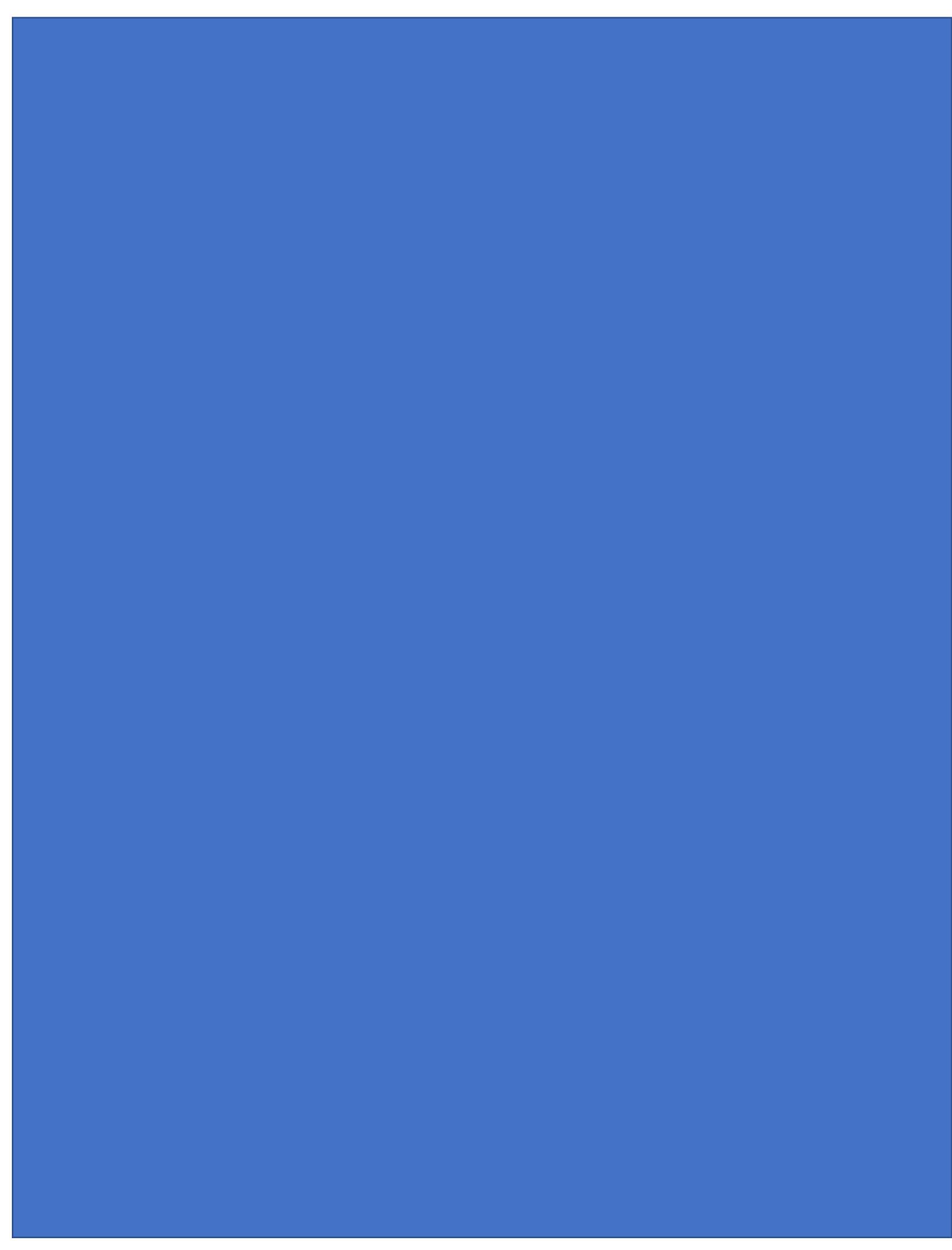


FACULTAD DE MEDICINA
PONTIFICIA UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE CHILE





COMPENDIO DE ARTICULOS DE ACTUALIZACION CLINICA

PROGRAMA DE RESIDENCIA EN
MEDICINA FAMILIAR
MENCIÓN ADULTO

Departamento de Medicina Familiar UC
2022

Compendio de artículos de actualización clínica
Programa de Residencia de Medicina Familiar UC
Mención Adulto
Tomo 1 - MFA, abril 2022

Editoras:

Dra. Isabel Mora Melanchthon

Médico Familiar mención Adulto, Académica del Departamento de Medicina Familiar UC

Dra. Pamela Rojas González

Médico Familiar mención Niño, Académica del Departamento de Medicina Familiar UC

Alumnos ayudantes:

Srta. Javiera Abarca Taraza

Estudiante de Medicina, 4to año, 2022

Sr. Matías Rojas Olivares

Estudiante de Medicina, 4to año, 2022

Diseño y formato:

Srta. Amanda Venegas Castillo

Ninguna parte de este libro digital puede ser reproducido, almacenado, distribuido o vendido, por cualquier medio físico o digital, sin el permiso de las editoras y autores de cada capítulo.

Derechos reservados
Abril 2022

COMPENDIO DE ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

PROGRAMA DE RESIDENCIA EN MEDICINA FAMILIAR UC



Dra. Isabel Mora M.
Editora mención Adultos



Dra. Pamela Rojas G.
Editora mención Niños

A continuación se presenta el primer compendio de temas clínicos relevantes para la Atención Primaria de Salud (APS).

Desde hace más de 15 años, y de manera ininterrumpida, el Departamento de Medicina Familiar UC ha puesto a disposición del público general, con énfasis especial en los profesionales de APS, diversos artículos semanales de actualización clínica escritos por residentes de ambas menciones (adulto/niño) de nuestra especialidad, los cuales son fruto de una extensa búsqueda bibliográfica y síntesis de la mejor evidencia disponible, siempre desde el enfoque de la medicina familiar.

Reconociendo la tremenda riqueza de este material y el gran impacto que puede tener en la toma de decisiones, hemos seleccionado temas revisados en los últimos tres años con el fin de colaborar en la formación continua de estudiantes de pre y postgrado de las carreras de salud y de los profesionales de APS de nuestro país.

Esperamos que este material sea de utilidad para todos quienes se desempeñan en Atención Primaria y contribuya a mejorar la salud de nuestra población.

Dra. Isabel Mora M. & Dra. Pamela Rojas G.
Académicas del Departamento de Medicina Familiar UC
Editoras



ÍNDICE

MENCIÓN ADULTO

Módulo I: Diabetes Mellitus tipo 2 Pág 11

1. Diagnóstico, clasificación y estudio de diabetes mellitus
2. Prevención de complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus 2
3. Uso de hipoglicemiantes en diabetes mellitus tipo 2
4. ¿Qué debemos saber sobre insulinoterapia? Iniciando insulina en atención primaria

Módulo II: Cardiovascular Pág 32

1. Dolor torácico en APS
2. Insuficiencia cardíaca, ¿cómo la enfrentamos desde la APS?
3. Diagnóstico y estudio del paciente con palpitaciones en APS
4. Importancia de la evaluación inicial de los pacientes con síncope
5. Tratamiento de la Hipertensión Arterial Esencial
6. Enfrentamiento estructurado de la Fibrilación Auricular, parte 1: Diagnóstico y caracterización
7. Enfrentamiento estructurado de la Fibrilación Auricular, parte 2: Tratamiento y manejo de comorbilidades
8. Aproximación y manejo de la insuficiencia venosa crónica en APS

Módulo III – Osteoarticular Pág 78

1. Gonalgia aguda traumática en APS: evaluación y estudio inicial
2. Dolor lumbar crónico y la necesidad de un manejo integral
3. Enfrentamiento inicial del síndrome de túnel carpiano en APS
4. Enfrentamiento clínico del síndrome de manguito rotador
5. ¿Cómo ayudar a pacientes con artrosis de rodilla desde la Medicina Familiar?
6. Osteoporosis postmenopáusica: evaluación de riesgo en APS
7. Diagnóstico y tratamiento de fibromialgia en APS



Módulo IV – Hábitos y Endocrino Pág 118

1. Trastorno por consumo de alcohol en APS. Parte 1: evaluación
2. Trastorno por consumo de alcohol en APS. Parte 2: tratamiento
3. ¿Cómo dejar de fumar? Herramientas para atención primaria
4. Actividad física para la salud: ¿cómo realizar el tamizaje pre-participativo desde la medicina familiar?
5. Enfoque poblacional del tratamiento de la obesidad
6. Aspectos prácticos del manejo del hipotiroidismo en APS
7. Nódulo tiroideo: un enfoque para la práctica clínica en APS

Módulo V – Gastroenterología Pág 159

1. Hígado Graso No Alcohólico, ¿qué podemos hacer desde APS?
2. Diarrea crónica en adultos: claves para el enfrentamiento inicial
3. Manejo del síndrome de intestino irritable en atención primaria de salud
4. Tamizaje de Helicobacter Pylori en atención primaria, ¿vale la pena?

Módulo V – Respiratorio Pág 184

1. Rinitis alérgica: enfrentamiento terapéutico
2. Neumonía adquirida en la comunidad: diagnóstico y manejo
3. Cambios en la terapia farmacológica en asma leve: un enfoque basado en el control de síntomas y prevención de exacerbaciones
4. Manejo del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable en atención primaria.
5. Síndrome de Apnea e Hipopnea del Sueño: ¿qué se puede hacer en la primera consulta?



MODULO I

DIABETES MELLITUS TIPO 2

	Pág.
1. Diagnóstico, clasificación y estudio de Diabetes Mellitus Dra. Alejandra Zúñiga C.	12
2. Prevención de complicaciones microvasculares de la Diabetes Mellitus 2 Dra. Camila Palma S.	17
3. Uso de hipoglicemiantes en Diabetes Mellitus tipo 2 Dra. Carolina Hernández A.	22
4. ¿Qué debemos saber sobre insulinoterapia? Iniciando insulina en APS Dra. Sofía Guzmán U.	28



DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y ESTUDIO DE DIABETES MELLITUS



Diabetes mellitus es una enfermedad multifactorial con persistente aumento de su prevalencia a nivel mundial, lo que obliga a la constante revisión de sus criterios diagnósticos, evaluación de subtipos y recomendaciones para la población en general los cuales revisaremos en este artículo.

Autor: Dra. Alejandra Zúñiga C.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: marzo 2021

INTRODUCCIÓN

Diabetes Mellitus se define como un grupo de enfermedades metabólicas, crónicas, multifactoriales caracterizadas por hiperglicemia resultante de defectos en secreción de insulina, en la acción de insulina o ambos. Dicha hiperglicemia crónica se asocia con daño a largo plazo, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos¹, afectando actividades de la vida diaria, al sistema familiar, provocando ausentismo laboral, y un alto gasto en salud².

La prevalencia actual es de 10% aproximado a nivel global, siendo 463 millones de personas los afectados. Se estima que para el año 2045 esta cifra aumente a 700 millones. Además, dos tercios de los afectados viven en zonas urbanas, 3 de cada 4 están en edad activa, 1 de 2 no es aún diagnosticado². En Chile la prevalencia constatada por la encuesta Nacional de Salud 2016-2017 es de 12.3%³.

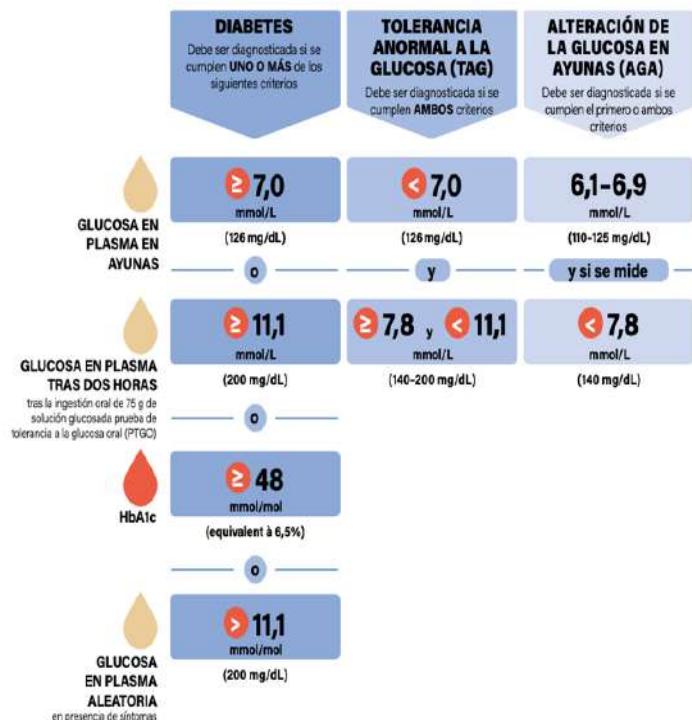
Es un importante problema de salud pública con carácter prioritario de intervención según la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁴, considerada una emergencia sanitaria³.



DIAGNÓSTICO

Se plantea a partir del año 1965 donde se sugería no seguir considerando la glucosuria como método diagnóstico para la “Diabetes Sacaria” si no que evaluar la glicemia plasmática en ayunas (GPA)⁵. En 1971, se decide realizar la Prueba de Tolerancia a la Glucosa Oral (PTGO) con 75 grs de glucosa a Indios Pima en EE.UU, población con alta prevalencia de síntomas de hiperglicemia, donde se obtiene una curva bimodal que confirma que aquellos afectados lo hacían sobre los 200mg/dL luego de dos horas de administrada la carga⁶. Por lo anterior, en 1979 se considera glicemia en ayunas y PTGO como pruebas diagnósticas⁷. Casi 20 años más tarde, 1997, bajo el Comité

Figura 1.1 Criterios de diagnóstico modificados para la diabetes¹



El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 horas.

La prueba de HbA1c se debe realizar en un laboratorio que aplique el método certificado por el NGSP y estandarizado para el Ensayo sobre el control y las complicaciones de la diabetes.

El examen de glucosa posprandial de dos horas se debe realizar con una solución glucosada que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.

Nota: La Asociación Americana de la Diabetes (ADA, por sus siglas en inglés)⁸ recomienda diagnosticar la “prediabetes” con valores de HbA1c que varíen entre 39 y 47 mmol/mol (5,7-6,4%) y la alteración de la glucosa en ayunas cuando la glucosa en plasma en ayunas oscile entre 5,6 y 6,9 mmol/l (100-125 mg/dl).

Atlas de la Diabetes de la FID | Novena edición 2019

Internacional de Expertos, se reduce el umbral diagnóstico de GPA de 140 a 126 mg/dL y se define Glucosa Alterada en Ayunas (GAA) entre 110mg/dL y 125mg/dL; por otro lado, comienza a tomar fuerza un nuevo examen que tiene buena relación con la presencia de retinopatía diabética, la Hemoglobina glicosilada (A1C)⁸. Más tarde, en el año 2003 la Asociación Americana de Diabetes (ADA) reduce el punto de corte para GAA a 100mg/dL, con el fin de igualar la sensibilidad entre PTGO y GPA⁹. En 2006, la OMS decide no realizar modificaciones en sus recomendaciones ya que no se ha evidenciado mayor beneficio si se inicia tratamiento precoz a aquellos diagnosticados bajo un menor umbral de criterio¹⁰.

ADA 2010 plantea los parámetros expuestos en la figura 1.1. los cuales se mantienen hasta el día de hoy, donde se destaca la incorporación de la Hemoglobina Glicosilada (A1C) como método diagnóstico, sólo en laboratorios



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

- I. Type 1 diabetes (β -cell destruction, usually leading to absolute insulin deficiency)
 - A. Immune mediated
 - B. Idiopathic
- II. Type 2 diabetes (may range from predominantly insulin resistance with relative insulin deficiency to a predominantly secretory defect with insulin resistance)
- III. Other specific types
 - A. Genetic defects of β -cell function
 1. MODY 3 (Chromosome 12, HNF-1 α)
 2. MODY 1 (Chromosome 20, HNF-4 α)
 3. MODY 2 (Chromosome 7, glucokinase)
 4. Other very rare forms of MODY (e.g., MODY 4: Chromosome 13, insulin promoter factor-1; MODY 6: Chromosome 2, NeuroD1; MODY 7: Chromosome 9, carboxyl ester lipase)
 5. Transient neonatal diabetes (most commonly ZAC/HYAMI imprinting defect on 6q24)
 6. Permanent neonatal diabetes (most commonly KCNJ11 gene encoding Kir6.2 subunit of β -cell K_{ATP} channel)
 7. Mitochondrial DNA
 8. Others
 - B. Genetic defects in insulin action
 1. Type A insulin resistance
 2. Leprechaunism
 3. Rabson-Mendenhall syndrome
 4. Lipoatrophic diabetes
 5. Others
 - C. Diseases of the exocrine pancreas
 1. Pancreatitis
 2. Trauma/pancreatectomy
 3. Neoplasia
 4. Cystic fibrosis
 5. Hemochromatosis
 6. Fibrocalculus pancreaticopathy
 7. Others
 - D. Endocrinopathies
 1. Acromegaly
 2. Cushing's syndrome
 3. Glucagonoma
 4. Pheochromocytoma
 5. Hyperthyroidism
 6. Somatostatinoma
 7. Aldosteronoma
 8. Others
 - E. Drug or chemical induced
 1. Vacor
 2. Pentamidine
 3. Nicotinic acid
 4. Glucocorticoids
 5. Thyroid hormone
 6. Diazoxide
 7. β -Adrenergic agonists
 8. Thiazides
 9. Dilantin
 10. γ -Interferon
 11. Others
 - F. Infections
 1. Congenital rubella
 2. Cytomegalovirus
 3. Others
 - G. Uncommon forms of immune-mediated diabetes
 1. Stiff-man syndrome
 2. Anti-insulin receptor antibodies
 3. Others
 - H. Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes
 1. Down syndrome
 2. Klinefelter syndrome
 3. Turner syndrome
 4. Wolfram syndrome
 5. Friedreich ataxia
 6. Huntington chorea
 7. Laurence-Moon-Biedl syndrome
 8. Myotonic dystrophy
 9. Porphyria
 10. Prader-Willi syndrome
 11. Others
 - IV. Gestational diabetes mellitus

Patients with any form of diabetes may require insulin treatment at some stage of their disease. Such use of insulin does not, of itself, classify the patient.

certificados por National Glycohemoglobin Standardization Program (NGPS) y estandarizado por Diabetes Control And Complications Trial (DCCT)¹¹.

A1C tiene ventajas por sobre los otros métodos: mayor estabilidad preanalítica, no requiere ayuno, menor tiempo de estadía en laboratorios, no se requiere de carga de glucosa, pero sí tiene un mayor costo asociado¹².

CLASIFICACIÓN

Debido a los avances en tecnología actual, se han ampliado los estudios asociados a causas genéticas en diabetes, por lo que esta área es el fuerte investigativo en estos momentos.

La ADA plantea el 2014 la clasificación que se muestra en la tabla¹³. Se destaca dentro del primer subgrupo, Diabetes tipo 1, se subdivide en dos. Este tipo de diabetes se produce por una reacción autoinmune contra células beta pancreáticas⁴, siendo su prevalencia entre 5-10% en diabéticos en etapas tempranas de la vida⁴. Tipo 1A considera la presencia de anticuerpos pancreáticos positivos incluso en estadios asintomáticos, pero se recomienda realizar screening con panel de Ac sólo en marco investigativo debido a la falta de intervenciones terapéuticas aprobadas en dichos pacientes¹⁴. Con respecto al 1B, ADA la reconoce como aquellos que no cumplen con criterios completos de 1A, ni tampoco de tipo 2. La diabetes tipo 1 idiopática se ha considerado como Latent Autoinimmune Diabetes of the Adults (LADA) por otras organizaciones. Se caracteriza por presentar un déficit lentamente progresivo de la función de células beta por lo que



generalmente no se presentan requerimientos de insulina en un inicio y puede responder al uso de sulfonilureas, además la serología se encuentra negativa. Se describe población asiática con prevalencias de hasta 10 % con estas características¹⁵.

Actualmente aquellos diagnosticados como DM, 42% lo será posterior a sus 30 años y entre 70-90% tendrá positividad de Ac en sangre¹.

El resto de los subgrupos se mantiene en constante revisión, como por ejemplo, dentro del grupo de monogénicos, específicamente Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY) ya hay 13 reconocidos.

ESTUDIO

Se recomienda la detección de riesgo de prediabetes y DM2 en la población general, con el fin de iniciar medidas en estadios tempranos y así prevenir complicaciones¹⁴. Las asociaciones a nivel internacional tales como la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos, Canadian Task Force on Preventive Health Care, US Preventive Service Task Force recomiendan criterios de screening. En este artículo se expondrán aquellos según ADA ya que es la información más actual a la fecha.

1. Se deben considerar las pruebas en adultos con sobrepeso u obesidad ($\text{IMC} \geq 25 \text{ kg} / \text{m}^2$ o $\geq 23 \text{ kg} / \text{m}^2$ en asiáticoamericanos) que tienen uno o más de los siguientes factores de riesgo:
 - Pariente de primer grado con diabetes
 - Raza / etnia de alto riesgo (por ejemplo, afroamericano, latino, nativo americano, asiático americano, isleño del Pacífico)
 - Historia de Enfermedad Cerebro Vascular.
 - Hipertensión ($\geq 140 / 90 \text{ mmHg}$ o en tratamiento para la hipertensión)
 - Nivel de colesterol HDL $< 35 \text{ mg} / \text{dL}$ ($0,90 \text{ mmol} / \text{L}$) y / o nivel de triglicéridos $> 250 \text{ mg} / \text{dL}$ ($2,82 \text{ mmol} / \text{L}$)
 - Mujeres con síndrome de ovario poliquístico
 - La inactividad física
 - Otras condiciones clínicas asociadas con la resistencia a la insulina (p. Ej., Obesidad severa, acantosis nigricans)
2. Los pacientes con prediabetes ($\text{A1C} \geq 5,7\%$ [$39 \text{ mmol} / \text{mol}$], IGT o IFG) deben someterse a pruebas anualmente.
3. Las mujeres a las que se les diagnosticó Diabetes Mellitus Gestacional deben someterse a pruebas de por vida al menos cada 3 años.
4. Para todos los demás pacientes, las pruebas deben comenzar a los 45 años.

CONCLUSIONES

- La diabetes mellitus es una pandemia que va en aumento lo cual es preocupante, ya que tiene directa relación con los cambios de estilo de vida que llevamos hoy en día. El sedentarismo, la alimentación de mala calidad, tabaquismo, consumo nocivo de alcohol, entre otras, son áreas desde donde debemos abordar la prevención, siendo etapas tempranas de la vida el momento adecuado para iniciar la educación al respecto.
- En base a los avances de tecnología se ha ido profundizando con respecto a la relación de padecer la enfermedad y tener marcadores genéticos positivos, lo cual se encuentra en constante revisión para optimizar los tratamientos, pero por sobre todo, para prevenir o identificar tempranamente a los enfermos.



- Ha progresado la investigación de los subtipos de diabetes no clásicos como MODY o LADA los cuales probablemente irán aumentando su prevalencia y así optimizando su manejo.
- La A1C podría ser considerada el nuevo Gold Standard por las ventajas que presenta y así hacer comparables las investigaciones en base a este parámetro más fácilmente.
- A pesar de que cada asociación tiene sus propias sugerencias, concuerdan en varios criterios, dentro de los cuales se destaca el sobrepeso u obesidad, alteraciones prevenibles desde la niñez, por lo tanto, se debe seguir insistiendo como punto prioritario para prevención de patologías en la adultez.

REFERENCIAS

1. Pippitt K, Li M, Gurgle HE. Diabetes Mellitus: Screening and Diagnosis. Am Fam Physician. 2016 Jan 15;93(2):103-9. Erratum in: Am Fam Physician. 2016 Oct 1;94(7):533. PMID: 26926406.
2. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. 2016
3. Encuesta nacional de salud, 2016
4. Federación Internacional de Diabetes. *Atlas de la Diabetes de la FID, 9^a edición*. Bruselas, Bélgica: Federación Internacional de Diabetes, 2019. <https://www.diabetesatlas.org>
5. Comité de Expertos de la OMS en Diabetes Mellitus y Organización Mundial de la Salud . (1965). Diabetes sacarina: informe de un Comité de Expertos de la OMS [se reunió en Ginebra del 24 al 30 de noviembre de 1964]. Ginebra: Organizaci'on Mundial de la Salud.
6. Rushforth, NB, Bennett, PH, Steinberg, AG, Burch, TA y Miller, M. (1971). *Diabetes en los indios Pima: evidencia de bimodalidad en las distribuciones de tolerancia a la glucosa*. Diabetes, 20 (11), 756–765. doi: 10.2337 / diab.20.11.756
7. Clasificación y diagnóstico de diabetes mellitus y otras categorías de intolerancia a la glucosa. Diabetes, 28 (12), 1039–1057. 1979. doi: 10.2337 / diab.28.12.1039
8. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 1997 Jul;20(7):1183-97. doi: 10.2337/diacare.20.7.1183. PMID: 9203460.
9. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, Zimmet P; Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2003 Nov;26(11):3160-7. doi: 10.2337/diacare.26.11.3160. PMID: 14578255.
10. WHO. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation. WHO, Geneva2006 http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/
11. Standards of medical care in diabetes-2010. Diabetes Care 2010;33 Suppl 1: S11-61.
12. Malkani S, Mordes JP. Implicaciones del uso de hemoglobina A1C para el diagnóstico de diabetes mellitus. Am J Med . 2011; 124 (5): 395–401
13. American Diabetes Association Dia Care 2014;37:S81-S90
14. Clasificación y diagnóstico de la diabetes: *estándares de atención médica en diabetes — 2021* Asociación Americana de Diabetes. Diabetes Care, enero de 2021, 44 (Suplemento 1) S15-S33; DOI:10.2337 / dc21-S002.
15. F. Pollak , T. VásquezDiabetes autoinmune (latente) del adulto Rev Med Chile , 140 (2012) , págs. 1476 – 1481



PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES MICROVASCULARES DE LA DIABETES MELLITUS 2



La Diabetes Mellitus tipo 2 es una pandemia que va en aumento de la mano de la obesidad y el sobrepeso, y su manejo tiene como principal objetivo prevenir las complicaciones asociadas y mejorar la calidad de vida de los pacientes que la sufren. En este artículo revisaremos las recomendaciones respecto a la prevención de las complicaciones de tipo microvascular.

Autor: Dra. Camila Palma S.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: marzo de 2021

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad prevalente en nuestra población, por lo que a diario nos enfrentamos con ella y sus complicaciones. A través de la hiperglicemia se gatillan distintos mecanismos fisiopatológicos a nivel vascular, como el estrés oxidativo o el estado pro-inflamatorio, que provocan finalmente las conocidas complicaciones microvasculares: retinopatía, nefropatía y neuropatía¹. Dado el carácter insidioso de la enfermedad y el retraso en el diagnóstico de la DM2, estas complicaciones pueden estar desde el momento del diagnóstico y aumentan su frecuencia con el tiempo².

La Retinopatía Diabética se considera la complicación más frecuente, con una prevalencia de 35,4% a nivel mundial y 25% en Chile³, se encuentra en aproximadamente el 10% de los pacientes al momento del diagnóstico de DM2 y es la principal causa de nuevos casos de ceguera en adultos en países desarrollados².

La Nefropatía Diabética se presenta en el 20% de los diabéticos⁴ y corresponde a la principal causa de Enfermedad Renal Crónica (ERC) en etapa terminal en EE.UU⁵. La presencia de ERC aumenta aún más el riesgo cardiovascular en los pacientes diabéticos e implica un incremento en los gastos de atención médica⁵.

La Neuropatía Diabética corresponde a la principal causa de neuropatía, y es la etapa inicial en el desarrollo del pie diabético⁵. Puede estar desde el diagnóstico en la DM2 en 8-10% de los pacientes.

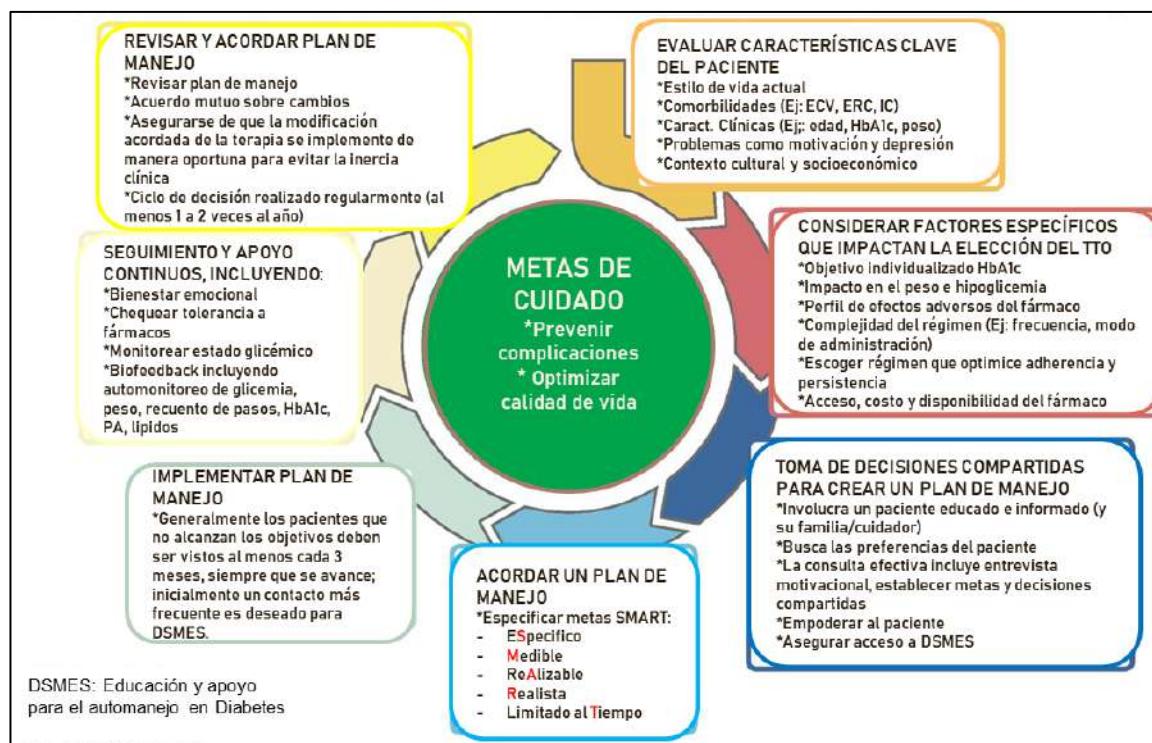
Existen varios factores de riesgo para el desarrollo y la progresión de estas complicaciones, entre los que podemos destacar el nivel de control glicémico, la presencia de Hipertensión Arterial (HTA), la dislipidemia y factores del estilo de vida⁶, que al ser intervenidos pueden retrasar o ralentizar estas complicaciones.



ENFRENTAMIENTO

Al enfrentarse a un paciente diabético, se recomienda una atención colaborativa y centrada en el paciente, lo que tiene como meta prevenir las complicaciones y optimizar la calidad de vida⁷. Las intervenciones más eficientes son las que fomentan el automanejo y la educación del paciente⁸. Este enfoque sugiere además la atención por un equipo multidisciplinario, que considera la atención por médicos de atención primaria, subespecialistas, enfermeras, nutricionistas, profesionales de salud mental, entre otros⁷. La ADA propone un esquema de atención cíclica para el manejo de los pacientes con diabetes (figura 1)⁷ que entrega directrices útiles para evaluar e intervenir en factores que pudieran afectar la adherencia al tratamiento y el logro de los objetivos terapéuticos. Para llevarlo a la práctica es fundamental apoyarse en el resto del equipo multidisciplinario y en la continuidad de la atención.

Figura 1: Esquema de atención cíclica para el manejo de los pacientes con diabetes según la ADA⁷



ENFOQUE PREVENTIVO

Prevención Primaria

Este nivel de prevención busca prevenir o retrasar la aparición de complicaciones, a través del manejo de factores de riesgo conocidos, como la hiperglicemia, la HTA, dislipidemia, obesidad o el tabaquismo¹.



Uno de los pilares en el manejo de estos factores de riesgo es la dieta. Cualquier tipo de dieta que implique restricción calórica puede ayudar a bajar de peso, pero existe evidencia de que la dieta de estilo mediterráneo tiene mayor efectividad en objetivos intermedios para la prevención de las complicaciones de la diabetes⁹. Un metaanálisis realizado el 2014 que compara la dieta mediterránea con otras dietas, mostró una reducción en la HbA1c de 0.3%, de la glicemia de ayunas en 12.94 mg/dl, del IMC en 0.29 Kg/m² y del peso corporal en 0.29 Kg¹⁰.

La actividad física también tiene un rol importante, aunque en pacientes con complicaciones microvasculares avanzadas o enfermedad cardiovascular asociada se debe prescribir con precaución⁹. Tanto el ejercicio aeróbico como el ejercicio de resistencia son efectivos en reducir la HbA1c en aproximadamente 0.66%, sin efectos significativos en el peso por sí solo¹¹.

La pérdida de peso, ya sea con tratamiento médico o quirúrgico, tiene efectos directos en el control de la diabetes. En un ensayo en el que se evaluó la efectividad de un programa estandarizado que pone énfasis en los cambios de estilos de vida y la educación, comparado con la consejería estándar, con una baja de un 4% del peso en el grupo intervenido se logró reducir la HbA1c en un 0.32% en promedio, se logró el objetivo de HbA1c <7.0% en un 24% de los pacientes y se redujo el uso de medicamentos para el control de la diabetes en un 26% de los pacientes¹².

El cese del tabaquismo en pacientes con DM2 de diagnóstico reciente ha demostrado mejorar parámetros metabólicos, disminuir la Presión Arterial y la Microalbuminuria¹³. Aunque no hay resultados concretos en la incidencia de Neuropatía o Retinopatía, debemos recomendar a todo paciente diabético fumador que deje de fumar, ya que esto trae múltiples otros beneficios en su salud.

Prevención Secundaria

El objetivo en este nivel es reducir la progresión y el daño de las complicaciones ya establecidas, a través de la detección temprana e intervención intensiva para ralentizar la progresión, la continuidad del manejo de los factores de riesgo ya mencionados con objetivos más específicos y la implementación de estrategias para reducir el efecto de estas complicaciones en la calidad de vida y la funcionalidad¹.

Se recomienda el screening de Retinopatía Diabética con fondo de ojo desde el diagnóstico en pacientes con DM2 y se debe repetir cada 1 o 2 años si este resulta normal y se mantiene un buen control glicémico⁵.

Se recomienda medir Relación Albuminuria/Creatininuria (RAC) y Velocidad de Filtración Glomerular (VFG) al menos 1 vez al año desde el diagnóstico en pacientes con DM2, y si resultan alteradas (RAC >30 mg/gr o VFG < 60 ml/min) se recomienda medir al menos 2 veces al año⁵.

Los expertos recomiendan postergar la realización de fondo de ojo y RAC cuando la DM2 se encuentra muy descompensada, ya que esto puede alterar los resultados.



Se recomienda una evaluación integral del pie al menos 1 vez al año desde el diagnóstico de DM2 para identificar los factores de riesgo de úlceras y amputaciones y se debe realizar inspección de los pies en cada visita si hay antecedentes de pérdida sensorial, úlceras o amputaciones⁵.

El control glicémico más específico es fundamental en la prevención secundaria. En un conocido estudio prospectivo (UKPDS) se evidenció una disminución de un 37% en las complicaciones microvasculares al disminuir 1% de HbA1c en pacientes con DM2 de corta duración, y en el seguimiento a largo plazo se demostró efectos duraderos¹⁴, que sería más significativo en pacientes con un control más deficiente². Estudios recientes agregan que, independiente del nivel de HbA1c, la variación de la glicemia en ayunas sería un factor importante en el riesgo de complicaciones microvasculares¹⁵. Sin embargo, la mayoría de la evidencia sugiere un aumento considerable del riesgo de hipoglicemias con un control glicémico más estricto, por lo que las guías recomiendan establecer objetivos individualizados (Guía MINSAL Figura 2.)

Figura 2: Recomendaciones para metas de HbA1c en adultos mayores con DM2 según MINSAL.

Tabla 1: Resumen de las Recomendaciones para metas de HbA1c en adultos mayores con Diabetes Mellitus 2	
ESTADO DEL PACIENTE	HbA1c
Saludable, independiente (pocas comorbilidades, con integridad funcional y cognitiva)	7-7,5 %*
Frágil	<8 %
Estado de salud muy complejo (comorbilidades crónicas en etapa terminal, declinación funcional o cognitiva severa)	<8,5 %**

*Puede considerarse una meta menor en pacientes saludables, con expectativa de vida de más de 10 años, sin tendencia a hipoglicemia y que la meta se logre con terapia simple y con uso de fármacos con bajo riesgo de hipoglicemia.
**En paciente con cuidados al fin de la vida el objetivo es evitar hiperglicemia sintomática.

- >75 años
- Comorbilidades crónicas significativas
- IMC <23
- Índice Barthel <60
- Expectativa de vida <5 años
- Caídas frecuentes
- Depresión severa
- Deterioro cognitivo moderado a severo
- Alto riesgo social y económico

La HTA es una comorbilidad frecuente en los pacientes diabéticos y debe ser pesquisada y manejada para prevenir complicaciones como la retinopatía y nefropatía diabética⁵ y tiene un rol más significativo en la prevención de enfermedad macrovascular. La meta de Presión Arterial es <140/90 mmHg, pues no se ha descrito beneficios a nivel microvascular con cifras más bajas¹⁶. Respecto al manejo de la dislipidemia, se recomienda metas de LDL <70.

CONCLUSIONES

- La DM2 es una enfermedad frecuente que debe ser enfrentada en APS, cuya morbilidad está causada por complicaciones microvasculares y macrovasculares.
- El objetivo del tratamiento es prevenir estas complicaciones y optimizar la calidad de vida de los pacientes que la padecen.
- Para lograr este objetivo es fundamental intervenir en distintos factores de riesgo de manera individualizada, a través de una estrategia colaborativa, centrada en el paciente y que fomente el automanejo y la educación.



REFERENCIAS

1. Willy Marcos Valencia voluntary assistant profesor, physician scientist, (geriatric medicine – endocrinology, diabetes and metabolism), Hermes Florez director, profesor, chief. How to prevent the microvascular complications of type 2 diabetes beyond glucose control.
2. Deborah J Wexler, MD, MSc. Overview of general medical care in nonpregnant adults with diabetes mellitus. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on February , 2020.)
3. Covarrubias, Trinidad, Delgado, Iris, Rojas, Daniel, & Coria, Marcelo. (2017). Tamizaje en el diagnóstico y prevalencia de retinopatía diabética en atención primaria. Revista médica de Chile, 145(5), 564-571. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872017000500002>
4. McGrath K, Edi R. Diabetic Kidney Disease: Diagnosis, Treatment, and Prevention. Am Fam Physician. 2019 Jun 15;99(12):751-759. PMID: 31194487.
5. 11. Complicaciones microvasculares y cuidado de los pies: estándares de atención médica en diabetes-2020. Asociación Americana de Diabetes. Diabetes Care 2020
6. Claire E Fraser, MD, PhD, Donald J D'Amico, MD, Anjali R Shah, MD. Diabetic retinopathy: Prevention and treatment . UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on February, 2021)
7. 4. Evaluación médica integral y valoración de comorbilidades: estándares de atención médica en diabetes – 2020Asociación Americana de Diabetes. Diabetes Care, enero de 2020, 43 (Suplemento 1) S37-S47; DOI:10.2337 / dc20-S004
8. Tricco, AC, Ivers, NM, Grimshaw, JM, Moher, D., Turner, L., Galipeau, J.,... Shojania, K. (2012). Efectividad de las estrategias de mejora de la calidad en el tratamiento de la diabetes: una revisión sistemática y un metanálisis. *The Lancet*, 379 (9833), 2252–2261. doi: 10.1016 / s0140-6736 (12) 60480-2
9. Davies, MJ, D'Alessio, DA, Fradkin, J., Kernan, WN, Mathieu, C., Mingrone, G.,... Buse, JB (2018). Manejo de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2, 2018. Informe de consenso de la Asociación Estadounidense de Diabetes (ADA) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD). Cuidado de la diabetes, dci180033. doi: 10.2337 / dci18-0033
10. Huo, R., Du, T., Xu, Y., Xu, W., Chen, X., Sun, K. y Yu, X. (2014). Efectos de la dieta de estilo mediterráneo sobre el control glucémico, la pérdida de peso y los factores de riesgo cardiovascular en personas con diabetes tipo 2: un metaanálisis. *Revista europea de nutrición clínica*, 69 (11), 1200–1208. doi: 10.1038 / ejcn.2014.243
11. Boulé, N. G., Haddad, E., Kenny, G. P., Wells, G. A., & Sigal, R. J. (2001). Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA*, 286(10), 1218–1227. <https://doi-org.pucdechile.idm.oclc.org/10.1001/jama.286.10.1218>
12. O'Neil, PM, Miller-Kovach, K., Tuerk, PW, Becker, LE, Wadden, TA, Fujioka, K.,... Sora, ND (2016). Ensayo controlado aleatorio de un programa de control de peso disponible a nivel nacional diseñado para adultos con diabetes tipo 2. *Obesidad*, 24 (11), 2269-2277. doi: 10.1002 / oby.21616
13. Voulgari, C., Katsilambros, N. y Tentolouris, N. (2011). Dejar de fumar predice la mejora de la microalbuminuria en la diabetes mellitus tipo 2 recién diagnosticada: un estudio prospectivo de 1 año. *Metabolismo*, 60 (10), 1456-1464. doi: 10.1016 / j.metabol.2011.02.014
14. Grupo de Estudio prospectivo de diabetes del Reino Unido (UKPDS). Control intensivo de la glucemia con sulfonilureas o insulina en comparación con el tratamiento convencional y riesgo de complicaciones en pacientes con diabetes tipo 2 (UKPDS 33) . *Lancet* 1998 ; 352 : 837 – 853
15. Jin J Zhou, Juraj Koska, Gideon Bahn, Peter Reaven, VADT investigators. Fasting glucosa variation predicts microvascular risk in ACCORD and VADT.
16. The ACCORD Study Group and ACCORD Eye Study Group. Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2010;363:233-44. DOI: 10.1056/NEJMoa1001288



USO DE HIPOGLICEMIANTES EN DIABETES MELLITUS TIPO 2



Actualmente existen múltiples opciones para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 a través de fármacos hipoglicemiantes. En este artículo revisaremos las distintas familias que hay disponibles en Chile, sus características y las recomendaciones actuales de la American Diabetes Association respecto al tratamiento en diabetes.

Autor: Dra. Carolina Hernández A.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: marzo 2021

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus es una enfermedad con una prevalencia del 12.3% en nuestra población, según los datos de la encuesta Nacional de Salud 2016-2017¹. Está asociada a complicaciones micro y macrovasculares, así como también a alta morbilidad y mortalidad. A pesar de contar con múltiples opciones farmacológicas para su tratamiento, muchos pacientes no logran alcanzar la meta terapéutica de hemoglobina glicosilada (HbA1c). Si bien son múltiples los factores que influyen en esto, uno de ellos es la limitación que existe para acceder a estas nuevas terapias en APS, dado que no están disponibles y su costo es en general elevado.

En este artículo revisaremos las familias de fármacos hipoglicemiantes que existen en Chile (tabla 1), sus características generales, y las recomendaciones internacionales actuales para su indicación y uso en diabetes mellitus 2 (DM2).²

Tabla 1: Familias de hipoglicemiantes usadas en Chile y su forma de acción²

Biguanidas	Sulfonilurea	Glitazona	Inhibidores de las dipeptidil peptidasa 4 (iDPP-4)	Inhibidores del transportador selectivo de sodio/ glucosa- 2 (iSGLT-2)	Péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1)
Aumenta la sensibilidad a la insulina, reduce la síntesis hepática de glucosa	Actúa aumentando la secreción de insulina en las células beta del páncreas	Aumenta la sensibilidad a la insulina.	Inhiben la acción de esta enzima (que degrada incretinas), favoreciendo la acción de las hormonas incretinas, aumentando la secreción de insulina.	Inhiben el cotransportador sodio glucosa en el riñón, disminuyendo la reabsorción de glucosa, aumentando la concentración en orina .	Aumenta la secreción de insulina en páncreas, suprime la secreción de glucagón, aumenta la masa de células beta, enlentece vaciamiento gástrico, actúa sobre SNC generando saciedad

¿CÓMO ELEGIR UN HIPOGLICEMIANTE?

La American Diabetes Association (ADA) sugiere considerar un enfoque centrado en el paciente (nivel de evidencia E), que considere las siguientes características:³

1. Vía de administración
2. Eficacia
3. Riesgo de hipoglucemia
4. Impacto en el peso
5. Potenciales efectos adversos
6. Costos
7. Preferencias del paciente
8. Historia de enfermedad CV
9. Efectos en función renal

A continuación, analizaremos cada una de las familias de fármacos hipoglicemiantes disponibles en Chile, en función del enfoque centrado en el paciente que sugiere la ADA:

1. Vía de administración³: Actualmente todos son orales, excepto los GLP-1, cuya administración es subcutánea.



2. Eficacia^{3,4}: Es medida según la disminución de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y es dosis dependiente. En la tabla 2 se describe el efecto de cada familia.

Tabla 2: Eficacia de cada familia de hipoglicemiantes en DM2

Metformina	Sulfonilurea	Glitazona	iDPP-4	iSGLT-2	GLP-1
1% - 1.5%	0.6% - 1.2%	0.7% - 0.9%	0.5% - 0.7%	0.5% - 0.7%	0.6% - 1.4%

iDPP-4: Inhibidores de las dipeptidil peptidasa; iSGLT-2: Inhibidores del transportador selectivo de sodio/glucosa-2; GLP-1: Péptido similar al glucagón tipo 1

3. Riesgo de hipoglicemia^{3,5,6}: La principal familia con riesgo de hipoglicemia es el de las sulfonilureas, dado su mecanismo de acción; hasta un 10% de los pacientes que usan una sulfonilurea pueden presentar hipoglicemia, riesgo que es mayor con sulfonilurea de larga acción, como la glibenclamida. Es por esto que las sulfonilureas de acción larga están incluidas en los Criterios de Beers (lista de fármacos potencialmente inadecuados en adultos mayores).

4. Impacto en el peso^{3,4}: La metformina y los iDPP-4 tienen efecto neutro en el peso del paciente. Las sulfonilureas y glitazonas generan aumento de peso (1 – 3 kilos), mientras que los iSGLT-2 y GLP-1 generan disminución de peso. De hecho, esta última familia es usada en el tratamiento de obesidad.

5. Potenciales efectos adversos^{3,4}: Cada familia tiene efectos adversos que deben ser considerados al iniciar el tratamiento, y explicados al paciente para que sepa reconocer signos de alarma en caso de ser necesario. En la tabla 3 están descritos los principales efectos adversos de cada familia de fármacos hipoglicemiantes.

Tabla 3: Efectos adversos de fármacos hipoglicemiantes

Metformina	Sulfonilurea	Glitazona	iDPP-4	iSGLT-2	GLP-1
1. Gastrointestinales: Diarrea y náusea (más frecuentes, iniciar fármaco de forma progresiva para evitarlos). 2. Déficit potencial de vitamina B12	1. Riesgo de hipoglicemia	1. FDA Black box warning: Insuficiencia cardiaca congestiva (pioglitazona, rosiglitazona) 2. Edema, retención de fluidos	1. Pancreatitis: Ha sido reportada en estudios, pero no se ha demostrado causalidad. Suspender si se sospecha.	1. Cetoacidosis diabética (raro, discontinuar previo a cirugía) 2. Riesgo de: Fractura ósea- amputación	1. FDA Black box warning: Riesgo de cáncer de tiroides en células C en ratas; relevancia en humanos no determinada. 2. Efectos en sitio de inyección



3. Acidosis láctica: muy rara		3. Riesgo de fractura ósea, cáncer de vejiga, (pioglitazona), aumento LDL (Rosiglitazona)	2. Dolor articular	(canaglifozina, Infección genitourinaria, hipotensión, aumento LDL, gangrena de Fournier.	3. Efectos GI: Náusea, vómito, diarrea, pancreatitis (reportada, sin causalidad)
----------------------------------	--	--	-----------------------	---	---

iDPP-4: Inhibidores de las dipeptidil peptidasa; iSGLT-2: Inhibidores del transportador selectivo de sodio/ glucosa-2; GLP-1: Peptido similar al glucagón tipo 1

6. Costos³: Los nuevos hipoglicemiantes son mucho más costosos que los clásicos. Existen variaciones en el mercado y dentro de una misma familia, pero en general en Chile la metformina, sulfonilurea y glitazonas son de bajo costo, mientras que los iDPP4 tienen un precio entre los 20 mil y 40 mil pesos mensual. Por su parte los iSGLT2 tienen un costo entre los 30 mil y 40 mil pesos, mientras que los GLP-1 exceden los 100 mil al mes.

7. Preferencias del paciente³: Es importante considerar la opinión del paciente, y tomar en conjunto una decisión compartida.

8. Historia de enfermedad cardiovascular^{3,7,8}: Actualmente, la FDA indica que todos los hipoglicemiantes introducidos desde el 2008 deben contar con estudios que demuestren su seguridad cardiovascular; esto incluye a los iSGLT-2, iDPP-4 y GLP-1. En estos estudios se evaluaron outcomes cardiovasculares, como infarto no fatal, ACV no fatal, y mortalidad, además de outcomes renales. Es importante destacar que todos los estudios fueron realizados en pacientes con DM2 y alto riesgo cardiovascular, con estos nuevos fármacos agregados a su terapia estándar de base (70% de los pacientes usaban metformina). En la tabla 4 se describen los hallazgos en las nuevas familias de hipoglicemiantes. En resumen, tanto los iSGLT-2 como los GLP-1 tendrían beneficios cardiovasculares demostrados en este grupo específico de pacientes.

9. Efecto en función renal^{3,9}: Es importante considerar la función renal del paciente al iniciar un fármaco, especialmente considerando la alta prevalencia de nefropatía diabética, la cual puede estar presente desde el diagnóstico. Esto no solamente por los ajustes de dosis que se pueden realizar por la función renal, sino que también porque en los estudios de seguridad cardiovascular mencionados anteriormente, se evaluaron outcomes renales, con posibles beneficios en pacientes con enfermedad renal crónica, descritos en la tabla 4.



Tabla 4: Familias de hipoglicemiantes con estudios de seguridad cardiovascular: outcomes cardiovasculares y renales, estudiados en pacientes con alto riesgo cardiovascular y DM2.

iSGLT-2	GLP-1	iDPP-4
<ul style="list-style-type: none">Los fármacos estudiados de esta familia están disponibles en Chile, e incluyen empagliflozina, canagliflozina y dapagliflozina.Como familia, iSGLT-2 probablemente reducen la hospitalización por insuficiencia cardíaca.Empagliflozina es el único que probablemente disminuye la mortalidad por toda causa y cardiovascular.En cuanto a los beneficios renales, iSGLT2 probablemente enlentecen la progresión de la enfermedad renal.	<ul style="list-style-type: none">Los fármacos estudiados de esta familia están disponibles en Chile, e incluyen liraglutide, semaglutide y dulaglutide.En pacientes con DM2 y alto riesgo cardiovascular, hubo reducción en outcomes cardiovasculares con liraglutide (mortalidad CV), semaglutide (IAM no fatal), y dulaglutide (ACV no fatal), comparado con placebo.A diferencia de los iSGLT2, los GLP-1 probablemente no reducen hospitalización por insuficiencia cardíaca al compararlos con placebo.GLP-1 probablemente disminuyen la aparición de macroalbumuria, sin impacto en la progresión de la enfermedad renal, eventos renales o mortalidad renal.	<ul style="list-style-type: none">Los fármacos estudiados de esta familia están disponibles en Chile, e incluyen vildagliptina, sitagliptina, linagliptina y saxagliptina.A diferencia de las dos familias anteriores, ningún iDPP-4 ha demostrado beneficios relativos a placebo respecto a outcomes cardiovasculares ni renales.

¿QUÉ DICE LA ADA SOBRE EL TRATAMIENTO EN DIABETES?³

La ADA postula que la metformina sigue siendo el agente farmacológico de primera línea para el tratamiento de DM2 (Nivel de evidencia A), dado que es un fármaco efectivo, seguro, de bajo costo, y que podría reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Además, hay escasa evidencia de otros agentes orales como terapia de primera línea; de hecho, el 70% de los pacientes en los estudios de nuevos hipoglicemiantes usaban metformina.

Una vez iniciada, debe ser mantenida siempre que sea tolerada y no tenga contraindicaciones. Otros fármacos, incluida la insulina, deben ser agregados a la terapia con metformina (Nivel de evidencia A).

Respecto a la evidencia de las nuevas familias de hipoglicemiantes, la ADA sugiere que en los pacientes con DM2 con enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (ECVAE) o alto riesgo de esta (pacientes ≥ 55 años con estenosis $> 50\%$ carotidea, coronaria, EEII, o con hipertrofia ventrículo izquierdo), enfermedad renal crónica, o insuficiencia cardíaca, se recomienda agregar un iSGLT-2 o GLP-1 con efecto benéfico cardiovascular demostrado, independiente de la meta de Hb A1c (Nivel de evidencia A).



Esta recomendación fue introducida por la ADA en el 2019, basada en los hallazgos descritos en la tabla 4 respecto a estas familias de hipoglicemiantes y sus beneficios cardiovasculares y renales, que son independientes de la función hipoglicemiante de estos fármacos.

CONCLUSIONES

- La diabetes es una patología que tiene consecuencias importantes para la salud. Muchos pacientes no alcanzan la meta terapéutica, a pesar de las variadas opciones farmacológicos disponibles en el país. Una limitación clara es su costo, y que no están disponibles en APS.
- Actualmente existen en el mercado opciones farmaceúticas de todas las familias de hipoglicemiantes, que debemos conocer bien para, en conjunto con el paciente, elegir el mejor tratamiento.
- La metformina sigue siendo la primera línea de tratamiento para diabetes, y otros fármacos deben ser agregados a la metformina.
- En caso de pacientes con alto riesgo o antecedente de ECVAE, insuficiencia cardíaca, o enfermedad renal crónica, hay que considerar los iSGLT2 y GLP-1 en el tratamiento, independiente de la meta de hemoglobina glicosilada.

REFERENCIAS

1. Encuesta Nacional de Salud 2016- 2017. Primeros resultados. Disponible en http://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/11/ENS-2016-17_PRIMEROS-RESULTADOS.pdf
2. Deborah J Wexler. Initial management of hyperglycemia in adults with type 2 diabetes mellitus. En: UpToDate, Post, TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2021.
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2021, Diabetes Care Volume 44, Supplement 1, January 2021: 1-226
4. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Pharmacologic Glycemic Management of Type 2 Diabetes in Adults: 2020 Update. Can J Diabetes. 2020 Oct;44(7):575-591. doi: 10.1016/j.jcjd.2020.08.001
5. Schopman JE, Simon AC, Hoefnagel SJ, Hoekstra JB, Scholten RJ, Hollerman F. The incidence of mild and severe hypoglycaemia in patients with type 2 diabetes mellitus treated with sulfonylureas: a systematic review and meta-analysis. Diabetes Metab Res Rev. 2014 Jan;30(1):11-22. doi: 10.1002/dmrr.2470. PMID: 24030920.
6. Croke L. Beers Criteria for Inappropriate Medication Use in Older Patients: An Update from the AGS. Am Fam Physician. 2020 Jan 1;101(1):56-57. PMID: 31894929
7. Rangaswami J. et al. Cardiorenal Protection With the Newer Antidiabetic Agents in Patients With Diabetes and Chronic Kidney Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2020 Oct 27;142(17):e265-e286. doi: 10.1161/CIR.0000000000000920.
8. Yin, W. L., Bain, S. C., & Min, T. (2020). The Effect of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists on Renal Outcomes in Type 2 Diabetes. Diabetes therapy : research, treatment and education of diabetes and related disorders, 11(4), 835–844. doi: 10.1007/s13300-020-00798-x
9. Lo C, Toyama T, Wang Y, Lin J, Hirakawa Y, Jun M, Cass A, Hawley CM, Pilmore H, Badve SV, Perkovic V, Zoungas S. Insulin and glucose-lowering agents for treating people with diabetes and chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Sep 24;9(9):CD011798. doi: 10.1002/14651858.CD011798



¿QUÉ DEBEMOS SABER SOBRE INSULINOTERAPIA? INICIANDO INSULINA EN ATENCIÓN PRIMARIA



La diabetes mellitus es una enfermedad de naturaleza progresiva y se estima que entre un 14-25% de los pacientes requerirá de tratamiento con insulina. Actualmente en el mercado existen diversos tipos de insulinas disponibles y la elección debe ser basada en las características y preferencias de cada paciente.

Autor: Dra. Sofía Guzmán U.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: marzo 2021

INTRODUCCIÓN

Actualmente, 463 millones de personas viven con diabetes a nivel mundial y se prevé que para 2045 existirá un 55% de incremento, es decir 700 millones¹

A nivel local, la Encuesta Nacional de Salud 2016-2017 muestra que existe una prevalencia de 12.6% de diabetes mellitus tipo 2 en Chile y solo un 34.2% presenta un buen control metabólico.

Desde el descubrimiento de las insulinas de origen animal y su aplicación clínica han pasado casi 100 años, tiempo durante el cual sus perfiles de acción y formulaciones se han modificado intencionalmente para imitar más de cerca la respuesta de insulina endógena²

Actualmente existen diversos tipos de insulinas, las cuales se pueden clasificar en basales y prandiales. En atención primaria, contamos principalmente con insulinas basales, específicamente NPH. Por lo que el presente artículo se centrará en este tipo de insulinas.



Las insulinas basales tienen una tasa constante de absorción y una duración de acción intermedia a larga, imitando la tasa constante de secreción endógena de insulina a lo largo del día; generalmente se inyectan al acostarse y suprimen la producción de glucosa hepática durante la noche, asegurando mejores glicemias en ayunas³

En la siguiente tabla se describe el inicio, peak y duración de acción de las distintas insulinas basales, tanto intermedias (NPH) como análogos de acción prolongada y ultra prolongada.

Tabla 1. Perfil de tiempo acción de las insulinas basales⁴

Insulinas basales	Inicio de acción	Peak de acción	Duración de acción
NPH	1-2 horas	4-12 horas	12-16 horas
Determir	1-2 horas	6-8 horas	24 horas
Glargina	1-2 horas	No tiene	20-26 horas
Glargina U300	1-2 horas	No tiene	36 horas
Degludec	30-90 minutos	No tiene	> 42 horas

¿CUÁNDO INICIAR INSULINA?

Las recomendaciones actuales son⁵:

- Síntomas catabólicos (baja de peso)
- Síntomas de hiperglicemia (poliuria, polifagia, polidipsia)
- Glicemia $\geq 300\text{mg/dL}$
- HbA1c >10%
- No se logran metas con 2-3 hipoglicemiantes orales en dosis máximas

¿CÓMO INICIAR INSULINA?

Iniciar con una insulina basal análoga o NPH nocturna con dosis de 10 UI/día o 0.1-0.2 UI/kg día, controlando cada 2-3 días con glicemias en ayunas, aumentando 2-4 UI según los niveles de glicemia⁵.

- ➔ Aumentar 2 UI si el paciente presenta glicemias en ayunas mayores a 130 mg/dL
- ➔ Aumentar 4 UI si el paciente presenta glicemias en ayunas mayores a 180 mg/dL

En caso de hipoglicemia, se debe identificar el gatillante (por ejemplo, que el paciente se haya saltado la colación nocturna). De no identificarse gatillante, se debe disminuir la dosis de insulina⁶:



- ➔ Si hipoglicemia <70 mg/dL disminuir la dosis total diaria en 10-20%
- ➔ Si hipoglicemia <40 mg/dL disminuir la dosis total diaria en 20-40%

¿CUÁLES SON LAS METAS DE CONTROL GLICÉMICO?

En las siguientes tablas podemos observar las metas de control glicémico en el adulto con diabetes en ausencia de embarazo y las metas en el adulto mayor:

Tabla 2. Recomendaciones para metas de control glicémico en el adulto⁷

HbA1c	<7.0%
Glicemia en ayunas	80-130 mg/dL
Glicemia post prandial	<180 mg/dL

Tabla 3. Recomendaciones para metas de control glicémico en el adulto mayor⁷

Estado del paciente	HbA1c	Glicemia en ayuna	Glicemia post prandial
Saludable	<7-7.5%	80-130mg/dL	80-180 mg/dL
Complejo	<8-8.5%	90-150 mg/dL	100-180 mg/dL
Muy complejo	No basarse en HbA1c	100-180 mg/dL	110-200 mg/dL

La ADA define como un adulto mayor saludable a aquel con pocas comorbilidades, estado cognitivo y funcional intacto; al adulto mayor con estado de salud complejo como aquel con múltiples comorbilidades (>3 enfermedades), compromiso de 2 o más actividades instrumentales de la vida diaria o compromiso cognitivo leve-moderado; y por último al adulto mayor con estado de salud muy complejo como aquel que presenta comorbilidades en etapa terminal, compromiso cognitivo moderado a severo y compromiso de dos o más actividades de la vida diaria⁷

Una vez identificadas las indicaciones de insulinoterapia y su inicio, se debe elegir en forma personalizada el tipo de insulina basal que utilizaremos, lo cual plantea la siguiente pregunta: el uso de análogos de insulina basal vs el uso de NPH en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, ¿mejora el control metabólico o disminuye las hipoglicemias?

Una revisión Cochrane 2020⁸ muestra que el uso de insulina glargina probablemente reduce ligeramente los episodios de hipoglicemias confirmadas < 55 mg/dL al compararla con insulina NPH (RR 0.88 IC 95% 0.81-0.96) con moderada calidad de la evidencia; sin embargo, no se observan diferencias con relación al control metabólico (HbA1c) (MD -0.07% IC 95% -0.18 a 0.03) con baja calidad de la evidencia.



¿CUÁNDO SE DEBE CONSIDERAR EL INICIO DE INSULINAS PRANDIALES?

Se debe considerar cuando no se logra la meta de HbA1c establecida a pesar de alcanzar metas de glicemias en ayunas con una dosis nocturna de insulina basal o cuando alcanzamos una dosis total diaria de insulina basal mayor a 0.5 UI/kg (con esquema mono o bibasal)⁵

CONCLUSIONES

- Se debe iniciar insulinoterapia con una insulina basal análoga o NPH nocturna con dosis de 10 UI/día o 0.1-0.2 UI/kg día.
- El ajuste de insulina basal en dosis nocturna se hace con las glicemias en ayunas de 2-3 días, es decir, 2 veces a la semana.
- Los análogos de insulina basal no logran un mejor control metabólico comparado con la insulina NPH.
- Los análogos de insulina basal se deben recomendar en pacientes con mayor riesgo de hipoglicemias.

REFERENCIAS

1. IDF diabetes atlas – Home. (2019). Diabetesatlas.org. Retrieved 27 March 2021, from <http://www.diabetesatlas.org>
2. Hirsch, I. B., Juneja, R., Beals, J. M., Antalis, C. J., & Wright, E. E. (2020). The evolution of insulin and how it informs therapy and treatment choices. *Endocrine Reviews*, 41(5), 733–755.
3. Rodbard, H. W., & Rodbard, D. (2020). Biosynthetic human insulin and insulin analogs. *American Journal of Therapeutics*, 27(1), e42–e51.
4. Cahn, A. (2015). New forms of insulin and insulin therapies for the treatment of type 2 diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 3(8), 638–652.
5. American Diabetes Association. (2021). 9. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of Medical Care in diabetes-2021. *Diabetes Care*, 44(Suppl 1), S111–S124
6. Garber, A. J., Handelsman, Y., Grunberger, G., Einhorn, D., Abrahamson, M. J., Barzilay, J. I., Umpierrez, G. E. (2020). Consensus statement by the American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology on the comprehensive type 2 diabetes management algorithm - 2020 executive summary. *Endocrine Practice: Official Journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*, 26(1), 107–139.
7. American Diabetes Association. (2021). 6. Glycemic targets: Standards of Medical Care in diabetes-2021. *Diabetes Care*, 44(Suppl 1), S73–S84.
8. Semlitsch, T., Engler, J., Siebenhofer, A., Jeitler, K., Berghold, A., & Horvath, K. (2020). (Ultra-)long-acting insulin analogues versus NPH insulin (human isophane insulin) for adults with type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, CD005613.



