas sumaron un total de 168 muertes, mientras que los decesos por paros cardíacos, en ese mismo año, fueron 106. (4)

## **Factores de riesgo**

### **No modificables**

- Edad y sexo
- Raza
- Antecedentes familiares y marcadores genéticos
- Hiperlipemias:
  - ❖ Colesterol Total y colesterol LDL
  - ❖ Colesterol HDL
  - ❖ Lipoproteína a
- Hipertensión arterial
- Diabetes Mellitus

## **Factores de riesgo**

### **Modificable**

- Tabaquismo
- Alcohol
- Obesidad
- Sedentarismo(5)

## **Diagnóstico del síndrome coronario agudo**

### **1. Manifestaciones clínicas del síndrome coronario agudo**

La isquemia miocárdica es el paso previo al desarrollo de un infarto de miocardio, resultado de un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno. Todo esto genera un amplio rango de manifestaciones no solo clínicas, sino también electrocardiográficas iniciales, apoyado por una adecuada anamnesis y una exploración física como pilar fundamental.

Los síntomas isquémicos pueden incluir molestias torácicas, de extremidades superiores, mandibulares o epigástricas ya sea en esfuerzo físico o desencadenadas en reposo. Incluso muchas veces el cuadro clínico suele debutar con equivalentes isquémicos como disnea o fatiga. Estas molestias, cuando se asocian a infarto agudo de miocardio suelen durar más de 20 minutos, y suelen presentarse de forma difusa, que no se modifica ni

con cambios de posición ni por el movimiento de la región afectada. También se acompañan de síntomas neurovegetativos tales como náuseas, vómitos, diaforesis o síncope.

Debido a que el espectro clínico muchas veces no es específico, se suele confundir con otros cuadros patológicos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares o reumáticos. Por otra parte, se puede advertir la presencia de síntomas atípicos (palpitaciones o parada cardíaca) o incluso la ausencia de los mismos (mujeres, ancianos, diabéticos, postoperatorios o pacientes críticos) (6)

En la angina estable el dolor puede ser episódico con una duración de 5 a 15 minutos, generalmente provocado por el esfuerzo, pero que cede con el reposo o con nitroglicerina. El examen físico puede ser completamente normal o en ocasiones presentarse con:

- Hipotensión: indica disfunción ventricular o disfunción valvular aguda.
- Hipertensión: puede ser precipitada por la propia angina o reflejar un incremento de niveles de catecolaminas por la ansiedad o la estimulación simpaticomimética exógena. Diaforesis.
- Edema pulmonar u otros signos de falla cardiaca izquierda.
- Enfermedad vascular extracardíaca.
- Ingurgitación venosa yugular.
- Piel fría y húmeda.
- Tercer y cuarto ruido cardiaco.
- Soplo sistólico de insuficiencia mitral por obstrucción ventricular izquierda.
- Estertores o crepitantes pulmonares por disfunción ventricular izquierda o insuficiencia mitral.
- Potenciales complicaciones como el edema pulmonar, pueden presentarse como consecuencia de la isquemia, y producto del

infarto mismo puede producirse una ruptura de los músculos papilares, la pared ventricular izquierda y el septo ventricular.

En este punto es muy importante tener en cuenta otras causas del dolor torácico, que forman parte del diagnóstico diferencial inicial.

Como se advierte, es amplio el rango diagnóstico ante la evidencia de signos y síntomas que suponemos como característicos de la enfermedad coronaria aguda. Por tal razón es necesario categorizar los principales en base a probabilidades y tenerlos presentes durante el diagnóstico inicial, como se demuestra en la tabla que se presenta a continuación.

### **Electrocardiografía**

El electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo, es la principal herramienta diagnóstica para la evaluación de los pacientes con sospecha de

síndrome coronario agudo sin elevación de ST. Se debe realizar en los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico (ya sea durante la llegada del paciente a urgencias o durante el primer contacto pre hospitalario con los servicios médicos de urgencias), y debe ser interpretado inmediatamente por un médico cualificado.

Las anomalías del ECG características del síndrome coronario agudo sin Elevación de ST, son la depresión del segmento ST o la elevación transitoria y cambios en la onda T. La presencia de elevación persistente del segmento ST (> 20 min) apunta a un síndrome coronario agudo con Elevación de ST, que requiere un tratamiento diferente. Si el registro del electrocardiograma inicial es normal o no concluyente, se debe obtener registros adicionales cuando el paciente sufra síntomas y compararlos con los registros obtenidos en la fase asintomática. Puede tener valor la comparación con un electrocardiograma previo cuando esté disponible,

sobre todo en pacientes con trastornos cardíacos concomitantes, como hipertrofia ventricular izquierda o infarto de miocardio previo. Los registros de electrocardiograma deben repetirse por lo menos a las (3 h) 6-9 h y 24 h después de la primera presentación, e inmediatamente en caso de recurrencia de dolor torácico o síntomas. Se recomienda realizar un electrocardiograma antes del alta.(6)

Se recomienda la realización del electrocardiograma de 12 derivaciones:

- Debe realizarse a nivel pre hospitalario para pacientes con dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo.
- Deberá ser evaluado por personal médico experimentado dentro de los 10 primeros minutos después de la llegada del paciente, al departamento de emergencia.

- Si el electrocardiograma inicial no es diagnóstico y el paciente se mantiene sintomático y con alta sospecha de síndrome coronario agudo, se deberá realizar electrocardiogramas seriales, inicialmente con intervalos de 15 a 30 minutos.
- Si el electrocardiograma inicial no es diagnóstico, se deberán evaluar alternativas como el monitoreo electrocardiográfico continuo y la evaluación de derivaciones V7-V9 para descartar infarto de miocardio por oclusión de la arteria circunfleja izquierda.

Los hallazgos electrocardiográficos con implicaciones diagnósticas incluyen:

- Cambios transitorios del ST ( $\geq 0.5$  mm [0.05 mV]) durante los síntomas, que sugieren isquemia miocárdica.

- Depresión del segmento ST, que sugiere síndrome coronario agudo sin elevación del ST.
- Inversión simétrica de la onda T precordial ( $\geq 2$  mm [0.2 mV]), que sugiere isquemia aguda o embolismo pulmonar.

Por otra parte, hallazgos no específicos de síndrome coronario agudo incluyen:

- Desviación del ST  $< 0.5$  mm (0.05 mV).
- Inversión de la onda T  $< 2$  mm (0.2 mV).
- Ondas Q significantes.
- Ondas Q aisladas en 3 derivaciones.

Un estudio de cohorte prospectivo que evaluó a 1000 adultos admitidos por dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo, demostró que los electrocardiogramas seriados mejoran la detección de síndromes coronarios agudos, mejor que un electrocardiograma inicial.

La comparación estableció que para detección de síndromes coronarios agudos la electrocardiografía inicial tuvo una sensibilidad del 27.5%, comparada con el 34.2% de la electrocardiografía seriada ( $P < 0.0001$ ), y una especificidad del 97.1% vs 99.4% ( $P < 0.01$ ). Para el infarto de miocardio la electrocardiografía inicial tuvo una sensibilidad del 55.4% vs 68.1% ( $p < 0.0001$ ), y una especificidad sin diferencia estadísticamente significativa.

Se ha establecido, además, en una revisión sistemática (11 estudios) de 7.508 pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio, que la electrocardiografía al egreso hospitalario tiene mayor especificidad para detectar pacientes con infarto agudo de miocardio: sensibilidad 68% (95% CI 59%-76%) y una especificidad del 97% (95% CI 89%-92%).

La presencia de un electrocardiograma normal en presencia o ausencia de dolor torácico, no descarta un síndrome coronario agudo. La presencia de elevación del ST o depresión  $\geq 1$ mm en derivaciones

V1-V3 puede estar asociada con infarto miocárdico agudo en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda, pero su ausencia no descarta infarto de miocardio (criterios de Sgarbossa).

Puntaje  $\geq 3$  (definido como elevación concordante del ST  $\geq 1$  mm o depresión del ST  $\geq 1$  en derivaciones V1 to V3):

- Sensibilidad 20%.
- Especificidad 98%.
- LR+ 7.9.
- LR- 0.8.
- Puntaje  $\geq 2$  (desviación del ST  $\geq 5$  mm):
- Sensibilidad 20-79%.
- Especificidad 61-100%.
- LR+ 0.7-6.6.
- LR- 0.2-1.1.

