



# Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de Atención Tomo 3

## AUTORES

*Ivanna Alejandra Díaz Barreiro  
Jorge Eduardo Grijalva Andrade  
Daniel Cabezas Euvín  
Astrid Amaris Portugal Solís  
Melany Anahí Torres Toledo  
Jonathan Andrés Román Garzón*



**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel  
de Atención Tomo 3**

**Guía Esencial de Medicina Interna en el Primer Nivel de  
Atención Tomo 3**

Ivanna Alejandra Díaz Barreiro

Jorge Eduardo Grijalva Andrade

Daniel Cabezas Euvín

Astrid Amaris Portugal Solís

Melany Anahí Torres Toledo

Jonathan Andrés Román Garzón

**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: 978-9942-627-85-8

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-85-8>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Julio 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Ecuador - Edited in Ecuador**

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

## Índice:

<b>Índice:</b>	<b>4</b>
<b>Prólogo</b>	<b>5</b>
<b>Infecciones Respiratorias Agudas</b>	<b>6</b>
Ivanna Alejandra Díaz Barreiro	6
<b>Depresión</b>	<b>23</b>
Jorge Eduardo Grijalva Andrade	23
<b>Reflujo Gastroesofágico</b>	<b>43</b>
Daniel Cabezas Euvín	43
<b>Control Metabólico y Cuidado Bucal en Pacientes Diabéticos Durante la Rehabilitación Oral</b>	<b>82</b>
Astrid Amaris Portugal Solís	82
<b>Infecciones de Piel y Tejidos Blandos</b>	<b>93</b>
Melany Anahí Torres Toledo	93
<b>Anemia</b>	<b>107</b>
Jonathan Andrés Román Garzón	107

## **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.

## **Infecciones Respiratorias Agudas**

*Ivanna Alejandra Díaz Barreiro*

Médico por la Universidad Católica de Santiago de  
Guayaquil

Médico Residente en Servicio de Neurocirugía  
Hospital Luis Vernaza

**Definición:**

Las infecciones respiratorias agudas son enfermedades infecciosas que afectan el sistema respiratorio, que incluye la nariz, la garganta, los senos paranasales, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Estas infecciones son causadas principalmente por virus, aunque también pueden ser provocadas por bacterias o, en casos menos comunes, por hongos.

Se pueden clasificar en diferentes tipos según su ubicación anatómica y el tipo de agente infeccioso. Algunos ejemplos comunes de IRA incluyen el resfriado común (causado principalmente por rinovirus), la gripe (causada por el virus de la influenza), la faringitis (infección de la garganta), la bronquitis (infección de los bronquios) y la neumonía (infección de los pulmones).

La prevención de las infecciones respiratorias agudas es fundamental y se logra a través de medidas como la buena higiene de manos, la vacunación contra la influenza, el distanciamiento social y el uso de mascarillas en situaciones de riesgo, especialmente durante brotes o epidemias. (1)

## **Epidemiología**

La epidemiología de las IRA se refiere al estudio de la distribución, frecuencia y factores asociados con estas infecciones en una población determinada.

Las IRA son una de las enfermedades más comunes en todo el mundo. Afectan a personas de todas las edades y pueden ocurrir en cualquier época del año, aunque su incidencia suele aumentar durante los meses más fríos. La prevalencia de las IRA varía según la región geográfica, la estación del año, el estado socioeconómico y las condiciones de vida. (2)

## **Causas principales:**

Las infecciones respiratorias agudas pueden ser causadas por una variedad de agentes infecciosos, incluyendo virus, bacterias y hongos. Los virus son la causa más común de las IRA, siendo los rinovirus, los virus sincitial respiratorio (VSR), los coronavirus y los virus de la influenza los más frecuentes. Las bacterias, como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, también pueden ser responsables de algunas infecciones

respiratorias, especialmente en casos de neumonía bacteriana.

Las IRA se transmiten principalmente a través del contacto directo o indirecto con secreciones respiratorias infectadas. La transmisión puede ocurrir por inhalación de gotas respiratorias expulsadas por una persona infectada al toser o estornudar, o por contacto con superficies contaminadas.

Algunos grupos de la población son más susceptibles a las IRA y pueden experimentar complicaciones más graves. Estos grupos incluyen bebés y niños pequeños, personas mayores, personas con enfermedades crónicas (como enfermedades cardíacas o pulmonares), personas inmunocomprometidas y mujeres embarazadas.(3)

Las infecciones respiratorias agudas representan una carga significativa para la salud pública. Pueden resultar en hospitalizaciones, visitas frecuentes a servicios de atención médica y ausentismo laboral o escolar.

**Prevención:** La prevención de las IRA implica medidas como la promoción de la higiene de manos, la vacunación, el distanciamiento social, el uso de

mascarillas en situaciones de riesgo, la ventilación adecuada de espacios cerrados y la educación sobre prácticas saludables. La vacunación contra la influenza es especialmente importante y se recomienda anualmente, especialmente para personas en grupos de riesgo.

La epidemiología de las infecciones respiratorias agudas es un campo en constante evolución debido a la aparición de nuevos virus y la variabilidad estacional. La vigilancia epidemiológica de las IRA es fundamental para monitorear su incidencia y tendencias, y para informar las estrategias de prevención y control.

### **Fisiopatología:**

La fisiopatología de las IRA implica una serie de eventos y respuestas inmunológicas que ocurren en el sistema respiratorio en respuesta a la invasión de agentes infecciosos.

**Entrada y replicación del agente infeccioso:** Los agentes infecciosos, como virus y bacterias, ingresan al sistema respiratorio a través de la inhalación de gotas

respiratorias contaminadas o el contacto directo con superficies contaminadas. Estos agentes invaden las células del tracto respiratorio, principalmente las células epiteliales del revestimiento nasal, faríngeo, bronquial y alveolar.

**Respuesta inflamatoria:** La invasión de agentes infecciosos desencadena una respuesta inflamatoria en el sistema respiratorio. Las células del sistema inmunológico, como los macrófagos y los neutrófilos, son reclutadas al sitio de la infección para eliminar los agentes patógenos. Esto da lugar a la liberación de citocinas y quimiocinas, que promueven la migración de células inflamatorias y regulan la respuesta inmunológica.

**Daño tisular y respuesta inmunológica adaptativa:** La respuesta inflamatoria puede causar daño a las células epiteliales y otros tejidos del sistema respiratorio. Además, se activa la respuesta inmunológica adaptativa, que involucra la participación de células como los linfocitos B y T. Los linfocitos B producen anticuerpos

específicos para neutralizar los patógenos, mientras que los linfocitos T ayudan a coordinar y regular la respuesta inmunológica.(4)

**Respuesta de las células epiteliales:** Las células epiteliales del sistema respiratorio también desempeñan un papel importante en la fisiopatología de las IRA. Estas células pueden secretar moco y producir cilios que ayudan a atrapar y eliminar los agentes infecciosos. Sin embargo, la invasión de patógenos puede alterar la función de las células epiteliales y comprometer su capacidad de eliminar eficientemente los patógenos.

**Complicaciones y propagación:** En algunos casos, las IRA pueden progresar y dar lugar a complicaciones más graves, como neumonía, bronquitis o sinusitis. Además, los agentes infecciosos pueden propagarse a otras partes del cuerpo a través del torrente sanguíneo o las vías linfáticas, lo que puede causar infecciones secundarias en diferentes órganos y tejidos.

La comprensión de la fisiopatología de las IRA es fundamental para el desarrollo de enfoques de tratamiento y prevención efectivos.(5)

### Cuadro Clínico

Es importante tener en cuenta que el cuadro clínico de las IRA puede variar según el agente infeccioso involucrado y la gravedad de la infección.

**Tabla 1.**

<b>Síntoma</b>	<b>Descripción</b>
Congestión nasal	Sensación de bloqueo o obstrucción de las fosas nasales, dificultando la respiración nasal.
Rinorrea	Secreción nasal, que puede ser acuosa, mucosa o purulenta.
Dolor de garganta	Sensación de irritación, picazón o dolor en la garganta.
Tos	Respuesta protectora del organismo para eliminar la mucosidad y los irritantes de las vías respiratorias.
Estornudos	Contracción repentina y forzada de los músculos respiratorios para expulsar aire a través de la nariz y la boca.
Fiebre	Aumento de la temperatura corporal, generalmente por encima de 38°C.

Malestar general	Sensación de malestar, debilidad o fatiga generalizada.
Dolor de cabeza	Sensación de dolor o molestia en la cabeza.
Dolor muscular	Sensación de dolor o malestar en los músculos del cuerpo.
Dificultad para respirar	Sensación de falta de aire o dificultad para respirar.
Tos con flema	Tos productiva con expectoración de flema o mucosidad.
Cambios en el apetito	Pérdida o disminución del apetito, o en algunos casos, aumento del apetito.
Malestar estomacal	Sensación de malestar o dolor en el área del estómago.
Dolores de oído	Dolor en uno o ambos oídos, que puede estar asociado con infecciones de los senos paranasales o la garganta.

Es importante tener en cuenta que estos síntomas pueden variar en su gravedad y duración según el tipo de infección respiratoria aguda. Además, algunos síntomas pueden ser más característicos de ciertas infecciones. Por ejemplo, la tos y la fiebre suelen ser más comunes en la gripe, mientras que la congestión nasal y el dolor de garganta son más típicos del resfriado común.(6)

## **Diagnóstico**

Sin embargo, es importante tener en cuenta que el diagnóstico preciso de una IRA requiere una evaluación médica completa y, en algunos casos, pruebas de laboratorio adicionales. **Criterios diagnósticos:**

- Presencia de síntomas respiratorios, como congestión nasal, rinorrea, dolor de garganta, tos y/o dificultad para respirar.
- Historia de inicio agudo de los síntomas.
- Exclusión de otras causas de síntomas similares, como alergias, asma u otras afecciones respiratorias crónicas.

El diagnóstico de una IRA se basa principalmente en la evaluación clínica del paciente y la presentación de los síntomas. En algunos casos, se pueden realizar pruebas de laboratorio adicionales, como un hisopado nasofaríngeo para detectar la presencia de virus o bacterias específicas.

Es importante tener en cuenta que las IRA pueden ser causadas por una variedad de agentes infecciosos, como virus, bacterias o hongos. Por lo tanto, el diagnóstico

preciso del agente infeccioso responsable puede requerir pruebas específicas, como la detección de antígenos virales o cultivos bacterianos.(7)

### **Diagnóstico diferencial**

Es importante tener en cuenta que los síntomas de las IRA pueden ser similares entre diferentes afecciones respiratorias, por lo que el diagnóstico diferencial implica considerar otras posibles causas de los síntomas.

### **Alergias respiratorias:**

Las alergias respiratorias, como la rinitis alérgica o la fiebre del heno, pueden presentar síntomas similares a los de las IRA, como congestión nasal, rinorrea y estornudos. Sin embargo, las alergias suelen estar asociadas con la exposición a alérgenos específicos, como el polen, los ácaros del polvo o los alérgenos ambientales.

### **Asma:**

El asma es una enfermedad crónica que afecta las vías respiratorias y puede provocar síntomas como dificultad

para respirar, sibilancias, tos y opresión en el pecho. Estos síntomas pueden confundirse con los de una IRA, pero en el asma suelen estar presentes de forma recurrente y pueden desencadenarse por alergias, ejercicio físico u otros desencadenantes específicos. (8)

### **Enfermedades pulmonares crónicas:**

Las enfermedades pulmonares crónicas, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o la fibrosis pulmonar, pueden presentar síntomas respiratorios similares a los de las IRA, pero suelen ser crónicas y persistentes, y pueden estar asociadas con antecedentes de exposición a factores de riesgo como el tabaquismo o la inhalación de sustancias nocivas.

### **Infecciones bacterianas:**

Algunas infecciones bacterianas, como la sinusitis bacteriana o la neumonía bacteriana, pueden presentar síntomas respiratorios similares a los de las IRA. Sin embargo, estas infecciones suelen ser más graves y pueden estar acompañadas de fiebre persistente, dolor

facial en el caso de la sinusitis y síntomas respiratorios más severos en el caso de la neumonía.

**Infecciones virales específicas:**

Algunas infecciones virales específicas, como la gripe (causada por el virus de la influenza) o la bronquiolitis (causada por el virus sincitial respiratorio), pueden presentar síntomas similares a los de las IRA. La diferencia radica en que estas infecciones virales específicas suelen tener una presentación clínica característica y pueden requerir pruebas de laboratorio adicionales para su diagnóstico definitivo.

El diagnóstico diferencial de las infecciones respiratorias agudas requiere una evaluación clínica completa, incluyendo la revisión de los síntomas, la historia médica y los antecedentes de exposición. En algunos casos, pueden ser necesarias pruebas de laboratorio o pruebas específicas para llegar a un diagnóstico definitivo.(9)

## **Tratamiento:**

Es importante destacar que el tratamiento puede variar según la causa de la infección (viral o bacteriana) y la gravedad de los síntomas.

1. **Descanso y cuidado en el hogar:** En la mayoría de los casos de IRA leve a moderada, el tratamiento se enfoca en el cuidado en el hogar. Esto implica descansar lo suficiente, beber líquidos abundantes para mantenerse hidratado, y mantener una alimentación equilibrada y saludable.

2. **Alivio de los síntomas:** Se pueden utilizar medicamentos de venta libre para aliviar los síntomas. Los analgésicos como el paracetamol o el ibuprofeno pueden ayudar a reducir la fiebre, el dolor de cabeza y el malestar general. Los descongestionantes y los antihistamínicos pueden ayudar a aliviar la congestión nasal y la rinorrea.

3. **Higiene respiratoria:** La higiene respiratoria adecuada puede ayudar a reducir la propagación de la infección. Esto incluye cubrirse la boca y la nariz con un

pañuelo o el codo al toser o estornudar, lavarse las manos con frecuencia con agua y jabón, y evitar el contacto cercano con personas enfermas.