MODULO II

CARDIOVASCULAR

	Pág.
1. Dolor torácico en APS Dra. Christine Poehls R.	33
2. Insuficiencia cardíaca, ¿cómo la enfrentamos desde la APS? Dra. Alejandra Zúñiga C.	39
3. Diagnóstico y estudio del paciente con palpitaciones en atención primaria Dra. María Luisa García C.	43
4. Importancia de la evaluación inicial de los pacientes con síncope Dra. Lucía Larraín S.	51
5. Tratamiento de la Hipertensión Arterial Dra. María Catalina Castro P.	56
6. Enfrentamiento estructurado de la Fibrilación Auricular, parte 1: Diagnóstico y caracterización Dra. María Fernanda Silva C.	62
7. Enfrentamiento estructurado de la Fibrilación Auricular, parte 2: Tratamiento y manejo de comorbilidades Dra. María Fernanda Silva C.	67
8. Aproximación y manejo de la insuficiencia venosa crónica en APS Dra. Catalina Lacourt A.	72



DOLOR TORÁCICO EN APS



El dolor torácico tiene múltiples causas dentro de las cuales se encuentran diagnósticos potencialmente mortales como los de origen isquémico cardíaco. En este artículo revisaremos el enfrentamiento ante un paciente que consulta por dolor torácico en APS enfocándonos especialmente en aquellos pacientes con sospecha de dolor de origen coronario.

Autor: Dra. Christine Poehls R.

Editor: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: abril 2021

INTRODUCCIÓN

El Dolor torácico se define como cualquier dolor o molestia que se encuentra en el tórax, entre el diafragma y la base del cuello (fosa supraclavicular).¹

Datos internacionales indican que el 1% de las consultas en la Atención Primaria de Salud (APS) son por este motivo^{2,3} y que aproximadamente un 1,5-7% corresponden a causas potencialmente mortales⁴ (siendo estas de un 2% a un 4% de causa cardíaca)⁵. Se estima que un 2% de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) son dados erróneamente de alta.⁶

En Chile, no existen datos sobre dolor torácico en APS, pero a nivel país, el infarto agudo al miocardio (IAM) constituye una de las principales causas de muerte en población adulta.⁷

CLASIFICACIÓN

El Dolor torácico tiene diferentes clasificaciones según localización, duración, características y causa.

Según las características del dolor se divide en angina típica/atípica y dolor torácico no anginoso. Los detalles de esta clasificación se explican en la siguiente tabla.^{8,9}



Tabla 1.- Características de angina típica y atípica

Angina Típica	Cumple los 3 criterios <ul style="list-style-type: none">- Dolor o “discomfort” opresivo en el frente del pecho o en el cuello, mandíbula, hombro o brazos- Precipitado por ejercicio físico- Alivia con reposo o con nitratos dentro de 5 minutos
Angina Atípica	Cumple 2 de 3 criterios
Dolor torácico no anginoso	Cumple sólo 1 o ninguno
Equivalentes anginosos ²	Disnea, síncope, náuseas y vómitos, sudoración, fatiga

Según las causas, suele organizarse según su órgano de origen. La tabla 2 ilustra la clasificación mencionada.¹⁰

Tabla 2.- Causas de dolor torácico

Cardíacas/Vasculares	Pulmonares	Gastrointestinales	Pared Torácica	Otros
Enfermedad Coronaria Miopericarditis Cardiomiotía Taquiarritmia ICC Emergencias Hipertensivas Estenosis valvular aórtica Takotsubo Espasmo coronario Trauma coronario Disección aórtica Aneurisma aórtico sintomático	TEP* Neumotórax Neumonía Pleuritis	Esofagitis RGE** Espasmo esofágico Úlcera péptica Pancreatitis Colecistitis	Musculoesquelético Trauma torácico Inflamación/daño muscular Costocondritis Patología cervical	Crisis pánico-ansiedad Herpes Zoster

*TEP: Tromboembolismo pulmonar agudo ** RGE: reflujo gastroesofágico

Respecto a las causas de dolor torácico en el escenario ambulatorio, la principal causa en APS corresponde al síndrome de pared torácica (incluyendo costocondritis) que alcanza entre un 24.5% a un 49.9%¹¹ del total de consultas por este tipo de dolor. El porcentaje de consulta por SCA en APS se encuentra entre 1.5 y 3.6%. Estos valores son mucho menores que lo observado en las consultas de urgencia (IAM con supradesnivel del ST (SDST) 5-10%, IAM sin SDST 15-20% y 10% angina inestable).¹⁰

ENFRENTAMIENTO

En el enfrentamiento del paciente con dolor torácico es importante evaluar la estabilidad clínica en un principio, luego preguntarse si el cuadro es potencialmente fatal y, si esto último se descarta, si es seguro dar de alta. No se debe olvidar que el dolor torácico incluye patologías de riesgo vital¹⁰ (IAM, TEP, Disección Aórtica,



Neumotórax, taponamiento cardíaco, rotura esofágica) por lo que la evaluación primaria es fundamental¹² y se sugiere tomar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones idealmente en los primeros 10 minutos a todo paciente que consulta por dolor torácico.

^{10,13}

La probabilidad de que el paciente que consulta por dolor torácico presente cualquier enfermedad de origen isquémico cardíaco varía según la edad, sexo y las características del dolor (anginoso/no anginoso); esta probabilidad aumenta en pacientes de mayor edad, en hombres y en aquellos con dolor anginoso clásico.¹⁴ El dolor no anginoso o atípico aumenta con la edad, por lo tanto, la historia clásica del SCA es más frecuente de ver en pacientes jóvenes y, a mayor edad, debemos tener un alto nivel de sospecha con cuadros atípicos.¹⁴

En cuanto a la historia y el examen físico, cada síntoma o hallazgo por sí solo no suele ser de utilidad en el diagnóstico de SCA dado sus bajos Likelihood Ratio Positivo (LR+) y altos Likelihood Ratio Negativo (LR-). Importante destacar aquí que para que un elemento diagnóstico sea considerado de utilidad, debe lograr modificar nuestra probabilidad pre-test a una probabilidad post-test lo suficientemente alta que nos permita confirmar el diagnóstico o lo suficientemente baja que nos permita descartarlo.

Dado lo anteriormente descrito, la combinación de signos y síntomas (en scores) mejoraría la precisión diagnóstica.

ELECTROCARDIOGRAMA Y TROPONINAS

Respecto al ECG, este presenta una sensibilidad (S) de un 32% y una especificidad (E) de 91% para SCA.¹⁴ Los hallazgos típicos comprenden un supradesnivel del segmento ST (LR 13.1), infradesnivel del segmento ST, T hiperaguda o inversión de la onda T y bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) nuevo o presunto. Es necesario buscar activamente cambios recíprocos, aplicar criterios de Sgarbossa si BCRI y el Síndrome de Wellens.

Un ECG normal tiene un LR 0.2¹⁴ por lo que no permite descartar SCA en todos los escenarios clínicos; depende de la probabilidad pre-test.

En cuanto a la toma de ECG seriados, repetir el ECG aumentaría la S de 34 a 46%, pero esta S no sería suficiente para descartar SCA en pacientes con alta sospecha por lo que sería necesario derivar para toma de enzimas cardíacas.^{15,16} El objetivo del ECG seriado sería evaluar si se desarrolla SDST en pacientes con alta sospecha de SCA mientras se procede a la derivación.¹⁷ No hay claro consenso de cada cuánto repetir el ECG, pero guías americanas recomiendan cada 15-30 minutos.¹⁷

Por otro lado, las troponinas ultra sensibles *point of care* disponibles presentan baja S (26.5- 44%) y baja precisión diagnóstica, por lo que actualmente no se recomiendan para descarte de SCA en APS.^{10,18}

USO DE SCORES

En relación al uso de scores en la evaluación de pacientes con dolor torácico, existen múltiples herramientas de este tipo; la mayoría ideados para setting de urgencia. El Marburg Heart Score (MHS), propuesto por Bösner et al en el 2010¹⁹, es un score recomendado para uso en población de APS.²⁰ Cuenta con validación externa que confirmó su precisión diagnóstica y aplicabilidad en nuevos pacientes²¹ y sería mejor que solo el razonamiento clínico ayudando a descartar enfermedad coronaria.²⁰ El MHS incluye 5 variables que se detallan a continuación. Cada variable vale 1 punto. Con un puntaje de corte en 3, presenta S de 87.1% y E de 80.8%, LR+4.52 y LR-0.16. Un Score de 0 a 2 puntos constituye bajo riesgo y permitiría realizar evaluación ambulatoria. Un score ≥3 recomienda evaluación en urgencia u hospitalización.

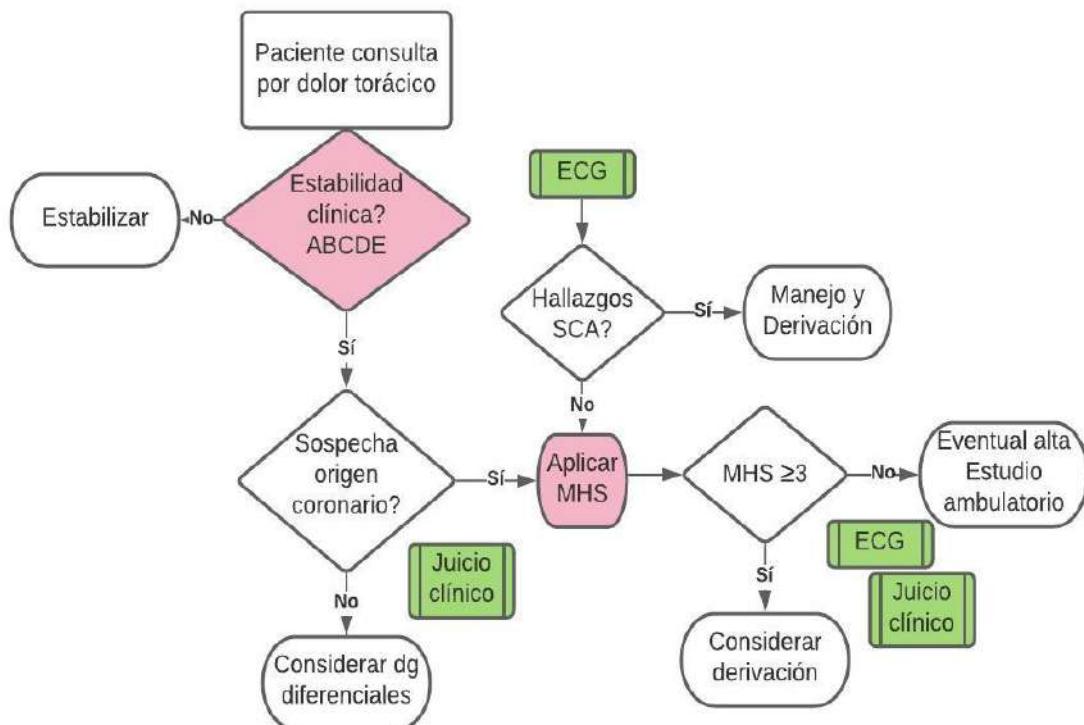


Tabla 3.- Marburg Heart Score

Característica	No	Sí
Mujer ≥ 65 años - Hombre ≥ 55 años	0	+1
Enfermedad coronaria conocida, cerebrovascular o enf. vascular periférica	0	+1
Dolor empeora con el ejercicio	0	+1
Dolor no se reproduce con la palpación	0	+1
Paciente asume que el dolor es cardíaco	0	+1

Tomando en consideración lo previamente expuesto, se propone el siguiente flujograma de enfrentamiento ante un paciente con dolor torácico en APS.

Flujograma 1.- Enfrentamiento dolor torácico en APS





CONCLUSIONES

- En Chile faltan estudios de prevalencia de dolor torácico en APS.
- La patología más frecuente de dolor torácico en APS es la osteomuscular, y sólo un 1,5-3,6% corresponde a SCA.
- El dolor torácico incluye patologías de riesgo vital por lo que una evaluación primaria y ECG precoz son fundamentales.
- El ECG normal por sí solo no descarta SCA; depende de la probabilidad pre-test.
- Elementos individuales de la historia, características del dolor y el examen físico no son de ayuda en el diagnóstico de SCA. El uso de scores podría aumentar la precisión diagnóstica.
- Existen varios scores para aplicación en dolor torácico, se recomienda el uso de MHS en APS.

REFERENCIAS

1. Torres J.M., Gil S., Jiménez L., Gavilán F., Prado M. F., Montero F., Dolor torácico agudo, Urgencias Cardiológicas 2015 Elsevier; 23(3): 182-189
2. Rui P, Okeyode T. National Ambulatory Medical Care Survey: 2016 national summary tables.
3. Hoorweg BB, Willemsen RT, Cleef LE, Boogaerts T, Buntinx F, Glatz JF, Dinant GJ. Frequency of chest pain in primary care, diagnostic tests performed and final diagnoses. Heart. 2017 Nov;103(21):1727-1732.
4. Buntinx F, Mant D, Van den Bruel A, Donner-Banzhof N, Dinant GJ. Dealing with low-incidence serious diseases in general practice. The British journal of general practice: the journal of the Royal College of General Practitioners. 2011..
- McConaghay JR, Sharma M, Patel H. Acute Chest Pain in Adults: Outpatient Evaluation. Am Fam Physician. 2020 Dec 15;102(12):721-727.
6. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RN, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in emergency department. N Engl J Med. 2000; 342: 1163 – 70
7. Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Departamento de Estadísticas e Información en salud (DEIS). Disponible en: <https://www.deis.cl>.
8. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal, Volume 41(3), Jan 2020
9. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes
10. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart Journal, 2020
11. Causes of chest pain in primary care – a systematic review and meta-analysis, Jörg Haasenritter, Department of General Practice/Family Medicine, Philipps University of Marburg, Marburg, Germany, Croat Med J. 2015;56:422-30
12. Velasco MI, Baeza C, Aguilera P, Kripper C, Navea O, Saldías F. Evaluación Primaria en la Unidad de Emergencia. Revista Chilena De Medicina Intensiva. 2012;27(4):237-244.
13. MINISTERIO DE SALUD. GUÍA CLÍNICA INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON SUPRADESNIVEL DEL SEGMENTO ST. Santiago: Minsal, 2010.
14. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. JAMA. 2015 Nov 10;314(18):1955-65.
15. Ginn PH, Jamieson B, Mendoza MD. Clinical Inquiries. How accurate is the use of ECGs in the diagnosis of myocardial infarct?. J Fam Pract. 2006;55(6):539-540.
16. Chawla, Arthi MD, MS; Frazier, Winfred MD; Hogan, Linda PhD; Wilson, Stephen A. MD, MPH, FAAFP Are serial ECGs useful in the diagnosis of myocardial infarction?, Evidence-Based Practice: October 2016 - Volume 19 - Issue 10 - p 11-12
17. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Dec 1;54(23):2205-41.

18. Alghamdi A, Alotaibi A, Alharbi M, Reynard C, Body R. Diagnostic Performance of Prehospital Point-of-Care Troponin Tests to Rule Out Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review. *Prehosp Disaster Med.* 2020;35(5):567-573.

19. Bösner S, Haasenritter J, Becker A, et al. Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule. *CMAJ.* 2010;182(12):1295-1300

20. Harskamp RE, Laeven SC, Himmelreich JC, Lucassen WAM, van Weert HCPM. Chest pain in general practice: a systematic review of prediction rules. *BMJ Open.* 2019;9(2):e027081. Published 2019 Feb 27.

21. Haasenritter J, Bösner S, Vaucher P, et al. Ruling out coronary heart disease in primary care: external validation of a clinical prediction rule. *Br J Gen Pract.* 2012;62(599):e415-e421.



INSUFICIENCIA CARDIACA ¿CÓMO LA ENFRENTAMOS DESDE LA APS?



La insuficiencia cardiaca es una enfermedad cada vez más frecuente en nuestro país no solo por el envejecimiento natural de la población, sino que también por la pesquisa precoz. En este artículo revisaremos cómo optimizar el primer enfrentamiento de pacientes con sospecha para su correcto diagnóstico desde una mirada de APS.

Autora: Dra. Alejandra Zúñiga C.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Junio 2021

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Cardiaca (IC) es una epidemia emergente cuya prevalencia alcanza un 3% en la población general, pero está presente en al menos 1 de cada 10 personas mayores de 70 años a nivel mundial.^{1,2,3} Por otro lado, es la primera causa de hospitalizaciones en adultos mayores y tiene una letalidad asociada a 5 años de un 57%.^{3,4}

Se caracteriza por ser un síndrome clínico complejo resultante de cualquier trastorno cardíaco estructural o funcional que afecte la capacidad del ventrículo de llenarse o expulsar sangre.^{1,2}

Su etiología es diversa donde interactúan enfermedades cardiovasculares como no cardiovasculares que, descompensadas y/o a largo plazo, generan deterioro del ventrículo izquierdo.²

La clasificación actual que se expone en la siguiente tabla se realiza en base a la fracción de eyección (FE) y considera una categoría en rango medio con el fin de fomentar mayores investigaciones en esta área con respecto a su fisiopatología y tratamiento.²

Tabla 1: Clasificación de Insuficiencia Cardiaca

Tipo	IC-FE reducida	IC-FE rango medio	IC-FE conservada
Criterios	Síntomas +/- signos	Síntomas +/- signos	Síntomas +/- signos
	FEVI < 40%	FE 40-49%	FEVI ≥ 50%
	–	BNP elevado Al menos uno: - Enfermedad estructural cardíaca relevante - Disfunción diastólica	BNP elevado Al menos uno: - Enfermedad estructural cardíaca relevante - Disfunción diastólica

IC: Insuficiencia cardíaca. FE: fracción de eyección. FEVI: fracción de eyección de Ventrículo Izquierdo. BNP: péptido natriurético cerebral.



¿CÓMO REALIZAR EL DIAGNÓSTICO DE IC?

El diagnóstico está conformado por un conjunto de hallazgos tanto en la historia clínica, examen físico, laboratorio e imágenes.^{1,2} Las recomendaciones según la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)² se resumen a continuación en la Tabla 2.

Tabla 2: Pruebas Diagnósticas recomendadas por la ESC²

Pruebas diagnósticas	
Laboratorio	Se recomienda solicitar estudio para detectar causas reversibles o tratables de IC, además de comorbilidades que interfirieran. Hemograma - Función renal - Función hepática – Glicemia - Perfil lipídico-TSH – Ferritina - BNP
Electrocardiograma	Detecta anomalías importantes necesarias para planificar y monitorizar el tratamiento
Radiografía de tórax	Principal uso en contexto agudo, detecta o descarta enfermedades pulmonares responsables de disnea y/o congestión
Péptido natriurético	Alto valor predictivo negativo (98%) BNP $\geq 35 \text{ pg/ml}$
Ecocardiograma	Evalúa estructura y función miocárdica

IC: insuficiencia cardiaca. TSH: Hormona estimulante de la tiroides. BNP: péptido natriurético cerebral.

Con respecto al péptido natriurético (BNP), se caracteriza por ser un biomarcador plasmático cuantitativo de IC. Niveles aumentados se pueden apreciar tanto en pacientes con IC sintomática como en aquellos que no presentan síntomas aún⁵. El valor de corte no se ha logrado establecer a través de un consenso internacional, a la fecha se utiliza lo establecido por sociedades locales o recomendaciones de laboratorio⁶. Una revisión sistemática de la ESC publicada en Julio 2019⁷, que incluyó 9 estudios con un total de 733 pacientes con IC, concluye que el BNP se recomienda para descartar (rule out) IC en pacientes con sospecha de esta, ya que tendría una sensibilidad y especificidad de aproximadamente 80% para identificar a dichos pacientes además de un alto valor predictivo negativo.⁵⁻⁷ Por lo tanto la recomendación actual sería que ante un paciente con baja sospecha de IC por encontrarse asintomático o con síntomas leves, y que presenta un BNP bajo, se podría descartar IC y no sería necesario continuar el estudio a través de ecocardiografía. Si no es posible acceder a la medición de BNP, se recomienda realizar ecocardiograma en primera instancia.^{2,8}

Otro escenario es aquel donde la probabilidad pretest es elevada desde un comienzo y en ese caso se recomienda realizar Ecocardiograma como primer enfrentamiento para diagnosticar, clasificar y dirigir el tratamiento tempranamente.^{2,8}

¿ES SUFFICIENTE LA FARMACOTERAPIA DE APS?

Considerando los objetivos del tratamiento, los cuales son, mejorar el estado clínico, calidad de vida, prevenir hospitalizaciones y reducir mortalidad, aquellos fármacos que se disponen en la APS según las recomendaciones actuales, los cumplen.^{2,8,9,10}

La terapia se dirige según la clasificación por FE, donde se considera como pilar de tratamiento sólo manejo de comorbilidades para las categorías intermedia y conservada. Con respecto a la categoría de FE reducida se recomienda un tratamiento específico el cual se expone en la siguiente tabla:



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Tabla 3: Tratamiento farmacológico en pacientes con IC-FE reducida

Tratamiento farmacológico según NYHA II-IV ESC2016- ACC/AHA2017	Resultados
Se recomienda Inhibidores de la recaptación de Angiotensina (IECA)+Betabloqueadores (BB) para sintomáticos con IC-FEr	Reduce riesgo de hospitalización por IC y muerte
Se recomienda BB + IECA para IC-FEr sintomática estable	Reduce riesgo de hospitalización por IC y muerte
Se recomienda Antagonista receptores de mineralocorticoides (ARM) en IC-FEr que persisten sintomáticos	Reduce riesgo de hospitalización por IC y muerte
Se recomienda el uso de diuréticos para manejo de síntomas y signos congestivos	Reduce riesgo de hospitalización por IC
Hidralazine-isosorbide se puede considerar en: -Raza negra con FEVI ≤ 35% o FEVI < 45% combinada con dilatación del VI -NYHA III-IV a pesar del tratamiento con un IECA, BB y ARM	Reduce riesgo de hospitalización por IC y muerte
Inhibidor de la neprilisina y receptor de angiotensina: Sacubitrilo/Valsartán se recomienda como sustituto de un IECA para reducir adicionalmente el riesgo de hospitalización por IC y muerte de los pacientes ambulatorios con IC-FEr que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento con un IECA, un bloqueador beta y un ARM	Reduce riesgo de hospitalización y muerte
Inhibidor de canal If: Ivabradina se recomienda en sintomáticos con FE ≤35% en ritmo sinusal con Fc ≥ 70 lpm que no toleren o estén contraindicados los BB, IECA o ARA II y ARM	Reduce riesgo de hospitalización y muerte

NYHA: New York Heart Asociation. **ESC:** Sociedad Europea de Cardiología. **ACC:** Colegio Americano de Cardiología. **AHA:** Asociación Americana del Corazón. **FEVI:** Fracción de eyección del Ventrículo Izquierdo. **FE:** fracción de eyección.

Con respecto al uso de BNP para guiar la terapia, un meta análisis del año 2018⁹ evaluó 9 estudios con un total de 1.914 participantes, y concluyó que probablemente el riesgo de muerte asociado a IC no disminuye con el uso de terapia guiada por BNP al igual que el riesgo de hospitalizaciones.

Al considerar la IC-FE conservada o de rango medio, no se ha demostrado si algún tratamiento reduce significativamente la morbilidad por lo que se recomienda detectar y tratar comorbilidades cardiovasculares y no cardiovasculares.² Una revisión sistemática publicada en mayo 2021¹⁰ evaluó los efectos del tratamiento para FEr en pacientes con FE conservada concluyendo que la evidencia es limitada y no se respalda su uso.



CONCLUSIONES

- La IC es una enfermedad en aumento producto de las patologías crónicas y la prolongación de la vida que estamos teniendo.
- Ante un paciente con una baja probabilidad de IC, pero que aún así no podemos descartarla tajantemente, se sugiere solicitar Péptido natriurético.
- Ante un paciente con una alta probabilidad de IC se sugiere solicitar Ecocardiograma al inicio para establecer diagnóstico, clasificación e iniciar manejo.
- El tratamiento ofrecido en APS es el indicado en etapas iniciales logrando reducir hospitalizaciones por IC y mortalidad.
- Probablemente el riesgo de mortalidad asociado a IC no disminuye con el uso de BNP para guiar terapia farmacológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. NHFA CSANZ Heart Failure Guidelines Working Group, Atherton JJ, et al. National Heart Foundation of Australia and Cardiac Society of Australia and New Zealand: Guidelines for the Prevention, Detection, and Management of Heart Failure in Australia 2018. *Heart Lung Circ.* 2018 Oct;27(10):1123-1208. doi: 10.1016/j.hlc.2018.06.1042. PMID: 30077227.
2. P. Ponikowski, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.*, 37 (2016), pp. 2129-2200
3. Guía Clínica “Insuficiencia cardíaca” Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular y Ministerio de Salud, 2015.
4. Díaz-Toro, F. Nazzal, C. Verdejo, H. Incidencia y letalidad intrahospitalaria por insuficiencia cardiaca en Chile: ¿Existen diferencias por sexo?. *Rev Med Chile* 2017; 145: 703-709.
5. Maisel, A. et al,(2008), Estado del arte: uso de niveles de péptidos natriuréticos en la práctica clínica. *Revista europea de insuficiencia cardíaca*, 10: 824-839. DOI.org/10.1016/j.ejheart.2008.07.014
6. Booth, RA, Hill, SA, Don-Wauchope, A. et al. Rendimiento de BNP y NT-proBNP para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca en pacientes de atención primaria: una revisión sistemática. *Heart Fail Rev* 19, 439–451 (2014). DOI.org/10.1007/s10741-014-9445-8
7. Anguita M, et al. Consenso de expertos sobre la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida: más allá de las guías. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2020;20(B):1-46. DOI: 10.1016/S1131-3587(20)30016-9
8. C.W. Yancy, M. Jessup, B. Bozkurt, et al. 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of American. *Circulation.*, 136 (2017), pp. e137-e161
9. Gamiño-Arroyo AE, Prado-Galbarro FJ, García-Pérez S, Sánchez-Piedra C. Effectiveness of natriuretic peptide-guided treatment of chronic heart failure. A meta-analysis. *Arch Cardiol Mex.* 2018 Jul-Sep;88(3):171-177. doi: 10.1016/j.acmx.2017.02.008. Epub 2017 Apr 11. PMID: 28408177 conservada. Base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas 2021, número 5. Art. No.: CD012721. DOI: 10.1002 / 14651858.CD012721.pub3.
10. Martin N, Manoharan K, Davies C, Lumbers RT. Betabloqueantes e inhibidores del sistema renina - angiotensina aldosterona para la insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección



DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO DEL PACIENTE CON PALPITACIONES EN ATENCIÓN PRIMARIA



Las palpaciones son un motivo de consulta frecuente caracterizado por tener múltiples causas, lo cual hace complejo su abordaje y lleva a la realización de múltiples pruebas diagnósticas. En este artículo revisaremos el enfrentamiento inicial, las causas y una propuesta de estratificación de la probabilidad de arritmia en pacientes con palpaciones que consultan en atención primaria de salud.

Autora: Dra. María Luisa García C.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: abril 2021

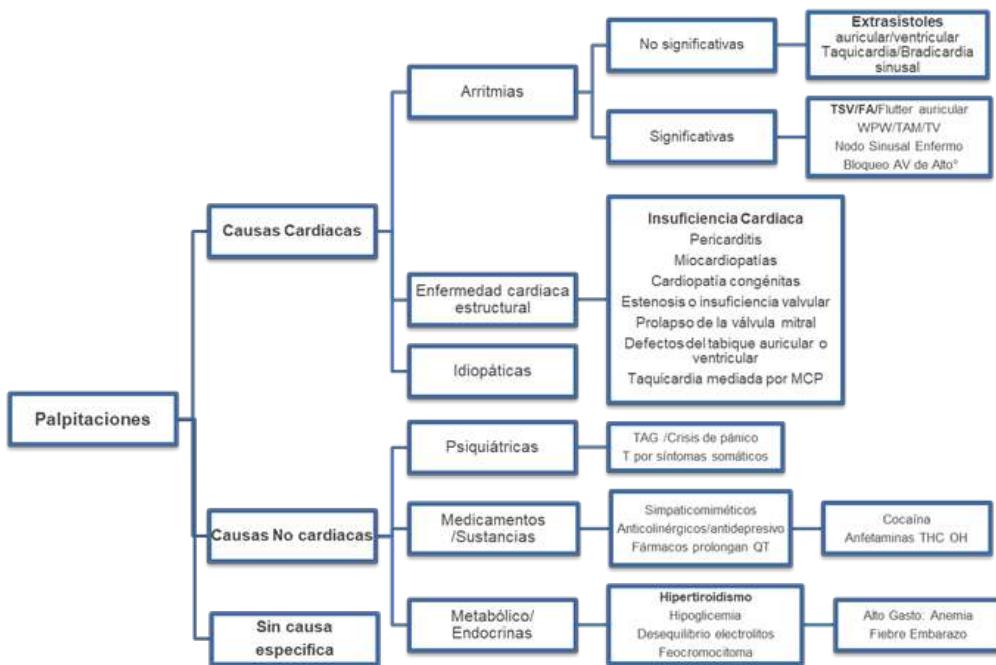
INTRODUCCIÓN

Las palpaciones son descritas por los pacientes como una sensación desagradable de pulsación, aleteo, pausas, sobresaltos o movimiento en el pecho y/o áreas adyacentes. Son el motivo de consulta del 16% de los pacientes en APS y la segunda causa de consulta en servicios de cardiología. Hasta un 22% de los pacientes con palpaciones tienen como causa arritmias significativas. Un 33% de los pacientes con palpaciones ven afectada su calidad de vida, un 20% disminuye su capacidad laboral y se ha evidenciado una alta incidencia de crisis de pánico en esta población.⁽¹⁾

La alta prevalencia de palpaciones y sus múltiples causas enfatiza la necesidad de un estudio escalonado, basado en la evidencia, que permita distinguir entre pacientes con baja y alta probabilidad de arritmia como causa de sus palpaciones.

CAUSAS DE PALPITACIONES

Existen múltiples causas de palpaciones, las cuales se clasifican según sean de origen cardiaco o no cardiaco^(1,6) y se describen en la figura1.

Figura 1: Causas de palpitaciones^(1,6)

Fuente: Elaboración propia a partir de las referencias citadas. TSV: Taquicardia supraventricular, FA: Fibrilación auricular, WPW: síndrome de wolff párkinson White, TAM:Taquicardia auricular multifocal, TV:Taquicardia ventricular, MCP: Marcapasos, TAG:Trastorno de ansiedad generalizada, THC: tetrahidrocannabinol, OH:Alcohol.

Según la evidencia disponible, las causas más frecuentes de palpitaciones son las arritmias cardíacas con un 41%, seguida por causas psiquiátricas con un 31%, un 6% por uso de sustancias ilícitas o estimulantes, un 4% es por causa metabólica y no se encuentra una causa específica de palpitaciones en el 16%.⁽²⁾

En pacientes que han recibido monitorización cardiaca ambulatoria con grabadoras tipo loop, la principal causa de palpitaciones son las arritmias no significativas con un 45% (en este grupo las extrasístoles ventriculares son el 27%), seguido por arritmias significativas con un 22% y no se logra identificar una causa específica de las palpitaciones en el 17% de los pacientes monitorizados.⁽³⁾ Por lo anterior, las causas más frecuentes de las palpitaciones varían de acuerdo con el tipo de método diagnóstico utilizado.

ANAMNESIS

Es indispensable hacerse las siguientes preguntas para el abordaje inicial del paciente con palpitaciones:⁽⁴⁾

1. ¿Son palpitaciones? Descartar que no se está refiriendo a otro síntoma como dolor torácico o disnea. Es útil pedirle al paciente que interprete el síntoma golpeando la mesa.
2. ¿Cómo son las palpitaciones? Considerar la ubicación, la duración (mayor o menor a 5 minutos), la forma de inicio y término (súbita o gradual) y la frecuencia de presentación (diarias, semanales o mensuales).



3. ¿Hay síntomas asociados a las palpitaciones? Debe preguntarse sobre síncope o presíncope, síntomas vaso-vagales, dolor torácico, disnea o síntomas de ansiedad asociados.
4. ¿Existen gatillantes o atenuantes de las palpitaciones? Indagar si se gatillan con el esfuerzo o en reposo, si despiertan al paciente o ceden con alguna maniobra.
5. ¿Tiene antecedentes personales y/o familiares? Se debe investigar por cardiopatía estructural o cardiopatía congénita y muerte cardiaca súbita en familiares de primer grado (menores de 40 años).
6. ¿Qué fármacos o sustancias ilícitas usa? Los macrólidos, quinolonas, inhibidores de recaptación de serotonina y tricíclicos prolongan el QT.

En una revisión sistemática de la JAMA 2009 se evaluó la precisión diagnóstica de algunas características clínicas y del examen físico que podrían aumentar o disminuir la probabilidad de que la causa de las palpitaciones fuese de origen arrítmico y se detallan en las figuras 2 y 3.⁽⁵⁾ Para todos los estimadores el intervalo de confianza (IC) fue del 95%.

Figura 2: Características clínicas que aumentan la probabilidad de arritmia.⁽⁵⁾

Antecedente personal de enfermedad cardíaca LR (+): 2.03	Palpitaciones que interrumpen el sueño LR (+): 2,44 para arritmia significativa.
Palpitaciones que ocurren durante el trabajo LR (+): 2,17	Palpitaciones asociadas a pulsaciones visibles en cuello. LR (+): 2,68 Taquicardia reentrantada nodo AV
Género masculino LR (+): 1.73	Palpitaciones asociadas a síntomas vaso vagales LR (+): 1,72 para arritmia significativa.

Fuente: Elaboración propia a partir de la referencia citada.

Figura 3. Características clínicas que disminuyen la probabilidad arritmia.⁽⁵⁾

Palpitaciones con duración mayor de 5 minutos LR (-): 0,38 para arritmia no significativa	Sensación de pulsación rápida y regular en cuello. LR (-):0,07 para Taquicardia de reentrada en nodo AV
--	--

Fuente: Elaboración propia a partir de la referencia citada.



Otras características clínicas que podrían aumentar la probabilidad de que las palpitaciones sean de origen arrítmico son: palpitaciones de inicio y término súbitos, palpitaciones desencadenadas por esfuerzo o que se expresan durante el esfuerzo, asociadas a presíncope, síncope, dolor torácico y disnea.⁽¹⁾

EXAMEN FÍSICO (EF)

El objetivo del EF es buscar signos de cardiopatía estructural o enfermedad metabólica que orienten a una probable causa. Según la revisión sistemática arriba mencionada, el hallazgo al EF que aumenta la probabilidad de arritmia como causa de palpitaciones es la frecuencia cardíaca menor a 60 o mayor a 100 latidos minutos con un LR (+) 3, para arritmia significativa con un IC 95%.⁽⁵⁾

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Es la prueba inicial en todos los pacientes con palpitaciones y puede identificar la arritmia o proporcionar información sobre anomalías estructurales y eléctricas que pueden ser un factor desencadenante de arritmias. Tiene un bajo rendimiento diagnóstico que se estima está entre el 3% y el 26% para identificar arritmias no significativas y solo en el 2% para arritmias significativas, siempre y cuando sea realizado durante las palpitaciones.⁽⁵⁾ Existen hallazgos electrocardiográficos que orientan a un probable origen arrítmico de las palpitaciones^(1,7) y se describen en la figura 4.

Figura 4: Hallazgos ECG sugestivos de arritmias.^(1,7)

Anomalías de la onda P y segmento PR. Signos de preexcitación ventricular (onda delta).	Extrasístoles ventricular frecuentes Bloqueo bi/trifascicular. Alteración segmento ST.
Presencia de onda Q. Síndrome de Brugada o síndrome repolarización temprana.	Hipertrofia del ventrículo izquierdo y derecho. QT largo o corto. Anormalidad de onda T.

Fuente: Elaboración propia a partir de las referencias citadas.

EXÁMENES DE LABORATORIO

En todos los pacientes se debe incluir hemograma, electrolitos, función renal y tiroidea para excluir causas metabólicas de palpitaciones.⁽⁶⁾

Es importante considerar que luego de realizar una historia clínica, el EF, el ECG de 12 derivaciones y/o exámenes de laboratorio se pueden identificar la causa de las palpitaciones hasta en el 40% de los pacientes.⁽⁴⁾

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO (ETT) Y PRUEBA DE ESFUERZO (PE)

El ETT identifica cardiopatías estructurales que pueden ser un factor desencadenante de arritmias, por lo cual se debe realizar siempre en pacientes con antecedentes de enfermedad cardíaca o signos y síntomas sugestivos



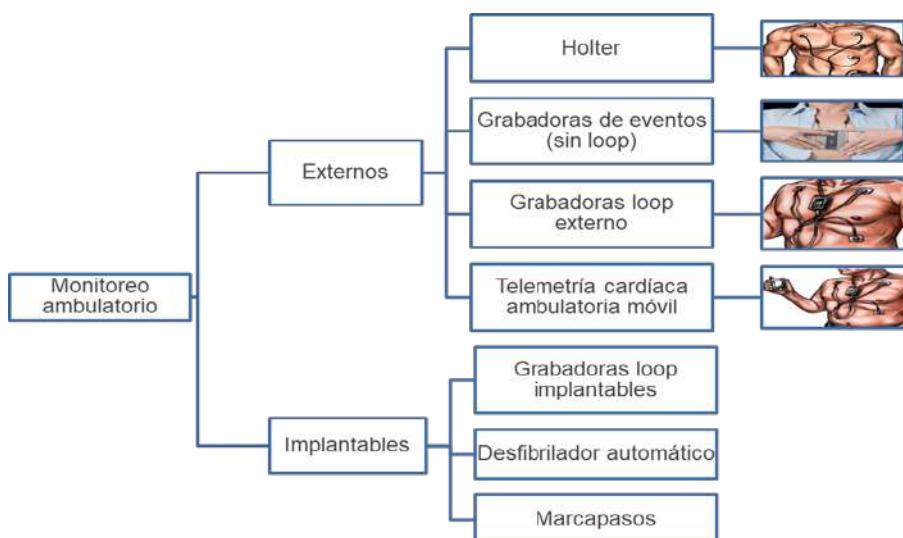
de cardiopatía estructural o insuficiencia cardíaca.⁽⁶⁾ La presencia de cardiopatía estructural aumenta la probabilidad de una arritmia clínicamente significativa.

La prueba de esfuerzo se recomienda en pacientes con palpitaciones asociadas al esfuerzo y/o sospecha clínica o electrocardiográfica de enfermedad coronaria o isquemia miocárdica.⁽⁶⁾

MONITORIZACIÓN CARDIACA AMBULATORIA

Existen diferentes dispositivos de monitorización cardiaca ambulatoria⁽¹⁾ que se presentan en la figura 5. La monitorización cardiaca debería ser indicada cuando ya se han descartado las causas metabólicas de palpitaciones. Nos centraremos en esta revisión en el holter del ritmo y las grabadoras loop externas para el estudio de palpitaciones.

Figura 5: Dispositivos de monitorización cardiaca ambulatoria.^(1,7)



Fuente: Elaboración propia a partir de la referencia citada.

La elección del dispositivo de monitorización cardiaca para el estudio de las palpitaciones depende de las características del paciente y de la frecuencia de presentación de estas, además se debe tener en cuenta el rendimiento diagnóstico de cada dispositivo. En una revisión sistemática del 2010 se comparó el rendimiento diagnóstico del holter del ritmo y de las grabadoras loop externas, para el diagnóstico de arritmias no significativas y significativas en pacientes que consultaban por palpitaciones. Se encontró que el rendimiento diagnóstico de la grabadora loop varió del 21 al 62% para diagnosticar cualquier tipo de arritmia, comparado con el holter del ritmo que tuvo un rendimiento diagnóstico máximo del 30% para diagnosticar cualquier tipo de arritmia.⁽⁸⁾



El holter del ritmo es un dispositivo que permite la monitorización cardiaca máximo por 48 horas, por lo cual se recomienda en pacientes con palpitaciones de presentación diaria. La grabadora loop, en cambio, puede monitorear hasta por 4 semanas y se recomienda en pacientes con palpitaciones poco frecuentes (semanal a mensual) ⁽¹⁾.

PROPIUESTA DE ESTRATIFICACIÓN

Apoyado en la evidencia disponible, se proponen los siguientes criterios citados en la tabla 1, para clasificar a los pacientes con baja, intermedia y alta probabilidad de que la causa de sus palpitaciones sea de origen arrítmico y así poder guiar el estudio diagnóstico, luego de haber descartado las causas metabólicas.

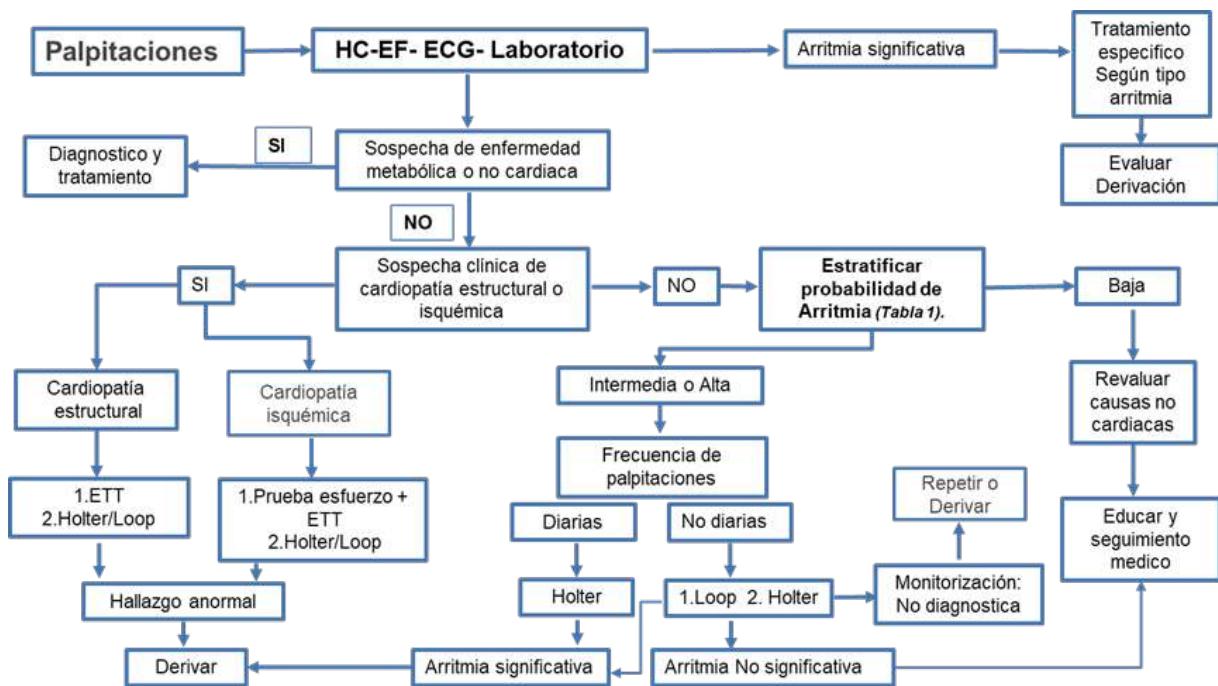
Tabla 1^(1,4,5,8): Propuesta de estratificación de la probabilidad de arritmia en pacientes con palpitaciones.

Baja probabilidad Cumplir Todas	Probabilidad Intermedia Cumplir Cualquiera	Alta probabilidad Cumplir Cualquiera
<ul style="list-style-type: none">•Palpitaciones infrecuentes y duración menor a 5 minutos.•Palpitación de inicio y fin gradual.•Sin asociados: sincope, disnea, vaso vagales, dolor torácico.•No gatillada por el esfuerzo.•EF: FC > 60 o < 100 y sin signos de cardiopatía.•Sin antecedente de cardiopatía estructural o isquémica.•Sin AF: muerte súbita/cardiópatia.•ECG: Normal.•Plan: Educar y seguimiento.	<ul style="list-style-type: none">•Palpitaciones con duración mayor a 5 minutos.•Palpitaciones asociadas a: Dolor torácico Disnea Pulsaciones visibles en cuello. Síntomas vasovagales.•Palpitaciones que afectan el sueño o ocurren en el trabajo.•Plan: Monitorización cardiaca ambulatoria o Derivación.	<ul style="list-style-type: none">•Palpitaciones asociadas a presincope y sincope.•Palpitaciones gatilladas o el durante esfuerzo.•Antecedentes o signos de enfermedad cardíaca estructural.•AF: muerte súbita o cardiopatía hereditaria.•ECG: con signos predisponentes de arritmia.•Plan: Monitorización cardiaca y/o ETT/Prueba de esfuerzo según síntomas. Derivación.

Fuente: Elaboración propia de las referencias citadas.

FLUJOGRAMA

A continuación, se propone un fluograma para facilitar el estudio diagnóstico de pacientes que consultan en APS por palpitaciones y que se presenta en la figura 6.

Figura 6: Flujograma para el estudio de pacientes con palpitaciones.^(1,4,5,6,8)

CONCLUSIONES

- Las palpitaciones son un síntoma frecuente de consulta en APS, tiene múltiples causas, y la más frecuente corresponde a las extrasístoles ventriculares, pero varía dependiendo del dispositivo de diagnóstico utilizado.
- Se debe realizar una historia clínica completa y examen físico que orienten a una probable arritmia, causas metabólicas o cardiopatía estructural.
- En todos los pacientes con palpitaciones debe realizarse un ECG de 12 derivaciones y exámenes de laboratorio para descartar una causa metabólica.
- El ecocardiograma y la prueba de esfuerzo deben ser considerados en algunos pacientes con características específicas.
- El holter del ritmo y la grabadora loop deben ser indicados según la frecuencia de presentación de las palpitaciones, la disponibilidad del recurso y el costo asociado, teniendo en cuenta su bajo y moderado rendimiento diagnóstico, respectivamente.

REFERENCIAS

1. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, Blanc JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Mont L, et al. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. Europace. 2011;13(7):920–34.
2. Be, Wn K. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. Am JMed. 1996;100:138–48.



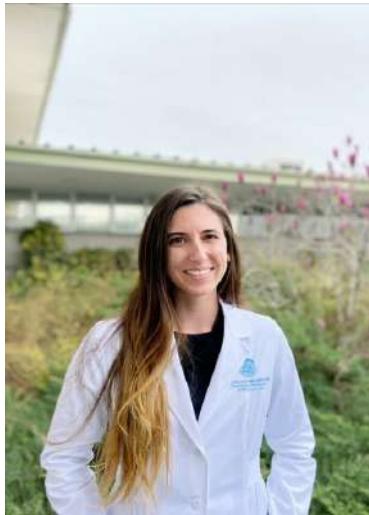
ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

3. Hoefman E, van Weert HC, Reitsma JB, Koster RW, Bindels PJE. Diagnostic yield of patient-activated loop recorders for detecting heart rhythm abnormalities in general practice: a randomised clinical trial. *Fam Pract.* 2005;22(5):478–84.
4. Gale CP, Camm AJ. Assessment of palpitations. *BMJ.* 2016;h5649.
5. Thavendiranathan P. Does this patient with palpitations have a cardiac arrhythmia? *JAMA.* 2009;302(19):2135.
6. Wexler RK, Pleister A, Raman SV. Palpitations: Evaluation in the primary care setting. *Am Fam Physician.* 2017;96(12):784–9.
7. McLellan AJ, Kalman JM. Approach to palpitations. *Aust J Gen Pract.* 2019;48(4):204–9.
8. Hoefman E, Bindels PJE, van Weert HCPM. Efficacy of diagnostic tools for detecting cardiac arrhythmias: systematic literature search. *Neth Heart J.* 2010;18(11):543–51.



IMPORTANCIA DE LA EVALUACIÓN INICIAL DE LOS PACIENTES CON SÍNCOPE



El síncope es una pérdida transitoria de conciencia que tiene diferentes causas de gravedad muy variable, desde las benignas hasta las potencialmente mortales. En este artículo revisaremos la evaluación inicial del paciente con síncope, en el contexto de atención primaria, para identificar elementos que orienten el manejo posterior.

Autora: Dra. Lucía Larraín S.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Mayo 2021

INTRODUCCIÓN

El síncope se define como una pérdida transitoria de conciencia que cursa con recuperación espontánea y completa y se debe a hipoperfusión cerebral transitoria. Esta definición permite diferenciarlo de otras causas de pérdida transitoria de conciencia causadas por otros mecanismos.^(1,2)

Estudios indican que aproximadamente un 40% de los adultos han presentado un síncope alguna vez en su vida y la incidencia aumenta con la edad, siendo el triple sobre los 80 años. Según lo reportado en el Framingham Heart Study, 44% de los pacientes no consultaron luego de un episodio de síncope.⁽³⁾

Los pacientes con síncope significan un desafío diagnóstico dado que se puede presentar por causas muy variadas que pueden ser benignas hasta potencialmente mortales. Por lo anterior se debe determinar el alcance de la evaluación, qué exámenes solicitar y si es necesaria la hospitalización para monitorización o estudio inmediato.^(2,3)

CLASIFICACIÓN

La clasificación fisiopatológica se basa en la caída de la presión arterial con reducción del flujo sanguíneo cerebral como característica definitiva de síncope.⁽²⁾ Las tres etiologías de síncope más importantes son: el síncope reflejo o neuromediado, el síncope de origen cardíaco y el síncope secundario a hipotensión ortostática (HO).^(1,2)

En la tabla 1 se muestran las distintas etiologías de síncope que se deben tener en cuenta al momento de realizar la evaluación de los pacientes.^(1,2)

Tabla 1. Clasificación de síncope^(1,2)

Síncope reflejo o neuromediado	<ul style="list-style-type: none">• Vasovagal• Situacional• Síndrome del senocarotídeo• Formas atípicas
Síncope de causa cardíaca	<ul style="list-style-type: none">• Arritmia (Bradiarritmia, Taquiarritmia)• Cardiopatía estructural
Síncope debido a hipotensión ortostática	<ul style="list-style-type: none">• HO inducida por fármacos• Depleción de volumen• Disfunción autonómica primaria• Disfunción autonómica secundaria

HO: Hipotensión ortostática

Tabla de elaboración propia a partir de referencia citada

EVALUACIÓN INICIAL

La evaluación inicial de un paciente que consulta por síncope se basa en tres pilares que corresponden a la **anamnesis, el examen físico y el electrocardiograma (ECG).**⁽⁴⁾

Con la anamnesis se debe determinar si el evento corresponde a una pérdida transitoria de conciencia y si ésta es de origen sincopal.⁽²⁾

Una vez establecido esto se debe realizar una anamnesis completa que permita la identificación de factores de riesgo de que el síncope haya sido de origen cardíaco.⁽³⁾

Por lo tanto, la anamnesis debe incluir las circunstancias en que se produjo el síncope, los síntomas prodrómicos, si es que los hubo, los síntomas posteriores al evento, las enfermedades crónicas conocidas, los medicamentos que esté tomando el paciente y los antecedentes familiares, principalmente si hay antecedentes de muerte súbita o cardiopatías congénitas. Para obtener todos estos datos se puede utilizar tanto el autorreporte del paciente como la observación de terceros, especialmente para caracterizar el evento sincopal.^(2,4)

En segunda instancia se debe realizar el examen físico en el cual lo primero es obtener los signos vitales, sin olvidar evaluar una posible HO que se define como una caída de la presión arterial sistólica (PAS) igual o mayor a 20mmHg, caída de la presión arterial diastólica igual o mayor a 10mmHg o una PAS menor a 90mmHg a la bipedestación.^(2,4)

También se debe realizar un examen cardíaco en búsqueda de alguna alteración y un examen neurológico completo.^(2,4)

Finalmente debemos solicitar un ECG que debe ser analizado minuciosamente.⁽⁴⁾

Con lo anterior se completa la evaluación inicial lo que permitirá identificar elementos que orienten a causa cardíaca, y por lo tanto de mayor gravedad.⁽⁴⁾ Si eso ocurre, las guías sugieren que los pacientes deben ser estudiados en un ambiente hospitalario o, en el caso de APS, los pacientes deben ser referidos al Servicio de urgencia (SU).^(2,4)



En la tabla 2 se enumeran estos elementos y otros que orientan a causas de menor gravedad. ^(1,2,4)

Tabla 2. Elementos de la evaluación inicial que orientan sobre gravedad del síncope ^(2,4)

Elementos que orientan a síncope de origen cardíaco	Elementos que orientan a síncope de origen no cardíaco
Edad mayor a 60 años	Paciente joven
Sexo masculino	Sin cardiopatía
Antecedente de cardiopatía isquémica, arritmia o función ventricular disminuida	Síncope sólo en bipedestación
Pródromo breve como palpitaciones o sin pródromo	Síncope producido en cambios posicionales
Síncope durante el esfuerzo	Presencia de pródromo: náuseas, vómitos, sensación de calor
Síncope en posición supina	Presencia de gatillantes específicos: Deshidratación, dolor, ambiente médico
Pocos episodios de síncope (1-2)	Presencia de gatillantes situacionales: Tos, risa, defecación, deglución
Examen cardíaco anormal	Historia de síncope recurrente con características similares
Antecedente familiar de muerte súbita	ECG normal
Antecedente de cardiopatía congénita	
Alteraciones en el ECG	

Elaboración propia a partir de referencias citadas

Se ha observado una alta precisión diagnóstica por parte de los médicos luego de la evaluación inicial de los pacientes con síncope.⁽⁵⁾ En un estudio⁽⁵⁾ se evaluó la exactitud diagnóstica de la causa de síncope al comparar el diagnóstico dado tras realizar la evaluación inicial, categorizado como diagnóstico seguro y diagnóstico altamente probable, comparado con el diagnóstico final dado luego de 2 años de seguimiento y de realizar más exámenes en caso de necesidad. En este estudio se observó una exactitud diagnóstica del 93% (IC 87-97%) en los casos en que el diagnóstico había sido seguro y de un 85% (IC 80-89%) en los casos en que era altamente probable. En promedio se obtuvo una exactitud diagnóstica del 88% (IC 84-91%).

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Con la información obtenida en la evaluación inicial se puede realizar una estratificación de riesgo del paciente. Según las diferentes guías se recomienda estratificar el riesgo según el criterio clínico ya que no se ha demostrado que alguna escala sea superior para evaluar el riesgo.^(2,4)

Según una revisión sistemática publicada el 2020, posterior a las últimas guías clínicas, se mantiene esta recomendación aunque sugiere que la Canadian Syncope Risk Score (CSRS) sería la más precisa para identificar pacientes de alto y de bajo riesgo.⁽⁶⁾



EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El realizar exámenes complementarios a pacientes que han presentado un síncope no se recomienda de regla y estos deben ser guiados por la evaluación inicial.^(2,3,4)

Sería razonable realizar un test de embarazo a mujeres en edad fértil y un hemograma en sospecha de sangrado o anemia.⁽³⁾

El ecocardiograma podría ser útil es pacientes en los que se sospeche cardiopatía estructural por lo que se reserva para esos pacientes y no debe hacerse de rutina.^(2,4)

Del mismo modo, la monitorización cardíaca se recomienda sólo en pacientes en los que se sospecha una arritmia y puede realizarse con diferentes dispositivos. El Holter de ritmo se recomienda cuando los episodios de síncope son frecuentes, es decir al menos uno a la semana.⁽²⁾

El Tilt test o mesa basculante podría solicitarse en caso que en la evaluación inicial se sospeche síncope vasovagal o HO pero queden dudas diagnósticas.^(2,4)

Por último, las neuroimágenes tampoco se recomienda realizarlas en forma rutinaria a menos que se evidencie focalidad neurológica en el examen físico o haya habido traumatismo craneal.⁽⁴⁾

CONCLUSIONES

- El síncope corresponde a una pérdida transitoria de conciencia que tiene causas variadas y heterogéneas en su gravedad.
- Implica un desafío diagnóstico y obliga a realizar una evaluación minuciosa para estratificar el riesgo e intentar identificar la causa.
- Una correcta evaluación inicial incluye una anamnesis detallada, el examen físico y un ECG, asociado siempre al criterio clínico.
- Esta evaluación inicial permitirá identificar elementos que orienten a un síncope de origen cardíaco de mayor gravedad que requiera derivación a urgencias o manejo intrahospitalario, o por el contrario, elementos que orienten a causas más benignas que puedan manejarse de forma ambulatoria.
- Del mismo modo, la evaluación inicial permitirá establecer la necesidad de algún estudio complementario y orientar al más adecuado para el paciente.

REFERENCIAS

- 1- Belzunegui Otano T, Aldaz Beruezo J, Lafuente Jiménez A. Síncope. FMC - Formulario Médica Continua Primaria. 2001; 8 (6): 378–89
- 2- Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento del síncope. Rev Esp Cardiol. 2018; 71 (10): 837.e1-837.e92.
- 3- Gauer R. Evaluación del síncope. Soy Fam Physician. 2011; 84 (6): 640–50.
- 4- Shen WK, Sheldon RS, Benditt DG, Cohen MI, Forman DE, Goldberger ZD, et al. Guía de 2017 ACC / AHA / HRS para la evaluación y el tratamiento de pacientes con síncope: un informe del grupo de trabajo del Colegio Estadounidense de Cardiología / Asociación Estadounidense del Corazón sobre las guías de práctica clínica y la sociedad del ritmo cardíaco. J Am Coll Cardiol. 2017; 70 (5): e39–110.



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

5- van Dijk N, Boer KR, Colman N, Bakker A, Stam J, van Grieken JJM y col. Alto rendimiento diagnóstico y precisión de la historia, el examen físico y el ECG en pacientes con pérdida transitoria del conocimiento en FAST: el estudio de evaluación de desmayos. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008; 19 (1): 48–55.

6- Sweeney RAL, Redelmeier RJ, Simel DL, Albassam OT, Shadowitz S, Etchells EE. Multivariable risk scores for predicting short-term outcomes for emergency department patients with unexplained syncope: A systematic review. *Acad Emerg Med.* 2021;28(5):502–10.



TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL



La hipertensión arterial es la primera causa de años de vida saludable perdidos en Chile y se le atribuyen 1 de cada 7 muertes. A pesar de lo anterior, en la Encuesta Nacional de Salud 2016-2017 se observó que solo un tercio de los pacientes hipertensos se encontraba con presiones arteriales menores o iguales a 140/90 mmHg. En este artículo revisaremos el protocolo HEARTS, las últimas recomendaciones de guías y la evidencia relacionada con el tratamiento.

Autora: Dra. María Catalina Castro P.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: mayo 2021

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la Hipertensión Arterial (HTA) en Chile se encuentra alrededor de un 27.3%, siendo claramente más frecuente a mayor edad, alcanzando un 73.3% en mayores de 65 años¹. Es la primera causa de años de vida saludable perdidos (AVISA) en Chile, y se le atribuye directamente 1 de cada 7 muertes². En la Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2016-2017, un 33.3% de los participantes hipertensos lograba control de su presión arterial (PA), es decir, valores menores o iguales a 140/90 mmHg³.

Las consecuencias de la hipertensión arterial son ampliamente reconocidas en la actualidad^{4,5}, entre las cuales se encuentra un 62% de las enfermedades cerebrovasculares, 35% de la enfermedad cardiovascular, 34% de la enfermedad renal crónica (es la segunda causa a nivel mundial luego de la diabetes mellitus), 49% de la insuficiencia cardiaca congestiva y 24% de las muertes prematuras.

El diagnóstico en nuestro país se realiza en base a dos tomas de presión arterial que promedien PA sistólica mayor o igual a 140 y/o PA diastólica mayor o igual a 90 mmHg. Con estos mismos valores se clasifica en tres etapas:⁶

- **HTA etapa 1:** PA sistólica 140-159 mmHg y/o PA diastólica 90-99 mmHg
- **HTA etapa 2:** PA sistólica 160-179 mmHg y/o PA diastólica 100-109 mmHg
- **HTA etapa 3:** PA sistólica ≥ 180 y/o PA diastólica ≥ 110



PROTOCOLO HEARTS⁷

Es una iniciativa liderada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) que busca prevenir y controlar enfermedades cardiovasculares, poniendo especial énfasis en la atención primaria. Se ha implementado y expandido por 12 países de América y pretende ser el modelo de manejo cardiovascular para el año 2025. Ofrece los siguientes protocolos que deben ser adaptados a la realidad local de cada país y/o centro:

Protocolo 1: Diurético como primera línea.

Protocolo 2: Bloqueadores de canales de calcio (BCC) como primera línea.

Protocolo 3: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) como primera línea.

Protocolo 4: BCC + diurético como primera línea.

Protocolo 5: IECA o ARA II + BCC como primera línea.

Protocolo 6: IECA o ARA II + diurético como primera línea.

Protocolo 7: Uso de fármacos hipotensores en pacientes con enfermedades cardiovasculares (ECV) isquémicas

En base a lo anterior, cabe destacar que no hay diferencias significativas entre los diferentes tratamientos de primera línea para la HTA. Una revisión sistemática del 2017 realizada para la guía American Heart Association (AHA), compara los distintos tratamientos de primera línea contra diuréticos tiazídicos (TZ). En esta revisión se demostró mayor riesgo significativo de accidente cerebro vascular (ACV) (RR 1.3 IC 95% 1.1-1.6) al comparar beta bloqueadores (BB) con TZ, pero permanece incierto si existen beneficios en otros outcomes o al comparar con BCC, ARA II o IECA⁸.

En la Tabla 1 se detallan características y evidencia respecto a los fármacos recomendados de primera línea.^{6,9}

Tabla 1: Características y evidencia respecto a los fármacos recomendados de primera línea

Fármacos	Mecanismo de acción	Efectos Adversos	Contraindicaciones	Ejemplo	Evidencia
TZ	Inhiben NCC en el túbulo distal renal, disminuyendo la reabsorción de sodio.	Alcalosis metabólica hipocalémica, hiperuricemia, intolerancia a la glucosa, embarazo.	Relativas: gota, síndrome metabólico, intolerancia a la glucosa, embarazo.	Hidroclorotiazida 12.5-50 mg/día (acción por 8-12 horas)	Diuréticos tiazida like podrían disminuir ECV y falla cardiaca en comparación con TZ al ajustar por PA ¹⁰ .
TZ-like				Clortalidona 12.5-25 mg/día (acción por 24-48 horas)	



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

IECA	Disminuyen angiotensina II circulante, disminuyendo síntesis de aldosterona.	Hipercalemia, teratogenicidad, tos y broncoespasmo (15%), angioedema (0.2%).	Absoluta: embarazo, edema angioneurótico previo, hipercalemia (>5.5 mmol/l), estenosis de la arteria renal bilateral, VFG <30. Relativa: mujeres en edad fértil.	Enalapril 5-40 mg/día en 2 dosis (acción por 12-24 horas)	IECA probablemente no tenga diferencia en comparación con ARAII en mortalidad total ¹¹ . IECA podría no tener diferencia en comparación con ARA II en ECV totales o suspensión por efectos adversos ¹¹ .
ARAI	Disminuye renina circulante, disminución resistencia vascular periférica.	Hipercalemia, teratogenicidad, angioedema.		Losartán 25-100 mg/día en 1 o 2 dosis (acción 12-24 horas)	Es incierto si algún tipo de ARAII es mejor para el control de PA ¹² . Es incierto si algún tipo de ARAII disminuye riesgo de AVE, IAM y mortalidad ¹² .
BCC	Bloquean canales de calcio en músculo liso. Generan vasodilatación.	Flushing, cefalea, edema tobillos, constipación, bradicardia.	Insuficiencia cardíaca con FE disminuida, bloqueo atrio-ventricular.	Amlodipino 2.5-10 mg/día en 1 dosis (acción por 24-72 horas)	

TZ: tiazida, IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ARAII: antagonistas del receptor de angiotensina II, BCC: bloqueadores de canales de calcio, ECV: enfermedad cardiovascular, PA: presión arterial, AVE: accidente cerebrovascular, IAM: infarto agudo al miocardio.

BITERAPIA VS MONOTERAPIA

La evidencia sobre el uso de biterapia como primera línea es incierta en outcomes de mortalidad total, mortalidad cardiovascular, ECV o efectos adversos severo, según la revisión sistemática Cochrane, Garjón 2020¹³. A pesar de lo anterior, muchas guías recomiendan iniciar con biterapia, entre las cuales se encuentran la guía AHA 2017⁵, European Society of Hypertension 2018 (ESH)⁹, International Society of Hypertension 2020 (ISH)¹⁴, junto con la actualización de la guía MINSAL del año 2018³. La guía NICE 2019¹⁵, debido a la insuficiente evidencia, mantiene la recomendación de uso de monoterapia en etapa II o etapa I en menores de 80 años con



daño de órgano, ECV, enfermedad renal, DM o riesgo CV>10%. En la Tabla 2 se resumen ventajas y desventajas mencionadas en las guías en relación con la monoterapia y biterapia.

Tabla 2: Ventajas y desventajas de la monoterapia y la biterapia^{3,9}

	Ventajas	Desventajas
Monoterapia	Más accesible. Si no hay comprimidos asociados tiene mejor adherencia.	Monoterapia alcanza metas en 20-30% de los casos
Biterapia	Control de PA en periodo de tiempo más corto. Pueden usarse fármacos en dosis más bajas, teóricamente reduciría efectos secundarios. Previene inercia terapéutica. Comprimidos asociados mejoran adherencia.	Se asocia a un mayor costo. Poca disponibilidad. Sobretratamiento en algunos pacientes.

