

Gaceta Médica de Bilbao

Revista Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Información para profesionales sanitarios
Official Journal of the Bilbao Academy of Medical Sciences. Information for health professionals.
Bilboko Mediku Zientzien Akademiaren aldizkari ofiziala. Osasun langileentzako informazioa.

Vol. 116, No. 3. Julio-Septiembre 2019
Vol. 116, No. 3. July-September 2019
116. Libur. 3. Zenb. 2019ko Uztaila-Iraila

Publicación incluida en:
SCOPUS, Scimago Journal &
Country Rank (SJR), NLM
(NLMUID 7505493), Excerpta
Medica Data Base (EMBASE),
Google Scholar, DIALNET,
Latindex, Inguma

Euskaraz dagoen lehen
aldizkari zientifiko biomedikoa

Decana de las revistas
médicas de España.
Fundada en 1894



www.acmbilbao.org



www.gacetamedicabilbao.eus



Algunas cosas
no se eligen.

**Asegurar tu salud
con la mayor red
sanitaria,
sí**



ELIGE DÓNDE

La mayor red de centros propios de Euskadi y todas las clínicas concertadas.



ELIGE CUÁNDO

Sin listas de espera.
Servicio integral, ágil y rápido.



ELIGE AHORRAR

15% de descuento si contratas antes del 31 de diciembre de 2018.

Sin copagos (excepto psicoterapia).

Tu seguro médico desde 47,20 €/mes

GACETA MÉDICA DE BILBAO



125 urte / años
1895-2020

BILBOKO
MEDIKU ZIENTZIEN
AKADEMIA

ACADEMIA DE
CIENCIAS MÉDICAS
DE BILBAO

Revista Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Director

Ricardo Franco Vicario

Jefe de redacción

Julen Ocharan Corcuera

Secretaria de redacción

María Elena Suárez González

Consejo de redacción

Carmelo Aguirre
Carmen de la Hoz
Fco. Javier Goldaracena
José Manuel Llamazares
Teresa Morera Herreras
Juan José Zarranz Imirizaldu

Ángel Barturen
M.^a Carmen N. Espinosa Furlong
Adrián Hugo Llorente
Arsenio Martínez Álvarez
Guillermo Quindós Andrés

Jacinto Bátiz Cantera
Juan I. Goiria Ormazabal
Juan Carlos Ibáñez de Maeztu
Gabriel Martínez Compadre
Alfredo Rodríguez Antigüedad

Junta de Gobierno (ACMB)

Presidente

Ricardo Franco Vicario

Vicepresidente Biología

Fernando Hernando

Vicepresidente Farmacia

Antonio del Barrio Linares

Vicepresidente Medicina

Agustín Martínez Ibargüen

Vicepresidente Odontología

Julián Aguirrezabal Iñarritu

Vicepresidente Veterinaria

Francisco L. Dehesa Santisteban

Secretario general

Gorka Pérez-Yarza Pérez-Irazabal

Secretario de actas

Miguel Ángel Ulibarrena Sainz

Bibliotecario

Eduardo Areitio

Tesorero

Víctor Echenagusia Capelastegui

Jefe de redacción

Julen Ocharan Corcuera

Secretaria de redacción

Elena Suárez González

Vocales

M.^a Luisa Arteagoitia González

Beatriz Astigarraga Aguirre

Juan Carlos Coto Fernández

Juan Gondra del Río

Miren Agurtzane Ortiz Jauregui

Ángel Pastor Rodríguez

Mikel Sánchez Fernández

Elixabete Undabeitia P. de Mezquia

Expresidentes

Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Juan José Zarranz Imirizaldu

Contacto

© Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.
C/ Lersundi 9, 5.º. C. P. 48009 Bilbao. Bizkaia. España. Tel.: +(34) 94 423 37 68.
Web: www.acmbilbao.org. E-mail: academia@acmbilbao.org

Envío de artículos a Gaceta Médica de Bilbao: gacetamedica@acmbilbao.org
Web de la Gaceta Médica de Bilbao y normas de publicación: <http://www.gacetamedicabilbao.eus>

Comité editorial internacional

Anestesia y Reanimación

Juan Heberto Muñoz, D. F. México

Cardiología

Carlos Morillo, Canadá

Ciencias de la Alimentación

Flaminio Fidanza, Perugia, Italia

Cirugía Digestiva-Oncología

Xavier de Aretxabala, Santiago, Chile

Cirugía Vascular y Angiología

Gregorio Sicard, Washington, EE. UU.

Economía de la Salud

Victor Montori, Mayo Clinic, EE. UU.

Farmacología Clínica

Patrick du Souich, Montreal, Canadá

Gastroenterología

Henry Cohen, Montevideo, Uruguay

Hematología

Alejandro Majlis, Santiago, Chile

Hipertensión

Antonio Méndez Durán, CDMX, México

Medicina Interna

Salvador Álvarez, Mayo Clinic, EE. UU.

Medicina del Trabajo

Pierre Brochard, Burdeos, Francia

Nefrología

Ricardo Correa-Rotter, D. F. México

Neurología

F. Barinagarrementeria, México

Odontología

Enrique Bimstein, U. Florida, EE. UU.

Odontología Pediátrica

Ana B. Fucks, Univ. of Hadassa, Israel

Psiquiatría

Manuel Trujillo, Nueva York, EE. UU.

Radiodiagnóstico

Ramiro Hdez., Ann Ridor, EE. UU.

Virología

Luc Montaigner, París, Francia

Comité editorial (presidentes de las secciones)

Alergología

Pedro Gamboa

Análisis Clínicos

Mikel Longa

Anestesia y Reanimación

Alberto Martínez Ruiz

Biología

Nieves Zabala

Cardiología

Andrés Bodegas

Ciencias de la Alimentación

Javier Aranceta

Cirugía General-Laparoscopia

Carlos Pérez

Cirugía Plástica

Francisco J. García Bernal

Cirugía Vascular y Angiología

Ángel Barba

Comunicación Sanitaria

Alvaro Ortega Altuna

Cuidados Paliativos

Jacinto Bátiz

Dolor (Tratamiento del)

María Luisa Franco

Economía de la Salud

Joseba Vidorreta

Educación Médica

Jesús Manuel Morán

Endocrinología

Amelia Oleaga (SEDYNE)

Estudiantes de Medicina

Iñigo Arroyo

Euskera

Alberto Loizate

Farmacia

Juan del Arco

Gastroenterología

Maite Bravo (Gastro. Vizcaína)

Geriatría

Arantza Pérez Rodrigo

Ginecología y Obstetricia

Álvaro Gorostiaga

Hematología

José Antonio Márquez

Historia ciencias de la salud

Enrique Aramburu

Jóvenes y MIR

Adrián H. Llorente

Medicina del Trabajo

Juan Ignacio Goiria

Medicina Deportiva

José Antonio Lekue

Medicina Familiar

Jesús Merino Chaves

Medicina Física y Rehab.

Eva Lomas

Medicina Interna

Ricardo Franco Vicario

Medicina Legal y Forense

Francisco Etxeberria

Médico-Taurina

José Luis Martínez Bourio

Nefrología-Hipertensión

Rosa Inés Muñoz González

Neumología

Isabel Urrutia

Neurofisiología

Silvia Taramundi

Neurología

Juan José Zarranz Imirizaldu

Odontología

Alberto Anta

Oftalmología

Juan Durán

Oncología Médica

Guillermo López Vivanco

Otorrinolaringología

Carlos Saga (SVORL)

Pacientes

Juan José Rodríguez

Pediatría

Jesús Rodríguez

Psicosomática

Isabel Usobiaga

Psiquiatría

Fernando Marquín Bascones

Radiología/Diag. por la Imagen

Arsenio Martínez Álvarez

Relaciones Institucionales

Juan I. Goiria

Reproducción Asistida

Koldo Carbonero

Reumatología

Olaia Fernández Berrizbeitia

Salud Laboral

Alfonso Apellaniz

Salud Pública

Enrique Peiró (Socinorte)

Salud y Medio Ambiente

Enrique García Gómez

Toxicomanías

Javier Ogando

Traumatología

Eduardo Álvarez Irusteta

Urgencias

Patricia Martínez

Urología

Ander Astobieta

Vacunas y Antimicrobianos

Lucila Madariaga

Valoración del daño corporal

Alberto Pascual Izaola

Veterinaria

Ramón A. Juste

SUMARIO CONTENTS AURKIBIDEA

Gaceta Médica de Bilbao



125 urte / años
1895-2020
BILBOKO
MEDIKU ZIENTZIEN
AKADEMIA
ACADEMIA DE
CIENCIAS MÉDICAS
DE BILBAO

Volumen 116. Número 3. Julio-Septiembre 2019
Volume 116. Number 3. July-September 2019
116. Liburukia. 3. Zenbakia. 2019ko Uztaila-Iraila

Original / Original article / Originala

Ácidos carboxílicos en combinación con quelantes cálcicos de fósforo y bicarbonato de sodio para el tratamiento de la uremia e hiperfosfatemia en pacientes con ERC estadios 3, 4 y 5

Carboxylic acids in combination with calcium phosphate chelators and sodium bicarbonate for the treatment of uremia and hyperphosphatemia in patients with CKD stages 3, 4 and 5

Azido karboxilikoak eta fosforoko eta sodio-bikarbonatoko kaltzio quelantesekin bere konbinatzea, uremiaren eta hiperfosfatemien, giltzurrun-gaixotasun kronikoarekin pazienteengan estadioetako 3, 4 eta 5, tratamendurako erabil