**4. Antibióticos (en casos específicos):** Los antibióticos son eficaces solo contra infecciones bacterianas y no tienen ningún efecto en las infecciones virales, que son la causa más común de las IRA. Por lo tanto, los antibióticos generalmente no se recetan de manera rutinaria para las IRA. Sin embargo, en ciertos casos, como cuando se sospecha una infección bacteriana secundaria o en personas con factores de riesgo, puede ser necesario el uso de antibióticos.

**5. Vacunación:** Algunas infecciones respiratorias agudas se pueden prevenir mediante la vacunación. La vacuna contra la influenza es especialmente recomendada anualmente, especialmente para personas en grupos de riesgo, como niños, personas mayores y aquellas con enfermedades crónicas.(10)

## ***Bibliografía***

1. Medina C, Chavira J, Aburto T, Nieto C, Contreras-Manzano A, Segura L, Jáuregui A, Barquera S. Revisión rápida: evidencia de transmisión por Covid-19 e infecciones respiratorias agudas similares en espacios públicos abiertos. *Salud Publica Mex.* 2021 Feb 26;63(2, Mar-Abr):232-241.
2. Colchero MA, Gómez R, Bautista-Arredondo S. Elección de proveedores de servicios de atención y necesidades de salud de la población mexicana, 2021. *Salud Publica Mex.* 2023 Jan 2;65(1, ene-feb):28-35.
3. López Olmedo N, Stern D, Pérez Ferrer C, González Morales R, Canto Osorio F, Barrientos Gutiérrez T. Revisión rápida: probabilidad de contagio por infecciones respiratorias agudas en el transporte público colectivo. *Salud Publica Mex.* 2021 Feb 26;63(2, Mar-Abr):225-231.
4. Phan LT, Maita D, Mortiz DC, Weber R, Fritzen-Pedicini C, Bleasdale SC, Jones RM; para el Programa de Epicentros de Prevención de los CDC. Prácticas de retiro del equipo de protección personal para personal sanitario. *J Occup Environ Hyg.* 2021;18(sup1):S53-S60.
5. Sodhi PV, Sidime F, Tarazona DD, Valdivia F, Levano KS. A Closer Look at ACE2 Signaling Pathway and Processing during COVID-19 Infection: Identifying Possible Targets. *Vaccines (Basel).* 2022 Dec 21;11(1):13.

6. Perezbusta-Lara N, Tirado-Mendoza R, Ambrosio-Hernández JR. Respiratory infections and coinfections: geographical and population patterns. *Gac Med Mex.* 2020;156(4):265-272.
7. Juscamayta-López E, Carhuaricra D, Tarazona D, Valdivia F, Rojas N, Maturrano L, Gavilán R. Phylogenomics reveals multiple introductions and early spread of SARS-CoV-2 into Peru. *J Med Virol.* 2021 Oct;93(10):5961-5968.
8. Hernández-González DG, Rodríguez-Muñoz L, Solórzano-Santos F. Impact of the use of multiplex PCR on etiological diagnosis and treatment of acute respiratory infections in a private hospital of the north of the country. *Gac Med Mex.* 2021;157(2):154-159.
9. Juscamayta-López E, Valdivia F, Soto MP, Horna H, Nureña B. Direct amplification of *Bordetella pertussis* DNA purified from nasopharyngeal swabs by a low-cost, fast (60-second), and equipment-free method. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2022 Jul-Sep;39(3):312-320.
10. Reina J, Morales C, Busquets M, Norte C. Usefulness of Ct value in acute respiratory infections caused by respiratory syncytial virus A and B and influenza virus A (H1N1)pdm09, A (H3N2) and B. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed).* 2018 Jun-Jul;36(6):332-335.

## **Depresión**

*Jorge Eduardo Grijalva Andrade*

Médico Cirujano General por la Universidad UTE  
Residente de Psiquiatría en Hospital Especializado  
en Salud Mental Terralegre

## **Introducción:**

La depresión es un trastorno mental crónico y recurrente que afecta el estado de ánimo, los pensamientos, el comportamiento y el bienestar general de una persona. Se caracteriza por una persistente sensación de tristeza, desesperanza, falta de interés o placer en actividades antes disfrutadas, así como una disminución de la energía y la capacidad de concentración.

Desde una perspectiva científica, la depresión se considera un trastorno neuropsiquiátrico complejo que involucra una interacción compleja de factores biológicos, genéticos, ambientales y psicosociales. A nivel biológico, se ha observado una disfunción en las vías neuroquímicas del cerebro, particularmente en la regulación de los neurotransmisores, como la serotonina, la noradrenalina y la dopamina, que desempeñan un papel crucial en el control del estado de ánimo.

Además de los factores biológicos, se ha demostrado que los factores genéticos tienen un papel importante en la susceptibilidad a la depresión. Existen evidencias de que ciertas variaciones genéticas pueden aumentar el riesgo de desarrollar el trastorno, aunque la depresión no se

debe únicamente a la genética y la interacción con el entorno también juega un papel clave. (1)

Los factores ambientales y psicosociales, como experiencias traumáticas, estrés crónico, pérdidas significativas, problemas familiares o dificultades en las relaciones interpersonales también pueden contribuir al desarrollo de la depresión. Estos factores pueden interactuar con los aspectos biológicos y genéticos, desencadenando o exacerbando los síntomas depresivos.

En resumen, la depresión es un trastorno mental complejo que afecta múltiples aspectos de la vida de una persona. Su etiología es multifactorial, involucrando una interacción compleja de factores biológicos, genéticos, ambientales y psicosociales. El diagnóstico y tratamiento adecuados de la depresión implican una evaluación exhaustiva y un enfoque integrado que aborde todos estos aspectos para ayudar a aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.(2)

### **Epidemiología**

La epidemiología de la depresión se refiere al estudio de la prevalencia, incidencia, distribución y factores de

riesgo asociados con esta enfermedad a nivel poblacional.

**Prevalencia:**

La depresión es uno de los trastornos mentales más comunes a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que más de 264 millones de personas en todo el mundo padecen depresión. La prevalencia varía en diferentes regiones y países, pero en promedio, alrededor del 4.4% de la población mundial se ve afectada por la depresión en un año determinado.

**Sexo y edad:**

La depresión puede afectar a personas de todas las edades, desde niños hasta adultos mayores. Sin embargo, se observa que las tasas de depresión varían según el género y la edad. Las mujeres tienen una mayor prevalencia de depresión en comparación con los hombres, y esta diferencia puede estar influenciada por factores biológicos, hormonales, psicosociales y

culturales. Además, los episodios depresivos son más comunes durante la edad adulta temprana y media. (3)

**Factores de riesgo:**

Existen varios factores de riesgo asociados con la depresión. Algunos de ellos incluyen antecedentes familiares de depresión, historia personal de trastornos de ansiedad u otros trastornos mentales, estrés crónico, eventos traumáticos, problemas de salud física, abuso de sustancias, dificultades económicas y aislamiento social.

**Impacto socioeconómico:**

La depresión tiene un impacto significativo en la vida de las personas y en la sociedad en general. Puede afectar negativamente el funcionamiento diario, las relaciones interpersonales, el desempeño laboral y académico, y la calidad de vida en general. Además, la depresión puede aumentar el riesgo de suicidio y se ha asociado con altos costos económicos debido a la atención médica y la pérdida de productividad laboral.

**Acceso a la atención médica:** A pesar de la alta prevalencia de la depresión, existe una brecha significativa en el acceso a la atención médica y al tratamiento adecuado. Muchas personas con depresión no reciben diagnóstico ni tratamiento, lo que puede tener consecuencias negativas para su salud y bienestar.(4)

La epidemiología de la depresión es un campo en constante evolución, y la investigación continúa proporcionando una comprensión más profunda de los factores que contribuyen a la enfermedad. Estos hallazgos son fundamentales para informar y desarrollar estrategias de prevención, detección temprana y tratamiento efectivo de la depresión a nivel poblacional.

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de la depresión implica una serie de cambios y disfunciones a nivel biológico, neuroquímico y neuroendocrino que afectan el funcionamiento del cerebro y los sistemas neurotransmisores.

### **Desregulación de los neurotransmisores:**

Se ha observado que la depresión está asociada con alteraciones en la función y la regulación de los neurotransmisores en el cerebro. Los neurotransmisores, como la serotonina, la noradrenalina y la dopamina, juegan un papel crucial en la regulación del estado de ánimo, las emociones y la función cognitiva. En la depresión, puede haber una disminución en los niveles o la actividad de estos neurotransmisores, lo que contribuye a los síntomas depresivos.

### **Hipótesis de la monoamina:**

La hipótesis de la monoamina sugiere que la deficiencia de neurotransmisores monoaminérgicos, como la serotonina, la noradrenalina y la dopamina, desempeña un papel importante en la fisiopatología de la depresión. Se cree que una disminución en la disponibilidad de estos neurotransmisores afecta la comunicación entre las células cerebrales y contribuye a la aparición de los síntomas depresivos.

### **Sistema hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA):**

El sistema HPA desempeña un papel crucial en la respuesta al estrés. En la depresión, existe una disfunción en la regulación del eje HPA, lo que conduce a una liberación anormal de hormonas del estrés, como el cortisol. El exceso de cortisol puede afectar negativamente el estado de ánimo, la energía y la respuesta emocional.(5)

### **Neuroplasticidad:**

La neuroplasticidad se refiere a la capacidad del cerebro para adaptarse y cambiar a nivel estructural y funcional. Se ha observado que la depresión está asociada con una disminución en la neuroplasticidad, lo que puede afectar la capacidad del cerebro para adaptarse a nuevas experiencias, regular las emociones y responder adecuadamente al estrés.

### **Inflamación y respuesta inmune:**

Se ha demostrado que la inflamación y la respuesta inmune están implicadas en la fisiopatología de la depresión. La depresión se asocia con un estado

inflamatorio crónico y niveles elevados de ciertas citocinas proinflamatorias. La interacción entre el sistema inmunológico y el sistema nervioso puede desempeñar un papel en la aparición y persistencia de los síntomas depresivos.

Es importante tener en cuenta que la fisiopatología de la depresión es compleja y aún no se comprende completamente. Se están realizando continuamente investigaciones para comprender mejor los mecanismos subyacentes y desarrollar tratamientos más efectivos. El tratamiento de la depresión generalmente implica una combinación de enfoques, incluyendo la terapia psicológica y el uso de medicamentos antidepresivos que actúan sobre los sistemas neurotransmisores afectados.(6)

## Cuadro Clínico

**Tabla 1. Sintomatología**

<b>Aspecto</b>	<b>Información</b>
<b>Definición</b>	Trastorno mental caracterizado por una persistente sensación de tristeza, falta de interés o placer, cambios en el apetito y

	el sueño, y disminución de la energía y la concentración.
<b>Criterios diagnósticos</b>	<p>De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Estado de ánimo deprimido durante la mayoría del día, casi todos los días.</li> <li>● Pérdida de interés o placer en actividades antes disfrutadas.</li> <li>● Cambios significativos en el apetito y el peso.</li> <li>● Insomnio o hipersomnias.</li> <li>● Agitación o enlentecimiento psicomotor.</li> <li>● Fatiga o pérdida de energía.</li> <li>● Sentimientos de culpa o inutilidad.</li> <li>● Dificultad para concentrarse o tomar decisiones.</li> <li>● Pensamientos recurrentes de muerte o suicidio.</li> </ul>
<b>Subtipos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Depresión mayor</li> <li>● Trastorno depresivo persistente (distimia)</li> <li>● Trastorno disfórico premenstrual</li> <li>● Trastorno depresivo debido a otra afección médica</li> </ul>
<b>Factores de riesgo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Antecedentes familiares de depresión</li> <li>● Historia personal de trastornos de ansiedad o abuso de sustancias</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Estrés crónico</li> <li>● Trauma o eventos adversos de la vida</li> <li>● Problemas de salud física</li> <li>● Aislamiento social y falta de apoyo</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Evaluación clínica completa que incluye una entrevista psiquiátrica y evaluación de síntomas.</li> <li>● Cumplimiento de los criterios diagnósticos del DSM-5.</li> <li>● Descarte de otras condiciones médicas o psiquiátricas que puedan causar síntomas similares.</li> </ul>
<b>Tratamiento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Terapia psicoterapéutica (como la terapia cognitivo-conductual o la terapia interpersonal)</li> <li>● Antidepresivos (como inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina)</li> <li>● Terapia electroconvulsiva (en casos graves o resistentes al tratamiento)</li> <li>● Terapia de estimulación magnética transcraneal (en casos selectos)</li> </ul>
<b>Pronóstico</b>	<p>La depresión es una enfermedad tratable. Con un tratamiento adecuado, la mayoría de las personas experimentan mejoras significativas en los síntomas y pueden recuperar su funcionamiento normal. Sin</p>

	<p>embargo, el pronóstico puede variar según la gravedad de la depresión, la respuesta al tratamiento y la presencia de factores de riesgo adicionales.</p>
<p><b>Recomendaciones</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>❖ Buscar ayuda médica si experimentas síntomas depresivos persistentes.</li> <li>❖ No demorar el tratamiento y seguir las indicaciones del médico.</li> <li>❖ No aislarse y buscar apoyo de amigos, familiares o grupos de apoyo.</li> <li>❖ Adoptar un estilo de vida saludable, que incluya actividad física regular, una dieta equilibrada y suficiente descanso.</li> </ul>

Este cuadro clínico proporciona una visión general de la depresión desde una perspectiva científica. Cabe destacar que cada caso de depresión es único y el tratamiento debe adaptarse a las necesidades individuales. (7)

### **Diagnóstico**

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la depresión se basa en una evaluación clínica completa y el cumplimiento de los criterios establecidos en los

manuales de diagnóstico, como el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) o la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

**Duración:** Los síntomas deben estar presentes la mayor parte del día, casi todos los días, durante al menos dos semanas consecutivas.