METAS DE TRATAMIENTO

Thomopoulos¹⁶ en su revisión sistemática del año 2016 muestra que un control de la PAS más estricto (<130/80) vs menos estricto (<140/90) podría reducir el riesgo de accidente cerebrovascular (AVE) (RR 0.71, IC 90% 0.61-0.84), síndrome coronario agudo (SCA) (RR 0.86, IC 95% 0.76-0.97), muerte cardiovascular (RR 0.8, IC 95% 0.67-0.97) y mortalidad total (RR 0.84, IC 95% 0.73-0.95). Existen otras revisiones sistemáticas que apuntan a resultados similares⁵.

En contraste a lo anterior, varias guías^{3,9,14,15} mantienen la recomendación de meta menor o igual a 140/90 mmHg, a excepción de la guía AHA 2017⁵ que recomienda alcanzar metas bajo 130/80 mmHg. Cabe destacar que la ESH 2018⁹ propone metas más estrictas si es bien tolerada, y para la guía ISH 2020¹⁴ sería suficiente lograr presiones menores o iguales a 140/90, pero consideran óptimo alcanzar presiones menores o iguales a 130/80 mmHg.

CASOS PARA CONSIDERAR¹⁴

Insuficiencia Cardiaca: HTA es un factor de riesgo para insuficiencia cardiaca, empeorando outcomes clínicos y aumentando la mortalidad. Por lo general, independiente de su PA, los pacientes tendrán indicación de IECA/ARAI, BB, diuréticos y antagonistas de aldosterona, por lo que estos fármacos son de elección para el manejo de la presión. La meta de PA es menor o igual a 130/80 mmHg, pero sobre 120/70 mmHg (en adultos mayores frágiles se mantiene meta de 140/90 mmHg).

Enfermedad Coronaria: un 25-30% de los infartos agudos al miocardio (IAM) se asocian a HTA. Similar a lo que ocurre en insuficiencia cardiaca, los pacientes tendrán indicación de IECA/ARAI, BB y antagonistas de aldosterona independiente de su PA, por lo que se preferirán para manejarla. La meta de PA es menor o igual a 130/80 mmHg (en adultos mayores frágiles se mantiene meta de 140/90 mmHg).

Enfermedad renal crónica: HTA es un factor de riesgo mayor para desarrollo y progresión de albuminuria y enfermedad renal crónica. Se recomienda uso de IECA o ARAII para manejo de la proteinuria si la velocidad de



filtración glomerular es mayor a 30 ml/min/1.73m². La meta de PA es menor o igual a 130/80 mmHg (en adultos mayores frágiles se mantiene meta de 140/90 mmHg).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC): la HTA es la comorbilidad más frecuente en pacientes con EPOC. La meta de PA es menor o igual a 130/80 mmHg (en adultos mayores frágiles se mantiene 140/90 mmHg).

Diabetes: se recomienda el uso de IECA o ARAII para protección renal. La meta de PA es menor o igual a 130/80 mmHg, pero sobre 120/70 mmHg (en adultos mayores frágiles se mantiene 140/90 mmHg).

FLUJOGRAMA RECOMENDADO

El MINSAL basa su recomendación en el protocolo 5 del protocolo HEARTS, “uso de IECA/ARAI + BCC para el manejo de la hipertensión”. El flujo propuesto se encuentra disponible en el siguiente link: <https://www.paho.org/es/documentos/hearts-protocol-protocolo-tratamiento-hipertension-para-personas-15-anos-mas-chile>

CONCLUSIONES

- La HTA es una enfermedad con alta prevalencia y morbilidad asociada.
- Se recomienda el uso de TZ, BCC y/o IECA/ARA como fármacos de primera línea, aunque con la evidencia actual no existe un medicamento o esquema claramente superior.
- Es incierto el beneficio de la biterapia sobre la monoterapia como primera línea en el tratamiento de la hipertensión, por lo que se recomienda tomar decisiones compartidas con los pacientes, considerando la adherencia y control de presión.
- Actualmente la meta de tratamiento es 140/90 mmHg, pero algunas guías y bibliografía proponen alcanzar metas menores.

REFERENCIAS

1. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017 Primeros resultados. Dep Epidemiol Div Planif Sanit Subsecr Salud Pública. Published online 2017:61. http://web.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/11/ENS-2016-17_PRIMEROS-RESULTADOS.pdf
2. Bedregal P. Informe final- Estudio de carga de enfermedad y carga atribuible. Published online 2008.
3. Pública S de S. Guía de Práctica Clínica Hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más. Published online 2018:16. <https://diprece.minsal.cl/garantias-explicitas-en-salud-auge-o-ges/guias-de-practica-4/>
4. Organización Mundial de la Salud (OMS). Informe sobre la salud en el mundo 2002: Reducir los riesgos y promover una vida sana. Organ Mund la Salud OPS. Published online 2002:175.
5. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Pr. J Am Coll Cardiol. 2018;71(19):e127-e248. doi:10.1016/j.jacc.2017.11.006
6. Ministerio de Salud Gobierno de Chile. Guía Clínica: Hipertensión Arterial Primaria o Esencial En Personas de 15 Años y Más.; 2010. Accessed May 28, 2019. <https://www.minsal.cl/portal/url/item/7220fdc4341c44a9e04001011f0113b9.pdf>



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

7. Salud O| OP de la. HEARTS en las Américas: medición de la presión arterial. Published 2020. Accessed April 24, 2021. <https://www.paho.org/es/hearts-americas/hearts-americas-medicion-presion-arterial>
8. Reboussin DM, Allen NB, Griswold ME, et al. Systematic Review for the 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(19):2176-2198. doi:10.1016/j.jacc.2017.11.004
9. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for The management of Arterial Hypertension. *Vol 39.*; 2018. doi:10.1093/eurheartj/ehy339
10. Engberink RHGO, Frenkel WJ, Van Den Bogaard B, Brewster LM, Vogt L, Van Den Born BJH. Effects of thiazide-type and thiazide-like diuretics on cardiovascular events and mortality: Systematic review and meta-analysis. *Hypertension.* 2015;65(5):1033-1040. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.114.05122
11. Eck L, Bs H, Jm W, Eck L, Bs H, Jm W. Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors versus angiotensin receptor blockers for primary hypertension (Review). Published online 2014. doi:10.1002/14651858.CD009096.pub2.www.cochranelibrary.com
12. Tsoi B, Akioyamen LE, Bonner A, et al. Comparative Efficacy of Angiotensin II Antagonists in Essential Hypertension: Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Hear Lung Circ.* 2018;27(6):666-682. doi:10.1016/j.hlc.2017.06.721
13. Garjón J, Saiz LC, Azparren A, Gaminde I, Ariz MJ, Erviti J. First-line combination therapy versus first-line monotherapy for primary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;2020(2). doi:10.1002/14651858.CD010316.pub3
14. Unger T, Borghi C, Charchar F, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension.* 2020;75(6):1334-1357. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
15. NICE. Hypertension in adults: diagnosis and management. *NICE Guidel.* 2019;(August 2019).
16. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 7. Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels - Updated overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens.* 2016;34(4):613-622. doi:10.1097/JHH.0000000000000881



ENFRENTAMIENTO ESTRUCTURADO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN APS

PARTE I: DIAGNÓSTICO Y CARACTERIZACIÓN



La Fibrilación auricular es altamente frecuente en la práctica clínica ambulatoria y en los servicios de urgencia; su riesgo aumenta con la edad y con varios factores de riesgo a los que nos enfrentamos diariamente. El objetivo de este artículo es presentar un abordaje estructurado para uso en APS al evaluar pacientes con esta arritmia, con énfasis en el diagnóstico y la caracterización. En un segundo artículo se hablará de tratamiento y manejo de comorbilidades.

Autora: Dra. María Fernanda Silva C.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Julio 2021

INTRODUCCIÓN

La Fibrilación Auricular (FA), definida como taquiarritmia supraventricular con activación eléctrica auricular descoordinada y, en consecuencia, contracción auricular ineficaz¹, es la arritmia cardíaca sostenida más común en la práctica clínica y en los servicios de urgencia², es altamente frecuente y su riesgo aumenta con la edad y con el aumento de la carga de los factores de riesgo.

Es una entidad cada vez más en aumento. El año 2016, la prevalencia de FA global era de 1-2%, mientras que actualmente se estima una prevalencia de 2-4% en el mundo y 1,6% en Latinoamérica, llegando a 8,26% en mayores de 80 años.³

La FA presenta alto impacto en la vida de las personas con un riesgo 5 veces más de desarrollar accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, 20-30% más riesgo de disfunción de ventrículo izquierdo (VI) e insuficiencia cardiaca (IC), 10-40% más hospitalizaciones, mayor incidencia de demencias, síntomas depresivos y peor calidad de vida, con un riesgo de mortalidad 1,3 a 3,5 veces más^{4,5,7}.

ENFRENTAMIENTO ESTRUCTURADO EN APS

La última guía europea sobre diagnóstico y manejo de FA 2020 propone un abordaje estructurado para el correcto manejo de la FA en APS a través de la nemotecnia **CC(4s) To ABC3**.



C: Confirmación: realizar el diagnóstico con electrocardiograma (ECG)

C: Caracterización de la enfermedad y en el paciente (**4s**)

To: Tratamiento: enfrentamiento paciente de multimorbilidad con manejo multidisciplinario

A: Anticoagulación y prevención tromboembólica

B: (Burden) Carga de enfermedad: control de síntomas y control de ritmo vs frecuencia

C: Comorbilidades.

En el presente artículo revisaremos el enfrentamiento inicial en APS del paciente con FA, enfocándonos en la confirmación y caracterización de la patología con enfoque centrado en el paciente, por lo que revisaremos las primeras CC(4s) del enfrentamiento propuesto.

CONFIRMACIÓN (C)

La confirmación de la FA se debe realizar a través de un diagnóstico certero. El gold standard para el diagnóstico de la FA es el ECG de 12 derivaciones con una duración de 30 segundos, que logre mostrar los hallazgos característicos de FA:

- Ritmo cardíaco sin ondas P
- Ondas fibrilatorias “f”
- Intervalos RR irregulares, lo que confiere la característica de “irregularmente irregular”
- QRS angosto
- Frecuencia ventricular de 90 a 170 lpm⁶.

Por la alta prevalencia y carga de enfermedad que la FA confiere, se recomienda el screening mediante la palpación de pulso de al menos 30 segundos que tiene una sensibilidad del 94% y especificidad del 72%⁶ o toma de ECG en mayores de 65 años, y como se mencionó que la prevalencia aumenta con la edad, se debe considerar la toma de ECG a todos los mayores de 75 años o con alto riesgo de ACV³.

CARACTERIZACIÓN (C - 4s)

En cuanto a la caracterización de la enfermedad hay que evaluar:

- La clasificación, que puede ser dividida en subclínica o clínica y, dentro de ésta última, según su patrón temporal, según patrón de instauración o cómo se ha mantenido en el tiempo.
- Causas que pueden ser cardiacas o no cardiacas
- Factores de riesgo o comorbilidades asociadas.

- Clasificación:

Subclínica: se caracteriza por ausencia de síntomas de FA y que no se ha detectado previamente a través de un ECG formal³. Dentro de esta clasificación se encuentran los “Episodios de frecuencia auricular rápida” (conocidos como AHRE por su sigla en inglés) que corresponden a episodios que tienen una duración mayor o igual a 5 minutos, con frecuencia cardiaca (FC) mayor a 175 lpm, detectada por dispositivos de monitorización cardiaca continua en individuos sin síntomas.



Clínica: FA sintomática o asintomática documentada por ECG. La forma clínica tiene una subclasificación temporal^{3,5}:

- ➔ **Primer diagnóstico:** no diagnosticada antes, independiente de duración o síntomas de gravedad.
- ➔ **FA Paroxística:** cesa espontáneamente o con intervención dentro de los 7 días desde el inicio
- ➔ **FA Persistente:** se mantiene de forma continua más allá de los 7 días, incluidos los episodios terminados con cardioversión.
- ➔ **FA Persistente de larga duración:** FA continua de > 12 meses de duración cuando se decide adoptar una estrategia de control del ritmo
- ➔ **FA permanente:** representa una actitud terapéutica del paciente y del médico más que un atributo fisiopatológico inherente de la FA, en quien se intentó control de ritmo y al no lograrlo queda con control de frecuencia.

- **Causas:**⁶

Cardiacas: cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad cardíaca estructural como miocardiopatía dilatada, enfermedad valvular, entre otras, y post intervención cardíaca (iatrogénicas) como posterior a implante cardíaco o cirugía cardíaca.

No cardiacas: por enfermedades sistémicas como enfermedades tiroideas o pulmonares como EPOC y SAHOS, secundario a anomalías electrolíticas y secundarios a fármacos como antiarrítmicos, litio y fármacos que aumentan el QT, entre otras causas.

- **Factores de Riesgo:**^{4,8}

No modificables: el más importante es la edad >65 años (OR 2,1), hombres y etnia caucásica.

Modificables: Tabaco, alcohol, obesidad, ejercicio, estrés psicológico y factores psicosociales, Hipertensión arterial (OR 1,5), Diabetes mellitus tipo 2 (OR 1,4).

La presentación clínica de un paciente con FA puede debutar de distintas maneras siendo algunas de las más frecuentes:

-Con síntomas de insuficiencia cardíaca: dentro de los síntomas más reportados por el paciente son las palpitaciones, disnea, fatiga, opresión o dolor al pecho, mareos o incluso trastornos del sueño^{3,5}.

-Con respuesta Ventricular rápida (RVR) con hemodinamia inestable para lo cual se debe realizar manejo de urgencia, que no se aborda ni es objetivo del presente escrito.

-Con complicación tromboembólica (ACV o embolia sistémica).

Dentro del enfrentamiento del paciente con FA hay que recordar que es un paciente de multimorbilidad que se beneficia de un abordaje multidisciplinario e integral de su enfermedad y comorbilidades, es por esto que en todo control se refuerza la importancia de abordar las **4S-FA**³:

1. Severidad del riesgo tromboembólico (de ACV): calculado con el CHADSVASC y riesgo de sangrado estimado con HASBLED que se explicarán más adelante.

Puede encontrar dichos score de cálculo en:

ChadVaSc: <https://www.samiuc.es/chads2-vasc-score/>

HASBLED: <https://www.samiuc.es/has-bled-score/>



2. Severidad de los síntomas del paciente: se fomenta que idealmente puedan ser categorizados según la escala propuesta por la European Heart Rhythm Association (EHRA) que se muestra en la tabla 1.

Tabla 1: Clasificación de severidad de síntomas en FA según European Heart Rhythm Association

Escala	Síntomas	Descripción
1	Ninguno	FA no causa síntomas
2a	Leve	La actividad diaria normal no está afectada por síntomas de FA
2b	Moderado	La actividad normal no está afectada por los síntomas de FA, pero suponen un problema para el paciente
3	Grave	La actividad diaria normal está afectada por los síntomas de la FA
4	Discapacitantes	Se interrumpe la actividad diaria normal por los síntomas de FA

3. Severidad de la carga de enfermedad: cómo su tratamiento y síntomas afectan su calidad de vida; se propone hacer preguntas en relación a la calidad de vida de los pacientes con FA.

4. Severidad de factores de riesgo o comorbilidades cardiovasculares, que al ser tratados y manejados pueden mejorar los resultados en el control y la sobrevida de los pacientes con fibrilación auricular.

ESTUDIO

En todo paciente con FA se debe realizar:

- Anamnesis completa y evaluación de función cognitiva (Moca)³
- Exámenes de laboratorio: Hemograma, glucosa, ELP, función tiroidea, renal y hepática.
- ECG 12 derivaciones y ecocardiograma^{3,5}
- Ecocardiograma al diagnóstico y luego cada 5 años si el paciente se mantiene estable en control de síntomas y FC.

En el siguiente artículo se abordará el resto del enfrentamiento propuesto CC(4s) To ABC.

CONCLUSIONES

- La FA es una enfermedad altamente prevalente en Chile y el mundo, configurándose como la arritmia cardiaca más común en la práctica clínica.
- Aumenta el riesgo de peor calidad de vida, ACV y mortalidad en quienes la padecen.
- Se propone una forma de evaluación esquemática para el manejo de los pacientes en APS a través de la nemotecnia CC(4s) To ABC
- La primera parte, CC(4s) nos indica que es necesario hacer un diagnóstico eficaz y oportuno a través del ECG de 12 derivaciones, seguido por un abordaje estructurado para el manejo integral y multidisciplinario de estos pacientes.



REFERENCIAS

- 1- 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. JACC Vol 64, No. 21, (2014). December 2, 2014: e1–76
- 2- Corbalán R. Et. al (2017). Features, management and prognosis of Chilean patients with non valvular atrial fibrillation: GARFIELD AF registry. Revista médica de Chile, 145(8), 963-971. <https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872017000800963>
- 3- 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [Eur Heart J (2020); doi:10.1093/eurheartj/ehaa612].
- 4- Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century. Jelena Kornej, Christin S.Börschel, Emelia J. Benjamin, Renate B. Schnabel. Originally published 18 Jun 2020 <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316340> Circulation Research. 2020;127:4–20
- 5- Guías de 2019 de la American Heart Association / American College of Cardiology / Heart Rhythm Society sobre el manejo de la FA
- 6-Gutierrez et al. Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation. Am Fam Physician. 2016 Sep 15;94(6):442-452
- 7-Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions For atrial fibrillation: population-based estimates. Am J Cardiol 1998;82:2N–9N.
- 8-Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Factores de riesgo independientes para la fibrilación auricular en una cohorte poblacional : el estudio del corazón de Framingham . JAMA. 1994; 271 (11): 840–844. doi: 10.1001 / jama.1994.03510350050036



ENFRENTAMIENTO ESTRUCTURADO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR EN APS

PARTE II: TRATAMIENTO Y MANEJO DE COMORBILIDADES



El objetivo de este artículo es continuar con la propuesta de enfrentamiento estructurado de la Fibrilación Auricular, abordando los distintos pilares de tratamiento y manejo de comorbilidades que se deben tener en consideración al tratar pacientes con esta condición en Atención Primaria.

Autora: Dra. Ma. Fernanda Silva C.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Julio 2021

INTRODUCCIÓN

La Fibrilación auricular (FA), definida como taquiarritmia supraventricular con activación eléctrica auricular descoordinado y en consecuencia, contracción auricular ineficaz¹, es la arritmia cardiaca sostenida más común en la práctica clínica y en los servicios de urgencia², es altamente frecuente y su riesgo aumenta con la edad y con el aumento de la carga de los factores de riesgo.

Tal como se mencionó en el artículo anterior, la FA presenta alto impacto en la vida de las personas con un riesgo 5 veces más de desarrollar ACV isquémico, 20-30% más riesgo de disfunción del ventrículo izquierdo (VI) e insuficiencia cardiaca (IC), 10-40% más hospitalizaciones, mayor incidencia de demencias, síntomas depresivos y peor calidad de vida, con un riesgo de mortalidad 1,3 a 3,5 veces más^{4,5,7}.

ENFRENTAMIENTO ESTRUCTURADO EN APS

La última guía europea sobre diagnóstico y manejo de FA 2020 propone un abordaje estructurado para el correcto manejo de la FA en APS a través de la nemotecnia **CC(4s) To ABC3**.

C: Confirmación: realizar el diagnóstico con electrocardiograma (ECG)

C: Caracterización de la enfermedad y en el paciente (4s)

To: Tratamiento con un abordaje de un paciente de multimorbilidad a través de intervenciones multidisciplinarias. Los pilares de control son:

A: Anticoagulación y prevención tromboembólica

B: (Burden) Carga de enfermedad: control de síntomas y control de ritmo vs frecuencia

C: Comorbilidades



En este artículo revisaremos los pilares del tratamiento **To ABC**.

A: ANTICOAGULACIÓN

El objetivo de este punto es tomar una conducta terapéutica después de evaluar el riesgo tromboembólico del paciente. La complicación hematológica más temida es la hemorragia intracranal la cual es 9 veces menos común que el ACV isquémico⁹.

Una revisión sistemática de 61 estudios (estudio PCORI) comparó la precisión diagnóstica y el impacto de las decisiones clínicas para predecir riesgo de tromboembolismo, y determinó con moderada calidad de la evidencia que dentro de las mejores escalas se encontraba **ChadsVaSc**³ (<https://www.samiuc.es/chads2-vasc-score/>).

Por otra parte, un Network Metanálisis comparó la sensibilidad y especificidad de distintas escalas de riesgo de sangrado, donde se determinó que la más equilibrada para establecer el riesgo de sangrado es **HASBLED** (S 75% - E 66%)¹⁰ (<https://www.samiuc.es/has-bled-score/>)

Según los resultados obtenidos en la escala ChadsVaSc, las indicaciones de anticoagulación serían:

- Si ≥ 2 (varones) o ≥ 3 (mujeres) → anticoagular
- Si = 1 (varones) o = 2 (mujeres) → considerar anticoagular
- Si 0 puntos (varones) o 1 punto (mujeres) → no anticoagular

Contraindicaciones de anticoagulación:

- Hemorragia activa grave
- Acontecimiento reciente con riesgo hemorrágico alto
- Trombocitopenia grave < 50.000 plaquetas/ml
- Anemia severa en estudio.

Consideraciones en este pilar de tratamiento:

Un HASBLED ≥ 3 no es una contraindicación de anticoagular, por lo cual solo se deben manejar los factores de riesgo para disminuir la posibilidad de sangrado y re controlar cada 4-6 meses^{3,5}.

El tratamiento antiagregante plaquetario, ya sea solo (AAS) o asociado a clopidogrel, no está recomendado para la prevención de ACV en FA^{3,5}.

Alternativas terapéuticas:

1- Anticoagulantes antagonistas de la vitamina K (warfarina): se ha visto que reducen riesgo de ACV en 64% y mortalidad en 26%. Es el único tratamiento cuya seguridad está confirmada para los pacientes con estenosis mitral reumática o valvulopatía protésica. Dentro de las principales limitantes de estos fármacos es el estrecho rango de intervalo terapéutico que requieren ajuste de dosis frecuente³.

2- Nuevos anticoagulantes orales o no dependientes de la vitamina K: se dividen en:

- Inhibidor directo de la trombina oral: Dabigatrán (Pradaxa ®)
- Bloqueadores del factor Xa oral:
 - Rivaroxabán (Xarelto ®)



- Apixabán (Eliquis ®)
- Edoxabán (Lixiana ®)

Una revisión sistemática de 4 estudios que comparó ambas alternativas terapéuticas demostró que los nuevos anticoagulantes orales se asociaron a reducción significativa del 19% del riesgo de ictus/embolia sistémica, 51% del riesgo de ictus hemorrágico, 10% de la mortalidad por todas las causas y 14% del riesgo de sangrado mayor, al compararlos con warfarina; pero, por otra parte, se observó un aumento del 25% de hemorragias gastrointestinales asociadas.

Es necesario además considerar en la decisión que una de las principales limitantes de estos nuevos fármacos es su alto costo³.

B (BURDEN): CARGA DE ENFERMEDAD

El objetivo de este segundo punto es revisar el control de síntomas y el control del ritmo versus frecuencia cardiaca.

- **Control de síntomas y monitorización de frecuencia cardiaca (FC):**

- Debe ser realizado por el médico de APS
- Se debe fomentar el auto reporte de síntomas y categorizarlos según la escala propuesta por la European Heart Rhythm Association (EHRA) (revisar artículo anterior).
- Requiere evaluar el impacto en la calidad de vida de las personas
- Fomentar la adherencia a los cambios de estilo de vida y tratamiento farmacológico.

La meta de control es FC <110 lpm en ejercicio y <80 lpm en reposo. Para lograrla, se hacen ajustes en base a³:

- **Bloqueadores de canales de calcio no-dihidropiridínicos** (verapamilo y diltiazem) sobretodo en pacientes con FEVI≥40%
y/o
- **Betabloqueadores** (carvedilol, metoprolol, bisoprolol, nebivolol) o **Digoxina** sobretodo en pacientes con FEVI≤40%.

- **Control de ritmo versus frecuencia**

El estudio AFFIRM³ publicado 2002 señalaba que no había ninguna diferencia entre el tratamiento de control de ritmo versus tratamiento de control de la frecuencia ventricular. Posteriormente se han publicado múltiples estudios que han mostrado resultados diferentes, siendo el más relevante el EAST-AFNET¹¹, un RCT multicéntrico publicado en octubre 2020 en el cual a pacientes con FA diagnosticada en el último año se les realizaba terapia precoz de control de ritmo, con un promedio de tiempo de espera de 36 días desde el diagnóstico, y se determinó que la terapia temprana de control del ritmo, versus control de frecuencia, se asoció a un menor riesgo de resultados cardiovasculares adversos con una disminución de riesgo absoluto de 1,1% en mortalidad por causas cardiovasculares. Si bien diversos estudios muestran beneficios favorables en volver al ritmo sinusal, aún faltan estudios de mayor calidad para poder afirmar categóricamente un franco beneficio. Además, no todos los pacientes logran volver a ritmo sinusal y son quienes quedarán con control de FC con el equipo de APS.



C: COMORBILIDADES Y FACTORES DE RIESGO (FR)

Existen múltiples factores de riesgo y comorbilidades asociadas a FA que aumentan la carga de enfermedad, tales como: obesidad, sedentarismo, tabaquismo, consumo de alcohol, estrés psicológico y enfermedades como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial crónica, enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica y demencias, entre otras.

Estudios han determinado que el perfil de riesgo acumulado de pacientes con FA aumenta desde un 23,4% cuando la persona no tiene ningún FR o todos están compensados, a un 38,4% cuando tiene más de 1 FR importante descompensado³.

El manejo de las comorbilidades es esencial para el control de síntomas, disminuir la gravedad y disminuir la carga de enfermedad. Un óptimo manejo de estos factores puede mejorar la calidad de vida de los pacientes, siendo ésta una labor de los médicos de APS.

Por otro lado, una revisión sistemática de la Cochrane¹² evaluó los beneficios de la Rehabilitación Cardiaca con ejercicios en pacientes adultos con FA. Si bien el número de la población estudiada era bajo y el riesgo de sesgo de los estudios primarios se categorizó como moderado, se determinó que la rehabilitación cardiaca con ejercicios podría mejorar la capacidad de hacer ejercicios medidos a través del peak Vo2 máximo y que es incierto que estos ejercicios disminuyan la mortalidad.

CONCLUSIONES

- La FA es una enfermedad altamente prevalente en Chile y el mundo, configurándose como la arritmia cardiaca más común en la práctica clínica.
- Representa una alta carga para los sistemas de salud y para quienes la padecen.
- Aumenta el riesgo de ACV, mortalidad y un empeoramiento en la calidad de vida.
- La literatura ha propuesto una forma de evaluación esquemática para el manejo de pacientes con FA en APS, a través de la nemotecnia CC(4s) to ABC.
- Con respecto a los pilares del tratamiento (ABC) es importante considerar la necesidad o no de anticoagulación, el control de síntomas y control de ritmo vs frecuencia, y el manejo integral de comorbilidades, hábitos de riesgo y la rehabilitación cardiaca.

REFERENCIAS

- 1- 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. JACC Vol 64, No. 21, (2014). December 2, 2014: e1– 76
- 2- Corbalán R. Et. al (2017). Features, management and prognosis of Chilean patients with non valvular atrial fibrillation: GARFIELD AF registry. Revista médica de Chile, 145(8), 963-971. <https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872017000800963>
- 3- 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) [Eur Heart J (2020); doi:10.1093/eurheartj/ehaa612].
- 4- Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century. Jelena Kornej, Christin S.Börschel, Emelia J. Benjamin, Renate B. Schnabel. Originally published 18 Jun 2020 <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316340> Circulation Research. 2020;127:4–20



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

5- Guías de 2019 de la American Heart Association / American College of Cardiology / Heart Rhythm Society sobre el manejo de la FA

6- Gutierrez et al. Diagnosis and Treatment of Atrial Fibrillation. Am Fam Physician. 2016 Sep 15;94(6):442-452

7- Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions For atrial fibrillation: population-based estimates. Am J Cardiol 1998;82:2N–9N.

8- Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, D'Agostino RB, Belanger AJ, Wolf PA. Factores de riesgo independientes para la fibrilación auricular en una cohorte poblacional : el estudio del corazón de Framingham . JAMA. 1994; 271 (11): 840–844. doi: 10.1001 /jama.1994.03510350050036

9- Stroke And Bleeding Risk Assessment: Where Are We Now? Mikhail S Dzeshka, and Gregory Y H Lip.J Atr Fibrillation. 2014 Apr-May; 6(6): 1042.Published online 2014 Apr 30. doi: 10.4022/jafib.1042

10- 2019. Accuracy of HAS-BLED and other bleeding risk assessment tools in predicting major bleeding events in atrial fibrillation: A network meta-analysis. Guodong Chang. Qiufen Xie. Guangyan Mu. Yimin Cui. DOI: 10.1111/jth.14692

11- Kirchhof P et al. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2020. Published August 29th, 2020.

12- Risom SS, Zwisler AD, Johansen PP, Sibilitz KL, Lindschou J, Gluud C, Taylor RS, Svendsen JH, Berg SK, Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with atrial fibrillation, Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 2. Art. No.: CD011197. DOI 10.1002/15651858.CD011197.pub.2.



APROXIMACIÓN Y MANEJO DE LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA EN APS



La insuficiencia venosa crónica es la más frecuente dentro de las patologías venosas y genera un importante deterioro en la calidad de vida. En este artículo revisaremos la presentación clínica, clasificación y tratamiento conservador de esta patología en APS.

Autora: Dra. Catalina Lacourt A.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: junio, 2021

INTRODUCCIÓN

La Unión Internacional de Flebología define la insuficiencia venosa crónica (IVC) como aquellos cambios producidos en las extremidades inferiores producto de la hipertensión venosa prolongada, incluyendo la hiperpigmentación, eccema, dermatitis de estasis y las úlceras^{1,2}.

Esta patología afecta entre un 20-30% de las personas. En mayores de 50 años se observa hasta un 50% de prevalencia^{1,2,3}.

Dentro de los factores de riesgo se encuentran la edad avanzada, sexo femenino, historia familiar de enfermedad venosa, bipedestación prolongada, obesidad, tabaquismo, trauma de extremidad inferior, antecedente de trombosis venosa, embarazo y estados de estrógenos aumentados^{2,3}.

FISIOPATOLOGÍA

La falla valvular provoca reflujo de sangre desde el sistema profundo al superficial a través de las venas perforantes que unen ambos sistemas venosos. La hipertensión que se produce es la responsable de las alteraciones estructurales de las venas del sistema superficial (várices) y de las alteraciones homeostáticas capilares (lesiones tróficas), que son responsables a su vez de las manifestaciones clínicas de la IVC¹.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico es variable y la gravedad de los síntomas no se correlaciona con el tamaño o extensión de las várices ni extensión del reflujo. Dentro de los síntomas más reportados están el dolor que es más frecuente que se intensifique a medida que pasa el día, es difuso y afecta sobre todo en región de pantorrilla y tobillos; y



la simpatalgia venosa, en la cual se agrupan síntomas como sensación de presión, quemazón, pinchazos o contractura¹. En general se alivia con ejercicio y deambulación.

El diagnóstico es clínico de acuerdo a la anamnesis y los hallazgos del examen físico. Se puede complementar con estudio imagenológico con ecografía doppler que es el Gold Standard para detectar reflujo en cualquier segmento venoso^{1,4}, y es útil en el caso de sospechar complicaciones como trombosis venosa profunda o tromboflebitis en casos de dolor agudo.

En las siguientes imágenes se muestran los principales signos de insuficiencia venosa crónica.

Figura 1: Signos clínicos de insuficiencia venosa crónica.



CLASIFICACIÓN CEAP

Este instrumento de clasificación compuesto por el acrónimo CEAP (Clínica, Etiología, Anatomía y Patofisiología) facilita la descripción de las formas de IVC⁴.

En la primera parte de **Clínica** hay 7 subclases, desde C0 (sin signos visibles) hasta C6 (úlceras activas). Se le puede agregar “A” de asintomático o “S” de sintomático (Figura 2). Lo que más se usa para el manejo es la C.

En **Etiología** puede ser congénita, primaria o secundaria.

En **Anatomía** puede ser en venas profundas, superficiales o perforantes.

En **patofisiología** puede ser por reflujo o por obstrucción⁴.



Figura 2: Clasificación C de CEAP según se presentan los signos clínicos.



Figura 3: Ejemplos de clasificación C, de CEAP desde C1 a C6.



TRATAMIENTO

El tratamiento conservador se divide en farmacológico y no farmacológico.

A) Tratamiento no farmacológico

Ejercicio físico

Un review de Cochrane que incluyó dos revisiones sistemáticas, concluyó que es incierto si la realización de ejercicio físico genera algún beneficio clínico en la insuficiencia venosa crónica, ya que la evidencia es



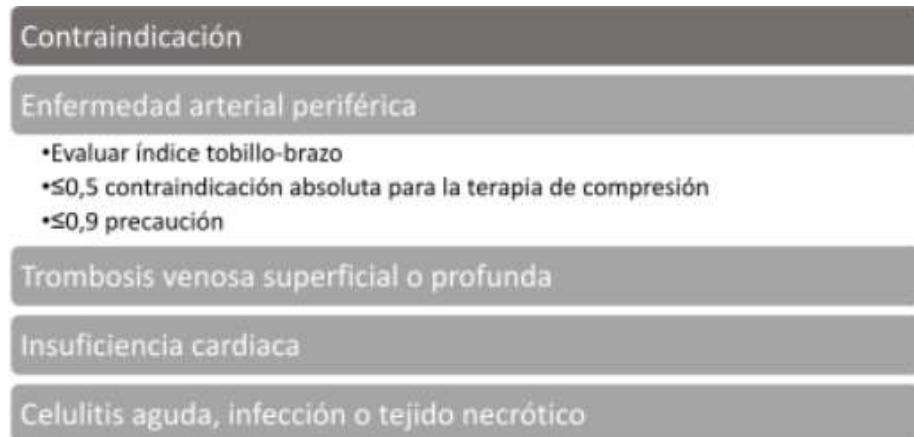
insuficiente⁷. En la práctica clínica se observa que independiente de si logra bajar de peso o no, el ejercicio físico mejora los síntomas y disminuye el tiempo de cicatrización de las heridas, y se aconseja realizar mínimo 30 minutos al día 3 veces a la semana.

Terapia compresiva

Considerado elemento fundamental para el tratamiento de insuficiencia venosa crónica. Existe el vendaje compresivo que se usa generalmente de forma inicial y pierde presión tras colocación. Luego están las medias de compresión que deben ser usadas todos los días y estas ejercen su máxima presión en el tobillo y disminuye hacia proximal de manera progresiva⁴.

Las medias están contraindicadas en ciertos casos que se especifican en la figura 4.

Figura 4: Contraindicación de uso de medias compresivas.⁹



Un review de Cochrane que incluyó 7 ensayos clínicos randomizados concluyó que hay insuficiente evidencia de alta calidad para determinar si las medias compresivas son efectivas como terapia única inicial en el tratamiento de venas varicosas en personas sin antecedente de úlceras venosas (activa o cicatrizada) o si existe algún tipo de media superior a otra⁸.

En el futuro los estudios deberían tener una mayor muestra de pacientes que presenten várices, que usen o no usen la terapia compresiva, para evaluar la eficacia de la intervención.

En la práctica se indican desde que aparecen los síntomas. En la Tabla 1 se explican las indicaciones según la presentación clínica del nivel de presión o clase de compresión⁹.

Para conocer más información respecto a las medias compresivas en cuanto a tallas e instrucciones de uso, en la bibliografía se adjunta link de página web con videos ilustrativos¹².



Tabla 1. Niveles de presión de medias compresivas según la clasificación C de CEAP

Clase	Presión	Nivel de compresión	Indicación
Sin prescripción	<15 mmHg	Mínimo	Preventivo. Sin signos visibles (C0)
I	20 mmHg	Leve	C1,C2,C3
II	20-30 mmHg	Moderado	C4
III	30-40 mmHg	Fuerte	C5
IV	>40	Extra fuerte	Linfedema
Kit úlceras			C6

B) Terapia farmacológica

Fármacos venoactivos (FVA)

Grupo heterogéneo de fármacos en cuanto al origen de sus moléculas y mecanismos de acción.

Los beneficios que se obtienen de estos fármacos tienen mecanismos distintos y no del todo conocidos, dentro de ellos: aumento del tono venoso, disminución de la permeabilidad capilar, disminución de la viscosidad sanguínea y efecto antiinflamatorio sobre endotelio vascular¹⁰.

Algunos ejemplos de fármacos venoactivos y algunas características aparecen en la Tabla 2.

Tabla 2: FVA usados en la práctica y algunas especificaciones.

Fármaco	Efectos adversos	Contraindicación	Dosis	Costo en mercado
Diosmina + hesperidina	Náuseas, vómitos, diarrea, dispepsia	Hipersensibilidad a flavonoides. Precaución en Embarazo y lactancia.	2 comprimidos al día	40.790 aproximadamente
Centella asiática	Gastrointestinales	Embarazo	2 comprimidos al día	4.690 aproximadamente
Extracto de semilla de uva	Gastrointestinal, mareos y cefalea	Embarazo y lactancia	100 mg cada 12 horas	11.990 aproximadamente
Calcio dobesilato	Gastrointestinales, exantema y cefalea	Embarazo	500 mg dos veces al día	47.390 aproximadamente

Un review de Cochrane que incluyó 56 RCT concluyó que el uso de estos fármacos probablemente reduce el edema de extremidades inferiores y mejora la calidad de vida en pacientes con IVC en comparación al placebo. Por otro lado, se concluye que podría tener poca o ninguna diferencia en comparación al no uso en cuanto a la cicatrización de las úlceras en pacientes con IVC. Además, probablemente aumenta la presencia de efectos adversos en comparación al placebo¹¹.

En la práctica, se recomienda su uso en épocas de calor, ya que la adherencia a las medias compresivas disminuye en época estival, pero por un periodo de no más de 4 meses dado que los estudios disponibles no han evaluado efectos adversos a largo plazo.



CONCLUSIONES

- La IVC es una patología prevalente en la población adulta y aumenta con la edad.
- La IVC es una patología muchas veces poco visualizada y puede generar malestar considerable, sobretodo con una mayor progresión de la enfermedad.
- La evidencia disponible de alta calidad en cuanto al manejo conservador es insuficiente, por lo tanto, en la práctica el tratamiento se limita en gran medida a la experiencia clínica de los expertos.

REFERENCIAS

- 1- Bozzo S., G. (2017). Insuficiencia Venosa Crónica (IVC). Revista Chilena De Medicina Familiar, 5(1), 6-13
- 2- Lowell S Kabnick, MD. Overview of lower extremity chronic venous disease. UpToDate last updated: Sep 22, 2020.
- 3- Raetz J, Wilson M, Collins K. Varicose Veins: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2019 Jun 1;99(11):682-688. PMID: 31150188
- 4- Miquel Abbad, C., Rial Horcajo, R., Ballesteros Ortega, M. D., & García Madrid, C. (2016). Guía de práctica clínica en enfermedad venosa crónica del Capítulo de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Angiología, 68(1), 55–62.
- 5- M. Navas, A. López. Insuficiencia venosa crónica, a propósito de un caso. Sociedad española de medicina de familia y comunitaria. AMF 2011;7(9):509-514
- 6- P. Albornoz. Impacto social de la enfermedad venosa. Revista Flebología 2017;43:44-50
- 7- Araujo DN, Ribeiro CTD, Maciel ACC, Bruno SS, Fregonezi GAF, Dias FAL. Physical exercise for the treatment of nonulcerated chronic venous insufficiency. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 12
- 8- Shingler S, Robertson L, Boghossian S, Stewart M. Compression stockings for the initial treatment of varicose veins in patients without venous ulceration. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 12
- 9- Compression therapy for the treatment of chronic venous insufficiency. Uptodate. Revisado 7/09/2019
- 10- Barbara M Mathes, Lowell S Kabnick. Medical management of lower extremity chronic venous disease. UpToDate Jan 21, 2021
- 11- Martinez-Zapata MJ, Vernooij RWM, Simancas-Racines D, Uriona Tuma SM, Stein AT, Moreno Carriles RMM, Vargas E, Bonfill Cosp X. Phlebotonics for venous insufficiency. Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 11
- 12- <https://ibicichile.cl/content/8-videos-varimed>



MODULO III

OSTEOARTICULAR

	Pág.
1.- Ginalgia aguda traumática en APS: evaluación y estudio inicial Dra. Camila Moya L.	79
2.- Dolor lumbar crónico y la necesidad de un manejo integral Dra. María Elina Espinosa A.	85
3.- Enfrentamiento inicial del síndrome de túnel carpiano en APS Dra. María Catalina Castro P.	91
4.- Enfrentamiento clínico del síndrome de manguito rotador Dr. Juan Camilo González G.	95
5.- ¿Cómo ayudar a pacientes con artrosis de rodilla desde la Medicina Familiar? Dra. María José Liberona B.	100
6.- Osteoporosis postmenopáusica: evaluación de riego en APS Dra. Macarena Santidrián S.	105
7.- Diagnóstico y tratamiento de fibromialgia en APS Dra. Sofía Guzmán U.	112



GONALGIA AGUDA TRAUMÁTICA EN APS: EVALUACIÓN Y ESTUDIO INICIAL



La gonalgia aguda traumática aislada es una de las causas de lesiones deportivas más frecuentes en las personas jóvenes. La evaluación inicial en APS se centra en la anamnesis y el examen físico, dado el limitado acceso a imágenes en este contexto. En este artículo, revisaremos la evaluación inicial y cuándo estimar realizar mayor estudio en pacientes con gonalgia aguda traumática.

Autora: Dra. Camila Moya L.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Septiembre 2021

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

La gonalgia es un síntoma clínico que se refiere al “dolor de rodilla”^{1,2}. Esta se clasifica según la temporalidad de inicio, si fue traumático y la localización del dolor. Se habla de gonalgia aguda cuando el dolor es menor a 6 semanas de evolución, y crónica cuando es mayor o igual a ese tiempo². La segunda clasificación es identificar si hubo trauma asociado, si fue de alta o baja energía y si la lesión fue con o sin contacto (si la persona fue tocado por algún objeto o persona al momento de la lesión). Otra de las clasificaciones, más útil al revisar los diagnósticos diferenciales de gonalgia, es según la localización del dolor. En este artículo revisaremos la gonalgia aguda traumática, por lo que las patologías a las que se orientará la evaluación serán: lesiones meniscales y ligamentarias traumáticas de la rodilla, fracturas de rodilla, luxación o subluxación patelar, luxación de rodilla y tendinopatías agudas.

EPIDEMIOLOGÍA E IMPACTO

En Estados Unidos, la gonalgia aguda corresponde al 6% de las consultas en atención primaria. De éstas, el 17% tiene una evolución menor a 3 días y un 48% menor a un mes. Es la consulta osteomuscular más común secundaria al deporte en los servicios de urgencia^{3,7}. La causa más común de gonalgia aguda en APS es el esguince de rodilla con una prevalencia de 42%. Otras causas traumáticas son lesiones meniscales (9%), lesiones ligamentosas (11%) y fractura (1,2%)³. En Chile no hay estadísticas sobre la incidencia de gonalgia aguda traumática en las consultas de APS.

La rodilla es la articulación más afectada de todas las lesiones deportivas, aumentando la carga de enfermedad. Esto conlleva a una disminución de la calidad de vida predominantemente en gente joven y físicamente activa,



quienes sufren de dolor y deterioro de la funcionalidad, resultando en menor movilidad, disminución en la participación deportiva y mayor ausentismo laboral⁴.

EVALUACIÓN INICIAL

En Chile es importante considerar el contexto en el cual se está realizando la atención. En general, existen dos grandes escenarios de atención primaria: la consulta en policlínico, donde el trauma fue uno o varios días previos a la atención; y el otro es en urgencias, ya sea en un Servicio Atención Primaria de Urgencias (SAPU) o en un Servicio de Alta Resolución (SAR), donde la lesión se produjo solo a minutos o pocas horas. En estos escenarios es recomendable mantener presente durante toda la evaluación el ABCDE del trauma. En policlínico, debido a la cantidad de días de evolución, es raro encontrar condiciones de riesgo vital asociados a trauma, pero es necesario tenerlo presente. Una vez descartadas patologías de riesgo vital y confirmar que es una gonalgia aguda traumática aislada, se realiza la evaluación detallada mediante la anamnesis y examen físico.

ANAMNESIS

Primero, es necesario definir 3 elementos que ayudarán a la sospecha diagnóstica y guiarán la evaluación posterior, ya que orienta a las estructuras anatómicas posiblemente lesionadas. Estos son: la temporalidad de la lesión, si es traumática o no y el tipo de mecanismo de la lesión. Las dos primeras fueron definidas previamente. El tipo de mecanismo de la lesión se refiere a la cantidad y dirección de la fuerza aplicada sobre la articulación y su posición anatómica al recibirla^{1,2,5}. En la Tabla 1 se presentan los mecanismos de lesión más comunes. Preguntar sobre las características del dolor, su capacidad para soportar su peso en extremidad afectada, síntomas mecánicos como bloqueo de la articulación que podría orientar a lesión intrarticular o luxación patelar; sensación de inestabilidad que puede hablar de lesiones ligamentarias, o si cuando se produjo la lesión sintió un “POP” característico de las lesiones de ligamento cruzado anterior. Además se debe preguntar por aumento de volumen

Tabla 1. Mecanismo de lesiones de las estructuras de la rodilla⁶

Tipo lesión	Mecanismo de lesión
Lesión ligamento colateral medial	Con contacto: Valgo con o sin rotación Sin contacto: rotación con carga en valgo
Lesión ligamento colateral lateral	Varo con o sin rotación con rodilla extendida.
Lesión ligamento cruzado anterior	Varo o valgo con rotación. Golpe anterior a la tibia que provoca hiperextensión de la rodilla (hipertensión de contacto). Sin contacto: Hiperextensión. Desaceleración con rotación tibial medial o rotación lateral femoral sobre tibia fija. Hiperflexión.
Lesión ligamento cruzado posterior	Varo o valgo con rotación. Contusión directa en tibia proximal o caída con rodilla flectada y pie en flexión plantar. Lesión “Dashboard”
Lesión meniscal	Varo o valgo con rotación. Sin contacto: rotación con carga en varo o valgo. Rotación compresiva. Hiperflexión. Rotación medial forzada (lateral) Rotación lateral forzada (medial)
Fracturas	Contusión directa en articulación femororrotuliana o caída sobre la rodilla flexionada y el pie en dorsiflexión. Contacto en varo o valgo sin rotación. Sin contacto: Rotación compresiva.
Luxación patelar	Varo o valgo con o sin rotación. Sin contacto: giro rápido en una dirección con la tibia girada en la dirección opuesta. Rotación lateral forzada.

y su velocidad de instalación: una instalación de 2 a 4 horas puede hablar de lesiones intrarticulares o fracturas; una aparición en 24 a 32 horas es más consistente con lesiones meniscales. Averiguar sobre restricción del



rango de movimientos de la articulación y sensibilidad a distal de la extremidad. También considerar la existencia de síntomas acompañantes como fiebre, artralgias, baja de peso o signos de infección^{1,2,3}.

Sobre el paciente, preguntar por la edad, su estado funcional previo a la lesión, comorbilidades que aumentan el riesgo de fracturas por fragilidad como osteoporosis, inmunosupresión, diabetes, enfermedades reumatológicas y endocrinas. Otros factores de riesgo asociados como menopausia, antecedentes familiares de fractura de cadera y tabaquismo; y medicamentos asociados, como corticoides. Esto es relevante ya que en adultos mayores se relaciona con mayor riesgo de lesiones graves con mecanismos de baja energía, en comparación con gente joven o sin comorbilidades. Preguntar sobre procedimientos médicos o quirúrgicos, como cirugías, prótesis articular o punción articular^{1,2,3}.

EXAMEN FÍSICO

El examen físico se divide en inspección, palpación, evaluación de rangos articulares y neurovascular, y pruebas específicas. De la **inspección**, ver la marcha y el uso de órtesis, en especial la capacidad de apoyar la extremidad afectada en el piso por más de 4 pasos. Evaluar la simetría bilateral, identificar si hay deformidad, equimosis, abrasiones o heridas. Evaluar la presencia de aumento de volumen de partes blandas o asociada a derrame articular.

En la **palpación**, evaluar la temperatura de la piel, palpar las estructuras óseas y tendíneas (tendón del cuádriceps y rotuliano), líneas articulares medial y lateral; buscar derrame articular a través del signo de la ola y el signo del témpano.

La evaluación de los **rangos articulares** es a la movilización activa y pasiva. El rango normal de flexión de la rodilla es de 0 a 135° y extensión de 0° a 10°.

La **evaluación neurovascular** incluye evaluar la temperatura de la extremidad a distal, palpar los pulsos como el poplíteo y evaluar la sensibilidad de la extremidad, en especial si hubo una lesión de alta energía o sospecha de luxación de rodilla que pudiera comprometer la irrigación de la pierna.

Por último, las **pruebas especiales** se utilizan para evaluar estructuras anatómicas específicas de la rodilla. Existen varias maniobras, pero la evidencia es limitada debido a la baja calidad de esta¹⁴. Se resume en la Tabla 2 la sensibilidad y especificidad de las maniobras específicas más recomendadas según guías internacionales, y en la Tabla 3 se presenta una descripción detallada de cada una.

Tabla 2. Precisión diagnóstica de las pruebas específicas de la rodilla^{1,3,5,9,13}.

	Sensibilidad	Especificidad	LH +	LH -
P. de estrés en valgo	79% a 89%	49% a 99%	7,7	0,2
P. de estrés en varo	25%	98%	16,2	NS
Cajón anterior	27-88%	91-99%	3,7-11,5	0,5-0,6
Lachman	48-96%	90-99%	12,4-17	0,14-0,2
Cajón posterior	89% (67%-99%)	98% (90%-100%)	50,11 (7,14 – 351,65)	0,11 (0,03, 0,40)
Thessaly	L: 16-81% M: 41-66%	L: 89-91% M: 68-86%	L: 6 (2-25) M: 2 (1-2)	L: 0,7 (0,6-1) M: 0,6 (0,5-1)
McMurray	55% (50-60%)	77% (62-87%)	M: 2 (1-3) L: 3 (0,3-35)	M: 0,6 (0,6-0,7) L: 0,8 (0,8-1)



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Tabla 3. Descripción de las pruebas específicas de la rodilla^{1,2,3,5,7,9,13}.

Prueba	Estructura anatómica o alteración que evalúa	Descripción de la técnica (paciente en decúbito supino)
Signo del tempano	Derrame articular	Con rodilla en extensión, se comprime con el índice la rótula hacia posterior y es positivo si la rótula no tiene un tope firme al presionarla, sintiéndose una leve amortiguación dada por el líquido intraarticular.
Signo de la ola	Derrame articular	Con rodilla en extensión, se comprime el lado medial de la rótula hacia proximal y lateral, empujando el líquido intraarticular. Manteniendo la presión por medial con una mano, aplica presión sobre la cara lateral de la rodilla con la otra mano y simultáneamente libera la cara medial para ver si ocurre un aumento brusco de volumen. Este test es positivo cuando hay reaparición del aumento de volumen en la cara medial de la rodilla al aplicar presión lateral.
P. de estrés en valgo	Ligamento colateral medial	Se toma con una mano la porción distal de la tibia y con la otra sujetla la rodilla por su cara lateral. Entonces desplaza la tibia hacia lateral con la otra mano.. Si se quiere aislar el ligamento colateral medial se debe realizar esta maniobra con una flexión de rodilla de 30°. Este test es positivo cuando se observa mayor laxitud, disminución del tope o dolor en comparación al lado contralateral.
P. de estrés en varo	Ligamento colateral lateral	Se toma con una mano la porción distal de la tibia y con la otra sujetla la rodilla por su cara medial. Entonces desplaza la tibia hacia medial con la otra mano, realizando una maniobra de estrés en varo. Si se quiere aislar el ligamento colateral lateral se debe realizar maniobra con una flexión de rodilla de 30°. Este test es positivo cuando se observa mayor laxitud, disminución del tope o dolor en comparación al lado contralateral.
Cajón anterior	Ligamento cruzado anterior	Con la cadera flectada en 45° y la rodilla flectada en 90°. El examinador se sienta sobre el pie del paciente, fijándolo. Toma la tibia proximal con los pulgares a cada lado del tendón rotuliano. Luego, el examinador ejerce tracción anterior de la tibia. El test es positivo si hay aumento de la traslación anterior de la tibia respecto al lado contralateral o no presenta un tope firme.
Lachman	Ligamento cruzado anterior	Con la rodilla en flexión pasiva de 10°. El examinador estabiliza el fémur con una mano y con la otra traslada la tibia hacia anterior. El test es positivo cuando hay una mayor traslación tibial respecto al lado contralateral.
Cajón posterior	Ligamento cruzado posterior	Con la cadera flectada en 45° y la rodilla flectada en 90°. El examinador se sienta sobre el pie del paciente, fijándolo. Toma la tibia proximal con los pulgares a cada lado del tendón rotuliano. El examinador ejerce tracción posterior de la tibia. El test es positivo si hay aumento de la traslación posterior de la tibia respecto al lado contralateral o no presenta un tope firme.
Thessaly	Meniscos	Paciente de pie sobre la extremidad evaluada. Con rodillas flectadas a 5°, se le pide que rote el tronco para producir rotación interna y externa del fémur sobre la tibia. Repite la maniobra 3 veces. Posteriormente en flexión de rodillas de 20° se repite la maniobra. Este test es positivo cuando el paciente refiere dolor en la interlinea o bloqueo articular.
McMurray	Meniscos	El examinador toma el talón del paciente con una mano y con la otra sitúa el índice y el pulgar anteromedial y anterolateral a la línea articular de la rodilla, entonces flecta la rodilla del paciente hasta los 90° y luego rota a externo. Entonces presiona en dirección axial mientras extiende la rodilla. Luego repite la maniobra, pero con rotación interna. Este test es positivo si presenta un resalte, bloqueo articular o dolor durante la maniobra.

ESTUDIO IMAGENOLÓGICO

¿Cuándo indicar una radiografía? Cuando un paciente tiene un traumatismo de rodilla aguda, hay que considerar la presencia de fractura. La radiografía de rodilla AP, lateral y axial de rótula son el examen de elección para la evaluación de una gonalgia aguda traumática con sospecha de fractura. Se han desarrollado varios

criterios para descartar cuándo realizar una imagen. Los más utilizados son los Criterios de Rodilla de Ottawa y los de Pittsburgh^{2,5,8,9,10}, los cuales se muestran en la Tabla 4. La American College of Radiology y American Physical Therapy Association recomiendan su uso para la evaluación inicial. Buscan reducir el número de radiografías solicitadas, disminuir los costos y acortan los tiempos de espera en SU^{8,9,10}. Tung, et al, comparó la sensibilidad y especificidad de ambos criterios. Los resultados demostraron ser igualmente sensibles (S 86% (57-

Tabla 4. Criterios diagnósticos para la evaluación de toma de radiografía. Uno o más criterios positivos tiene indicación de imagen^{1,2,3,5,8,9,10,13}.

Criterios de rodilla de Pittsburgh	Criterios de rodilla de Ottawa
Mecanismo de caída o traumatismo cerrado	55 años o más
Edad menos de 12 y más de 50 años	Sensibilidad de la rótula
Incapacidad para caminar cuatro pasos con carga de peso en extremidad afectada.	Sensibilidad de la cabeza del peroné
	Incapacidad para flexionar la rodilla a 90 °
	Incapacidad para soportar peso tanto de inmediato como en el departamento de emergencias durante 4 pasos, a pesar de colear.



96%)), solo que los de Pittsburgh eran más específicos (27% (21-35%) vs 51% (44-59%))¹⁰. Dado que su importancia es pesquisar pacientes con posibles fracturas, ambos criterios son válidos para la evaluación de la necesidad de radiografía¹⁰.

¿Cuándo tomar una resonancia magnética (RM)?

La RM es el estudio de elección ante sospecha de lesiones de partes blandas, meniscopatías y fracturas ocultas y estudios preoperatorios^{2,5,8}. Aunque la mayoría de las RM de rodilla son solicitadas por traumatólogos, en la última década se ha observado un aumento de su indicación en atención primaria¹¹. Hay estudios en otros países que evalúan la eficacia del acceso, medido según la funcionalidad y calidad de vida de los pacientes, y la costoefectividad de la RM para atención primaria. Estos concluyen que no mejoraría significativa el funcionamiento físico y la calidad de vida de los pacientes por parte de los médicos de atención primaria, ni que sería costoefectiva^{11,12}. Estos resultados tienen limitaciones metodológicas en relación a la muestra que es poco extrapolable a la población chilena y tampoco hay estudios similares en Chile, por lo que es incierto si es recomendable el uso de RM para evaluar la gonalgia aguda traumática en APS en Chile.

¿Otros estudios?

Otros estudios como la ecografía articular de rodilla, la tomografía computarizada o la artroscopía son exámenes que no se consideran de primera línea para el estudio de gonalgia aguda traumática^{2,5,8}. La ecografía puede ser realizada para el estudio y punción del derrame articular, pero su indicación está más relacionada al estudio de diagnósticos diferenciales de gonalgia aguda no traumática, como sospecha de artritis. La artroscopía es considerada como el gold estándar, junto a la RM, para el diagnóstico de lesiones meniscales y de lesiones de ligamentos cruzados, pero ha sido desplazada debido a que es invasiva, quedando su indicación a criterio del especialista.

CONCLUSIONES

- La gonalgia aguda traumática es la consulta osteomuscular más común secundaria al deporte en los servicios de urgencia y es la causa más común de gonalgia aguda en APS, siendo la principal causa el esguince de rodilla.
- Es importante recordar el escenario donde se realiza la evaluación y descartar causas de riesgo vital.
- Es fundamental una buena anamnesis y examen físico para orientar la causa diagnóstica.
- El examen imagenológico de elección ante la sospecha de fractura es la radiografía de rodilla y rótula, y existen criterios para definir la necesidad de realizarla.
- Faltan estudios en Chile para saber si la realización de RM en APS es factible y costoefectivo.

REFERENCIAS

- 1- Bunt CW, Jonas CE, Chang JG. Knee Pain in Adults and Adolescents: The Initial Evaluation. Am Fam Physician. [Internet] Noviembre 2018 [citado septiembre 2021];98(9):576-585. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30325638/>
- 2- Farha N, Spencer A, McGervey M. Outpatient Evaluation of Knee Pain. The Medical clinics of North America [Internet] 2021 Jan [citado septiembre 2021];105(1):117-136. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33246514/>



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

- 3- Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. Annals of internal medicine [Internet] 2003 Oct 7 [citado en septiembre 2021];139(7):575-88. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14530229/>
- 4- van Oudenaarde K, Swart NM, Bloem JL, Bierma-Zeinstra SM, Algra PR, Koes B, Verhaar J, Nelissen RG, Bindels PJ, Luijsterburg PA, Reijnierse M. Post-traumatic knee MRI findings and associations with patient, trauma, and clinical characteristics: a subgroup analysis in primary care in the Netherlands. Br J Gen Pract. [Internet] Noviembre 2017 [citado en septiembre 2021] 67(665): 851-858. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5697555/>
- 5- Knutson T. et al. 2015, "Evaluation and Management of Traumatic Knee Injuries in the Emergency Department". Emergency Medicine Clinics of North America. [Internet] Febrero 2015 [citado en septiembre 2021] 33(2): 345-362. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/272891010_Evaluation_and_Management_of_Traumatic_Knee_Injuries_in_the_Emergency_Department
- 6- Adapted from Clancy W: Evaluation of acute knee injuries. In American Association of Orthopaedic surgeons, Symposium on sports medicine: the knee , St Louis, 1985, Mosby; Strobel M, Stedtfeld W: Diagnostic evaluation of the knee, Berlin,1990, Springer-Verlag. [Internet].
- 7- Blum MR, Goldstein LB. Practical pain management. Need for more accurate ER diagnoses of ACL injuries. Practical Pain Management. [Internet] Agosto 2009 [citado en septiembre 2021] 9(6). Disponible en: <https://www.practicalpainmanagement.com/pain/acute/sports-overuse/need-more-accurate-er-diagnoses-acl-injuries>
- 8- Taljanovic MS, Chang EY, Ha AS, Bartolotta RJ, Bucknor M, Chen KC, Gorbachova T, Khurana B, Klitzke AK, Lee KS, Mooar PA, Nguyen JC, Ross AB, Shih RD, Singer AD, Smith SE, Thomas JM, Yost WJ, Kransdorf MJ. ACR Appropriateness Criteria® Acute Trauma to the Knee. J Am Coll Radiol. [Internet] 2020 May [citado en septiembre 2021];17(5S):S12-S25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32370956/>
- 9- Logerstedt DS, Scalzitti DA, Bennell KL, Hinman RS, Silvers-Granelli H, Ebert J, Hamblly K, Carey JL, Snyder-Mackler L, Axe MJ, McDonough CM. Knee Pain and Mobility Impairments: Meniscal and Articular Cartilage Lesions. Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. [Internet] enero 2018 [citado en septiembre 2021];48:2, A1-A50. Disponible en: <https://www.jospt.org/doi/10.2519/jospt.2018.0301>
- 10- Cheung TC, Tank Y, Breederveld RS, Tuinebreijer WE, de Lange-de Klerk ES, Derkzen RJ. Diagnostic accuracy and reproducibility of the Ottawa Knee Rule vs the Pittsburgh Decision Rule, The American Journal of Emergency Medicine. [Internet] Febrero 2013 [citado en septiembre 2021];31(4), 641-645. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23399332/>
- 11- van Oudenaarde K, Swart NM, Bloem JL, Bierma-Zeinstra SMA, Algra PR, Bindels PJE, Koes BW, Nelissen RGHH, Verhaar JAN, Luijsterburg PAJ, Reijnierse M, van den Hout WB. Radiology 2018 288:1, 170-176. General Practitioners Referring Adults to MR Imaging for Knee Pain: A Randomized Controlled Trial to Assess Cost-effectiveness. Radiology. [Internet] abril 2018 [citado en septiembre 2021];288(1): 170-176. Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/radiol.2018171383>
- 12-DAMASK Trial Team. Effectiveness of GP access to magnetic resonance imaging of the knee: a randomised trial. Br J Gen Pract. [Internet] noviembre 2008 [citado en septiembre 2021];58(556): e1-774. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19000393/>
- 13- Logerstedt DS, Scalzitti D, Risberg MA, Engebretsen L, Webster KE, Feller J, Snyder-Mackler L, Axe MJ, McDonough CM. Knee Stability and Movement Coordination Impairments: Knee Ligament Sprain Revision 2017. J Orthop Sports Phys Ther. [Internet] noviembre 2017 [citado en septiembre 2021];47(11): A1-A47. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29089004/>
- 14- David J. Magee, Robert C. Manske, Orthopedic Physical Assessment, Chapter 12 "Knee", 869-989. Seventh edition, 2021.



DOLOR LUMBAR CRÓNICO Y LA NECESIDAD DE UN MANEJO INTEGRAL



El dolor lumbar crónico es uno de los trastornos musculo-esqueléticos más prevalentes y representa un motivo de consulta muy frecuente en la atención primaria de salud. En este artículo revisaremos la importancia del manejo integral de esta patología por causa inespecífica o mecánica y la evidencia al respecto.

Autora: Dra. María Elina Espinosa A.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Agosto 2021

INTRODUCCIÓN

El dolor lumbar crónico (DLC), definido como un dolor fluctuante o persistente por más de 3 meses, se encuentra clasificado como la causa más alta de discapacidad a nivel mundial. Para el año 2017 se calculó que el 7,5% de la población mundial presentaba este cuadro, siendo el grupo etario más afectado el de los 50 a 54 años. Del 50 al 80% de los adultos trabajadores lo presentan en algún momento de sus vidas. Además, 1 de cada 3 personas que lo presentan tiene una participación restringida en el trabajo y/o actividades sociales por más de 6 meses. Por este motivo, siendo una patología tan prevalente, hay un gran porcentaje de personas que acude a la consulta, aunque el 85- 95% de las personas que acuden a la Atención Primaria de Salud (APS) desconocen el origen del dolor.^{1,2,3,4}

A nivel nacional se ha visto que el dolor crónico musculo-esquelético afecta a la quinta parte de la población adulta en Chile y el dolor lumbar crónico es el trastorno musculo-esquelético más prevalente en ambos sexos (10.1%)⁵

ENFRENTAMIENTO INICIAL

Frente a un paciente con DLC se debe realizar una aproximación diagnóstica considerando las diferentes etiologías, realizando una historia clínica completa y examen físico acorde. Existen varias causas de DLC las que se pueden clasificar de diferentes maneras:

- Dolor lumbar secundario a otra etiología, que corresponde al 1 % de las atenciones en APS
- Dolor lumbar asociado a radiculopatía, correspondiente al 14 % de las atenciones en APS



- Dolor lumbar inespecífico o mecánico que es considerada la etiología más prevalente en APS con un 85 % de las atenciones por DLC⁶ (entendiendo como dolor lumbar inespecífico un dolor de espalda en ausencia de una afección subyacente específica que pueda identificarse de manera confiable).