Hernández-Miramontes Jorge-Antonio, Hernández-Villanueva Jorge-Alberto, Pacifuentes-Orozco Adán, Méndez-Durán Antonio 104

Revisión / Review / Berrikuspen

Papel del ácido butírico en la alimentación y la salud intestinal

Role of butyric acid in food and intestinal health

Elikadurako azido butirikoaren garrantzia eta heste-osasuna

Salgado-Calvo María-Tránsito, Pachón-Julián Jesús, Sánchez-Martín María-Almudena, San-Miguel-Hernández

Ángel, Rodríguez-Barbero Emilio, Cabrero-Lobato Patricia, Pastor-Martín María-Rosario 110

Tratamendu nutrizionalaren garrantzia elikadura jokabidearen nahasteen unitate ezberdinetan

La importancia del tratamiento nutricional en las diferentes unidades de los trastornos de la conducta alimentaria

The importance of nutritional treatment in the different units of eating disorders

Basterra-de-Santos Alazne, Telletxea-Artzamendi Saioa 116

Tratamiento de los traumatismos ungueales

Surgical management of the nail injuries

Azazkaletako traumatismoen tratamendua

Cañas-Gómez Salvador, García-Bernal Francisco-Javier, Tejeiro-López Juan, Zayas-Pinedo Paloma, Regalado-

Bilbao Javier 129

Nota clínica / Clinical note / Ohar klinikoa

Bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial difusa simulando patrón radiológico milar y anemia hemolítica aguda por anticuerpos fríos

Respiratory Bronchiolitis-Associated Interstitial Lung Disease simulating the radiological pattern of the miliary tuberculosis and associated with cold autoimmune hemolytic anemia

Tuberculosis miliararen antzeko irudi erradiokogikoaren bidez aurkeztutako birika gaixotasun interstizialei loturiko arnas bronkiolitisa, antigorputz hotzengatiko anemia hemolitikoari lotuta

Monzón-Mendiolea, Andoni, Merino-Chaves, Jesús, Merino-Muxika, José-María 134

Muerte súbita recuperada en puérpera de 9 meses

Sudden death recovered in a woman who gave birth 9 months ago

9 hilabeteko puerperan leheneratutako bat-bateko heriotza

Blanco-Fuentes Urko, Gil-Martín Francisco-Javier. 138

Síndrome coronario atípico tras fallecimiento de un familiar

Acute coronary syndrome after the death of a relative

Senide-heriotzaren ondoren síndrome koronario zorrotza

Blanco-Fuentes Urko, Gil-Martín Francisco-Javier 142

Carta al director / Letter to the Editor / Editorearen gutuna

Adherencia a los medicamentos

Adherence to medications

Sendagaiak atxikitzea

Elizondo-López-de-Landache Isabel, Bracerías-Izaguirre Leire 146

Disnea de decúbito o clinostática y ortopnea

Dyspnea of decubitus or clinostatic and orthopnea

Etzanerako edo klinostatikako disnea eta ortopnea

Merino-Chaves Jesús, Merino-Muxika José María 149



Sala de Prensa online

inicio

quienes somos

servicios

clientes

trabaja con nosotros

nota 2.0

contacto

Comunicación Sanitaria

Especialistas

en comunicación sanitaria y
en la difusión de congresos
de ciencias de la salud
desde 1996

más información

Comunicación
Sanitaria

amplia especialización

Comunicación
en Congresos

más de 100 gestionados

Comunicación
de Crisis

pautas de gestión

Formación
de Portavoces

expertos en comunicar

Gabinete
de Prensa

gestión de medios

Creación
de Líderes

de opinión / referentes

Consultoría
Estratégica

de comunicación

Oficinas centrales. Plaza de San José 3, 1.º dcha. 48009 Bilbao (Bizkaia). Tel.: (+34) 94 423 48 25.

E-mail: info@docorcomunicacion.com. Web: <http://www.docorcomunicacion.com>

Bilbao | Madrid | Vitoria-Gasteiz | México | Brasil



BILBOKO MEDIKU ZIENTZIEN AKADEMIA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

1895ean sortua / Fundada en 1895

Diziplina anitzeko erakunde aske, independente eta multiprofesionala da Akademia, Osasun Zientzietako hainbat profesionalek osaturikoa: **Biologia, Farmazia, Medikuntza, Odontologia eta Albaitaritza.**

Bilboko Aldizkari Medikoaren editorea da, Espainiako aldikari biosanitarioetan lehena.

125 urteko historian zehar, Akademiak garapen sozio-sanitario handiko lan ugari garatu ditu eta horietatik onuradun nagusiak Euskadiko herritarrak izan dira. Denbora horretan, Euskal Herriko medikuntza eta osasun zientzietako kide nabarmenenak bildu ditu.

Ez al zara akademikoa oraindik?



Nola izan Akademiako kide?

Sar zaitez <http://www.acmbilbao.org/inscripcion-de-academicos/> helbidean eta onarpen eskaerarako inprimaki labur bat bete besterik ez duzu, ondoren Gobernu Batzordeak baloratuko duena.

Tasen inguruan, Akademian parte hartzea **doakoa da ikasleentzat.** Akademiko osoen kuota 60 eurokoa da urtero.



Lersundi kalea, 9, 5
48009 Bilbo, Bizkaia

Tel.: +(34) 94 423 37 68

E-mail: academia@acmbilbao.org

<http://www.acmbilbao.org>



Zer eskaintzen du Akademiak?

- Akademiak antolatutako zientzia jardueretarako sarbidea.
- **Ikasturtero antolatzen** diren etengabeko prestakuntzako jarduerak Biologia, Farmazia, Medikuntza, Odontologia eta Albaitaritzako alorretan.
- Katalunia eta Balear Uharteetako Medikuntza eta Osasun Zientzien Akademiaren **onura eta zerbitzuetarako sarbidea** www.academia.cat
- Ikerkuntzarako metodologia, bioestatistika, epidemiologia eta irakurketa kritikorako **laguntza eta aholkularitza.**
- Osakidetzaen bibliografia erreferentziako **datu-baseen kontsulta eskatzeko aukera**, Akademiarekin indarrean dagoen akordioaren arabera.
- **Gai zientifikoei buruzko zuzeneko kontsultak** egitea BMZako atal bakoitzeko buruarekin.
- **Akademiak urtero antolatzen dituen ekitaldi sozial, kultural eta instituzionaletarako sarbidea:** Humanitateen Astea, Medikuntza Astea, ikasturteko inaugurazio eta itxiera ekitaldiak, José Carrasco doktorea – D. Máximo de Aguirre sariak, etab.
- Akademiaren **berezko bibliografiarako** sarbidea hemeroteka birtualaren bidez.
- BMZak erakundeekin, administrazio publikoekin, unibertsitateekin eta enprekin dituen **berrogeita hamar hitzarmenetatik** ateratako abantailak.
- “**Gaceta Médica de Bilbao**” aldizkari zientifikoan (www.gacetamedicabilbao.eus), zure artikulua argitaratu ahal izatea.
- Ehun urtetik gorako osasun zientzietako erakunde **multiprofesional** baten kidea izatea, Akademiak dituen erro eta historiarekin.





Ácidos carboxílicos en combinación con quelantes cálcicos de fósforo y bicarbonato de sodio para el tratamiento de la uremia e hiperfosfatemia en pacientes con ERC estadios 3, 4 y 5

Hernández-Miramontes Jorge-Antonio^a, Hernández-Villanueva Jorge-Alberto^b, Pacifuentes-Orozco Adán^c, Méndez-Durán Antonio^d

(a) *Especialista en Medicina Interna, México*

(b) *Especialista en Endocrinología y Metabolismo, México*

(c) *Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional de Occidente, maestro en Ciencias, México*

(d) *Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Hospitales de Segundo Nivel, nefrólogo y especialista en hipertensión arterial, México*

Recibido el 18 de diciembre de 2018; aceptado el 17 de enero de 2019

PALABRAS CLAVE

Urea.
Fósforo.
Ciclo de Krebs.
Ácidos carboxílicos.
Transaminación.

Resumen:

Antecedentes. Actualmente el tratamiento conservador de la enfermedad renal crónica (ERC) consiste en la mejora de parámetros bioquímicos alterados (anemia, dislipidemia, hiperuricemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia, acidosis), tratamiento de la enfermedad de base y sus complicaciones. Este estudio pretende confirmar la efectividad de los ácidos carboxílicos en combinación con carbonato de calcio, lactato de calcio y bicarbonato de sodio en el manejo de la uremia e hiperfosfatemia en pacientes con ERC 3, 4 y 5 (KDIGO).

Material y Métodos. Se realizó un estudio clínico abierto, observacional y retrospectivo en 20 pacientes con ERC estadios 3, 4 y 5 que recibieron tratamiento a base de ácidos carboxílicos más quelantes cálcicos de fósforo y bicarbonato de sodio, con un seguimiento mínimo de un mes y máximo de 5.5 años. Ningún paciente ingirió alfa cetoanálogos de aminoácidos, prebióticos o probióticos.

Resultados. Los valores basales y finales promedio de urea, 148.5mg/dL y 106.17mg/dL, p 0.043; fósforo, 6.7mg/dL y 4.7mg/dL, p 0.027; ácido úrico, 8.64mg/dL y 6.84mg/dL, p 0.041; albúmina sérica, 4.06 g/dL y 4.07 g/dL, p 0.179; creatinina sérica, 4.01 mg/dL y 4.58 mg/dL, p 0.001; y el potasio, 5.5 mEq/L y 6.08 mEq/L, p 0.34.