**Exclusión de otras causas:** Los síntomas no pueden atribuirse a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, una droga, medicamento) o a una condición médica general.

**Evaluación:** La evaluación del diagnóstico de depresión incluye una entrevista clínica detallada, la evaluación de los síntomas, la historia personal y familiar, y la exclusión de otras condiciones médicas o psiquiátricas que puedan causar síntomas similares.

**Consideraciones adicionales:** El diagnóstico de depresión puede variar según la gravedad de los síntomas, la duración y la presencia de otros factores clínicos. Además, existen otros subtipos de depresión, como el trastorno depresivo persistente (distimia) o el trastorno depresivo debido a otra afección médica, que

pueden requerir consideraciones diagnósticas específicas.

### **Diagnóstico diferencial**

Es importante destacar que el diagnóstico diferencial requiere una evaluación clínica completa y la exclusión de otras condiciones médicas o psiquiátricas que puedan causar síntomas similares a los de la depresión. Aquí tienes algunos ejemplos de condiciones a considerar en el diagnóstico diferencial:

1. **Trastorno bipolar:** El trastorno bipolar se caracteriza por cambios extremos en el estado de ánimo, alternando entre episodios de depresión y episodios de manía o hipomanía. Es importante distinguir entre un episodio depresivo del trastorno bipolar y la depresión unipolar (depresión mayor) para un tratamiento y manejo adecuados. (8)
2. **Trastornos de ansiedad:** Los trastornos de ansiedad, como el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de pánico y el trastorno de estrés postraumático, pueden presentar síntomas similares a los de la depresión, como la tristeza, la

falta de interés y la disminución de la energía. Sin embargo, los trastornos de ansiedad también se caracterizan por la presencia de síntomas de ansiedad significativos.

3. **Trastornos de adaptación:** Los trastornos de adaptación pueden ocurrir en respuesta a eventos estresantes y pueden manifestarse con síntomas similares a los de la depresión. La diferencia radica en que los síntomas depresivos en los trastornos de adaptación están directamente relacionados con un evento estresante específico y tienden a remitir una vez que se resuelve el estrés.
4. **Trastornos del sueño:** Los trastornos del sueño, como el insomnio y la apnea del sueño, pueden afectar el estado de ánimo y causar síntomas similares a los de la depresión, como la fatiga y la falta de energía. Es importante evaluar la calidad del sueño y descartar cualquier trastorno del sueño que pueda contribuir a los síntomas depresivos.
5. **Condiciones médicas:** Algunas condiciones médicas, como el hipotiroidismo, la enfermedad de Parkinson, la esclerosis múltiple y la enfermedad

de Alzheimer, pueden presentar síntomas depresivos como parte de su cuadro clínico. Es fundamental evaluar y descartar cualquier condición médica subyacente que pueda contribuir a los síntomas depresivos.

6. **Efectos secundarios de medicamentos:** Algunos medicamentos, como los corticosteroides, los anticonvulsivos y algunos antidepresivos, pueden causar síntomas depresivos como efecto secundario. Es importante considerar los medicamentos que el paciente está tomando y evaluar si pueden contribuir a los síntomas depresivos.(9)

## **Tratamiento**

Es importante tener en cuenta que el tratamiento de la depresión debe ser individualizado y adaptado a las necesidades específicas de cada paciente.

### **1. Psicoterapia:**

La terapia psicoterapéutica, como la terapia cognitivo-conductual (TCC), se considera una forma

efectiva de tratamiento para la depresión. La TCC ayuda a identificar y modificar los pensamientos negativos y patrones de comportamiento que contribuyen a la depresión. También puede ayudar a desarrollar habilidades de afrontamiento y estrategias para manejar el estrés y los desencadenantes emocionales.

## **2. Medicamentos antidepresivos:**

Los antidepresivos son una opción común en el tratamiento de la depresión. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) son las clases de medicamentos antidepresivos más utilizadas. Estos medicamentos ayudan a aumentar los niveles de neurotransmisores en el cerebro, mejorando el estado de ánimo. Es importante trabajar en estrecha colaboración con un médico para determinar el antidepresivo más adecuado y ajustar la dosis según sea necesario.

### **3. Terapia electroconvulsiva (TEC):**

La terapia electroconvulsiva es una opción de tratamiento utilizada en casos graves de depresión o cuando otros tratamientos no han sido efectivos. Se administra bajo anestesia general y consiste en la aplicación controlada de corriente eléctrica para inducir una breve convulsión. Aunque su mecanismo de acción exacto no se comprende completamente, la TEC ha demostrado ser efectiva en el alivio de los síntomas depresivos en ciertos casos.

### **4. Terapia de estimulación magnética transcraneal (TMS):**

La TMS es una opción de tratamiento no invasiva que utiliza pulsos magnéticos para estimular áreas específicas del cerebro. Se ha utilizado como tratamiento para la depresión resistente al tratamiento o cuando los efectos secundarios de los antidepresivos son problemáticos. La TMS puede ayudar a regular la actividad cerebral y mejorar los síntomas depresivos.

## **5. Hospitalización:**

En casos graves de depresión con riesgo de daño propio o de otros, la hospitalización psiquiátrica puede ser necesaria para brindar un entorno seguro y una intervención intensiva.

Además del tratamiento específico, es importante adoptar un enfoque integral para el manejo de la depresión. Esto puede incluir la promoción de un estilo de vida saludable, como mantener una dieta equilibrada, hacer ejercicio regularmente, establecer una rutina de sueño adecuada y buscar apoyo social. ( 10)

### ***Bibliografía***

1. Ceriani Cernadas JM. Postpartum depression: Risks and early detection. Arch Argent Pediatr. 2020 Jun;118(3):154-155.
2. Arrarás JI, Manrique E. La percepción de la depresión y de su tratamiento [How depression and its treatment are perceived]. An Sist Sanit Navar. 2019 Apr 25;42(1):5-8. Spanish.
3. Nicolini H. Depression and anxiety during COVID-19 pandemic. Cir Cir. 2020;88(5):542-547.
4. Soria V, Uribe J, Salvat-Pujol N, Palao D, Menchón JM, Labad J. Psychoneuroimmunology of mental disorders. Rev Psiquiatr Salud Ment (Engl Ed). 2018 Apr-Jun;11(2):115-124.

5. González-Parra S, Daudén E. Psoriasis and Depression: The Role of Inflammation. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2019 Jan-Feb;110(1):12-19.
6. Martínez-Paredes JF, Jácome-Pérez N. Depression in Pregnancy. *Rev Colomb Psiquiatr (Engl Ed)*. 2019 Jan-Mar;48(1):58-65.
7. Ramón-Arbués E, Martínez Abadía B, Granada López JM, Echániz Serrano E, Pellicer García B, Juárez Vela R, Guerrero Portillo S, Saéz Guinoa M. Conducta alimentaria y su relación con el estrés, la ansiedad, la depresión y el insomnio en estudiantes universitarios [Eating behavior and relationships with stress, anxiety, depression and insomnia in university students.]. *Nutr Hosp*. 2019 Dec 26;36(6):1339-1345.
8. Baena-Oquendo S, García Valencia J, Vargas C, López-Jaramillo C. Neuropsychological aspects of bipolar disorder. *Rev Colomb Psiquiatr (Engl Ed)*. 2022 Jul-Sep;51(3):218-226.
9. Azúa Fuentes E, Rojas Carvallo P, Ruiz Poblete S. Acoso escolar (bullying) como factor de riesgo de depresión y suicidio [Bullying as a risk factor for depression and suicide]. *Rev Chil Pediatr*. 2020 Jun;91(3):432-439.
10. Alamo C, García-García P, Lopez-Muñoz F, Zaragoza C. Tianeptine, an atypical pharmacological approach to depression. *Rev Psiquiatr Salud Ment (Engl Ed)*. 2019 Jul-Sep;12(3):170-186.

## **Reflujo Gastroesofágico**

*Daniel Cabezas Euvin*

Médico por la Universidad Católica de Santiago de  
Guayaquil

## **Definición**

**Reflujo gastroesofágico (RGE):** Es el paso de contenido gástrico hacia el esófago. Ocurre en individuos sanos, los episodios son infrecuentes, de duración corta y con una mucosa esofágica con resistencia normal a los agentes agresivos; por ello no tiene consecuencias patológicas (1). Es una condición normal presente en adultos y especialmente en lactantes.

**Enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE):** Es un trastorno de la motilidad gastrointestinal que resulta del reflujo del contenido gástrico hacia el esófago o cavidad oral causando síntomas o complicaciones (2). La ERGE es el resultado del RGE cuando este ocasiona manifestaciones clínicas y/o inflamación esofágica (esofagitis).

## **Epidemiología**

Un metaanálisis estableció el diagnóstico de ERGE por la presencia de síntomas típicos (pirosis y regurgitación) al menos 1 vez/semana, la prevalencia de la enfermedad a nivel mundial es del 13,3 %. Sin embargo, se han observado diferencias geográficas significativas, de

forma que mientras en el sudeste asiático la frecuencia global de síntomas de ERGE es del 7,4 %, en América central alcanza el 19,6 %. En Europa, área donde existe más información publicada al respecto, el mismo porcentaje es del 17,1% (3).

Es un problema de salud frecuente de forma que, en la población general, los síntomas típicos los sufre cada mes el 25% de los adultos del mundo occidental, cada semana el 12% y a diario el 5% (1).

La prevalencia de la ERGE ha incrementado en las últimas décadas, especialmente en países desarrollados; además se evidencia una prevalencia superior en pacientes mayores de 50 años comparada con la de los de menor edad (3).

Estas diferencias epidemiológicas se deben a diferentes estilos de vida y hábitos alimenticios de cada región.

### **Fisiopatología**

Para entender la fisiopatología de la ERGE, es necesario recordar cuales son las estructuras y mecanismos fisiológicos del aparato gastrointestinal para evitar el reflujo.

- **Esfínter esofágico inferior:** Se encuentra en la porción inferior del esófago, a nivel del estrechamiento diafragmático, a escasos centímetros por encima del cardias. Tiene actividad tónica, pero se relaja durante la deglución. Entre comidas, impide el reflujo del contenido gástrico al esófago. Para que el EEI pueda cumplir su función de barrera debe mantener una presión en reposo adecuada, una longitud total de al menos 2 cm y una longitud intraabdominal de al menos 1 cm (4).

Anatómicamente hablando, está conformado por 3 elementos: (5, Figura 1)

- o Esfínter intrínseco: Se encuentra en la unión gastroesofágica. Está conformado por músculo liso. Las fibras circulares del esófago se mezclan con las fibras oblicuas del estómago, creando una válvula unidireccional.
- o Esfínter extrínseco: Se encuentra conformado por fibras de músculo esquelético de los pilares del diafragma, las fibras rodean al esófago en este punto y ejercen una acción de pinza sobre él.

- o Ligamento esofagodiafragmático: mantiene a los 2 esfínteres fijos entre sí.

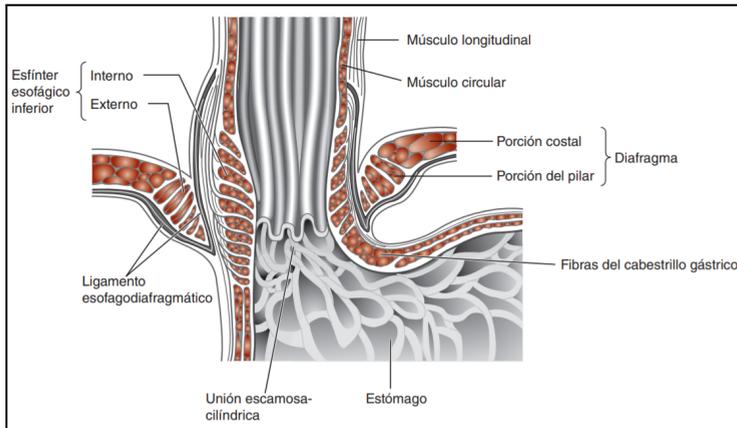


Figura 1: Esfínter esofágico inferior (Ganon, 2016, Fisiología médica)

- **Aclaramiento esofágico:** Ocurre gracias a la peristalsis primaria y secundaria. La peristalsis primaria se inicia por el acto de deglutir, con independencia de la presencia de alimento en la boca. La peristalsis secundaria se desencadena por distensión causada por un fallo en el transporte de un bolo alimentario grande o por la presencia de ácido debido a reflujo gástrico. Este tipo de

peristalsis, junto con la estimulación de la secreción de saliva (pH de 7.8 a 8.0), sirve como mecanismo para eliminar el reflujo y neutralizar el ácido (6).