Además, se deben tener en cuenta las siguientes banderas rojas (Tabla 1):

Tabla 1: Banderas Rojas en el Dolor Lumbar Crónico⁷

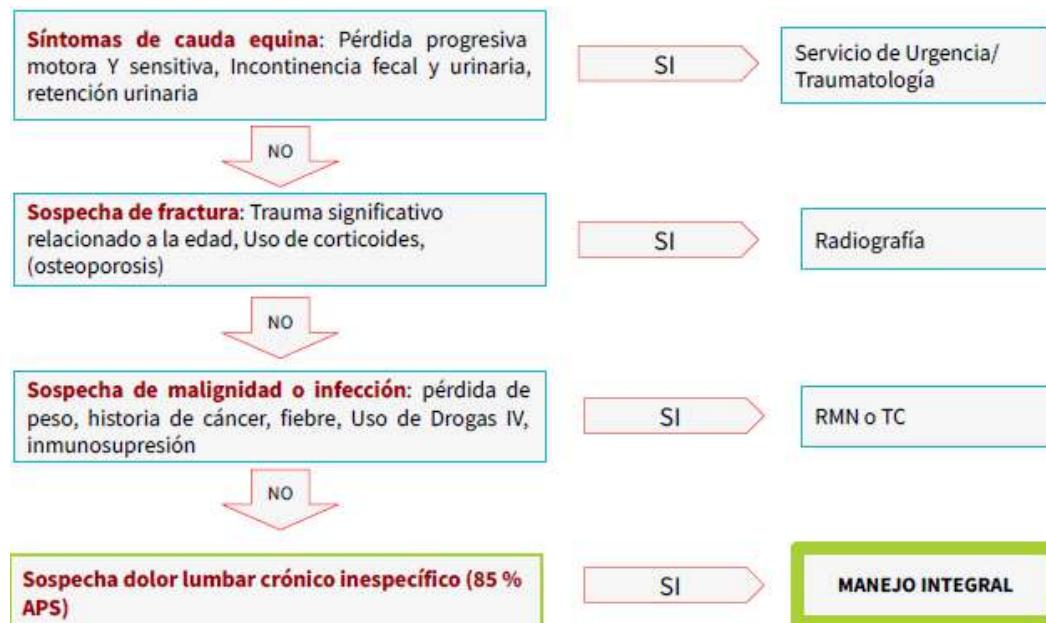
Historia	Examen Físico
Cáncer	Anestesia Caudal
Pérdida de peso inexplicable	Perdida de tono del esfínter anal
Inmunosupresión	Pérdida progresiva motora Y sensitiva en las extremidades inferiores
Uso de Drogas IV	Fiebre
Infección de las vías urinarias	Hallazgos neurológicos que persisten más de un mes o empeoramiento progresivo
Fiebre	
Trauma significativo relacionado a la edad	
Incontinencia fecal y urinaria	
Retención urinaria	
Uso de corticoides	

Fuente: Elaboración propia a partir de las fuentes citadas

Esta aproximación al paciente con dolor lumbar crónico en APS se resumen en la Figura 1:⁸



Figura 1: Enfrentamiento inicial de un paciente con dolor lumbar crónico



Fuente: Elaboración propia a partir de las fuentes citadas

MANEJO INTEGRAL DEL DOLOR LUMBAR CRÓNICO

Frente al diagnóstico de DLC lo más importante es el manejo integral. Este manejo consiste en un tratamiento farmacológico y un manejo no farmacológico.

Tratamiento farmacológico para DLC, ¿qué dice la evidencia?

El manejo farmacológico del DLC en relación al tipo de tratamiento y la duración tiene una evidencia limitada; sin embargo, se basa en el uso del ascensor analgésico el cual va a depender de la intensidad del dolor del paciente.^{9,10}

Una guía clínica del Colegio Americano de Médicos destaca que¹¹:

- Los AINEs probablemente están asociados a una mejoría del dolor leve a moderado del DLC en comparación a placebo.
- Al comparar un AINE vs otro probablemente no existen diferencias en el alivio del dolor lumbar.
- Los ISRS probablemente no tienen un alivio en el dolor lumbar crónico ni efecto en la funcionalidad, en comparación a placebo, a excepción de la Duloxetina que probablemente está asociada a una leve mejoría en la intensidad del dolor y la funcionalidad.
- El tramadol probablemente logra un alivio moderado a corto plazo y un pequeño efecto en la funcionalidad en comparación a placebo.

Como se puede observar y en base a la opinión de expertos, el manejo farmacológico tiene evidencia muy limitada y se usa para acompañar al tratamiento no farmacológico.

**Tratamiento no farmacológico, ¿qué dice la evidencia?**

El tratamiento no farmacológico consiste en un manejo multidisciplinario, siempre centrado en el paciente.

Figura 2: Manejo multidisciplinario en DLC**Resultados clínicos esperados:**

- Menor dolor
- Recuperación de funcionalidad
- CALIDAD DE VIDA

Fuente: Elaboración propia

Una revisión sistemática mostró que el realizar ejercicio vs no ejercicio probablemente disminuye la intensidad del DLC y mejora la funcionalidad (Evidencia moderada). La rehabilitación multidisciplinaria probablemente disminuye el DLC y mejora la funcionalidad a corto plazo (Evidencia moderada)¹²

Otro manejo en que se ha estudiado su evidencia es la acupuntura: una revisión sistemática muestra que la acupuntura probablemente disminuye la intensidad del dolor y mejora la funcionalidad en comparación al tratamiento habitual. Además, probablemente mejora la calidad y salud física a corto plazo en comparación al tratamiento habitual.¹³

Los expertos recomiendan que la base del manejo no farmacológico sea multidisciplinaria donde se aborden temas como la educación del dolor, el manejo del sueño y la gestión del estrés.¹⁴

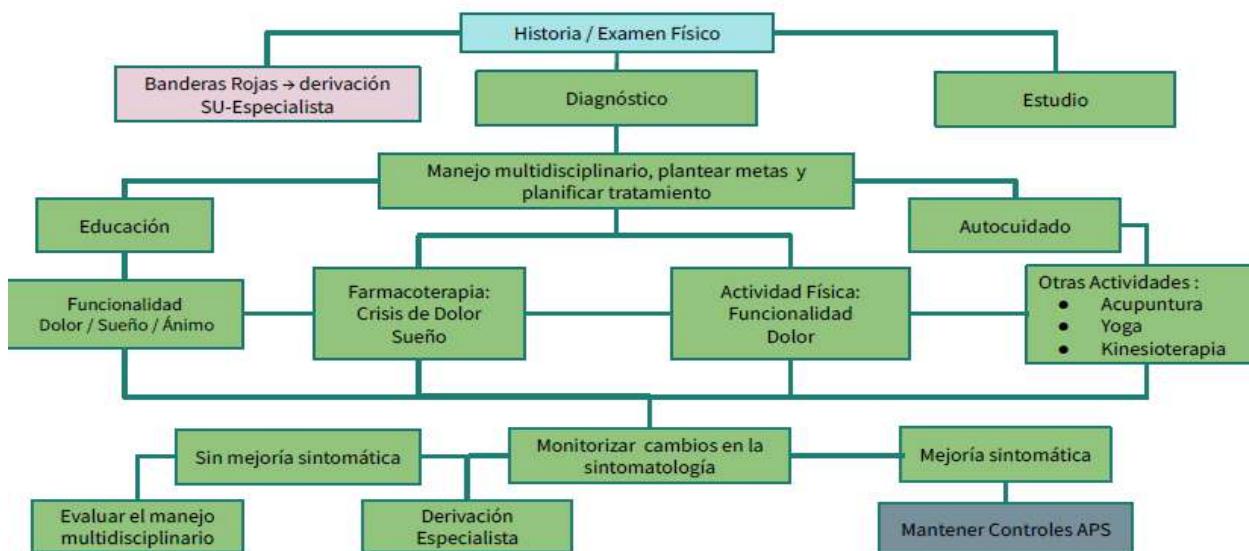
Otro aspecto importante en el manejo integral es el regreso al trabajo, ya que es considerada una patología muy invalidante. La Asociación Americana de Medicina Familiar realizó una guía clínica con recomendaciones para el dolor lumbar no específico y el regreso al trabajo, dichas recomendaciones consisten en:¹⁵

- 1) Considerar la edad, el sexo, el consumo de tabaco y las comorbilidades físicas y psicológicas, ya que se encuentran relacionadas con la discapacidad prolongada y los días de ausencia laboral.
- 2) El regreso al trabajo tiene una moderada mejoría en el dolor y en la funcionalidad, así como menos licencias por enfermedad.
- 3) Existe un pronóstico más favorable cuando se usa alguna intervención vs ninguna acción.

En base a la evidencia y la opinión de los expertos se presenta el siguiente flujograma de DLC (Figura 4) en APS.¹⁶



Figura 4: Flujograma



Fuente: Elaboración propia a partir de las fuentes citadas

CONCLUSIONES

- El DLC es un motivo frecuente de consulta en APS, siendo el de causa inespecífica el más prevalente.
- Esta entidad requiere una evaluación inicial con una anamnesis completa del dolor, un examen físico acorde y el descarte dirigido de posibles banderas rojas.
- El mejor tratamiento del DLC es el manejo integral centrado en la persona, el cual se basa en dirigir y acompañar la navegación del paciente a través de un enfoque multidisciplinario.
- Los pilares más importantes del manejo son el tratamiento no farmacológico y el enfoque preventivo, rescatando el tratamiento farmacológico para los momentos de mayor dolor o dolor descontrolado.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Wu A, March L, Zheng X, Huang J, Wang X, Zhao J, Blyth FM, Smith E, Buchbinder R, Hoy D. Global low back pain prevalence and years lived with disability from 1990 to 2017: estimates from the Global Burden of Disease Study 2017. Ann Trans Med 2020; 8(6): 299-313.
- 2) Global Health Group Data Exchange <http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool> accessed Nov 15, 2020.
- 3) Pitcher MH, Von Korff M, Bushnell MC, Porter L. Prevalence and Profile of High-Impact Chronic Pain in the United States. J Pain 2019; 20(2): 146–160.
- 4) Fatoye, F., Gebrye, T. & Odeyemi, I. Real-world incidence and prevalence of low back pain using routinely collected data. Rheumatol Int 39, 619–626 (2019). <https://doi.org/10.1007/s00296-019-04273-0>
- 5) Zitko, P., Bilbeny, N., Balmaceda, C. et al. Prevalence, burden of disease, and lost in health state utilities attributable to chronic musculoskeletal disorders and pain in Chile. BMC Public Health 21, 937 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10953-z>



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

- 6) Will JS, Bury DC, Miller JA. Mechanical Low Back Pain. Am Fam Physician. 2018 Oct 1;98(7):421-428. PMID: 30252425
- 7) North American Spine Society. Evidence-Based Clinical Guidelines for Multidisciplinary Spine Care: Diagnosis & Treatment of Low Back Pain. 2020.
<https://www.spine.org/Portals/0/assets/downloads/ResearchClinicalCare/Guidelines/LowBackPain.pdf>
- 8) Herndon CM, Zoberi KS, Gardner BJ. Common questions about chronic low back pain. Am Fam Physician. 2015 May 15;91(10):708-14. PMID: 25978200
- 9) Chou R. Subacute and chronic low back pain: Nonpharmacologic and pharmacologic treatment. En: UpToDate, Atlas S (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (accedido en julio de 2021).
- 10) Grupo cantábrico de trabajo para el manejo seguro del dolor. Documento Consenso Manejo Seguro del Dolor. 2016. http://www.humv.es/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=1889
- 11) Amir Qaseem, MD, PhD, MHA; Timothy J. Wilt, MD, MPH; Robert M. McLean, MD; and Mary Ann Forciea, MD, was developed for the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. 2 May 2016.
- 12) Chou R, Deyo R, Friedly J, Skelly A, Hashimoto R, Weimer M, Fu R, Dana T, Kraegel P, Griffin J, Grusing S, Brodt ED. Nonpharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med. 2017 Apr 4;166(7):493-505. doi: 10.7326/M16-2459. Epub 2017 Feb 14. PMID: 28192793.
- 13) Mu J, Furlan AD, Lam WY, Hsu MY, Ning Z, Lao L. Acupuncture for chronic nonspecific low back pain. Cochrane Database Syst Rev. 2020 Dec 11;12(12):CD013814. doi: 10.1002/14651858.CD013814. PMID: 33306198; PMCID: PMC8095030.
- 14) Bannen G. Manejo kinesiológico de personas con dolor persistente. PUC 2020.
- 15) Becker BA, Childress MA. Nonspecific Low Back Pain and Return To Work. Am Fam Physician. 2019 Dec 1;100(11):697-703. PMID: 31790184.
- 16) Multidimensional Assessment of Pain for Clinical Research and Practice <https://vimeo.com/292778472>



ENFRENTAMIENTO INICIAL DEL SÍNDROME DE TÚNEL CARPIANO EN APS



El síndrome de túnel carpiano (STC) se presenta en aproximadamente 3% de la población. Su diagnóstico puede ser un desafío debido al escaso consenso respecto al gold estándar diagnóstico. En el siguiente artículo abordaremos elementos claves del diagnóstico y tratamiento inicial.

Autora: Dra. Catalina Castro P.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Septiembre 2021

INTRODUCCIÓN

El síndrome de túnel carpiano (STC) es una patología osteomuscular cuya prevalencia es difícil de estimar dado que no existe un consenso respecto al gold estándar diagnóstico. Se estima que un 14.4% (IC 95% 13.0-15.8%) de la población presenta síntomas en el territorio del nervio mediano, pero solo un 2.7% (IC 95% 2.1-3.4) de la población tiene a la vez certeza clínica y electromiografía positiva⁽¹⁾.

Es la neuropatía compresiva más común, siendo 1.4 veces más frecuente en mujeres (hasta 4 veces a mayor edad), además suele conllevar una pérdida de productividad laboral importante^(1,2).

RECORDANDO LA ANATOMÍA⁽³⁾

El nervio mediano se compone por las raíces C6 y C7 (inervación motora) y C8-T1 (inervación sensitiva) e inerva el dedo pulgar, índice, medio y borde radial del dedo anular. Su ingreso a la mano es a través del túnel del carpo compuesto por los huesos del carpo como piso y el retináculo flexor como techo. Este último es una estructura relevante para la resolución quirúrgica de esta patología.

ENFRENTAMIENTO CLÍNICO

El diagnóstico es esencialmente clínico. La última guía clínica de la American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) recomiendan en contra del uso de elementos de la historia o del examen físico por sí solos para el diagnóstico de STC debido a su poca asociación con la confirmación o descarte de la patología⁽²⁾.



- **Anamnesis⁽⁴⁾:** la aparición de dolor y parestesias es el síntoma más común, y suelen tener variaciones respecto a su ubicación ya sea en muñeca, mano, irradiarse al codo o incluso al hombro. Durante la progresión pueden presentar debilidad a la abducción y a la oposición del pulgar, llegando a dificultad para agarrar objetos, abrir jarros, abotonarse la camisa, entre otros. La desaparición del dolor puede deberse a una enfermedad avanzada con pérdida sensitiva permanente.

Existen factores de riesgo⁽²⁾ importantes de abordar durante la anamnesis como lo son: sexo femenino, IMC elevado, alta repetición de movimientos de la mano o muñeca. Existen otros factores cuya asociación no está avalada por evidencia de buena calidad. Cabe destacar el ejercicio y actividad física que con moderada calidad de evidencia disminuyen el riesgo de presentar STC.

- **Examen físico:** respecto al examen físico, es importante realizar una evaluación completa de la extremidad, que permita distinguir diagnósticos diferenciales. Se detallan las pruebas específicas en la tabla 1.

Tabla 1: Pruebas específicas de síndrome de túnel carpiano^(2,4,5)

Phanel	Parestesias en la distribución del nervio mediano cuando el paciente flexiona ambas muñecas 90 ° durante 60 segundos
Tinel	Parestesias en la distribución del nervio mediano cuando el médico golpea ligeramente el pliegue distal de la muñeca sobre el nervio mediano
Durkan	Parestesias en la distribución del nervio mediano cuando el examinador presiona con el pulgar la cara palmar de la muñeca del paciente al nivel del túnel carpiano durante 60 segundos.
Flick sign	Al preguntarle al paciente: "¿Qué hace realmente con su(s) mano(s) cuando los síntomas son peores?" el paciente demuestra un movimiento rápido de la muñeca y la mano, similar al que se usa para sacudir un termómetro.
Muñeca cuadrada	La dimensión anteroposterior de la muñeca dividida por la dimensión medio lateral es igual a una relación de más de 0,70, cuando se mide con calibradores en el pliegue distal de la muñeca.
Puño	Parestesias en la distribución del nervio mediano cuando el paciente flexiona activamente los dedos en un puño durante 60 segundos.
Torniquete	Parestesias en la distribución del nervio mediano cuando un manguito de presión arterial alrededor del brazo del paciente se infla por encima de la presión sistólica durante 60 segundos

- **Exámenes adicionales⁽²⁾:** no se recomienda su uso de rutina, solo ante duda diagnóstica. En la AAOS se detalla lo siguiente:
 - ° Resonancia magnética: moderada calidad de evidencia sugiere no utilizarla.
 - ° Ecografía: limitada calidad de evidencia sugiere no utilizarla
 - ° Electromiografía: moderada calidad de evidencia sugiere que podría utilizarse.



- **Scores diagnósticos⁽⁶⁾:** surgen ante el bajo rendimiento de los elementos clínicos por sí solos para realizar el diagnóstico de STC. Si bien aún no están respaldados por pruebas de alta calidad, algunas escalas y diagramas diagnósticos parecen prometedores⁽⁶⁾:
 - ° Carpal Tunnel Syndrome: LR + 10.5, LR - 0.05, en un estudio de moderada calidad de evidencia.
 - ° Kamath and Stothard questionnaire LR + 6.7, LR - 0.15, en un estudio de baja calidad de evidencia
 - ° Diagrama de síntomas de Kantz and Stirrat con método clásico: LR + 8, LR - 0.22, un estudio de buena calidad.

MANEJO

Tratamiento no farmacológico

- Ejercicio y movilización: una revisión sistemática de 2012⁽⁷⁾ muestra que es incierto si la movilización carpal o la movilización neuro-dinámica mejoran globalmente, mejoran síntomas, mejoran funcionalidad a corto y largo plazo, como también es incierto si disminuyen el requerimiento de cirugía en STC. No se recomienda su indicación.
- Inmovilización: la evidencia actual⁽⁸⁾ muestra que podría generar mejoría general (RR 3.86 IC 95% 2.29 a 6.51) y mejoría de síntomas a corto plazo (MD -1.07, IC 95% -1.29 a -0.85), junto con mejoría ligera de funcionalidad a corto plazo (MD -0.55, IC 95% -0.81 a -0.28). Habitualmente, basado en recomendación de expertos, se indican órtesis con doble barra, posición neutra de uso nocturno.
- Otras terapias⁽⁹⁾: es incierta su efectividad. Actualmente hay escasa evidencia y de baja calidad.

Tratamiento farmacológico

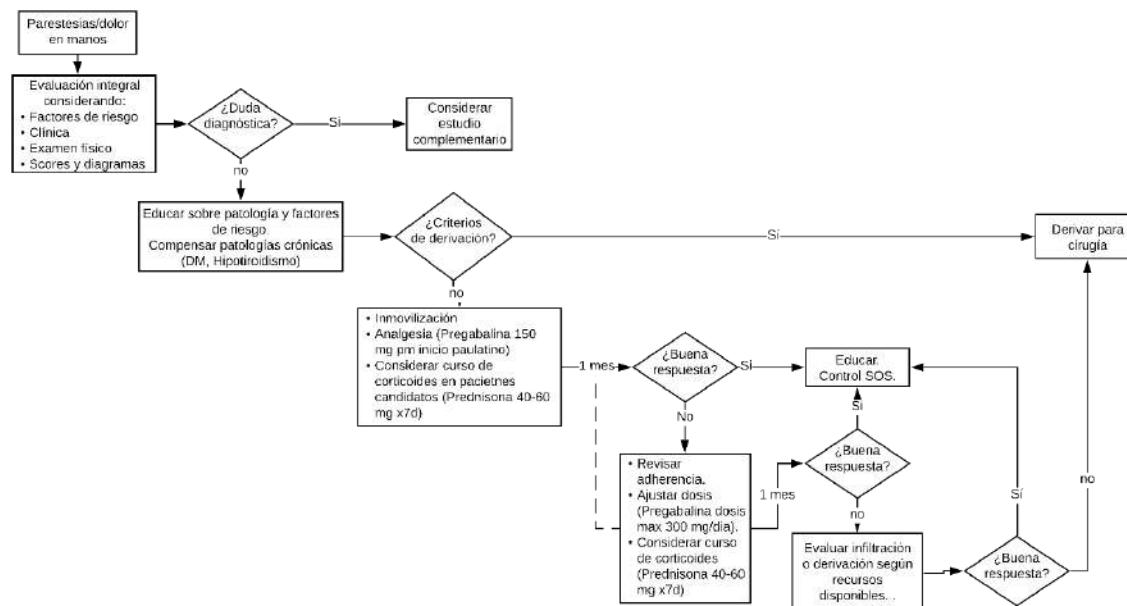
Una revisión sistemática del año 2003⁽⁹⁾ tuvo como objetivo evaluar la efectividad de los distintos tratamientos no quirúrgicos vs placebo u otras intervenciones no quirúrgicas. En esta revisión se puede concluir que:

- Antiinflamatorios no esteroidales (AINES) podrían ser peor que placebo para el manejo de síntomas de STC a corto plazo.
- Diuréticos podrían ser levemente peor que placebo para el manejo de síntomas de STC a corto plazo y es incierto su impacto a largo plazo
- Corticoides orales reducen síntomas de STC comparado con placebo durante su uso por 2 y 4 semanas, podrían reducir síntomas a las 2 semanas de su suspensión, pero es incierto luego si este beneficio persiste a las 6 semanas de terminado el tratamiento.
- Al comparar corticoides con AINES, los primeros muestran reducción de los síntomas de STC a corto plazo y, comparado con diuréticos, probablemente reducen síntomas de STC a corto plazo.

Debido a las contraindicaciones y precauciones con los corticoides, otras alternativas de tratamiento son Pregabalina y Amitriptilina, pero actualmente hay escasa evidencia sobre su efectividad en el manejo de STC.



FLUJOGRAMA SUGERIDO



CONCLUSIONES

- Es difícil precisar la prevalencia de STC debido al poco consenso sobre el gold standar diagnóstico.
- La historia clínica y examen físico son elementos claves para el diagnóstico del STC en APS.
- Se recomienda el uso de scores o diagramas para facilitar el diagnóstico.
- Exámenes adicionales solo se recomiendan ante duda diagnóstica.
- La primera línea de manejo incluye inmovilización y analgesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in general population. *Orthopedics*. 2013;36(7):497–8.
2. American Academy of Orthopaedic Surgeons . Management of Carpal Tunnel Syndrome. 2016;
3. Carpal tunnel syndrome: Etiology and epidemiology - UpToDate [Internet]. [cited 2021 Aug 29]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/carpal-tunnel-syndrome-etiology-and-epidemiology?topicRef=5288&source=see_link
4. Wipperman J, Goerl K, Christi V, Medicine F. Diagnosis and Management of Carpal Tunnel Syndrome. 2016;
5. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *Ration Clin Exam*. 2000;283(23):3110–7.
6. DABBAGH A, MACDERMID JC, YONG J, MACEDO LG, PACKHAM TL. Diagnosing carpal tunnel syndrome: Diagnostic test accuracy of scales, questionnaires, and hand symptom diagrams-a systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2020;50(11):622–31.
7. Page MJ, O'Connor D, Pitt V, Massy-Westropp N. Exercise and mobilisation interventions for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;
8. Page MJ, Massy-Westropp N, O'Connor D, Pitt V. Splinting for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;
9. O'Connor D, Marshall SC, Massy-Westropp N, Pitt V. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;2017(12).



ENFRENTAMIENTO CLÍNICO DEL SÍNDROME DE MANGUITO ROTADOR



El dolor de hombro es un motivo de consulta habitual en APS y el síndrome de manguito rotador es la etiología más frecuente. En este artículo revisaremos los puntos más importantes de la anamnesis y el examen físico de esta patología para su diagnóstico en APS.

Autor: Dr. Juan Camilo González G.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: agosto 2021

INTRODUCCIÓN

El hombro doloroso ocupa la tercera posición entre los dolores musculoesqueléticos más frecuentes, precedido por el lumbago y la gonalgia. Entre las causas de omalgia encontramos la patología de la articulación acromioclavicular, los desórdenes glenohumerales, el dolor referido del cuello, y por supuesto, el síndrome de manguito rotador, correspondiendo este último al 85% de los casos de dolor de hombro, siendo el tendón del músculo supraespínoso el más lesionado⁽¹⁾.

Además de lo frecuente de la patología, otra cosa importante en la práctica clínica es la recurrencia de la enfermedad y su tendencia a la cronicidad, ya que se ha visto que un 14% de los pacientes siguen consultando después de 3 años del diagnóstico⁽¹⁾.

FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo más importantes se encuentran⁽¹⁾:

- edad mayor de 40 años,
- actividad laboral que se asocie a movimientos repetitivos de extremidades superiores sobre la altura de los hombros,
- deportes como el voleibol, tenis, beisbol, golf, pesas y gimnasia,
- presencia de inestabilidad escapular o discinesia,
- pacientes con enfermedad degenerativa de columna cervical y enfermedades crónicas como la obesidad, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia.



ANAMNESIS

Para una completa anamnesis, es necesario indagar en la ocupación del paciente, ya que por lo revisado anteriormente, hay profesiones u oficios que son factor de riesgo para esta patología, como por ejemplo, el dedicarse a labores de limpieza; y además reconocer la presencia de comorbilidades como diabetes, obesidad o cáncer.

Dentro de la historia del dolor propiamente tal es importante registrar la cronología de este y si está asociado a algún trauma previo, a antecedentes de inestabilidad del hombro o a dolor cervical concomitante. También se debe caracterizar el dolor (inicio, duración, características, agravantes y atenuantes) y los síntomas que lo pueden acompañar, como la rigidez, la pérdida del rango articular o dolor en otras articulaciones. Algo especialmente importante en la anamnesis es la localización del dolor, ya que puede sugerir la posible etiología de este. En la tabla 1 se listan los diagnósticos según la ubicación del dolor⁽²⁾.

Tabla 1: Sospecha diagnóstica según localización del dolor⁽²⁾

Anterolateral	Posterior	Mal localizado
Tendinopatía del manguito rotador, Síndrome de pinzamiento del hombro, Capsulitis adhesiva, Desgarro del labrum, Osteoartritis glenohumeral o acromio clavicular, Tendinopatía del bíceps.	Tendinopatía de rotadores externos (redondo menor e infraespinoso) Distención cervical Radiculopatía cervical	Grandes desgarros del manguito rotador, Necrosis avascular de la cabeza del húmero. Causas extrínsecas*

*Neurológicas (Compresión de una raíz nerviosa, Herpes zoster, Lesión de columna cervical), abdominales (Irritación diafragmática, lesión esplénica, enfermedad hepatobiliar, etc.), cardiovasculares (síndrome coronario agudo), torácicas (Neumonía de lóbulo superior, Embolia pulmonar, Tumor de pulmón).

Por último, nunca olvidar preguntar por las “Banderas rojas” de hombro doloroso. Entre ellas se encuentra la presentación del dolor en contexto de un trauma, forma anormal de la articulación, aumento de volumen de la articulación o inflamación de esta, eritema local en conjunto de una articulación sensible y caliente, restricción severa del movimiento y síntomas sistémicos como sudoración nocturna, fiebre, baja de peso, o nuevos síntomas respiratorios. Estos síntomas y/o signos deben hacer sospechar la presencia de patologías más serias como lo son una fractura o rotura traumática de tendón, luxación de la articulación, artritis séptica, capsulitis adhesiva y sospecha de malignidad⁽¹⁾.

EXAMEN FÍSICO

Inicialmente se debe realizar la inspección del hombro, para lo cual se deben descubrir ambas extremidades superiores para evidenciar asimetrías, deformidades, pérdida de masa muscular y cambios en la piel⁽²⁾.



El siguiente paso es la palpación: se recomienda comparar ambas extremidades y realizar el examen de manera sistemática, partiendo de medial a lateral (articulación esternoclavicular, la clavícula, la articulación acromioclavicular, la articulación glenohumeral y la escápula) para evaluar sensibilidad, dolor, deformidades, inflamación o calor local ⁽²⁾.

Posterior a la palpación se debe evaluar el rango articular de ambos hombros. En la tabla 2 se detalla el rango de movimientos que tiene la articulación glenohumeral y qué músculos están encargados de ellos ⁽³⁾.

Tabla 2: Rango de movimientos y músculos encargados ⁽³⁾.

Flexión (180°)	Pectoral mayor y deltoides. (bíceps braquial)
Extensión (50°)	Deltoides. (redondo mayor)
Abducción (180°)	Deltoides. (supraespínoso)
Aducción (50°)	Pectoral mayor y dorsal ancho.
Rotación interna (90°)	Subescapular. (pectoral mayor y deltoides)
Rotación externa (90°)	Infraespínoso. (redondo menor y deltoides)

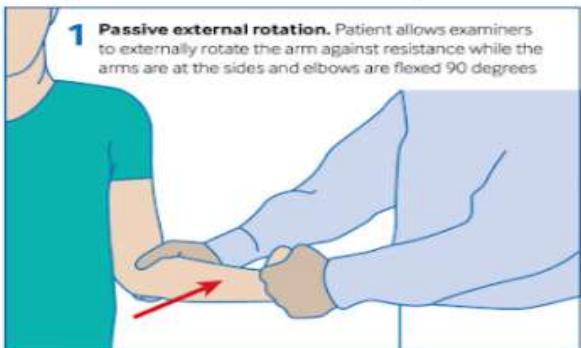
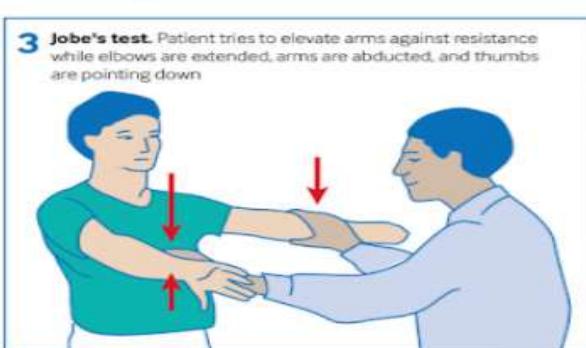
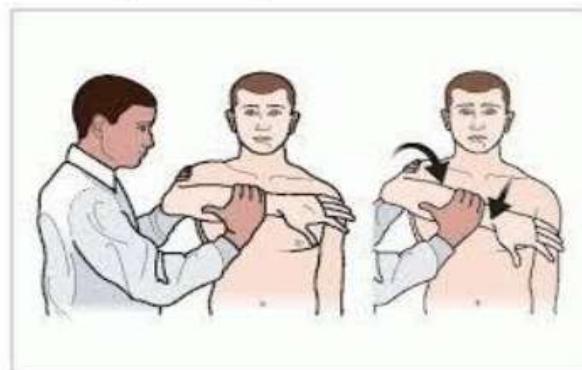
Después de haber evaluado el rango articular, se sugiere realizar 4 pruebas específicas⁽²⁾ para acercarse aún más al diagnóstico:

1) Test de “Rotación externa pasiva” (figura número 1). Este consiste en tener el brazo unido al tronco con el codo en 90° y realizar rotación externa. Si el paciente mantiene la postura con el que lo deja el examinador es negativo el test; en cambio si espontáneamente el brazo vuelve a su posición habitual es positivo. El resultado positivo debe hacer sospechar en una capsulitis adhesiva debido a la disminución del rango articular.

2) “Test de Jobe” (figura número 2). Consiste en tener ambos brazos elevados con los codos estirados, brazos abducidos y con los pulgares apuntando hacia el suelo, posterior a esto el examinador ejercerá fuerza hacia el piso cosa que el paciente deberá soportar. El test es positivo si se presenta dolor e impotencia funcional en una extremidad y se debe pensar en una rotura completa de alguno de los tendones del manguito rotador.

3) “Signo de Neer” (figura número 3). Este consiste en tener el hombro en rotación interna y realizar el arco completo de flexión de la extremidad de manera pasiva. Es positivo si en algún momento del movimiento se genera dolor, haciendo sospechar una lesión de los tendones del manguito rotador.

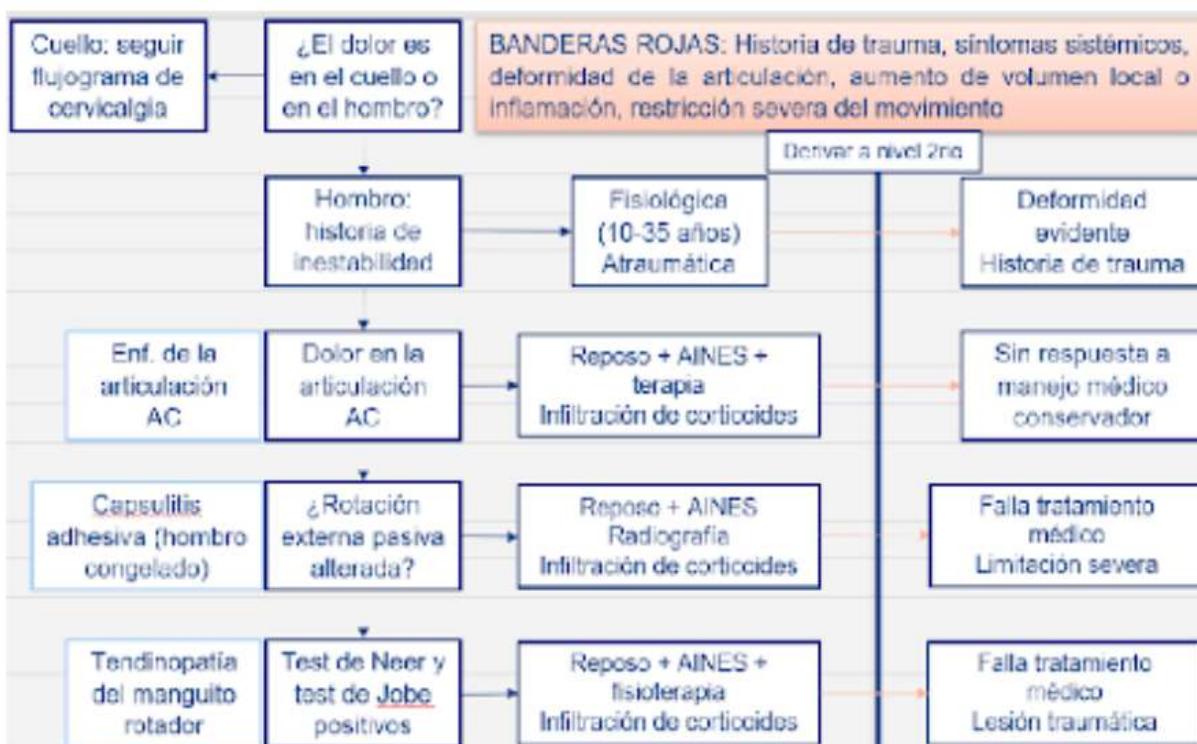
4) “Signo de Hawkins” (figura número 4). Con el brazo en una flexión de 90°, el codo también flectado en 90° y el pulgar apuntando hacia abajo, el examinador procederá a realizar rotación interna del hombro. El test es positivo si genera dolor el movimiento, este hace sospechar de una rotura del tendón del músculo supraespínoso.

**Figura 1: Rotación externa pasiva****Figura 2: Test de Jobe****Figura 3: Signo de Neer****Figura 4: Signo de Hawkins**

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes complementarios más usados para el estudio de la omalgia son la radiografía, la ecografía y la resonancia nuclear magnética (RNM); sin embargo, poseen limitada utilidad en atención primaria y no se deben solicitar de rutina ya que se ha observado un riesgoso aumento de intervenciones quirúrgicas innecesarias por el exceso de estudios de imagen para esta patología⁽⁴⁾.

Por otro lado, sí deben ser considerados en los casos de pacientes con historia de trauma, duración de síntomas mayor a 4 semanas (con tratamiento), restricción de la movilidad severa, dolor intenso no controlable con fármacos y presencia de banderas rojas⁽⁴⁾.

Figura 2: FLUJOGRAMA SUGERIDO PARA LA EVALUACIÓN INICIAL DE PACIENTES CON DOLOR DE HOMBRO⁽¹⁾.

CONCLUSIONES

- El Hombro doloroso es uno de los motivos musculoesqueléticos de consulta más frecuentes en el ámbito ambulatorio y, por lo tanto, es importante saber cómo abordarlo de manera sistemática y ordenada.
- Se deben tener en cuenta las posibles etiologías del dolor según los hallazgos, tanto en la anamnesis como en el examen físico, para realizar un manejo correcto y derivar de manera oportuna en caso de ser necesario.
- También hay que recordar que a nivel de expertos no se recomienda el uso de imágenes para el estudio inicial ya que no aportan al diagnóstico realizado por la clínica, y se ha observado un aumento importante de intervenciones quirúrgicas innecesarias.

REFERENCIAS

1. Artus, M., A Holdt, T. and Rees, J. Clinical Intelligence. The painful shoulder: an update on assessment, treatment, and referral. British Journal of General Practice. (2014).
2. Gray, M.m Wallace, A., Aldridge, S. Assessment of shoulder pain for non-specialists. Medical British Journal. (2016).
3. Anonymous. Clinical Evidence Handbook. American Family Physician. 83(2). (2011).
- 4). Artus, M., A van der Windt, D., Afolabi, E., Buchbinder, R., Chesterton, Hall, A., Roddy, E. and Foster, N. Management of shoulder pain by UK general practitioners (GPs): a national survey. Medical British Journal. (2017).



¿CÓMO AYUDAR A LOS PACIENTES CON ARTROSIS DE RODILLA DESDE LA MEDICINA FAMILIAR?



La artrosis de rodilla es una condición frecuente en nuestro medio, con varias consecuencias asociadas en distintos ámbitos de la vida. En este artículo revisaremos algunas estrategias a utilizar para disminuir el dolor usando una mirada integral multidisciplinaria.

Autora: Dra. María José Liberona B.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Agosto 2021

INTRODUCCIÓN

Artrosis se define como un síndrome clínico caracterizado por dolor articular que se acompaña por grados variables de limitación funcional y reducción de la calidad de vida. Se caracteriza primariamente por deterioro y pérdida de cartílago hialino articular, alteraciones del hueso subcondral y variados compromisos de tejidos blandos que incluye a la membrana sinovial.¹

La artrosis afecta mundialmente a cerca de 303 millones de personas y es la segunda causa de discapacidad, impactando principalmente a rodillas, caderas y manos^{2,3}. En Chile, según la encuesta nacional de salud del 2016-2017, la prevalencia de artrosis de cadera fue de 9% en mayores de 55 años, y de 14,4% para artrosis de rodilla en el mismo rango etario⁴. Además, la artrosis de rodilla está catalogada como una causa de dolor crónico osteomuscular^{5,6}.

Se ha estudiado que existen varios problemas asociados a la osteoarthritis (OA) de rodilla, por ejemplo: afectación del ánimo (depresión, ansiedad, estrés), insomnio, deterioro en la funcionalidad, sobrepeso u obesidad y la aparición de dolor crónico generalizado² dado por sensibilización central, la cual puede llegar a afectar hasta el 55% de los pacientes con artrosis de rodilla⁷.



En relación con lo anterior, el dolor es clave para el seguimiento de los pacientes con artrosis, pero debe ser abordado de manera integral. A continuación, revisaremos las estrategias de manejo recomendadas por la evidencia.

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

La guía para el tratamiento de artrosis del Colegio Americano de Reumatología sugiere como recomendaciones generales:

- 1) Educar al paciente sobre su patología, explorando las creencias del paciente, explicar el estado y avance de la enfermedad y revisar las actividades de la vida diaria (AVD) que realiza y cómo son afectadas por la artrosis.
- 2) No dejar de lado el aspecto psicosocial, y apoyarse por el equipo con trabajador/a social y psicología.

Dentro de las indicaciones específicas se recomienda:

Ejercicio: diversos estudios han comprobado el beneficio del ejercicio en outcomes como mejoría del dolor y funcionalidad². El ejercicio debe ser supervisado por kinesiología (para evitar catastrofismo y kinesifobia) y acompañado por programas de autoeficacia, automanejo y baja de peso. Aún no se ha logrado definir el mejor tipo de ejercicio, por lo que se sugiere acordar según preferencias del paciente y acceso al mismo².

Baja de peso: en 2018 se realizó un análisis secundario al Ensayo Clínico Randomizado “Intensive Diet and Exercise for Arthritis (IDEA)” para determinar la dosis-respuesta a la baja de peso en resultados clínicos y mecánicos en adultos con artrosis de rodilla con obesidad o sobrepeso. Este estudio incluyó a 240 pacientes mayores de 55 años con artrosis de rodilla junto con sobrepeso u obesidad y sedentarios, quienes fueron divididos en 4 grupos según baja de peso en 18 meses: <5% peso, ≥5% peso, ≥ 10% peso y ≥ 20% peso.

El resultado de este análisis concluye que existe una relación dosis-respuesta entre baja de peso y mejoría en dolor/funcionalidad en pacientes con sobrepeso y obesidad. Se observa que desde <5% de baja de peso se ha asociado con cambios clínicos y mecánicos significativos en la articulación y que esta respuesta va aumentando a medida que aumenta la pérdida de peso. Se sugiere que la baja de peso vaya acompañada de un programa de ejercicios para mantener los resultados a largo plazo⁸.

Programas de autoeficacia y automanejo: aunque presentan pequeño efecto en los estudios, los beneficios son consistentes entre ellos y los riesgos mínimos, por lo que se plantea realizar programas multidisciplinarios grupales 3 veces por semana, enfocados en²:

- Desarrollo de habilidades (definir objetivos, resolución de problemas y pensamiento positivo)
- Educación sobre patología y efectos de fármacos (beneficiosos y posibles reacciones adversas)
- Medidas de protección articular
- Metas de ejercicio

Ayudas técnicas: está indicado su uso en caso de limitación en la movilidad. Se debe recordar que las Garantías Explícitas en Salud (GES) las incluyen sólo para mayores de 65 años. En pacientes menores se debe gestionar particular o con ayuda de trabajador social en el CESFAM correspondiente.



MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

AINES oral o tópico: para el manejo de las crisis de dolor la evidencia respalda su uso como primera línea para el manejo^{2,9}.

Inyección intraarticular con corticoides: en caso de no haber buena respuesta con AINES, se recomienda corticoide intraarticular como segunda línea dado su efecto a corto plazo^{2,10}. No se ha definido aún qué tipo de corticoide tiene mejor evidencia ni tampoco cada cuánto tiempo se debe realizar. Algunos estudios han relacionado su uso con adelgazamiento del cartílago articular, sin embargo, esto no afectaría la percepción del dolor^{2,10}.

Paracetamol: se realizó una revisión sistemática (RS) el 2019 donde se buscó evaluar beneficios y riesgos de paracetamol vs placebo en el tratamiento de OA de cadera o rodilla en cuanto a disminución del dolor y funcionalidad, entre otros resultados. La diferencia de medias (MD) fue de -3.23 [IC95% -5,43 a -1,02] y 2.92 [IC95% -4,98 a -0,95] respectivamente, significando un porcentaje de cambio de 3% para ambos, lo cual es considerado clínicamente poco relevante por los revisores del estudio¹².

Por lo tanto, la guía propone una recomendación condicional a favor del paracetamol en caso de intolerancia o contraindicación (CI) al uso de AINES y monitorizar para hepatotoxicidad en uso crónico de 3gr/dia².

Duloxetina: en una revisión sistemática del 2015 se estudió la eficacia y seguridad de Duloxetina para el manejo de dolor en OA de rodilla en cuanto a dolor y funcionalidad principalmente¹³. Para el outcome dolor, la MD fue de -0,88 [IC95% -1,11 a -0,65] y para mejoría de funcionalidad de -4,25 [IC95% -5,83 a 2,68], concluyendo que Duloxetina (dosis de 60-120 mg/día) comparado con placebo, presenta mayor reducción en dolor y mejora funcionalidad del paciente a 10-13 semanas¹³. En relación con estos resultados, se recomienda considerar la duloxetina como alternativa a largo plazo en pacientes que presenten dolor crónico por artrosis de rodilla.

Tramadol: se ha demostrado un efecto modesto a largo plazo (3 meses – 1 año) en dolor crónico no oncológico, por lo que podría estar indicado si hay contraindicaciones de AINES, mala respuesta a otros tratamientos o fuera de alcance quirúrgico.

Inyección intraarticular con ácido hialurónico: se usa en caso de mala respuesta a otras terapias, ya que hay evidencia limitada en cuanto a beneficios. Este procedimiento debe ser realizado por traumatología.

Piascledine/Insaponificables de aguacate-soya (ASU): probablemente mejoran levemente el dolor y la función con moderada calidad de evidencia en RCT, aunque pueden no preservar el espacio articular. Estudios a largo plazo y que lo comparan con un control aparentemente activo son menos convincentes.

En caso de que lo anterior no tenga la respuesta deseada, se debe derivar a traumatología para considerar reemplazo articular.



La siguiente figura muestra el resumen de indicación según la evidencia disponible:



Fuentes: 2,5,8,9,10,11,12,13, 14. Elaboración propia a partir de las fuentes citadas

CONCLUSIONES

- El dolor crónico y la artrosis son condiciones altamente prevalentes, con impacto importante en la calidad de vida y gasto en salud.
- Es importante tener en cuenta las condiciones asociadas (depresión, insomnio entre otras) y a su vez manejarlas dado que influyen en la percepción del dolor.
- El tratamiento no farmacológico es la base para el manejo de la artrosis y se complementa con el tratamiento farmacológico, el cual se enfoca principalmente en el manejo de crisis agudas de dolor más que un tratamiento crónico.
- Es de suma importancia aplicar las decisiones compartidas para elegir el tratamiento más seguro y mejor para cada paciente ya que un manejo óptimo de artrosis requiere un enfoque multimodal y comprensivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Institute for Health and Care Excellence. Osteoarthritis: care and management. Guidance NICE. NICE; 2014.
2. Kolasinski SL, Neogi T, Hochberg MC, et al. 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Care Res (Hoboken) 2020;72:149–62.
3. Kloppenburg M, Berenbaum F. Osteoarthritis year in review 2019: epidemiology and therapy. Osteoarthritis Cartilage. 2020;28(3):242–8.
4. Ministerio de Salud de Chile. Encuesta Nacional de Salud 2016 – 2017. 2017
5. Bilbeny, N., Miranda, J. P., Eberhard, M. E., Ahumada, M., Méndez, L., Orellana, M. E., Cid, L., Ritter, P., & Fernández, R. (2018). Survey of chronic pain in Chile - prevalence and treatment, impact on mood, daily activities and quality of life. Scandinavian Journal of Pain, 18(3), 449–456.
6. Bilbeny, N. (2019). DOLOR CRÓNICO EN CHILE. Revista médica Clínica Las Condes, 30(6), 397–406.



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

7. Monfort Faure J. Sensibilización central en la artrosis. Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2021 [citado 2021 Ago 30]; 28(Suppl 1): 31-37. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462021000100031&lng=es. Epub 08-Mar-2021. <https://dx.doi.org/10.20986/resed.2021.3876/2020>.
8. Messier SP, Resnik AE, Beavers DP, Mihalko SL, Miller GD, Nicklas BJ, et al. Intentional weight loss in overweight and obese patients with knee osteoarthritis: Is more better? *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2018;70(11):1569–75.
9. Rannou F, Pelletier JP, Martel-Pelletier J. Efficacy and safety of topical NSAIDs in the management of osteoarthritis: evidence from real-life setting trials and surveys. *Semin Arthritis Rheum* 2016;45 Suppl:S18–21.
10. McAlindon TE, LaValley MP, Harvey WF, Price LL, Driban JB, Zhang M, et al. Effect of intra-articular triamcinolone vs saline on knee cartilage volume and pain in patients with knee osteoarthritis: a randomized clinical trial. *JAMA* 2017;317:1967–75.
11. Da Costa BR, Reichenbach S, Keller N, Nartey L, Wandel S, Juni P, et al. Effectiveness of non-steroidal anti-inflammatory drugs for the treatment of pain in knee and hip osteoarthritis: a network meta-analysis. *Lancet* 2017;390:e21–33.
12. Leopoldino AO, Machado GC, Ferreira PH, Pinheiro MB, Day R, McLachlan AJ, et al. Paracetamol versus placebo for knee and hip osteoarthritis. *Cochrane Libr* [Internet]. 2019;2019(8). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd013273>.
13. Wang, Z. Y., Shi, S. Y., Li, S. J., Chen, F., Chen, H., Lin, H. Z., & Lin, J. M. (2015). Efficacy and safety of duloxetine on osteoarthritis knee pain: A meta-analysis of randomized Controlled Trials: Efficacy and safety of duloxetine on osteoarthritis knee pain. *Pain Medicine (Malden, Mass.)*, 16(7), 1373–1385.
14. Ministerio de Salud. Guía Clínica Tratamiento médico en personas de 55 años y más con artrosis de cadera y/o rodilla, leve o moderada. Santiago: MINSAL, 2009.



OSTEOPOROSIS POSTMENOPÁUSICA: EVALUACIÓN DE RIESGO EN APS



La osteoporosis es la enfermedad ósea metabólica más común. Se caracteriza por un compromiso de la resistencia ósea que predispone a un mayor riesgo de fractura. En este artículo revisaremos cómo identificar a mujeres de mayor riesgo para centrar en ellas los recursos diagnósticos y terapéuticos.

Autora: Dra. M. Macarena Santidrián S.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Septiembre 2021

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis se define como un trastorno esquelético caracterizado por un compromiso de la resistencia ósea que predispone a un mayor riesgo de fractura. La resistencia ósea refleja principalmente la densidad y la calidad ósea.⁽¹⁾

Se puede clasificar como primaria o secundaria.

La osteoporosis primaria puede ocurrir en ambos sexos a toda edad, pero a menudo sigue a la menopausia en las mujeres. La osteoporosis secundaria (Tabla 1) se da por la pérdida ósea como resultado de medicamentos, afecciones o enfermedades.⁽¹⁾

Tabla 1: Causas secundarias de osteoporosis⁽²⁾

ENDOCRINO/METABOLICAS	NUTRICIONAL/GASTROINTESTINAL	MEDICAMENTOS	OTRAS
Acromegalia	Alcoholismo	Antiepilepticos	Artritis
DM1-DM2	Anorexia	Inhibidores	reumatoide
Deficiencia hormona del crecimiento	Déficit de calcio	aromatasa	VIH
Hipercortisolismo	DHC	Quimioterapia	Espondiloartritis
Hiperparatiroidismo	Malabsorción	Inmunosupresores	anquilosante
Hipertiroidismo	Enf. Crohn	Corticoides	Enf. Pulmonar
Hipogonadismo	Enf. celíaca	Heparina	Hemofilia
	Bypass gástrico	Litio	Hipercalciuria



Hipofosfatemia Porfiria Embarazo	Déficit vitamina D	Inhibidor bomba de protones I SGLT 2 Hormona tiroidea (suprafisiológica)	Inmovilización Mieloma ERC Sd. Ehler- Danlos Sd. Marfán Osteogénesis imperfecta
--	--------------------	--	--

EPIDEMIOLOGÍA Y MAGNITUD DEL PROBLEMA

Se estima que en el mundo hay 200 millones de personas con osteoporosis, lo que iría en aumento con el envejecimiento de la población.⁽³⁾

En Chile, un estudio basado en la comunidad que analizó a mujeres de 50 años o más, mostró una prevalencia en el fémur de 46% y 22% para osteopenia y osteoporosis, respectivamente.⁽⁴⁾

La osteoporosis es asintomática hasta que se presentan las fracturas. Estas se han asociado con un aumento del dolor crónico, depresión, discapacidad y dependencia. Se estima que más del 50% de los sobrevivientes de fracturas de cadera no pueden regresar a una vida independiente, y su tasa de mortalidad es del 20 a 30 % en el primer año.⁽³⁾

Esto se suma a los altos costos para el sistema público. En Chile se calcula que el costo anual de las fracturas osteoporóticas es de 25.600 millones de pesos.⁽⁵⁾

A pesar del impacto de las fracturas, la osteoporosis se subdiagnóstica y subtrata a nivel internacional⁽⁶⁾ y nacional.⁽⁷⁾ Existen intervenciones no farmacológicas y farmacológicas eficaces en la prevención de fracturas, por lo que es importante identificar en la APS a los pacientes con alto riesgo que se beneficiarían de dichas terapias.

DIAGNÓSTICO

Clínicamente la osteoporosis se diagnostica si existe una fractura por fragilidad (FF) independiente de la densitometría ósea (DMO). Una FF es definida como aquella que se produce por una fuerza similar a una caída de propia altura o menos en columna vertebral, cadera, pelvis, húmero proximal y muñeca.⁽⁸⁾

Operativamente la osteoporosis se diagnostica con criterios establecidos por la OMS en 1994 (ver Tabla 2) a través de la medición de densitometría ósea de doble fotón radiológico (en inglés dual-energy x-ray absorptiometry o DXA) con un valor T-score menor a -2.5 desviaciones estándar (DE) comparándolo con personas jóvenes de mismo sexo, etnia e IMC.⁽⁸⁾ Esta se evalúa en el menor valor medido entre columna lumbar, cuello femoral, cadera total o 33% del radio. El radio debe usarse solo cuando no es factible evaluar cadera o columna.⁽⁹⁾

Tabla 2. Clasificación Densitométrica según OMS

Normal	Osteopenia	Osteoporosis	Osteoporosis severa
T-score > -1	T-score -1 a -2.5	T-score <-2.5	T-score < -2.5 + fractura por fragilidad



Se han propuesto diversas escalas clínicas, teniendo en cuenta bien la tasa de fracturas se observa mayormente en el grupo con T- score < -2.5, hay mayor cantidad absoluta de mujeres con fracturas en rango de osteopenia. Por esto es importante considerar la relación entre densidad ósea y riesgo de fractura como un continuo, sin un único umbral de fractura, e identificar a las pacientes con mayor riesgo.⁽¹⁰⁾ Es así como se considera el diagnóstico de osteoporosis también en personas con osteopenia y un riesgo elevado de fracturas.⁽²⁾⁽¹¹⁾

EVALUACIÓN

El riesgo de osteoporosis debe evaluarse en mujeres de 50 años o más o al comienzo de la menopausia con historial médico detallado, un examen físico y una evaluación del riesgo de fractura con herramienta FRAX®. La necesidad de medición de DMO debe considerarse de acuerdo con el perfil de riesgo de cada paciente.⁽²⁾⁽¹¹⁾ Algunas recomendaciones incluyen realizar DMO a toda mujer > 65 años⁽¹²⁾.

En la anamnesis y examen físico deben evaluarse factores de riesgo como la edad (>65 años), fracturas previas, enfermedades que causan daño óseo u osteoporosis secundaria, tabaquismo, consumo de alcohol más de 3 U/día, antecedente familiares de osteoporosis o fractura de cadera, caídas, visión reducida, problemas de movilidad e IMC <20.⁽¹³⁾

a) Herramienta de evaluación de riesgo de fractura

En un metaanálisis 2019 se estudió la precisión predictiva de diversas herramientas para identificar personas con alto riesgo de fractura, pudiendo comparar FRAX, GARVAN y QFracture. Se concluye que la capacidad discriminativa de las herramientas fue aceptable o excelente.⁽¹⁴⁾

De estas herramientas, actualmente la más usada en el mundo es FRAX® (Fracture Risk Assessment Tool), validada en 64 países incluido Chile. Es un algoritmo que estima la probabilidad a 10 años de tener fractura por fragilidad, ya sea fractura osteoporótica mayor (FOM) [cadera, columna, fractura de húmero o muñeca] o de cadera sola. Considera datos epidemiológicos locales, edad, IMC y siete factores de riesgo clínicos (Tabla 3). Puede calcularse con o sin datos de DMO.

La herramienta se encuentra disponible en la web gratis y se puede acceder a través del siguiente link <https://www.sheffield.ac.uk/FRAX/tool.aspx?lang=sp>.

Tabla 3. Datos para cálculo de FRAX®

1. Edad (acepta edades entre 40 a 90 años)
2. Sexo
3. Peso
4. Talla
5. Uso Corticoides (> 5 mg prednisona o equivalente, por más de 3 meses)
6. Consumo de alcohol (> 3 U/día)
7. Antecedente de fractura previa
8. Artritis Reumatoide
9. Uso de tabaco activo
10. Antecedente de fractura de cadera en padres



11. Osteoporosis secundaria (DM1, osteogénesis imperfecta, hipertiroidismo no tratado, hipogonadismo o menopausia prematura (<45 años), malnutrición, malabsorción o hepatopatía crónica).
12. Densitometría Ósea. (T-Score cuello fémur)

En la práctica clínica, FRAX® está destinado a ayudar a los médicos a tomar decisiones de diagnóstico y tratamiento más informadas sobre a quién y cuándo tratar.

En 2018 se establecieron en 7 países de Latinoamérica, incluyendo Chile, umbrales de corte dependientes de la edad para evaluación y tratamiento.⁽¹⁵⁾

Se definieron tres umbrales:

- **umbral inferior de evaluación** (riesgo de FOM a 10 años equivalente a una mujer sin FF previa, IMC de 25Kg/m² y sin otros factores de riesgo clínicos)
- **umbral de intervención o tratamiento** (riesgo de FOM a 10 años equivalente a una mujer con FF previa, IMC 25Kg/m² y sin otros factores de riesgo clínicos)
- **umbral superior de evaluación:** 1,2 veces el umbral de tratamiento.

Tras la evaluación del riesgo de fractura con FRAX® sin DMO, el paciente puede clasificarse en riesgo bajo, intermedio o alto.

- ° **Riesgo bajo:** tranquilice, brinde consejos sobre el estilo de vida.
- ° **Riesgo intermedio:** mida la DMO y vuelva a calcular el riesgo de fractura para determinar si el riesgo de una persona se encuentra por encima o por debajo del umbral de intervención.
- ° **Alto riesgo:** se puede considerar para el tratamiento sin la necesidad de DMO.

El establecimiento de umbrales de evaluación y tratamiento específicos para cada país permite detectar y tratar a pacientes con alto riesgo de fractura. Además, como el cálculo de FRAX® se puede realizar sin densitometría es una herramienta de utilidad en la toma de decisiones en regiones con escaso acceso a este examen.

Es importante considerar que los umbrales de FRAX® son solo para orientación. Un buen juicio clínico debe tener en cuenta las limitaciones de FRAX⁽¹⁶⁾ Por ejemplo, no incluye las respuestas a la dosis para varios factores de riesgo (uso de glucocorticoides, tabaquismo, alcohol), número fracturas previas o riesgo de caídas.

b) Radiografía de columna lateral

La radiografía tiene poca utilidad en el diagnóstico de osteoporosis dada su baja sensibilidad. Su utilidad principal es pesquisar fractura vertebral osteoporótica previa ya que su detección implica que tal paciente tiene un riesgo elevado de nuevas fracturas.⁽¹⁷⁾ Hasta 2/3 de las fracturas vertebrales previas son asintomáticas por lo que solo el antecedente en la historia es insuficiente.⁽⁸⁾

Tabla 4. Indicaciones de solicitud de radiografía de columna lateral

1. Antecedentes clínicos de fractura vertebral.
2. Dolor dorsolumbar sospechoso de fractura vertebral reciente.



3. Examen físico sugerente de fractura vertebral previa:
 - Disminución de talla (> 2 cm en un año, > 4 cm en total)
 - Cifosis
4. DMO con anatomía vertebral anómala (Diferencia > 1 DE en dos vértebras) o T Score -4 DE.

c) Exámenes laboratorio

En mujeres postmenopáusicas con diagnóstico de osteoporosis o alto riesgo de fractura se recomienda una evaluación sistemática de causas secundarias, ya que estos factores se han identificado hasta en un 40% de las mujeres diagnosticadas con osteoporosis primaria que no tienen evidencia clínica de causa secundaria.⁽¹¹⁾ Exámenes recomendados se encuentran en la tabla 5. Exámenes adicionales se deben considerar según historia y sospecha.⁽²⁾

Tabla 5. Exámenes para evaluación de causas secundarias de osteoporosis

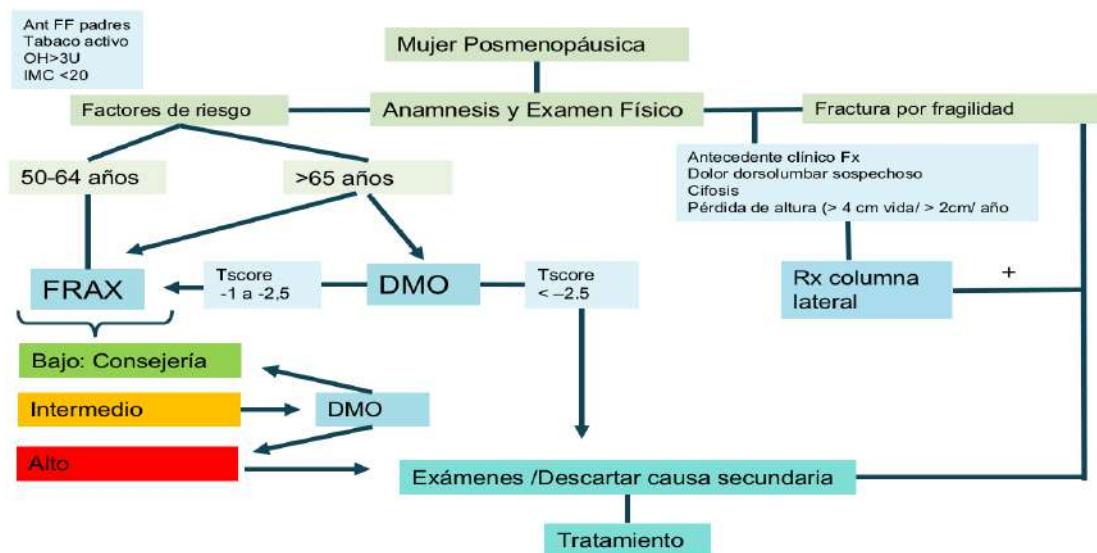
Hemograma	Creatinina
Niveles de vitamina D	Fosfatasas alcalinas
Fósforo	Transaminasas
Hormona paratiroidea (PTH)	TSH
Calcio sérico	Calcio, creatinina y sodio en orina de 24 hrs.

FLUJOGRAMA

A continuación, se propone un flujograma para evaluar el riesgo de fractura en la mujer postmenopáusica.



Flujograma 1. Evaluación de riesgo de osteoporosis en mujer postmenopáusica



FF: Fractura fragilidad, OH: Alcohol, IMC: índice de masa corporal, Rx: radiografía.

CONCLUSIONES

- La osteoporosis representa una carga de enfermedad significativa y va en aumento con el envejecimiento de la población.
- Se recomienda comenzar la evaluación de riesgo en mujeres postmenopáusicas o mayores de 50 años con anamnesis, examen físico y FRAX®.
- FRAX es una herramienta útil de predicción de riesgo de fractura para uso en APS.
- El uso FRAX con umbrales dependientes de la edad según población chilena nos podría ayudar a la toma de decisiones.
- Es fundamental descartar sistemáticamente causas secundarias en pacientes con osteoporosis o identificados con alto riesgo de fractura.