## **Papel de los biomarcadores cardíacos en la identificación de la isquemia miocárdica**

El Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón recomienda medir las troponinas cardíacas I o T en todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, al ingreso, de 3 a 6 horas posteriores al inicio de los síntomas, y posteriores a las 6 horas si el paciente tiene troponinas seriadas iniciales normales, cambios electrocardiográficos y características clínicas de moderado a alto riesgo. Las pruebas que no deberían usarse para la valoración inicial en la detección de daño miocárdico son:

- CK-MB
- Mioglobina
- AST/ALT
- Beta hidroxibutírico deshidrogenasa
- Lactato deshidrogenasa

En el pronóstico a corto y largo plazo de los pacientes con síndrome coronario agudo, puede ser

beneficiosa la elevación de la troponina; de igual manera la nueva medición después de 3 o 4 días puede establecer un índice del tamaño del infarto y la necrosis dinámica. La medición del péptido natriurético tipo B puede aportar información valiosa en el pronóstico de los pacientes.

La troponina cardíaca es una proteína compleja que regula la contracción del músculo cardíaco. Se incluyen dentro de este contexto tres subunidades: la troponina C, la troponina T y la troponina I. Las isoformas T e I son las únicas presentes en el miocito cardíaco. La necrosis de miocitos y el daño en la membrana celular causa la liberación de las proteínas en la circulación periférica, y pueden ser medidas por anticuerpos monoclonales o policlonales dirigidos a epítomos presentes solo, en la forma cardíaca.

Para el diagnóstico de infarto de miocardio debemos considerar que:

- La troponina cardíaca T o I son los biomarcadores cardíacos de preferencia para la evaluación por sospecha de infarto de miocardio. Se consideran niveles positivos de troponina cardíaca aquellos niveles > percentil 99 del límite superior de referencia, por una o más ocasiones. La elevación de la troponina puede no ser detectable hasta 6 horas después del infarto de miocardio, pues alcanza su pico máximo de elevación desde las 18 a las 24 horas desde el inicio de los síntomas, y pueden persistir las elevaciones de 5 a 14 días después. Las troponinas cardíacas a las 72 horas del evento pueden estimar el tamaño del infarto.
- Los ensayos de troponina sensible parecen tener mayor sensibilidad que los ensayos estándar para el diagnóstico precoz del infarto de miocardio, en el departamento de emergencia; sin embargo, se evidencia

también mayor posibilidad de falsos positivos.

- La troponina T de alta sensibilidad  $<14 \text{ ng / L}$  ( $0,014 \text{ mcg / L}$ ) (percentil 99) a las dos horas después de la presentación de los síntomas, tiene un valor predictivo negativo del 97% para infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, en pacientes con dolor torácico.(6)

### **Pretratamiento**

El pretratamiento es la estrategia terapéutica en la que se administran fármacos antiagregantes planetarios, normalmente un inhibido del P2Y<sub>12</sub>, antes de la coronariografía y cuando se desconoce la anatomía coronaria. Aunque los principios del pretratamiento en los SCASEST parecen obvios, pues se trata de lograr una inhibición planetaria suficiente en el momento de la ICP, no se han realizado estudios aleatorizados a gran escala que

apoyen el uso sistemático del pretratamiento con clopidogrel o un inhibido potente del P2Y<sub>12</sub>(prasugrel y ticagrelor).

Con base en la evidencia disponible<sup>174,177</sup>, no se recomienda la administración sistemática de pretratamiento con un inhibidor del P2Y<sub>12</sub> para los pacientes con SCASEST en los que se desconoce la anatomía coronaria y se planifica una estrategia invasiva temprana. En caso de una estrategia invasiva aplazada, se puede considerar el pretratamiento con un inhibidor del P2Y<sub>12</sub> para algunos pacientes seleccionados y teniendo en cuenta el riesgo hemorrágico del paciente.

Por su rápida acción(Fig.5), el tratamiento con inhibidores potentes del P2Y<sub>12</sub> (ticagrelor o prasugrel) se puede administrar después de la coronariografía diagnóstica y directamente antes de la ICP. Hay que destacar que el pretratamiento sistemático puede ser perjudicial para un

porcentaje significativo de pacientes que tienen un diagnóstico distinto del SCASEST (p. ej., disección aórtica o complicaciones hemorrágicas, incluida la hemorragia intracraneal) y puede aumentar el riesgo hemorrágico o retrasar la cirugía de los pacientes que requieren CABG después de la coronariografía diagnóstica.(7)

### **Tratamiento**

El tratamiento de los síndromes coronarios agudos (SCA) intenta aliviar la tensión, detener la formación de trombos, revertir la isquemia, limitar el tamaño del infarto, reducir la carga de trabajo sobre el miocardio y prevenir y tratar las complicaciones. El síndrome coronario agudo se considera una emergencia médica y su pronóstico depende sobre todo del diagnóstico y el tratamiento rápido. El tratamiento se realiza en forma simultánea con el diagnóstico. El tratamiento incluye revascularización (con intervención coronaria percutánea, cirugía de revascularización

miocárdica, o terapia fibrinolítica) y farmacoterapia para el tratamiento del SCA y la enfermedad de la arteria coronaria subyacente.

Los fármacos utilizados dependen del tipo de SCA e incluyen

- Aspirina, clopidogrel, o ambos (prasugrel o ticagrelor son alternativas al clopidogrel si no se indica terapia fibrinolítica)
- Beta-bloqueante
- Considere el inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa para ciertos pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea (ICP) y lesiones de alto riesgo (p. ej., alta carga de trombos, ausencia de reflujo)
- Heparina (heparina no fraccionada o de bajo peso molecular) o bivalirudina (en particular, en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST [IMEST] y riesgo elevado de sangrado)

- Nitroglicerina por vía intravenosa (salvo en pacientes con infarto de miocardio no complicado, que presentan un riesgo bajo)
- Fibrinolíticos para pacientes seleccionados con infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST cuando no sea posible la realización de una intervención coronaria por vía percutánea
- Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) (tan temprano como sea posible)
- Estatinas

Los antiagregantes plaquetarios y los antitrombóticos se indican en forma sistemática para detener la formación de coágulos. Los fármacos antiisquémicos (p. ej., beta-bloqueantes, nitroglicerina por vía intravenosa) se agregan con asiduidad, sobre todo en presencia de dolor torácico o hipertensión arterial.

Deben indicarse fibrinolíticos, si no están contraindicados, en los pacientes con IMEST si la intervención coronaria por vía percutánea primaria no puede llevarse a cabo de inmediato; no obstante, estos fármacos empeoran el pronóstico de la angina inestable y el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST).

El dolor torácico puede tratarse con nitroglicerina o a veces con morfina. La nitroglicerina es preferible a la morfina, que debe usarse con prudencia (p. ej., si un paciente tiene una contraindicación para la nitroglicerina o siente dolor a pesar de la terapia con nitroglicerina). La nitroglicerina se administra en un principio por vía sublingual, seguida de un goteo intravenoso continuo si es necesario. La administración de 2 a 4 mg de morfina por vía intravenosa, que se repite cada 15 min según se considere necesario, resulta muy eficaz pero puede deprimir la respiración y disminuir la contractilidad miocárdica, además de ser un

vasodilatador venoso potente. La evidencia también sugiere que la morfina interfiere con algunos inhibidores del receptor P2Y<sub>12</sub>. Un ensayo retrospectivo de gran envergadura mostró que la morfina puede aumentar la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio (1, 2). La hipotensión arterial y la bradicardia secundarias a la morfina suelen poder resolverse si se elevan de inmediato los miembros superiores.