Conclusiones. El estudio demostró que en pacientes con ERC el tratamiento a base de ácidos carboxílicos en combinación con quelantes cálcicos de fósforo y bicarbonato de sodio, disminuyen de manera significativa los niveles de urea y fósforo, lo cual abre la

consideración a una nueva opción terapéutica en la práctica médica a nivel mundial inmersa en un mecanismo de acción diferente.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Urea.
Phosphorus.
Krebs cycle.
Carboxylic acids.
Transamination.

Carboxylic acids in combination with calcium phosphate chelators and sodium bicarbonate for the treatment of uremia and hyperphosphatemia in patients with CKD stages 3, 4 and 5

Abstract:

Background. Currently the conservative treatment of Chronic Kidney Disease (CKD) consists of the improvement of altered biochemical parameters (anemia, dyslipidemia, hyperuricemia, hyperkalemia, hyperphosphatemia, acidosis), treatment of the underlying disease and its complications. This study aims to confirm the effectiveness of carboxylic acids in combination with calcium carbonate, calcium lactate and sodium bicarbonate in the management of uremia and hyperphosphatemia in patients with CKD 3, 4 and 5 (KDIGO).

Material and methods. An open, observational and retrospective clinical study was conducted in 20 patients with stage 3, 4 and 5 CKD who received treatment based on carboxylic acids plus calcium phosphate binders and sodium bicarbonate, with a minimum of 1 month and maximum of 5.5 years follow-up. No patient ingested alpha keto-analogs of amino acids, prebiotics or probiotics.

Results. The baseline and final average values of urea 148.5 mg/dL and 106.17 mg/dL, p 0.043; phosphorus 6.7mg / dL and 4.7mg/dL, p 0.027; uric acid 8.64 mg/dL and 6.84 mg/dL, p 0.041; serum albumin 4.06 g/dL and 4.07 g/dL, p 0.179; serum creatinine 4.01 mg/dL and 4.58 mg/dL, p 0.001; and potassium 5.5 mEq/L and 6.08 mEq/L, p 0.34.

Conclusions. The study showed that in patients with CKD the treatment based on carboxylic acids in combination with calcium binders phosphorus and sodium bicarbonate, significantly decrease the levels of urea and phosphorus, which opens the consideration to a new therapeutic option in medical practice worldwide immersed in a different mechanism of action.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Introducción

Diversos parámetros clínicos y bioquímicos son empleados para determinar el inicio de la terapia sustitutiva de la función renal (TSFR), sin duda los niveles séricos de urea se relacionan directamente con la sintomatología del ERC. Diversas estrategias han sido utilizadas para tratar de disminuir o eliminar la producción de sustancias nitrogenadas, entre ellas la disminución de proteínas en la dieta, prebióticos, probióticos, catárticos, entre otros. El suministro de ácidos carboxílicos (ácido cítrico, succínico, fumárico y málico) en combinación con bicarbonato de sodio, lactato de calcio y carbonato de calcio para tratar la uremia e hiperfosfatemia, se sustenta en la reposición de intermediarios del ciclo de Krebs, mismos que generan dos moléculas terminales primordiales donde es posible la transaminación: alfa-cetoglutarato y oxalacetato (anaplerosis); el alfa-cetoglutarato captura un grupo amino y forma ácido glutámico, este a su vez captura otro grupo amino y forma glutamina, así como otros aminoácidos no esenciales; el oxalacetato genera ácido aspártico vía transaminación y este a su vez por captura de grupo amino adicional genera asparagina y otros aminoácidos no esenciales; en ambos casos el amonio reutilizado evita la conversión en urea. El suministro de ácidos

carboxílicos constituye una herramienta útil para el clínico en el tratamiento del enfermo renal crónico y potencialmente puede aplazar el inicio de una TSFR al contribuir con disminución de la uremia. Ver tabla I.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo y analítico, realizado del 1 febrero al 1 de abril de 2017, atendidos en la consulta externa de Medicina Interna, medicina privada, en Puerto Vallarta, Jalisco, México.

Criterios de inclusión: pacientes con ERC en estadios 3, 4 y 5, >18 años sin TSFR, en un seguimiento de 12 semanas.

Criterios de exclusión: hepatopatía crónica, ingesta de alfacetoanálogos, prebióticos o probióticos. **Criterios de eliminación:** pacientes críticamente enfermos que requirieron inicio de una TSFR.

Procedimiento: se revisaron los expedientes de la consulta externa de Medicina Interna y se incluyeron los pacientes con ERC estadios 3, 4 y 5 que tomaron una mezcla de ácidos carboxílicos en combinación con carbonato de calcio, lactato de calcio y bicarbonato de sodio, los cuales deberían contar con registros de exámenes de laboratorio basales y por lo menos en dos ocasiones posterior a la ingesta del suplemento con intervalos entre

Tabla I
Acciones atribuidas a la mezcla de ácidos carboxílicos en combinación con quelantes cálcicos de fósforo y bicarbonato de sodio

- 1 Disminución de los niveles de amonio sérico.
- 2 Disminución de urea al combinarse el amonio con oxalacetato y alfacetoglutarato.
- 3 Mejoría en el estado nutricional con neoformación de aminoácidos no esenciales.
- 4 Quelación de fósforo¹⁴.
- 5 Mejoría de la acidosis metabólica por su contenido en álcalis^{6,14}.
- 6 Protección tisular relativa contra la hiperkalemia.
- 7 Aporte de Intermediarios de Krebs (existe evidencia de depleción de los intermediarios del ciclo de Krebs en ERC, tanto en nefropatía diabética como no diabética)^{4,5,7}.

una consulta y otra de por lo menos un mes. Se registraron los resultados de los estudios y notas médicas previo al tratamiento y posterior a la ingesta de ácidos carboxílicos. La dosis empleada osciló de 20 a 60 g/día, lo cual dependió del valor de la TFG y se usó en una dilución de 240 mL de agua, divididas en una a tres tomas al día con los alimentos, lo cual dependió de la comodidad del paciente. Se utilizó estadística descriptiva para identificar las variables demográficas, para la diferencia de la media de los grupos ANOVA de mediciones sucesivas para una sola muestra. Se calculó una taza de Pillai-M. S. Bartlett con valor de $p < 0.05$ para significancia.

Resultados

Se incluyó 20 pacientes, 11 varones (55%) y 9 mujeres (45%); 12 (60%) con diagnóstico de nefropatía diabética, 5 (25%) nefropatía hipertensiva y 3 (15%) de causas diversas.

La edad promedio fue 61.2 años (rng: 27 a 88).

La distribución por ERC fueron 4 (20%) pacientes ERC-3, 6 (30%) ERC-4 y 10 (50%) ERC-5. Ver figura 1.

La creatinina basal fue de 4.01 mg/dL (± 2.04), subsecuentes de 3.5 mg/dL (± 1.62), 4.16 mg/dL (± 2.02) y final 4.5 mg/dL (± 2.23); $p < 0.001$. Ver figura 2.

Los niveles de urea basal 148.52 mg/dL (± 49.32), subsecuentes 168.38 mg/dL (± 96.76), 124.24 mg/dL (± 51.02) y final 106.18 mg/dL (± 40.56); $p < 0.043$. Ver figura 3.

El ácido úrico basal fue de 8.64 mg/dL (± 4.4), subsecuentes 8.26 mg/dL (± 3.51), 7.62 mg/dL (± 3.09) y final 6.8 mg/dL (± 2.15); $p < 0.041$.

El fósforo basal tuvo un valor de 6.7 mg/dL (± 2.9), subsecuentes 5.8 mg/dL (± 1.79), 5.2 mg/dL (± 1.43) y final 4.7 mg/dL (± 1.07); $p < 0.027$. Ver figura 4.

El potasio basal fue de 5 mEq/L (± 1.85), subsecuentes 5.6 mEq/L (± 1.96), 5.7 mEq/L (± 1.88) y final 6.08 mEq/L (± 1.7); $p < 0.34$.

La albúmina sérica basal fue de 4.06 g/dL (± 0.48), subsecuentes de 3.9 g/dL (± 0.351), 4.1 g/dL (± 0.75) y final 4.07 g/dL (± 0.48), $p < 0.179$. Ver figura 5.

La hemoglobina basal fue de 10.44 g/dL (± 1.7), subsecuentes de 10 g/dL (± 1.6), 10.2 g/dL (± 1.5) y final 10.18 g/dL (± 1.4); $p < 0.63$.

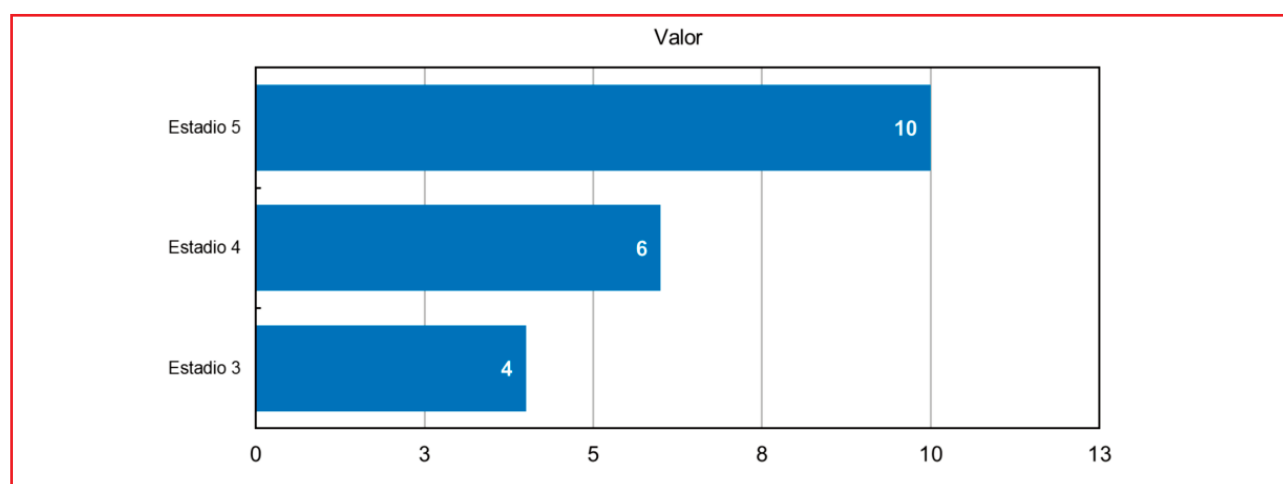


Figura 1. Estadio de la ERC al inicio del estudio.TFG (mL/min. K/DIGO).