REFERENCIAS

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention D, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA. 2001;285:785-795
2. Camacho PM, Petak SM, Binkley N, Diab DL, Eldeiry LS, Farooki A, Harris ST, Hurley DL, Kelly J, Lewiecki EM, Pessah-Pollack R, McClung M, Wimalawansa SJ, Watts NB. AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS/AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POSTMENOPAUSAL OSTEOPOROSIS-2020 UPDATE. Endocr Pract. 2020 May;26(Suppl 1):1-46. doi: 10.4158/GL-2020-0524SUPPL. PMID: 32427503.
3. Kanis, J. Assessment of osteoporosis at the primary health-care level. WHO Scientific Group Technical Report. 2007
4. Arriagada M, Arinoviche R, Rodriguez JA (1987) The prevalence of osteopenia and osteoporosis in Chile. Galenus 9:33–36



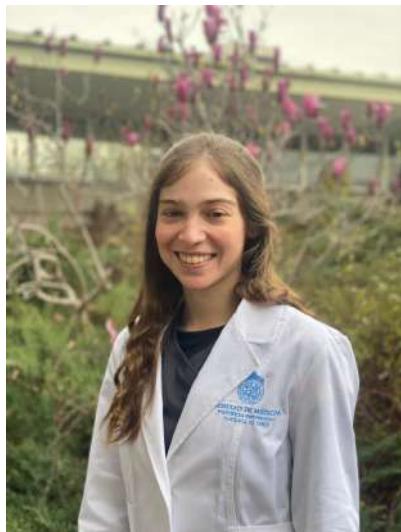
ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

5. Guías de diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteoporosis. Sociedad Chilena de Reumatología, Sociedad Chilena de Osteología y Metabolismo Mineral, 2018. Available from:http://schomm.cl/Pdfs/SCHOMM_Guias2018_Final.pdf
6. Hernlund, E., et al., Osteoporosis in the European Union: Medical Management, Epidemiology and Economic Load . Informe elaborado en colaboración con la Fundación Internacional de Osteoporosis (IOF) y la Federación Europea de Asociaciones de la Industria Farmacéutica (EFPIA) . Arch Osteoporos, 2013. 8 : p. 136. International Osteoporosis Foundation: How fragile is her future? 2000
7. Zapata Pizarro, Antonio & Alvarado, Juan & Leppes, Francisco & Zapata, Antonio. (2019). Manejo subóptimo de fracturas por fragilidad en el Servicio de Trau- matología del Hospital de Antofagasta.
8. Gonzalez, Campusano (2018) Osteoporosis, Arteaga, Endocrinología Clínica UC (2^a edición),201-208, Ed. Mediterraneo
9. Barberán M., Marcela, Campusano M., Claudia, Trincado M., Patricio, Oviedo G., Sofía, Brantes G., Sergio, Sapunar Z., Jorge, Canessa, José, Cid, Pía, Escobar, Freddy, Eugenin, Daniela, Florenzano, Pablo, Gajardo, Héctor, González, Gilberto, Illanes, Francisca, Jiménez, Beatriz, Martínez, Carolina, Miranda, Edith, Rivera, Sandra, Salman, Patricio, Trejo, Pamela, & Velasco, Soledad. (2018). Recomendaciones para el uso correcto de densitometría ósea en la práctica clínica. Consenso de la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes. Revista médica de Chile, 146(12), 1471-1480. <https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872018001201471R>
10. Siris ES, Chen YT, Abbott TA, Barrett-Connor E, Miller PD, Wehren LE, Berger ML. Bone mineral density thresholds for pharmacological intervention to prevent fractures. Arch Intern Med. 2004 May 24;164(10):1108-12. doi: 10.1001/archinte.164.10.1108. PMID: 15159268
11. Gómez O, Talero AP, Zanchetta MB, Madeira M, Moreira CA, Campusano C, Orjuela AM, Cerdas P S, de la Peña-Rodríguez MP, Reza AA, Velazco C, Mendoza B, Uzcátegui LR, Rueda PN. Diagnostic, treatment, and follow-up of osteoporosis-position statement of the Latin American Federation of Endocrinology. Arch Osteoporos. 2021 Jul 24;16(1):114. doi: 10.1007/s11657-021-00974-x. PMID: 34302550
12. US Preventive Services Task Force, Curry SJ, Krist AH, Owens DK, Barry MJ, Caughey AB, Davidson KW, Doubeni CA, Epling JW Jr, Kemper AR, Kubik M, Landefeld CS, Mangione CM, Phipps MG, Pignone M, Silverstein M, Simon MA, Tseng CW, Wong JB. Screening for Osteoporosis to Prevent Fractures: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. JAMA. 2018 Jun 26;319(24):2521-2531. doi: 10.1001/jama.2018.7498. PMID: 29946735.
13. Ayres LRO, Clarke S, Digby-Bell J, Dhanda AD, Dharmasiri S, Caddick K, Collins PL. Fragility fracture risk in cirrhosis: a comparison of the fracture risk assessment tool, British Society of Gastroenterology and National Institute for Health and Clinical Excellence guidelines. Frontline Gastroenterol. 2012 Oct;3(4):220-227. doi: 10.1136/flgastro-2012-100186. Epub 2012 Jul 12. PMID: 28839671; PMCID: PMC5369821.
14. Beaudoin C, Moore L, Gagné M, Bessette L, Ste-Marie LG, Brown JP, Jean S. Performance of predictive tools to identify individuals at risk of non-traumatic fracture: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. Osteoporos Int. 2019 Apr;30(4):721-740. doi: 10.1007/s00198-019-04919-6. Epub 2019 Mar 14. PMID: 30877348.
15. Clark P, Denova-Gutiérrez E, Zerbini C, Sanchez A, Messina O, Jaller JJ et al (2018) FRAX-based intervention and assessment thresholds in seven Latin American countries. Osteoporos Int 29(3):707–15
16. Kanis, J.A., et al., A systematic review of intervention thresholds based on FRAX : A report prepared for the National Osteoporosis Guideline Group and the International Osteoporosis Foundation. Arch Osteoporos, 2016. 11(1): p. 25
17. Kanis JA, Johnell O, De Laet C, Johansson H, Oden A, Delmas P, Eisman J, Fujiwara S, Garnero P, Kroger H, McCloskey EV, Mellstrom D, Melton LJ, Pols H, Reeve J, Silman A, Tenenhouse A. A meta-analysis of previous fracture and subsequent fracture risk. Bone. 2004 Aug;35(2):375-82. doi: 10.1016/j.bone.2004.03.024. PMID: 15268886.



DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE FIBROMIALGIA EN APS



La fibromialgia es una enfermedad considerada dentro del espectro de patologías de dolor crónico no oncológico, provocada por un fenómeno de sensibilización central, cuyo diagnóstico y tratamiento precoz pueden mejorar sustancialmente la calidad de vida de nuestros pacientes.

Autora: Dra. Sofía Guzmán U.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: Septiembre 2021.

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La fibromialgia (FM) es una enfermedad caracterizada por dolor musculoesquelético generalizado crónico, asociado a fatiga, alteraciones del sueño y otros síntomas cognitivos y somáticos⁽¹⁾.

Se estima que la prevalencia a nivel mundial es 1.78% (IC 95% 1.65-1.92) en población general, con mayor predominio en mujeres (3.98%, IC 95% 2.80-5.20) y en poblaciones con patologías específicas tales como síndrome de intestino irritable y usuarios de clínicas reumatológicas⁽²⁾. En Chile, el dolor crónico no oncológico alcanza una prevalencia de 32.1%, grupo dentro del cual se encuentra la fibromialgia con una prevalencia de 2.6%⁽³⁾.

En relación con el impacto de la fibromialgia en la vida de las personas, un estudio transversal de 800 pacientes de diversas nacionalidades con esta enfermedad mostró que un 18% perdió su trabajo, un 33% gastó dinero en ayuda para realizar sus actividades de la vida diaria y un 34% debió postergar sus carreras⁽⁴⁾. El diagnóstico se realiza hasta 2.3 años luego del inicio de los síntomas⁽⁵⁾.

FISIOPATOLOGÍA

A modo general, existen 3 tipos de dolor: nociceptivo, neuropático y nociplástico. El primero cumple con una función de alarma, alertando al cuerpo de situaciones potencialmente dañinas. Los dos siguientes consisten en la aparición de dolor cuando el estímulo original ya no existe o dolor frente a estímulos inocuos⁽⁵⁾. El dolor



generalizado de la FM se ha clasificado como un dolor tipo nocíplástico, que es definido por la Asociación internacional del estudio del dolor como “aquel dolor que surge de la nocicepción alterada a pesar de que no hay evidencia clara de daño tisular real o potencial que cause la activación de nociceptores periféricos o evidencia de enfermedad o lesión del sistema somatosensorial que cause dolor”⁽⁶⁾. El dolor nocíplástico es el tipo de dolor que tienen en común los síndromes de sensibilización central, los cuales comparten un mismo mecanismo fisiopatológico.

En la FM, a nivel central se ha observado aumento de la activación en las áreas de dolor frente a un mismo estímulo en comparación con individuos sanos, disminución de las señales inhibitorias descendentes del dolor, así como una alteración de las vías de facilitación descendente del dolor. A nivel periférico, se ha visto disminución del umbral nociceptivo, asociado a neuroinflamación, neuropatía de fibra fina, entre otras⁽⁵⁾.

Por lo tanto, en esta patología existe una alteración en el procesamiento del dolor debido a un desbalance entre el sistema nociceptivo y anti nociceptivo. Clínicamente esto se observa como alodinia, hiperalgesia, hipersensibilidad a estímulos externos y fenómenos de sumación temporal.

DIAGNÓSTICO

Los primeros criterios que se crearon, principalmente con fines de investigación, fueron los de la Academia Americana de Reumatología (ACR) en 1990, los cuales presentaron múltiples limitaciones, por lo que fueron actualizados en los años 2010, 2011 y 2016.

En forma paralela, la AAPT (ACTION-American Pain Society Pain Taxonomy) desarrolló sus propios criterios diagnósticos el año 2018.

Se han realizado múltiples estudios que comparan la sensibilidad y especificidad de los diversos criterios existentes; sin embargo, al no existir un estándar de oro establecido no ha sido posible determinar la superioridad de un criterio por sobre otro.

Dado su uso en la práctica clínica, se muestran a continuación los criterios ACR 2016⁽⁷⁾, en los cuales se deben cumplir todas las condiciones (Figura 1):

Figura 1:

Criterios ACR 2016
índice de dolor generalizado (WPI) ≥ 7 y escala de severidad de síntomas (SS) ≥ 5 O WPI 4-6 y escala SS ≥ 9
Dolor generalizado, definido como dolor en $\frac{1}{2}$ regiones corporales ¹
Los síntomas han estado presentes en una intensidad similar por al menos 3 meses
El diagnóstico de la fibromialgia es válido independientemente de otros diagnósticos. El diagnóstico de la fibromialgia no excluye la presencia de otras enfermedades clínicamente importantes.

Elaboración propia a partir de los criterios ACR 2016⁽⁷⁾

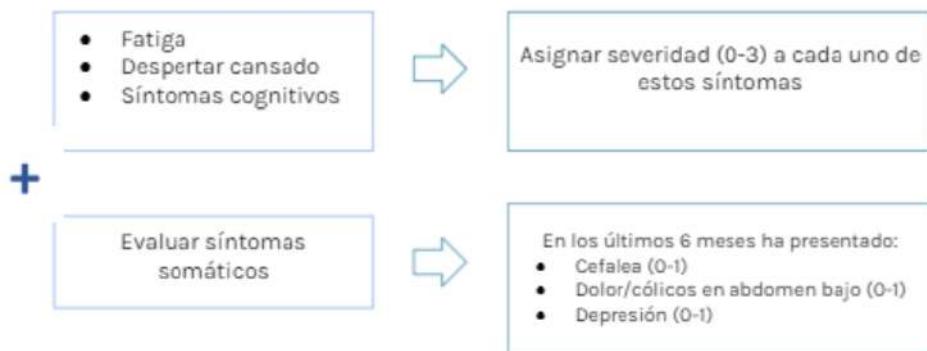
1: Excluye mandíbula, tórax y abdomen.



Figura 2: Índice de dolor generalizado o WPI (Puntaje 0-19)



Figura 3: Escala de severidad de síntomas o SS (Puntaje 0-12)



Elaboración propia a partir de los criterios ACR 2016^[7]

Otros síntomas frecuentes en fibromialgia⁽⁵⁾:

- Parestesias
- Disfunción cognitiva (“fibro-fog”)
- Rigidez (no mayor a 60 minutos)
- Otros síntomas somáticos (cefalea, dispepsia, dolor abdominal, dismenorrea, vestibulitis vulvar, disuria, etc.)

Es importante recalcar que el diagnóstico de fibromialgia es clínico y que la toma de exámenes de laboratorio debe ser guiada por sospecha de diagnósticos diferenciales y/o comorbilidades.



COMORBILIDADES

Se ha observado una alta prevalencia de patologías psiquiátricas en pacientes con fibromialgia: Trastorno depresivo mayor (40%), Trastorno Afetivo Bipolar (70%), Trastornos ansiosos (15-60%), Trastorno de Estrés Post Traumático (45.3%)⁽⁸⁾, por lo que éstas deben buscarse en forma dirigida y recibir el tratamiento correspondiente.

Por otro lado, se ha visto que la comorbilidad con patologías que provocan dolor somático genera mayor número de crisis mensuales de FM ($P < 0.001$), mayor intensidad del dolor ($P < 0.02$), mayor uso de analgésicos ($P < 0.001$) y umbral del dolor más bajo ($P < 0.05$), y que tras el tratamiento de la comorbilidad se genera una disminución en el dolor espontáneo de FM así como un aumento del umbral doloroso⁽⁹⁾, en lo cual radica la importancia de detectar y tratar posibles comorbilidades.

A continuación se clasifican algunas comorbilidades frecuentes en Fibromialgia, según si pertenecen a síndromes de sensibilización central o a causas reumatológicas^(10,11):

Síndromes de sensibilización central	Reumatológicas
Síndrome de intestino irritable (30-81%)	LES (20-65%)
Dolor pélvico crónico (18%)	Síndrome de Sjögren (44-55%)
Cistitis intersticial (8%)	Artritis Reumatoide (12-20%)
Síndrome temporomandibular (24%)	Pelvispondilopatías (11-51%)
Cefaleas crónicas (23%)	Artrosis (10%)

TRATAMIENTO

La base del tratamiento es no farmacológica e incluye educación, actividad física e intervenciones cognitivo-conductuales⁽¹²⁾. Además, la evidencia muestra que el manejo interdisciplinario es efectivo en pacientes con FM comparado con tratamiento estándar⁽¹⁵⁾.

En cuanto al tratamiento farmacológico, la elección de la terapia debe ser en relación con los síntomas predominantes, de manera individualizada e iniciar en dosis bajas, con aumento progresivo⁽¹³⁾.

Para el manejo del dolor se recomienda el uso de pregabalina y duloxetina⁽¹²⁾. Respecto a la primera opción, una revisión sistemática mostró disminución del dolor en 50% [RR 1.8 (IC95% 1.4 a 2.1)] con un NNT 9.7 (IC95% 7.2 a 15) en comparación con placebo, con alta calidad de la evidencia; es decir, la pregabalina disminuye el dolor comparado con placebo. Sin embargo, presenta alta suspensión por efectos adversos [RR 2.0 (IC95% 1.6 a 2.6)], por lo que se recomienda iniciar con dosis bajas y aumentar progresivamente⁽¹⁴⁾.

En cuanto a la duloxetina, una revisión sistemática mostró disminución del dolor en 50% [RR 1.57 (IC95% 1.2 a 2.06)] con un NNT 8 (IC95% 4 a 21), con baja calidad de la evidencia; es decir, la duloxetina podría disminuir el dolor comparado con placebo⁽¹⁶⁾. Se debe considerar el uso de duloxetina en pacientes con predominio de sintomatología depresiva.



Otros medicamentos que han demostrado ser útiles en el tratamiento de la FM son la amitriptilina y la ciclobenzaprina, con efecto sobre el dolor y el sueño, respectivamente^(17,18).

CONCLUSIONES

- La FM tiene un alto impacto tanto económico, laboral y emocional en los pacientes.
- El diagnóstico de la FM es clínico y la solicitud de exámenes debe ser guiada por la sospecha de diagnósticos diferenciales específicos
- Es crucial el diagnóstico y manejo adecuado de las comorbilidades en un paciente con FM
- La base del manejo de la fibromialgia es el tratamiento no farmacológico y multidisciplinario
- El tratamiento farmacológico debe ser individualizado, considerando las características y comorbilidades de nuestro paciente

REFERENCIAS

1. Bair MJ, Krebs EE. Fibromyalgia. Ann Intern Med. 2020 Mar 3;172(5):ITC33-ITC48. doi: 10.7326/AITC202003030. PMID: 32120395.
2. Heidari F, Afshari M, Moosazadeh M. Prevalence of fibromyalgia in general population and patients, a systematic review and meta-analysis. Rheumatol Int. 2017 Sep;37(9):1527-1539. doi: 10.1007/s00296-017-3725-2. Epub 2017 Apr 26. PMID: 28447207.
3. Bilbeny, N., Miranda, J. P., Eberhard, M. E., Ahumada, M., Méndez, L., Orellana, M. E., ... Fernández, R. (2018). Survey of chronic pain in Chile - prevalence and treatment, impact on mood, daily activities and quality of life. Scandinavian Journal of Pain, 18(3), 449–456.
4. Choy E, Perrot S, Leon T, Kaplan J, Petersel D, Ginovker A, Kramer E. A patient survey of the impact of fibromyalgia and the journey to diagnosis. BMC Health Serv Res. 2010 Apr 26;10:102. doi: 10.1186/1472-6963-10-102. PMID: 20420681; PMCID: PMC2874550.
5. Sarzi-Puttini P, Giorgi V, Marotto D, Atzeni F. Fibromyalgia: an update on clinical characteristics, aetiopathogenesis and treatment. Nat Rev Rheumatol. 2020 Nov;16(11):645-660. doi: 10.1038/s41584-020-00506-w. Epub 2020 Oct 6. PMID: 33024295.
6. International Association for the Study of Pain. IASP Pain Terminology2017: Available from: <https://www.iasp-pain.org/Taxonomy?navItemNumber=576#backtotop>
7. Wolfe F, Clauw DJ, Fitzcharles MA, Goldenberg DL, Häuser W, Katz RL, Mease PJ, Russell AS, Russell IJ, Walitt B. 2016 Revisions to the 2010/2011 fibromyalgia diagnostic criteria. Semin Arthritis Rheum. 2016 Dec;46(3):319-329. doi: 10.1016/j.semarthrit.2016.08.012. Epub 2016 Aug 30. PMID: 27916278.
8. Lichtenstein A, Tiosano S, Amital H. The complexities of fibromyalgia and its comorbidities. Curr Opin Rheumatol. 2018 Jan;30(1):94-100. doi: 10.1097/BOR.0000000000000464. PMID: 29040155.
9. Costantini R, Affaitati G, Wesselmann U, Czakanski P, Giamberardino MA. Visceral pain as a triggering factor for fibromyalgia symptoms in comorbid patients. Pain. 2017 Oct;158(10):1925-1937. doi: 10.1097/j.pain.0000000000000992. PMID: 28683025.
10. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D: Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and temporomandibular disorder. Arch Intern Med 160:221-227, 2000
11. Atzeni F, Cazzola M, Benucci M, Di Franco M, Salaffi F, Sarzi-Puttini P. Chronic widespread pain in the spectrum of rheumatological diseases. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011 Apr;25(2):165-71. doi: 10.1016/j.bepr.2010.01.011. PMID: 22094193.



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

12. Macfarlane GJ, Kronisch C, Dean LE, Atzeni F, Häuser W, Fluß E, Choy E, Kosek E, Amris K, Branco J, Dincer F, Leino-Arjas P, Longley K, McCarthy GM, Makri S, Perrot S, Sarzi-Puttini P, Taylor A, Jones GT. EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. *Ann Rheum Dis.* 2017 Feb;76(2):318-328. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209724. Epub 2016 Jul 4. PMID: 27377815.
13. Clauw DJ. Fibromyalgia: a clinical review. *JAMA.* 2014 Apr 16;311(15):1547-55. doi: 10.1001/jama.2014.3266. PMID: 24737367.
14. Derry S, Cording M, Wiffen PJ, Law S, Phillips T, Moore RA. Pregabalin for pain in fibromyalgia in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Sep 29;9(9):CD011790. doi: 10.1002/14651858.CD011790.pub2. PMID: 27684492; PMCID: PMC6457745.
15. Häuser W, Bernardy K, Arnold B, Offenbächer M, Schiltenwolf M. Efficacy of multicomponent treatment in fibromyalgia syndrome: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Arthritis Rheum.* 2009 Feb 15;61(2):216-24. doi: 10.1002/art.24276. PMID: 19177530.
16. Lunn MP, Hughes RA, Wiffen PJ. Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Jan 3;(1):CD007115. doi: 10.1002/14651858.CD007115.pub3. PMID: 24385423.
17. Moore, R. A., Derry, S., Aldington, D., Cole, P., & Wiffen, P. J. (2015). Amitriptyline for fibromyalgia in adults. The Cochrane Library. doi:10.1002/14651858.cd011824
18. Tofferi, J. K., Jackson, J. L., & O'Malley, P. G. (2004). Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: A meta-analysis: Treatment of Fibromyalgia With Cyclobenzaprine. *Arthritis and Rheumatism,* 51(1), 9–13.



MODULO IV

HABITOS Y ENDOCRINO

	Pág.
1. Trastorno por consumo de alcohol en APS. Parte 1: evaluación Dra. Christine Poehls R.	119
2. Trastorno por consumo de alcohol en APS. Parte 2: tratamiento Dra. Christine Poehls R.	125
3. ¿Cómo dejar de fumar? Herramientas para atención primaria. Dra. Tamara Retamal M.	131
4. Actividad física para la salud: ¿cómo realizar el tamizaje pre-participativo desde la medicina familiar? Dra. Ma. José Liberona B.	137
5. Enfoque poblacional del tratamiento de la obesidad Dr. Juan Camilo González G.	141
6. Aspectos prácticos del manejo del hipotiroidismo en APS Dra. María Fernanda Silva C.	145
7. Nódulo tiroideo: un enfoque para la práctica clínica en APS Dra. Pilar Arrosamena C.	151



TRASTORNO POR CONSUMO DE ALCOHOL EN APS. PARTE 1: EVALUACIÓN



La prevalencia de Trastorno por Consumo de Alcohol (TCOH) en Chile supera a la prevalencia global. En este primer artículo sobre el tema, revisaremos conceptos básicos y los aspectos para una evaluación integral en pacientes con TCOH.

Autor: Dra. Christine Poehls R.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: noviembre 2021

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, la prevalencia de Trastorno por Consumo de Alcohol (TCOH) es del 1,5%; existiendo más de 100 millones personas con TCOH.¹ A esta entidad se le atribuyeron más de 3 millones de muertes en el 2016, siendo causante de 1 de cada 10 muertes en la población trabajadora y de 132 millones de AVISA.² Además, es la principal causa de Cirrosis en Latinoamérica.³

En Chile, según la ENS 2016-2017, la prevalencia del TCOH es de un 1,9% en personas mayores de 18 años, superando a la prevalencia global y a la prevalencia promedio de los países de la OECD.⁴ Respecto a su impacto, en nuestro país el alcohol ocupa el 5to lugar como causa de DALYS.⁵

CONCEPTOS BÁSICOS

La bebida estándar utilizada en Chile corresponde a 14gr de alcohol (OH) y su equivalencia se ejemplifica según la gráfica a continuación:⁶

Tabla 1: equivalencia en tragos según bebida estándar en Chile⁶

Bebida	Equivalencia Tragos
Lata de cerveza 350cc	1 trago
Shop pequeño	1 ½ tragos
Shop grande	3 tragos
Media caña-jote	1 trago



Vaso de vino (caña)	2 tragos
Botella de vino 750cc	6 tragos
Caja de vino tetrapack 1 litro	8 tragos
Corto de licor (pisco, ron, aguardiente, vodka)	1 trago
Combinado simple	1 trago
Combinado fuerte (<i>cabezón</i>)	2 tragos
Botella de licor	17 tragos

El *consumo de riesgo* es definido como una forma de consumir OH que aumenta el riesgo de experimentar problemas relacionados con el alcohol o complica el manejo de otros problemas de salud sin ser un trastorno por consumo de OH.⁶

Los límites máximos sobre los cuales se define consumo de riesgo según MINSAL⁶ se muestran en la tabla 2.

Tabla 2: Límites máximos de consumo según MINSAL para definir consumo de riesgo

Hombres	Mujeres
4 tragos/día	3 tragos/día
14 tragos semanal	7 tragos semanal
Se recomienda no beber >2 tragos en el mismo día y dejar al menos 2 días de la semana sin beber alcohol	

La Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado (ALEH) propone disminuir esta cantidad y ajustarla por IMC dado el daño exponencial que existe con la asociación de obesidad y consumo de alcohol. Los límites que esta Asociación propone para definir consumo de riesgo se detallan en la tabla 3.

Tabla 3: Límites para definir consumo de riesgo según ALEH³

Consumo Riesgo	Hombres	Mujeres
IMC<30	>3 tragos por día ó >5 tragos en 2hrs	>2 tragos por día ó >4 tragos en 2hrs
IMC>30	>2 tragos por día ó >4 tragos en 2hrs	>1 trago por día ó >3 tragos en 2hrs



La encuesta AUDIT (disponible en [este link](#)) permite realizar tamizaje en consumo de OH y mostrar el nivel de riesgo que tiene el consumo de OH en una persona, clasificándolo en consumo de bajo riesgo, consumo de riesgo y posible consumo problema o dependencia.

Aquellos pacientes que clasifiquen para un posible consumo problema o dependencia en la encuesta AUDIT deben ser evaluados para determinar si cumplen los criterios para un trastorno por consumo de OH formal.⁶ Antiguamente, en el DSM IV se utilizaban los conceptos de abuso y dependencia OH. Con el DSM V, actualmente, cambió esta definición y se utiliza el término *trastorno por consumo de OH* (Tabla 4). Este nuevo concepto clasifica la gravedad del trastorno en leve, moderado o severo según el número de criterios que cumple el paciente. Aquellos con trastorno moderado a severo tienen indicación de apoyo farmacológico junto al manejo integral.

Tabla 4: Criterios DSM V para diagnóstico de TCOH⁷

A. Patrón problemático de consumo de alcohol que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo y que se manifiesta al menos por 2 de los siguientes en un plazo de 12 meses:

1. Consumo alcohol con frecuencia en cantidades superiores o durante un tiempo más prolongado del previsto.
2. Deseo persistente o esfuerzos fracasados de abandonar o controlar el consumo
3. Se invierte mucho tiempo en las actividades necesarias para conseguirlo, consumirlo o recuperarse de sus efectos.
4. Ansias o un poderoso deseo o necesidad de consumir.
5. Consumo recurrente que lleva al incumplimiento de los deberes en el trabajo, la escuela o el hogar.
6. Consumo continuado a pesar de sufrir problemas sociales o interpersonales persistentes o recurrentes, provocados o exacerbados por efecto del alcohol.
7. Consumo provoca el abandono o la reducción de importantes actividades sociales, profesionales o de ocio.
8. Consumo recurrente en situaciones en las que provoca un riesgo físico.
9. Se continúa el consumo a pesar de saber que se sufre un problema físico o psicológico causado o exacerbado por consumo
10. Tolerancia
a. Necesidad de consumir cantidades cada vez mayores para conseguir efecto deseado.
b. Efecto reducido tras consumo continuado de misma cantidad de OH
11. Abstinencia
a. Presencia del síndrome de abstinencia característico
b. Se consume alcohol (o sustancia muy similar (x ej BZD) para aliviar síntomas de abstinencia.

Leve: 2-3 síntomas

Moderado: 4-5 síntomas

Grave: Presencia de 6 o más síntomas



ELEMENTOS CLAVES PARA EVALUAR UN PACIENTE CON TRASTORNO POR CONSUMO DE OH

Al enfrentarse a un paciente con TCOH es necesario considerar diversos aspectos que nos ayudarán a entender integralmente al paciente, a realizar una apropiada clasificación de la severidad de la enfermedad, y a indicar el tratamiento más adecuado.

- 1) Determinar si cumple con los criterios para definirse como un Trastorno por Consumo de OH según el DSM-V⁷, evaluando el **patrón de consumo** y las implicancias que éste tiene en el día a día.
- 2) Determinar si el usuario cumple criterios de **síndrome de abstinencia**.⁷ Se sugiere utilizar la herramienta CIWA-AR⁸ la cual objetiva la severidad de la abstinencia, orienta sobre la conducta a seguir (alta vs hospitalización) y sobre el requerimiento de uso de benzodiacepinas.
- 3) Evaluar la presencia de **daño hepático por alcohol**. En este punto, es importante mencionar que hasta un 90% de bebedores en exceso desarrollan esteatosis, de los cuales un 10-20% desarrollará cirrosis.⁹ Dado lo anterior, es importante evaluar también la obesidad y sobrepeso ya que actúan de forma sinérgica induciendo enfermedad hepática.⁹ El grupo femenino es de especial atención pues las mujeres son más sensibles a la hepatotoxicidad por alcohol y presentan mayor incidencia de cirrosis y de hepatocarcinoma con menores cantidades de ingesta.⁹ Para esto, se sugiere evaluar signos y síntomas de la historia clínica, buscar estigmas de daño hepático crónico al examen físico y solicitar exámenes para analizar el nivel de daño: un perfil hepático completo (pruebas hepáticas, albúmina, TP e INR), Hemograma, Creatinina, BUN, Electrolitos plasmáticos y una ecografía abdominal para determinar la presencia de esteatosis a través de imágenes.⁹ Con estos exámenes, es posible calcular el FIB-4, índice que permite predecir la presencia de fibrosis hepática.¹⁰ Estos exámenes también son de ayuda para evaluar si existen contraindicaciones para el tratamiento farmacológico.
- 4) Evaluar el **ámbito psicosocial**. Esto incluye tanto la evaluación de la esfera salud mental, como el contexto social y el apoyo familiar. Los trastornos del ánimo y/o de ansiedad presentan concomitancia con TCOH de hasta en un 20%.¹¹ Se sugiere evaluar en un inicio y reevaluar a las 3-4 semanas ya que los síntomas del ánimo podrían confundirse con un síndrome de abstinencia.¹² En caso de pesquisarse un trastorno del ánimo, el tratamiento con antidepresivos ha demostrado mejores resultados vs no tratamiento en pacientes con estas características.¹¹ Dado el mayor riesgo de suicidio en pacientes con TCOH, la evaluación del riesgo de autoagresión cobra aún mas relevancia en caso de sospecha de trastorno del ánimo asociado.¹¹ Se debe sospechar el consumo de otras sustancias, dado la alta concomitancia principalmente con tabaquismo, pero también con otras drogas.¹¹ Finalmente, es fundamental reconocer el contexto social y apoyo familiar del paciente ya que se ha demostrado que una mejor red de apoyo trae consigo mejores resultados en el tratamiento.¹³ Además, este punto puede ser de relevancia para la elección del tratamiento farmacológico, pues algunos tratamientos presentan mejores resultados bajo supervisión (por ejemplo, Disulfiram).^{13,14}



CONCLUSIONES

- El alcohol es un factor de riesgo con alto impacto en morbilidad y mortalidad en el mundo y en Chile.
- La prevalencia de Trastorno por Consumo de Alcohol en Chile es mayor que la mundial.
- Es importante evaluar de manera integral a los pacientes con TCOH considerando las características del consumo, la presencia de síntomas de abstinencia, el daño hepático por alcohol y la esfera psicosocial.

REFERENCIAS

- 1.-GBD 2016 Alcohol and Drug Use Collaborators. The global burden of disease attributable to alcohol and drug use in 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Psychiatry 2018; 5:987.
- 2.-Informe sobre la situación mundial del alcohol y la salud 2018, OMS, disponible en https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/51352/OPSNMH19012_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- 3.- Arab JP, Roblero JP, Altamirano J, et al. Alcohol-related liver disease: Clinical practice guidelines by the Latin American Association for the Study of the Liver (ALEH). Ann Hepatol. 2019;18(3):518-535. doi:10.1016/j.aohep.2019.04.005
- 4.- ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2016-2017. Primeros resultados. Depto. de Epidemiología. División de Planificación Sanitaria. Subsecretaría de Salud Pública. Santiago, nov 2017. Disponible en https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/11/ENS-2016-17_PRIMEROS-RESULTADOS.pdf
- 5.-GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020;396(10258):1223-1249. doi:10.1016/S0140-6736(20)30752-2
- 6.-Ministerio de Salud Chile. Intervenciones breves para reducir el consumo de alcohol de riesgo. Guía Técnica para Atención Primaria de Salud. 2011.
- 7.- American Psychiatric Association - APA. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5 (5a. ed.). Capítulo Trastornos relacionados al consumo de Alcohol, p 259-264. 2014. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- 8.- Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict. 1989;84(11):1353-1357. doi:10.1111/j.1360-0443.1989.tb00737.x
Accesible en: <https://www.rccc.eu/ppc/protocolos/CIWA-Ar.html>
- 9.- Accesible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/multimedia/clinical-calculator/v25243008_es
- 9.- Allampati S, Mullen KD. Long-Term Management of Alcoholic Liver Disease. Clin Liver Dis. 2016;20(3):551-562. doi:10.1016/j.cld.2016.02.011.1360-0443.1989.tb00737.x
- 10.- Sterling, R.K., Lissen, E., Clumeck, N., Sola, R., Correa, M.C., Montaner, J., S. Sulkowski, M., Torriani, F.J., Dieterich, D.T., Thomas, D.L., Messinger, D. and Nelson, M. Development of a simple noninvasive index to predict significant fibrosis in patients with HIV/HCV coinfection. Hepatology, 2006, 43: 1317-1325. <https://doi.org/10.1002/hep.21178>
- 11.- The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Pharmacological Treatment of Patients With Alcohol Use Disorder American Psychiatric Association Practice Guidelines. January 2018 <https://doi.org/10.1176/appi.books.9781615371969>
- 12.- Hashimoto E, et al. Influence of comorbid alcohol use disorder on treatment response of depressive patients. J Neural Transm. 2015 Feb;122(2):301-6. PMID: 24928545
- 13.- Albanese AP. Management of alcohol abuse. Clin Liver Dis. 2012;16(4):737-762. doi:10.1016/j.cld.2012.08.006
- 14.- Skinner MD, Lahmek P, Pham H, Aubin HJ. Disulfiram efficacy in the treatment of alcohol dependence: a meta-analysis. PLoS One. 2014;9(2):e87366. Published 2014 Feb 10. doi:10.1371/journal.pone.0087366
- 15.- Jonas DE, Amick HR, Feltner C, et al. Pharmacotherapy for adults with alcohol use disorders in outpatient settings: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2014;311(18):1889-1900. doi:10.1001/jama.2014.3628



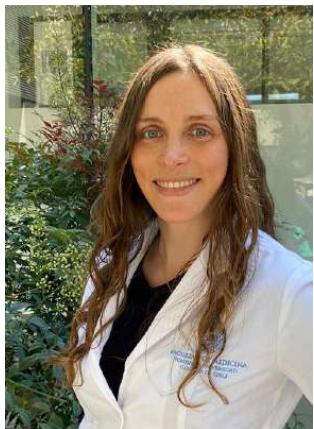
ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

- 16.- Palpacuer C, Duprez R, Huneau A, et al. Pharmacologically controlled drinking in the treatment of alcohol dependence or alcohol use disorders: a systematic review with direct and network meta-analyses on nalmefene, naltrexone, acamprosate, baclofen and topiramate. *Addiction*. 2018;113(2):220-237. doi:10.1111/add.13974
- 17.-Arab, J.P., Izzy, M., Leggio, L. et al. Management of alcohol use disorder in patients with cirrhosis in the setting of liver transplantation. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (2021). <https://doi.org/10.1038/s41575-021-00527-0>
- 18.- Day E, Bentham PW, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2013(7):CD004033. Published 2013 Jul 1. doi:10.1002/14651858.CD004033.pub3
- 19.- Kaner, E. F., Beyer, F. R., Muirhead, C., Campbell, F., Pienaar, E. D., Bertholet, N., ... Burnand, B. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018 (2). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004148.pub4>
- 20.-Kelly JF, Humphreys K, Ferri M. Alcoholics Anonymous and other 12-step programs for alcohol use disorder. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020;3(3):CD012880. Published 2020 Mar 11. doi:10.1002/14651858.CD012880.pub2
- 21.- Más información en www.alcoholicosanomimos.cl.
- 22.- Fishman, M. J., Shulman, G. R., Mee-Lee, D., Kolodner, G., & Wilford, B. B.ASAM patient placement criteria: Supplement on pharmacotherapies for alcohol use disorders. 2012. Wolters Kluwer Health Adis (ESP).
- 23.- Substance Abuse and Mental Health Services Administration and National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Medication for the Treatment of Alcohol Use Disorder: A Brief Guide. 2015, HHS Publication No.(SMA) 15-4907. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration



TRASTORNO POR CONSUMO DE ALCOHOL EN APS. PARTE 2: TRATAMIENTO



Una vez realizada la evaluación integral de un paciente con Trastorno por consumo de alcohol, es fundamental crear un plan terapéutico conjunto que considere los objetivos del paciente y su contexto psicosocial. En este segundo artículo revisaremos el tratamiento farmacológico y no farmacológico para este trastorno, según la evidencia disponible.

Autor: Dra. Christine Poehls R.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: noviembre 2021

Tratamiento

En personas con diagnóstico de Trastorno por Consumo de Alcohol (TCOH) es necesario generar un plan terapéutico en conjunto tomando en cuenta los requerimientos y objetivos del paciente y su contexto familiar y psicosocial.¹¹

El plan terapéutico debe incluir intervenciones psicosociales con un equipo multidisciplinario y, en los casos de TCOH moderado a severo, eventualmente intervenciones farmacológicas.¹¹

Es importante evaluar la etapa del cambio en la cual se encuentra el paciente para determinar su motivación a tratar su TCOH.¹³ Si está motivado, se trabajará en conjunto el objetivo entre abstinencia versus la disminución de consumo, tomando en cuenta las comorbilidades y eventuales contraindicaciones para el inicio de tratamiento farmacológico.¹¹

Tratamiento farmacológico

Los principales tratamientos utilizados a nivel mundial son Acamprosato, Naltrexona, Disulfiram, Topiramato y Pregabalina; no encontrándose disponible el Acamprosato en Chile.

En cuanto a la evidencia de los fármacos para el TCOH, existe una gran heterogeneidad en las definiciones y medición de *outcomes*, y los tamaños de efectos son en general pequeños a moderados, encontrándose gran incertidumbre y limitaciones.

Naltrexona: Recomendada por la Guía de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) como primera línea (1B) para aquellos pacientes que tengan como objetivo **disminuir consumo OH o alcanzar abstinencia.**¹¹ En una Revisión Sistemática (RS)¹⁵ que buscó analizar riesgos y beneficios de fármacos utilizados en adultos con TCOH (Naltrexona- Acamprosato-Disulfiram), que incluyó 123 estudios y 22703 pacientes tratados por 12 semanas



en ambiente ambulatorio vs placebo, se concluyó que Naltrexona probablemente reduce levemente el consumo de alcohol y probablemente prolonga levemente la abstinencia (Grade Moderado).

Disulfiram: recomendado por la guía APA como segunda línea (2C) en pacientes con TCOH moderado o severo y que tengan objetivo alcanzar **abstinencia** y que sean capaces de entender los riesgos de consumir OH mientras toman disulfiram.¹¹

En cuanto a la evidencia, es importante considerar algunos aspectos metodológicos en esta. Se postula que uno de los grandes mecanismos de acción del Disulfiram es el efecto de “engaño” que se produce al mencionarle al paciente que lo toma que, si consume alcohol, tendrá efectos desagradables. El problema está en que al utilizar grupo control con placebos, este “engaño” también se produce en el grupo placebo por lo que se postula que la falta de diferencias entre ambos grupos estaría supeditada a este motivo. Una RS¹⁴ que buscó analizar la eficacia y seguridad de Disulfiram en apoyar la abstinencia, comparó estudios ciegos vs *open-label*, incluyendo 22 RCT y 2414 pacientes, y concluyó que el Disulfiram podría tener un efecto moderado en mejorar la abstinencia a alcohol (Grade Bajo).

Topiramato: recomendado por la guía APA como segunda línea (2C) en pacientes con TCOH y que tengan como objetivo **disminuir consumo OH o alcanzar abstinencia.**¹¹ En cuanto a la evidencia disponible, una RS+Network Metanálisis del 2017 que comparó la efectividad entre drogas usadas para el consumo de OH, concluyó que es incierto si Topiramato tiene eficacia en el tratamiento del consumo de OH (Grade Muy Bajo).¹⁶

En cuanto a las recomendaciones prácticas y aplicado a la realidad local en nuestro país, se sugieren las siguientes recomendaciones según el objetivo buscado:

Para abstinencia:

1ra línea: Disulfiram dado disponibilidad APS

2da línea: Naltrexona, Topiramato

Para disminución consumo: Naltrexona, Topiramato

En la tabla siguiente se menciona en detalle la información respecto a los fármacos revisados previamente.



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Tabla 1: Dosis, forma de inicio, contraindicaciones y efectos adversos de fármacos utilizados en TCOH.^{11,13, 15,17}

Medicamento y perfil de uso	Dosis y forma de inicio	Contraindicaciones	Efectos Adversos
Disulfiram ABSTINENCIA	125 a 500mg (En APS comprimidos son de 500). Mejores resultados bajo supervisión. Inicio dosis carga 250 a 500mg/d x 1-2 semanas, luego dosis mantención 250mg/d (125 a 500mg/d) Monitorizar pruebas hepáticas al inicio semanalmente.	No administrar a pacientes que hayan consumido OH últimas 72hrs. No usar en falla hepática avanzada, enfermedad miocárdica/coronaria severa, psicosis, convulsiones No usar con metronidazol. Uso con precaución en adultos mayores.	Gusto metálico o con sabor a ajo, neuritis óptica, neuritis periférica, polineuritis, neuropatía periférica, hepatitis, somnolencia, fatiga, impotencia, cefalea, erupciones acneiformes, dermatitis alérgica.
Naltrexona ABSTINENCIA O DISMINUCIÓN CONSUMO	Dosis 25 a 100mg/d, con dosis usual 50mg/d (dosis única diaria). Iniciar 25mg/d, se puede aumentar a 50mg/d a la semana según respuesta y tolerabilidad. Monitorizar pruebas hepáticas	Contraindicado en hepatitis aguda o falla hepática (o aumento enzimas hepáticas $\geq 3-5$ veces) No usar en pacientes usuarios de opioides.	Náusea, diarrea, somnolencia, vómitos, cefalea, mareos, nerviosismo, fatiga, insomnio, ansiedad, dolor abdominal, dolor muscular o articular



Topiramato ABSTINENCIA O DISMINUCIÓN CONSUMO	Dosis inicial 25mg/d a 300mg/d durante periodo de 6 a 8 semanas. Aumentar dosis en 25mg por semana x 4 semanas, luego aumentar 50mg por semana hasta máximo 300mg según tolerabilidad. Dosis >50mg se administra en dosis divididas.	ERC 50% reducción dosis en Cl<70ml/min	Parestesia, alteración gusto, anorexia, problemas cognitivos, acidosis metabólica hiperclorémica con anión gap normal, miopatía aguda asociada a glaucoma ángulo estrecho, náuseas, diarrea, fatiga, fiebre, infecciones, baja de peso, somnolencia, problemas de ánimo, ansiedad, confusión.
--	---	--	--

Recordar siempre la suplementación con tiamina en este grupo de pacientes. Existe evidencia insuficiente respecto a la dosis, frecuencia, vía o duración del tratamiento con tiamina en la profilaxis contra el tratamiento del Síndrome de Wernicke-Korsakoff,¹⁸ pero expertos recomiendan una dosis de al menos 100mg/d.³

Tratamiento no farmacológico

En cuanto al tratamiento no farmacológico, existen variadas intervenciones con evidencia que sustenta su uso. Entre estas se encuentran la intervención breve, entrevista motivacional, manejo de contingencias y la terapia cognitivo-conductual.^{17,19} Los grupos de alcoholicos anónimos basados en programas de 12 pasos son efectivos en aumentar la abstinencia (Grade Alto).²⁰ El único requisito para acudir a uno de estos grupos es que el paciente tenga motivación para dejar de beber.²¹

Respecto al seguimiento, es necesario evaluar la respuesta según los objetivos fijados. Se sugiere control con pruebas hepáticas semanal inicialmente y luego cada 6 meses y completar tratamiento psicosocial al menos por 6 meses, idealmente por 12 meses. El tratamiento farmacológico por al menos 1 año tendría menor riesgo de recurrencias.^{11,22,23}

CONCLUSIONES

- El enfoque en pacientes con TCOH debe ser multidisciplinario.
- La evidencia sobre farmacoterapia tiene limitaciones, es necesario contar con más estudios en la materia.
- Las decisiones farmacológicas deben guiarse según el objetivo a alcanzar: abstinencia versus disminución de consumo.
- El seguimiento es muy importante y se sugiere mantener terapia psicosocial al menos por 6 meses y terapia farmacológica idealmente por un año.



REFERENCIAS

- 1.-GBD 2016 Alcohol and Drug Use Collaborators. The global burden of disease attributable to alcohol and drug use in 195 countries and territories, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Psychiatry 2018; 5:987.
- 2.-Informe sobre la situación mundial del alcohol y la salud 2018, OMS, disponible en https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/51352/OPSNMH19012_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- 3.- Arab JP, Roblero JP, Altamirano J, et al. Alcohol-related liver disease: Clinical practice guidelines by the Latin American Association for the Study of the Liver (ALEH). Ann Hepatol. 2019;18(3):518-535. doi:10.1016/j.aohep.2019.04.005
- 4.- ENCUESTA NACIONAL DE SALUD 2016-2017. Primeros resultados. Depto. de Epidemiología. División de Planificación Sanitaria. Subsecretaría de Salud Pública. Santiago, nov 2017. Disponible en https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2017/11/ENS-2016-17_PRIMEROS-RESULTADOS.pdf
- 5.-GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020;396(10258):1223-1249. doi:10.1016/S0140-6736(20)30752-2
- 6.-Ministerio de Salud Chile. Intervenciones breves para reducir el consumo de alcohol de riesgo. Guía Técnica para Atención Primaria de Salud. 2011.
- 7.- American Psychiatric Association - APA. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5 (5a. ed.). Capítulo Trastornos relacionados al consumo de Alcohol, p 259-264. 2014. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- 8.- Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). Br J Addict. 1989;84(11):1353-1357. doi:10.1111/j.1360-0443.1989.tb00737.x
- 9.- Allampati S, Mullen KD. Long-Term Management of Alcoholic Liver Disease. Clin Liver Dis. 2016;20(3):551-562. doi:10.1016/j.cld.2016.02.011.1360-0443.1989.tb00737.x
- 10.- Sterling, R.K., Lissen, E., Clumeck, N., Sola, R., Correa, M.C., Montaner, J., S. Sulkowski, M., Torriani, F.J., Dieterich, D.T., Thomas, D.L., Messinger, D. and Nelson, M. Development of a simple noninvasive index to predict significant fibrosis in patients with HIV/HCV coinfection. Hepatology, 2006, 43: 1317-1325. <https://doi.org/10.1002/hep.21178>
- 11.- The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Pharmacological Treatment of Patients With Alcohol Use Disorder American Psychiatric Association Practice Guidelines. January 2018 <https://doi.org/10.1176/appi.books.9781615371969>
- 12.- Hashimoto E, et al. Influence of comorbid alcohol use disorder on treatment response of depressive patients. J Neural Transm. 2015 Feb;122(2):301-6. PMID: 24928545
- 13.- Albanese AP. Management of alcohol abuse. Clin Liver Dis. 2012;16(4):737-762. doi:10.1016/j.cld.2012.08.006
- 14.- Skinner MD, Lahmek P, Pham H, Aubin HJ. Disulfiram efficacy in the treatment of alcohol dependence: a meta-analysis. PLoS One. 2014;9(2):e87366. Published 2014 Feb 10. doi:10.1371/journal.pone.0087366
- 15.- Jonas DE, Amick HR, Feltner C, et al. Pharmacotherapy for adults with alcohol use disorders in outpatient settings: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2014;311(18):1889-1900. doi:10.1001/jama.2014.3628
- 16.- Palpacuer C, Duprez R, Huneau A, et al. Pharmacologically controlled drinking in the treatment of alcohol dependence or alcohol use disorders: a systematic review with direct and network meta-analyses on nalmefene, naltrexone, acamprosate, baclofen and topiramate. Addiction. 2018;113(2):220-237. doi:10.1111/add.13974
- 17.-Arab, J.P., Izzy, M., Leggio, L. et al. Management of alcohol use disorder in patients with cirrhosis in the setting of liver transplantation. Nat Rev Gastroenterol Hepatol (2021). <https://doi.org/10.1038/s41575-021-00527-0>
- 18.- Day E, Bentham PW, Callaghan R, Kuruvilla T, George S. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. Cochrane Database Syst Rev. 2013;2013(7):CD004033. Published 2013 Jul 1. doi:10.1002/14651858.CD004033.pub3
- 19.- Kaner, E. F., Beyer, F. R., Muirhead, C., Campbell, F., Pienaar, E. D., Bertholet, N., ... Burnand, B. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2018 (2). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004148.pub4>



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

- 20.-Kelly JF, Humphreys K, Ferri M. Alcoholics Anonymous and other 12-step programs for alcohol use disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2020;3(3):CD012880. Published 2020 Mar 11. doi:10.1002/14651858.CD012880.pub2
- 21.- Más información en www.alcoholicosanonomos.cl.
- 22.- Fishman, M. J., Shulman, G. R., Mee-Lee, D., Kolodner, G., & Wilford, B. B.ASAM patient placement criteria: Supplement on pharmacotherapies for alcohol use disorders. 2012. Wolters Kluwer Health Adis (ESP).
- 23.- Substance Abuse and Mental Health Services Administration and National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, Medication for the Treatment of Alcohol Use Disorder: A Brief Guide. 2015, HHS Publication No.(SMA) 15-4907. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration



¿CÓMO DEJAR DE FUMAR? HERRAMIENTAS PARA ATENCIÓN PRIMARIA



El tabaquismo genera una alta carga de enfermedad a nivel nacional, por lo que cobra importancia abordar de forma sistemática el apoyo y tratamiento para dejar de fumar, considerando que sólo un porcentaje menor de personas logra la abstinencia sin intervención.

Autor: Dra. Tamara Retamal M.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: noviembre 2021

INTRODUCCION

En Chile y en el mundo, existe una tendencia a la disminución de la prevalencia de personas que fuman; sin embargo, el número de personas que fuman va en aumento sostenido.^{1,2} En nuestro país, el 32,5% de la población es fumadora y la proporción de mujeres fumadoras de 15 años y más está dentro de las más altas a nivel mundial (segundo lugar).^{2,3}

Estas cifras se asocian a una alta carga de enfermedad, siendo el tercer factor de riesgo asociado a mayor pérdida de años de vida saludables (AVISA), atribuyéndose el 16% del total de muertes anuales y generando costos en salud que no logran ser cubiertos por lo recaudado por el impuesto al tabaco.^{4,5}

Cerca de la mitad de los fumadores ha intentado el cese y sólo un 3-5% de los fumadores logran la abstinencia sin intervenciones, por lo cual se hace determinante nuestro actuar para apoyar el cese del consumo de tabaco.^{2,6}

Existen modelos de enfrentamiento que guían el tratamiento, los que se revisarán a continuación.

Modelo de las 5A y 5R⁷

Propuesto y recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), sintetiza las actividades que se pueden proveer en un entorno de atención primaria, resumidas en las 5A:



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Tabla 1. Modelo de las 5A

	Acciones y estrategias
Averiguar sobre el consumo actual o pasado	Preguntar a TODOS los pacientes: “¿Ud. fuma? ¿Fumó alguna vez?” Si dejó de fumar: “¿hace cuánto dejó de fumar?”
Aconsejar el cese de forma clara, firme y personalizada	“Sé que no es fácil, pero lo recomendable es que deje de fumar, ya que le ayudará para mejorar su salud”. Considerar aspectos demográficos, factores sociales y problemas de salud de forma individualizada.
Apreciar el grado de disposición al cambio	“¿Le gustaría dejar de fumar?”. Si la respuesta es no (o no está seguro), se recomienda no seguir con las 5A y entregar la intervención de las 5R.
Ayudar a dejar de fumar desarrollando un plan	- Guiarse con la sigla STAR : Señalar fecha del cese (Día D), conversar con el entorno familiar/social, Anticipar desafíos (síntomas de abstinencia, aumento de peso, deseo de fumar, etc.), y Retirar productos relacionados con el tabaco . - Evaluar el uso de fármacos y material complementario (guías escritas, líneas telefónicas, etc.).
Acompañar mediante el seguimiento	- Felicitar avances, aunque mantenga el hábito. - Seguimiento en 1 a 2 semanas, luego cada 1-o 2 semanas durante el primer mes, luego mensual.

En pacientes que no están listos para dejar de fumar, se recomienda realizar intervenciones basadas en herramientas de entrevista motivacional, abordando cinco áreas temáticas contenidas en las 5R:

Tabla 2. Modelo de las 5R

	Acciones y estrategias
Relevancia de dejar de fumar	- “¿Qué tan importante es <u>para usted</u> dejar de fumar?”
Riesgos asociados al consumo	- “¿Qué sabe de los riesgos de fumar para <u>su salud</u> ?” - “¿Qué es lo que más le preocupa (sobre esos riesgos)?”
Recompensas del cese del hábito	- “¿Sabe cómo dejar de fumar afecta <u>su riesgo de...?</u> ” - Considerar las preocupaciones del paciente
Resistencias que dificulten suspender el hábito	- “¿Qué sería difícil de dejar de fumar?” - Abordar estas preocupaciones, considerar: abstinencia, aumento de peso, miedo a fallar, depresión, estar con otros que fuman, etc.
Repetición de la estrategia	- “Ahora que hemos conversado esto, ¿le gustaría dejar de fumar?” - Volver a las 5A y repetir en cada consulta.

**Modelo ABC-D^{8,9}**

Desarrollado en Nueva Zelanda, es recomendado en la Guías nacionales de Práctica Clínica para el Tratamiento del Tabaquismo del 2017.¹⁰ Condensa los puntos más relevantes de las 5A en:

- **A** = averiguar: preguntar a todos los pacientes sobre hábito tabáquico.
- **B** = breve consejo: de forma personalizada y firme, que debe repetirse en cada consulta.
- **C** = cesación: apoyo al cese que abarca consejería (telefónica, en web o en centro que tenga implementado el tratamiento) y tratamiento, que incluye:
 - o Conocer si paciente quiere dejar de fumar en el corto plazo (<30 días).
 - o Evaluar cuántos cigarrillos fuma y a qué hora consume el primer cigarrillo del día.
 - o Establecer el Día D, entre 2 semanas a 1 mes desde la primera consulta.
 - o Prescribir medicamentos si existe indicación de uso.
 - o Seguimiento semanal durante el primer mes.
- **D** = derivar: siempre que no se disponga tiempo o recursos para realizar el ABC completo.

Ambos modelos consideran la consejería breve, que se ha asociado a aumento de niveles de abstinencia a 6 meses de seguimiento, con un número necesario a tratar (NNT) de 48.¹¹ También incluyen la evaluación de indicación farmacológica como apoyo al cese, que depende de:

Nivel de dependencia a nicotina: Se puede objetivar mediante el Test de Fagerström¹² o Heaviness Smoking Index, que incluye las 2 preguntas (del total de 6 preguntas de Fagerström) que se correlacionan mejor con dependencia¹³. Se recomienda el inicio de fármacos en pacientes con alta dependencia, si fuma más de 10 cigarrillos al día, consume su primer cigarrillo antes de 30 minutos desde que se despierta o si existe historia de síntomas de abstinencia al intentar el cese.^{10,14}

Comorbilidades: A tener presente para evaluar contraindicaciones.

Otras: Deseo del paciente, disponibilidad, costo.

Tratamiento farmacológico

El uso de fármacos para dejar de fumar es complementario a las intervenciones no farmacológicas, y su objetivo es disminuir los síntomas de abstinencia, aunque no los elimina por completo ni quita el deseo de fumar.¹⁴ En la actualidad, existen 3 fármacos aprobados con este fin, los cuales tienen mecanismos de acción diferentes, presentan evidencia de alta calidad de su efectividad (aumento de tasas de abstinencia a 6 meses versus placebo), tienen pruebas de seguridad cardiovascular y psiquiátrica en ensayos clínicos, y son usados clásicamente por un mínimo de 3 meses.^{15,16}

Se resumen las características más relevantes de los fármacos actualmente disponibles en Chile: Terapia de reemplazo a la nicotina (TRN) en chicles, Bupropión y Vareniclina. Considerar que en el año 2021, Vareniclina fue retirada del mercado mundial por niveles de nitrosaminas mayor a lo aceptable, sin existir noticias sobre su reincorporación.¹⁷



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Tabla 3. Farmacoterapia para el cese del tabaco.^{10,14,18-21}

	TRN: Chicles	Bupropión	Vareniclina
Mecanismo de acción	Nicotina de rápida acción (peak a los 20 minutos).	Antidepresivo dual: bloqueador de la recaptura de dopamina y noradrenalina.	Agonista parcial del receptor nicotínico $\alpha 4\beta 2$ en centro de recompensa.
Dosis disponibles	2 mg y 4 mg	150 mg de liberación prolongada (LP o SR).	0,5 mg y 1 mg
Fecha de inicio	Inicio en el Día D	2 semanas antes del Día D	1-2 semanas antes del Día D
Modo de uso	Uso por horario (máximo cada 1 hora) o libre demanda (máximo 24 chicles al día).	150 mg por 3 días, luego 150 mg 2 veces al día (horario recomendado: 8 am y 4 pm).	0,5 mg al día por 3 días, luego 0,5 mg cada 12 hrs por 4 días, luego 1 mg cada 12 hrs
Precauciones	Enfermedad cardiovascular (síndrome coronario agudo, accidente cerebrovascular [ACV]) reciente (menos de 6 semanas)	Uso concomitante de alcohol u otros medicamentos que disminuyan el umbral convulsivante (antipsicóticos, hipoglicemiantes).	Ajuste de dosis en velocidad de filtración glomerular menor a 30 mL/min: 1 mg una vez al día.
Contra-indicaciones	Hipersensibilidad a nicotina u otro componente	Epilepsia, ACV o Traumatismo encéfalo-craneano reciente, embarazo, lactancia, uso de inhibidores de la monoamino-oxidasa.	Embarazo, lactancia.
Efectos adversos	Irritación o úlceras orales, hipo, dolor mandibular, náuseas, cefalea, diarrea, dolor abdominal	Boca seca, insomnio, ansiedad, mareos, náuseas, cefalea, convulsiones.	Náuseas, mareos, constipación, cefalea, sueños vívidos
Consideraciones especiales	Técnica de masticar ⁺ Difícil encontrarlo en farmacias	-	Retirado del mercado en 2021
Abstinencia a 6 meses respecto a placebo	RR 1.55 (95% IC 1.49-1.61)	RR 1.64 (95% IC 1.52-1.77)	RR 2.24 (95% IC 2.06-2.43)

⁺Técnica: masticar el chicle hasta sentir sabor a nicotina, luego “estacionar” el chicle hasta que desaparezca el sabor, volver a masticar y repetir el proceso durante 30 minutos.



CONCLUSIONES

- El tabaquismo es un factor de riesgo importante asociado a alta carga de enfermedad, tanto en Chile como en el mundo. En nuestro país, los costos asociados al tabaquismo son mayores que los ingresos recaudados por los impuestos a los cigarrillos.
- Es fundamental considerar preguntar a todos los pacientes que consultan sobre el consumo actual o pasado de tabaco, y realizar consejo médico a las personas que fuman, de forma clara, personalizada y firme.
- Puede utilizarse el modelo de las 5A o ABC para guiar el tratamiento para dejar de fumar.
- Conocer la etapa de cambio en que se encuentra el paciente es una buena estrategia para definir los pasos a seguir, ya que en usuarios con poca motivación al cambio, se recomienda utilizar herramientas de entrevista motivacional a través del modelo de las 5R.
- En usuarios motivados, ayudar en el cese (definir día D, anticipar dificultades, definir terapia farmacológica) y acompañar (seguimiento).
- Los fármacos aprobados para dejar de fumar (TRN, bupropión, vareniclina) se asocian a aumento de abstinencia del tabaco a los 6 meses, pero su uso no debe ponerse al centro de la terapia.

REFERENCIAS

1. GBD 2019 Tobacco Collaborators. Spatial, temporal, and demographic patterns in prevalence of smoking tobacco use and attributable disease burden in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2021;397(10292):2337-2360.
2. MINSAL. Resultados preliminares Encuesta Nacional de Salud, 2016-2017. Departamento de Epidemiología, División de Planificación Sanitaria, Subsecretaría de Salud Pública. Santiago, noviembre 2017.
3. MINSAL. Informe Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. Consumo de tabaco. Departamento de Epidemiología, División de Planificación Sanitaria, Subsecretaría de Salud Pública Santiago, Ministerio de Salud, 2017. Disponible en: <http://www.eligenofumar.cl/wp-content/uploads/2015/04/Informe-ENS-2016-17-Consumo-de-Tabaco.pdf>
4. Instituto de Efectividad Clínica y Sanitaria. La importancia de aumentar los impuestos al tabaco en Chile. Palacios A, Castillo-Riquelme M, De la Puente C, Bardach A, Casarini A, Rodríguez Cairoli F, Espinola N, Balán D, Perelli L, Comolli M, Augustovski F, Alcaraz A, Pichon-Riviere A. Dic. 2020, Buenos Aires, Argentina. Disponible en: www.iecs.org.ar/tabcaco
5. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). Chile profile. Seattle, WA: IHME, University of Washington, 2021. Disponible en: <http://www.healthdata.org/Chile>
6. Hughes JR, Keely J, Naud S. Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. Addiction. 2004 Jan;99(1):29-38.
7. WHO Toolkit for delivering the 5A's and 5R's brief tobacco interventions in primary care (ePub). World Health Organization, 2014. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/112835/9789241506953_eng.pdf
8. New Zealand Guidelines Group. New Zealand smoking cessation guidelines. N Z Med J. 2008 Jun 20;121(1276):57-70.
9. The Royal New Zealand College of General Practitioners. 2011. Aiming for Excellence 2011-2014
10. Corvalan MP, Vejar L, Bambs C, Pavie J, Zagolin M, Cerda J, Guías de Práctica Clínica para el Tratamiento del Tabaquismo, Chile 2017. Rev Chil Enferm Respir 2017; 33: 167-175. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rcher/v33n3/0717-7348-rcher-33-03-0167.pdf>



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

11. Stead LF, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2013;2013(5):CD000165.
12. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. Br J Addict. 1991 Sep;86(9):1119-27.
13. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Rickert W, Robinson J. Measuring the heaviness of smoking: using self-reported time to the first cigarette of the day and number of cigarettes smoked per day. Br J Addict. 1989 Jul;84(7):791-9.
14. The Royal Australian College of General Practitioners. Supporting smoking cessation: A guide for health professionals (ePub). RACGP, 2019.
15. Benowitz NL, Pipe A, West R, Hays JT, Tonstad S, McRae T, Lawrence D, St Aubin L, Anthenelli RM. Cardiovascular Safety of Varenicline, Bupropion, and Nicotine Patch in Smokers: A Randomized Clinical Trial. JAMA Intern Med. 2018 May 1;178(5):622-631.
16. Anthenelli RM, Benowitz NL, West R, St Aubin L, McRae T, Lawrence D, Ascher J, Russ C, Krishen A, Evins AE. Neuropsychiatric safety and efficacy of varenicline, bupropion, and nicotine patch in smokers with and without psychiatric disorders (EAGLES): a double-blind, randomised, placebo-controlled clinical trial. Lancet. 2016 Jun 18;387(10037):2507-20.
17. <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-updates-and-press-announcements-nitrosamine-varenicline-chantix>
18. Barua RS, Rigotti NA, Benowitz NL, Cummings KM, Jazayeri MA, Morris PB, Ratchford EV, Sarna L, Stecker EC, Wiggins BS. 2018 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Tobacco Cessation Treatment: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. J Am Coll Cardiol. 2018 Dec 25;72(25):3332-3365.
19. Hartmann-Boyce J, Chepkin SC, Ye W, Bullen C, Lancaster T. Nicotine replacement therapy versus control for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2018 May 31;5(5):CD000146..
20. Howes S, Hartmann-Boyce J, Livingstone-Banks J, Hong B, Lindson N. Antidepressants for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2020 Apr 22;4(4):CD000031
21. Cahill K, Lindson-Hawley N, Thomas KH, Fanshawe TR, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev. 2016 May 9;2016(5):CD006103.



ACTIVIDAD FÍSICA PARA LA SALUD: ¿CÓMO REALIZAR EL TAMIZAJE PRE-PARTICIPATIVO DESDE LA MEDICINA FAMILIAR?



La actividad física es un hábito esencial para lograr mantener una buena salud, el cual no es siempre abordado en la consulta médica en APS. En este artículo revisaremos cómo realizar el tamizaje pre-participativo para evitar gatillar eventos adversos asociados a la actividad física.

Autor: Dra. Ma. José Liberoni B.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: noviembre 2021

INTRODUCCIÓN

La actividad física (AF) es considerada una conducta saludable la cual ha demostrado que, realizada en forma regular, ayuda a prevenir y controlar las enfermedades no transmisibles como enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer. Además, puede mejorar la calidad de vida y el bienestar.⁽¹⁾

CONCEPTOS CLAVES

Es importante comprender la definición de los siguientes conceptos para su aplicación en la indicación y prescripción de cada uno de ellos, teniendo en cuenta el contexto de nuestras atenciones.