- **Mucosa esofágica:** Barrera preepitelial: es la capacidad neutralizante del ácido por parte de la saliva y moco, el cual contiene bicarbonato. Barrera epitelial: el esófago posee un epitelio plano estratificado grueso. Las células están unidas entre sí por uniones estrechas y su matriz es rica en lípidos, lo cual vuelve al epitelio resistente al ácido. Barrera postepitelial: inicia en la membrana basal celular con la presencia de una red capilar que aporta un abundante flujo vascular. La sangre contiene sustancias taponadoras como el bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ), el cual es producido y liberado hacia el espacio extracelular por el epitelio en respuesta al aumento de ácido luminal (3).
- **Secreción de ácido:** Para entender el mecanismo de acción de los diferentes medicamentos utilizados para tratar el reflujo, es necesario recordar las células implicadas en la formación de ácido:

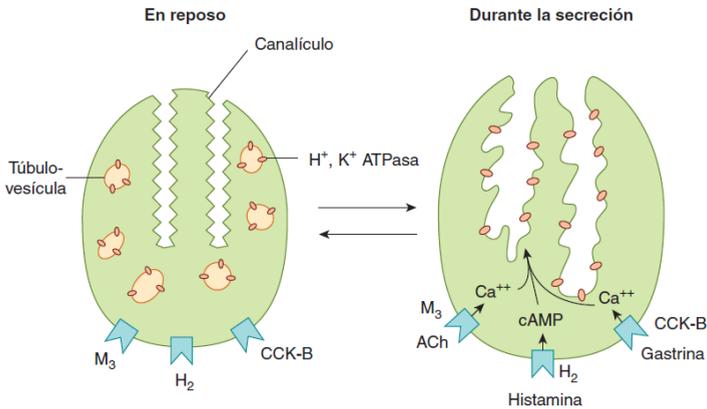


Figura 2: Célula parietal del estómago, implicada en la producción de ácido clorhídrico (HCL). La acetilcolina (ACh), histamina y gastrina actúan como agonistas estimulando la activación de la bomba de protones ( $H,K-ATPasa$ ), y por ende, la producción de ácido. Fuente: (Ganon, 2016)

El desarrollo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico se debe a un desequilibrio entre factores agresores y factores de defensa antirreflujo, como los mencionados previamente. Los síntomas y el daño en la mucosa esofágica son proporcionales a la frecuencia de eventos de reflujo, duración del ácido en la mucosa, y de la potencia cáustica del fluido.

## **Mecanismos de la enfermedad por reflujo gastroesofágico**

- **Incompetencia de la unión gastroesofágica:**

Existen 3 mecanismos fisiopatológicos que producen incompetencia de esta unión:

- o Relajación transitoria del EEI: Se trata de un reflejo vagal fisiológico que permite la salida de aire del estómago, es decir, permite eructar. El principal determinante para la producción de reflujo es el aumento de la relajación del EEI, en donde se produce reflujo en lugar de escape de aire.

La relajación transitoria es diferente a la relajación inducida por la deglución. Se diferencia en que ocurre sin contracción faríngea, no hay peristalsis esofágica y la relajación persiste por largos periodos (>10 segundos). La frecuencia de los episodios aumenta con la distensión estomacal o al adoptar una posición erguida (7).

El aumento de la relajación transitoria puede deberse a una mayor distensibilidad de la unión gastroesofágica como consecuencia al debilitamiento o dilatación del

hiato diafragmático. Un aumento en la distensibilidad conducirá a un aumento en la cantidad de reflujo.

- o Esfínter hipotenso: El reflujo gastroesofágico por disminución de la presión del EEI puede ocurrir por 2 mecanismos. 1) *Reflujo inducido por esfuerzo*: Se produce cuando un aumento de la presión intraabdominal supera la presión del EEI “abriéndolo” y permitiendo el paso de reflujo. Suele ocurrir cuando la presión del EEI es menor a 4 mmHg. 2) *Paso libre del reflujo*: Prácticamente no hay función esfinteriana. Se observa solamente cuando la presión del EEI se encuentra entre 0 – 4 mmHg, por lo que el contenido gástrico asciende libremente al esófago (8).

Existen varios factores que pueden modificar la presión del EEI. (Tabla 1)

- o Alteraciones anatómicas de la unión gastroesofágica: El EEI no puede cumplir su función de barrera si su longitud es pequeña, menos de 2 cm (esfínter corto), cuando su situación en la unión toracoabdominal es inadecuada (esfínter intratorácico), o cuando existe

una alteración en uno o ambos esfínteres (intrínseco y extrínseco). Tanto el esfínter interno como externo trabajan en conjunto para evitar el reflujo. Por ejemplo, un aumento de la laxitud en la unión esofagodiafragmática, reduce la sinergia entre ambos esfínteres e incrementa la distensibilidad de la unión gastroesofágica, de este modo, situaciones que incrementen la presión intraabdominal pueden resultar en deterioro mecánico del mismo. Pacientes con hernia de hiato también presentan un deterioro progresivo de la unión gastroesofágica, especialmente por daño en el esfínter diafragmático.

#### FACTORES QUE DISMINUYEN LA PRESIÓN DEL EEI

Medicamentos (3)	Alimentos (9)	Factores endógenos (5)
AINE	Alcohol, especialmente vino	Distensión gástrica
Agonistas betaadrenérgicos	Pimienta negra	Colecistoquinina
Antagonistas alfa adrenérgicos	Ajo, cebollas crudas, tomates	Péptido intestinal vasoactivo (VIP)

Anticolinérgicos	Menta	Óxido nítrico
Bloqueadores de los canales del calcio/nitritos	Comida picante	
Benzodiazepinas	Chocolate	
Estrógenos / Progesterona	Frutas cítricas	
Teofilina	Tabaco	
Antidepresivos tricíclicos	Café, té, gaseosas	

Tabla 1: Elaboración propia. Fuentes: 3 (Alcedo, Balboa, & Ciriza, 2019), 9 (Mikami & Murayama, 2015), 5 (Ganon, 2016).

- **Alteración del aclaramiento esofágico:** Los 2 mecanismos implicados en este problema es la alteración de la peristalsis esofágica y alteración de la función salival.
  - o Alteración de la peristalsis: La alteración de la peristalsis está relacionada con la intensidad de la esofagitis, correlacionándose la exposición de la mucosa al ácido con el grado de ineffectividad de la peristalsis. Sospecharemos la existencia de un vaciamiento esofágico alterado si el paciente mejora sus síntomas de reflujo cuando se incorpora

desde la posición de decúbito hasta la de bipedestación, ya que la gravedad ayuda al vaciamiento del esófago.

Se considera que la peristalsis está alterada cuando las ondas presivas esofágicas medidas mediante manometría esofágica son inferiores a 30 mmHg (3).

- o Alteración de la función salival: La saliva contiene bicarbonato, que neutraliza el ácido refluido en el esófago, y factores de crecimiento, que favorecen la reparación y la defensa de la mucosa esofágica. En individuos sanos, el 50 % de la capacidad neutralizante se le atribuye a la función salival (9). Un aumento de la salivación (Ej: al mascar chicle), puede acelerar el aclaramiento de ácido. Pero por otro lado, la reducción de la salivación se ha asociado con un aclaramiento esofágico más enlentecido, como sucede durante el sueño. En situaciones patológicas, como en pacientes con xerostomía, este retraso en el aclaramiento se asocia con una mayor gravedad de la esofagitis (3).
- **Características del reflujo:** El jugo gástrico es una mezcla de ácido, bilis y enzimas digestivas. El grado

de daño de la mucosa esofágica es más significativo si el pH del reflujo es menor a 2 y/o si la pepsina está presente también. Con un pH de 2, la pepsina puede dañar la integridad de la barrera mucosa, aumenta la permeabilidad de iones hidrogeno y causa hemorragias (9). Su efecto es mayor en un medio ácido porque la mayoría de pepsinas se inactivan con un pH entre 4,5 y 7 (3).

Los ácidos biliares también lesionan la mucosa esofágica. Normalmente no debería haber reflujo biliar en el esófago, pero se puede observar en pacientes con aumento de reflujo duodenogástrico posterior a cirugía gástrica.

El contacto del ácido y la pepsina con el epitelio escamoso del esófago producirá la pérdida de las uniones intercelulares del epitelio, con la consiguiente pérdida de su impermeabilidad. Esto facilitará el paso del ácido y la pepsina a través de los espacios intercelulares al espacio submucoso, donde este se pondrá en contacto con las terminales nerviosas que transmiten impulsos al sistema

nervioso central generando la percepción consciente de síntomas (3).

Recientemente se ha descrito que tras la ingesta existe una capa de ácido (bolsillo ácido [acid pocket]) que forma una bolsa por encima del bolo alimentario, que escapa de los efectos amortiguadores de la comida y permanece muy ácido durante el periodo postprandial. El resultado es una mayor exposición ácida cerca del EEI, lo que explicaría el por qué la parte distal del esófago es más propensa a desarrollar erosiones. Esta bolsa se detecta tanto en sujetos sanos como en pacientes con ERGE, pero en los últimos su tamaño es mayor (10).

- **Alteración de la mucosa esofágica:** Cuando los mecanismos de defensa endógenos de la mucosa fallan, pueden aparecer cambios mucosos microscópicos y macroscópicos. La hiperemia simple (esofagitis), que el endoscopista aprecia como enrojecimiento, puede ser la única alteración. En la ERGE leve, la histología de la mucosa no suele mostrar ninguna alteración. En caso de una

enfermedad más grave, los eosinófilos se reclutan en la mucosa escamosa seguidos por los neutrófilos, que normalmente se asocian a una lesión más grave. También puede haber una hiperplasia de la zona basal que supera un 20% del grosor total del epitelio y elongación de las papilas de la lámina propia, de manera que se extienden hasta el tercio superior del epitelio (11). Estos cambios regenerativos son el resultado de una inflamación desencadenada por citoquinas, los cuales inician en la profundidad del epitelio y aparecen antes que la necrosis superficial (12).

Existen además medicamentos y sustancias que dañan la mucosa esofágica directamente y empeoran el reflujo: alcohol, ácidos biliares, líquidos excesivamente calientes, tabaquismo importante, aspirina, AINES, bifosfonatos, sales de hierro, ácido ascórbico y quimioterápicos.

## Otros factores

- **Hernia hiatal:** Conforme se atenúan la musculatura esofágica y las fibras de cierre diafragmáticas con la distensión gástrica repetida, la unión esofagogástrica empieza a asumir una apariencia de “embudo invertido”, con abertura progresiva del ángulo agudo de His. A su vez, esto podría causar atenuación y estiramiento del ligamento frenoesofágico, con el aumento subsiguiente de la abertura hiatal y hernia axial (4).

La rotura del músculo crural y del ligamento frenoesofágico secundaria a la hernia hiatal crea una bolsa proximal en el esófago distal. Esta bolsa se ha denominado bolsa de ácido, el cual no se modifica por el efecto amortiguador de una comida y aumenta la acidez del ambiente (9).

- **Obesidad:** La obesidad favorece la ERGE debido a distintos factores, como el aumento de la presión intraabdominal, mayor incidencia de hernia de hiato y mayor producción de bilis y enzimas pancreáticas. La propiedad

proinflamatoria de la grasa corporal podría además iniciar el curso de mecanismos inflamatorios sistémicos implicados en la aparición de complicaciones (3).

- **Embarazo:** La acidez estomacal ocurre entre el 30 y el 50 % de los embarazos. Es probable que esto se deba a factores hormonales (estrógenos y progesterona que reducen el tono del EEI) y posibles factores mecánicos (útero gestante) (13).
- **Infección por *Helicobacter pylori*:** La asociación entre la infección por *H. pylori* y ERGE es controvertida. Aunque se ha visto que varios pacientes con ERGE presentan también infección por *H. pylori*, no se ha podido establecer que la bacteria sea causante de la enfermedad (3).

### **Cuadro clínico**

La clasificación de Montreal ha agrupado los síntomas de ERGE en síndromes y los ha dividido en 2 grupos: síndromes esofágicos y síndromes extraesofágicos. (Tabla 2)

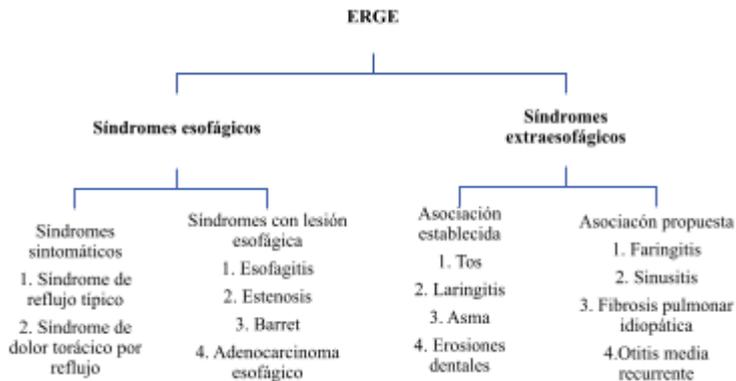


Tabla 2: Clasificación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) según el consenso de Montreal. Elaboración propia.

## Síndromes esofágicos: Sintomáticos

1. **Síndrome de reflujo típico:** Se caracteriza por presentar:

- **Pirosis:** sensación de «quemazón» retroesternal ascendente que, en ocasiones, llega hasta la garganta.
- **Regurgitación:** retorno del contenido esofágico a la cavidad orofaríngea y la boca en ausencia de náuseas y/o vómitos. La regurgitación asociada al reflujo es característicamente de sabor ácido.

Los síntomas se agravan con el decúbito o con los incrementos de presión abdominal o durante el período postingesta, mientras que cede/desaparece de forma momentánea con la ingesta alimenticia y con los alcalinos (1).

2. **Síndrome de dolor torácico por reflujo:** Las características clínicas del dolor torácico producido por el reflujo son similares a las del dolor torácico de origen isquémico. Se describe como opresión o ardor subesternal irradiado a espalda, cuello, mandíbula o brazos. Sin embargo, la coexistencia con otros síntomas esofágicos (pirosis, disfagia, vómitos, odinofagia, regurgitaciones, etc.), la cesación con maniobras que modifican la presión intraesofágica (eructo, hipo, deglución), la no relación con el esfuerzo o cese tardío (15-20 min) con los nitritos deben inclinar la sospecha hacia el origen esofágico (1).

### **Síndromes esofágicos: Asociado a lesión.**

Dentro de este grupo tenemos las complicaciones esofágicas de la ERGE, las cuales se comentarán en detalle más adelante.

Además de los síntomas típicos (pirosis y regurgitación), en este grupo aparecen otros síntomas relacionados con el grado de afectación de la mucosa esofágica. Entre ellos tenemos:

- Sialorrea: Aumento en la producción de saliva en respuesta al reflujo
- Disfagia: La disfagia intermitente, tanto para sólidos como para líquidos, es relativamente frecuente. Pero la disfagia progresiva para sólidos sugiere una causa mecánica; en tal caso hay que descartar estenosis esofágica.
- Odinofagia: puede estar producida por una esofagitis ulcerada
- “Sensación del globo”: corresponde a la percepción de una masa o de una impresión de plenitud en la garganta, la cual se percibe de manera independiente a la deglución (14).
- Epigastralgia

- Sensación de plenitud o llenura
- Náuseas
- Otros: eructos, hipo
- Sospecha de malignidad: pérdida de peso, hematemesis, vómitos, anemia.