Nota: tasa de filtrado glomerular estimada por la fórmula EPI-CKD.

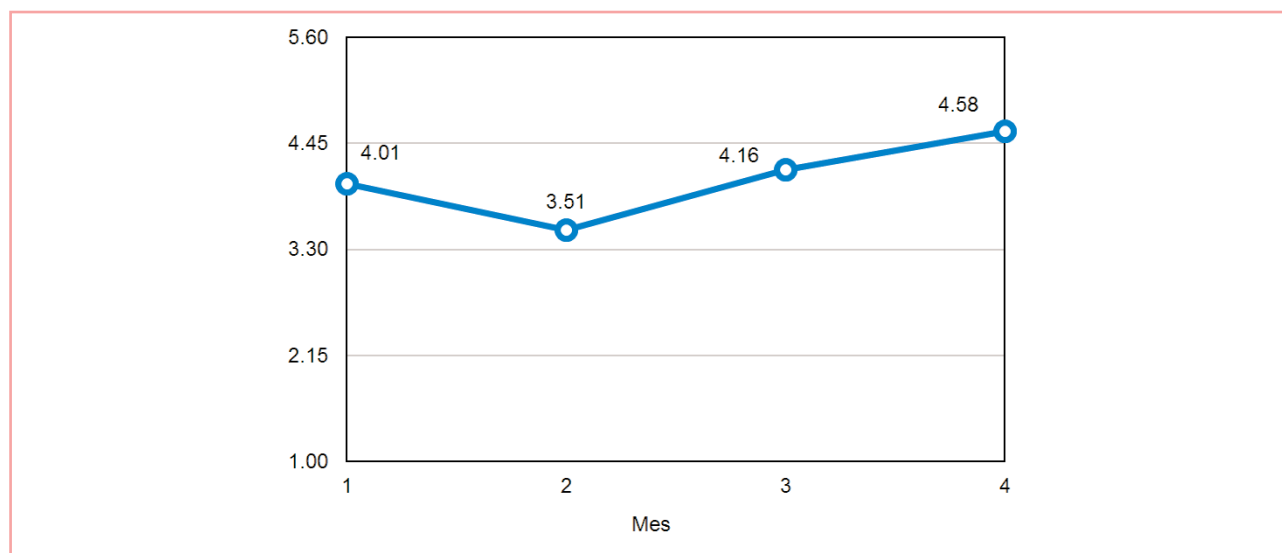


Figura 2. Valores de creatinina. Mediciones. Basal 4.01 mg/dL (± 2.04), final de 4.5 mg/dL (± 2.23). $p < 0.001$.

El suplemento fue bien tolerado, no se observaron reacciones adversas serias, la complicación más referida fue acidez estomacal en 10% de los pacientes y diarrea en un 5%.

Discusión

Usualmente dimensionamos al ciclo de Krebs como un ciclo catapletórico cuyo fin es la formación de energía, pero recordar que es un ciclo anfibólico, donde la anaplerosis o reposición de intermediarios produce nuevas moléculas, como aminoácidos no esenciales¹⁶. El descenso de urea logrado por la presente formulación es mediante un mecanismo de acción nuevo en la práctica médica¹. El aporte de intermediarios del ciclo de Krebs favorece mediante transaminación, la síntesis de aminoácidos no esenciales y por ende la captura de grupos amino que por consiguiente evitarán que ese excedente de amonio se transforme en urea. Por décadas se consideró a la urea como un compuesto relativamente no

tóxico, basado en información del Haemodialysis Study Group¹⁰ y el estudio ADEMEX⁹, que mostraron que la remoción de urea no estaba asociada con mejoría clínica; sin embargo, nueva evidencia demuestra que la carbamilación de proteínas (inherente al acúmulo de urea y ERCT) resulta en un amplio espectro de consecuencias biológicas y clínicas, demostrado en estudios in vitro, in vivo y en estudios clínicos^{8, 17}. La presente composición de ácidos carboxílicos logró disminuir urea, fósforo, mantener un estado de normoalbuminemia a pesar de dietas hipoproteicas y el estado inflamatorio inherente de la ERC. El bicarbonato de sodio trata la acidosis metabólica, evita un mayor catabolismo, permite mejoras en estado nutricional y además retrasa el daño renal⁶. Estudios recientes en metabolismo molecular evidencian estados de disfunción mitocondrial en pacientes con IRC por nefropatía diabética y no diabética, evidenciando que los intermediarios del ciclo de Krebs (cítrico, fumárico, málico, succínico, oxalacetato, alface-

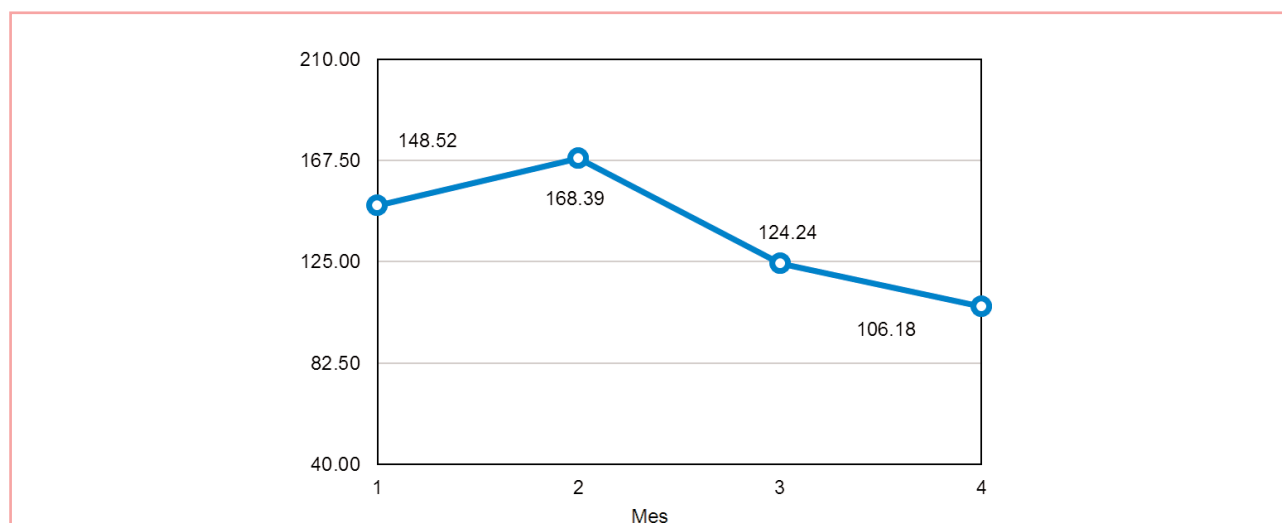


Figura 3. Valores de Urea. Mediciones. Basal 148.52 mg/dL (± 49.32), final 106.18 mg/dL (± 40.56). $p < 0.043$.

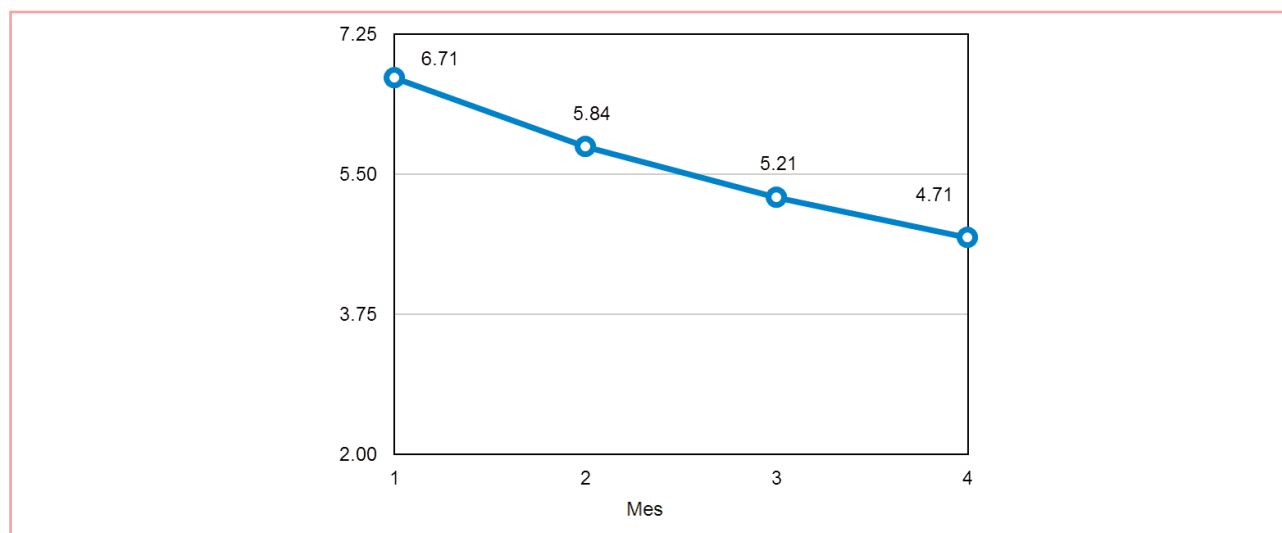


Figura 4. Valores de fósforo. Mediciones. Basal 6.7 mg/dL (± 2.9), final 4.7 mg/dL (± 1.07). $p 0.027$.

toglutarato) se encuentran depletados en la orina y suero^{4,5,7}.