- **Actividad física:** todo movimiento corporal con resultado de gasto energético por encima del metabolismo basal. Puede tener distinta intensidad, las cuales se describen a continuación.⁽²⁾

Intensidad	Valoración objetiva	Valoración subjetiva (Escala Borg 6-20)	Ejemplo	Tiempo
Leve o ligera	2.0 - 2.9 METs 57 - 63% FC máx	9-11 (Sin cambio en frecuencia respiratoria)	Realizar aseo o caminar a 3-4 km/h	Al menos 60 minutos.
Moderada	3.0 – 5.9 METs 65 - 76% FC máx	12-13 (permite hablar, no cantar)	Trotar, andar en bicicleta o pasar la aspiradora	Entre 30-60 minutos.



Vigorosa	6 – 8.7 METs > 77% FC máx.	>14	Baile aeróbico, correr, fútbol competitivo	Máximo 30 minutos
----------	-------------------------------	-----	--	-------------------

Fuente: Elaboración propia a partir de "MINSAL. RECOMENDACIONES DE ACTIVIDAD FÍSICA PARA PERSONAS CON COMORBILIDAD, 2017"

*Valoración objetiva: según los METs (equivalentes metabólicos) o el porcentaje de frecuencia cardíaca (FC) máxima alcanzada, pero además se adjuntan ejemplos de actividades de cada categoría.

*FC máxima se calcula como 220-edad

- Ejercicio: hace referencia a la AF planificada, estructurada y repetitiva para mejorar o mantener ≥ 1 componentes de la forma física (resistencia, fuerza, flexibilidad entre otros). ⁽²⁾
- Deporte: ejercicio físico llevado a cabo en un marco reglamentado y competitivo. ⁽²⁾

Otras definiciones que considerar son las siguientes:

- Conducta sedentaria: sentarse durante actividades de la vida cotidiana, que determina un gasto energético bajo, por ejemplo: trabajar sentado, ver TV o los traslados sentados. Se considera sedentario quien presentar estas conductas por >8 h/día. ^(3,4)
- Inactivo físicamente: concepto para quien realiza AF bajo las recomendaciones de la OMS o no realiza ningún tipo de actividad física. ^(3,4)

Por lo tanto, se puede ser activo físicamente y a la vez sedentario. Esta conclusión es importante al momento de evaluar en que ámbitos de la vida cotidiana (hogar, trabajo/estudio, medio de transporte o recreativo) se puede agregar AF.

EPIDEMIOLOGÍA

Hasta 25% de la población mundial se considera inactiva físicamente y este valor es 2 veces mayor en países desarrollados que aquellos en vías de desarrollo, posiblemente atribuible al tipo de actividad laboral predominante en cada uno de ellos. ⁽¹⁾

La inactividad física es considerada por la OMS como el 4to factor de riesgo vinculado a la mortalidad mundial y hasta un 9% de las muertes a nivel mundial son atribuibles a este factor. ⁽¹⁾

En Chile, según la Encuesta Nacional de Hábitos realizada el año 2017, un 81,3% de la población es físicamente inactiva, siendo el porcentaje mayor en nivel socioeconómico más bajo y a mayor edad. ⁽⁵⁾

TAMIZAJE

Considerando la literatura y los beneficios que trae la AF regular a la población, es una indicación que como médicos familiares no debemos dejar de priorizar. Por otro lado, es importante evaluar qué usuarios pudieran tener un mayor riesgo al iniciar la actividad física.

Existe una declaración de la American Heart Association (AHA) desde 2007 en la que se establece que "*la actividad física vigorosa aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares agudos con o sin antecedentes de enfermedad cardiaca previa*" ⁽⁶⁾. En relación con esta declaración se han realizado diversos estudios, para determinar el riesgo que puedan presentar las personas al momento de realizar AF. Una revisión sistemática con meta-análisis de 2019 que evaluó estudios que relacionaban altos niveles de actividad física versus mortalidad en población general, determinó que altos niveles de actividad física probablemente se asocian a



menor mortalidad comparado con los niveles recomendados de actividad física y no se encontró umbral de actividad física sobre el cual se comprometa la sobrevida.⁽⁷⁾

Además de lo anterior, es importante considerar que la falta de calentamiento o estiramiento adecuados, exceder la frecuencia cardíaca máxima indicada, irregularidad en AF y mal estado clínico (IAM múltiples, arritmias graves o insuficiencia cardíaca severa, entre otras) son factores frecuentemente asociados a eventos adversos por la realización de actividad física más que la AF por sí misma.⁽⁸⁾

Por lo tanto, se debe realizar tamizaje básico a todos quienes deseen iniciar una actividad física, y mayor énfasis en quienes deseen realizar intensidad vigorosa, ya que el objetivo del tamizaje es identificar individuos con mayor riesgo de eventos cardiovasculares (CV).⁽⁹⁾

Se deben identificar los siguientes síntomas de forma prioritaria, dado que, si están presentes, se debe realizar una evaluación más dirigida para buscar condiciones CV⁽⁹⁾:

- Dolor torácico o disnea con el ejercicio o en reposo
- Mareos/síncope
- Palpitaciones
- Edema de EII
- Soplos cardiacos o carotídeos
- Fatiga mayor a la esperada por AF

En la evaluación inicial a todos los usuarios se les debe realizar una anamnesis dirigida a buscar estos u otros síntomas gatillados por AF, registrar los antecedentes personales y familiares, examen físico completo, laboratorio que incluya al menos hemograma, glicemia, perfil lipídico, creatinina y electrocardiograma. En quienes se tenga sospecha de alguna condición CV, agregar ecocardiograma y test de esfuerzo, sobretodo si desean realizar AF vigorosa.⁽⁹⁾

Si se determina un alto riesgo de sufrir algún evento CV por la evaluación anterior, se recomienda realizar AF moderada, supervisada y eventualmente, según los recursos disponibles, derivar a deportólogos para realizar evaluación dirigida a que tipo de AF o ejercicios puede realizar el individuo. Considerando que el acceso a médicos deportólogos desde el servicio público es aún una barrera importante, expertos sugieren fomentar la realización de actividad física no vigorosa en estos usuarios de mayor riesgo, es decir AF leve a moderada, siempre supervisado y que no gatille dolor o molestia desproporcionada al esfuerzo realizado. En caso de presentar algún evento adverso gatillado por la AF se debe consultar prontamente al servicio de urgencia.

CONCLUSIONES

- La actividad física es considerada una conducta saludable, la cual realizada en forma regular ayuda a prevenir y controlar varias enfermedades y mejora la calidad de vida y bienestar.
- La inactividad física es un factor de riesgo con alta mortalidad y con gran prevalencia en la población chilena, de ahí la importancia de abordarlo en la atención habitual.
- La evidencia indica que no existe un mayor riesgo de realizar AF sobre las recomendaciones actuales de la OMS, pero hay que tener en cuenta que la intensidad vigorosa aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares agudos con o sin antecedentes CV.



- Se debe realizar tamizaje básico (historia, examen físico, exámenes y ECG) a todos quienes deseen iniciar actividad física, y mayor énfasis en quienes deseen realizar AF vigorosa.
- Dados los beneficios del ejercicio y bajo nivel de eventos adversos, el tamizaje no debe ser una barrera para iniciar la AF.

REFERENCIAS

1. Actividad física [Internet]. Who.int. [citado el 5 de diciembre de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
2. de Salut D. Guia de prescripció d'exercici físic per a la salut. 2007 [citado el 3 de noviembre de 2021]; Disponible en: <https://scientiasalut.gencat.cat/handle/11351/3541>
3. MINSAL. RECOMENDACIONES DE ACTIVIDAD FÍSICA PARA PERSONAS CON COMORBILIDAD [Internet]. 2017. Disponible en: http://www.repositoriodigital.minsal.cl/bitstream/handle/2015/872/2017.11.13_Recomendaciones-Actividad-Fisica-CRMWJBMP_FIAL%20%281%29.pdf?sequence=1&isAllowed=y
4. Fernández-Verdejo Rodrigo, Suárez-Reyes Mónica. Physical inactivity versus sedentariness: analysis of the chilean national health survey 2016-2017. Rev. méd. Chile [Internet]. 2021 Jan [cited 2021 Nov 13]; 149(1): 103-109. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872021000100103&lng=en. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872021000100103>.
5. Ministerio del Deporte /Instituto Nacional de Deportes. ENCUESTA NACIONAL DE HABITOS DE ACTIVIDAD FISICA Y DEPORTE EN POBLACION DE 18 AÑOS Y MAS AÑO 2015. 2016 [citado el 3 de noviembre de 2021]; Disponible en: <http://biblioteca.digital.gob.cl/handle/123456789/1203>
6. In Collaboration With the American College of Sports Medicine, Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, et al. Exercise and acute cardiovascular events: Placing the risks into perspective: A scientific statement from the American heart association council on nutrition, physical activity, and metabolism and the council on clinical cardiology. Circulation. 2007;115(17):2358–68.
7. Blond K, Brinkløv CF, Ried-Larsen M, Crippa A, Grøntved A. Association of high amounts of physical activity with mortality risk: a systematic review and meta-analysis. Br J Sports Med. 2020;54(20):1195–201.
8. Sallis R, Franklin B, Joy L, Ross R, Sabgir D, Stone J. Strategies for promoting physical activity in clinical practice. Prog Cardiovasc Dis. 2015;57(4):375–86.
9. Riebe D, Franklin BA, Thompson PD, Garber CE, Whitfield GP, Magal M, et al. Updating ACSM's recommendations for exercise preparticipation health screening. Med Sci Sports Exerc. 2015;47(11):2473–9.



ENFOQUE POBLACIONAL DEL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD



La obesidad se define en sentido estricto como el exceso de peso por acumulación de la masa grasa en cuerpo. Esta enfermedad ha estado en aumento desde hace varias décadas, por lo que se han intentado distintas estrategias de tratamiento para combatirla. En este artículo revisaremos algunas políticas públicas y enfoques poblacionales en contra de la epidemia de la obesidad.

Autor: Dr. Juan Camilo González G.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: diciembre 2021

INTRODUCCION

La obesidad consiste básicamente en sobre nutrición con consumo y/o depósito aumentado de energía y otros nutrientes. Esta se clasifica según la Organización Mundial de la Salud (OMS) por la escala del IMC ⁽¹⁾.

El IMC se calcula dividiendo el peso, en kilogramos, por la altura de la persona al cuadrado, en centímetros. En la tabla número 1 se pueden ver los rangos del IMC y su significado nutricional ⁽¹⁾.

La obesidad es una epidemia que ha ido aumentando progresivamente con los años, afectando de manera más marcada a países desarrollados. El año 2014 la prevalencia de obesidad en mujeres a nivel mundial alcanzó el 15%, mientras que en los hombres llegó a ser de un 11% ^(2,3). En el mismo 2014 se evidenció que en Chile la prevalencia de obesidad en mujeres y en hombres era de 30,7% y 19,2% respectivamente ⁽⁴⁾.

El año 2017 se hizo un estudio de prevalencia de sobrepeso en los países de Latinoamérica y el Caribe, donde destacó que Chile se encontraba tercero con un 63% de su población con sobrepeso ⁽⁵⁾.

Evaluando la evolución de la obesidad en Chile desde el año 1960 hasta el año 2017, queda en evidencia que se pasó de una prevalencia de 7,2% en mujeres y 5,3% en hombres el año 1960 hasta un 38,4% en mujeres y un 30,3% en hombres el 2017 ^(6,7).

Tabla 1: IMC y estado nutricional ⁽¹⁾.

IMC	Estado nutricional
Menor a 18,5 (<i>Menor a 23</i>) *	Bajo peso
18,5 – 24,9 (23 – 27,9) *	Normal
25 – 29,9 (28 – 31,9) *	Sobrepeso
Mayor a 30 (<i>Mayor a 32</i>) *	Obesidad

* IMC y estado nutricional en adultos mayores

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD

La relevancia de la obesidad no solo radica en lo rápido que ha ido aumentando en el tiempo, sino también en las consecuencias para la salud que esta produce. La obesidad fue clasificada como una enfermedad crónica multifactorial por la OMS el año 1997, caracterizándose por interacción de factores genéticos y ambientales que llevan al aumento de la grasa corporal del individuo provocando daño para la salud ⁽⁸⁾.

Dentro de las consecuencias destacadas que genera la obesidad se encuentran las enfermedades cardiovasculares y respiratorias como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, asma bronquial y síndrome de apnea del sueño. También con enfermedades metabólicas como síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, hígado graso y dislipidemia. Produce además problemas musculoesqueléticos relacionados al peso como lo es la artrosis, en especial de cadera y rodilla, fracturas vertebrales por compresión y tendinitis plantar. Se ha visto que también se asocia a otras enfermedades y síntomas como la insuficiencia venosa, edema de extremidades, infecciones de la piel, incontinencia urinaria, algunos tipos de cáncer, infertilidad, alteraciones menstruales, y enfermedades de la esfera de salud mental como el trastorno depresivo mayor, trastornos de ansiedad y trastornos de la conducta alimentaria ⁽⁸⁾.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la obesidad tiene distintas aristas, con un enfoque individual y otro poblacional. El enfoque individual se basa en dieta, actividad física, apoyo psicológico y conductual para el manejo de las expectativas y el tratamiento farmacológico ⁽⁹⁾, pero no será abordado en este artículo, sino que nos centraremos en los factores poblacionales que favorecen la obesidad y las políticas públicas que se están implementando para combatirla.

• Planificación urbana y su vínculo con la obesidad

El crecimiento urbano tiene muchos beneficios ya que se acompaña con el crecimiento económico y demográfico. El tema crucial de este crecimiento es cómo se realiza, ya que se puede realizar de una manera compacta y organizada, o de una manera con poca planificación y control. Esto último es lo que se conoce como “Urban sprawl”, que consiste en un crecimiento de grandes zonas urbanas hacia zonas agrícolas de manera desorganizada y sin una planificación lo cual conduce a un crecimiento desperdigado, extendido y fragmentado de la ciudad, con tendencia a la discontinuidad. Este crecimiento descontrolado genera espacios “vacíos” que indican una ineficiencia en el desarrollo urbano. La gran consecuencia de este tipo de crecimiento es la dependencia de vehículos motorizados para el transporte interurbano ^(10,11).



- **Urbanización compacta**

La ciudad compacta fue un modelo que se creó para poner freno al “urban sprawl”. Esta consiste en una relativa mayor densidad poblacional, con uso más eficiente del suelo, con un sistema de transporte eficiente y que facilite y promueva la caminata y el pedaleo. En este sistema se han visto consecuencias positivas como la disminución de la tasa de obesidad en la población y la reducción de la contaminación ambiental causada por los vehículos motorizados^(10,11).

- **Transporte activo**

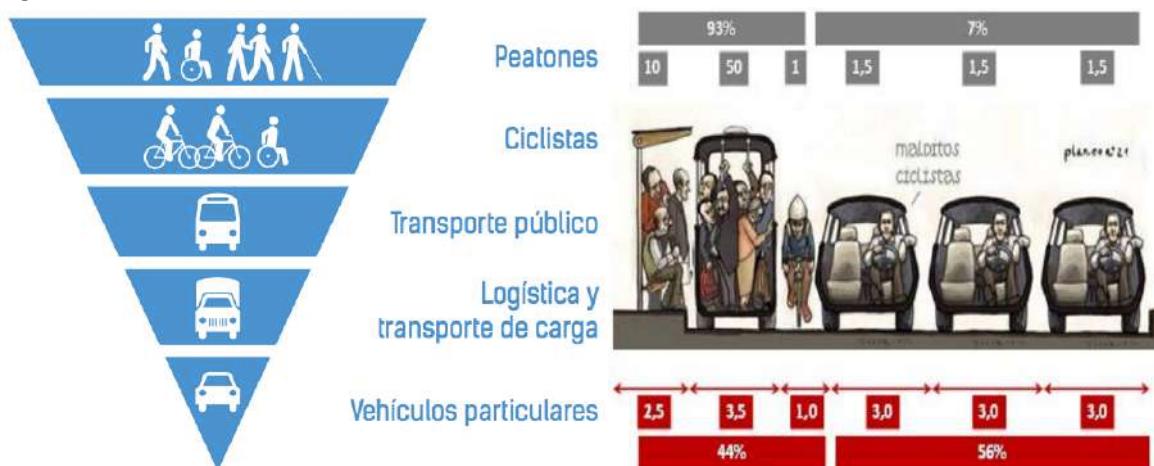
El transporte activo se define como cualquier modo de transporte que sea impulsado a tracción humana. Dentro de los medios más comunes se encuentra la caminata y la bicicleta⁽¹²⁾.

El año 2015 se realizó una encuesta donde se le preguntaba a los adultos (personas sobre 18 años) cuál era su medio de transporte principal. Un total de 6,6% de los adultos (4,1% de las mujeres y 9,3% de los hombres) encuestados respondieron que su medio de transporte principal era la bicicleta⁽¹³⁾.

Se ha visto que el transporte activo trae muchos beneficios, tanto de manera individual como poblacional. Entre los beneficios poblacionales se pueden mencionar el mejorar la sustentabilidad medioambiental, la cohesión social, reducir la congestión vehicular y ayudar a generar comunidades más vivas y habitables^(12,14). También encontramos que el transporte activo aumenta en 2 horas semanales la actividad física de las personas, y en los países que se enfocan en mejorar este medio de transporte se ha visto que presentan menores tasas de obesidad en comparación a los países que no lo implementan^(12,14).

Es por esta razón que se ha propuesto una pirámide de movilidad urbana sustentable (figura número 1), donde se pone énfasis en aumentar los espacios públicos para peatones y ciclistas, siguiendo con más espacios para la locomoción colectiva y de carga, y dejando en el vértice de la pirámide los vehículos particulares. Esto se contrasta con la realidad actual donde todavía se prioriza el espacio para los vehículos particulares y se tiene un espacio reducido para los demás medios de transporte⁽¹⁵⁾.

Figura 1: Pirámide de movilidad urbana sustentable vs la realidad actual⁽¹⁵⁾





CONCLUSIONES

- La obesidad se ha convertido con el tiempo en una enfermedad cada vez más frecuente, llegando a ser una pandemia silenciosa.
- Además del tratamiento individualizado, se ha puesto un gran énfasis en políticas públicas y modelos poblacionales para combatirla.
- Hasta el momento no se han visto a gran escala los efectos de estas intervenciones poblacionales, pero lo que muestra la evidencia que se tiene hasta la fecha es que son una gran herramienta para combatir la obesidad de manera efectiva y que trae además otros beneficios para las comunidades y el medioambiente.

REFERENCIAS:

- 1) OMS, Garn SM. Anthropometry in clinical appraisal of nutritional status. Am J Clin Nutr 1962; 11: 418-31 (1995)
- 2) World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: Report of a WHO consultation, Ginebra, 3-5 de junio de 1997 (WHO/NUT/98.1). Ginebra, OMS, 1998.
- 3) World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Copenhague: WHORegional Office for Europe, 2007.
- 4) OCDE. OBESITY Update. 2014
- 5) Pan American Health Organization. Overweight affects half population in Latin America and the Caribbean region excepting Haiti, 2017
- 6) Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2003.
- 7) Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017.
- 8) Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of the WHO Consultation on Obesity, 3-5 June 1997.
- 9) Moreno, M. I. Actualización en el tratamiento médico de la obesidad: bases metabólicas. Gastroenterol. latinoam 2014, 25. (2014).
- 10) EEA: European Environment Agency. Urban sprawl in Europe. The ignored challenge. European Commission/Joint Research Centre (2006)
- 11) Davis et al. "Unfit for purpose: How car use fuels obesity and climate change". 2008
- 12) Bassett et al. "Walking, cycling, and obesity rates in Europe, North America and Australia." 2008
- 13) ENMA, Encuesta Nacional de Medio Ambiente 2015 (2018)
- 14) Sahlqvist et al. "Is active travel associated with greater physical activity?. The contribution of commuting and non-commuting active travel to total physical activity in adults" 2013
- 15) PIRÁMIDE DE MOVILIDAD URBANA SUSTENTABLE, Publicado el 25 junio, 2018 por Mapasin - Adaptado por Andrea Cortínez 2018



ASPECTOS PRÁCTICOS DEL MANEJO DEL HIPOTIROIDISMO EN APS



El hipotiroidismo primario y subclínico son condiciones de consulta frecuente en APS. Conocer los distintos factores que influyen en el diagnóstico, estudio, manejo y seguimiento es una competencia básica que todos los médicos de atención primaria debieran manejar. Este artículo tiene por objetivo responder a las preguntas más frecuentes que se presentan en la práctica habitual en el manejo de un paciente con hipotiroidismo primario y subclínico.

Autor: Dra. María Fernanda Silva C.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: noviembre 2021

INTRODUCCION

El hipotiroidismo primario, clínico o manifiesto y subclínico, es una patología altamente frecuente en APS; su correcto manejo depende de muchos aspectos prácticos que hay que tener en consideración para su tratamiento.

El hipotiroidismo primario (HP) se define a través de exámenes de laboratorio dado por una TSH elevada con T4L baja¹. El rango de TSH considerado normal va desde 0,45 a 4,5 mU/L, donde los rangos de referencia se definen estadísticamente entre percentil 2,5 a 97,5 en una población aparentemente sana con requerimientos de yodo normal².

El hipotiroidismo subclínico (HSC) se define como TSH alta con T4L normal, se considera dentro de este cuadro una subclasificación definida como HSC leve o grado 1 con TSH >4,5 y <10, y el HSC severo o grado 2: TSH>10². Las manifestaciones clínicas son poco específicas y no diagnósticas, siendo las más frecuentes: intolerancia al frío, fatiga, aumento de peso, piel seca, estreñimiento y cambios en la voz³.

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel global, el hipotiroidismo primario tiene una prevalencia del 2%, el cual aumenta con la edad llegando a un 5% en mayores de 60 años. En mujeres es hasta 5-10 veces más frecuente y en raza caucásica².

En cuanto al hipotiroidismo subclínico, este tiene una prevalencia muy variable, la cual va desde 4-20% en población adulta y es más frecuente en zonas con exceso de yodo⁴.

En Chile, según la última Encuesta Nacional de Salud (ENS) 2016-2017, el HP tiene una prevalencia de 2,2% y la sospecha de hipotiroidismo total, definido solo por una TSH >4,2 llega a ser de un 18,6%⁵.

El primer estudio transversal⁶ de aproximación de normalidad de rango de TSH en la población chilena, el cual se realizó en base a la ENS del 2009-2010, mostró que nuestro valor de percentil 97,5 para definir el límite



superior normal, es más alto que lo descrito en la literatura, dando una prevalencia de hipotiroidismo de 4,82% vs 22,5% si se tomara como normal el valor límite del kit de laboratorio. Este estudio abre la posibilidad de ampliar nuestro rango de normalidad de TSH en nuestra población y, de esa manera, evitar el sobre diagnóstico de hipotiroidismo subclínico.

SCREENING

Si bien el hipotiroidismo es una enfermedad altamente prevalente con un diagnóstico relativamente fácil a través de exámenes de laboratorio, dentro de las distintas asociaciones internacionales es un tema muy controversial ya que no existe un consenso claro sobre su screening. Si bien el MINSAL reconoce grupos poblacionales con mayor riesgo para desarrollar dicha enfermedad, al igual que la USPSTF, concuerdan en que la evidencia actual es insuficiente para evaluar el balance de beneficios y daños del screening universal de la disfunción tiroidea en adultos asintomáticos no embarazadas. Por este motivo, el screening universal no se recomienda⁷.

ASPECTOS PRÁCTICOS DE MANEJO

A continuación, revisaremos ciertos aspectos prácticos que se deben tener en consideración en el manejo del hipotiroidismo en situaciones frecuentes en APS.

Hipotiroidismo Primario:

Ante la sospecha clínica de HP se debe solicitar TSH en primera instancia⁸, pero dada la alta variabilidad de este valor en el tiempo es que, en caso que salga elevada, se debe repetir TSH + T4L a los 3 meses.

Como se mencionó anteriormente, el diagnóstico del HP se realiza a través de exámenes de laboratorio cuando se presenta un patrón de TSH alta y T4L baja.

Bajo estas condiciones siempre se debe iniciar tratamiento. Los objetivos de la terapia son:

- 1- Resolución de los síntomas y signos de hipotiroidismo.
- 2- Lograr la normalización de la TSH sérica.
- 3- Evitar el sobretratamiento, especialmente en los ancianos⁸.

Se debe iniciar tratamiento con dosis de 1-1.6 mcg/Kg al día para adultos <65 años y sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, y considerar comenzar con dosis de 25-50 mcg/día en adultos >65 años o antecedentes de enfermedad cardiovascular^{8,9,10}.

Durante el periodo de ajuste de tratamiento se debe solicitar solo TSH cada 6-8 semanas^{9,10}, periodo de 5 vidas medias de levotiroxina (LVT). Dicho ajuste no debe ser mayor al 20% de la dosis semanal total de la LVT. Una vez lograda la estabilización de TSH posterior a 6 meses, mantener control clínico y con TSH anual. Solo considerar control con TSH y T4L en caso de que, a pesar de un valor de TSH en rango normal, el paciente se mantenga muy sintomático¹⁰.

Para tener un óptimo control del hipotiroidismo hay que recordar la correcta adherencia del tratamiento, es decir, tomar el medicamento en ayunas, idealmente con agua, separado al menos de un hora de comidas y de



otros medicamentos que puedan interferir en su absorción y tomando en cuenta el peso de la persona para los ajustes, ya que a mayor peso tendrá mayor requerimientos³.

Hipotiroidismo Subclínico:

El Hipotiroidismo subclínico es un diagnóstico bioquímico dado por TSH alta con T4L normal. Dentro de este cuadro, el 70-90% tiene niveles séricos de TSH por debajo de 10 mUI/L (Grado 1)¹¹. Tiene una naturaleza transitoria, ya que la tasa de recuperación general del HSC de grado 1 es del 30% a los 3 años y del 62% en 5 años⁴. Por esta razón, siempre que se sospeche HSC se debe recontrolar con exámenes a los 3-6 meses antes de realizar el diagnóstico.

En general, son oligosintomáticos y se estima que 1 de cada 3 pacientes es asintomático¹¹.

El HSC se asocia con distintos outcomes en salud dependiendo del nivel de alteración de TSH. Valores de TSH entre 4,5 y 9,9 solo han mostrado una fuerte asociación con progresión a HP y síntomas de hipotiroidismo, además de dislipidemia mixta como factor de riesgo cardiovascular.

Se ha demostrado que la tasa de progresión de HSC a HP es de 4,3% al año en pacientes con TPOAb (+), en comparación con 2,6% anual de quienes presentan anticuerpos negativos⁴.

Con respecto a los *outcomes* en salud relacionados a HSC con valores de TSH >10, la evidencia muestra que la progresión a HP y síntomas de hipotiroidismo, dislipidemia mixta, mayor riesgo de síndrome coronario agudo y mayor riesgo de insuficiencia cardiaca presentan fuerte asociación, y solo existen asociaciones débiles con el mayor riesgo de accidente cerebrovascular y el declive de la función cognitiva¹².

Muchos estudios han abordado la gran duda clínica de cuándo tratar el hipotiroidismo subclínico. Una de las recomendaciones más recientes y completas en relación a este tema es la publicada en el 2019 por British Medical Journal¹³, que se basó en una revisión sistemática cuyo objetivo era evaluar el beneficio del tratamiento con levotiroxina en adultos con HSC realizando un análisis de subgrupo según edad. En los menores de 65 años se incluyeron 20 ensayos clínicos controlados aleatorizados (o *randomized controlled trial*, RCT) con un N° total de participantes de 1.455, y en mayores de 65 años se incluyeron 21 RCT con un N° total de 2.192 participantes. Se midieron los *outcomes*: calidad de vida, síntomas de hipotiroidismo, síntomas depresivos, función cognitiva, eventos cardiovasculares y mortalidad.

En el grupo de **menores de 65 años**, con alta calidad de la evidencia, se mostró que el tratamiento versus el no tratamiento no tenía ninguna diferencia significativa en síntomas de hipotiroidismo y en síntomas depresivos. Con moderada calidad de la evidencia, resultó no haber diferencia significativa tratar versus no tratar en calidad de vida, además mostró que podría haber poca o ninguna diferencia en la función cognitiva, y fue incierto si había poca o ninguna diferencia en eventos cardiovasculares y mortalidad total.

En el grupo de **mayores de 65 años**, los resultados al comparar el tratamiento con levotiroxina versus el no tratamiento mostró con alta calidad de la evidencia que hay poca o ninguna diferencia significativa en calidad de vida, síntomas de hipotiroidismo, síntomas depresivos y función cognitiva, y que podría haber poca o ninguna diferencia en eventos cardiovasculares y mortalidad.



Por lo anterior, la recomendación de BMJ 2019 en relación al tratamiento del HSC en adultos es fuerte en contra del tratamiento. Esta recomendación no aplica para: TSH >20, síntomas severos, mujeres que deseen embarazarse o estén embarazadas y adultos <30 años, ya que esos grupos no fueron bien representados en el estudio¹³.

En adultos mayores de 65 años con HSC, los expertos endocrinólogos de la Red UC Christus recomiendan no tratar a menos que exista TSH > 8.5-10 junto a factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardiaca, demencias, síntomas depresivos o bocio, evaluando la fragilidad y evitando el sobretratamiento. Recomiendan además comenzar con dosis bajas de 25-50mcg/día y con controles más cercanos.

La mayoría de las guías internacionales (ATA 2012, ETA 2013, NICE 2018, UptoDate 2018, JAMA 2019^{14,15}) al igual que expertos endocrinólogos de la Red UC Christus, recomiendan tratar el HSC con TSH>10, y en los menores de 65 años cuando la TSH<10 considerando realizar una prueba terapéutica por 6 meses. Si los valores de TSH están entre 4,5 y 9,9 se deben considerar la sintomatología, los factores de riesgo cardiovascular y las comorbilidades. Siempre evitar el sobre tratamiento.

¿Cómo realizar una prueba terapéutica por 6 meses?¹⁰

Se debe pensar en realizar una prueba terapéutica por 6 meses en personas menores de 65 años que presentan TSH<10 mIU/L en 2 ocasiones separadas con 3 meses de diferencia y con síntomas de hipotiroidismo. Si los síntomas no mejoran después de comenzar con levotiroxina, cuando la TSH sérica se encuentre dentro del rango de referencia, considere suspender la levotiroxina y continúe con monitorización.

¿Cómo realizar la monitorización en el HSC no tratado?¹⁰

Hipotiroidismo subclínico no tratado o adultos que han suspendido el tratamiento con levotiroxina, considere medir TSH y T4L:

- **una vez al año** si tienen características que sugieren una enfermedad tiroidea subyacente, como una cirugía tiroidea previa o niveles elevados de autoanticuerpos tiroideos;
- **cada 2 a 3 años** si no tienen características que sugieren una enfermedad tiroidea.

Sobretratamiento y sobreuso de la levotiroxina:

Se ha informado que hasta un 40% de los pacientes de 65 años o más tratados con levotiroxina tienen hipertiroidismo subclínico iatrogénico, el cual ha demostrado grandes efectos adversos, tales como: la fibrilación auricular, la pérdida de densidad mineral ósea y las fracturas osteoporóticas que se asocian con el sobreuso de levotiroxina¹⁶.

El efecto de la terapia con levotiroxina en pacientes de edad avanzada con niveles de TSH<10 mUI / L sigue sin demostrar beneficios¹⁶, incluso hay algunos estudios que muestran que en población mayor a 85 años el hipotiroidismo subclínico puede tener un efecto protector.¹⁷

CONCLUSIONES

- Hipotiroidismo es una condición altamente prevalente en APS, ya sea como hipotiroidismo primario o subclínico.



- Los rangos de TSH y objetivos terapéuticos dependen de la población a tratar.
- Si bien tratamiento del hipotiroidismo subclínico es aún controversial, existe cierto consenso sobre tratar con TSH>10 y en TSH entre 4,5-9,9 dependiendo de la edad y condiciones concomitantes.
- En cuanto a los adultos mayores, la mayoría de las nuevas recomendaciones concuerdan en evitar el sobretratamiento ya que puede desencadenar resultados nocivos.

REFERENCIAS:

- 1- Diagnosis of and screening for hypothyroidism in nonpregnant adults. Author: Douglas S Ross, MD. UptoDate, Aug. 2021.
- 2- DIRETRICES ATA / AACE | NOVIEMBRE DE 2012. Pautas de práctica clínica para el hipotiroidismo en adultos: copatrocinado por la Asociación Estadounidense de Endocrinólogos Clínicos y la Asociación Estadounidense de Tiroides. Jeffrey R. Garber. Rhoda H. Cobin, Hossein Gharib. Rachel Pessah-Pollack, Peter A. Singer. Kenneth A. Woeber, DOI:<https://doi.org/10.4158/EP12280.GL>
- 3- Wilson SA, Stem LA, Bruehlman RD. Hypothyroidism: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 2021 May 15;103(10):605-613. PMID: 33983002.
- 4- Pearce, S. H., Brabant, G., Duntas, L. H., Monzani, F., Peeters, R. P., Razvi, S., & Wemeau, J. L. (2013). 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *European thyroid journal*, 2(4), 215–228. <https://doi.org/10.1159/000356507>
- 5- Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. Departamento de estadísticas . Ministerio de Salud. Chile.
- 6- Mosso, Lorena, Margozzini, Paula, Trejo, Pamela, Domínguez, Angélica, Solari, Sandra, Valdivia, Gonzalo, & Arteaga, Eugenio. (2013). Aproximación al patrón de normalidad de TSH para la población chilena según Encuesta Nacional de Salud 2009-2010. *Revista médica de Chile*, 141(1), 95-103. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872013000100013>
- 7- Screening for Thyroid Dysfunction.Putting Prevention into Practice. AN EVIDENCE-BASED. JENNIFER CROSWELL, MD, MPH, Medical Officer, U.S. Preventive Services Task Force Program, Agency for Healthcare Research and Quality. TIMOTHY BALLARD, MD, MPH, General Preventive Medicine Residency, Uniformed Services University of the Health Sciences. Am Fam Physician. 2015 Oct 15;92(8):717-718.
- 8- Jonklaas, J., Bianco, A. C., Bauer, A. J., Burman, K. D., Cappola, A. R., Celi, F. S., Cooper, D. S., Kim, B. W., Peeters, R. P., Rosenthal, M. S., Sawka, A. M., & American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement (2014). Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. *Thyroid : official journal of the American Thyroid Association*, 24(12), 1670–1751. <https://doi.org/10.1089/thy.2014.0028>
- 9- Guía Clínica Hipotiroidismo en personas de 15 años y más. Minsal, 2013
- 10- Directriz NICE [NG145] Publicado: 20 de noviembre de 2019. Enfermedad tiroidea: evaluación y manejo
- 11- Biondi B, Cappola AR, Cooper DS. Hipotiroidismo subclínico : una revisión . *JAMA*. 2019; 322 (2): 153–160. doi: 10.1001/jama.2019.9052
- 12- Peeters, Robin P. Subclinical Hypothyroidism.[doi]10.1056/NEJMcp1611144-<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1611144>. New England Journal of Medicine June 29, 2017 376(26):2556
- 13- Bekkering G E, Agoritsas T, Lytvyn L, Heen A F, Feller M, Moutzouri E et al. Thyroid hormones treatment for subclinical hypothyroidism: a clinical practice guideline *BMJ* 2019; 365 :l2006 doi:10.1136/bmj.l2006
- 14- Adaptado de: Bekkering, GE, Agoritsas, T., Lytvyn, L., Heen, AF, Feller, M., Moutzouri, E. Vermandere, M. (2019). *Tratamiento con hormonas tiroideas para el hipotiroidismo subclínico: una guía de práctica clínica. BMJ*, l2006. doi: 10.1136 / bmj.l2006



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

- 15- Biondi B, Cappola AR, Cooper DS. Hipotiroidismo subclínico : una revisión . *JAMA*. 2019; 322 (2): 153–160. doi: 10.1001 / jama.2019.9052
- 16- Portillo-Sanchez P, Rodriguez-Gutierrez R, Brito JP. Subclinical Hypothyroidism in Elderly Individuals—Overdiagnosis and Overtreatment? A Teachable Moment. *JAMA Intern Med.* 2016;176(12):1741–1742. doi:10.1001/jamainternmed.2016.5756
- 17- Mariotti S, Cambuli VM. Cardiovascular risk in elderly hypothyroid patients. *Thyroid* 2007; 17 (11): 1067-73.Turner MR, Camacho X, Fischer HD, Austin PC, Anderson GM, Rochon PA, et al. Levothyroxine dose and risk of fractures in older adults: nested case-control study.BMJ 2011; 342: d2238-d2238.



NÓDULO TIROIDEO: UN ENFOQUE PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA EN APS



El enfrentamiento de un/a paciente con nódulo tiroideo puede ser todo un desafío en Atención Primaria de Salud (APS), llevando en ocasiones a derivaciones innecesarias o a un alto grado de incertidumbre. En este artículo revisaremos cuándo es necesaria la derivación a nivel secundario, y cómo hacer el seguimiento de aquellos pacientes que no requieren ser referidos.

Autor: Dra. Pilar Arrosamena C.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: noviembre 2021

INTRODUCCION

Los nódulos tiroideos (NT) son un problema clínico frecuente. Estudios epidemiológicos muestran una prevalencia de 4-7% de nódulos palpables en población general. Esta prevalencia aumenta ostensiblemente al considerar nódulos detectados en ecografía, alcanzando un 19-67% y hasta 70% en personas mayores. Si bien las cifras son elevadas, se sabe que la mayoría de estos nódulos son benignos, asintomáticos y se mantienen estables en el tiempo.^{2,10}

La importancia clínica de estudiar un NT radica en la necesidad de descartar cáncer de tiroides (CT), que se encuentra apenas en un 5-10% de los casos, dependiendo de la edad, género, antecedente de exposición a la radiación en la infancia, antecedentes familiares, entre otros factores.^{2,10}

Existen cuatro tipos principales de CT: 1) Carcinoma papilar, 2) carcinoma folicular, ambos con excelente pronóstico con tasas de sobrevida a 10 años > 85%, conocidos como *carcinomas diferenciados*. 3) Carcinoma medular, con una tasa de sobrevida de 75% a 10 años, y 4) Carcinoma anaplásico, tumor indiferenciado, agresivo, con una tasa de sobrevida de 7% a 5 años.¹²

El tipo histológico más frecuente es el carcinoma papilar, representando aproximadamente el 88% de los cánceres tiroideos.¹²

INDICACIONES DE SCREENING

Siendo la mayoría de los nódulos benignos, y la mayoría de los malignos de tipo carcinoma papilar con baja mortalidad, la evidencia actual no recomienda realizar screening en población general. Esta estrategia solo genera aumento de incidencia de cáncer, sin beneficios en mortalidad^{1,4}. Cabe mencionar también que la evidencia actual tampoco recomienda screening de CT en pacientes con tiroiditis de Hashimoto^{2,3}.



La *Tabla 1* muestra las recomendaciones actuales de screening, clasificándolas de acuerdo a factores de riesgo personal, antecedente familiar, o antecedente de síndrome genético asociado.

Tabla 1. Indicaciones de screening de cáncer de tiroides^{2,5}

Antecedente personal	Antecedente familiar	Antecedente de síndrome genético asociado a alta probabilidad de CT
Antecedente de radioterapia de cabeza o cuello antes de los 18 años	Antecedente de 2 o más familiares de 1er grado con cáncer diferenciado de tiroides	- Neoplasia endocrina múltiple tipo 2 - Poliposis adenomatosa familiar (colon) - Complejo de Carney - Enfermedad de Cowden - Síndrome de Werner, Gardner o Turcot. <i>*Considerar en paciente con acromegalia</i>

Fuente: Elaboración propia a partir de las fuentes citadas

Entonces, la importancia de la evaluación de un/a paciente con un NT en APS radica en poder distinguir un posible CT que requiere derivación, de un nódulo de etiología benigna o de sospecha baja que podemos seguir en el nivel primario.

SOSPECHA DE MALIGNIDAD EN UN NÓDULO TIROIDEO

A modo de facilitar nuestro enfrentamiento clínico, se presentan tres escenarios que nos pueden hacer sospechar de una etiología maligna en NT (cuálquiera de ellos):

1. Hallazgos clínicos.
2. Antecedente de factores de riesgo de CT.
3. Hallazgos ecográficos.

1. Hallazgos clínicos que sugieren CT:^{1,2}

La gran mayoría de los casos de CT son asintomáticos. No obstante, a pesar de ser infrecuentes, la presencia de cualquiera de los siguientes en contexto de NT debe alertarnos y motivar a una derivación:

- Masa cervical de crecimiento rápido, indolora, sobre todo si se asocia a adenopatía sospechosa.
- Disfonía o tos bitonal persistente.
- Disfagia o sensación de atasco.
- *Disnea, estridor o disfagia severa de inicio agudo: a servicio de urgencias.*

2. Antecedente de factores de riesgo de CT:

Descritos previamente en *Tabla 1* como indicaciones de screening. Ante la presencia de un NT con uno o más de estos factores de riesgo, debemos sospechar una posible etiología maligna.

3. Hallazgos ecográficos que sugieren CT:

Si bien existen estudios que sugieren que ciertas características ecográficas orientan a etiología benigna o maligna, la evidencia sugiere que *ninguna característica por sí sola predice con certeza malignidad*⁶. Es por



esto que se han elaborado diversos sistemas de clasificación en base a ecografía: EU-TIRADS, ACR-TIRADS, ATA, K-TIRADS son solo algunos. Éstos clasifican al NT según riesgo de malignidad en categorías que van desde alta sospecha hasta muy baja sospecha, o etiología benigna. La evidencia de comparación de los distintos sistemas es limitada, pero una revisión sistemática de buena calidad reciente sugiere que *los rendimientos diagnósticos de EU-TIRADS, ACR-TIRADS, ATA y K-TIRADS son comparables para las categorías de mayor riesgo de malignidad*⁸.

Actualmente, la punción con aguja fina (PAAF) es la prueba práctica más utilizada para determinar si un nódulo es maligno o puede requerir cirugía para un diagnóstico definitivo⁷. Los distintos sistemas de clasificación utilizan diferentes umbrales de tamaño del nódulo para sugerir PAAF. Una revisión sistemática de buena calidad reciente muestra que ACR-TIRADS estaría asociado a un menor porcentaje de biopsias innecesarias (25% vs 51% ATA)⁹.

La Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes elaboró en 2017 un documento consenso, en el que sugiere utilizar los umbrales de corte sugeridos por ATA². Se puede revisar el documento en el siguiente link:
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872017000801028

Dado que ACR-TIRADS se asocia a una menor proporción de biopsias innecesarias, profundizaremos en esta clasificación.

En 2017 la Academia Americana de Radiología (en inglés ACR) propone esta clasificación de riesgo diseñada para clasificar cualquier nódulo e identificar la mayoría de las neoplasias malignas clínicamente significativas, y al mismo tiempo reducir el número de biopsias innecesarias. Clasifica a los NT como: benigno, mínimamente sospechoso, moderadamente sospechoso o altamente sospechoso de malignidad. Se basa en 5 categorías de características, otorgando puntaje por cada categoría, puntuando más las características sospechosas de malignidad. Al evaluar un nódulo, el clínico selecciona una característica de cada una de las primeras 4 categorías, y todas las características presentes en la última categoría, y finalmente suma el puntaje (*Tabla 2*). El total de puntos determina el nivel ACR TI-RADS del nódulo, que varía de TIRADS 1 (benigno) a TIRADS 5 (alta sospecha de malignidad) y se proponen umbrales de tamaño para PAAF según TIRADS (*Tabla 3*).⁷



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Tabla 2: Puntaje según características ecográficas, ACR-TIRADS⁷

COMPOSICIÓN <i>(Eliga 1)</i>	ECOGENICIDAD <i>(Eliga 1)</i>	FORMA <i>(Eliga 1)</i>
Quístico o casi completamente quístico: 0 puntos	Anecogénico: 0 puntos	Más ancho que alto: 0 puntos
Espongiforme: 0 puntos	Hiperecogénico o isoecogénico: 1 punto	Más alto que ancho: 3 puntos
Mixto quístico y sólido: 1 punto	Hipoecogénico: 2 puntos	
Sólido o casi completamente sólido: 2 puntos	Muy hipoecogénico: 3 puntos	
Indeterminado debido a calcificación: 2	No puede ser determinado:	
MÁRGENES <i>(Eliga 1)</i>	FOCOS ECOGÉNICOS <i>(Eliga todo lo que corresponda)</i>	
Suaves: 0 puntos	Ninguno o artefactos de cola de cometa: 0 puntos	
Mal definidos: 0 puntos	Macro calcificaciones: 1 punto	
Lobulado o irregular: 2 puntos	Calcificaciones periféricas en anillo: 2 puntos	
Extensión extra tiroidea: 3 puntos	Focos ecogénicos puntiformes: 3 puntos	
	(*) Microcalcificaciones: 3 puntos	
SUMAR PUNTAJE TOTAL		

Fuente: Elaboración propia a partir de fuente citadas y opinión de experto

(*) La presencia de microcalcificaciones no está incluida dentro de clasificación ACR-TIRADS, corresponde a una recomendación de experto, basado en otros sistemas de clasificación.

En el siguiente link encontrará una calculadora de ACR-TIRADS para facilitar su práctica clínica:
<https://radiogyan.com/calculadora-tirads-acr/#tirads-calculator>

**Tabla 3:** Clasificación ACR-TIRADS y umbral de tamaño para estudio por PAAF^{7,2}

Patrón ecográfico	Puntaje según características ecográficas	Estimación de riesgo de malignidad	Indicación de PAAF
TIRADS 5	≥7 Puntos	>20%	≥1 cm
TIRADS 4	4-6 puntos	5-20%	≥1,5cm
TIRADS 3	3 puntos	5%	≥2,5cm
TIRADS 2	2 puntos	<2%	No requiere
TIRADS 1	0 puntos	<2%	No requiere. Benigno

Fuente: Elaboración propia a partir de fuentes citadas.

DERIVACIÓN A NIVEL SECUNDARIO O SERVICIO DE URGENCIA

A modo de facilitar el enfrentamiento clínico, se presentan tres escenarios frente a los cuales debemos derivar al paciente con NT (cuálquiera de ellos):^{2,7,8,9,10}

1. Hallazgos a la anamnesis o examen físico.
2. Hallazgos de laboratorio.
3. Hallazgos ecográficos.

1. Hallazgos a la anamnesis o examen físico:

- NT indoloro, de crecimiento rápido
- NT con adenopatías sospechosas o sospecha de metástasis
- NT con síntomas compresivos no agudos.
- NT en contexto de factores de riesgo (Revisados en *Tabla 1*)
- Evaluar caso a caso derivación por criterios económicos que impidan costear ecografía. Es deseable gestionar con red de derivación la solución de este problema.
- NT que produce síntomas compresivos agudos (Disnea, Estridor, disfagia severa) : A Servicio de urgencia.

2. Hallazgos de laboratorio:

- NT con TSH disminuida o suprimida (>1 cm requiere estudio con cintígrama)

3. Hallazgos ecográficos:

- Ecografía tiroidea con hallazgos que sugieren indicación de PAAF según ACR-TIRADS (*Tabla 3*)
- NT sólido ≥4 cm independiente de ACR-TIRADS (por estética, o por riesgo de compresión de estructuras vecinas).
- Linfonodo sospechoso a la ecografía, independiente de TIRADS (*Tabla 4*)

**Tabla 4.** Criterios ecográficos para diferenciar un linfonodo sospechoso de malignidad.¹³

Patrón ecográfico	Forma	Ecogenicidad	Vascularización	Presencia de microcalcificaciones
Benigno	Fusiforme u ovalada	Isoecogénico	Central	No (puede tener macrocalcificaciones)
Maligno	Redondeado	Hipoecogénico o heteroecogénico	Periférica o mixta	Si (Poco frecuente pero sugerente)

Fuente: Elaboración propia a partir de fuente citada y recomendación de experto.

SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON NÓDULO TIROIDEO EN APS

Una pregunta clínica habitual es cómo y cuándo debemos hacer seguimiento a aquellos pacientes que no requieren derivación a nivel secundario. Quienes no cumplen ningún criterio de derivación mencionado previamente deben seguirse en APS, con evaluación clínica, TSH, y ecotomografía tiroidea.^{2,10}

La frecuencia de seguimiento dependerá del riesgo de malignidad, y se resume en la *Tabla 5*.

El hallazgo ecográfico por sí solo de un NT clasificado como TIRADS 1 según ACR-TIRADS no requiere seguimiento. Recordar que de todas formas debemos explorar los otros escenarios mencionados previamente: hallazgos a la anamnesis y/o examen físico, y/o de laboratorio.

Tabla 5. Frecuencia de seguimiento ecográfico y de TSH en paciente con nódulo tiroideo según categoría ACR-TIRADS^{2,7,10,11}

ACR-TIRADS	6meses	1 año	2 años	3 años	4 años	5 años
TIRADS 2		X		X		
TIRADS 3		X		X		X
TIRADS 4		X	X	X		X
TIRADS 5 <0,5cm	X (*)	X	X	X	X	X

Fuente: Elaboración propia a partir de fuentes citadas.

(*) Solo ecotomografía, sin TSH.



Si durante el seguimiento, el NT *aumenta su tamaño en ≥50% de su volumen, o presenta un aumento ≥20% en al menos 2 dimensiones y aumento mínimo de 2mm, o aparecen cambios sospechosos de malignidad*, es preciso derivar a nivel secundario. Se sugiere considerar no solo la ecografía inmediatamente anterior, por tratarse de un examen operador dependiente.^{10,2}

Tener en consideración que en pacientes eutiroideos la levotiroxina no tendría indicación.¹¹

CONCLUSIONES

- Realizar un enfrentamiento sistemático frente a un paciente con NT puede facilitar nuestra práctica clínica. Es importante indagar acerca de factores de riesgo y de síntomas sugerentes de compresión de estructuras vecinas. Al examen físico es importante buscar, entre otras cosas, adenopatías sospechosas.
- El screening de CT con ecotomografía no está recomendado en población general ni en pacientes con tiroiditis de Hashimoto.
- Existen distintos sistemas de clasificación que permiten categorizar los nódulos tiroideos según riesgo de malignidad y tomar conducta. Estos tienen rendimientos comparables, pero se ha visto que ACR-TIRADS se asocia a menos biopsias innecesarias.
- Es posible y deseable realizar seguimiento en APS de los pacientes que no cumplen criterios para PAAF, pero es importante que éste sea con la periodicidad que corresponde, de acuerdo a las posibilidades del paciente y del centro, y derivar a especialidad ante cambios importantes.

REFERENCIAS

1. AI BRH. American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. 2015
2. Tala H, Díaz RE, Domínguez Ruiz-Tagle JM, Sapunar Zenteno J, Pineda P, Arroyo Albala P, et al. *Estudio y manejo de nódulos tiroideos por médicos no especialistas. Consenso SOCHED.*. Rev Med Chil. 2017;145(8):1028–37.
3. Hashimoto's Thyroiditis and Papillary Thyroid Carcinoma: Is There a Correlation? Jankovic B. Et al Clin Endocrinol Metab. 2013;98(2).
4. Park S, Oh C-M, Cho H, Lee JY, Jung K-W, Jun JK, et al. Association between screening and the thyroid cancer "epidemic" in South Korea: evidence from a nationwide study. BMJ. 2016;355:i5745.
5. Nagy C, Kelly Z, Keilin S, Willingham F, Chen A. Barriers to thyroid cancer screening with ultrasound in patients with familial adenomatous polyposis: TC Screening With TUS in FAP Patients. Laryngoscope. 2019;129(10):2436–41.
6. Domínguez JM, Baudrand R, Cerda J, Campusano C, Fardella C, Arteaga E, et al. An ultrasound model to discriminate the risk of thyroid carcinoma. Acad Radiol. 2011;18(2):242–5.
7. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. Tessler F. Et al J Am Coll Radiol. 2017;14:587–595.
8. AI HKPE. Diagnostic Performance of Four Ultrasound Risk Stratification Systems: A Systematic Review and Meta-analysis. Thyroid. 2020;Aug;30(8):1159-1168
9. AI HKPE. Unnecessary thyroid nodule biopsy rates under four ultrasound risk stratification systems: a systematic review and meta-analysis. European Radiology. 2021;31:2877–2885
10. Soched.cl. [citado el 9 de noviembre de 2021]. Disponible en: <http://soched.cl/guias/PROTOCOLO-CLINICO-CANCER-DIFERENCIADO-TIROIDES.pdf>



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

11. Sdano MT, Falciglia M, Welge JA, Steward DL. Efficacy of thyroid hormone suppression for benign thyroid nodules: meta-analysis of randomized trials. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133(3):391–6
12. Hoang JK, Nguyen XV, Davies L. Overdiagnosis of thyroid cancer: answers to five key questions. *Acad Radiol [Internet].* 2015;22(8):1024–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acra.2015.01.019>
13. Tarrazo Suárez JA, Morales Cano JM, Pujol Salud J, Sánchez Barrancos IM, Diaz Sánchez S, Conangla Ferrín L. Utilidad y fiabilidad de la ecografía clínica en medicina familiar: ecografía del cuello y ecografía en urgencias. *Aten Primaria [Internet].* 2019;51(6):367–79. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2019.03.004>



MODULO V

GASTROENTEROLOGIA

	Pág.
1. Hígado Graso No Alcohólico, ¿qué podemos hacer desde APS? Dra. María Paz Pacheco A.	160
2. Diarrea crónica en adultos: claves para el enfrentamiento inicial Dra. María Francisca Morales S.	166
3. Manejo del síndrome de intestino irritable en atención primaria de salud Dra. María Francisca Inostroza	171
4. Tamizaje de helicobacter pylori en atención primaria ¿vale la pena? Dra. Francisca Mena	178



HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO, ¿QUÉ PODEMOS HACER DESDE APS?



La elevada prevalencia del hígado graso no alcohólico en nuestra población nos desafía a encontrar un tratamiento eficaz debido al riesgo de progresión y asociación con hepatocarcinoma. En este artículo revisaremos la evidencia disponible para el tratamiento farmacológico, no farmacológico y la recomendación de seguimiento.

Autor: Dra. María Paz Pacheco A.

Editor: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: septiembre 2019

INTRODUCCIÓN

El hígado graso no alcohólico (HGNA) es una enfermedad que ha ido aumentando en su incidencia a lo largo de los años. Actualmente es la enfermedad hepática más común en el mundo, con una prevalencia que varía entre un 10-30%, aumentando en pacientes obesos.¹ En Chile, un estudio realizado en el 2009 mediante diagnóstico por ecografía, se determinó una prevalencia de 23.4%.² Su mayor frecuencia se ha relacionado con el aumento de enfermedades crónicas no transmisibles, destacando su elevada asociación con síndrome metabólico, presentándose en hasta un 71% de ellos.³

Existe una secuencia conocida de progresión de esta enfermedad, iniciando con HGNA que se refiere a la acumulación excesiva de grasa hepática ($\geq 5\%$ de esteatosis en hepatocitos), sin evidencia de daño celular. El 30% de estos pacientes progresará a Esteatohepatitis No Alcohólica (EHNA), que corresponde a la acumulación de $\geq 5\%$ de esteatosis en hepatocitos con evidencia de daño celular con o sin fibrosis. De ellos el 20% pasará a cirrosis que es la etapa tardía de fibrosis con distorsión de la arquitectura y nódulos regenerativos. Se reconocen factores que estarían asociados a mayor riesgo de progresión de fibrosis y cirrosis, destacando los siguientes:^{4,5,6}

Factor de Riesgo (FR)	
Hipertensión Arterial (HTA)	Duplica velocidad de progresión a fibrosis
Diabetes Mellitus 2 (DM2)	Aumenta prevalencia de EHNA y fibrosis avanzada vs población general.
Edad ≥ 50 años	Fibrosis OR 14.1
IMC $\geq 28 \text{ kg}/\text{mt}^2$	Fibrosis OR 5.7

IMC: índice de masa corporal, OR: odds ratio



Es de gran importancia realizar el diagnóstico, seguimiento y manejo adecuado, ya que el HGNA representa la principal causa de cirrosis criptogénica, primera causa de trasplante hepático, y aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares al corregir por FR cardiovascular.^{7,8,9}

¿Cuáles son las herramientas que tenemos para el diagnóstico y seguimiento?

Prueba		
Pruebas Hepáticas ^{10,11}	Controversial	Se utiliza como marcador de inflamación. Valor normal no excluye daño histológico; 80% esteatosis hepática con valor normal, normalizándose en etapas avanzadas.
Ecotomo-grafía Hepática ¹²	Requiere compromiso del 25-30% de los hepatocitos.	Sensibilidad 73-91% Especificidad 70-85%
Elastografía ¹³	Detecta fibrosis avanzada (etapa 3). Aprobado por FDA para estudio de enfermedades hepáticas.	Sensibilidad 95% Especificidad 77% Para etapa 3 de fibrosis Rendimiento disminuye en pacientes obesos.
Scores de Fibrosis ¹⁴	Identifican o excluyen fibrosis avanzada de forma no invasiva. Sin comparaciones entre ambos scores.	NAFLD score: $\leq 1,455$: Sensibilidad 90% y Especificidad 60% para excluir fibrosis avanzada. $\geq 0,676$: Sensibilidad 67% y Especificidad 97% para identificar fibrosis avanzada. FIB-4: $\leq 1,45$: VPN 90% para fibrosis avanzada $\geq 3,25$: VPP 65%, Especificidad 97% para fibrosis avanzada.

VPN: Valor predictivo negativo. VPP: Valor predictivo positivo.

¿Qué tenemos disponible para el manejo de HGNA?

Las siguientes recomendaciones de tratamiento se basan en la Guía de Práctica Clínica para el Manejo del Hígado Graso No Alcohólico de la EASL (European Association for the Study of the Liver)¹⁵

Grado de Evidencia		
A	Alta	Nueva evidencia es poco probable que cambie el nivel de confianza estimado.
B	Moderada	Más estudios probablemente impacten en la confianza estimada del efecto.
C	Baja o Muy Baja	Más estudios de forma muy probable impactarán en el nivel de confianza estimado.
Grado de Recomendación		
1	Fuerte	Influyen la calidad de la evidencia, relevancia de outcomes y costos.
2	Débil	Variabilidad en preferencias y valores o mayores incertezas.



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Medidas no Farmacológicas	Guía Clínica	Práctica
Baja de peso	B1	<p>El nivel de disminución de peso se asocia con la probabilidad de lograr resolución de EHNA.</p> <p>Disminución ≥5% logra disminuir de forma significativa la esteatosis y niveles de enzimas hepáticas.</p> <p>Resolución de EHNA con disminución ≥ 10% del peso, que es la meta recomendada en pacientes de alto riesgo (Diabetes, Obesidad o presencia de células en balón)¹⁶</p>
Alimentación	B1	<p>Dieta hipocalórica (déficit 500-1000 calorías)</p> <p>Dieta Mediterránea: reduce la ingesta de productos procesados y altos en fructosa, lo cual puede al mismo tiempo disminuir los niveles AGEs.¹⁷</p>
Alcohol		<p>Se asocia el consumo regular de alcohol con mayor incidencia de Hepatocarcinoma.¹⁸</p> <p>La recomendación es suspender el consumo de alcohol.</p>
Ejercicio	B2	<p>Ejercicio aeróbico y de resistencia son efectivos en disminuir grasa hepática.</p> <p>Elección según condición y preferencia del paciente.¹⁹</p>
Equipo Multidisciplinario		<p>Cambio de estilo de vida guiado por equipo multidisciplinario es más efectivo en disminuir contenido graso hepático y resolución de HGNA versus indicación médica.</p>

AGEs: productos de glicosilación avanzada.

Medidas Farmacológicas	Guía de Práctica Clínica	Impacto	Efectos Adversos
Pioglitazona	B2 Sin recomendación firme, podría utilizarse en EHNA.	Mejora histológicas de EHNA en comparación con placebo, NNT:6,9. ²⁰	Provoca aumento de peso que no se normaliza con suspensión. Asociado a Insuficiencia cardiaca congestiva y fracturas, reporte de Cáncer de Vejiga.



Vitamina E	B2	Mejora histológicas de EHNA en comparación con placebo, NNT: 4,2. ²⁰ Mayor sobrevida libre de trasplante con OR: 0,51, NNT: 4,28 y menor descompensación hepática con OR: 0,3. ²¹	características de Cáncer de Próstata y ACV hemorrágico. Precaución con uso de anticoagulante, sinergia.
------------	----	---	--

Se recomienda reserva farmacoterapia para NASH con fibrosis avanzada o alto riesgo de progresión.

B1

ACV: Accidente cerebro vascular, NNT: número necesario a tratar

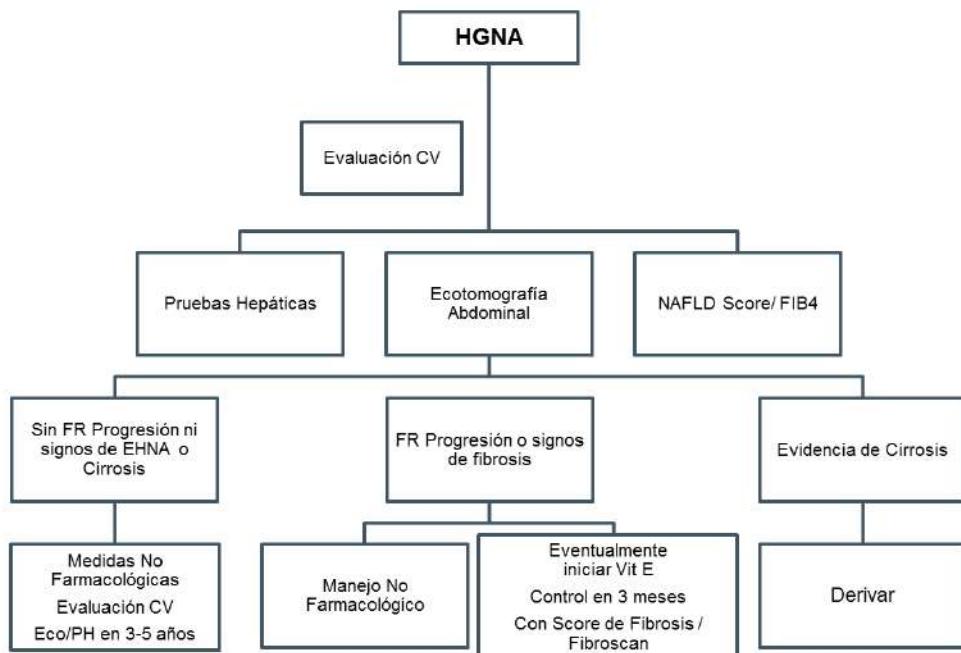
SEGUIMIENTO¹⁵

No se recomienda screening universal debido a la incertezza de qué método utilizar y el impacto del tratamiento. Con una recomendación A1 de la guía propuesta en un inicio, en pacientes con obesidad o Síndrome metabólico se recomienda realizar pruebas hepáticas y/o ecotomografía.

En pacientes de alto riesgo (≥ 50 años, DM2, obesos y/o HTA) evaluar enfermedad avanzada, recomendación A2.

Según lo expuesto anteriormente en la Figura 1 se expone algoritmo para evaluación y seguimiento desde Atención Primaria de Salud (APS):

Figura 1: Algoritmo Evaluación y Seguimiento de HGNA





CONCLUSIONES

- El HGNA es una enfermedad altamente prevalente que se asocia a riesgo de progresión de fibrosis en presencia de obesidad, hipertensión, diabetes y síndrome metabólico, patologías que a su vez han aumentado en su incidencia durante los últimos años.
- Las terapias farmacológicas disponibles son escasas y su recomendación es para un subgrupo específico.
- Se deben potenciar, en la gran mayoría de los casos, las medidas no farmacológicas para aumentar la efectividad del tratamiento, apoyándonos en el equipo multidisciplinario disponible en APS.