La tensión arterial es normal o algo elevada en la mayoría de los pacientes al llegar al departamento de emergencias, pero luego empieza a descender gradualmente durante las siguientes horas. La hipertensión arterial continua requiere tratamiento con antihipertensivos, si es posible con nitroglicerina por vía intravenosa, para disminuir la tensión arterial y reducir la carga de trabajo que soporta el miocardio. La hipotensión arterial grave u otros signos de shock son ominosos y deben

tratarse de manera agresiva con líquidos por vía intravenosa y, en ocasiones, con vasopresores.(8)

## **Bibliografía**

1. Arias FAC, Martínez AG, Bencosme KP, Domínguez AM, Lora FG, Casado MA, et al. Diferencia de presentación del síndrome coronario agudo por género en pacientes llevados al laboratorio de cateterismo en población dominicana: un estudio retrospectivo. *Ciencia y Salud [Internet]*. 2021 Jun 12;5(2):69–76. Available from: <https://revistas.intec.edu.do/index.php/cisa/article/view/2213/2577>
2. Kasper DL, Al E. Harrison principios de medicina interna. Enfermedades del aparato respiratorio. Aravaca, Madrid Mcgraw-Hill/Interamericana De España D.L; 2015.
3. Obtención D, De, Jorge S, Montenegro A. AMERICAN COLLAGE INSTITUTO SUPERIOR TECNOLÓGICO PARAMEDICINA DIFERENCIA EN EL TRATAMIENTO ENTRE SÍNDROME CORONARIO AGUDO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL ÁREA PREHOSPITALARIA, CUENCA -ECUADOR TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR PREVIO A LA

- [Internet]. [cited 2021 Sep 28]. Available from: <http://dspace.americancollege.edu.ec:8080/repositorio/bitstream/123456789/147/1/TESIS%20JORGE%20AND RES%20MONTENEGRO%20PAUCAR.pdf>
4. comercio E. El comercio. [Online].; 2016 [cited 2021 07 08. Available from: <https://www.elcomercio.com/tendencias/enfermedades-cardiacas-causa-muerte-mundo.html>.
  5. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: actualización. REVISTA EUGENIO ESPEJO. 2018 Jun 29;12(1):76-100.
  6. Castillo HFO, Cosíos JCP, Tito HDT. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo: an update. Revista Eugenio Espejo [Internet]. 2018 [cited 2021 Sep 28];12(1):76-100. Available from: <https://www.redalyc.org/journal/5728/572860985008/html/>
  7. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Revista Española de Cardiología [Internet]. 2021 Jun 1;74(6):544.e1-73. Available from: <https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-2020-sobre-el-articulo-S0300893221000890>

8. Síndrome coronario agudo - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic [Internet]. [www.mayoclinic.org](https://www.mayoclinic.org). Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/acute-coronary-syndrome/diagnosis-treatment/drc-20352140>

# **Hipertensión Arterial**

*Carina Piedad Quezada Rueda*

Médica General/ Universidad Nacional de Loja.

Médica General en Funciones hospitalarias/

Hospital Básico Yantzaza

## **Introducción**

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. Es decir que cada vez que el corazón late bombea sangre hacia las arterias, que es cuando su presión es más alta y a esto se le llama presión sistólica. Cuando el corazón está en reposo entre un latido y otro, la presión sanguínea disminuye, entonces se denomina presión diastólica.

La hipertensión Arterial es definida como una presión arterial sistólica  $>140$  mmHg o una presión arterial diastólica  $>90$  mmHg y ambas muestran una relación con ictus, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal y enfermedad arterial periférica.

Las enfermedades cardiovasculares son responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año en todo el mundo, casi un tercio del total. Entre ellas, las complicaciones de la

hipertensión arterial causan anualmente 9,4 millones de defunciones.

Las complicaciones de la HTA se relacionan directamente con la magnitud del aumento de la tensión arterial y el tiempo de evolución. El tratamiento temprano de la HTA tiene importantes beneficios en términos de prevención de complicaciones, así como de menor riesgo de mortalidad

Uno podría suponer entonces que la correcta medición de la presión arterial (PA) estaría en la parte superior de la lista de competencias de los estudiantes de medicina y del personal de salud.

Sin embargo, un reciente estudio efectuado en Estados Unidos sugiere lo contrario. Solo 1 de cada 159 estudiantes de medicina realizó correctamente las 11 etapas en un desafío de medición de la presión arterial con pacientes simulados, y el número promedio de etapas realizadas adecuadamente fue alarmantemente bajo.

## **Definiciones**

**Hipertensión Arterial:** es definida como una presión arterial sistólica >140 mmHg o una presión arterial diastólica >90 mmHg.

**Crisis Hipertensivas:** Son elevaciones de la TAS >180 mmHg y/o TAD > 120 mmHg. Hay dos tipos:

1. **Emergencia Hipertensiva:** Es la hipertensión Arterial Grado 3 que se asocia con daño orgánico agudo y suele poner en riesgo la vida. Requiere de una intervención inmediata pero cuidadosa para reducir la Tensión Arterial.
2. **Urgencia Hipertensiva:** Es la hipertensión Arterial que no conlleva daño de órgano diana y no representa un riesgo para la vida.

**Hipertensión Arterial Maligna:** es una forma de emergencia hipertensiva que cursa con afectación de retina en forma de hemorragias, exudados y edema de papila.

**Hipertensión Arterial Sistólica aislada:** es típica del anciano se caracteriza por la presencia de TAS superiores a  $> 140$  mmHg y TAD inferior a 90 mmHg.

**Hipertensión arterial de Bata Blanca:** Tensión arterial que se eleva constantemente en el consultorio, pero no cumple con los criterios diagnósticos de hipertensión basados en las lecturas realizadas fuera de la consulta médica.

**Hipertensión enmascarada o hipertensión ambulatoria aislada:** es el fenómeno contrario es decir medidas normales en consulta, pero elevadas ambulatorias.

**Pseudohipertensión:** Se define como cifras de tensión arterial elevadas tomadas con el manguito braquial, aunque con cifras centrales normales (a nivel de aorta ascendente), es típica de población anciana con rigidez arterial.

**Hipertensión arterial con el ejercicio:** Se caracteriza por una tensión arterial normal en reposo, pero elevada durante la actividad física (TAS > 210 mmHg).

**Hipertensión Resistente o refractaria:** es aquella en la que no se consigue la reducción de la tensión arterial, a pesar de realizar correctamente cambios en el estilo de vida y al menos 3 fármacos antihipertensivos (incluido un diurético), descartando causas secundarias como son el inadecuado cumplimiento terapéutico, uso de sustancias hipertensoras (AINE, regaliz, abundante sal), causa secundaria no sospechada (apnea del sueño, Cushing, Hiperaldosteronismo etc.) o lesión irreversible de órgano diana.

### **Epidemiología**

En el Ecuador 1 de cada 5 ecuatorianos de 18 a 69 años tiene hipertensión arterial, de ellos

aproximadamente el 45.2 % desconoce que padece esta enfermedad.

- El 12,6% sabía de su patología, pero no tomaba la medicación
- El 16,2% toma los fármacos, pero registraba niveles elevados de presión
- El 26% mantenía niveles normales de presión arterial.

La prevalencia de presión arterial elevada o hipertensión arterial, incluidos quienes toman medicación para HTA, fue de 19,8%. Este porcentaje fue de 23,8% en hombres y de 16,0% en mujeres.

La prevalencia fue mucho mayor en el grupo de 45 a 69 años, con 35,0% para ambos sexos, 38,9% para hombres y 31,1% para mujeres.

Media de la presión arterial sistólica: fue de 119,7 mmHg, siendo esta de 124,0 mmHg en hombres y de 115,6 mmHg en mujeres. Esta media fue mayor en el grupo de 45 a 69 años con 126,1 mmHg en

ambos sexos, 128,9 mmHg en hombres y 126,1 mmHg en mujeres.

Media de presión arterial diastólica: fue de 75,9 mmHg en ambos sexos, de 78,8 mmHg en hombres y de 73,1 mmHg en mujeres.

Consumo de sal en el hogar: el 12,4% de adultos reportó que agrega sal siempre o frecuentemente antes de comer y mientras come que el 76,3% de adultos manifestó que agrega sal siempre o frecuentemente al cocinar o preparar comidas en la casa.

Finalmente, los metaanálisis internacionales que avalan las guías clínicas de HTA concuerdan en su alta carga de enfermedad. Comparado con la población normotensa, el hipertenso tiene en promedio:

- 10 veces más riesgo de presentar un Accidente Vascular Encefálico.

- 5 veces más riesgo de presentar Cardiopatía Coronaria significativa.
- 2-4 veces más riesgo de presentar Insuficiencia Cardíaca congestiva.
- 1,7 veces más riesgo de sufrir Insuficiencia Renal Crónica.

Está demostrado que el aumento de 20 mmHg en la Presión Sistólica y de 10 mmHg en la Presión Diastólica por sobre valores de 115/75 mmHg aumenta al doble el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular, independiente de otros factores de riesgo de ECV, para ambos sexos. Esto enfatiza que la reducción discreta de las cifras de presión arterial redonda en una disminución significativa del riesgo de eventos cardio y cerebrovasculares.