### **Síndromes extraesofágicos:**

Las manifestaciones extraesofágicas se han agrupado en dos grupos:

1. Síndromes con asociación con la ERGE establecida: tos, laringitis, asma y erosiones dentales.
2. Síndromes con asociación con la ERGE propuesta: faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopática y otitis recidivante.

Es importante enfatizar el término “establecida”, en contraste con el de “propuesta”. Sólo en algunos hay evidencia suficiente para considerarlos como establecidos, mientras que otros (a falta de pruebas formales de su existencia) no superan por el momento el nivel de entidades propuestas (1).

Las manifestaciones extraesofágicas de la ERGE se han explicado mediante dos teorías: reflujo (daño directo del ácido en las estructuras orofaríngeas o traqueobronquiales.) y reflejo (mecanismo indirecto en el cual se estimulan las vías reflejas vagovagales)(3). Se sabe que tanto la tos crónica como el asma se pueden producir por ambos mecanismos, por microaspiración del contenido gástrico hacia el árbol bronquial o por broncostricción mediado por un reflejo vagovagal.

#### **COMPLICACIONES:**

- **Esofagitis erosiva:** Ocurre cuando el reflujo excesivo produce necrosis de la mucosa esofágica, causando erosiones y úlceras. Estas últimas, se caracterizan por ser profundas y estar localizadas en el tercio inferior. La esofagitis puede ser sintomática o asintomática.
- **Estenosis esofágica:** Son el resultado del proceso de curación de la esofagitis ulcerativa. El colágeno es depositado en esta fase, y con el tiempo, las fibras de colágeno se contraen, estrechando en lumen esofágico. Esta estenosis

fibrótica suele ser corta de longitud y esta situada en la proximidad de la unión gastroesofágica. Los pacientes pueden presentar disfagia de alimentos sólidos.

- **Esófago de Barret:** es una complicación de la ERGE crónica que se caracteriza por metaplasia intestinal de al menos 1 cm que sustituye la mucosa escamosa del esófago. Se reconoce como uno o varios parches o lengüetas de mucosa roja aterciopelada que se extienden hacia arriba desde la unión gastroesofágica. La mayor preocupación relacionada con el esófago de Barrett es que aumenta el riesgo del adenocarcinoma esofágico, por ello, se considera una entidad premaligna (11). Es más frecuente en edad superior a 50 años, sexo masculino, hábito tabáquico, obesidad central y etnia caucásica.

El esófago de Barrett sólo puede identificarse mediante endoscopia y biopsia, que suelen indicarse ante los síntomas de ERGE. La biopsia es importante no solo para su diagnóstico, sino también para detectar la presencia de displasia.

- **Adenocarcinoma esofágico:** Surge sobre la base de un esófago de Barrett y una ERGE de larga evolución. El riesgo de adenocarcinoma es mayor en los casos de displasia demostrada y aumenta aún más con el consumo de tabaco, obesidad y radioterapia previa. Se presenta normalmente en el tercio distal del esófago y puede invadir el cardias gástrico adyacente. Aunque inicialmente aparece en forma de parches planos o elevados en mucosa de aspecto intacto, al final puede dar lugar a masas grandes de 5 cm o más de diámetro (11).

Se pueden descubrir accidentalmente al evaluar una ERGE o durante el seguimiento de un esófago de Barrett, pero se presentan más frecuentemente con dolor o disfagia, pérdida de peso progresiva, hematemesis, dolor torácico o vómitos. En el momento en que aparecen los síntomas, el tumor se ha extendido normalmente hasta los vasos linfáticos submucosos (11).

### **Diagnóstico: (Algoritmo 1)**

- **Clínico:** El diagnóstico de ERGE es fundamentalmente clínico. Se establece a partir de la presencia de síntomas compatibles. La pirosis y la regurgitación ácida han sido aceptados como los síntomas típicos según la clasificación de Montreal. Las guías de práctica clínica de la Asociación Española de Gastroenterología (AEG) establecen que con ambos síntomas se puede asumir una sospecha diagnóstica suficiente para iniciar tratamiento sin estudios complementarios en ausencia de síntomas o signos de alarma (3).
  - o Signos de alarma: evidencia de sangrado gastrointestinal (hematemesis, melenas, hematoquecia, sangre oculta en heces), anemia, anorexia, pérdida de peso inexplicable, disfagia, odinofagia, vómito persistente, cáncer gastrointestinal en familiar de primer grado, inicio de síntomas en mayores de 60 años.

- **Terapia empírica con un Inhibidor de la Bomba de Protones (IBP):** Esta indicado en pacientes con síntomas típicos en ausencia de signos de alarma. Básicamente la prueba consiste en medir la respuesta sintomática a dosis altas de IBP durante un tratamiento corto (1-2 semanas). En general, una respuesta diagnóstica positiva puede ser considerada cuando el porcentaje de mejoría del síntoma principal (pirosis) respecto a la situación basal oscila entre el 50 y el 75 % (3). Esta prueba muestra una sensibilidad del 78% y especificidad del 54% (2). Es poco útil en pacientes que presentan síntomas atípicos.
  
- **Endoscopia digestiva alta:** La endoscopia es la técnica más útil para investigar si hay esofagitis, clasificar su gravedad y evidenciar sus complicaciones. No obstante, el hecho de que esta resulte normal no excluye la existencia de ERGE. En los pacientes con síntomas típicos de reflujo sin tratamiento previo, al menos el 65 % no presentan lesiones endoscópicas, el 30 % tienen esofagitis

erosiva y el 5 % complicaciones derivadas de su ERGE (3). Además, la intensidad de los síntomas de la ERGE no se correlaciona con el grado de daño subyacente del esófago. Actualmente no se recomienda la realización de una EDA a todos los pacientes y se prefiere iniciar el manejo mediante un tratamiento empírico con IBP en aquellos sin síntomas ni signos de alarma.

Indicaciones para una digestiva alta: Pacientes con signos o síntomas de alarma, para descartar esófago de Barret en personas con factores de riesgo, en pacientes refractarios al tratamiento con IBP, en exámenes de imagen anormales, y para seguimiento en personas con diagnóstico de esofagitis erosiva.

Existen varios sistemas de clasificación endoscópica de la esofagitis erosiva por reflujo. En la actualidad, los sistemas más ampliamente utilizados son la clasificación de Los Ángeles y la clasificación de Savary-Miller. (Tabla 3)

Clasificación de Los Ángeles		Clasificación de Savary-Miller modificada	
<b>Grado A</b>	Una o varias lesiones mucosas de menos de 5 mm	<b>Grado I</b>	Lesión única, erosiva o exudativa, oval o lineal que afecta a un solo pliegue
<b>Grado B</b>	Al menos una lesión mucosa mayor de 5 mm sin continuidad entre la parte más prominente de dos pliegues mucosos	<b>Grado II</b>	Múltiples lesiones no circunferenciales, erosivas o exudativas que afectan a más de un pliegue, con o sin confluencia
<b>Grado C</b>	Al menos una lesión mucosa con continuidad entre la parte más prominente de varios pliegues mucosos pero no circunferencial	<b>Grado III</b>	Lesión erosiva o exudativa circunferencial
<b>Grado D</b>	Lesión mucosa circunferencial	<b>Grado IV</b>	Lesiones crónicas: úlcera, estenosis o esófago corto, solas o asociadas a lesiones de grados I-III
		<b>Grado V</b>	Esófago de Barrett, aislado o asociado a lesiones de grados I-III

Tabla 3: Elaboración propia. Fuente: (Alcedo, Balboa , & Ciriza, 2019)

- **Biopsias:** No se recomiendan biopsias de rutina. Están indicadas en pacientes con lesiones endoscópicas, o en pacientes con sospecha de esofagitis eosinofílica (disfagia, impactación

alimentaria, historia de atopia) aun cuando el aspecto macroscópico de la mucosa sea normal.

- **Ph-metría e impedanciometría:** La ph metría es una prueba sencilla que permite medir la exposición esofágica al ácido durante 24 horas. Mide el tiempo de contacto, el número de episodios y la relación del reflujo con los síntomas. Un episodio de reflujo ácido se define como una caída del pH esofágico a menos de 4 (2). Se realiza mediante un catéter transnasal o mediante un sistema inalámbrico.

La impedanciometría permite determinar la dirección del flujo en el esófago (anterógrado o retrógrado) y su composición física (líquido, gas o mixto) mediante el uso de electrodos. Es especialmente útil cuando el reflujo es no ácido. Y asociado a la evaluación del pH, el cual aporta su caracterización química (ácido, débilmente ácido y no ácido), se ha llegado a convertir en el patrón de oro para el diagnóstico de ERGE (3).

La monitorización del reflujo está indicada en pacientes refractarios al tratamiento con IBP, previa a la realización de tratamiento quirúrgico, en aquellos con síntomas extraesofágicos y para monitorizar la eficacia del tratamiento.

- **Otros métodos diagnósticos:**

- o Manometría esofágica: permite medir cambios de presión intraluminal y descartar alteraciones motoras del cuerpo esofágico. No está indicada en todos los pacientes con ERGE puesto que no permite el diagnóstico del reflujo. Esta indicada para evaluar el rendimiento peristáltico esofágico antes de la cirugía antirreflujo y descartar trastornos motores esofágicos mayores, como aperistalsis y acalasia, que podrían modificar la técnica quirúrgica que hay que realizar.
- o Radiología con contraste: La radiología con contraste (deglución de bario) es un método con escasa sensibilidad diagnóstica en la ERGE. Su utilidad ha quedado relegada a la valoración de las estenosis esofágicas, como complemento de la

endoscopia, y del tamaño y disposición de la hernia hiatal, especialmente antes del tratamiento quirúrgico (1).

### **Tratamiento: (Algoritmo 2)**

- **Cambios en el estilo de vida:** constituye la primera línea en el tratamiento. Dentro de las recomendaciones tenemos: (3)
  - Pérdida de peso en pacientes con obesidad o que han ganado peso recientemente.
  - Elevación de la cabecera de la cama y evitar comidas 2 – 3 horas antes de la hora de dormir. Recomendación especial para pacientes con reflujo nocturno.
  - Evitar comida que pueda producir reflujo (chocolate, caféina, alcohol, comida acida o picante). En la actualidad hay poca evidencia de que estos alimentos puedan producir reflujo. La recomendación por tanto es aconsejar evitar estos alimentos solo a pacientes que los relacionen con la precipitación de los síntomas.

- o El abandono del hábito tabáquico ha demostrado una mejoría de la gravedad de los síntomas.

- **Antiácidos, alginatos y protectores de la mucosa:**

Los antiácidos son compuestos básicos de aluminio, magnesio o calcio, que neutralizan el ácido refluído. Alivia rápidamente los síntomas de reflujo, pero no ayudan a prevenirlos ni tienen impacto sobre la curación de la erosión mucosa. Ejemplos: bicarbonato de sodio, hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, carbonato de calcio (Tums)

Los alginatos son compuestos que forman una capa viscosa en la porción superior del estómago y son especialmente útiles para neutralizar el bolsillo ácido. Ejemplo: Alginato de sodio (Milpax)

Los protectores de la mucosa se adhieren a la mucosa esofágica formando una capa que la protege del material refluído. El sucralfato es un complejo de sulfato de sacarosa e hidróxido de aluminio que se une a la mucosa denudada formando una capa protectora en pacientes con esofagitis (3).

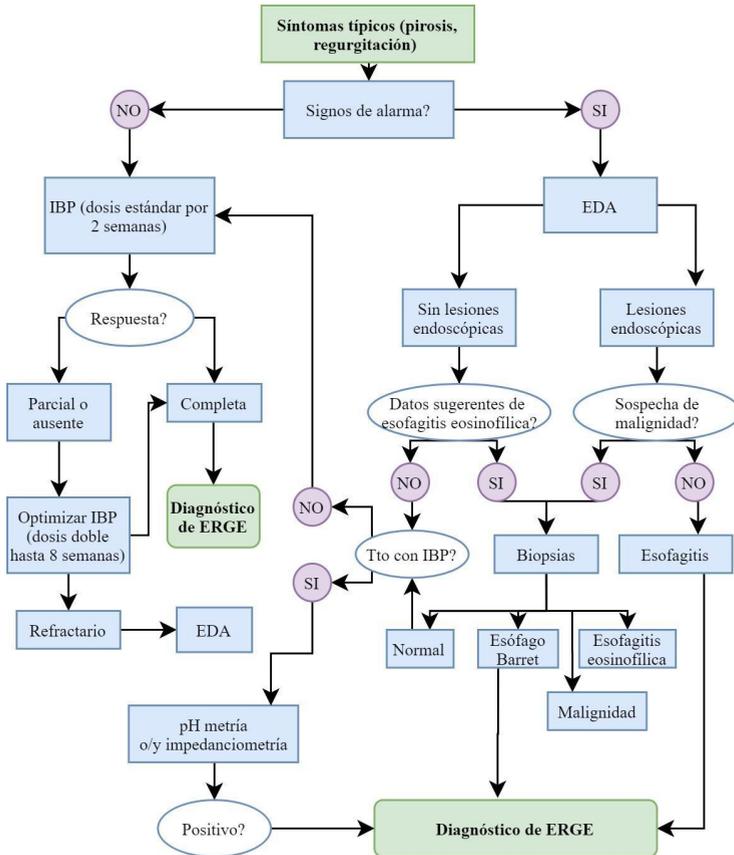
- **Antagonistas de los receptores de la histamina H2 (ARH2):** Bloquean estos receptores en la célula parietal gástrica, lo que produce una disminución de la secreción ácida. Su inicio de acción es rápido, pero con su uso regular puede ocurrir taquifilaxia. Están indicados como tratamiento sintomático para alivio rápido de los síntomas, en pautas de tratamiento descendente para suspender los IBP y para el tratamiento del reflujo nocturno. Ejemplos: Ranitidina, famotidina, nizatidina y cimetidina (15).
- **Inhibidores de la bomba de protones (IBP):** Bloquean de forma irreversible la bomba de protones activada en las células parietales gástricas. Son los más exitosos agentes para controlar los síntomas del reflujo ácido, inducen curación de la mucosa y proporcionan mejores resultados que los ARH2, por esta razón son el tratamiento de elección para ERGE (15). Ejemplos: Lansoprazol, omeprazol, esomeprazol, pantoprazol.