REFERENCIAS

- ¹Lazo, M., & Clark, J. M. (2008, November). The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: a global perspective. In *Seminars in liver disease* (Vol. 28, No. 04, pp. 339-350).
- ²Riquelme, A., Arrese, M., Soza, A., Morales, A., Baudrand, R., Pérez-Ayuso, R. M., ... & Otarola, F. (2009). Non-alcoholic fatty liver disease and its association with obesity, insulin resistance and increased serum levels of C-reactive protein in Hispanics. *Liver international*, 29(1), 82-88.
- ³Uptodate. Epidemiology, clinical features, and diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in adults. Sheth S, et al. July 2019.
- ⁴Arab, J. P., Barrera, F., Gallego, C., Valderas, J. P., Uribe, S., Tejos, C., ... & Quiroga, T. (2017). High prevalence of undiagnosed liver cirrhosis and advanced fibrosis in type 2 diabetic patients. *Annals of hepatology*, 15(5), 721-728.
- ⁵Ratziu, V., Giral, P., Charlotte, F., Bruckert, E., Thibault, V., Theodorou, I., ... & Poupon, T. (2000). Liver fibrosis in overweight patients. *Gastroenterology*, 118(6), 1117-1123
- ⁶European Association for the Study of the Liver, & European Association for the Study of Diabetes (EASD). (2016). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *Obesity facts*, 9(2), 65-90.
- ⁷Ratziu V, Bonyhay L, Di Martino V, et al. Survival, liver failure, and hepatocellular carcinoma in obesity-related cryptogenic cirrhosis. *Hepatology* 2002; 35: 1485–93.
- ⁸Shaker, M., Tabbaa, A., Albeldawi, M., & Alkhouri, N. (2014). Liver transplantation for nonalcoholic fatty liver disease: new challenges and new opportunities. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 20(18), 5320.
- ⁹Adams, L. A., Lymp, J. F., Sauver, J. S., Sanderson, S. O., Lindor, K. D., Feldstein, A., & Angulo, P. (2005). The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology*, 129(1), 113-121.
- ¹⁰Dyson JK, et al, Non-alcoholic fatty liver disease: a practical approach to diagnosis and staging . Frontline Gastroenterology 2013;0:1–8. doi:10.1136/flgastro-2013-100403
- ¹¹Rinella, M. E. (2015). Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review. *Jama*, 313(22), 2263-2273.
- ¹²Robert C. Hustead T. Cause and evaluation of Mildly Elevated Liver Transaminase Levels. Am Fam Physician 2011;84(9):1003-1008.
- ¹⁴Angulo, P., Hui, J. M., Marchesini, G., Bugianesi, E., George, J., Farrell, G. C., ... & Lindor, K. (2007). The NAFLD fibrosis score: a noninvasive system that identifies liver fibrosis in patients with NAFLD. *Hepatology*, 45(4), 846-854.
- ¹⁵European Association for the Study of the Liver, & European Association for the Study of Diabetes (EASD). (2016). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *Obesity facts*, 9(2), 65-90.
- ¹⁶Vilar-Gomez, E., Martinez-Perez, Y., Calzadilla-Bertot, L., Torres-Gonzalez, A., Gra-Oramas, B., Gonzalez-Fabian, L., ... & Romero-Gomez, M. (2015). Weight loss through lifestyle modification significantly reduces features of nonalcoholic steatohepatitis. *Gastroenterology*, 149(2), 367-378.
- ¹⁷Romero-Gómez, M., Zelber-Sagi, S., & Trenell, M. (2017). Treatment of NAFLD with diet, physical activity and exercise. *Journal of hepatology*, 67(4), 829-846.



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

- ¹⁸ Ascha, M. S., Hanouneh, I. A., Lopez, R., Tamimi, T. A. R., Feldstein, A. F., & Zein, N. N. (2010). The incidence and risk factors of hepatocellular carcinoma in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*, 51(6), 1972-1978
- ¹⁹ Hashida, R., Kawaguchi, T., Bekki, M., Omoto, M., Matsuse, H., Nago, T., & Shiba, N. (2017). Aerobic vs. resistance exercise in non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review. *Journal of hepatology*, 66(1), 142-152.
- ²⁰ Sanyal, A. J., Chalasani, N., Kowdley, K. V., McCullough, A., Diehl, A. M., Bass, N. M., ... & Van Natta, M. (2010). Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *New England Journal of Medicine*, 362(18), 1675-1685.
- ²¹ Vilar-Gomez, E., Vuppalanchi, R., Gawrieh, S., Ghabril, M., Saxena, R., Cummings, O. W., & Chalasani, N. (2018). Vitamin E Improves Transplant-Free Survival and Hepatic Decompensation Among Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis and Advanced Fibrosis. *Hepatology*.



DIARREA CRÓNICA EN ADULTOS: CLAVES PARA EL ENFRENTAMIENTO INICIAL



La diarrea crónica se define como la presencia de deposiciones blandas por un periodo mayor a 30 días. Su estudio diagnóstico puede ser difícil dado la diversidad de etiologías que la causan. En este artículo revisaremos cómo realizar un enfoque estructurado para lograr un adecuado diagnóstico.

Autor: Dra. María Francisca Morales S.

Editor: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: septiembre 2019

INTRODUCCIÓN

La diarrea crónica se define como la presencia de deposiciones blandas de escala Bristol mayor o igual a 5 por un periodo mayor o igual a 4 semanas. Generalmente se acompaña de un aumento de frecuencia de deposiciones mayor a 3 veces por día. Se debe diferenciar de la *pseudodiarrea* que corresponde a la eliminación de deposiciones blandas secundario a una patología ano rectal como proctitis actínica o fecaloma, y de la *incontinencia fecal* que se define como la evacuación involuntaria de contenido fecal.¹

Se describe una prevalencia de 4 a 5 % a nivel global¹ y su etiología abarca una amplia gama de enfermedades que van desde patologías funcionales hasta cuadros inflamatorios o neoplásicos. Dentro de las etiologías más prevalentes destacan las intolerancias alimentarias, específicamente la intolerancia a la lactosa, el síndrome de intestino irritable (SII) con una prevalencia nacional de 28%², la malabsorción de ácidos biliares presente en 10-40% de pacientes con SII tipo diarrea (SII-D)³, el sobrecrecimiento bacteriano presente en 23-45% de pacientes con SII-D³, y la enfermedad celiaca con una estimada prevalencia nacional de 0.76%⁴.

Dada la amplia gama de diagnósticos etiológicos, se recomienda el siguiente abordaje como estudio mínimo en estos pacientes. En primer lugar, se debe consultar acerca de antecedentes mórbidos dentro de los cuales tienen mayor relevancia los trastornos tiroídeos por su relación con la motilidad del intestino; la diabetes tipo I y II, por asociación con enfermedad celíaca; trastornos neurológicos secundarios y sobrecrecimiento bacterianos, inmunodeficiencias, y cirugías previas, sobre todo el antecedente de colecistectomía o resecciones intestinales amplias o que afecten la válvula ileocecal.⁵



Además de los antecedentes, se debe detallar el uso de medicamentos, puesto que muchos de ellos pueden

Figura 1: Dietas Asociadas a Diarrea: FODMAP

Dietas asociadas a Diarrea: FODMAP

- **F: Fermentables**
- **O: Oligosacáridos - Centeno, Cebada, Trigo**
- **D: Disacáridos- Lactosa**
- **M: Monosacáridos - Fructosa**
- **A: "and" o "y"**
- **P: Polioles - Azúcares Alcoholes - Sorbitol, Manitol (presentes en bebidas no azucaradas, chicles)**

Otros asociado a Diarrea:
Alcohol
Cafeína - Asociada a polidefecación.

generar diarrea. Los que más frecuentemente reportan como efecto secundario diarrea son los Antibióticos de amplio espectro, los Anti Inflamatorios, los Inhibidores de Bomba de Protones, la Colchicina, la Metformina, los Hipolipemiantes y Antihipertensivos como IECA y ARA II.⁶

Por otro lado, es importante detectar si existen componentes de la dieta que el paciente asocie a los síntomas pues se describe que hasta un 67% de los trastornos funcionales diarreicos se correlacionan con intolerancias dietéticas³. Se puede utilizar el acrónimo FODMAP como recordatorio de

componentes dietéticos que se asocian a diarrea incluso en intestinos sanos (Figura 1). Además, se debe recordar que la cafeína puede provocar polidefecación por estimulación de músculo liso.

En particular y dada la amplia prevalencia de esta condición, se sugiere detectar síntomas de diarrea, distensión o dolor asociados al consumo de lactosa. Si bien la sensibilidad y especificidad de los síntomas varían desde 30 - 71% y 25 - 87%⁷ respectivamente, los estudios disponibles (test genético, biopsia, test de hidrógeno espirado) miden distintas condiciones (riesgo a deficiencia de Lactasa, deficiencia de Lactasa, malabsorción de lactosa e intolerancia a lactosa) y por tanto su utilidad diagnóstica es variable. Más aún, los síntomas de intolerancia dependen de múltiples factores como la actividad de lactasa, la dosis de lactosa, el acompañamiento de comidas, la flora bacteriana, la sensibilidad y la motilidad intestinales. Por lo anterior, se recomienda el uso del test de hidrógeno espirado (por su capacidad de medir malabsorción y síntomas de intolerancia a lactosa simultáneamente) como estudio de elección. Por otro lado, si el paciente se realizará estudios endoscópicos se recomienda realizar estudios con biopsia y, en contexto de recursos limitados, se recomienda realizar pesquisa sintomática y prueba terapéutica suspendiendo el consumo de lactosa por 14 días. En caso de una prueba terapéutica exitosa, se recomienda indicar un consumo menor a 25 gr de lactosa diarios (250 ml de leche de vaca) pues esta cantidad ha probado no generar síntomas en la mayoría de los pacientes con malabsorción diagnosticada.⁸

También en relación con componentes dietéticos, estudios muestran que pacientes con SII-D tienen un odds ratio de 10.9 de presentar enfermedad celiaca en comparación con pacientes sanos⁹. Sumado a lo anterior, en un análisis de costoefectividad se describe que el estudio de enfermedad celiaca se recomienda en casos de prevalencias mayores al 1% de la enfermedad¹⁰. Considerando que la prevalencia de antitransglutaminasa positiva en Chile se acerca a esta cifra (0,75%)⁴, especialistas recomiendan el screening con antitransglutaminasa e IgA total a todo paciente con diarrea crónica.



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Además de lo anterior, se recomienda descartar banderas rojas que orienten a una patología orgánica que requiera mayor estudio. Si bien no existen estudios recientes sobre la utilidad de signos de alarma en diarrea crónica, una cohorte prospectiva del año 2006 describe valores predictivos positivos (VPP) entre 7- 9 % de sangrado, síntomas nocturnos, baja de peso, uso de antibióticos, edad mayor a 50 y antecedentes familiares de cáncer como signos de alarma predictores de enfermedad orgánica (estos signos fueron los con mayor VPP, ninguno superando un VPP de 10)¹¹. Por lo anterior, las guías varían en cuanto a sus recomendaciones de banderas rojas que se listan en la tabla 1.^{5,12,13}

Tabla 1: Banderas Rojas para Diarrea Crónica según Guías Internacionales^{5,12,13}

Asociación Americana de Gastroenterología	Roma IV	Sociedad de Gastroenterología Británica: Guía de Diarrea Crónica Tercera Edición
Sangrado Rectal	Sangrado Rectal	Síntomas Nocturnos
Baja de Peso	Síntomas Nocturnos	Baja de Peso
Viajes Recientes	Baja de Peso	Edad Mayor a 50 años
Dolor Excesivo	Uso de Antibioticos Reciente	Historia Familiar de Cancer Colorrectal, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Enfermedad Celiaca
Fiebre	Volumen elevado de deposiciones (mayor a 250 ml/día)	Cirugía Abdominal
Fatiga	Polidefecación mayor a 6 veces/día	Duración menor a 3 meses
Sudoración Nocturna	Malnutrición	Enfermedad Pancreática
Inmunosupresión	Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer colorrectal, enfermedad celiaca	Viajes recientes
Distensión y Gases Excesivos		Uso de antibióticos

Se debe continuar la anamnesis con intención de identificar el tipo de diarrea. Clásicamente se describen tres tipos de diarrea: acuosa, esteatorreica y disentérica.

La diarrea disentérica se puede estudiar con exámenes no invasivos, inicialmente, en una población menor a 50 años. El estudio no invasivo con mayor sensibilidad es la calprotectina con una sensibilidad de 81% y especificidad de 87% en valores de 50 - 60 ug/g para descarte de patología inflamatoria. Además, la PCR en un corte de 5 - 6 ml presenta una sensibilidad elevada de 73% y una especificidad de 78% para este efecto, a diferencia de la VHS, que en corte de 10-15 mm/ hr presenta una baja sensibilidad (54 - 78%)¹⁴. Por otro lado, en pacientes mayores a 50 años, se recomienda el estudio con colonoscopía para descartar enfermedad neoplásica y colitis microscópica (para la cual se requieren biopsias escalonadas por ausencia de evidencia



macroscópica). Por ultimo, en caso de factores de riesgo o según epidemiología local, se recomienda descartar infecciones invasivas como Citomegalovirus, Clostridium Difficile y Tuberculosis.

En segundo lugar, la diarrea esteatorreica se puede confirmar con un Esteatocrito que presenta una sensibilidad de 100% y especificidad de 95% y es de bajo costo y fácil de realizar¹⁵. En caso de un examen positivo se debe sospechar un cuadro maldigestivo o malabsortivo.

Por último, la diarrea acuosa, se divide en secretora y osmótica. Si bien, característicamente se recomienda el estudio de osmolaridad y pH fecal para diferenciar estos dos cuadros, este examen es poco disponible, por lo que la Sociedad de Gastroenterología Americana recomienda su uso cuando el diagnóstico persiste amplio tras un abordaje clínico inicial⁵. Por lo anterior, se recomienda una aproximación clínica identificando síntomas nocturnos o presencia de diarrea ante el ayuno que orienten a una diarrea secretora. Ante una diarrea de este tipo, se debe sospechar malabsorción de ácidos biliares, sobrecrecimiento bacteriano, infecciones no invasivas y colitis microscópica.

En caso de una diarrea acuosa que cede ante ayuno y no presenta síntomas nocturnos ni signos de alarma, debemos plantearnos el diagnóstico de una diarrea osmótica. En este caso debemos evaluar la posibilidad de estar frente a un cuadro funcional como SII-D o Diarrea Funcional siendo ambos

CONCLUSIONES

- Si bien el estudio de Diarrea Crónica puede ser difícil dada su amplia gama de diagnósticos etiológicos, se sugiere un enfoque estructurado para su enfrentamiento, con especial énfasis en datos anamnésicos acerca de antecedentes personales y familiares, uso de medicamentos, asociación a dietas y detección de banderas rojas.
- Se recomienda identificar el tipo de diarrea de manera clínica con intención de descartar diarreas secretoras, esteatorreicas y disentéricas que requerirán mayores estudios.
- En un paciente con diarrea acuosa osmótica, se debe plantear la posibilidad de SII-D o Diarrea Funcional.
- Se sugiere un estudio de laboratorio mínimo en estos pacientes para descartar patologías orgánicas subclínicas concomitantes.

REFERENCIAS

1. Riquelme A, Arrese M, Espino A, Ivanovic-Zuvic D, Latorre G. 2015. Manual de Gastroenterología Clínica. Segunda Edición. Santiago, Chile.
2. A.M. Madrid-Silva, C. Defilippi-Caffri, G. Landskron-Ramos, F. Olguín-Herrera, A. Reyes-Ponce, A. Castro-Lara, S. Larraín-Corp, N. Martínez-Roje, J. Cortés-Espinoza. 2013. Prevalencia de síntomas de intestino irritable en población asistente a centros comerciales de Santiago de Chile. Revista de Gastroenterología de México. Volumen 78.
3. Lawrence R. Schiller, MD, MACG. 2018. Evaluation of chronic diarrhea and irritable bowel syndrome with diarrhea in adults in the era of precision medicine. American Journal of Gastroenterology.
4. Moscoso F., Quera P. Enfermedad Celíaca. Revisión. 2016. Revista Médica de Chile: 144: 211-221.
5. Lawrence R. Schiller, Darrell S. Pardi, And Joseph H. Sellin. Chronic Diarrhea: Diagnosis And Management. Perspectives In Clinical Gastroenterology And Hepatology. Clinical Gastroenterology And Hepatology 2017;15:182–193



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

6. Schiller, L. R., Pardi, D. S., Spiller, R., Semrad, C. E., Surawicz, C. M., Giannella, R. A., ... Sellin, J. H. (2014). Gastro 2013 APDW/WCOG Shanghai Working Party Report: Chronic diarrhea: Definition, classification, diagnosis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*, 29(1), 6-25.
- 7.P. Jellema, F.G. Schellevis, D.A.W.M. van der Windt, C.M.F. Kneepkens, H.E. van der Horst, Lactose malabsorption and intolerance: a systematic review on the diagnostic value of gastrointestinal symptoms and self-reported milk intolerance, *QJM: An International Journal of Medicine*, Volume 103, Issue 8, August 2010, Pages 555–572. 8.Misselwitz, B., Butter, M., Verbeke, K., & Fox, M. R. (2019). Update on lactose malabsorption and intolerance: pathogenesis, diagnosis and clinical management. *Gut*, gutjnl–2019–318404.
- 9.Ford AC, Chey WD, Talley NJ, Malhotra A, Spiegel BMR, Moayyedi P. Yield of Diagnostic Tests for Celiac Disease in Individuals With Symptoms Suggestive of Irritable Bowel Syndrome: Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2009;169(7):651–658.
- 10.Testing for celiac sprue in irritable bowel syndrome with predominant diarrhea: A cost-effectiveness analysis. Spiegel, Brennan M.R. et al. *Gastroenterology*, Volume 126, Issue 7, 1721 - 1732 11. WHITEHEAD, W. E., PALSSON, O. S., FELD, A. D., LEVY, R. L., VON KORFF, M. , TURNER, M. J. and DROSSMAN, D. A. (2006), Utility of red flag symptom exclusions in the diagnosis of irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 24: 137-146.
- 12 Douglas A. DrossmanWilliam L. Hasler.Rome IV—Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction.April 2016 *Gastroenterology* 150(6):1257-1261.DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035
13. Arasaradnam RP, Brown S, Forbes A, et al/Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition.
- 14.Carrasco-Labra A, Lytvyn L, Falck-Ytter Y, Surawicz C, Chey W. 2019. AGA Technical Review on the Evaluation of Functional Diarrhea and Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome in Adults. American Gastroenterology Association.
15. Amann ST, Josephson SA, Toskes PP (December 1997). "Acid steatocrit: a simple, rapid gravimetric method to determine steatorrhea". *The American Journal of Gastroenterology*. 92 (12): 2280–4.



MANEJO DEL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE EN ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD



El síndrome de intestino irritable es una patología muy frecuente en Atención Primaria de Salud, que se asocia a peor calidad de vida y cuyo tratamiento suele ser un desafío clínico. El presente artículo discute la evidencia disponible para su manejo junto a las recomendaciones de las principales guías de práctica clínica, y pretende entregar sugerencias aplicables a nuestro contexto nacional.

Autor: Dra. María Francisca Inostroza

Editor: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: septiembre 2019

INTRODUCCIÓN

El síndrome de intestino irritable (SII) forma parte de una serie de trastornos intestinales funcionales, caracterizados por carecer de asociación con anomalías estructurales o bioquímicas detectables por las pruebas diagnósticas habituales¹, y que actualmente se clasifican según los criterios de Roma IV publicados en 2016². A lo largo de la historia, esta entidad ha recibido distintas denominaciones: “colitis mucosa” (Osler, 1892), “espasmo colónico” (Hurst, 1928), “colon irritable” (Jordan & Kriefer, 1929), para finalmente llegar a “síndrome de intestino irritable” (Roma I, 1994). El SII es un trastorno digestivo caracterizado por dolor abdominal y alteración de los hábitos intestinales en ausencia de anomalías estructurales detectables³.

La importancia de esta patología radica en que es muy común en Atención Primaria de Salud (APS), representa un desafío clínico tanto para el diagnóstico como el tratamiento⁴, se asocia a peor calidad de vida reportada por los pacientes⁵ y conlleva un gran impacto económico y social⁶.

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, se estima que la prevalencia de SII es de un 11,2%⁷, con una gran variabilidad geográfica, calculándose un 21% en América del Sur⁸. Además, según estudios llevados a cabo en Estados Unidos, el SII representaría un 12% de las consultas en APS⁹.

Por su parte, en Chile no contamos con datos oficiales respecto a la frecuencia de esta enfermedad. No obstante, en un estudio realizado en personas asistentes a centros comerciales de Santiago en 2013, se estimó una prevalencia de 28,6% de síntomas compatibles con SII según los criterios de Roma II. De estos sujetos,



alrededor de un 42% cumplía criterios de SII con predominio de diarrea (SII-D) y SII con predominio de constipación (SII-C), y sólo un 15% SII mixto (SII-M)¹⁰

A continuación, describiremos estrategias de manejo generales que deberían instaurarse en todos los pacientes, y posteriormente opciones específicas según el perfil de síntomas particular de cada individuo¹¹.

MANEJO GENERAL

El manejo general de los pacientes con SII incluye la relación médico-paciente, educación, medidas generales de dieta, actividad física y otras recomendaciones generales.

Un elemento esencial para lograr un manejo exitoso del SII es establecer una buena relación médico-paciente¹².

Para esto, se debe tomar en consideración las preocupaciones, agenda y expectativas de los pacientes, utilizar herramientas de comunicación adecuadas que reflejen nuestra escucha y comprensión de lo que les sucede, establecer metas realistas con respecto a la terapia y favorecer la continuidad de la atención¹³.

En relación con la educación y consejería, resulta fundamental explicar las posibles etiologías, curso y manejo, lo que puede ayudar a reducir la ansiedad asociada a la enfermedad¹⁴. Los puntos más importantes de la educación son: explicar que se trata de una afección de alta prevalencia, con múltiples mecanismos fisiopatológicos involucrados, que existe un importante efecto de ciertos gatillantes sobre los síntomas (por ejemplo, estrés), cuáles son las alternativas de tratamiento disponibles y que tiene un curso crónico, pero benigno¹⁵.

Como algunos alimentos se asocian a la aparición de síntomas en el SII¹⁶, es recomendable entregar algunos consejos generales de dieta a todo paciente con SII, como por ejemplo, tener horarios de alimentación regulares, evitar ayunos prolongados, comer con tiempo, favorecer la ingesta de líquidos¹⁷, consumir 5 porciones de frutas y verduras al día, reducir la ingesta de té, café, bebidas gaseosas, alcohol, alimentos picantes y grasa¹⁸, y evitar la ingesta de fibra insoluble y almidones resistentes¹⁹.

La actividad física es esencial para mantener la salud tanto física como mental, y es en esta línea que se recomienda que todos los pacientes con SII ejerciten regularmente²⁰, lo que disminuye los síntomas gastrointestinales, se relaciona indirectamente con el tránsito colónico y de esta forma podría tener beneficios en síntomas globales y constipación²¹.

Otras recomendaciones para el manejo general del SII son procurar una buena calidad del sueño²², tratar de minimizar el estrés (por ejemplo, con yoga, meditación o técnicas de respiración) y no ignorar el deseo de evacuar²⁰.

MANEJO ESPECÍFICO

Como se mencionó anteriormente, el manejo específico del SII se basa en el subtipo de cada paciente y sus síntomas predominantes, ya sea SII-D, SII-C, SII-M o SII no clasificado (SII-U). Según esto, existen distintas opciones, siendo las principales la suplementación de fibra, uso de laxantes, antiespasmódicos, antidepresivos, antidiarreicos, dieta baja en FODMAPs, probióticos, antibióticos, secuestradores de ácidos biliares y psicoterapia.



- a) **Suplementación de fibra:** si bien la suplementación de fibra se desaconsejó por un tiempo, una revisión sistemática (RS) del 2014²³ evaluó el uso de fibra soluble (psyllium) versus placebo o no tratamiento en pacientes con SII de cualquier tipo, encontrando un riesgo relativo (RR) de 0,83 para presencia de síntomas globales, con moderada calidad de la evidencia y un número necesario a tratar (NNT) de 7. Esta misma revisión no pudo evaluar los efectos adversos del uso de psyllium en particular, pero al evaluar el uso de cualquier tipo de fibra versus placebo, no hubo diferencias estadísticamente significativas al compararla con placebo o no tratamiento. Es importante mencionar que el beneficio sintomático no se mantuvo al analizar el uso de fibra insoluble (salvado de trigo) por separado. Al mismo tiempo, la guía del American College of Gastroenterology del 2018²⁴ y la guía de la Canadian Association of Gastroenterology del 2019²⁵, entregan una recomendación fuerte para el uso de psyllium para mejoría global de síntomas en pacientes con SII.
- b) **Laxantes:** no existen RS ni ensayos controlados randomizados (ECR) recientes. Una revisión Cochrane del 2011²⁶ evaluó el uso de lactulosa versus polietilenglicol (PEG) en pacientes con constipación crónica, concluyendo a favor del uso de PEG para aumento de la frecuencia de las deposiciones y alivio del dolor abdominal. No obstante, tanto la guía americana como la canadiense ofrecen una recomendación débil en contra del uso de PEG para mejoría global de síntomas en pacientes con SII-C^{24,25}. Al respecto, es importante notar que en nuestro país contamos con pocas opciones farmacológicas para el manejo de la constipación (por ejemplo, medicamentos secretagogos como linaclotide y lubiprostone), y que el uso de prucalopride es restringido por su potencial de efectos adversos. Es en este escenario que el uso de PEG aparece como una alternativa razonable en nuestro contexto en pacientes con constipación que no hayan respondido a la suplementación de fibra soluble.
- c) **Antiespasmódicos:** han mostrado mejorar el dolor abdominal (RR 1,32) y síntomas globales (RR 1,49) versus placebo en pacientes con SII de cualquier subtipo, especialmente en crisis²⁷. De las opciones disponibles en Chile, bromuro de pinaverio y trimebutino podrían ser los más efectivos, según una RS Cochrane del 2011²⁷, aunque cabe destacar que la calidad de la evidencia era baja por alto riesgo de sesgo de los estudios primarios, y que otras RS similares han demostrado resultados diferentes. En esta misma línea, las guías clínicas americana y canadiense^{24,25} dan una recomendación débil para el uso de ciertos antiespasmódicos (otilonio, pinaverio e hioscina) para mejoría global de síntomas en pacientes con SII.
- d) **Antidepresivos:** son otra familia de fármacos utilizados en el manejo del SII, siendo los más estudiados los antidepresivos tricíclicos (ATC), pero recientemente también los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptura de serotonina y noradrenalina (IRSN). Una RS del 2019²⁸ evaluó el uso de ATC (principalmente amitriptilina en dosis bajas) e ISRS versus placebo en pacientes con SII de cualquier subtipo. En esta se encontró un RR de 0,65 para persistencia de síntomas globales y un RR de 0,59 para persistencia de dolor abdominal al comparar ATC versus placebo, pero con baja calidad de la evidencia; al evaluar los efectos adversos, se encontró un RR de 1,59 en contra de los ATC. Por su parte, al comprar ISRS versus placebo sólo se encontró efecto en la persistencia de síntomas globales, con un RR de 0,68 y muy baja calidad de la evidencia, sin diferencias significativas en cuanto a efectos adversos. En esta línea, las guías norteamericana y canadiense^{24,25} otorgan una recomendación fuerte para el uso de ATC



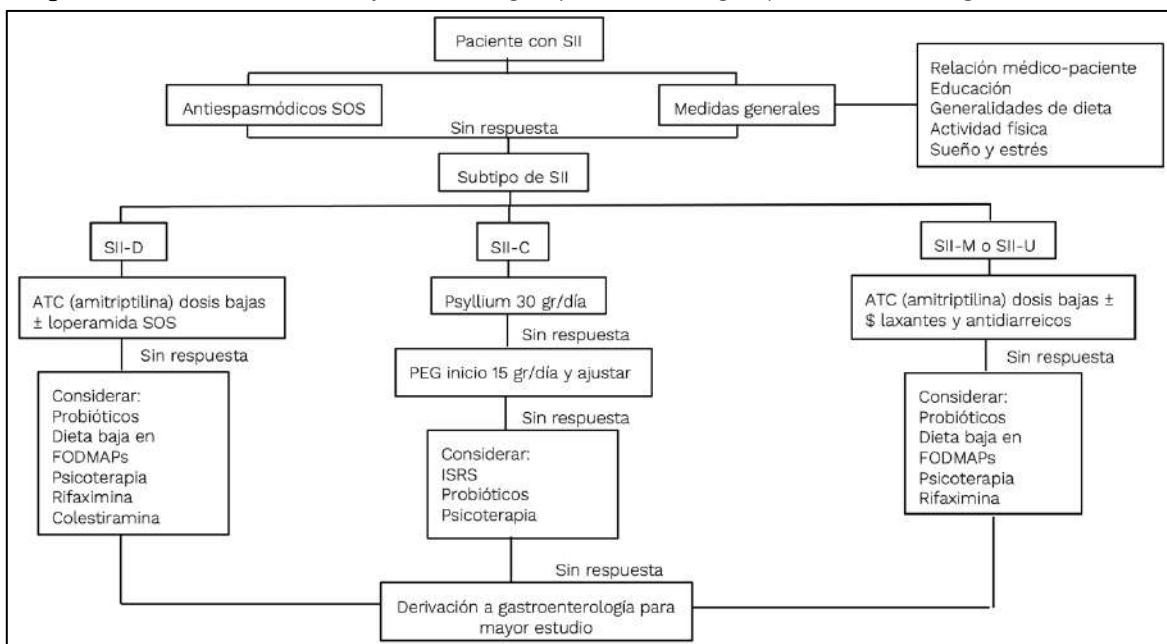
para mejoría sintomática global en pacientes con SII y débil para el uso de ISRS. Así, considerando su perfil de efectos adversos, el uso de ATC es una alternativa razonable en pacientes con SII-D y SII-M, mientras que en pacientes con SII-C podría plantearse el uso de ISRS.

- e) **Loperamida:** en pacientes con SII ha sido evaluada en ECR antiguos^{29,30}, pero no se han realizado RS al respecto. En esta línea, su uso no es respaldado por las guías^{24,25} por falta de evidencia en pacientes con SII. No obstante, es importante considerar que en Chile no disponemos de otras opciones de antidiarreicos, como antagonistas del 5HT3 (ramosetrón, alosetrón) y nuevos agonistas del receptor de opioides. Es así como su uso podría considerarse en crisis en pacientes con SII-D y SII-M.
- f) **Dieta baja en FODMAPs:** es otra alternativa de manejo de pacientes con SII que ha cobrado relevancia en los últimos años (FODMAPs : sigla en inglés para oligosacáridos, disacáridos y monosacáridos fermentables y polioles, que corresponden a carbohidratos de cadena corta pobremente absorbidos, osmóticamente activos y que aumentan el contenido de agua y tránsito intestinal³¹). Una RS del 2018³² evaluó la dieta baja en FODMAPs versus control, encontrando un RR de 0,44 para persistencia de síntomas globales al compararla con dieta alta en FODMAPs, y un RR de 0,46 al compararla con dieta usual, con muy baja calidad de la evidencia, y sin diferencias estadísticamente significativas versus dietas alternativas. Asimismo, las guías^{24,25} ofrecen una recomendación débil para esta alternativa en pacientes con SII. Considerando que esta dieta debe implementarse en tres estrictas fases (restricción estricta, reintroducción gradual y personalización) y bajo seguimiento por nutricionista³³, y que además su seguridad a largo plazo todavía no está establecida (se postula que podría provocar cambios en la flora intestinal, deficiencias nutricionales y gatillar trastornos alimentarios), podría considerarse como alternativa de segunda o tercera línea en pacientes con SII no-constipación que no han respondido a otras terapias previas.
- g) **Probióticos:** Al igual que la anterior, los probióticos son otra opción de manejo del SII cuyo uso e investigación han aumentado recientemente. Al respecto, una RS del 2019³⁴ reportó un RR de 1,39 para mejoría global de síntomas al comparar el uso de Lactobacillus junto a Bifidobacterium, con baja calidad de la evidencia, y sin efectos estadísticamente significativos al comparar cada género por separado. Cabe mencionar que, si bien existen muchos estudios, estos aún no son suficientes para determinar qué cepas, en qué dosis y por cuánto tiempo usarlos, y es por esto por lo que las guías analizadas^{24,25} sólo entregan una recomendación débil para su uso.
- h) **Otras alternativas de tratamiento:** La **rifaximina** ha demostrado un RR de 0,84 para persistencia de síntomas versus placebo en pacientes con SII³⁵, y las guías^{24,25} respaldan débilmente su uso para reducir síntomas globales y distensión en pacientes con SII no-constipación, en quienes se haya demostrado sobrecrecimiento bacteriano. Por su parte, la **colestiramina** ha surgido recientemente también como opción de manejo, ya que algunos estudios piloto habrían sugerido su eficacia en pacientes con SII-D¹¹. No obstante, no existen ECR que evalúen su uso en SII y la guía canadiense²⁵ no respalda su uso por escasa evidencia, por lo que sólo podría considerarse en pacientes con sospecha de malabsorción de ácidos biliares.



Por último, la **psicoterapia** ha mostrado un RR de 0,69 para persistencia de síntomas de SII versus control²⁸, pero con baja calidad de la evidencia, y las guías consideradas para esta revisión^{24,25} sugieren el uso de algunas psicoterapias (cognitivo-conductual, hipnoterapia y multicomponente) para mejoría global de síntomas de SII. Sin embargo, dada la escasa disponibilidad y costos asociados, debería considerarse como alternativa en pacientes que no han respondido a otras terapias.

El **algoritmo 1** resume las de manejo farmacológico y no farmacológico planteadas a lo largo de este artículo.



Algoritmo 1. Alternativas de manejo en pacientes con SII según subtipos.

CONCLUSIONES

- El SII es una patología de consulta frecuente en APS.
- Todos los pacientes con SII deben recibir medidas generales, como educación, recomendaciones sobre dieta, actividad física, sueño y estrés.
- El manejo específico depende del subtipo de SII, y como en general existen pocos estudios de buena calidad que evalúen las distintas terapias, el manejo caso a caso resulta fundamental.

REFERENCIAS

1. Enck P., Aziz Q., Barbara G., et al. Irritable bowel syndrome. Nature Disease Primers. 2016;2:16014.
2. Lacy B., Mearin F., Chang L., et al. Bowel disorders. Gastroenterology. 2016;150:1393-1407.
3. Owyang C. Síndrome de colon irritable. En: Longo D., Fauci A., Kasper D., Hauser S., Jameson J., Loscalzo J. Harrison: Principios de medicina interna, vol 2. 18 ed. 2012, Nueva York: Estados Unidos.



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

4. Soares R. Irritable bowel síndrome: A clinical review. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20(34):12144-12160
5. American Gastroenterological Association Clinical Practice Committee. AGA Technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2002;123:2108-2131.
6. Gilkin R. The spectrum of irritable bowel syndrome: a clinical review. *Clinical therapeutics*. 2005;27(11):1696-1709.
7. Lovell R., Ford A. Global prevalence and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and hepatology*. 2012;10:712-721.
8. Ford A., Talley N. Irritable bowel syndrome. *BMJ*. 2012;345:e5836.
9. Mitchell C., Drossman D. Survey to the AGA membership relating to patients with functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology*. 1987;92:1282-1284.
10. Madrid A., Defilippi C., Landskron G., et al. Prevalencia de síntomas de intestino irritable en población asistente a centros comerciales de Santiago de Chile. *Revista de Gastroenterología de México*. 2013;78(4):203:2010.
11. Simren M., Törnblom H., Palsson O., Whitehead W. Management of the multiple symptoms of irritable bowel syndrome. *Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2017;2:112-122.
12. Moayyedi P., Mearin F., Azpiroz F., et al. Irritable bowel syndrome diagnosis and management: a simplified algorithm for clinical practice. *United European Gastroenterology Journal*. 2017;5(6):773-788.
13. Vanuytsel T., Tack J., Boeckxstaens G. Treatment of abdominal pain in irritable bowel syndrome. *Journal of Gastroenterology*. 2014;49(8):1193-1205.
14. Malone M., Allen S., Katz J., et al. Irritable bowel syndrome: a review and update. *Scientific Literature Gastroenterology*. 2018;1(2):118.
15. Filk C., Rood Y., de Wit N. Systematic review: knowledge and educational needs of patients with irritable bowel syndrome. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. 2015;27:367-371.
16. Camilleri M. Management options for irritable bowel syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 2018;93(12):1858-1872.
17. Hookway C., Buckner S., Crosland P., Longson D. Irritable bowel syndrome in adults in primary care: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 2015;350:h701.
18. McKenzie Y., Alder A., Anderson W., et al. British Dietetic Association evidence-based guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2012;25:260-274.
19. Cozma-Petrut A., Loghin F., Mieer D., Dumitrasău D. Diet in irritable bowel syndrome: what to recommend, not what to forbid to patients! *World Journal of Gastroenterology*. 2017;23(21):3771-3783.
20. Kumar A., Ashwlayan V., Verma M. Irritable bowel syndrome: a review. *ACTA Scientific pharmaceutical sciences*. 2018;2(10):104-114.
21. Zhou C., Zhao E., Li Y., Jia Y., Li F. Excercise therapy of patients with irritable bowel syndrome: A systematic review of randomized controlled trials. *Neurogastroenterology & Motility*. 2018;e13461.
22. Basnayake C. Treatment of irritable bowel syndrome. *Australian Prescriber*. 2018;41:145-149.
23. Moayyedi P., et al. The effect of fiber supplementation on irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology*. 2014;109(9):1367-1374.
24. Ford A., et al. American College of Gastroenterology Monograph on Management of Irritable Bowel Syndrome. *The American Journal of Gastroenterology*. 2018;113(S2):1-18.
25. Moayyedi P., et al. Canadian Association of Gastroenterology Clinical Practice Guideline for the Management of Irritable Bowel Syndrome (IBS). *Journal of the Canadian Association of Gastroenterology*. 2019;2(1):6-29.
26. Robichaud L., Thomas K., Morgan J., Nelson R. Lactulose versus polyethylene glycol for chronic constipation (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011, Issue .
27. Rupert L., et al. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011, Issue 8.
28. Ford A., et al. Effect of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: an updated systematic review and meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology*. 2019;114:21-39.
29. Efskind P., Bernklev T., Vatn M. A double-blind placebo-controlled trial with loperamide in irritable bowel



- syndrome. Scandinavian Journal of Gastroenterology. 1996;31:463-468.
30. Cann P., Read N., Holdsworth C., Barends D. Role of loperamide and placebo in management of irritable bowel syndrome. Digestive Diseases and Sciences. 1984;29(3):239-247.
 31. Rej A., et al. Clinical application of dietary therapies in irritable bowel syndrome. Journal of Gastrointestinal & Liver Diseases. 2018;27(3):307-316.
 32. Dionne J., et al. A systematic review and meta-analysis evaluating the efficacy of a gluten-free diet and a low FODMAPs diet in treating symptoms of irritable bowel syndrome. American Journal of Gastroenterology. 2018;113:1290-1300.
 33. Piljac J. The low FODMAP diet for IBS: What you need to know. Medscape Gastroenterology – Aug 23, 2019.
 34. Liang D., Longgui N., Guoqiang X. Efficacy of different probiotic protocols in irritable bowel syndrome. A network meta-analysis. Medicine. 2019;98(27):e16068.
 35. Ford A., Harris L., Lacy B., Quigley E., Moayyedi P. Systematic review with meta-analysis: the efficacy of prebiotics, probiotics, synbiotics and antibiotics in irritable bowel syndrome. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2018;1-17.



TAMIZAJE DE HELICOBACTER PYLORI EN ATENCIÓN PRIMARIA, ¿VALE LA PENA?



La infección por Helicobacter Pylori (HP) es muy frecuente en la población chilena y se ha relacionado al desarrollo de cáncer gástrico, primera causa de muerte por cáncer en nuestro país. En este artículo evaluaremos los pro y contras del tamizaje de HP y las principales consideraciones en relación con su tratamiento en Chile.

Autor: Dra. Francisca Mena

Editor: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: agosto 2019

INTRODUCCIÓN

La infección por Helicobacter Pylori (HP) es una infección bacteriana crónica gastrointestinal que afecta al 50% de la población mundial⁽¹⁾. En Chile, la prevalencia es de un 73%⁽²⁾. Las tasas de infección se han relacionado a múltiples factores como: nivel socioeconómico, nivel educacional, edad, estándar de vida y nivel de desarrollo del país^(3,4).

La infección por HP se ha asociado al desarrollo de gastritis histológica (en un 100% de los infectados), a úlcera péptica (1-10% de los infectados) y a cáncer gástrico (adenocarcinoma gástrico en menos del 1% de los infectados)⁽¹⁾. El año 1994, la OMS estableció que la infección por HP es un carcinógeno tipo I para el desarrollo de cáncer gástrico.

El cáncer gástrico corresponde al 5º cáncer a nivel mundial y la 3º causa de muerte por tumores malignos en el mundo⁽⁵⁾. En Chile, la incidencia de Cáncer Gástrico es de 15.6 por 100.000 habitantes⁽⁵⁾, ocupando Chile el 7º lugar a nivel mundial⁽⁶⁾. En nuestro país, corresponde a la 1º causa de muerte por cáncer en ambos sexos, con una Tasa de Mortalidad de 19.2 por 100.000 habitantes⁽⁷⁾, la cual varía entre las distintas regiones del país, siendo la Región del Maule una de las con mayor tasa de mortalidad^(2,8).

Para el diagnóstico de la infección por HP existen métodos invasivos y no invasivos. Evaluaremos las características de los métodos no invasivos, que son de preferencia para la realización de tamizaje a nivel poblacional.

Tabla 1.- Características de los métodos no invasivos para el diagnóstico de infección por HP^(1,9-12)

	Sensibilidad	Especificidad	Ventajas	Problemas	Valor (FONASA- Red Salud UC)
Test de Ureasa en aire espirado	96%	93%	Reproducible. De elección para confirmar erradicación	Disponibilidad, ATB/Omeprazol el mes previo	Sin código FONASA \$127.600
Antígeno HP deposiciones	94%	97%	Bajo costo, rapidez	Disponibilidad, ATB/Omeprazol el mes previo	Sin código FONASA \$50.141

Dado la alta prevalencia de infección por HP en la población chilena, y su relación causal con cáncer gástrico, podemos analizar si una estrategia de tamizaje poblacional sería efectiva en nuestra población.

ARGUMENTOS ANALIZADOS

1. Una revisión sistemática de Cochrane del año 2015 evaluó la efectividad de la erradicación de HP para disminuir la incidencia de cáncer gástrico en individuos asintomáticos de población general⁽¹³⁾. En este estudio se concluye que la terapia de erradicación de HP probablemente disminuye la incidencia de cáncer gástrico (RR 0.66 IC 95% 0.46-0.95), pero probablemente no disminuye la mortalidad por éste (RR 0.67 IC 95% 0.4-1.11).
2. El HP está en 75-95% de las úlceras duodenales y 60-80% de las úlceras gástricas⁽¹⁾. La erradicación de HP produce mayor cicatrización de úlcera comparado con IBP/placebo y previene la recurrencia de úlceras duodenales y gástricas⁽¹⁴⁾.
3. En relación a la dispepsia no ulcerosa, otra revisión de Cochrane determinó que la erradicación de HP podría disminuir levemente los síntomas dispépticos (RR 0.9 IC 95% 0,86-0,94, RRR 10% IC 6-14%, NNT 14 IC 10-25)⁽¹⁵⁾.
4. En relación a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), el tratamiento de HP podría no aumentar los síntomas de ERGE (OR 0.81 IC 0.56-1.71) ni la esofagitis por reflujo (OR 1.13 IC 0.72-1.78)⁽¹⁶⁾.
5. Una revisión de evidencia sobre la costo-efectividad del tamizaje y tratamiento de HP en diferentes poblaciones y niveles de riesgo de infección por HP, mostró que en países con alta prevalencia de cáncer gástrico, el costo de año de vida ganado (QALY) por Tamizaje de HP equivale a: \$220-17.000 US por año de vida ganado⁽¹⁷⁾. Actualmente en Chile no existen estudios de costo-efectividad del tamizaje de HP, pero considerando que es un país con alta prevalencia de cáncer gástrico y que el umbral de Costo-efectividad en Chile equivale a 1 PIB per cápita (25.800 US), el tamizaje sería costo efectivo. Se debe considerar que en este estudio no fueron evaluados los efectos adversos del



tratamiento antibiótico, ni los efectos de la resistencia antibiótica que este tratamiento podría generar.

TRATAMIENTO

La Guía de Práctica Clínica del American College of Gastroenterology⁽¹⁸⁾ y el Consenso de Maastricht V⁽¹⁹⁾ recomiendan tratar a todos los pacientes con un test diagnóstico positivo.

La terapia triple estándar (Clarithromicina 500 mg c/12 hrs + Amoxicilina 1 gr c/12 hrs + Inhibidores de la bomba de protones (IBP) c/12 hrs) es recomendada en regiones con Resistencia a Claritromicina menor al 15%⁽¹⁸⁾. En Chile se ha determinado una tasa de erradicación con esta terapia de 63 a 85% y una tasa de resistencia a Claritromicina de un 29%^(20,21). En áreas con resistencia a Claritromicina mayor al 15%, se recomienda la terapia cuádruple con Bismuto (Tetraciclina 500 mg c/6 hrs + Metronidazol 500 mg c/8 hrs + Bismuto 300 mg c/6 hrs+ IBP)^(18,19).

En relación con estas recomendaciones, en Chile actualmente sólo se encuentra disponible el Subsalicilato de Bismuto en una formulación (Gastroaliv®), en formato de 262.5 mg/15 ml, requiriendo 7 frascos para cumplir con las indicaciones de tratamiento.

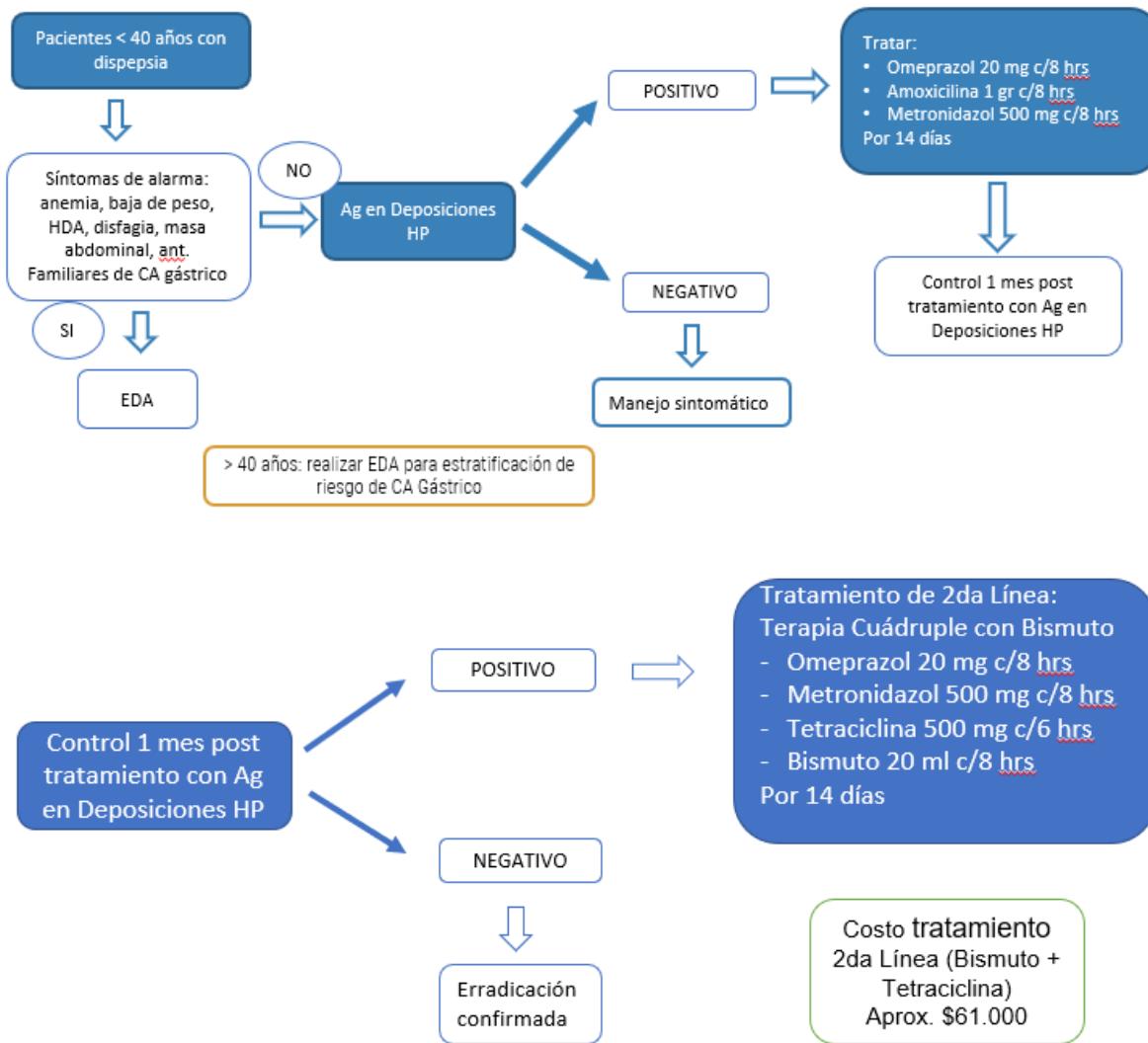
Existen varios otros esquemas de tratamiento de primera línea, pero no existe un tratamiento de erradicación universal. El tratamiento se debe adaptar a las condiciones locales e individualizar al paciente.

Algunas consideraciones en relación al tratamiento^(18,19):

- Los IBP deben ser suspendidos al menos 2 semanas previo al test de HP
- Los antibióticos y el Bismuto deben ser suspendidos al menos 4 semanas previo al test de HP
- La confirmación de la erradicación debe ser realizada luego de al menos 4 semanas de completar tratamiento antibiótico y luego de haber suspendido IBP por 1-2 semanas
- Se debe comprobar la erradicación con Test de Aliento, Test de Antígeno en deposiciones ó biopsia (test invasivo).



Figura 1.- Algoritmo propuesto para enfrentamiento en Atención Primaria:



CONCLUSIONES

- La infección por Helicobacter Pylori es frecuente en nuestro país y se ha asociado a desarrollo de cáncer gástrico.
- Su tratamiento probablemente disminuye la incidencia de este cáncer, por lo que se ha considerado el tamizaje de la infección por HP como una estrategia que podría aplicarse en ciertas poblaciones.
- Faltan estudios de costo-efectividad en Chile para evaluar esta estrategia. La evidencia actual no permite realizar una recomendación sobre tamizaje en población general asintomática.
- En relación con el tratamiento de la infección por HP en Chile, según el consenso Latinoamericano



para tratamiento de HP, debe evitarse la terapia triple con Claritromicina, dada la alta resistencia reportada en diferentes estudios.

- La terapia cuádruple con/sin Bismuto es considerada el esquema de primera línea de tratamiento en países con alta resistencia a Claritromicina.

REFERENCIAS

1. Sociedad Chilena de Gastroenterología. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Digestivas [Internet]. 2013. Disponible en: ISBN 978-956-7936-20-5
2. Ferreccio C, Rollán A, Harris PR, Serrano C, Gederlini A, Margozzini P, et al. Gastric cancer is related to early Helicobacter pylori infection in a high-prevalence country. *Cancer Epidemiol Biomark Prev Publ Am Assoc Cancer Res Cosponsored Am Soc Prev Oncol*. 2007;16(4):662-7.
3. O'Connor A, O'Morain CA, Ford AC. Population screening and treatment of Helicobacter pylori infection. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. abril de 2017;14(4):230-40.
4. Guillermo Pérez-Pérez. Infección por Helicobacter pylori: mecanismos de contagio y prevención. *Gastroenterol latinoam* 2018; Vol 29, Supl N° 1: S 13-S 20.
5. Caglevic C, Silva S, Mahave M, Rolfo C, Gallardo J. The current situation for gastric cancer in Chile. *Ecancermedicalscience*. 2016;10:707.
6. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. noviembre de 2018;68(6):394-424.
7. DEIS. Serie de Mortalidad Observada y Ajustada por Tumores Malignos, Según Región. Chile 2000–2012 [Internet]. 2012. Disponible en: <http://www.deis.cl/series-y-graficos-de-mortalidad>
8. González I, Romero J, Rodríguez B, Llanos J, Morales E, Figueroa H, et al. High prevalence of virulence-associated genotypes in Helicobacter pylori clinical isolates in the Region del Maule, Chile. *Scand J Infect Dis*. agosto de 2011;43(8):652-5.
9. Best LM, Takwoingi Y, Siddique S, Selladurai A, Gandhi A, Low B, et al. Non-invasive diagnostic tests for *Helicobacter pylori* infection. Cochrane Upper GI and Pancreatic Diseases Group, editor. Cochrane Database Syst Rev. 15 de marzo de 2018.
10. Ferwana M, Abdulkajeed I, Alhajiahmed A, Madani W, Firwana B, Hasan R, et al. Accuracy of urea breath test in Helicobacter pylori infection: meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 28 de enero de 2015;21(4):1305-14.
11. Gisbert JP, de la Morena F, Abraira V. Accuracy of monoclonal stool antigen test for the diagnosis of *H. pylori* infection: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. agosto de 2006;101(8):1921-30.
12. Arancel 2019 Red Salud UC [Internet]. Disponible en: http://redsalud.uc.cl/medios/bases-legales/Arancel_2019_HCUC.PDF
13. Ford AC, Forman D, Hunt R, Yuan Y, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* eradication for the prevention of gastric neoplasia. En: The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2015
14. Ford AC, Gurusamy KS, Delaney B, Forman D, Moayyedi P. Eradication therapy for peptic ulcer disease in Helicobacter pylori-positive people. Cochrane Database Syst Rev. 19 de abril de 2016;4:CD003840.
15. Moayyedi P, Soo S, Deeks JJ, Delaney B, Harris A, Innes M, et al. Eradication of Helicobacter pylori for non-ulcer dyspepsia. En: The Cochrane Collaboration, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2006
16. Saad AM, Choudhary A, Bechtold ML. Effect of *Helicobacter pylori* treatment on gastroesophageal reflux disease (GERD): meta-analysis of randomized controlled trials. *Scand J Gastroenterol*. febrero de 2012;47(2):129-35.



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

17. Lansdorp-Vogelaar I, Sharp L. Cost-effectiveness of screening and treating *Helicobacter pylori* for gastric cancer prevention. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2013;27(6):933-47.
18. Chey WD, Leontiadis GI, Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline: Treatment of *Helicobacter pylori* Infection: Am J Gastroenterol. febrero de 2017;112(2):212-39.
19. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut.* 2017;66(1):6-30.
20. Effects of clarithromycin resistance and CYP2C19 polymorphisms on *Helicobacter pylori* eradication in a population from Santiago, Chile (Artículo en Revisión para publicación).
21. Greenberg ER, Anderson GL, Morgan DR, Torres J, Chey WD, Bravo LE, et al. 14-day triple, 5-day concomitant, and 10-day sequential therapies for *Helicobacter pylori* infection in seven Latin American sites: a randomised trial. *Lancet Lond Engl.* 6 de agosto de 2011;378(9790):507-14.
22. Rollan A. Management of *Helicobacter pylori* infection in Latin America: A Delphi technique- based consensus. *World J Gastroenterol.* 2014;20(31):10969. doi:10.3748/wjg.v20.i31.10969
23. Bosques-Padilla FJ, Remes-Troche JM, González-Huezo MS, et al. IV consenso mexicano sobre *Helicobacter pylori*. *Rev Gastroenterol México.* 2018;83(3):325-341. doi:10.1016/j.rgmx.2018.05.003



MODULO VI

RESPIRATORIO

	Pág.
1. Rinitis Alérgica: enfrentamiento terapéutico Dra. Paula Aubel L.	185
2. Neumonía adquirida en la comunidad: diagnóstico y manejo Dra. Karla Hermosilla B.	190
3. Manejo del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica estable en atención primaria Dra. María Francisca Inostroza C.	196
4. Cambios en la terapia farmacológica en asma leve: un enfoque basado en el control de síntomas y prevención de exacerbaciones Dr. Víctor Neira N.	203
5. Síndrome de apnea e hipopnea del sueño: ¿qué se puede hacer en la primera consulta? Dr. Renato Ramírez A.	207



RINITIS ALÉRGICA: ENFRENTAMIENTO TERAPÉUTICO



La rinitis alérgica es una enfermedad altamente prevalente, generalmente subdiagnosticada y subtratada. En esta revisión nos enfocaremos en el tratamiento de esta entidad.

Autor: Dra. Paula Aubel L

Editor: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: julio 2019

INTRODUCCIÓN

La rinitis alérgica es considerada una afección nasal inflamatoria mediada por inmunoglobulina E (IgE). Resulta de la introducción de alérgenos en un individuo sensibilizado¹. Se definió en 1929 como un proceso que incluía 3 síntomas cardinales²: estornudos, obstrucción nasal y secreción de moco, además de exposición al alérgeno en el paciente alérgico.

Se puede clasificar como:

- intermitente (síntomas < 4 días por semana o menos de 4 semanas consecutivas)
- persistente (síntomas > 4 días por semana y al menos 4 semanas consecutivas)³.

La prevalencia de RA general varía entre el 22% y 41% en individuos de 18 a 75 años, aunque se puede subestimar considerablemente la prevalencia real⁴. En Chile no hay estudios serios epidemiológicos sobre RA en adultos. Un estudio de la Universidad de Chile (2013) estimó en población general una prevalencia del 15 - 30%⁵.

Como carga de enfermedad los pacientes con RA sufren una calidad de vida general y específica muy reducida. La RA afecta negativamente la calidad del sueño. La carga total reside en el deterioro del funcionamiento físico, social y financiero. El tratamiento conduce a una mejora en calidad de vida significativa².

TRATAMIENTO

¿Qué tratamientos existen actualmente para el manejo de la RA?



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Tabla 1: Recomendaciones de tratamiento para la RA.

Tipos de tratamientos	Características	Recomendación
Evitar los alérgenos	<p>1.- Ácaros del polvo: La disminución de carga de ácaros de polvo incluye ropa de cama, uso de acaricidas, filtros de aire y uso combinado de estos⁶. Podría reducir síntomas.</p> <p>2.- Mascotas: Podría haber beneficio mayormente en personas con asma, no es posible demostrar beneficio sólo en RA⁷.</p> <p>3.- Polen: Evitar exposición en épocas de mayor polen. Se puede recomendar mantener ventanas cerradas en hogar, uso de filtros especiales en automóvil y disminuir actividad aeróbica⁸.</p>	Para 1, 2 y 3: Grade B + balance beneficio-daño
Antihistamínicos (AH) orales H1 de 2° generación: (loratadina, cetirizina, desloratadina, levocetirizina) (TRATAMIENTO de 1° LÍNEA)	<p>Altamente selectivos para el receptor H1, escasa penetración de la barrera hematoencefálica.</p> <p>Reducen síntomas en un 7% versus placebo y puede mejorar significativamente la calidad de vida. Actúan predominantemente sobre síntomas de prurito, estornudos y rinorrea, y conjuntivitis alérgica. Efecto moderado sobre la congestión nasal. Uso con regularidad en lugar de "según sea necesario" en la rinitis persistente².</p> <p>Sin diferencias significativas con INCS en RA persistente.</p>	Grade A + beneficio > daño en antihistamínicos de 2° generación
Corticoides	<p>1.- Corticoides intranasales (INCS) (TRATAMIENTO 1° LÍNEA): Reduce todos los síntomas en un 17% versus placebo. Inicio de acción 6-8 horas. Efecto máximo hasta después de 2 semanas. Eficacia clínica similar para todos los INCS, pero distinta biodisponibilidad. Podría ser más eficaz que AH orales en RA intermitente. Efectos adversos: Irritación nasal local, dolor de garganta y epistaxis (10%). Se ha descrito presión intraocular elevada¹⁰.</p> <p>2.- Corticoides injectables: Metilprednisolona o betametasona al inicio de temporada de mayor polen. Ha demostrado mejoría sintomática. Dado efectos adversos sistémicos, no se recomienda².</p> <p>3.- Corticoides orales: Premedicación con prednisona durante 2 días antes de contacto con alérgenos mostró reducción de síntomas. Cursos de 4 días muestra alivio de los síntomas de RA, pero con recaída dentro de 7</p>	1.- Grade A + beneficio > daño 2.- Grade B + daño > beneficio 3.- Grade B + daño > beneficio



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

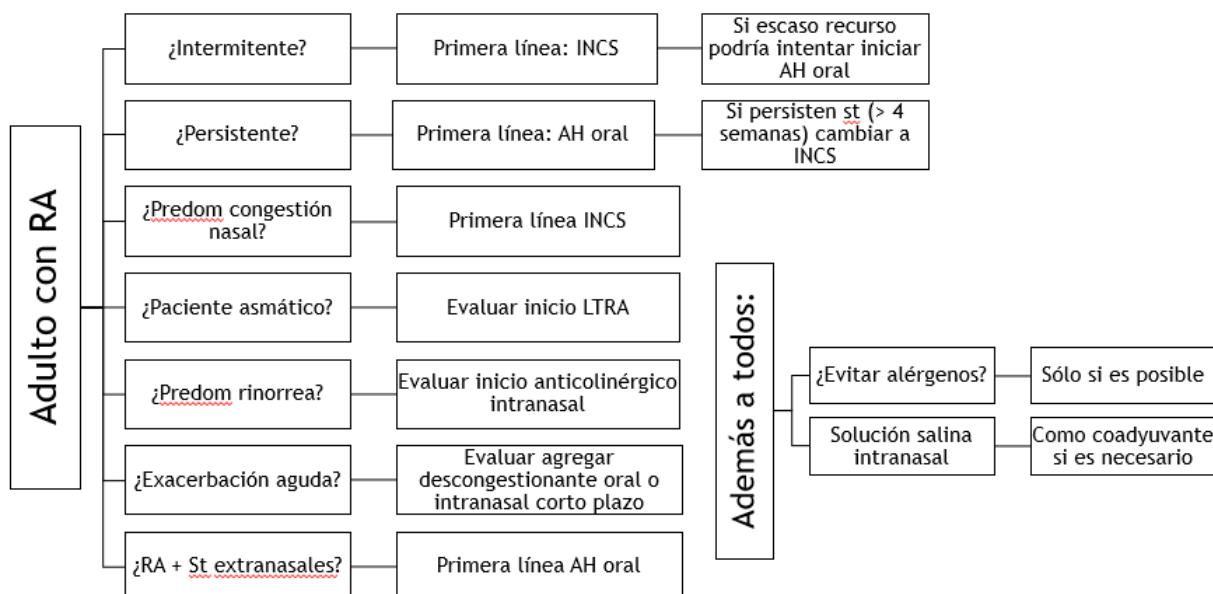
	días posteriores. Dado efectos adversos sistémicos, no se recomienda ² .	
Soluciones salinas nasales	Bien tolerada, barata, fácil de usar. Incluyen: solución salina hipertónica, solución salina isotónica, agua de mar. No hay diferencias significativas entre cada uno de estos. Tiene pequeño efecto beneficioso en reducción de síntomas y puede reducir terapia farmacológica. Utilizado como coadyuvante ⁹ .	Grade A + beneficio > daño
Descongestionantes	1.- Descongestionantes orales: (pseudoefedrina). Puede aliviar la congestión nasal en RA. Utilizado para el alivio de síntomas <u>a corto plazo</u> . Efectos secundarios: insomnio, nerviosismo, palpitaciones y aumento presión arterial ² . 2.- Descongestionantes intranasales: (Xilometazolina y Oximetazolina). Se recomienda uso para manejo sintomático por pocos días, por riesgo de rinitis medicamentosa que podría ocurrir desde 3 días de tratamiento. Efectos secundarios: ardor nasal, sequedad y ulceración de la mucosa. Posible congestión de rebote cuando se usa a largo plazo ¹¹ .	1.- Grade agregado B + balance beneficio-daño 2.- Grade agregado B + posiblemente > daño si uso + de 3 días
Antagonistas del receptor de leucotrienos (LTRA)	Reducción de síntomas y mejor calidad de vida en comparación con placebo. Eficacia reducida en comparación con otros agentes de primera línea (INCS; antihistamínicos). Puede ser una alternativa útil en contraindicación tanto para INCS como para antihistamínicos. En pacientes con RA y asma, LTRA puede contribuir al manejo de los síntomas de ambas enfermedades respiratorias ¹² .	Grade A + beneficio > daño + recomendación en contra en tratamiento primera línea.
Anticolinérgicos intranasales (bromuro de ipatropio)	Uso principalmente para reducir la rinorrea. Inicio de acción rápido y vida media corta administrada hasta 6 veces por día, con menos del 10% de absorción. No hay beneficios significativos en el control de los síntomas que no sean la rinorrea. Efectos secundarios: sequedad nasal, irritación, epistaxis y ardor. Sin efectos sistémicos ¹³ .	Grade B + beneficio > daño en rinorrea



Terapias alternativas	Ninguno tiene evidencia de resultados positivos, pocos estudios, metaanálisis realizados no muestran mejoría sintomática. Sin riesgo de daño ² . 1.- Acupuntura 2.- Miel 3.- Terapia en base a hierbas	1.- Grade B + balance beneficio-daño 2.- Grade B + balance beneficio-daño 3.- Incierto
-----------------------	--	--

Recomendaciones resumidas desde la Declaración de consenso internacional sobre alergias y rinología: rinitis alérgica (ICAR: AR) desarrollada para resumir la mejor evidencia relacionada con la RA⁽²⁾.