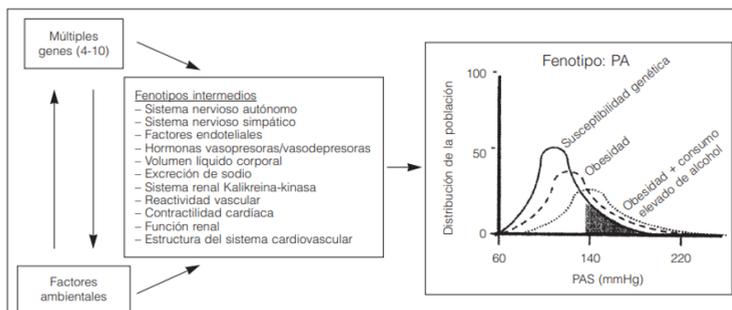
### **Fisiopatología**

La interacción entre variaciones genéticas y factores ambientales tales como el estrés, la dieta y

la actividad física, contribuyen al desarrollo de la hipertensión arterial esencial.

Esta interacción origina los denominados fenotipos intermedios, mecanismos que determinan el fenotipo final hipertensión arterial a través del gasto cardíaco y la resistencia vascular total.

Los fenotipos intermedios incluyen, entre otros: el sistema nervioso autónomo, el sistema renina angiotensina, factores endoteliales, hormonas vasopresoras y vasodepresoras, volumen líquido corporal.



**Figura 2.** Interacción Genética Ambiente Fuente: Aspectos epidemiológicos de la HTA, 2010

En una población libre de factores que predispongan a la hipertensión, la tensión arterial presentará una distribución normal, estará desviada a la derecha y tendrá una base estrecha o menor varianza.

La hipertensión arterial (HTA) se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial (DE), con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (óxido nítrico -NO-, factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF) y los factores vasoconstrictores (principalmente endotelinas). Es conocida la disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina-PGI<sub>2</sub> vasodepresora y el aumento relativo del tromboxano-TXA<sub>2</sub> intracelular vasoconstrictor

Se ha descrito disfunción del sistema ET1 en:

- Estados de proteinuria crónica

- La acumulación de matriz extracelular glomerular e intersticial
- Nefropatía diabética.
- Glomerulopatía hipertensiva
- Otros tipos de glomerulonefritis

### **Cuadro clínico**

La HTA corresponde a un problema de Salud Pública de envergadura, ya que es una enfermedad crónica que no da síntomas, lo que dificulta su diagnóstico.

La causa más frecuente de la HTA es la esencial, también denominada, primaria o idiopática y en su patogénesis influyen:

### **Técnica correcta de toma de tensión arterial**

#### **Condiciones del paciente**

- Reposo: por lo menos de 5 minutos antes de la toma de la presión.
- Evitar actividad muscular isométrica, con el paciente sentado con la espalda recta.

- Colocar en un buen soporte de brazo izquierdo descubierto y apoyarlo a la altura del corazón.
- Piernas sin cruzar y pies apoyados cómodamente sobre el suelo.
- Evitar hacer la medición en casos de malestar, con vejiga llena, necesidad de defecar, etc
- Reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas.
- Propiciar un ambiente tranquilo.
- Minimizar la actividad mental: no hablar, no preguntar.
- Evitar el consumo de cafeína o tabaco (o estimulantes en general) en los 30 minutos previos.

### **Condiciones del equipo**

La longitud de la funda del manguito debe ser suficiente para envolver el brazo y cerrarse con facilidad, mientras que la longitud de la cámara

debe alcanzar por lo menos el 80% de la circunferencia del brazo. El ancho de la cámara debe representar el 40% de la longitud del brazo. Las cámaras o manguitos inadecuadamente pequeños tienden a sobreestimar la presión arterial.

**Pasos a seguir:**

1. Se deben retirar las prendas gruesas y evitar que se enrollen para que no compriman el brazo; sin embargo, alguna prenda fina (menor de 2 mm de grosor) no modificará los resultados.
2. Dejar libre la fosa antecubital (colocar el borde inferior del brazalete 2 a 3 cm por encima del pliegue del codo) para poder palpar la arteria braquial y después colocar la campana del estetoscopio en ese nivel (nunca debe quedar por debajo del brazalete).
3. El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial.

4. El manguito debe quedar a la altura del corazón, no así el aparato (manómetro), que debe ser perfectamente visible para el explorador.
5. Establecer primero la presión arterial sistólica (PAS) por palpación de la arterial braquial/radial, y mientras se palpa dicho pulso se inflará con rapidez se inflará rápidamente el manguito hasta 30 o 40 mmHg por arriba del nivel palpatorio de la presión sistólica para iniciar la auscultación de la misma.
6. Desinflar a una velocidad de 2 a 3 mmHg/segundo.
7. Usar el primer ruido de Korotkoff para identificar la cifra de PAS y el quinto ruido (desaparición) para la cifra de presión arterial diastólica (PAD). Ajustar las cifras auscultadas a números pares.

Es necesario realizar como mínimo dos mediciones separadas al menos por un minuto; si se detecta una diferencia de presión arterial (PA) entre ambas, mayor de 5 mmHg, deberá realizarse una tercera toma. Es importante esperar al menos un minuto entre las mediciones, ya que, si el sistema venoso se llena, será difícil la auscultación de los ruidos.

En caso de que las cifras de tensión arterial sean igual o mayor a  $\geq 140/90$  mmHg, se deberá efectuar mediciones de la PA fuera de la consulta, ya sea MAPA o automedición de a TA.

Se debe establecer un nuevo control de la presión arterial en la consulta dentro de un mes, siendo más próximo a mayor valor de la PA.

- En el caso de PA  $< 160/100$  mmHg, se recomienda mediciones de la PA fuera de la consulta o una nueva visita dentro de un mes.
- Si en la segunda visita la PA en consulta es  $\geq 160/100$  mmHg, se establece el diagnóstico de HTA.

- Si los valores de tensión arterial son menores es decir  $\geq 140/90$  mmHg, se establece ya el diagnóstico de HTA en la cuarta visita.
- Se considera hipertenso a un sujeto si presenta en la primera visita las siguientes características:
  - PAS  $\geq 180$  mmHg y/o PAD  $\geq 110$  mmHg
  - Evidencias de daño de órgano blanco o una emergencia hipertensiva.

Los valores considerados para el diagnóstico de HTA según los niveles de PA en consulta y fuera de la consulta se muestran en la tabla

Tabla 2. Criterios de HTA según niveles de PA en consulta y fuera de consulta

### **Tratamiento farmacológico**

- En los adultos menores de 30 años no hay evidencia de buena calidad que haya evaluado los beneficios de tratar la presión arterial elevada.

- Entre 30 y 59 años se debe iniciar tratamiento si la TAS >140 mmHg o la TAD > 90 mmHg.
- En adultos mayores de 60 años iniciar el tratamiento antihipertensivo si poseen TA > 150 /90 mmHg siempre y cuando su riesgo cardiovascular sea bajo, en caso de tener un riesgo cardiovascular alto (afroamericanos, ACV, IAM, etc.) se iniciara tratamiento si poseen TA > 140/90 mmHg.
- En adultos con enfermedad cardiovascular existente y TAS 10-139 mmHg.
- En adultos sin enfermedad cardiovascular preexistente, pero con alguna de las siguientes condiciones alto riesgo cardiovascular, enfermedad renal crónica, diabetes y con TAS 130/139 mmHg.
- Si poseen tensiones arteriales TAS >160mmHg, > TAD 110mmHg y se acompaña de evidencia de daño a órgano diana.

- Iniciar el tratamiento de HTA en caso de tener HTA grado 1 (130-139/80-89 mmHg) con monoterapia y posterior a 3-6 meses con modificación de estilo de vida sin resultados.
- Iniciar terapia combinada con dos fármacos en enfermedad cardiovascular preexistente, diabetes, Insuficiencia renal crónica o ACV anterior)

**El tratamiento inicial debe incluir un:**

1. Diurético tiazídico
2. Bloqueador de los canales de calcio (BCC)
3. Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)
4. Bloqueador del receptor de angiotensina (ARA)

Todas las 4 clases de drogas recomendadas por el panel tienen efectos comparables sobre la mortalidad global y los eventos cardiovasculares,

cerebrovasculares y renales, con la única excepción de la insuficiencia cardiaca

5. No se recomienda a los beta-bloqueadores para el tratamiento inicial de la hipertensión porque en un estudio el uso de un beta-bloqueador resultó en una mayor tasa del resultado primario compuesto por muerte por causas cardiovasculares, infarto de miocardio o accidente vascular cerebral.
6. Los bloqueadores alfa-adrenérgicos no fueron recomendados como terapia de primera línea porque en un estudio el tratamiento inicial con un bloqueador alfa resultó en peores resultados cerebrovasculares, de insuficiencia cardiaca y eventos cardiovasculares.
7. No hay estudios aleatorizados de calidad buena o moderada comparando las siguientes clases de drogas con alguna de las clases recomendadas:

- bloqueadores adrenérgicos duales  $\alpha$ -1 y  $\beta$  (carvedilol)
- $\beta$ -bloqueadores vasodilatadores (nebibolol).
- agonistas adrenérgicos centrales  $\alpha$ -2 (clonidina).
- vasodilatadores directos (como hidralazina).
- antagonistas del receptor de aldosterona (espironolactona).
- antagonistas adrenérgicos periféricos (reserpina)
- diuréticos de asa (furosemida).