El déficit de precursores de Krebs no solo se ha identificado en riñón, existen estudios en corazón donde el aporte de ácidos carboxílicos ofrece excelentes resultados en relación a cardioprotección³. Si bien la muestra de 20 pacientes del presente estudio es relativamente pequeña, los estudios en pacientes con ERC son complicados por las características del propio paciente y más en ERC avanzada. Ocho de los pacientes aquí estudiados recibieron tratamiento con ácidos carboxílicos por más de 12 meses, 50% de la población estudiada se encontraba en estadio 5, y la creatinina basal promedio fue de 4.01, obteniendo una reducción de urea de su valor más alto a su valor más bajo de 62mg/dL. Lo previo, en reserva de la opinión del lector, aporta cuestiones interesantes para su análisis. Por mencionar otras terapias conservadoras, Renadyl® marca de probióticos logró reducciones de urea no estadísticamente significativas de 8.5mg/dL, con creatinina sérica promedio de 2.5mg/dL,

con una muestra de 28 pacientes en estadio 3 y 4 estudiados a 6 meses². Si tenemos en cuenta que los probióticos logran escindir la urea en NH_3 y CO_2 , esto aporta una mayor carga de amonio para ser reabsorbido nuevamente a través de la circulación enterohepática¹⁵. En relación a los cetóanálogos de aminoácidos, el estudio MDRD¹¹ demostró que éstos no son superiores a una dieta hipoproteica, lo cual llevó a que estos compuestos no se comercializaran en Estados Unidos ni en Canadá, hecho que persiste al día de hoy según el estudio "North American experience with low protein diet for Non-dialysis-dependent chronic kidney disease"¹². Más aún, en 2002, Chile decidió no incorporarlos como arsenal terapéutico para sus pacientes con ERC en sus sistemas de Salud Pública¹³. El uso de ácidos carboxílicos en combinación con quelantes cálcicos de fósforo y bicarbonato de sodio para el tratamiento de la uremia e hiperfosfatemia en pacientes con ERC estadios 3, 4 y 5 requiere de mayor experiencia en poblaciones que empleen un mayor número de pacientes y bajo estudios controlados;

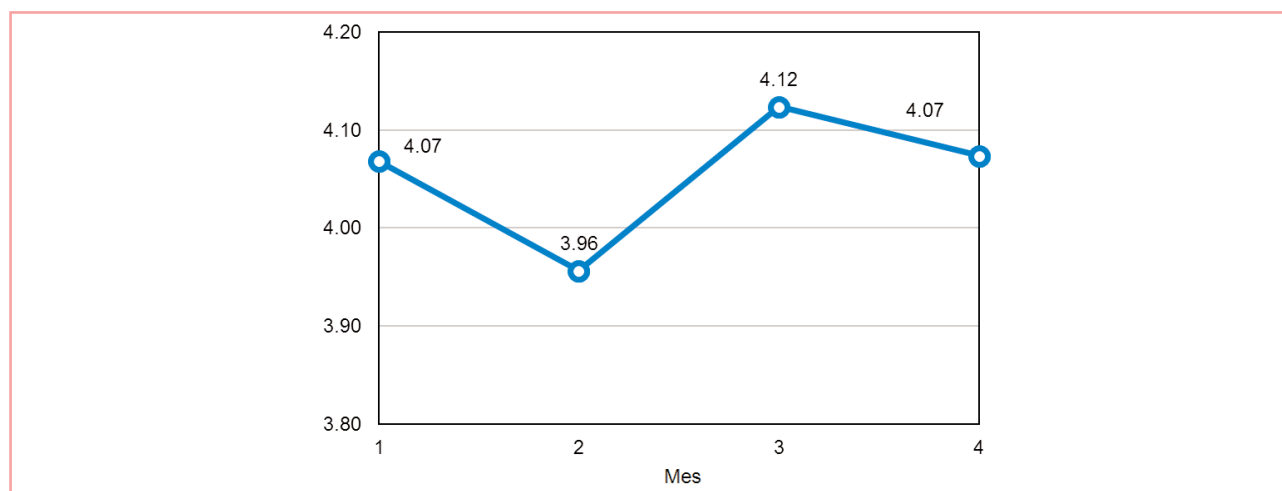


Figura 5. Valores de albúmina sérica. Mediciones. Basal 4.06 g/dL (± 0.48), final 4.07 g/dL (± 0.48). $p 0.179$.

mientras tanto, ofrece la posibilidad de un nuevo mecanismo de acción y una herramienta terapéutica distinta.

Conclusión

El estudio demostró que en pacientes con ERC el tratamiento a base de ácidos carboxílicos en combinación con quelantes cálcicos de fósforo y bicarbonato de sodio, disminuyen de manera significativa los niveles de urea y fósforo, lo cual abre la consideración a una nueva opción terapéutica en la práctica médica a nivel mundial inmersa en un mecanismo de acción diferente

Conflicto de intereses

Los autores expresan ser titulares de la solicitud de patente PCT/MX2015/000144, "Mezcla de ácidos carboxílicos para tratar pacientes con insuficiencia renal", ingresada en 127 países.

Bibliografía

- Hernández JA, Hernández JA. Mezcla de Ácidos Carboxílicos para Tratar Pacientes con Insuficiencia Renal. (PCT/MX2015/000144)
- Ranganathan N, Pechenyak B, Vyas U, Ranganathan P, DeLoach S; et al. Dose Escalation, Safety and Impact of a Strain-Specific Probiotic (Renadyl™) on Stages III and IV Chronic Kidney Disease Patients. *J Nephrol Ther.* 2013;3:141
- Czibik G, Steeples V, Yavari A, Ashrafian H. Citric acid cycle intermediates in cardioprotection. *Circ Cardiovasc Genet.* 2014;7:711-9
- Forbes JM, Thorburn DR. Mitochondrial dysfunction in diabetic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2018;14: 291-312
- Sharma K, Karl B, Mathew AV, Gangoiti JA, Wassel CL, Saito R, et al. Metabolomics Reveals Signature of Mitochondrial Dysfunction in Diabetic Kidney Disease. *J Am Soc Nephrol.* 2013; 24: 1901-12
- De Brito-Ashurst I, Varagunam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate Supplementation Slows Progression of CKD and Improves Nutritional Status. *J Am Soc Nephrol.* 2009; 20: 2075-84.
- Hallan S, Afkarian M, Zelnick LR, Kestenbaum B, Sharma S, Saito R, et al. Metabolomics and Gene Expression Analysis Reveal Down-regulation of the Citric Acid (TCA) Cycle in Non-diabetic CKD Patients. *EBioMedicine.* 2017; 26: 68-77.
- Delanghe S, Delanghe JR, Speckaert R, Van Biesen W, Speckaert MM. Mechanisms and consequences of carbamoylation. *Nat Rev Nephrol.* 2017; 13: 580-93.
- Paniagua R, Amato D, Vonesh E, Correa-Rotter R, Ramos A, Moran J, et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol.* 2002; 13: 1307-20.
- Eknoyan, G. Beck GJ, Cheung AK, Daugirdas JJ, Greene T, Kusek JW, et al. Effect of dialysis dose and membrane flux in maintenance hemodialysis. *N Engl J Med.* 2002; 347: 2010-9.
- Klahr S, Levey AS, Beck GJ, Caggiule AW, Hunsicker L, Kusek JW, et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control on the progression of chronic renal disease. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *N Engl J Med.* 1994; 330: 877-84.
- Kalantar-Zadeh K, Moore LW, Tortorici AR, Chou JA, St-Jules DE, Aoun A; et al. North American experience with Low protein diet for Non-dialysis-dependent chronic kidney disease. *BMC Nephrol.* 2016; 17: 1-11.
- Araujo M, Otaiza F. Ministerio de Salud de Chile. Nota Técnica "Efectividad del Ketosteril para retardar e inicio de diálisis en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica". División de Planificación estratégica, Departamento de Calidad en la Red, Unidad de Evaluación de Tecnologías en Salud. 2002. Recuperado en <https://www.minsal.cl/portal/url/item/a1eb6bba3de2ec26e04001011f017993.pdf>. Consultado el 21 de enero de 2019.
- Slatopolsky E, Weerts C, Lopez-Hilker S, Norwood K, Zink M, Windus D, et al. Calcium carbonate as a phosphate binder in patients with chronic renal failure undergoing dialysis. *N Engl J Med.* 1986; 315: 157-61.
- Ranganathan N, Patel BG, Ranganathan P, Marczyk J, Dheer R, Pechenyak B, et al. In vitro and in vivo assessment of intrainestinal bacteriotherapy in chronic kidney disease. *ASAIO J.* 2006; 52: 70-9.
- Owen OE, Kalhan SC, Hanson RW. The key role of anaplerosis and cataplerosis for citric acid cycle function. *J Biol Chem.* 2002; 277 : 30409-12.
- Mori D, Matsui I, Shimomura A, Hashimoto N, Matsumoto A, Shimada K; et al. Protein carbamoylation exacerbates vascular calcification. *Kidney Int.* 2018; 94: 72-90.
- Nuutinen EM, Peuhkurinen KJ, Pietiläinen EP, Hiltunen JK, Hassinen IE. Elimination and replenishment of tricarboxylic acid-cycle intermediates in myocardium. *Biochem J.* 1981; 194: 867-75.