Flujograma 1: Resumen indicaciones de manejo



Predom = predomina; St = síntomas; INCS = corticoids intranasales; AH = antihistamínicos; LTRA = Antagonistas del receptor de leucotrienos

CONCLUSIONES

- La RA es una enfermedad altamente prevalente, que conlleva una importante carga de enfermedad. Es importante tener los conocimientos de las terapias que existen hoy en día, basado en la evidencia actual para mejorar la calidad de vida de los pacientes con RA.
- Los tratamientos de primera línea para RA son AH orales e INCS. Podrían ser más efectivos en RA intermitente los INCS y sin diferencias significativas entre AH orales e INCS para tratamiento de RA persistente.
- Es importante evaluar a cada paciente de manera individual y según predominio de síntomas, posibles comorbilidades y uso de tratamientos previos, elegir el mejor tratamiento para cada uno.



REFERENCIAS

1. Scadding, G. K., Kariyawasam, H. H., Scadding, G., Mirakian, R., Buckley, R. J., Dixon, T., Clark, A. T. (2017). BSACI guideline for the diagnosis and management of allergic and non-allergic rhinitis (Revised Edition 2017; First edition 2007). *Clinical & Experimental Allergy*, 47(7), 856–889.
2. Wise, S., Lin, S. and Toskala, E. (2018). International consensus statement on allergy and rhinology: allergic rhinitis-executive summary. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 8(2), pp.85-107.
3. Bousquet J, Annesi-Maesano I, Carat F, et al. Characteristics of intermittent and persistent allergic rhinitis: DREAMS study group. *Clin Exp Allergy*. 2005;35:728–732.
4. Ahn JC, Kim JW, Lee CH, Rhee CS. Prevalence and risk factors of chronic rhinosinusitis, allergic rhinitis, and nasal septal deviation: results of the Korean National Health and Nutrition Survey 2008–2012. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;142:162–167.
5. Rodolfo nazar saffie. (2013). rinitis alergica: enfrentamiento y manejo actual. 2013, de sociedad médica de Santiago
6. Nurmatov U, van Schayck CP, Hurwitz B, Sheikh A. House dust mite avoidance measures for perennial allergic rhinitis: an updated Cochrane systematic review. *Allergy*. 2012;67:158–165.
7. Sánchez J, Díez S, Cardona R. Pet avoidance in allergy cases: Is it possible to implement it? *Biomedica*. 2015;35:357–362.
8. Kenney P, Hilberg O, Laursen AC, Peel RG, Sigsgaard T. Preventive effect of nasal filters on allergic rhinitis: a randomized, double-blind, placebocontrolled crossover park study. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136:1566–1572.e5.
9. Head K, Snidvongs K, Glew S, Scadding G, Schilder AGM, Philpott C, Hopkins C. Saline irrigation for allergic rhinitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 6. Art. No.: CD012597. DOI: 10.1002/14651858.CD012597.pub2.
10. Verkerk MM, Bhatia D, Rimmer J, Earls P, Sacks R, Harvey RJ. Intranasal steroids and the myth of mucosal atrophy: a systematic review of original histological assessments. *Am J Rhinol Allergy*. 2015;29:3–18.
11. Morris S, Eccles R, Martez SJ, Riker DK, Witek TJ. An evaluation of nasal response following different treatment regimes of oxymetazoline with reference to rebound congestion. *Am J Rhinol*. 1997;11:109–115.
12. Grainger J, Drake-Lee A. Montelukast in allergic rhinitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol*. 2006;31:360–367.
13. Dockhorn R, Aaronson D, Bronsky E, et al. Ipratropium bromide nasal spray 0.03% and beclomethasone nasal spray alone and in combination for the treatment of rhinorrhea in perennial rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 1999;82:349–359.



NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD: DIAGNÓSTICO Y MANEJO



La Neumonía Adquirida en la Comunidad sigue siendo una importante causa de muerte en nuestro país, siendo la mayoría de los pacientes tratados de forma ambulatoria en APS. En este artículo se revisarán criterios diagnósticos y de gravedad, así como medidas preventivas y tratamiento de esta entidad.

Autora: Dra. Karla Hermosilla B

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: julio 2019

INTRODUCCIÓN

La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es un proceso inflamatorio pulmonar de origen infeccioso adquirido en el medio comunitario^{1,2}, esta definición incluye a pacientes provenientes de casas de reposo o similares cuando se presenta dentro de las dos primeras semanas de la internación en ese lugar¹. La NAC se presenta con mayor frecuencia en pacientes con factores de riesgo como tabaquismo, desnutrición, alcoholismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal e inmunodeficiencia, entre otras³.

La fisiopatología de la NAC depende del agente etiológico, los patógenos como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y gramnegativas generalmente entran en el tracto respiratorio inferior a través de la aspiración orofaríngea y secreciones^{2,3,4}, mientras que bacterias intracelulares (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella spp*) y los virus tienden a entrar en el tracto respiratorio inferior a través de la vía inhalacional^{2,3,4}. La progresión a NAC depende en gran medida del inóculo de las bacterias patógenas, el volumen aspirado, frecuencia de aspiración y la virulencia de las bacterias en relación con el sistema inmunitario del huésped^{2,3,4}.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

Las enfermedades respiratorias son la tercera causa de muerte en Chile, siendo la NAC la primera causa de muerte por enfermedad infecciosa⁵. La incidencia más alta se observa en mayores de 75 años^{1,5}. La mayoría de los pacientes con NAC son tratados de forma ambulatoria, requiriendo hospitalización sólo un 20% de los afectados⁵.



La mortalidad global asociada a NAC es de un 5 – 10%, mientras que el riesgo de complicaciones y letalidad de la NAC tratada en el medio ambulatorio es de un 1 – 3 % y aquella que requiere hospitalización alcanza un 10 - 20%¹.

DIAGNÓSTICO DE NAC

La mayoría de las guías nacionales e internacionales realizan diagnóstico clínico de NAC y confirmación radiológica de la misma, a excepción de la British Thoracic Society (BTS). A continuación, se resumen las recomendaciones de las diferentes guías:

- Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society (IDSA/ATS) plantea diagnóstico con sospecha clínica y diagnóstico de certeza con Rx de tórax, si ésta no está disponible se debe iniciar de tratamiento (recomendación moderada, nivel de evidencia III)⁶.
- BTS realiza diagnóstico de NAC en base a cuadro clínico (recomendación B)⁷.
- Guía GES plantea diagnóstico fundamentalmente clínico y radiografía de tórax es útil para confirmar o descartar el diagnóstico (Nivel de evidencia II Recomendación A)⁸.
- Consenso nacional realiza diagnóstico clínico – radiológico, sin embargo, si existe sospecha clínica la Rx tórax no debe retrasar el inicio de tratamiento⁹.

→ EVIDENCIA DE LA EVALUACIÓN CLÍNICA DE NAC

Se ha evaluado la utilidad de distintos síntomas y signos en el diagnóstico clínico de NAC.

En una revisión sistemática del presente año¹⁰ se evaluaron diferentes variables de forma aislada, incluidos parámetros de laboratorio, sin embargo, ninguno de éstos alcanzó un LR significativo. Esta revisión tenía como objetivo evaluar el desempeño predictivo de las características clínicas asociadas a NAC confirmada con radiografía en comparación con pacientes sin neumonía en entornos de atención primaria en adultos ≥18 años sin enfermedad grave ni inmunosupresión preexistente. En los resultados que se muestran en la tabla 1, se observó que los LR + más altos para síntomas y signos fueron: frecuencia respiratoria ≥ 20 por minuto (LR+ de 3.47), temperatura ≥ 38 °C (LR+ 3.21), pulso > 100 por minuto (LR+ de 2.79), disminución del sonido respiratorio (LR+ de 2.43) y crépitos (LR+ 2.42). En relación a parámetros de laboratorio, procalcitonina > 0.25 ng/ml alcanzó el LR+ más alto de la revisión siendo éste de un 7.67, y PCR > 20 mg/Lt un LR+ de 3.76. En conclusión, elementos aislados de la historia y examen físico no permitirían confirmar ni descartar con seguridad el diagnóstico de NAC.

Tabla 1: Resumen de las estimaciones de las medidas de rendimiento diagnóstico de las variables clínicas y de laboratorio asociadas a NAC.¹⁰

Factor	LR + (IC 95%)	LR – (IC 95%)
Síntomas		
Fiebre	1.41 (1.15 -1.78)	0.70 (0.59 – 0.82)
Tos	1.36 (1.03 – 2.1)	0.36 (0.15 – 0.78)
Espuma	1.27 ((0.90 -1.72)	0.72 (0.39 – 1.13)
Disnea	1.27 (0.99 - 1.63)	0.75 (0.53 – 1.01)
Dolor torácico	1.37 (1.14 - 1.60)	0.79 (0.62 – 0.93)



Signos		
Temperatura $\geq 38^{\circ}\text{ C}$	3.21 (2.36 – 4.23)	0.68 (0.53 - 0.82)
Pulso > 100 por min	2.79 (1.71 – 4.33)	0.76 (0.57 – 0.90)
Frecuencia respiratoria ≥ 20 por min	3.47 (1.46 – 7.23)	0.77 (0.50 – 0.95)
Crépitos	2.42 (1.19 – 4.69)	0.75 (0.61 – 0.91)
Disminución sonido respiratorio	2.43 (0.98 – 4.87)	0.82 (0.61 – 1.00)
Parámetros laboratorio		
PCT $> 0.25 \text{ ng/ml}$	7.61 (3.28 – 15.1)	0.86 (0.79 – 0.92)
PCR $> 20 \text{ mg/L}$	3.76 (2.3 – 5.91)	0.52 (0.42 – 0.63)

En un estudio primario¹¹ se evaluaron combinaciones de variables clínicas para el diagnóstico de NAC, cuyos resultados se muestran en la tabla 2, alcanzando LR+ significativo la combinación de Fiebre + Ortopnea + FR $\geq 30 \text{ X}'$ (LR+ 14.7) y la combinación de FR $\geq 20 \text{ X}' + T^{\circ} \geq 38^{\circ}\text{ C} +$ Saturación O2 $< 90\%$ (LR+ 14.6). Por otra parte, cabe destacar que la combinación de odinofagia + rinorrea + examen pulmonar normal no alcanza un LR- significativo para descartar un cuadro de NAC. En conclusión, si bien elementos aislados del examen físico no permiten descartar ni confirmar NAC, la combinación de variables clínicas permite incrementar o reducir la probabilidad de NAC comparado con las variables aisladas, aunque es importante considerar que éstas se observarán en pacientes de mayor gravedad.

Tabla 2: Combinaciones de variables clínicas para el diagnóstico de NAC y su LR.¹¹

Variables clínicas	LR +	LR -
Fiebre + Expectoración	1.7	0.64
Fiebre + Escalofríos	1.5	0.74
Fiebre + FR $\geq 30 \text{ X}'$	3.2	0.82
Fiebre + Escalofríos + FR $\geq 30 \text{ X}'$	2.6	0.91
Fiebre + Ortopnea + FR $\geq 30 \text{ X}'$	14.7	0.93
FR $\geq 20 \text{ X}' + T^{\circ} \geq 38^{\circ}\text{ C}$	2.6	0.77
FR $\geq 20 \text{ X}' + T^{\circ} \geq 38^{\circ}\text{ C} +$ Matidez	7.5	0.96
FR $\geq 20 \text{ X}' + T^{\circ} \geq 38^{\circ}\text{ C} +$ crepitaciones	4.9	0.82
FR $\geq 20 \text{ X}' + T^{\circ} \geq 38^{\circ}\text{ C} +$ Sat O2 $< 90\%$	14.6	0.92
Signos vitales normales	0.3	1.53
Signos vitales + examen pulmonar normal	0.1	1.2
Odinofagia + rinorrea	0.3	1.22
Odinofagia + Rinorrea + Examen pulmonar normal	0.1	1.12

ROL DE RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN NAC

Las guías clínicas realizan las siguientes recomendaciones:



- BTS: no solicitar Rx de tórax a menos que exista duda diagnóstica, mala respuesta a tratamiento o sospecha de patología pulmonar de base⁷.
- ATS/ IDSA: realizar Rx de tórax en todos los pacientes para diagnóstico de certeza de NAC⁶.
- Guía GES: realizar Rx de tórax a todos los pacientes para confirmar diagnóstico¹.

→ EVIDENCIA DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

En un estudio primario¹² se evaluó la eficacia del juicio clínico de médicos de atención primaria para diagnosticar neumonía comparado con radiografía de tórax, para esto se incluyeron pacientes con tos aguda o síntomas compatibles con infección respiratoria baja en su primera consulta. Los resultados arrojaron que el juicio clínico versus radiografía de tórax tenía una sensibilidad de 29%, especificidad 99%, LR+ de 24 y LR- de 0.72.

En conclusión, podemos decir que el juicio clínico de médicos de atención primaria por sí solo no es capaz de detectar todos los casos de NAC y la radiografía de tórax es útil, como elemento complementario, para diagnosticar o descartar neumonía en los pacientes de atención primaria con sospecha clínica de neumonía.

ÍNDICES DE GRAVEDAD DE NAC

Las guías clínicas recomiendan distintos índices para evaluar la gravedad de NAC:

- BTS: utiliza CURB65 y CRB65⁷.
- ATS/IDSA: utiliza Índice de Severidad de Neumonía (PSI)⁶.
- Guía GES: utiliza CURB65¹.

→ EVIDENCIA DE LOS ÍNDICES DE GRAVEDAD DE NAC

Un estudio primario¹³ comparó el rendimiento de escalas de severidad PSI, CURB – 65 y CRB - 65 para evaluar el riesgo de mortalidad a 30 días, obteniendo sensibilidad y especificidad similares. En conclusión, los tres índices evaluados para predicción de gravedad de neumonía predicen mortalidad a 30 días con moderada a buena precisión y no hubo diferencias significativas entre ellas en el rendimiento global, por lo que los médicos podrían optar por el sistema de puntuación que mejor se adapte a sus necesidades locales con el objetivo de apoyar el tratamiento ambulatorio o la necesidad de hospitalización para manejo.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE NAC

Las guías nacionales e internacionales recomiendan diferentes tratamientos antibióticos que se resumen en la tabla 3.

Tabla 3: recomendaciones de tratamiento antibiótico ambulatorio NAC.

Guía Clínica ATS ⁽⁶⁾	Guía Clínica BTS ⁽⁷⁾	Consenso Nacional ⁽⁹⁾
1. Paciente sano y sin ATB < 3 meses: <ul style="list-style-type: none">• Macrólido (nivel I)• Doxiciclina (nivel III)	1. Primera línea: <ul style="list-style-type: none">• Amoxicilina primera línea, dosis de 500 mg tres veces al día. [A +]	1. Grupo 1: <65 años sin comorbilidad o FR: <ul style="list-style-type: none">• Amoxicilina 1 gr cada 8 hrs x 7 días



2. Comorbilidades o ATB < 3 meses <ul style="list-style-type: none">• Fluoroquinolona (nivel I).• B-lactámicos+macrólido (nivel I) Alta tasa de infección con alta R a S. pneumoniae considere 2 para los pacientes sin comorbilidades (nivel III)	2. Alternativa o hipersensibilidad a PNC <ul style="list-style-type: none">• Doxiciclina [D]• Claritromicina [A-] 3. Se recomienda 7 días de tratamiento [C]	• Alternativa: Eritromicina, claritromicina o azitromicina 2. Grupo 2: >65 años, o de cualquier edad con comorbilidad o FR: <ul style="list-style-type: none">• Amoxicilina +ac clavulánico 500/125 c/8hrs o 875/125 mg c/12 hrs x 7 días• Alternativa Cefuroxima 500 mg cada 12 hrs x 7 días
---	---	---

→ EVIDENCIA RESPECTO DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN NAC

Una revisión sistemática ¹⁴ comparó la eficacia y seguridad de distintos antibióticos para el manejo de NAC en participantes mayores de 12 años tratados de forma ambulatoria con respecto a desenlace clínico, radiográfico y bacteriológico. En esta revisión se concluyó que la evidencia disponible es insuficiente para realizar recomendaciones en relación a la elección de antibióticos en NAC, y los estudios primarios no demostraron diferencias en resolución del cuadro clínico ni cura bacteriológica de NAC.

RECOMENDACIONES SOBRE LA VACUNA NEUMOCOC

Todas las guías disponibles recomiendan la vacuna contra neumococo en adultos mayores de 65 años como estrategia de prevención NAC ^{1, 6, 7}.

→ EVIDENCIA DISPONIBLE EN RELACIÓN A VACUNA NEUMOCOCO

Una revisión sistemática ¹⁵ evaluó la eficacia y efectividad de la vacuna neumocócica polisacárida en prevención de enfermedad neumocócica o muerte en adultos. La utilidad de la vacuna en adultos mayores fue evaluada únicamente en estudios observacionales y pacientes mayores de 65 años inmunocompetentes, donde se demostró con GRADE bajo un efecto protector con un OR de 0.32 (IC 95%, 0.22 – 0.47). En conclusión, la vacuna contra neumococo podría reducir la mortalidad en adultos mayores inmunocompetentes.

CONCLUSIONES

- Los hallazgos de la historia clínica y examen físico no permiten confirmar ni descartar con certeza el diagnóstico de neumonía, sin embargo, la combinación de variables clínicas permite aumentar o disminuir la probabilidad de NAC comparado con las variables aisladas.
- A pesar, de que la mayoría de los LR + evaluados no fueron significativos o fueron de utilidad en pacientes que cumplían con criterios de gravedad, todas las guías plantean diagnóstico clínico con confirmación radiológica, a excepción de la BTS que no utiliza imágenes de rutina.
- Estudios evidencian que la radiografía de tórax ha demostrado ser de utilidad para confirmar el diagnóstico y descartar complicaciones.
- En relación al manejo de NAC los índices de gravedad tienen rendimientos similares, por lo que se debe utilizar el que incluya parámetros que tengamos disponibles de acuerdo al Centro de Salud en que nos encontramos.



- En relación a tratamiento farmacológico estudios demuestran que no hay diferencias significativas frente a la eficacia de distintas familias de antibióticos.
- Se debe recomendar vacuna contra neumococo a todos los adultos mayores de 65 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio De Salud. Guía Clínica Neumonia Adquirida En La Comunidad En Adultos De 65 Años Y Más De Manejo Ambulatorio. Santiago, MINSAL 2011
2. Lanks,C., Musani,A., & Hsia, D.. (2018, diciembre). Community-acquired Pneumonia and Hospitalacquired Pneumonia. Medical Clinics of North America, 19, 725. 2019.
3. Almirall, J., Balanzo, X & Gonzalez, C.. (1999). Risk factors for community-acquired pneumonia in adults: a population-based case±control study. European Respiratory Journal, 13, 349-355
4. Torres A, Peetermans WE, Viegi G, Blasi F. Factores de riesgo para la neumonía adquirida en la comunidad en adultos en Europa: una revisión de la literatura. Thorax 2013; 68: 1057.
5. Valdivia, G. . (2005). Epidemiología de la neumonía del adulto adquirida en la comunidad. Revista Chilena Enfermedades Respiratorias, 21, 73-80.
6. Jr., Daniel M. Musher, Michael S. Niederman, Antonio Torres, and Cynthia G. Whitney .Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clinical Infectious Diseases 2007; 44:S27–72
7. W S Lim, S V Baudouin, R C George, A T Hill, et al. Guidelines for the management of community acquiredpneumonia in adults: update 2009 British Thoracic Society Community Acquired Pneumonia in Adults Guideline Group Pneumonia Guidelines Committee of the British Thoracic Society Standardsof Care Committee. Thorax 2009; 64 (Suppl. III):iii1–iii55
8. Ministerio De Salud. Guía Clínica Neumonia Adquirida En La Comunidad En Adultos De 65 Años Y Más De Manejo Ambulatorio. Santiago, MINSAL 2011
9. Saldías F,Pérez C. et al. Consenso Chileno 2005: Manejo de la Neumonía del Adulto Adquirida en la Comunidad. Rev Infectol 2005; 22(supl 1):S7-S10
10. Tha Pyai Htun., Yinxiaohe Sun., Hui Lan Chua & Junxiong Pang.. (20 de mayo 2019). Clinical features for diagnosis of pneumonia among adults in primary care setting: A systematic and meta-review. Scientific Reports, 9, 123. junio 2019, De epistemonikos Base de datos.
11. SALDIAS P, Fernando et al. Valor predictivo de la historia clínica y examen físico en el diagnóstico de neumonía del adulto adquirida en la comunidad. Rev. méd. Chile [online]. 2007, vol.135, n.2 , pp. 143-152
12. Vugt SF, Verheij T, Jong PD , et al. Diagnosing pneumonia in patients with acute cough: clinical judgment compared to chest radiography. Eur Respir J. 2013 Jan 24. [Epub ahead of print]
13. James D Chalmers, Aran Singanayagam, Ahsan R Akram, et al. Severity assessment tools for predicting mortality in hospitalised patients with community-acquired pneumonia. Systematic review and meta-analysis. Thorax 2010; 65:10 878-883
14. Pakhale, S., Mulpuru, S., Verheij, T., Kochen, M., Rohde, G., & Bjerre, L.. (2014). Antibiotics for community-acquired pneumonia in adult outpatients (Review). The Cochrane Library, 14.
15. Moberley, S., Holden, J., Tatham, D., & Andrews R. (2013). Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults (Review). Issue. 2019, De The Cochrane Library Base de datos.



MANEJO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA ESTABLE EN ATENCIÓN PRIMARIA



La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología frecuente, cuya prevalencia y mortalidad van en aumento. El presente artículo revisa la evidencia disponible para su tratamiento en pacientes estables, con énfasis en el manejo farmacológico.

Autora: Dra. María Francisca Inostroza C.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: junio 2019

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad compleja y multifactorial¹, caracterizada por síntomas respiratorios persistentes y limitación del flujo aéreo, cuya prevalencia y mortalidad están en aumento², representando una alta carga sanitaria y económica para el país³, y asociándose a una mala calidad de vida reportada por los pacientes. No obstante, pese a ser prevenible y tratable, suele ser subdiagnosticada y subtratada³. Como los médicos de APS tratamos a la mayoría de los pacientes con EPOC⁴, se hace fundamental contar con revisiones actualizadas sobre su manejo.

EPIDEMIOLOGÍA

A nivel mundial, más de 380 millones de personas padecen EPOC, estimándose una prevalencia del 11,7%⁵ y constituyendo la tercera causa de muerte⁶. Asimismo, se ha calculado que el riesgo de vida de presentar EPOC es de un 27,6%⁷, y se ha observado que la mayor prevalencia ocurre en áreas urbanas, hombres, adultos mayores y fumadores⁸.

Por su parte, en nuestro país, el estudio PLATINO encontró una prevalencia ajustada del 14,5% en Santiago⁹, pero no contamos con cifras confiables sobre la realidad nacional. Por otro lado, según información del Departamento de Estadísticas e Información de Salud, 3.251 personas fallecieron por EPOC en el año 2010³, lo que se traduce en una muerte cada tres horas.

Es indispensable conocer también algunos datos sobre los factores de riesgo de EPOC. Al respecto, el tabaquismo constituye el más importante, atribuyéndose un 80-90% de los casos¹⁰. Asimismo, se calcula que un



30-50% de los fumadores desarrolla la enfermedad¹¹, cifra alarmante al considerar que la última Encuesta Nacional de Salud en Chile mostró que un 33,3% de la población es fumadora¹². Es así como cobra relevancia el papel privilegiado de los médicos de APS en nuestro rol de promover la salud y prevenir la enfermedad, desincentivando el consumo de tabaco en nuestros pacientes y estableciendo estrategias de educación e intervención eficaces y oportunas.

Cabe destacar que entre los factores de riesgo no tabáquicos para el desarrollo de EPOC se encuentran la exposición a humo de biomasa, exposiciones ocupacionales a gases y polvo, historia de tuberculosis pulmonar, antecedentes de asma y contaminación intradomiciliaria¹³, los que también debemos buscar activamente.

GENERALIDADES DEL MANEJO

Los objetivos del manejo de la EPOC son: aliviar los síntomas, aumentar la tolerancia al ejercicio, mejorar la calidad de vida, enlentecer la progresión de la enfermedad, prevenir exacerbaciones, disminuir hospitalizaciones y reducir la mortalidad¹⁴.

Es en base a lo anterior que el manejo debe contar con medidas farmacológicas y no farmacológicas, aumentando o disminuyendo su intensidad según la evolución del paciente. Además, debe ser individualizado, integral y multidisciplinario¹⁵.

A continuación se discutirán los pilares del manejo no farmacológico y farmacológico del paciente con EPOC estable en APS, es decir, aquel que no se encuentra cursando una exacerbación.

I. Manejo no farmacológico

Los pilares del manejo no farmacológico de la EPOC en APS son el cese de la exposición al factor de riesgo, rehabilitación pulmonar, actividad física, educación y automanejo, inmunizaciones, manejo nutricional y manejo de comorbilidades.

Cese del hábito tabáquico: es la intervención más efectiva en disminuir la progresión de la EPOC, y debe ser la máxima prioridad en el tratamiento de la enfermedad¹⁶. Tanto la terapia conductual como el manejo farmacológico han demostrado mejorar la tasa de abstinencia en pacientes con EPOC y fumadores¹⁷. Los detalles del manejo farmacológico del tabaquismo son discutidos en otro artículo¹⁸.

Rehabilitación pulmonar, que consta de ejercicios tanto físicos como respiratorios, educación, automanejo y en algunos casos intervenciones psicosociales¹⁹, se asocia a mejoría en la disnea, bienestar emocional, sensación de control sobre la enfermedad y capacidad de ejercicio, aunque esto tiende a disminuir con el tiempo²⁰. Es por esto que, junto con derivar a nuestros pacientes al programa de rehabilitación pulmonar en APS²¹, es fundamental incentivar la mantención de actividad física, la cual también se asocia a mejoría de la sintomatología y permite prolongar los beneficios de la rehabilitación pulmonar en el tiempo²².



Inmunizaciones: tanto la vacuna neumocócica²³ como de la influenza²⁴ se han asociado a disminución de las exacerbaciones en pacientes con EPOC, por lo que deben ser recomendadas en aquellos mayores de 65 años o que presenten otras comorbilidades, en el caso de la primera, y anualmente para la segunda.

Manejo nutricional: el bajo peso se asocia a menor capacidad de ejercicio y mayor mortalidad en pacientes con EPOC, por lo que en estos casos pueden indicarse suplementos nutricionales²⁵. Por su parte, la obesidad se asocia a mayor disnea, mayor riesgo de exacerbaciones y más comorbilidades, por lo que a estos pacientes se les debe indicar y apoyar en la baja de peso²⁶.

Manejo de comorbilidades: Como último pilar del manejo no farmacológico, y si bien habitualmente implica medidas farmacológicas, se debe tener presente que un adecuado tratamiento y compensación de las comorbilidades impacta positivamente en el control de la EPOC, y viceversa²⁷.

II. Manejo farmacológico

El manejo farmacológico inicial de la EPOC estable se basa en medicamentos broncodilatadores, (β_2 agonistas y antimuscarínicos) y antiinflamatorios (corticoides) inhalados, ya sea por sí solos o combinados. A su vez, los broncodilatadores pueden ser de corta o larga acción. Aunque todos estos medicamentos han demostrado beneficios en mejorar la sintomatología de la enfermedad, cabe destacar que el uso de corticoides inhalados como monoterapia no es recomendado, ya que sus beneficios no superan sus efectos adversos².

Si bien no existen a la fecha revisiones sistemáticas de buena calidad que comparan el uso de broncodilatadores de acción larga versus de acción corta de manera general, un artículo Cochrane del 2015²⁸ comparó tiotropio versus bomuro de ipratropio en pacientes con EPOC estable, encontrando un OR de 0,71 para exacerbaciones y OR de 0,5 para eventos adversos, con una mejoría en la calidad de vida estadísticamente significativa, que no alcanzó la significancia clínica.

Por su parte, no contamos con revisiones sistemáticas que comparan β_2 agonistas de acción larga versus corta, pero conviene tener en cuenta que los primeros se han asociado a disminución de las exacerbaciones con un OR de 0,73 y a una mejoría estadísticamente significativa de la calidad de vida frente a placebo en pacientes con EPOC estable²⁹. Es por lo anterior que el uso de broncodilatadores de acción larga debería preferirse por sobre el uso de broncodilatadores de acción corta en el manejo de los pacientes con EPOC estable en APS.

Considerando los beneficios de los broncodilatadores de acción larga, una revisión sistemática publicada el 2017³⁰ comparó el beneficio de antimuscarínicos versus β_2 agonistas de acción larga en pacientes con EPOC estable, encontrando una disminución de las exacerbaciones y eventos adversos con un OR de 0,84 y 0,92, respectivamente, y sin hallar diferencias significativas en mejoría sintomática. Es así como, en pacientes con EPOC estable con bajos niveles de disnea y alto riesgo de exacerbaciones, debería preferirse el uso de antimuscarínicos de acción larga, mientras que en pacientes con EPOC estable con bajo nivel sintomático y bajo riesgo de exacerbaciones, se puede iniciar el manejo con cualquiera de los broncodilatadores de acción larga disponibles.



Por otro lado, una revisión sistemática de la Cochrane publicada el 2015³¹ evaluó el beneficio de la terapia dual con antimuscarínicos (tiotropio) y β_2 agonistas de acción larga versus monoterapia con tiotropio, encontrando una ligera mejoría de calidad de vida que sólo fue estadísticamente significativa, sin alcanzar la significancia clínica, y sin reportar diferencias en exacerbaciones entre ambos. Es por esto que el uso de esta alternativa de tratamiento podría considerarse en pacientes con alto nivel de disnea que no han respondido a monoterapia con broncodilatadores de acción larga.

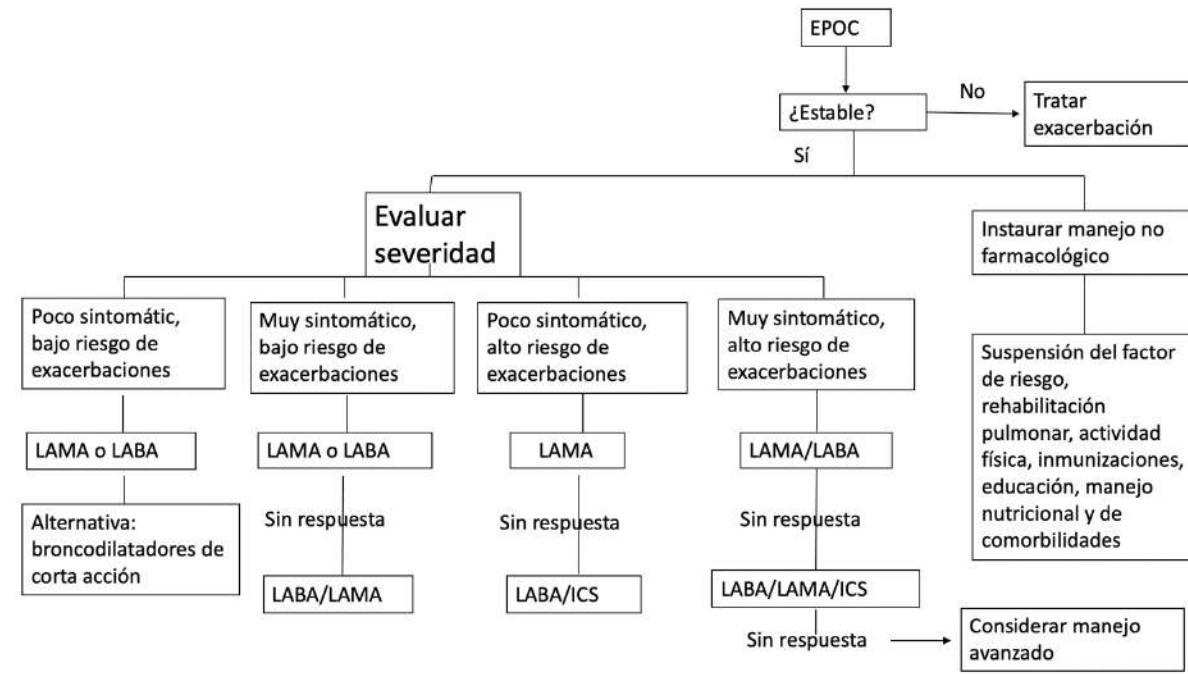
Como se mencionó anteriormente, el uso de corticoides inhalados no es recomendado como monoterapia, pero su uso en combinación con β_2 agonistas de acción larga fue estudiada por una revisión Cochrane del 2013³². En esta se reportó que dicho tratamiento presenta un OR de 0,76 para exacerbaciones y OR 1,55 para neumonía frente a monoterapia con β_2 agonistas de acción larga, por lo que su uso puede considerarse en pacientes con bajo nivel sintomático y alto riesgo de exacerbaciones que no han respondido a monoterapia con antimuscarínicos de acción larga.

En los últimos años ha cobrado relevancia la investigación respecto a la triple terapia combinada, que incluye β_2 agonistas de acción larga, antimuscarínicos de acción larga y corticoides en un solo inhalador. A la fecha, las revisiones sistemáticas^{33,34} han demostrado que esta terapia disminuye las exacerbaciones, mejora la calidad de vida y aumenta el riesgo de neumonías al compararla con terapia dual con broncodilatadores de acción larga, y que disminuye las exacerbaciones y mejora la calidad de vida sin aumentar las neumonías al compararlos con terapia combinada con β_2 agonistas de acción larga y corticoides inhalados. En esta línea, la triterapia combinada se ha posicionado como una alternativa en pacientes con alto nivel sintomático y alto riesgo de exacerbaciones que no han respondido a terapia dual con broncodilatadores de acción larga.

Por último, cabe mencionar que en pacientes que no han respondido a manejo con farmacoterapia inhalada, existen opciones de manejo avanzado con fármacos orales, oxigenoterapia, intervenciones quirúrgicas y cuidados paliativos, cuya revisión escapa a los objetivos del presente artículo.



El **algoritmo 1** resume las alternativas de manejo farmacológico y no farmacológico planteadas a lo largo de este artículo.



Algoritmo 1. Manejo farmacológico y no farmacológico de pacientes con EPOC estable. LABA: Long-acting β_2 agonist (β_2 agonistas de acción larga, por su sigla en inglés). LAMA: Long-acting muscarinic antagonist (antimuscarínicos de acción larga, por su sigla en inglés). ICS: Inhaled corticosteroids (corticoides inhalados, por su sigla en inglés).

CONCLUSIONES

- La EPOC es una enfermedad muy frecuente y que afecta la calidad de vida de los pacientes.
 - Su manejo debe ser integral, multidisciplinario, individualizado y basado en medidas farmacológicas y no farmacológicas.
 - El manejo no farmacológico de la EPOC es fundamental, sobre todo en cuanto a suspensión del factor de riesgo (generalmente tabaquismo) y rehabilitación pulmonar.
 - Por su parte, existen varias alternativas farmacológicas inhalatorias, solas y combinadas, con diferentes beneficios en sintomatología y exacerbaciones.
 - En pacientes que no responden a terapia inhalatoria se pueden instaurar medidas de manejo avanzado.



BIBLIOGRAFÍA

1. Rabe K., Watz H. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet.* 2017;389:1931-1940
2. Agusti A., Chen R., Criner G., et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: 2019 report. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD); 2018.
3. Ministerio de Salud. Guía Clínica Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica de tratamiento ambulatorio. Santiago: MINSAL, 2013.
4. Riley C., Sciurba F. Diagnosis and outpatient management of chronic obstructive pulmonary disease: a review. *JAMA.* 2019;321(8):786-797.
5. Adeloye D., Chua S., Basquill C., et al. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health.* 2015;5(2):020415.
6. Lozano R., et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet.* 2012;380:2095-2128.
7. Gershon A., Warner L., Cascagnette P., Victor C., To T. Lifetime risk of developing chronic obstructive pulmonary disease: a longitudinal population study. *The Lancet.* 2011;378:991-996.
8. Mannino D., Buist S. Global burden of COPD: risk factors, prevalence and future trends. *The Lancet.* 2007;370:765-773.
9. Menezes A., Pérez-Padilla R., Jardim J., et al. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *The Lancet.* 2005;366:1875-1881.
10. Gentry S., Gentry B. Chronic obstructive pulmonary disease: diagnosis and management. *American Family Physician.* 2017;95(7):433-441.
11. Barnes P., Burney P., Silverman E., et al. Chronic obstructive pulmonary disease. *Nature review disease primers.* 2015;1:15076.
12. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile.
13. Salvi S., Barnes P. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. *The Lancet.* 2009;374:733-743.
14. Balkissoon R., Lommatzsch S., Carolan B., Make B. Chronic obstructive pulmonary disease: a concise review. *Medical clinics of North America.* 2011;95(6):1125-1141.
15. Yawn B., Kim V. Treatment options for stable chronic obstructive pulmonary disease: current recommendations and unmet needs. *The Journal of Family Practice.* 2018;67(2):S28-S37.
16. Tonnesen P. Smoking cessation and COPD. *European Respiratory Journal.* 2013;22(127):37-43.
17. van Eerd E., van der Meer R., van Schayck O., Kotz D. Smoking cessation for people with chronic obstructive pulmonary disease (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2016, Issue 8.
18. Olivares C. Tabaquismo: manejo farmacológico en Atención Primaria. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2019/01/Artic-Tabaco-Camila-Olivares.pdf>
19. Rochester C., Vogiatzis I., Holland A., et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society Policy Statement: Enhancing implementation, use, and delivery of pulmonary rehabilitation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* 2015;192(11):1373-1386.
20. McCarthy C., Casey D., Devane D., Murphy K., Lacasse Y. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015, Issue 2.
21. Ministerio de Salud. Programa de rehabilitación pulmonar para la atención primaria de salud. Santiago: MINSAL, 2013.
22. Watz H., Pitta F., Rochester C., et al. An official European Respiratory Society statement on physical activity in COPD. *European Respiratory Journal.* 2014;44:1521-1537.
23. Walters J., Tang N., Poole P., et al. Pneumococcal vaccines for preventing pneumonia in chronic obstructive pulmonary disease (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2017



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

24. Kopsaftis Z., Wood-Baker R., Poole P. Influenza vaccine for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (review). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2018, Issue 6.
25. Schols A., Ferreira I., Franssen F., et al. Nutritional assessment and therapy in COPD: a European Respiratory Society statement. European Respiratory Journal. 2014;44:1504-1502.
26. Lambert A., Putcha N., Drummond B., et al. Obesity is associated with increased morbidity in moderate to severe COPD. Chest. 2017;151(1):68-77.
27. Decramer M., Janssens W. Chronic obstructive pulmonary disease and comorbidities. The Lancet. 2013;1:73-83.
28. Cheyne L., Irvin-Sellers M., White J. Tiotropium versus ipratropium bromide for chronic obstructive pulmonary disease (review). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015;Issue 9.
29. Kew M., Maverick C., Walters J. Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease (review). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013, Issue 10.
30. Chen W., Huang C., Sheu C., et al. Long-acting beta2-agonists versus long-acting muscarinic antagonists in patients with stable COPD: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Respirology. 2017;22:1313-1319.
31. Farne H., Cates C. Long-acting beta2-agonist in addition to tiotropium versus either tiotropium or long-acting beta2-agonist alone for chronic obstructive pulmonary disease (review). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015, Issue 10.
32. Nannini L., Lasserson T., Poole P. Combined corticosteroid and long-acting beta2-agonist in one inhaler versus long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease (review). Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013, Issue 5.
33. Zheng Y., Zhu J., Liu Y., et al. Triple therapy in the management of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. The British Medical Journal. 2018. 363;k4388.
34. Calzetta L., Cazzola M., Matera M., et al. Adding a LAMA to ICS/LABA therapy: A meta-analysis of triple therapy in COPD. Chest. 2019;18:2531.



CAMBIOS EN LA TERAPIA FARMACOLÓGICA EN ASMA LEVE: UN ENFOQUE BASADO EN EL CONTROL DE SÍNTOMAS Y PREVENCIÓN DE EXACERBACIONES



A nivel mundial el asma es causa de una gran carga global de muerte y discapacidad, siendo el grupo de los pacientes con asma leve el responsable de un gran porcentaje de las consultas a servicio de urgencia y muertes relacionada con asma. En los últimos 50 años la terapia farmacológica estaba enfocada en el control de síntomas, sin lograr beneficios en el control de exacerbaciones. En este artículo revisaremos las razones para los principales cambios en la terapia farmacológica centrado en disminuir exacerbaciones.

Autora: Dr. Víctor Neira N.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: junio 2019

INTRODUCCIÓN

El asma afecta aproximadamente a 339 millones de personas en todas las regiones del mundo.

Es causa de una alta carga global de muerte y discapacidad, con alrededor de 1000 personas que mueren cada día de asma, y se encuentra entre las 20 causas principales de años de vida vividos con discapacidad¹.

Los cambios en las recomendaciones actuales para el manejo de los pacientes con asma leve responden a la necesidad de ampliar el enfoque para el abordaje óptimo de la enfermedad logrando, además de controlar los síntomas, disminuir las exacerbaciones y mejorar la adherencia a tratamiento farmacológico. En este camino, un pilar fundamental es la recomendación fuerte del uso de corticoides inhalados (ICS por sus siglas en inglés) como terapia de inicio en pacientes con asma leve, dejando de lado el uso de β_2 adrenérgicos de acción corta (SABA por sus siglas en inglés) como monoterapia. Este probablemente representa el cambio más importante en el manejo del asma en los últimos 50 años².

MANEJO FARMACOLÓGICO DE ASMA LEVE

Se estima que entre el 50% al 75% de los pacientes con asma leve reciben SABA como monoterapia, usado cuando sea necesario o en SOS; este grupo de pacientes se caracteriza por presentar síntomas leves y también inflamación de la vía aérea, además son responsables del 30% a 40% de las exacerbaciones en atención de urgencia y muerte relacionada con asma³. Los pacientes con asma leve (presentando síntomas menos de una vez por semana en los últimos tres meses) están en riesgo de presentar desenlaces desfavorables como: asma casi fatal (16%) y muerte (15% a 20%)⁴.



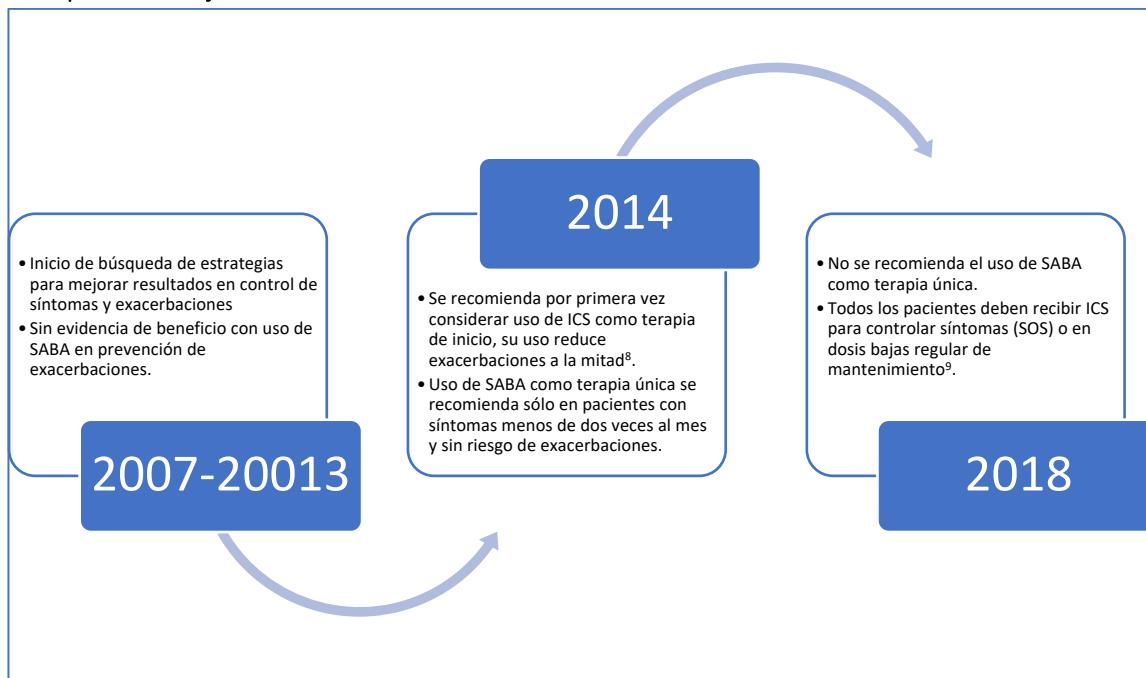
El uso de SABA como monoterapia en tratamiento inicial de los pacientes con asma leve proporciona un alivio inmediato de los síntomas, pero no resuelve el proceso inflamatorio de la vía aérea y tampoco disminuye el riesgo de exacerbaciones. Algunos de los riesgos más importantes del uso de SABA como tratamiento único en los pacientes con asma leve son:

- Uso regular o frecuente de SABA se relaciona con: disminución de la protección bronquial, hiperreactividad de rebote, disminución de la respuesta broncodilatadora⁵. Aumento de la respuesta alérgica y aumento de la inflamación eosinofílica de las vías respiratorias⁶.

- Un mayor uso de SABA se asocia con resultados clínicos adversos: el uso de 3 o más recipientes por año se asocia con un mayor riesgo de atenciones de urgencia. El uso de 12 o más recipientes por año se asocia con un mayor riesgo de muerte⁷.

Global Initiative for Asthma (GINA) es una de las organizaciones que ha trabajado de manera activa en la búsqueda de un tratamiento que nos permita abarcar tanto el control de síntomas como la disminución en el riesgo de las exacerbaciones. La Figura 1 resume los hitos en el camino de investigación en los últimos 12 años.

Figura 1: Línea de tiempo, hitos en la obtención de evidencia que respaldan cambios en las recomendaciones GINA para el manejo de asma leve.



La falta de evidencia que respalda el uso de SABA como terapia única inicial, y por el contrario, los nuevos estudios que demuestran el beneficio de la terapia con ICS ha llevado a los siguientes cambios en las recomendaciones GINA (ver Figura 2):



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

Figura 2. Tabla comparativa de terapia farmacológica, adaptada de recomendaciones GINA 2019.

Comparativa Terapia Farmacológica				
Hasta 2018				
Elección preferida para control	PASO 1	PASO 2 Dosis bajas ICS	PASO 3 Dosis bajas ICS/LABA	PASO 4 media/alta ICS/LABA Referencia
Otras opciones Para control	Considera dosis Bajas ICS	LTRA o Dosis bajas teofilina	media/alta ICS baja ICS+ LTRA	Paso 3 + Tiotropio Paso 4 + OCS
alivio/ rescate		SABA cuando sea necesario	SABA cuando sea necesario o dosis bajas ICS/ Formoterol	

2019				
PASO 1	PASO 2	PASO 3	PASO 4	PASO 5
Elección preferida para control	DOSIS BAJAS CSN ICS/FORMOTEROL	Dosis bajas diarias de ICS O dosis bajas ICS/FORMOTEROL CSN	Dosis bajas ICS/LABA	Alta ICS/LABA Referir evaluación Fenotipo
Otras opciones Para control	DOSIS BAJAS ICS + SABA CSN	LTRA o dosis bajas de ICS + SABA CSN	media ICS o baja ICS+LTRA	alta ICS + tiotropio O LTRA Dosis bajas OCS
alivio/ rescate	Pref Opc	Dosis bajas ICS/formoterol CSN SABA CSN	Dosis bajas ICS/formoterol CSN	

Pref: preferencia. Opc: opcional. ICS/Formoterol: corticoide inhalado/formoterol (datos disponibles solamente con budesonida/formoterol). SABA: β_2 adrenérgicos de acción corta. LTRA: antagonistas de los receptores de leucotrienos. CSN: cuando sea necesario o SOS.

Como se observa en la Figura 2, las recomendaciones actuales para iniciar corticoides inhalados en asma leve (PASOS 1 y 2) son basados en evidencia obtenida de estudios con la asociación de budesonida/formoterol (estudio SYGMA). Algunos de los puntos principales son:

Uso de Combinación Inhalada Budesonida/Formoterol cuando sea necesario (SOS) en asma leve⁹ vs SABA SOS vs Budesonida de mantenimiento (dosis baja diaria cada 12 horas).

- Budesonida/formoterol SOS vs SABA SOS demostró superioridad en el control de síntomas de asma, OR 1.14 95% IC (1.00-1.30).
- Budesonida/formoterol SOS vs budesonida mantenimiento (dosis bajas cada 12 horas) **no** demostró superioridad en el control de síntomas de asma , OR 0.64 95% IC (0.57-0.73).
- Budesonida/formoterol SOS vs SABA SOS demostró menor tasa de exacerbaciones severas, RR 0.36 95% IC (0.27-0.49).
- Budesonida/formoterol dio como resultado una exposición a glucocorticoides sustancialmente menor que la terapia de mantenimiento con budesonida (17% menos, 57 mcg vs 350 mcg).



Así lo demuestra también la Model List of Essential Medicines (EML) de World Health Organization (WHO) que incluye la asociación budesonida/formoterol como un fármaco primordial dentro de las estrategias para combatir el riesgo de exacerbaciones severas de asma¹⁰.

CONCLUSIONES

- Las recomendaciones para la elección del tratamiento farmacológico en los pacientes con asma leve cambiaron de manera importante este año; la razón principal es la evidencia que respalda el beneficio del uso de ICS para disminuir exacerbaciones además de controlar los síntomas de asma.
- Luego del análisis de las recomendaciones y evidencia actual, debemos asegurar a nuestros pacientes el acceso a ICS ya que todos los pacientes se benefician de su uso, y en lo posible, a la combinación ICS/ formoterol (budesonida/formoterol) ya que su esquema de uso SOS podría ser la respuesta a la baja adherencia del tratamiento con ICS de mantenimiento cuando es indicado.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Global Asthma Report 2018.
2. Pocket guide for asthma management and prevention, updated 2019.
3. Dusser, D., Montani, D., Chanez, P., De Blic, J., Delacourt, C., Deschildre, A., ... Humbert, M. (2007). Mild asthma: An expert review on epidemiology, clinical characteristics and treatment recommendations. *Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 62(6), 591–604. <https://doi.org/10.1111/j.1398-9995.2007.01394.x>
4. Dusser D, Montani D, Chanez P, de Blic J, Delacourt C, Deschildre A, Devillier P, et al. Mild asthma: an expert review on epidemiology, clinical characteristics and treatment recommendations. *Allergy* 2007;62:591-604.
5. Hancox RJ, Cowan JO, Flannery EM, Herbison GP, McLachlan CR, Taylor DR. Bronchodilator tolerance and rebound bronchoconstriction during regular inhaled beta-agonist treatment. *Respir Med* 2000;94:767-71.
6. Aldridge RE, Hancox RJ, Robin Taylor D, Cowan JO, Winn MC, Frampton CM, Town GI. Effects of terbutaline and budesonide on sputum cells and bronchial hyperresponsiveness in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1459-64.
7. Suissa S, Ernst P, Boivin JF, Horwitz RI, Habbick B, Cockcroft D, Blais L, et al. A cohort analysis of excess mortality in asthma and the use of inhaled beta-agonists. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:604-10.
8. Reddel, H. K., Busse, W. W., Pedersen, S., Tan, W. C., Chen, Y. Z., Jorup, C., ... O'Byrne, P. M. (2017). Should recommendations about starting inhaled corticosteroid treatment for mild asthma be based on symptom frequency: a post-hoc efficacy analysis of the START study. *The Lancet*, 389(10065), 157–166. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31399-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31399-X)
9. O'Byrne, Paul M., FitzGerald, Mark., Bateman, Eric., Barnes, Peter., Zhong, Nanshan., Keen, Christina., Jorup, Carin., Lamarca, Rosa., Ivanov, Stefan y Reddel, H. (2018). Inhaled Combined Budesonide-Formoterol as Needed in Mild Asthma. *The New England Journal of Medicine*, 378(20). Retrieved from NEJM.ORG
10. <https://www.who.int/medicines/publications/essentialmedicines/en/>



SÍNDROME DE APNEA E HIPOAPNEA DEL SUEÑO: ¿QUÉ SE PUEDE HACER EN LA PRIMERA CONSULTA?



El Síndrome de Apnea e Hipoapnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) es una enfermedad que generalmente se asocia a un diagnóstico y tratamiento de alto costo: Polisomnografía y Presión Positiva de Aire Continúa (CPAP), respectivamente. En este artículo se ofrece alternativas para el acercamiento diagnóstico y tratamiento del SAHOS diferentes de las típicamente conocidas.

Autora: Dr. Renato Ramírez A.

Editora: Dra. Isabel Mora M.

Fecha: junio 2019

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Apnea e Hipoapnea del Sueño (SAHOS) se define como el colapso de la vía aérea alta durante el sueño, lo que lleva a un cese o disminución del flujo de aire a pesar de la presencia de esfuerzo respiratorio. Estos episodios se acompañan de desaturación y microdespertares en los que el flujo respiratorio se recupera. El paciente presenta hipoxia e hipercapnia durante el episodio, seguida de hiperventilación compensatoria. Esto finalmente conlleva a una fragmentación del sueño.^{1,2}

La severidad del SAHOS se define por el Índice de Apneas/Hipoapneas:¹

- a) SAHOS Leve : IAH mayor o igual a 5 y menor a 15.
- b) SAHOS Moderado : IAH entre 15 y 30.
- c) SAHOS Severo : IAH mayor a 30.

Una apnea se define como un colapso de la vía aérea alta de al menos un 90% con al menos 10 segundos de duración. Una hipoapnea, por su parte, corresponde a un colapso mayor al 30% asociado a una desaturación de oxígeno del 3-4%.^{1,2}

El SAHOS es el trastorno respiratorio del sueño más común en la población, afectando al 5% de las mujeres y al 14% de los hombres. La enfermedad está asociada en gran proporción con obesidad, estimándose que el 60-90% de los casos de SAHOS presentan dicha comorbilidad. Esta asociación ha significado que con el aumento de las tasas de obesidad en los últimos años se ha presentado también un aumento en los casos de SAHOS.



Otros factores de riesgo asociados al SAHOS son: edad avanzada, sexo masculino, postmenopausia, circunferencia cervical mayor, anomalías craneofaciales (retrognatia, micrognatia), anomalías de la vía aérea (macroglosia, amígdalas obstructivas), uso de alcohol o hipnóticos.¹

Entre las consecuencias del SAHOS podemos encontrar su asociación con hipertensión arterial (HTA) e HTA resistente, diabetes mellitus II, infarto al miocardio, arritmias, insuficiencia cardíaca, accidentes laborales y de tránsito, disminución del rendimiento laboral, complicaciones postoperatorias y complicaciones materno-fetales, entre otras. A pesar de esto, se estima que cerca del 80% de los casos no es diagnosticado.^{1,2,3}

CLÍNICA

Los síntomas del SAHOS incluyen somnolencia diurna, fatiga, sueño no reparador, despertares nocturnos, cefalea matinal, disminución de concentración, irritabilidad, ronquidos y apneas reportados por tercero. Junto con estos síntomas hay algunos signos al examen físico que pueden guiarnos y que se mencionaron anteriormente, como la circunferencia cervical mayor a 40 cm, presencia de anomalías craneofaciales como retrognatia o micrognatia, y anomalías de la vía aérea como magroglosia o amígdalas obstructivas. Lamentablemente, los síntomas y signos clínicos no son suficientes para realizar el diagnóstico de SAHOS, siendo los síntomas más útiles el ahogo nocturno (gasping) con un LR (+) de 3.3 y la ausencia de apnea reportada con un LR (-) de 0.47.^{1,2}

Las tablas clínicas para el diagnóstico de SAHOS (Cuestionario de Berlín, Tabla de Somnolencia de Epworth, Cuestionario STOP, Cuestionario STOP-BANG) se han utilizado para el acercamiento diagnóstico de SAHOS, pero tampoco representan un diagnóstico definitivo de la enfermedad. Aun así, se pueden utilizar para separar a los pacientes en un grupo de “alto riesgo” de padecer SAHOS y un grupo de “bajo riesgo” de padecerlo.

De estos cuestionarios el más recomendado es el STOP-BANG por presentar la más alta sensibilidad en todos los grados de SAHOS y por ser simple de usar en el box de la consulta.⁴

STOP-Bang Questionnaire

<i>Please answer the following questions by checking “yes” or “no” for each one</i>	<i>Yes</i>	<i>No</i>
Snoring (Do you snore loudly?)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Tiredness (Do you often feel tired, fatigued, or sleepy during the daytime?)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Observed Apnea (Has anyone observed that you stop breathing, or choke or gasp during your sleep?)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
High Blood Pressure (Do you have or are you being treated for high blood pressure?)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
BMI (Is your body mass index more than 35 kg per m ² ?)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Age (Are you older than 50 years?)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Neck Circumference (Is your neck circumference greater than 40 cm [15.75 inches]?)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
Gender (Are you male?)	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>

Score 1 point for each positive response.

Scoring interpretation: 0 to 2 = low risk, 3 or 4 = intermediate risk, ≥ 5 = high risk.

Imagen tomada el artículo “Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults”⁵



El diagnóstico de SAHOS se realiza mediante **polisomnografía**, un estudio de alto costo (en tiempo, personal y dinero) que realiza múltiples mediciones durante el sueño (electroencefalograma, electrooculograma, electrocardiograma, flujo aéreo, movimiento de piernas, posición corporal, ronquidos/apneas, esfuerzo respiratorio) y puede definir el SAHOS según grado de severidad. Además de ser el estándar de oro, durante el proceso de la polisomnografía se puede realizar titulación con Presión de Aire Positiva Continua (CPAP), uno de los tratamientos clásicos para el SAHOS (también de alto costo).⁴

Si bien la confirmación diagnóstica de SAHOS es mediante polisomnografía y la indicación de CPAP es manejo de especialista, esto no quiere decir que no podamos hacer más en la primera consulta en APS. Un paciente categorizado como “bajo riesgo” de SAHOS debe ser reevaluado para considerar el diagnóstico diferencial, mientras que a un paciente categorizado como “alto riesgo” se le debe solicitar polisomnografía. Es en esta segunda instancia, además, que podemos realizar indicaciones de tratamiento dirigido a mejorar la sintomatología del SAHOS. Estos tratamientos son distintos del CPAP, sin mayor costo, simples de realizar y se pueden comenzar a hacer desde que el paciente sale de nuestra consulta, cubriendo el espacio de tiempo hasta que pueda realizarse adecuadamente una polisomnografía.

Algunos tratamientos alternativos a CPAP incluyen: actividad física y cambios de hábitos (dieta, ejercicio, higiene del sueño, suspensión de alcohol y tabaco), terapia posicional (“dormir de lado”, apoyado de dispositivos para mantener la posición durante el sueño) y dispositivos orales. Estos tratamientos han demostrado disminuir la somnolencia diurna al compararse contra grupos control en hasta 2 puntos cada una, según la Escala de Somnolencia de Epworth (ESS) que considera un resultado mayor a 10 como somnolencia excesiva.^{6,7,8,9}

Epworth Sleepiness Scale

How likely are you to doze off or fall asleep in the following situations, in contrast to just feeling tired?
This refers to your usual way of life in recent times.
Even if you haven't done some of these activities recently, try to work out how they would have affected you.

Use the following scale to choose the most appropriate number for each situation

0	would never doze	2	moderate chance of dozing
1	slight chance of dozing	3	high chance of dozing

It is important that you put a number (0-3) in each of the brackets

SITUATION	CHANCE of DOZING
Sitting and reading	()
Watching TV	()
Sitting inactive in a public place (eg theatre or a meeting)	()
As a passenger in a car for an hour without a break	()
Lying down to rest in the afternoon when circumstances permit	()
Sitting and talking to someone	()
Sitting quietly after lunch without alcohol	()
In a car, while stopped for a few minutes in traffic	()

/24 TOTAL

Imagen tomada del artículo “Agreement between electronic and paper Epworth Sleepiness Scale responses in obstructive sleep apnoea: secondary analysis of a randomised controlled trial undertaken in a specialised tertiary care clinic”.¹⁰



Al hablar de estos tratamientos debe considerarse su desempeño al compararlas contra CPAP, que también disminuye la somnolencia diurna. Las revisiones sistemáticas que han comparado estos tratamientos han mostrado que no hay diferencias significativas en los resultados beneficiosos sobre somnolencia diurna al comparar algunas de estas intervenciones con CPAP. La terapia posicional incluso tiene mejor adherencia y causa menos molestias a los usuarios que CPAP, lo que lleva a menos abandono de la terapia. Si bien estos tratamientos no disminuirían el riesgo cardiovascular de los pacientes, CPAP tampoco ha demostrado disminuir eventos cardiovasculares (lo que se piensa se debe a la baja adherencia a largo plazo del dispositivo). Además, debe tenerse en mente que estas intervenciones podrían combinarse para obtener mayores beneficios.^{6,7,8,9}

CONCLUSIONES

- Una vez que sospechamos la presencia de SAHOS en un paciente, podemos tomar acciones concretas e indicar ciertas opciones de tratamiento más allá de simplemente solicitar una polisomnografía y derivar a especialidad, gracias al hecho de poder identificar al paciente de “alto riesgo”.
- Según la evidencia disponible, existen varias ventajas en los tratamientos diferentes al CPAP, como menor costo y mayor adherencia, sin perder beneficios en la mejora sintomática.
- Podemos empezar a ayudar al paciente con SAHOS desde la primera consulta en APS con las herramientas entregadas en este artículo.

REFERENCIAS

1. M. Kamasová et al., Obstructive sleep apnea in outpatient care – What to do with?, Cor et Vasa (2017). DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.crvasa.2017.09.004>
2. Kathryn A. Myers, MD, EdM, FRCPC; Marko Mrkobrada, MD, FRCPC; David L. Simel, MD. Does This Patient Have Obstructive Sleep Apnea? The Rational Clinical Examination Systematic Review. JAMA August 21, 2013 Volume 310, Number 7; 731-741. DOI:10.1001/jama.2013.276185
3. Haifeng Hou, Yange Zhao, Wenqing Yu, Hualei Dong, Xiaotong Xue, Jian Ding, Weijia Xing, Wei Wang. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. Journal of Global Health. June 2018 • Vol. 8 No. 1.
DOI: 10.7189/jogh.08.010405
4. Hsiao-Yean Chiu, Pin-Yuan Chen, Li-Pang Chuang, Ning-Hung Chen, Yu-Kang Tu, Yu-Jung Hsieh, Yu-Chi Wang, Christian Guilleminault. Diagnostic accuracy of the Berlin questionnaire, STOP-BANG, STOP, and Epworth sleepiness scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. 1087-0792/© 2016 Elsevier Ltd. All rights reserved.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.smrv.2016.10.004>
5. Michael Semelka, DO; Jonathan Wilson, MD; Ryan Floyd, MD. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults. Am Fam Physician. 2016;94(5):355-360.
<https://www.aafp.org/afp/2016/0901/p355.html>
6. Susheel P. Patil, MD, PhD; Indu A. Ayappa, PhD; Sean M. Caples, DO; R. John Kimoff, MD; Sanjay R. Patel, MD; Christopher G. Harrod, MS. Treatment of Adult Obstructive Sleep Apnea With Positive Airway Pressure: An American Academy of Sleep Medicine Systematic Review, Meta-Analysis, and GRADE Assessment. 2019. Journal of Clinical Sleep Medicine, Vol. 15, No. 2.
DOI: <https://dx.doi.org/10.5664/jcsm.7638>
7. Almudena Carneiro-Barrera, Amparo Díaz-Román, Alejandro Guillén-Riquelme, Gualberto Buela-Casal. Weight loss and lifestyle interventions for obstructive sleep apnoea in adults: Systematic review and meta-analysis. Obesity Reviews. 2019;20:750–762. DOI: 10.1111/obr.12824



ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN CLÍNICA

Tomo 1 – MFA, 2022

8. Srijithesh PR, AghoramR, Goel A, Dhanya J. Positional therapy for obstructive sleep apnoea. Cochrane Database of Systematic Reviews 2019, Issue 5. Art. No.: CD010990.
DOI: 10.1002/14651858.CD010990.pub2.
9. Martha Schwartz & Luis Acosta & Yuan-Lung Hung & Mariela Padilla & Reyes Enciso. Effects of CPAP and mandibular advancement device treatment in obstructive sleep apnea patients: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Breath* (2018) 22:555–568.
DOI: <https://doi.org/10.1007/s11325-017-1590-67>
10. Lily Chen, Julia L Chapman, Brendon J Yee, Keith K H Wong, Ronald R Grunstein, Nathaniel S Marshall, Christopher B Miller. Agreement between electronic and paper Epworth Sleepiness Scale responses in obstructive sleep apnoea: secondary analysis of a randomised controlled trial undertaken in a specialised tertiary care clinic. *BMJ Open* 2018;8:e019255.
DOI: 10.1136/bmjopen-2017-019255