La evidencia demuestra que no hay diferencias sustanciales entre tipos de IBP. La mayoría de IBP se deben tomar 30 – 60 min antes de las comidas para un control máximo del pH. Se deben iniciar con dosis mínimas, con una frecuencia de una vez por día, e ir aumentando gradualmente según la respuesta del paciente.

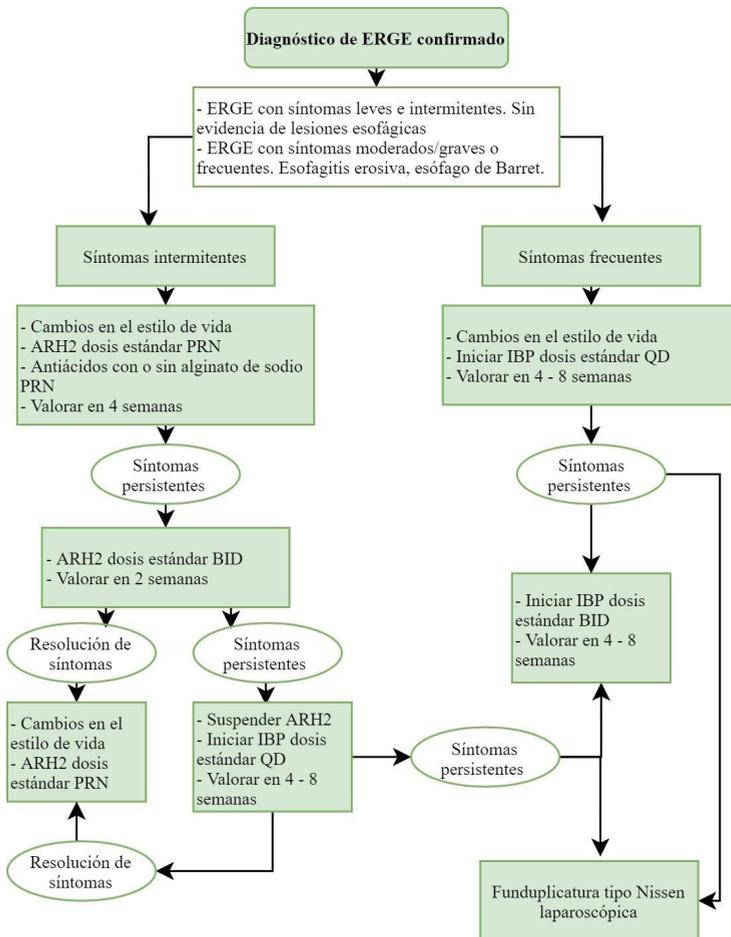
- **Tratamiento quirúrgico:** La indicación de la cirugía se establece en pacientes con buena correlación entre síntomas/lesiones y RGE, en los que el tratamiento médico es insuficiente para su control o no puede ser administrado, o bien por deseo expreso del paciente convenientemente informado. La técnica quirúrgica considerada gold standard es la Funduplicatura tipo Nissen laparoscópica (3).

Una vez obtenido el diagnóstico de ERGE, el tratamiento va a depender de la severidad de los síntomas. Estos pueden ser leves o moderados/severos según la afectación en la calidad de vida. Se consideran síntomas intermitentes si se presentan menos de 2

episodios por semana, y frecuentes si son 2 o más episodios por semana. Además, se toma en cuenta la presencia de lesiones (esofagitis erosiva o esófago de Barret) encontradas en la endoscopia (16).



Algoritmo 1: Diagnóstico de ERGE. Elaboración propia. Fuente: (Alcedo, Balboa, & Ciriza, 2019)



Algoritmo 2: Tratamiento de ERGE. Elaboración propia. Fuente: (Alcedo, Balboa , & Ciriza, 2019), (Kahrilas, Medical management of gastroesophageal reflux disease in adults, 2020)

## **Bibliografía**

1. Mearin, F., & Elizalde, J. (2016). Capítulo 14: Enfermedades del esófago. En C. Rozman , & P. Farreras, *Medicina Interna* (18va ed.).
2. Kellerman , R., & Kintanar, T. (2017). Gastroesophageal Reflux Disease. *Primary care*, *44*, 561–573. Recuperado el 16 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1016/j.pop.2017.07.001>
3. Alcedo, J., Balboa , A., & Ciriza, C. (2019). *Documento De Actualización De La Guía De Práctica Clínica Sobre La Enfermedad Por Reflujo Gastroesofágico En El Adulto*. Recuperado el 16 de Noviembre de 2020, de Asociación Española de Gastroenterología: [https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/guia-clinica/reflujo\\_gastroesofagico\\_final.pdf](https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/guia-clinica/reflujo_gastroesofagico_final.pdf)
4. Jobe, B., & Hunter, J. (2015). Esófago y hernia diafragmática. En F. Brunicardi, *Schwartz Principios de Cirugía* (10ma ed.).
5. Ganon, W. (2016). Capítulo 27: Motilidad gastrointestinal. En *Fisiología médica* (25va ed.).
6. Rhoades , R., & Bell, D. (2018). Fisiología gastrointestinal. En *Fisiología médica. Fundamentos de medicina clínica* (5ta ed.).
7. Holloway, R. P. (1995). Criteria for objective definition of transient lower esophageal sphincter relaxation. *The American journal of physiology*, G128–G133. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1152/ajpgi.1995.268.1.G128>

8. Kahrilas, P. (2020). Pathophysiology of reflux esophagitis. *UpToDate*. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://www.uptodate.com>
9. Mikami, D., & Murayama, K. (2015). Physiology and pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *The Surgical clinics of North America*, 515–525. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1016/j.suc.2015.02.006>
10. Kahrilas, P., McColl, K., & Fox, M. (2013). The acid pocket: a target for treatment in reflux disease? *The American journal of gastroenterology*, 1058–1064. Recuperado el 18 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1038/ajg.2013.132>
11. Turner, J. (2015). Tubo digestivo. En V. Kumar, A. Abbas, & N. Fausto, *Robbins y Cotran: patología estructural y funcional* (9na ed.).
12. Dunbar, K. A. (2016). Association of Acute Gastroesophageal Reflux Disease With Esophageal Histologic Changes. *JAMA*, 2104–2112. Recuperado el 17 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1001/jama.2016.5657>
13. Zheng, Z., Margolis, K., & Liu, S. (2008). Effects of estrogen with and without progestin and obesity on symptomatic gastroesophageal reflux. *Gastroenterology*, 72–81. Recuperado el 20 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2008.03.039>

14. Kahrilas, P., & Hirano, I. (2018). Enfermedades del esófago. En D. Longo, A. Fauci, & D. Kasper, *Harrison: Principios de Medicina Interna* (20va ed.).
15. Chen, J., & Brandy, P. (2019). Gastroesophageal Reflux Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Gastroenterology nursing : the official journal of the Society of Gastroenterology Nurses and Associates*, 20–28. Recuperado el 24 de Noviembre de 2020, de <https://doi.org/10.1097/SGA.0000000000000359>
16. Kahrilas, P. (Abril de 2020). Medical management of gastroesophageal reflux disease in adults. *UpToDate*. Recuperado el 24 de Noviembre de 2020, de [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)

# **Control Metabólico y Cuidado Bucal en Pacientes Diabéticos Durante la Rehabilitación Oral**

*Astrid Amaris Portugal Solís*

Odontóloga

Odontóloga en Clínica Privada

### **Introducción:**

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica que afecta a millones de personas en todo el mundo. Los pacientes diabéticos requieren un enfoque de atención integral que aborde tanto el control metabólico como el cuidado bucal.

Durante la rehabilitación oral, es fundamental garantizar un adecuado control metabólico para prevenir complicaciones sistémicas y promover una adecuada cicatrización de las heridas. (1)

Además, se debe prestar una atención especial al cuidado bucal, ya que los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de enfermedad periodontal y otras afecciones orales. El control metabólico se refiere al manejo y control de los niveles de glucosa en sangre en pacientes diabéticos.

Los objetivos del control metabólico incluyen mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de los rangos objetivo recomendados, prevenir complicaciones

sistémicas, y promover una adecuada cicatrización de las heridas durante la rehabilitación oral.(2)

**Fisiopatología:**

El control metabólico y cuidado bucal en pacientes diabéticos durante la rehabilitación oral está estrechamente relacionada con los efectos de la diabetes en el organismo y la cavidad oral.

La diabetes es una enfermedad caracterizada por la alteración en la producción o acción de la insulina, lo que resulta en niveles elevados de glucosa en sangre.

El control metabólico se refiere a la regulación de los niveles de glucosa en sangre dentro de un rango objetivo para prevenir complicaciones agudas y crónicas asociadas con la enfermedad.

En la diabetes tipo 1, hay una destrucción autoinmune de las células beta del páncreas, lo que lleva a una deficiencia absoluta de insulina. En la diabetes tipo 2, hay una resistencia a la acción de la insulina y una disminución en su producción. (3)

### **Efectos de la diabetes en la cavidad oral:**

La hiperglucemia crónica en pacientes diabéticos puede tener efectos negativos en los tejidos orales, incluyendo las encías, los dientes y el hueso alveolar.

La enfermedad periodontal es más prevalente y severa en pacientes diabéticos debido a la disminución de la respuesta inmune y alteraciones en la vascularización de los tejidos periodontales. La sequedad bucal o xerostomía es común en pacientes diabéticos debido a la disminución en la producción de saliva, lo que puede aumentar el riesgo de caries dental y enfermedades de la mucosa oral.

Además, los pacientes diabéticos tienen una mayor susceptibilidad a las infecciones orales, como la candidiasis bucal, debido a las alteraciones en el sistema inmunológico.(4)

### **Interacción entre el control metabólico y el cuidado bucal:**

Un control metabólico deficiente puede comprometer la salud oral y aumentar el riesgo de complicaciones orales en pacientes diabéticos durante la rehabilitación oral.

La hiperglucemia puede alterar la respuesta inmune, disminuir la capacidad de cicatrización de los tejidos y promover la inflamación crónica, lo que puede interferir en la rehabilitación oral exitosa.

Por otro lado, el cuidado bucal inadecuado en pacientes diabéticos puede agravar los problemas dentales y periodontales existentes, aumentando el riesgo de infecciones y complicaciones en la cavidad oral.

Está influenciada por los efectos de la diabetes en el organismo y en la cavidad oral. La hiperglucemia crónica puede comprometer la salud oral, aumentando el riesgo de enfermedad periodontal, infecciones y problemas de cicatrización. Un adecuado control metabólico y un cuidado bucal riguroso son fundamentales para prevenir complicaciones orales y promover una rehabilitación oral exitosa en pacientes diabéticos.(5)

**Tratamiento:**

Un plan de tratamiento integral debe incluir una combinación de terapia farmacológica, modificación de la dieta, ejercicio regular y monitoreo regular de los

niveles de glucosa en sangre. El uso de medicamentos hipoglucemiantes orales o insulina debe ser individualizado según las necesidades de cada paciente.

Además, la educación del paciente sobre la autorregulación de la diabetes, la detección de síntomas de hiperglucemia o hipoglucemia y la importancia de un estilo de vida saludable son componentes clave del plan de tratamiento.

Antes de los procedimientos dentales o quirúrgicos, es fundamental evaluar y estabilizar el control glucémico del paciente. Esto puede incluir ajustes en la medicación, monitoreo más frecuente de los niveles de glucosa en sangre y la coordinación con el médico tratante para garantizar una atención interdisciplinaria adecuada. Durante y después de los procedimientos, se debe monitorear estrechamente el control glucémico y ajustar la terapia según sea necesario para evitar la hiperglucemia o la hipoglucemia.(6)

## **Cuidado bucal en pacientes diabéticos durante la rehabilitación oral**

Los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de enfermedad periodontal, caries dental y otras afecciones bucales. La salud oral adecuada es esencial para prevenir complicaciones y promover una rehabilitación oral exitosa en estos pacientes.

El cuidado bucal regular y adecuado puede ayudar a mantener la salud de las encías y los dientes, prevenir la acumulación de placa bacteriana y reducir el riesgo de infecciones y complicaciones orales.(7)

## **Higiene oral y prevención de enfermedades periodontales:**

Se debe enfatizar una higiene oral meticulosa, que incluya cepillado dental regular, uso de hilo dental y enjuague bucal. Los pacientes diabéticos deben ser educados sobre las técnicas adecuadas de cepillado y el uso de productos de higiene oral específicos. Además, se debe alentar a los pacientes a visitar regularmente al

dentista para realizar limpiezas profesionales y evaluaciones periódicas de la salud periodontal.

### **Control de la sequedad bucal:**

Los pacientes diabéticos pueden experimentar sequedad bucal debido a la alteración de las glándulas salivales. La sequedad bucal aumenta el riesgo de caries dental y enfermedad periodontal. Se deben tomar medidas para combatir la sequedad bucal, como beber suficiente agua, evitar el consumo de tabaco y alcohol, y utilizar productos de saliva artificial si es necesario. Además, el uso de enjuagues bucales específicos para la sequedad bucal puede proporcionar alivio y protección adicional.(8)

### **Control de infecciones orales:**

Los pacientes diabéticos tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones orales, como la candidiasis bucal, periodontitis y abscesos dentales. El control adecuado de las infecciones orales es crucial para prevenir complicaciones y promover la salud bucal en estos pacientes.