Si la meta de TA no se alcanza en un mes de tratamiento, se debe aumentar la dosis de la droga inicial o agregar una segunda droga de las clases mencionadas en las recomendaciones.

Se debe continuar ajustando el tratamiento hasta que se alcanza la presión arterial meta. Si esta no se alcanza aún, agregar una tercera droga de la lista.

## **Consideraciones especiales enfermedad renal crónica**

- Incluir siempre un IECA o ARA

### **Menores de 60 años:**

Estas consideraciones aplican en los pacientes con una filtración glomerular estimada o medida menor de 60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>, y a las personas de cualquier edad con albuminuria definida como más de 30 mg de albúmina/g de creatinina con cualquier nivel de filtración glomerular. Recomendación: Mantener TA < 140 /90 mmHg en los menores de 60 años.

En los pacientes con proteinuria (> 3 g/ 24 horas), un análisis a posteriori del estudio MDRD indicó beneficio con el tratamiento hasta una cifra meta más baja Recomendación: Mantener TA <130/80 mm Hg.

### **Mayores de 60 años:**

El tratamiento antihipertensivo debe individualizarse tomando en consideración factores

tales como la fragilidad, las comorbilidades y la albuminuria.

## **Diabetes**

### **Menores de 60 años**

Iniciar Tratamiento antihipertensivo si tienen TA > 140/90 mmHg.

### **Mayores de 60 años**

Iniciar Tratamiento antihipertensivo si tienen TA > 150/90 mmHg siempre y cuando se a bien tolerada.

### **AFROAMERICANOS**

- Incluir siempre BBC (Bloqueadores de los canales de Ca o un Diurético tiazídico
- Si presentan enfermedad renal crónica y proteinuria se recomienda un IECA o un ARA como la terapia inicial por la mayor probabilidad de progresión a enfermedad renal terminal. Si no hay proteinuria la escogencia de la terapia inicial es menos clara e incluye una tiazida, un BCC, un IECA

o un ARA. Ya que la mayoría de estos pacientes requerirá más de una droga para alcanzar la cifra meta de presión arterial

### ***Bibliografía***

1. IMPACTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR
2. Autor: E. U María Teresa Lira C. Revista: Revista Médica Clínica Las Condes Volumen: 26 Edición:2 Año:2016 Páginas:156—163 <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmcl.2015.04.004>
3. LA HIPERTENSIÓN COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR Autor: Oscar Román Revista: Medwave Volumen: 1, Edición:11, Año:2018. <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2001.11.1174>
4. Berenguer Guarnaluses DL. Algunas consideraciones sobre la hipertensión arterial. MEDISAN. Noviembre de 2017;20(11).
5. MANUAL CTO DE MEDICINA Y CIRUGÍA: EDICIÓN 11. Autores: Blanca Toledo del Castillo, Manuel Monteagudo de la Rosa, Inés Aragoncillo Saucó, Sara Díaz Naranjo, Javier García Septiembre, Editorial: CTO Editorial SL Año:2017 Páginas: 133-140

6. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. Directrices de práctica de hipertensión global de la sociedad internacional de hipertensión 2020. *Hipertensión* [Internet]. 2020;75(6):1334–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HIPERTENSIONAHA.120.15026>
7. Wagner-Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial. *An Fac Med (Lima Perú: 1990)* [Internet]. 2011 [citado el 18 de marzo de 2022];71(4):225. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832010000400003&script=sci\\_arttext&tln\\_g=en](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832010000400003&script=sci_arttext&tln_g=en)
8. Al-Makki A, DiPette D, Whelton PK, Murad MH, Mustafa RA, Acharya S, et al. Hypertension pharmacological treatment in adults: A World Health Organization guideline executive summary. *Hypertension* [Internet]. 2022;79(1):293–301. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18192>
9. New guidance on blood pressure management in low-risk adults with stage 1 hypertension [Internet]. American College of Cardiology. [citado el 20 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/>

2021/06/21/13/05/new-guidance-on-bp-management-in-low-risk-adults-with-stage-1-htn.

10. Delucchi A, Marín M, Páez O, Bendersky M, Rodríguez P, en representación de los participantes designados por la Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología y Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Principales conclusiones del Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. *Hipertens Riesgo Vasc* [Internet]. 2019;36(2):96–109. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2019.01.001>

# Disfagia Orofaríngea en la Persona Mayor

*Jhon Alexander Ponce Alencastro*

Doctor en Medicina y Cirugía Universidad Técnica  
de Manabí (UTM)

Docente Investigador Departamento Ciencias  
Médicas Facultad Ciencias de la Salud UTM

Magíster en Docencia e Investigación (UTM)

Especialista en Atención Primaria de la Salud -  
USFQ (Ecuador)

Especialista en Geriatría Universidad Maimónides  
(Argentina)

Especialista en Diabetología Universidad Católica  
(Uruguay)

## Introducción



De manera que se ha documentado en la población geriátrica la presencia de ondas peristálticas cuaternarias de contracción esofágica que dan lugar a un cuadro denominado “presbiesófago”, caracterizado por disminución de la contractibilidad muscular, ondas musculares polifásicas, relajación incompleta y poscontracción, de predominio en el tercio distal del esófago y del esfínter esofágico inferior (EEI). Este cuadro se considera un cambio patológico relacionado con el proceso de envejecimiento y cuyo significado

clínico no es claro, pero cuando la dificultad se origina al intentar deglutir se produce una disfagia bucofaríngea caracterizada por tos, sensación de ahogo y salida del alimento por la nariz (1) (2).

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

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

Estos fenómenos tratan de explicarse por disminución en la función de motoneuronas inhibitorias a lo largo del esófago. Sin embargo, en

sujetos sanos que ya tienen estas alteraciones relacionadas con la edad, no hay sintomatología significativa y se hacen evidentes si concurren con otros estados patológicos (demencia, secuelas de enfermedad vascular cerebral [EVC], enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson, miastenia grave, uso de medicamentos, etcétera) (2).

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

### **Definición**

El término disfagia significa dificultad para la deglución "dys" dificultad y "phagia" comer lo cual es evidente en la mayoría de los pacientes al hacer referencia sobre una deglución anormal en forma de

sensación de que los alimentos se "clavan", "pegan" o "atascan" o bien simplemente que la comida no desciende bien. La repercusión puede presentarse en la preparación oral del bolo o en el desplazamiento del alimento desde la boca hasta el estómago (5) (6).

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

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

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

### **Epidemiología y aspectos fisiológicos**

Su prevalencia aumenta con la edad y plantea problemas especiales en este grupo de pacientes, pues compromete su estado nutricional, al aumentar el riesgo de neumonía de etiología aspirativa y afecta su calidad de vida, especialmente en pacientes con patología neurodegenerativa y oncológica (6).

Justamente, por este aumento de casos es que se ha llegado a considerar un nuevo síndrome geriátrico común y una pandemia emergente en la población anciana, por lo que se considera uno de los principales retos de la medicina geriátrica (4), así

mismo aún no llega a ser un auténtico síndrome por la falta de unificación de criterios aceptados en consenso por las sociedades clínicas gerontológicas.

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

La prevalencia para disfagia es variable; pero se calcula una media de disfagia para ancianos que viven en comunidad del 15 % y hasta del 30 % para los ancianos ingresados al hospital (9). En pacientes institucionalizados los estudios realizados muestran una incidencia del 50 al 65% (6).

Otros autores reportan una prevalencia de disfagia del 10 % para ancianos de la comunidad y una prevalencia del 50 % para ancianos residentes de hogares geriátricos; otros, por el contrario,

documentan una prevalencia en personas mayores de 65 años entre el 7 % y el 22 % (10) (11).