Papel del ácido butírico en la alimentación y la salud intestinal

Salgado-Calvo María-Tránsito^a, Pachón-Julián Jesús^a, Sánchez-Martín María-Almudena^b, San-Miguel-Hernández Ángel^b, Rodríguez-Barbero Emilio^a, Cabrero-Lobato Patricia^a, Pastor-Martín María-Rosario^c

(a) Universidad Internacional Isabel I de Castilla, Facultad de Ciencias de la Salud, Burgos, Castilla y León, España

(b) Sanidad de Castilla y León, Hospital Universitario Río Hortega, Servicio de Análisis Clínicos, Valladolid, Castilla y León, España

(c) Universidad Católica de Ávila, Facultad de Ciencias y Arte, Ávila, Castilla y León, España

Recibido el 9 de abril de 2018; aceptado el 19 de noviembre de 2018

PALABRAS CLAVE

Ácido butírico.
Ácidos grasos de cadena corta.
Salud Intestinal.

Resumen:

El ácido butírico es un ácido graso de cadena corta que contiene seis átomos de carbono. Se encuentra de forma natural en el tracto digestivo y destaca su uso en patologías con afectación intestinal. Es el principal sustrato energético del colonocito y estimula la absorción de sodio y agua en el colon y presenta acción trófica en las células intestinales. Sus propiedades y el papel que desempeña en el tracto gastrointestinal, se han conocido desde antiguo; sin embargo, estudios recientes han demostrado que presenta una gran importancia.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Butyric acid.
Short chain fatty acids.
Intestinal health.

Role of butyric acid in food and intestinal health

Abstract:

Butyric acid is a short chain fatty acid that contains 6 carbon atoms. It is found naturally in the digestive tract and its use in pathologies with intestinal involvement. It is the main energy substrate of the enterocyte and stimulates the absorption of sodium and water in the colon and presents trophic action in the intestinal cells. Its properties and the role it plays in the gastrointestinal tract, have been known since ancient times; however, recent research shows that it remains a molecule with great potential.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Elikadurako azido butirikoaren garrantzia eta heste-osasuna

Laburpena:

Azido butirikoa sei karbono-atomo dauzkan kate motzeko gantz-azido bat da. Era naturalean dago digestio-traktuan eta bere erabilera nabarmentzen du patologietan heste-itxurakeriarekin. Printzipala colonocito-aren substratu energetikoa da eta sodioko eta koloneko uretako xurgatzea estimulatzeko du eta akzio trofikoak aurkezten du heste-zeluletan.

Bere ezaugarriak eta traktu gastrointestinallean aritzen den papera, zaharretatik ezagutu dira; hala ere, ikerketa berriek garrantzi handia aurkezten duela frogatu dute.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Azido butirikoa.
Kate motzeko gantz-azidoak.
Heste-osasuna.

Introducción

El ácido butírico es un ácido graso de cadena corta que contiene seis átomos de carbono. Se encuentra de forma natural en el tracto digestivo y destaca su uso en patologías con afectación intestinal. El ácido butírico es el principal sustrato energético del colonocito y estimula la absorción de sodio y agua en el colon y presenta acción trófica en las células intestinales. Además, modula la respuesta inmunitaria en el intestino¹⁻¹⁰. En la figura 1 aparece recogida la fórmula química del ácido butírico.

Las propiedades del ácido butírico y el papel que desempeña en el tracto gastrointestinal, se han conocido desde hace muchos años. Sin embargo, investigaciones recientes demuestran que sigue presentando un potencial¹¹⁻²⁹.

Se encuentra presente en algunas grasas en pequeñas cantidades, como la mantequilla, y es el producto final de la fermentación de carbohidratos por los microorganismos del intestino. La concentración en la mantequilla aumenta a medida que esta se va poniendo rancia, y además le da su característico olor al combinarse con otros elementos al formar butirina^{1-3, 15, 25}.

Se cree que el ácido butírico tiene un papel beneficioso en el tracto gastrointestinal. El anión butírico es fácilmente absorbido por las células entéricas y se utiliza como fuente principal de energía. Además es un importante regulador de la proliferación y apoptosis de colonocitos, la motilidad del tracto gastrointestinal y la composición de la microflora bacteriana, además de su

implicación en muchos otros procesos, incluida la actividad inmunoreguladora y antiinflamatoria¹⁹⁻²⁷.

La enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) parecen derivarse de una reacción hacia un agente luminal, impulsada por la microflora intestinal, que regula positivamente la síntesis y liberación de diferentes mediadores proinflamatorios, contribuyendo así, al daño tisular que caracteriza estas condiciones intestinales⁵⁻¹¹.

En la tabla I aparecen resumidas las principales y diferentes acciones, además de los efectos en las que participa el ácido butírico

Objetivos

Destacar el potencial clínico del ácido butírico en las diferentes patologías intestinales como enfermedades inflamatorias del intestino (EII), las alteraciones de la motilidad intestinal, el síndrome del intestino irritable (SII), etc.

Metodología

La búsqueda bibliográfica se ha realizado en los bancos de información de Medline (PubMed), en la base de datos Pubmed y Scielo. Otras bases de datos utilizadas han sido, Cochrane y Google Scholar.

Se utilizó la siguiente estrategia de búsqueda a partir de términos MeSH: ácido butírico, butirato, ácido graso de cadena corta, fibra, colon, inflamación, carcinogénesis, barrera, estrés oxidativo, permeabilidad y salud.

Se combinaron los diferentes conceptos mediante los operadores booleanos AND y OR.

La búsqueda proporcionó la información de partida para profundizar en los distintos efectos de ácido butírico, realizando después búsquedas específicas.

De forma adicional se ha realizado la búsqueda en diferentes páginas oficiales de diversos organismos públicos.

El único filtro utilizado fue el idioma, buscándose solo artículos escritos en español e inglés. No se incluyó ningún filtro adicional como la fecha de publicación, en aras a no perder ninguna información.

La búsqueda bibliográfica se ha hecho sin restricción de fecha desde los orígenes hasta el 1 de Noviembre de 2017.

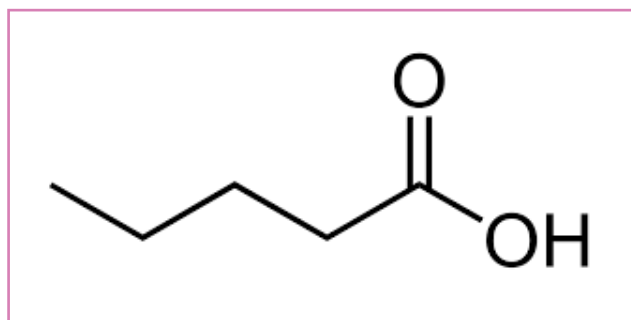


Figura 1. Fórmula química del ácido butírico.

Tabla I
Diferentes acciones en las que se encuentra implicado el ácido butírico^{1, 15, 23}

Energía para los coloncitos
Inflamación y estatus oxidativo
Síntesis de mucus
Producción de citoquinas
Control de patógenos
Motilidad intestinal
Absorción de nutrientes
Regulación de la apoptosis
Proliferación, diferenciación y maduración celular
Control del efecto barrera intestinal

Entre los criterios de exclusión de la presente revisión se desecharon aquellos artículos que repetían diversos conceptos y no aportaban ninguna información novedosa.

Resultados

El butirato es absorbido por las células epiteliales y por oxidación, facilita la formación de ATP que es la principal fuente de energía para las funciones celulares. Esta energía es utilizada por la bomba sodio-potasio, encargada de mantener el balance osmótico en el intestino permitiendo, la absorción de agua en el intestino^{1, 15, 27}.

El butirato además favorece la salud intestinal frente a los diferentes agentes bacterianos y restablece el equilibrio de la microbiota intestinal cuando esté alterada por el uso de antibióticos^{34, 35}.

La pérdida de oxígeno hace que el epitelio intestinal se convierta en hipóxico, y la luz intestinal se vuelve más anaeróbica, lo que favorece el asentamiento de bacterias anaerobias, *Clostridium* saprófitos, responsables de la producción de butirato endógeno. Las infecciones por *S. typhimurium* producen una reducción en los *Clostridium* saprófitos, y tienen un importante papel en el control de la proliferación de *E. Coli* y el mantenimiento del equilibrio en la microbiota intestinal^{2, 15}.

Mientras que por el contrario, un aumento de oxígeno en la luz intestinal, favorece el crecimiento de las bacterias aerobias, como *Salmonella* y otros patógenos intestinales que, al proliferar, aumentan el riesgo de enfermedad, excreción al ambiente y transmisión a otros animales.

La posibilidad de suplementar los niveles endógenos de butirato puede ser una forma de limitar los efectos de una infección entérica por *Salmonella*, ya que se favorece a las bacterias, mediante la vía del uso de probióticos y prebióticos o el suministro directo de AGCC mediante el uso de ácidos protegidos o esterificados^{3, 26, 27, 29, 30}.