Se debe promover el tratamiento adecuado de las infecciones, que puede incluir el uso de antimicóticos para la candidiasis bucal y el tratamiento de conducto o la extracción dental para los abscesos dentales. Además, el uso de enjuagues bucales antimicrobianos puede ser recomendado por el profesional de la salud bucal para controlar la carga bacteriana en la cavidad oral. (9)

**Exámenes y limpiezas dentales regulares:**

Los pacientes diabéticos deben programar visitas regulares al dentista para realizar exámenes bucales completos y limpiezas profesionales. Estas visitas permiten identificar y tratar tempranamente cualquier problema dental o periodontal.

Además, se puede proporcionar instrucciones específicas de cuidado oral y educación sobre la importancia de la salud bucal en pacientes diabéticos. El seguimiento regular con el dentista es esencial para mantener una buena salud bucal a largo plazo.

El manejo adecuado de pacientes diabéticos durante la rehabilitación oral requiere una colaboración estrecha y coordinada entre el odontólogo y el médico tratante. El intercambio de información médica y dental relevante, la comunicación sobre los cambios en el plan de tratamiento y la evaluación conjunta de los resultados son aspectos importantes de esta colaboración. Además, se debe proporcionar educación continua al paciente sobre la importancia del control metabólico y el cuidado bucal en su condición diabética.(10)

### ***Bibliografía***

1. Trujillo Sainz Z, Eguino Ortega E, Paz Paula M, Labrador Falero DM. Estado de salud bucal en pacientes diabéticos de más de 20 años de evolución. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río [Internet] 2018
2. Sierra A ID, Mendivil A CO. Hacia el manejo práctico de la diabetes mellitus tipo 2 Colombia: Novo Nordisk; Ed Especial .2018 .p.21-23
3. Mora López IT, García Junco RE .Prevención y control adecuados de la diabetes mellitus tipo 2 retrasan la nefropatía diabética .Revista Electrónica Zoilo Marinello Vidaurreta (Internet) 2019

4. Mendiola Betancourt BM .Relación entre enfermedad periodontal y diabetes mellitus. Revista Archivo Médico de Camagüey. (Internet) 2015 (citado 2017 Mayo 19);
5. Miguel Cruz PA, Niño Peña A, Batista Marrero K .Diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Correo Científico Médico de Holguín [Internet] 2019
6. López M, Teresa I. Importancia de la salud bucal en el control metabólico del paciente diabético. Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río [Internet]. 2017 Oct 1 [cited 2023
7. Juárez RP, Mazzáfero VE, Gorodner JO. Impacto económico de la hiperglucemia en la salud oral de pacientes diabéticos tipo 2. Acta Odontológica Venezolana [Internet]. 2019 Mar
8. Smith P, Retamal I, Cáceres M, Romero A, Silva D, Arancibia R, et al. Diabetes y su impacto en el territorio periodontal. Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral [Internet]. 2022 Aug
9. Peraza Delmés A, Bretón Espinosa M, Vale López A, Valero González Y, Díaz Arancibia T, Leiva Bálzaga Y. Estado de salud bucal en pacientes diabéticos. Sagua la Grande, 2021. MediSur [Internet].
10. Pablo Juárez R, Chahin JR, Margarita Vizcaya M, Arduña EI. Conocimientos, comportamientos, percepciones y actitudes concernientes a la salud oral entre pacientes diabéticos. Revista Cubana de Estomatología [Internet]. 2019

## **Infecciones de Piel y Tejidos Blandos**

*Melany Anahí Torres Toledo*

Médica por la Universidad Central del Ecuador  
Médico Residente Asistencial de Neurocirugía en  
Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

## **Definición**

Las infecciones de piel y tejidos blandos son afecciones causadas por la invasión de microorganismos patógenos, como bacterias, hongos u otros agentes infecciosos, en los tejidos que componen la piel y los tejidos subcutáneos. Estas infecciones pueden afectar diversas capas de la piel, como la epidermis, la dermis y los tejidos subcutáneos adyacentes. Pueden ocurrir como resultado de la entrada de microorganismos a través de heridas, picaduras de insectos, abrasiones cutáneas, cirugías, traumatismos o la propagación desde otros focos de infección. Los factores de riesgo para desarrollar infecciones de piel y tejidos blandos incluyen la inmunosupresión, la diabetes, la obesidad, la mala higiene, las enfermedades vasculares periféricas y la exposición a ambientes húmedos o contaminados. (1)

## **Epidemiología**

Las infecciones de piel y tejidos blandos son comunes en la práctica médica y representan una carga significativa de enfermedad en todo el mundo. La prevalencia varía según la región y los factores de riesgo presentes en la

población estudiada. Estas infecciones también varían según la ubicación geográfica y las características de la población. Algunas infecciones de piel y tejidos blandos, como la celulitis, son más frecuentes que otras, como la fascitis necrosante, que es menos común pero más grave.

(2)

Existen varios factores de riesgo asociados con las infecciones de piel y tejidos blandos, esto incluye la edad avanzada, la presencia de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, la obesidad, la inmunosupresión (por ejemplo, el VIH/sida, el uso de medicamentos inmunosupresores), la mala higiene, la exposición a ambientes húmedos o contaminados, las heridas traumáticas y las cirugías previas. pueden ser causadas por una variedad de microorganismos, siendo las bacterias los agentes más comunes. Los microorganismos implicados pueden incluir *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, bacterias gramnegativas, como *Escherichia coli*, y en algunos casos hongos, como *Candida spp.*

Si bien muchas infecciones de piel y tejidos blandos se resuelven con un tratamiento adecuado, algunas pueden llevar a complicaciones graves, como la propagación de la infección a tejidos más profundos, abscesos, sepsis o necrosis tisular. Estas complicaciones pueden aumentar la morbilidad y la mortalidad asociadas con estas infecciones. (3)

### **Fisiopatología:**

Las infecciones de piel y tejidos blandos ocurren cuando los microorganismos patógenos ingresan a través de una ruptura en la barrera cutánea, como heridas, abrasiones, picaduras de insectos o cirugías. También pueden ingresar por folículos pilosos infectados o a través de la propagación desde un sitio de infección adyacente. Una vez que los microorganismos ingresan a la piel y los tejidos blandos, se adhieren a las células y comienzan a colonizar el área.

En el caso de bacterias, pueden producir enzimas y toxinas que les permiten evadir los mecanismos de defensa del huésped y dañar los tejidos circundantes. La colonización puede llevar a la invasión de tejidos más

profundos, especialmente si hay factores de riesgo presentes, como la presencia de heridas abiertas, mala circulación o inmunosupresión (4)

La invasión de los microorganismos y la liberación de sus productos bacterianos o fúngicos desencadenan una respuesta inflamatoria en los tejidos afectados. La respuesta inflamatoria tiene como objetivo eliminar los microorganismos y promover la curación de los tejidos dañados. Los mediadores inflamatorios, como citocinas, quimiocinas y células inflamatorias, son reclutados al sitio de infección y desempeñan un papel importante en la defensa del huésped.

En algunas infecciones de piel y tejidos blandos, especialmente en aquellos causados por bacterias piógenas, puede formarse un absceso. Un absceso es una acumulación localizada de pus, compuesto por células muertas, bacterias, productos bacterianos y células inflamatorias. El absceso puede comprimir los tejidos circundantes, lo que resulta en dolor y la necesidad de drenaje para permitir la resolución de la infección. En casos más graves, las infecciones de piel y tejidos blandos pueden propagarse a través de la circulación

sanguínea o linfática, llevando a la diseminación sistémica de la infección. Esto puede resultar en sepsis, una respuesta inflamatoria generalizada y potencialmente mortal del organismo.

Es crucial destacar que la fisiopatología específica puede variar según el tipo de infección y los microorganismos implicados. Además, los factores de riesgo, como la inmunosupresión o la presencia de comorbilidades, pueden influir en la fisiopatología y la gravedad de las infecciones de piel y tejidos blandos.(5)

## Cuadro Clínico

**Tabla N 1**

<b>Signos y síntomas de las infecciones de piel y tejidos blandos</b>	<b>Descripción</b>
Enrojecimiento (eritema)	Enrojecimiento de la piel en el área afectada, que puede ser difuso o localizado.
Calor localizado	Sensación de calor en el área de la infección, debido a la respuesta inflamatoria.
Dolor	Dolor en el área afectada, que puede variar en intensidad y ser constante o pulsátil.

Hinchazón (edema)	Aumento del volumen de los tejidos afectados debido a la acumulación de líquido inflamatorio.
Sensibilidad al tacto	Los tejidos afectados pueden ser sensibles y dolorosos al tacto o la presión.
Drenaje de líquido o pus	Algunas infecciones pueden presentar la formación de abscesos o la presencia de drenaje de líquido o pus.
Fiebre	En casos más graves, puede haber fiebre como respuesta del cuerpo a la infección.
Malestar general	Sensación de malestar, debilidad o fatiga asociada con la infección.
Síntomas sistémicos	En infecciones más graves, como sepsis, pueden aparecer síntomas como escalofríos, taquicardia, hipotensión y confusión.

Es importante destacar que esta tabla representa solo algunos de los signos y síntomas más comunes de las infecciones de piel y tejidos blandos. La presentación clínica puede variar según la gravedad de la infección y el tipo de microorganismo causante. ( 6)

**Diagnóstico:**

El diagnóstico de estas infecciones se basa en la evaluación clínica, el examen físico y, en algunos casos, pruebas de laboratorio como:

**Hemograma completo (Hb, Hto, recuento de glóbulos blancos):** Puede mostrar signos de infección, como un aumento en los glóbulos blancos.

**Cultivo de muestras:** Si hay presencia de drenaje o pus, se puede realizar un cultivo para identificar el microorganismo causante de la infección y determinar su sensibilidad a los antibióticos.

**Análisis de sangre:** Se pueden solicitar pruebas adicionales, como la velocidad de sedimentación globular (VSG) o la proteína C reactiva (PCR), para evaluar la respuesta inflamatoria del organismo.

**Estudios de imagen:**

En algunos casos, se pueden requerir estudios de imagen, como radiografías, ecografías o resonancias magnéticas, para evaluar la extensión de la infección y descartar complicaciones, como la formación de abscesos.

El diagnóstico preciso de las infecciones de piel y tejidos blandos requiere una evaluación médica completa y la integración de todos los hallazgos clínicos y de laboratorio. ( 7)

### **Tratamiento:**

**Tabla N 2**

<b>Tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos</b>	<b>Descripción</b>
	<b>Tratamiento farmacológico</b>
<b>Antibióticos</b>	Los antibióticos son utilizados para tratar las infecciones bacterianas. La elección del antibiótico dependerá del tipo de infección, los resultados del cultivo y la sensibilidad a los antibióticos. Ejemplos de antibióticos comúnmente utilizados incluyen penicilinas, cefalosporinas, fluoroquinolonas, clindamicina, entre otros.
<b>Analgésicos</b>	Los analgésicos, como los AINE (antiinflamatorios no esteroides) o los opioides, pueden utilizarse para aliviar el dolor asociado con las infecciones de piel y tejidos blandos. Se prescriben según

	la intensidad del dolor y las necesidades individuales del paciente.
<b>Antiinflamatorios</b>	Los medicamentos antiinflamatorios, como los corticosteroides, pueden utilizarse para reducir la inflamación en casos seleccionados, como en la fascitis necrosante. Su uso es específico y requerirá una evaluación cuidadosa del médico.
	<b>Tratamiento quirúrgico</b>
<b>Drenaje de abscesos</b>	En caso de abscesos o colecciones de pus, se puede requerir un drenaje quirúrgico para evacuar el pus y permitir la curación. Esto puede realizarse mediante incisión y drenaje (I&D) o mediante técnicas de drenaje percutáneo guiadas por imágenes.
<b>Desbridamiento quirúrgico</b>	En infecciones más graves o con tejidos necróticos, puede ser necesario realizar un desbridamiento quirúrgico para eliminar el tejido muerto y promover la cicatrización adecuada. Esto puede realizarse mediante técnicas quirúrgicas convencionales o mediante técnicas de desbridamiento no invasivas, como terapia de presión

	negativa o enzimas proteolíticas.
<b>Cirugía reconstructiva</b>	En casos de infecciones extensas o con daño significativo en los tejidos, puede requerir cirugía reconstructiva para restaurar la función y la apariencia de la zona afectada. Esto puede incluir técnicas como injertos de piel, colgajos o reconstrucción microquirúrgica.

Las opciones de tratamiento pueden variar según la gravedad de la infección y la presencia de complicaciones. (8)

En general, las infecciones de piel y tejidos blandos leves a moderados tienen un pronóstico favorable con un tratamiento adecuado. La mayoría de los pacientes experimentan una mejoría significativa de los síntomas y resolución completa de la infección. En casos de infecciones de piel y tejidos blandos graves o complicadas, el pronóstico puede ser más variable.

Estas infecciones pueden requerir intervenciones quirúrgicas, como drenaje de abscesos o desbridamiento quirúrgico, y un manejo multidisciplinario. El pronóstico dependerá de la gravedad de la infección, la respuesta al

tratamiento y la presencia de complicaciones, como la propagación de la infección a tejidos profundos o la sepsis. (9)

Los pacientes con factores de riesgo, como la inmunosupresión, la diabetes, la obesidad o enfermedades crónicas subyacentes, pueden tener un pronóstico más desfavorable. Estos pacientes pueden presentar una mayor susceptibilidad a las infecciones, una respuesta inflamatoria alterada y un mayor riesgo de complicaciones. Un manejo cuidadoso y una monitorización adecuada son fundamentales en estos casos.