En el contexto ecuatoriano, podemos citar un estudio de campo, descriptivo, no experimental, llevado a cabo por Guerrero y Mejía (2015) en una población de 47 adultos mayores de 65 años post accidente cerebro vascular ingresados al Hospital de Atención Integral del Adulto Mayor de la ciudad de Quito para determinar mediante el diagnóstico la incidencia de disfagia, en el mencionado estudio se concluye que 44 de los 47 casos correspondientes al 94% pasaron la prueba preliminar de la deglución, el 2% de los 47 casos evaluados no presentó disfagia, de los cuales el 100% fueron hombres de 76 a 85 años, 2% presentó disfagia leve, de los cuales el 100% fueron mujeres de 96 años o más, el 81% presentó disfagia moderada de los cuales el 71% fueron mujeres de 65 a 95 años y el 29% hombres de 65 o más años, y el 15% presentó disfagia severa, de los cuales el 86% fueron mujeres

de 65 a 95 años y el 14% hombres de 76 a 85 años (12).

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

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

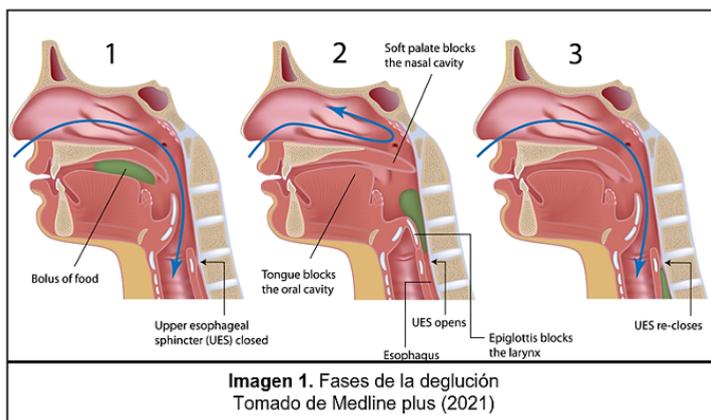
tres primeros segmentos de los nervios cervicales y los 26 músculos de la boca, faringe y esófago (6).

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

No obstante existe disminución de la percepción somatosensorial; de la densidad y actividad muscular prolongada de los músculos masticatorios, maseteros y pterigoideo medial; de la

actividad muscular en los constrictores de la faringe, y del tono del EES (4).

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



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

- A. **Fase preparatoria oral:** Se da cuando se introduce el alimento a la boca y con ayuda de la saliva se forma el bolo alimenticio. En adultos de avanzada edad, la salivación o xerostomía y la dentición son elementos clave que influyen directamente en la fase preparatoria oral (8).
  - B. **Fase de transporte oral:** Una vez preparado el bolo en la cavidad oral la lengua realiza un movimiento de barrido en sentido anteroposterior contactando la punta lingual con los incisivos superiores y desplazándose por el paladar duro y transportando el bolo hacia la faringe. En ese momento se produce la elevación del velo del paladar y la apertura del esfínter oral posterior y cierre de la comunicación con la nariz.
2. **Fase faríngea:** inicia el reflejo deglutorio, el bolo pasa por la faringe, a la vez que sucede esto deben funcionar otros mecanismos

como el cierre de la glotis, elevación del paladar blando, cierre laríngeo, apertura del esfínter esofágico superior.

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

### **Clasificación clínica**

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

1. **Según cambios fisiológicos propios la edad**  
Afectan en mayor o menor medida todas las fases de la deglución por modificaciones producto de los procesos fisiológicos propios del envejecimiento. Existen cambios en eficacia de la deglución, pero la seguridad no se ve comprometida inicialmente. Implican una disminución natural de la reserva funcional, que pueden o no estar asociados a deterioro funcional, fragilidad, sarcopenia, otras condiciones geriátricas u otros cambios

anatómicos, fisiológicos, psicológicos y funcionales del proceso deglutorio (6) (15).

## **2. Según la etapa de la deglución afectada**

### **Disfagia orofaríngea (DOF)**

Denominada también disfagia de transferencia, en la que el signo principal es la dificultad para iniciar la deglución, necesidad de intentos repetidos para deglutir, regurgitación nasal durante la deglución y tos o ahogo inmediatamente después de intentar tragar. Durante este proceso existe dificultad para la formación del bolo dentro de la cavidad oral, lo que provoca retención en la boca y derrame del bolo a través de los labios, acompañado de sialorrea, La retención del bolo puede producirse en la faringe, secundario a problemas de propulsión lingual, faríngea o alteración en la apertura del esfínter esofágico superior (4) (15).

### **Disfagia esofágica (DES)**

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

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

#### **Disfagia mecánica**

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

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

### **Disfagia Neurogénica**

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

La mayoría de casos con disfagia mejoran dentro de las primeras semanas, pero en algunos casos, el trastorno deglutorio puede persistir con las consiguientes consecuencias a largo plazo, presentándose complicaciones asociadas como:

deshidratación, mal nutrición, espasmos laríngeos, espasmos bronquiales, neumonía por aspiración y asfixia; también resulta muy recurrente, además de las complicaciones antes mencionadas, la pérdida de placer, no relacionado solo con el placer personal del paciente al comer sino también con el acto social que involucra la alimentación (18) (19).

#### **4. Según la causa fisiopatológica**

##### **Evento cerebrovascular agudo (ECVA)**

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

Existen algunos factores independientes de riesgo que deben hacer pensar en la presencia de disfagia tras un ECVA, como son: género masculino, edad mayor de 70 años, ictus severo, ausencia de respuesta faríngea, vaciamiento incompleto de la cavidad oral o debilidad/asimetría del paladar (20).

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

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

### **Enfermedad de Parkinson (EP)**

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

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

### **Deterioro cognitivo**

La demencia condiciona la nutrición del paciente desde su inicio, produciendo anorexia, pérdida ponderal, apraxias para la ingesta y disfagia, presentándose habitualmente en fases avanzadas y con frecuencia el paciente está institucionalizado. La disfagia asociada a la enfermedad de Alzheimer (EA) se ha denominado disfagia pseudobulbar y es consecuencia de la afectación del neocórtex y del

sistema límbico que deteriora las conductas alimenticias voluntarias y estereotipadas de la persona afecta (21).

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

### **Pacientes con patología oncológica**

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

evolución y progresiva puede ser el primer síntoma de sospecha (6).

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

#### **5. Según la severidad (23)**

- Deglución normal, sin riesgo de aspiración, se recomienda dieta normal.
- Disfagia mínima, que muestra una ligera desviación en un trago normal, se puede indicar un cambio en la sensibilidad durante la deglución, no es necesario cambios en la consistencia de la dieta.
- Disfagia leve, se da en la fase oral o faríngea, la deglución puede ser ligeramente retrasada o darse degluciones fraccionadas, puede ser

indicada una ligera modificación en la consistencia de la dieta.

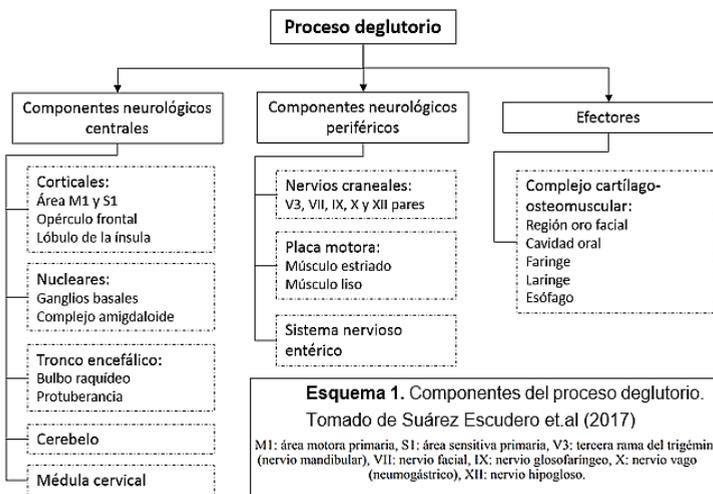
- Disfagia leve – moderada, con bajo riesgo de aspiración, que puede ser disminuida con una dieta modificada, la alimentación suplementaria puede ser indicada.
- Disfagia moderada, con riesgo de aspiración, se requiere de supervisión durante las comidas, puede requerirse alimentación suplementaria.
- Disfagia moderada – severa, con gran riesgo de aspiración en una o más consistencias, el reflejo tusígeno puede estar disminuido o ausente, se requiere de alimentación suplementaria, puede ser indicado nada por vía oral (NPO).
- Disfagia severa, gran riesgo de aspiración para todas las consistencias, se recomienda NOP y alimentación suplementaria.