Las formas de suplementación del ácido butírico en nutrición animal, se basan: a) en forma de sales sódicas y cálcicas; b) en forma de sales protegidas, envolviendo

el principio activo, sales de ácido butírico en grasas; y c) como ésteres de ácido butírico, en cada glicerol se pueden unir hasta tres moléculas de ácido butírico, formando las tributirinas^{15, 31, 35}.

Para que el butírico suplementado consiga llegar al intestino debe estar protegido frente a los diferentes procesos de fabricación y, además, en la primera parte del tracto digestivo, para evitar que se libere antes de alcanzar el intestino, ya que se disminuiría su disponibilidad^{15, 19}.

Las sales del ácido butírico protegidas se utilizan para poder sobrepasar la acidez gástrica del estómago, pero se compromete el 70% del peso del producto, limitando la cantidad de butirato proporcionada. Mientras que las formas esterificadas, tributirina, suministran el ácido butírico de una forma concentrada, eficiente y directa^{26, 31, 35}.

Por tanto, las tributirinas están formadas por ácido butírico esterificado con glicerol y los enlaces covalentes que las unen resisten a los procesos de fabricación del pienso y la digestión gástrica, que al final se rompen por la acción de la lipasa pancreática, liberando el ácido butírico en el intestino^{15, 35}.

El butirato ejerce efectos potentes sobre una variedad de funciones de la mucosa colónica, como la inhibición de la inflamación y la carcinogénesis, reforzando varios componentes de la barrera de defensa del colon y disminuyendo el estrés oxidativo. Además, el butirato puede promover la saciedad^{1, 21, 26, 32-33}.

También se han encontrado dos mecanismos importantes, que incluyen la inhibición de la activación del factor nuclear kappa B y la desacetilación de histonas. Sin embargo, los efectos observados del butirato dependen en gran medida de las concentraciones y los modelos utilizados, ya que los estudios humanos aún son limitados^{12, 27, 29, 32}.

Varios estudios han informado que la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se asocia con el deterioro en la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), principalmente acetato, propionato y butirato. Éstos se producen en el intestino grueso por la fermentación bacteriana anaeróbica de hidratos de carbono no digeridos y polisacáridos de fibra, considerándose el butirato como la principal fuente de combustible para los colonocitos. Se ha propuesto que estos AGCC desempeñan un papel clave en el mantenimiento de la homeostasis colónica^{34, 55}.

La producción y absorción de AGCC está estrechamente relacionada con la nutrición de la mucosa colónica, su producción a partir de carbohidratos dietéticos es un mecanismo mediante el cual se pueden producir cantidades considerables de calorías en pacientes con intestino corto con función colónica restante y se mantienen en un régimen dietético apropiado. Los enemas de AGCC o los probióticos orales son tratamientos novedosos y prometedores para la colitis ulcerosa^{3, 15, 21, 27, 30}.

Las fibras dietéticas son ingredientes alimentarios no digeribles que alcanzan el colon y luego son fermentados por bacterias colónicas, dando lugar a la formación de AGCC como el acetato, el propionato y el

butirato. Estos AGCC, especialmente el butirato, son reconocidos por su potencial para actuar sobre la quimioprevención secundaria al desacelerar el crecimiento y activar la apoptosis en las células de cáncer de colon. Además, los AGCC también pueden actuar en la prevención primaria mediante la activación de diferentes enzimas metabolizantes de fármacos. Esto puede reducir la carga de carcinógenos y, por lo tanto, disminuir el número de mutaciones, reduciendo el riesgo de cáncer^{17-19, 23}.

Se ha observado que el butirato ha tenido efectos diferenciales en las células de colon en las diferentes etapas del desarrollo del cáncer. Las consecuencias funcionales de esta activación incluyen una reducción del daño en el ADN causado por carcinógenos como el peróxido de hidrógeno o el 4-hidroxinonenal (HNE), en las células de colon tratadas con butirato^{2, 20, 30, 31}.

Además, también se necesitan más estudios en animales y humanos para definir el papel exacto de la fibra dietética y el butirato en la inducción de la actividad de la glutatión S-transferasa (GST) y la reducción del riesgo de cáncer de colon^{1, 15, 23}. Los efectos se han atribuido a la oxidación de AGCC en los colonocitos y a la capacidad del butirato para inducir enzimas, como la transglutaminasa, que promueven la restitución de la mucosa. Esta evidencia está aumentando con respecto a los efectos del butirato en varias funciones celulares cuya importancia necesita más investigaciones^{1, 27, 29}.

En los últimos años se ha reavivado el interés por los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) con la aparición de prebióticos y probióticos destinados a mejorar la salud gastrointestinal (3, 27, 30). Los carbohidratos dietéticos, específicamente los almidones resistentes y la fibra dietética, son sustratos para la fermentación que producen AGCC, principalmente acetato, propionato y butirato, como productos finales. La velocidad y la cantidad de producción de AGCC dependen de la especie, las cantidades de microflora presentes en el colon, la fuente del sustrato y el tiempo de tránsito intestinal. Los AGCC se absorben fácilmente y el butirato es la principal fuente de energía para los colonocitos. El hígado además absorbe gran cantidad de propionato. El acetato entra a la circulación periférica para ser metabolizado por los tejidos periféricos. El AGCC específico puede reducir el riesgo de desarrollar trastornos gastrointestinales, cáncer y enfermedades cardiovasculares. El acetato es el principal AGCC en el colon, y después de la absorción se ha demostrado que aumenta la síntesis de colesterol. Sin embargo, se ha demostrado que el propionato, es un gluconeogenerador, ya que inhibe la síntesis de colesterol. Por lo tanto, los sustratos que pueden disminuir la relación acetato/propionato, pueden reducir los lípidos séricos y posiblemente el riesgo de enfermedad cardiovascular^{1-3, 15}.

El butirato se ha estudiado también por el papel que ejerce en la nutrición de la mucosa colónica y en la prevención del cáncer del colon, promoviendo la diferenciación celular, la parada del ciclo celular, la apoptosis de los colonocitos transformados; inhibir la enzima histona desacetilasa y disminuir la transformación de ácidos bi-

Tabla II
Diferentes patologías en las que ha sido estudiado el ácido butírico y los AGCC⁵⁻¹²

Estreñimiento
Diarrea
Diarrea del viajero
Diarrea asociada a antibióticos
Síndrome de intestino irritable (SII)
Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)
Colitis ulcerosa (CU)
Enfermedad de Crohn (EC)
Cáncer de colon

liares primarios a secundarios como resultado de la acidificación colónica. Por lo tanto, un aumento mayor en la producción de AGCC y potencialmente una mayor administración de AGCC, específicamente del butirato al colon distal, puede resultar de efecto protector. El riesgo con butirato, en forma de enema, también se ha sugerido en el tratamiento de la colitis. Aunque se necesitan más estudios, especialmente dada la naturaleza diversa de los sustratos de carbohidratos y los patrones de AGCC resultantes de su fermentación. Se requieren particularmente de más estudios realizados en humanos a corto y largo plazo sobre AGCC en relación con los marcadores de riesgo de cáncer. Estos, serán clave para el éxito de las recomendaciones dietéticas y para maximizar la prevención de la enfermedad colónica^{32, 33}.

Existe diferente información, sobre la eficacia de la fibra dietética en los diferentes ensayos realizados y diseñados. En los distintos estudios, se está tratando de aclarar y justificar, la evidencia disponible para el uso de fibra dietética y sus mecanismos de acción en el tratamiento y prevención de EII^{12, 13, 15, 17}.

En la tabla II se recogen y resumen las diferentes patologías intestinales en las que han sido estudiados los AGCC y en especial el ácido butírico.

La determinación cuantitativa directa de los AGCC en el laboratorio, entre ellos el ácido butírico, se realiza por cromatografía gaseosa con detector de ionización de llama, aunque existen diferentes modificaciones metodológicas de estas aplicaciones³⁶⁻³⁸.

Conclusiones

Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), especialmente el butirato, desempeñan un papel metabólico central en el mantenimiento de la barrera mucosa en el intestino. La falta de AGCC lleva a la privación endógena de enterocitos y puede ser la causa de la colitis ulcerosa (CU) y otras afecciones inflamatorias⁵⁻¹¹.

La fuente principal de AGCC es la fibra dietética, pero también pueden derivarse de lípidos estructurados como la tributirina. Una vez absorbidos por la difusión

no iónica o los intercambios de aniones mediados por el portador; los AGCC se usan localmente como combustible para los enterocitos o ingresan al torrente sanguíneo portal. Se ha demostrado, además, que el butirato también favorece la curación de heridas y reduce la inflamación en el intestino delgado^{15, 22, 27, 28}.

En el colon, el butirato es la fuente de energía dominante para las células epiteliales y afecta a la proliferación celular y la diferenciación por mecanismos aún no bien dilucidados. Estudios recientes sugieren que la provisión luminal de butirato puede ser un medio apropiado para mejorar la curación de heridas en cirugía intestinal y para mejorar los síntomas de las enfermedades inflamatorias del intestino^{28, 33}.

El uso de suplementos orales con ácido butírico, es una estrategia novedosa y prometedora en patologías como las enfermedades inflamatorias del intestino y el SII. Se han obtenido numerosos avances en las diferentes formulaciones bioactivas de ácido butírico que presentan características organolépticas aceptables, como son las tributirinas^{2, 5, 8, 11, 35}.