La respuesta al tratamiento desempeña un papel importante en el pronóstico. Una respuesta temprana y adecuada al tratamiento con antibióticos y otras medidas terapéuticas suele ser un factor positivo en el pronóstico. Sin embargo, la falta de respuesta al tratamiento o la recurrencia de la infección pueden afectar el pronóstico y requerir evaluación adicional.

Es fundamental recordar que el pronóstico individual puede variar y que cada caso debe ser evaluado .(10)

### ***Bibliografía***

1. Candela Fajardo A, Urbieto Sanz E, Gallego Muñoz C. Dalbavancina en el tratamiento de la infección de piel y tejidos blandos [Dalbavancin in the treatment of skin and soft tissues infection]. Farm Hosp. 2018
2. Vola M, Agorio C, Barloco A, Fernández I. Infección de piel y tejidos blandos en paciente inmunodeprimida sin infección por el virus de la inmunodeficiencia humana [Skin and soft tissues infection in a non-human immunodeficiency virus immunosuppressed patient]. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2018
3. Burillo A, Moreno A, Salas C. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica [Internet]. 2018
4. Arteaga Bonilla R, Arteaga R. RESUMENES DE ARTICULOS DE LA LITERATURA PEDIATRICA\* Infecciones de piel y tejidos blandos. Rev Soc Bol Ped [Internet]. 2006;45(3):171–7.
5. Barberán J. Tratamiento oral hospitalario de las infecciones de la piel y los tejidos blandos [In-hospital oral treatment of skin and soft tissue infections]. Rev Esp Quimioter. 2019

6. Cruz-Choappa R, López E, Ocara M, Leiva Y. Myroides odoratimimus, una causa infrecuente de infección de tejidos blandos y osteomielitis [Myroides odoratimimus, a rare cause of soft tissue infection and osteomyelitis. Case report]. *Rev Chilena Infectol.* 2021
7. Martínez Velasco IG, Plascencia Valadez V, Salinas Treviño J, Sánchez Gutiérrez J, Tirado Saldivar A. Fascitis necrotizante postcesárea. Sinergismo bacteriano o infección mixta de tejidos blandos 2019.
8. arcía-Elorriaga G, Padilla-Reyes M, Cruz-Olivo F, Fuentes-Allen JL, del Rey-Pineda G, González-Bonilla C. Citocinas, diabetes e infección de tejidos blandos. Su relación con la severidad y mortalidad [Pro-inflammatory cytokines related to severity and mortality in type 2 diabetes patients with soft tissue infection]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2018
9. Patiño JF. Infecciones Necrotizantes de la Piel y de los Tejidos Blando. *Revista Colombiana de Cirugía* [Internet]. 2018
10. Villa Sánchez LM, Cuervo Maldonado SI, Gómez Rincón JC, Rolón Cadena MC. Infección necrosante de tejidos blandos y neoplasia gastrointestinal. *Infectio* [Internet]. 2018

## **Anemia**

***Jonathan Andrés Román Garzón***

Médico por la Universidad Central del Ecuador  
Médico Residente Asistencial de Cirugía General  
en Hospital Padre Carollo “Un Canto a la Vida”

**Definición:**

La anemia es una reducción absoluta en el número de glóbulos rojos circulantes, ha sido definida como una reducción en el nivel de hemoglobina (Hb) o hematocrito. La definición operacional de anemia se encuentra dada cuando se encuentran niveles de hemoglobina o hematocrito que se encuentran 2 desviaciones estándar bajo del valor medio para la población. La organización mundial de la salud define anemia con un nivel de hemoglobina <13 g/dl en el hombre y <12g/dl en mujeres no embarazadas, sin embargo se debe tomar en cuenta que en un país como el Ecuador donde existen poblaciones que viven a niveles considerables de altura sobre el nivel del mar, los valores normales de hemoglobina serán mayores en comparación con los de aquellos que viven a nivel del mar, por lo tanto es necesario corregir el valor de hemoglobina según la altura (para obtener una definición adecuada de anemia en nuestras poblaciones).

### **Etiología:**

La deficiencia de hierro es la principal causa de anemia a nivel mundial, afectando al menos al 12% de la población del mundo, sin embargo, existen otras causas importantes de anemia como trastornos infiltrativos de la médula ósea, autoinmunes, hormonales, genéticos e inflamatorios que son de imperativa importancia dentro del diagnóstico diferencial de la anemia.

### **MICROCÍTICAS**

Anemia ferropénica; hemorragia crónica (gastrointestinal, menstruación, neoplasias, parasitosis). Disminución en el aporte (malnutrición, disminución en la absorción por esprúe celíaco, Crohn, aumento del pH gástrico. gastrectomía subtotal) aumento en el consumo (embarazo), trastornos genéticos resistentes al hierro, poco frecuente debido a la alteración de regulación de hepcidina.

#### Talasemias

Disminución de la síntesis de cadenas alfa globulina o beta globulina de la hemoglobina, las subunidades con igual destrucción de eritrocitos y precursores eritroides,

anemia por hemólisis o eritropoyesis ineficaz. Anemia sideroblástica

Hereditaria ligada al cromosoma X (mutaciones ALA2), Idiopática (SMD - ARSA), reversible (alcohol. Plomo, isoniazida, cloranfenicol, déficit de cobre, hipotermia)

### **Normocíticas**

Anemia por inflamación crónica, (AIC), Trastornos autoinmunitarios, infecciones crónicas, inflamación, VIH, neoplasia maligna, anemia por trastornos crónicos, anemia por enfermedad renal crónica, deficiencias endocrinas: Hipometabolismo y disminución del consumo de O<sub>2</sub> con enfermedad tiroidea, hipofisaria, suprarrenal o paratiroidea, disminución del epo puede ser normocítica o macrocítica Aplasia eritrocítica pura, eritropoyesis ineficaz. Asociada al timo, LLC e infección por parvovirus.

### **Anemias macrocíticas megaloblásticas y no megaloblásticas**

#### **Anemia megaloblástica**

### **Déficit de folatos**

Malnutrición (alcohólicos, ancianos, anoréxicos), disminución en la absorción esprúe, alteraciones del metabolismo (MTX, pirimetamina, trimetoprima), aumento en las necesidades (anemia hemolítica crónica, embarazo, neoplasias malignas, diálisis)

Déficit de vitamina B12 Malnutrición (alcohólicos, vegetarianos estrictos), anemia perniciosa (enfermedad autoinmunitaria frente a las células parietales gástricas, asociado a insuficiencia endocrina poliglandular y aumentó el riesgo de carcinoma gástrico) otra causa de disminución de la absorción gástrica (gastrectomía, esprúe, enfermedad de Crohn), aumento en la competencia (sobrecrecimiento bacteriano intestinal, tenia del pescado)

### **Anemia macrocítica no megaloblástica**

Hepatopatía a menudo macrocítica, alcoholismo supresión de médula ósea y macrocitosis dependiente del déficit de folatos/B12 o la cirrosis. Reticulocitosis

Otras causas:

Hipotiroidismo, fármacos que alteran la síntesis de ADN

(zidovudina, 5 FU, hidroxycarbamida), Aciduria orótica hereditaria, síndrome de Lesch Nyhan.

### **Manifestaciones Clínicas**

Los síntomas relacionados con la anemia pueden resultar de dos factores: disminución de la entrega de oxígeno a los tejidos y, en pacientes con sangrado agudo marcado, síntomas propios de la hipovolemia. Los síntomas causados por la entrega inadecuada de O<sub>2</sub> a los tejidos refleja la disminución de los niveles de hemoglobina en la sangre.

Los principales síntomas asociados a la anemia son disnea de esfuerzo, disnea en reposo, grados variables de fatiga, signos y síntomas del estado hiperdinámico tales como pulsos delimitadores, palpitaciones y un sonido pulsátil rugiente en los oídos. La anemia más severa puede provocar letargia, confusión y complicaciones potencialmente mortales tales como insuficiencia cardíaca congestiva, angina, arritmia y / o infarto de miocardio.

Dentro de las manifestaciones clínicas de las anemias, aquellas causadas por la deficiencia de ácido fólico o

vitamina B12 (megaloblásticas) tienen manifestaciones particulares. Tanto la deficiencia de cobalamina y ácido fólico pueden causar anemia megaloblástica, sin embargo, únicamente la deficiencia de B12 genera manifestaciones neurológicas. Dentro de las manifestaciones clínicas neurológicas se puede encontrar una neuropatía simétrica con parestesias y ataxia que se asocia con la pérdida del sentido de la vibración y la posición y que puede progresar a debilidad, espasticidad, clonus, paraplejía e inclusive incontinencia fecal y urinaria. Otras alteraciones neurológicas pueden incluir ataxia cerebelar, degeneración axonal de nervios periféricos, y síntomas asociados con disfunción del sistema nervioso central como pérdida de memoria, irritabilidad, demencia y signos extrapiramidales.

### **Diagnóstico:**

El diagnóstico de anemia se establece cuando se encuentra un valor de hemoglobina  $<13$  g/ dl en hombres,  $<12$  g/ dl en mujeres no gestantes y  $<11$  g/dl en mujeres embarazadas. Sin embargo, el diagnóstico de anemia no se limita a establecer la presencia de la

misma, sino más bien se encuentra dirigido a identificar el trastorno que está causando la anemia. Para esto se han establecido dos algoritmos diagnósticos basados en un abordaje cinético y morfológico.

El abordaje cinético evalúa la anemia bajo tres mecanismos posibles que fisiopatológicamente pueden disminuir los niveles de hemoglobina, estos son: una disminución en la producción de eritrocitos, un aumento en la destrucción de los eritrocitos y pérdidas sanguíneas .

El abordaje morfológico en cambio se concentra en el tamaño de los glóbulos rojos reportado en la medición de índices hemáticos y expresado en forma del valor corpuscular medio (VCM), siendo este normal entre 80 y 100 fL.

De acuerdo a esto se clasifica a la anemia como macrocítica cuando se evidencia un  $VCM >100$  fL y como microcítica cuando se tiene un  $VCM <80$  fL (ver algoritmo).

En la siguiente sección se pueden encontrar los algoritmos diagnósticos de las principales y más importantes causas de anemia.

### **Tratamiento:**

Se encuentra dirigido a corregir la causa de base responsable de la disminución en el valor de hemoglobina, por tal razón es de vital importancia establecer un diagnóstico preciso.

### **Anemia por deficiencia de hierro:**

Todos los pacientes con anemia por deficiencia de hierro deben recibir tratamiento.

Hierro oral vs hierro parenteral.

La elección entre preparaciones orales o intravenosas de hierro depende de varios factores incluyendo la agudeza de la anemia, costos, disponibilidad y presencia de efectos adversos. La mayoría de pacientes son tratados con formulaciones orales por su efectividad, disponibilidad, bajo costo y seguridad, sin embargo, hasta el 70% de pacientes que se encuentran tomando hierro oral reportan efectos adversos gastrointestinales.

En general se utiliza hierro oral en pacientes con anemia por deficiencia de hierro no complicada. El uso de absorción y baja tolerancia a las formulaciones orales por la presencia de efectos adversos y en aquellos en

quienes los estados inflamatorios crónicos generan niveles elevados de hepcidina circulante, que disminuye la absorción intestinal de hierro.

**Hierro oral, dosis:**

La dosis de hierro oral depende de la edad del paciente, del déficit de hierro estimado, de la rapidez con la que debe corregirse y de los efectos secundarios. La dosis diaria recomendada para el tratamiento de la deficiencia de hierro en la mayoría de los adultos está en el rango de 150 a 200 mg de hierro elemental diariamente. Por ejemplo, un comprimido de sulfato ferroso de 325 mg contiene 65 mg de hierro elemental por comprimido; Tres tabletas por día proporcionará 195 mg de hierro elemental, de los cuales aproximadamente 25 mg se absorbe y utiliza.

**Hierro intravenoso, dosis:**

El gluconato férrico, puede administrarse a través de múltiples infusiones. Una dosis típica es de 10 a 15 ml (equivalente a 125 a 187,5 mg de hierro elemental, basado en una concentración de 12,5 mg de hierro

elemental por ml) Cada dosis de 10 a 15 ml puede administrarse en forma de bolo pasado en dos minutos (por ejemplo, en pacientes sometidos a hemodiálisis) o diluida en solución salina normal e infundida durante 20 a 30 minutos. Este producto no puede administrarse por vía intramuscular.

### ***Bibliografía***

1. Causey MW, Miller S, Foster A, et al. Validation of noninvasive hemoglobin measurements using the Masimo Radical-7 SpHb Station. *Am J Surg* 2011; 201:592.
2. Shamir MY, Avramovich A, Smaka T. The current status of continuous noninvasive measurement of total, carboxy, and methemoglobin concentration. *Anesth Analg* 2012; 114:972.
3. Kim SH, Lilot M, Murphy LS, et al. Accuracy of continuous noninvasive hemoglobin monitoring: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2014; 119:332.
4. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood* 2006; 107:1747.
5. World Health Organization. Nutritional anaemias: Report of a WHO scientific group. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1968.

6. Rodgers GM 3rd, Becker PS, Bennett CL, et al. Cancer- and chemotherapy-induced anemia. *J Natl Compr Canc Netw* 2008; 6:536.
7. Ruíz-Argüelles GJ. Altitude above sea level as a variable for definition of anemia. *Blood* 2006; 108:2131; author reply 2131.
8. Stewart RD, Baretta ED, Platte LR, et al. Carboxyhemoglobin levels in American blood donors. *JAMA* 1974; 229:1187.
9. Nordenberg D, Yip R, Binkin NJ. The effect of cigarette smoking on hemoglobin levels and anemia screening. *JAMA* 1990; 264:1556.
10. *Am J Clin Nutr* 1981;34:1648.