### **Manifestaciones clínicas**

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

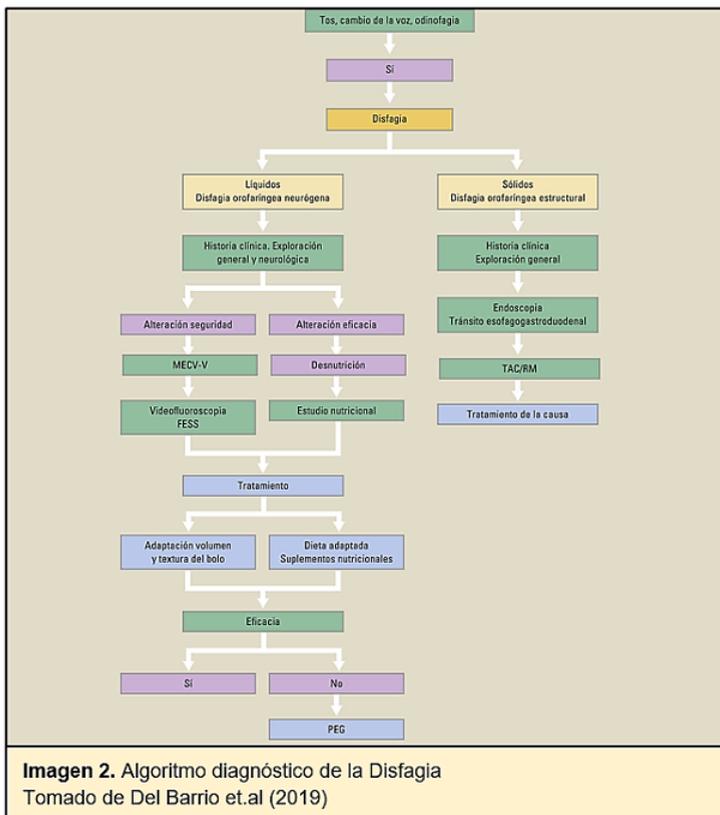
### **Diagnóstico**

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



## Valoración del Paciente con Disfagia

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



## 1. Anamnesis (6)

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

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

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

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

## **2. Exploración física**

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

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

paciente que pronuncie la consonante «K». El paladar blando se explora pronunciando la vocal «A» de forma mantenida.

- Sensibilidad oral.

### **Exploración de reflejos (4) (6)**

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

### **Maniobra de palpación externa**

Existe una sencilla maniobra que puede ayudarnos a una mejor valoración de la deglución: el explorador debe colocar su mano con los dedos extendidos debajo del mentón del paciente: el dedo índice debajo de la mandíbula, el medio en el hueso

hioides, y el anular y meñique en la parte superior e inferior respectivamente del cartílago tiroides (no se debe hacer presión pero sí con una discreta fuerza para valorar el movimiento de la mandíbula, hioides y de la laringe durante la deglución). Es especialmente útil en la valoración de disfagia neurógena con retraso del inicio del reflejo deglutorio (por ej., secundaria a ECVA y en las fases avanzadas de la enfermedad de Parkinson) (4) (6).

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

### **3. Exploración complementaria o instrumental de la DOF**

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

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

**Estudio baritado simple, endoscopia, videoendoscopia, manometría de EES:** Ante la sospecha de trastorno estructural o neuromuscular

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

**Valoración por especialista de otorrinolaringología:** Siempre que sospechemos patología estructural orofaríngea especialmente para descartar procesos oncológicos (4).

**Estudio videofluoroscópico:** En la disfagia neurógena aporta una valoración dinámica de la deglución, que permite además monitorizar el efecto del tratamiento rehabilitador. Su realización

no es imprescindible y no está disponible en todos los centros. Se explora la fase oral, la faríngea y la esofágica de la deglución, tanto en su aspecto anatómico como funcional. Consta de dos tipos de proyecciones (4) (6):

- **Lateral:** mide el tiempo de tránsito oral y faríngeo, la localización de posible estancamiento de material en cavidad oral o faríngea. También permite el estudio del reflejo de deglución, función faríngea y presencia de aspiración (cantidad y etiología de la misma).
- **Anteroposterior:** diferencia asimetrías funcionales, sobre todo en las cuerdas vocales, y la presencia de restos de material en la faringe después de la deglución

Si bien existen estudios complementarios para reconocer la disfagia, la semiología y el examen

físico, son los puntos centrales para reconocer el espectro y variabilidad etiológica de la disfagia (18).

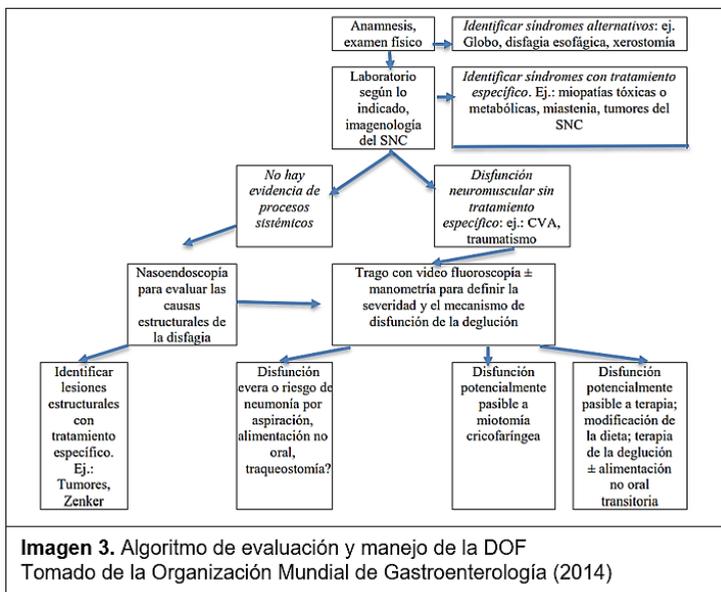
### **Abordaje terapéutico**

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

- Disminuir el riesgo de broncoaspiraciones manteniendo la dieta oral.
- Disminuir el riesgo de complicaciones médicas asociadas a la disfagia.
- Conseguir la máxima funcionalidad de la deglución.
- Valorar las necesidades y las formas más adecuadas de suplementación nutricional. Orientar a otras vías de alimentación no oral si se precisan (sonda nasogástrica, gastrostomía, yeyunostomía).

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

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



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

alimentación si el paciente no puede usar la vía tradicional (26).

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

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

### **Tratamiento no farmacológico**

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

- Respetar gustos y experimentar sabores nuevos condimentados.

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

- Si se utilizan preparados artificiales seleccionar sabores según gustos y variar con frecuencia

En los últimos años se ha desarrollado el concepto de alimentación básica adaptada (ABA), consistente en alimentos de textura modificada para pacientes con disfagia, generalmente de alta densidad calórica e hiperproteicos, listos para su consumo. Tienen como ventajas que no precisan de elaboración, su seguridad microbiológica y que garantizan el aporte de macro y micronutrientes. Sin embargo, no están incluidos entre las prestaciones complementarias financiadas, aunque su uso es cada vez más frecuente en centros hospitalarios y residencias geriátricas (8).

### **Modificaciones deglutorias y respiratorias**

Las técnicas terapéuticas, ya sean indirectas (sin alimento dentro de la cavidad oral) o directas (maniobras directas de deglución de alimentos) tienen como objeto modificar/mejorar la maniobra

de deglución del paciente y requieren una práctica preferentemente diaria, siendo necesaria la capacidad de comprensión y aprendizaje por parte del paciente y del cuidador (6).

- **Técnicas indirectas**

El programa de técnicas indirectas incluye la planificación de ejercicios bucolinguofaciales para mejorar el tono, la sensibilidad, la velocidad y la motricidad de las estructuras orales y faríngeas. La realización de estos ejercicios implica la práctica de todos los movimientos que dan lugar al manejo del bolo alimenticio dentro de la cavidad oral. El diseño de estos ejercicios ha de contemplar todas las estructuras que participan en el proceso de deglución: labios, lengua, dientes, mandíbula, paladar y función respiratoria (6).

Se recomienda el ensayo de destrezas como el reconocimiento del sabor, la percepción de cantidad y volumen del alimento y la capacidad para detectar la localización de alimento en el interior de la

cavidad bucal. Para ello pueden utilizarse objetos simples (previamente desinfectados) como botones de distintos tamaño sujetos con hilo, regalices blandos o duros, piruletas, etc (6) (25).

- **Técnicas directas**

La práctica de estas técnicas persigue que la persona mayor recupere, en la medida de lo posible, el control voluntario sobre la deglución y ésta se realice de forma segura y eficaz. Es importante mencionar que existen diversas maniobras para el entrenamiento deglutorio, empezando a enseñar la deglución con saliva, y progresivamente se introducen alimentos de mayor consistencia y tamaño según el grado de consecución y éxito del paciente, para lo cual el personal reforzará al paciente positivamente por cada avance e introducirá secuencialmente nuevos alimentos (6).

## **Deglución supraglótica**

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

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

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

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

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

divertículo de Zenker constituye una terapia bien establecida (28).

### **Tratamiento farmacológico**

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

- **Mucolíticos.** Ayudarán a hacer la mucosidad más delgada y puede ser más fácil expectorar, pero teniendo en cuenta que para los ancianos no son fármacos recomendados por marcados efectos secundarios (26).
- **Antiácidos.** Los problemas deglutorios se deben, a veces, al tratamiento insuficiente de la enfermedad del reflujo esofágico. El ácido provoca inflamación en la garganta con lo que se puede incrementar el trastorno deglutorio (26).

- **Toxina botulínica tipo A derivada de la neurotoxina del Clostridium botulinum.** Al inyectarse endoscópicamente sobre el músculo cricofaríngeo permite la deglución en pocos días gracias a la parálisis y relajación del músculo. Se utiliza cuando hay alteración del esfínter esofágico superior y en el manejo de sialorrea o de paciente hipersecretor (29).

### **Complicaciones generales**

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

- Complicaciones derivadas de la presencia de material extraño en la vía aérea como infecciones respiratorias de repetición y neumonía aspirativa. Ambos procesos se acompañan de una gran morbimortalidad en esta población.
- Malnutrición y deshidratación y sus consecuencias.

- Dependencia, aislamiento social y mayor carga de cuidados, institucionalización.
- Necesidad en algunos casos de utilización de medios de nutrición artificial como sonda nasogástrica y gastrostomía. Lo que conlleva la utilización de restricciones físicas para mantener el sistema de alimentación enteral artificial en algunos casos de pacientes con extubaciones de repetición.

### **Complicaciones específicas asociadas a síndromes geriátricos**

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

#### **Síndrome de deterioro nutricional (29)**

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

### **Síndrome de deterioro funcional (6)**

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

### **Síndrome de deterioro social y desvalidamiento (6)**

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

### **Conclusiones**

- La presbifagia conlleva a una disminución natural de la reserva órgano funcional y aunque genere afectación en las fases de la deglución, no va a ocasionar una disfagia clínicamente evidente, sin comprometer la seguridad del paciente. Pero en las personas mayores es complicado marcar diferencias claras entre una deglución fisiológica de una

patológica, pudiendo pasar inadvertida con otros factores de riesgo.

- Al tratarse de un síntoma relevante, este debe quedar registrado en la historia clínica junto a la valoración geriátrica integral para detectar casos de disfagia individualizados en base a una óptima evaluación de las fases de la deglución detectando los cambios fisiopatológicos asociados con la edad.
- Finalmente debemos tener presente que este trastorno requiere un enfoque multidisciplinario y manejo interdisciplinario con la finalidad de restablecer la eficacia y seguridad del proceso deglutorio disminuyendo el riesgo de broncoaspiración, asegurando una mejor calidad de vida para el paciente y su cuidador.

## **Bibliografía**

1. Rodríguez García R, Lazcano Botello G, Medina Chávez H, Hernández Martínez M. *Práctica de Geriátría*. Tercera edición. México: McGraw-Hill; 2011.
2. González Martínez F, Pichardo Fuster A, García L. *Geriatría*. Primera. México: Mc Graw Hill / Interamericana Editores, S.A. DE C.V.; 2009.
3. Tallis R, Fillit H. *Brocklehurst's Geriatría*. Vol. 1. Madrid - España: MARBÁN Libros, S.L.; 2007. 1568 p.
4. Ariza Galindo C, Rojas Aguilar D. Disfagia en el adulto mayor. *Univ Médica Univ Javer* [Internet]. 2020 [citado 19 de julio de 2022];61(4). Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/vnimedica/article/view/30039>
5. Méndez Sánchez IM, López Vega M, Pérez Aisa Á. Disfagia orofaríngea. Algoritmo y técnicas diagnósticas. *Rev Andal Patol Dig*. 2017;40(3):132-40. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6288087>
6. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. *Tratado de Geriatría para residentes* [Internet]. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. España: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología; 2006 [citado 20 de mayo de 2022]. 816 p.

Disponible en:

<https://www.anme.com.mx/libros/Tratado%20de%20Geriatr%EDa%20para%20Residentes.pdf>

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

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

15. Abizanda P, Rodríguez L. Tratado de Medicina Geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. España: Elsevier; 2015. 717 p.
16. Cereda E, Cilia R, Klersy C, Canesi M, Zecchinelli AL, Mariani CB, et al. Swallowing disturbances in Parkinson's disease: a multivariate analysis of contributing factors. *Parkinsonism Relat Disord.* 2014;20(12):1382-7.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25456827/>
17. Del Barrio A, Sánchez Palomo M, Sánchez Herán I, Carvahlo Monteiro G, Yusta Izquierdo A. Protocolo diagnóstico de la disfagia de causa neurológica - ClinicalKey. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* 2019;12(77):4567-70.  
<https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0304541219301040>
18. Suárez Escudero JC, Rueda Vallejo ZV, Orozco AF. Disfagia y neurología: ¿una unión indefectible? *Acta Neurológica Colomb.* 2018;34(1):92-100.  
<https://acnweb.org/es/acta-neurologica/volumen-34-2018/193-volumen-34-2018-no-1-enero-marzo-2018/1557-disfagia-y-neurologia-una-union-indefectible.html>
19. Camarero González E. Consecuencias y tratamiento de la disfagia. *Nutr Hosp.* 2009;2(2):14.  
<https://www.redalyc.org/pdf/3092/309226754007.pdf>

20. Peña Chávez R, López Espinoza M, Guzmán Inostroza M, Jara Parra M, Salgado Ferrada C, Sepúlveda Arriagada C, et al. Factores asociados a la disfagia orofaríngea postictus. *Rev Neurol.* 2015;61(7):295-300.  
<https://medes.com/publication/107144>
21. Gómez Busto F, Andía V, Ruiz de Alegria L, Francés I. Abordaje de la disfagia en la demencia avanzada. *Rev Esp Geriatria Gerontol.* 2009;44:29-36.  
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-abordaje-disfagia-demencia-avanzada-S0211139X09002182>
22. Alagiakrishnan K, Bhanji RA, Kurian M. Evaluation and management of oropharyngeal dysphagia in different types of dementia: a systematic review. *Arch Gerontol Geriatr.* 2013;56(1):1-9.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22608838/>
23. Cámpora H, Falduti A. Evaluación y tratamiento de las alteraciones de la deglución. *Rev Am.* 2012;12(3):98-107.  
<https://www.redalyc.org/pdf/3821/382138394004.pdf>
24. Canham M. Revisión de la disfagia orofaríngea en adultos mayores. *Nurs Ed Esp.* 2017;34(1):42-7.
25. Alcalde Muñoz S, Rodríguez Rodríguez R. Guía de Disfagia [Internet]. Sociedad Española de Médicos de

Atención Primaria; 2020 [citado 15 de julio de 2022].  
Disponible en:  
<https://semergen.es/files/docs/grupos/digestivo/manejo-disfagia-ap.pdf>

26. Gutiérrez R, Picardi P, Aguilar S, Ávila J, Menéndez J, Pérez A. Gerontología y nutrición del adulto mayor. Primera. México: Mc Graw Hill / Interamericana Editores, S.A. DE C.V.; 2010. 395 p.
27. Guzmán MJ, Dulbecco M. Abordaje del paciente con disfagia. *Acta Gastroenterológica Latinoam.* 2020;50(3):41-55.  
<https://www.redalyc.org/journal/1993/199367448002/199367448002.pdf>
28. Organización Mundial G. Disfagia. Guías y cascadas mundiales. [Internet]. Organización Mundial Gastroenterología; 2014 [citado 11 de julio de 2022].  
Disponible en:  
<https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/dysphagia-spanish-2014.pdf>
29. Venegas M, Navia R, Fuentealba I, Diez de Medina M, Kunstmann P. Manejo hospitalario de la persona mayor con disfagia. *Rev Méd Clín Condes.* 2020;31(1):50-64.

En nuestro segundo volumen presentamos nuevas patologías más relevantes que pueden presentarse en el primer nivel de así como en la sala de urgencias. Se incluye bibliografía mas reciente y presentaciones clínicas con los tratamientos de primer nivel.



ISBN: 978-9942-613-69-1



+593963208891