Por lo tanto, es razonable considerar los nuevos enfoques terapéuticos que aumenten la producción de AGCC colónicos, ya que esto puede lograrse mediante la administración de fibra dietética a pacientes con EII^{9, 30-34}.

Bibliografía

- Manrique-Vergara D, González-Sánchez ME. Ácidos grasos de cadena corta (ácido butírico) y enfermedades intestinales. *Nutr Hosp*. 2017; 34(Supl. 4):58-61.
- Canani RB, Costanzo MD, Leone L, Pedata M, Meli R, Calignano A. Potential beneficial effects of butyrate in intestinal and extraintestinal diseases. *World J Gastroenterol*. 2011; 17:1519-28.
- Olveira-Fuster G, González-Molero I. Probióticos y prebióticos en la práctica clínica. *Nutr Hosp*. 2007; 22(Sup 2): 26-34.
- De-Campo-Moreno R, Alarcón-Cavero T, D'Auria G, Delgado-Palacio S, Ferrer-Martínez M. Microbiota and Human Health: characterization techniques and transference. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2018; 36:241-45.
- Di Sabatino A, Morera R, Ciccocioppo R, Cazzola P, Gotti S, Tinozzi FP, et al. Oral butyrate for mildly to moderately active Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005; 22:789-94.
- Banasiewicz T, Borycka-Kiciak K, Dobrowolska-Zachwieja A, Friediger J, Kiciak A, Krokowicz P, et al. Clinical aspects of sodium butyrate application in dietary treatment of bowel diseases. *Prz Gastroenterol*. 2010; 5: 329-34.
- Assisi RF; GISDI Study Group. Combined butyric acid/mesalazine treatment in ulcerative colitis with mild-moderate activity. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2008; 54: 231-8.
- Załęski A, Banaszkiewicz A, Walkowiak J. Butyric acid in irritable bowel syndrome. *Prz Gastroenterol*. 2013; 8: 350-3.
- Banasiewicz T, Krokowicz Ł, Stojcev Z, Kaczmarek BF, Kaczmarek E, Maik J, et al. Microencapsulated sodium butyrate reduces the frequency of abdominal pain in patients with irritable bowel syndrome. *Colorectal Dis*. 2013; 15:204-9.
- Krokowicz L, Stojcev Z, Kaczmarek BF, Kociemba W, Kaczmarek E, Walkowiak J, et al. Microencapsulated sodium butyrate administered to patients with diverticulosis decreases incidence of diverticulitis. A prospective randomized study. *Int J Colorectal Dis*. 2014; 29:387-93.
- Pituch A, Walkowiak J, Banaszkiewicz A. Butyric acid in functional constipation. *Prz Gastroenterol*. 2013; 8: 295-8.
- Paturi G, Butts CA, Monro JA, Hedderley D. Effects of blackcurrant and dietary fibers on large intestinal health biomarkers in rats. *Plant Foods Hum Nutr*. 2018; 73: 54-60.
- Chen G, Xie M, Wan P, Chen D, Ye H, Chen L, Zeng X, Liu Z. Digestion under saliva, simulated gastric and small intestinal conditions and fermentation in vitro by human intestinal microbiota of polysaccharides from fuzhuan brick tea. *Food Chem*. 2018; 244: 331-9.
- Kaczmarek SA, Barri A, Hejdysz M, Rutkowski A. Effect of different doses of coated butyric acid on growth performance and energy utilization in broilers. *Poult Sci*. 2016; 95:851-9.
- Manrique-Vergara D, Sánchez-Gonzalez ME. Ácido butírico: innovación en formulación de liberación entérica. *Farm Hispalense*. 2017; 9: 11-5.
- Bränning CE, Nyman ME. Malt in combination with *Lactobacillus rhamnosus* increases concentrations of butyric acid in the distal colon and serum in rats compared with other barley products but decreases viable counts of cecal bifidobacteria. *J Nutr*. 2011;141: 101-7.
- Onrust L, Ducatelle R, Van-Driessche K, De-Maesschalck C, Vermeulen K, Haesebrouck F, et al. Steering endogenous butyrate production in the Intestinal tract of broilers as a tool to improve gut health. *Front Vet Sci*. 2015; 2:75.
- Hedemann MS, Theil PK, Bach-Knudsen KE. The thickness of the intestinal mucous layer in the colon of rats fed various sources of non-digestible carbohydrates is positively correlated with the pool of SCFA but negatively correlated with the proportion of butyric acid in digesta. *Br J Nutr*. 2009; 102: 117-25.
- Edwards CA, Parrett AM. Intestinal flora during the first months of life: new perspectives. *Br J Nutr*. 2002; 88(Suppl 1): S11-8.
- Smith JG, Yokoyama WH, German JB. Butyric acid from the diet: actions at the level of gene expression. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1998; 38:259-97.
- García-Peris P, Velasco C, Lozano MA, Moreno Y, Paron L, de-la-Cuerda C, et al. Effect of a mixture of inulin and fructo-oligosaccharide on *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* intestinal microbiota of patients receiving radiotherapy: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Nutr Hosp*. 2012; 27: 1908-15.

- 22 Gómez, V. P; Bravo, S; Martín-Pozuelo, G; Santaella, M; Periago, M. J. Efecto de la ingesta de zumo de tomate en el contenido de licopeno y ácidos grasos de cadena corta en heces de ratas. *An. Vet. Murcia*. 2011; 27: 51-64.
- 23 Corte-Osorio LY, Martínez-Flores HE, Ortiz-Alvarado R. Efecto del consumo de la fibra dietética en la expresión cuantitativa del receptor de butirato GPR43 en colon de ratas. *Nutr Hosp*. 2011; 26: 1052-8.
- 24 Quintana LF, Lladó A; Butjos M, Santamaría J, Torras A, Poch E. Encefalopatía asociada a baclofeno como tratamiento del hipo refractario en un paciente en hemodiálisis. *Nefrología*. 2006; 26: 486-8
- 25 Hamer HM, Jonkers D, Venema K, Vanhoutvin S, Troost FJ, Brummer RJ. El papel del butirato en la función colónica. *Aliment Pharmacol. Ther*. 2008; 27: 104-19.
- 26 Iglesias-Escalera G, Ferrer I, Carrasco-Marina LI, Ruiz-Sala P, Salomons GS, Jakobs C, et al. Déficit de succínico semialdehído deshidrogenasa. Disminución de los niveles de 4 OH butírico con dosis bajas de vigabatrina. *An Pediatr*. 2010; 72:128-32.
- 27 Peña, A. S. Flora intestinal, probióticos, prebióticos, simbióticos y alimentos novedosos. *Rev. Esp. Enferm. Dig*. 2007; 99: 653-8.
- 28 Bravo A, Afonso, JJ, Medina V; Pérez J, Lorenzo N, Fernández MV, González F. Butirato y carcinogénesis colorrectal. *Cir. Esp*. 2000; 68: 57-64.
- 29 Vázquez C, Botella-Carretero J, García-Albiach R, Rodríguez-Baños M, Campo R, Baquero F. Estudio de una colección de *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *bulgaricus* y selección de una cepa capaz de sobrevivir en el tracto digestivo humano. *Nutr Hosp*. 2013; 28: 1227-35
- 30 Hidalgo M, Farran-Codina A. Evidencia existente sobre la influencia de la ingesta de prebióticos sobre el riesgo de cáncer colorrectal. *Rev Esp Nutr Hum Diet*. 2013; 17: 27-33.
- 31 Edelman MJ, Bauer K, Khanwani S, Tait N, Trepel J, Karp J, et al. Clinical and pharmacologic study of tributyrin: an oral butyrate prodrug. *Cancer Chemother Pharmacol*. 2003; 51: 439-44.
- 32 Beale RJ, Sherry T, Lei K, Campbell-Stephen L, McCook J, Smith J, et al. Early enteral supplementation with key pharmac nutrients improves sequential organ failure assessment score in critically ill patients with sepsis: outcome of a randomized, controlled, double-blind trial. *Crit Care Med*. 2008; 36: 131-44.
- 33 Scheppach WM. Intestamin and acute pancreatitis. *Clin Nutr*. 2003; 22(Supp. 1): 32.
- 34 Wong JM, De Souza R, Kendall CW, Emam A, Jenkins DJ. Colonic health: Fermentation and short chain fatty acids. *J Clin Gastroenterol*. 2006; 40: 235-43
- 35 Cresci G, Nagy LE, Ganapathy V. *Lactobacillus GG* and tributyrin supplementation reduce antibiotic-induced intestinal injury. *J Parenter Enteral Nutr*. 2013; 37: 763-74.
- 36 Ewaschuk J, Zello G, Naylor, J, Dion R. Metabolic acidosis: separation methods and biological relevance of organic acids and lactic acid enantiomers, *J Chromatogr*. 2002; 781; 39-56
- 37 Becerra M, Long G, Majone M, Rolle, E, Scarinci A. Modeling of pretreatment and acidogenic fermentation of the organica fraction of municipal solid wastes. *Wat Sci Tech*. 1993; 27: 193-200.
- 38 Bernard O, Hadj-Sadok Z, Dochain D, Genovesi A, Steyer JP. Dynamical model development and parameter identification for an anaerobic wastewater treatment process. *Biotechnol Bioeng*. 2001; 75: 424-38.



Tratamendu nutrizionalaren garrantzia elikadura jokabidearen nahasteen unitate ezberdinetan

Basterra-de-Santos Alazne^a, Telletxea-Artzamendi Saioa^a

(a) *Euskal Herriko Unibertsitatea, Euskadi, Espainia*

2018ko uztailaren 4an jasota; 2018ko irailaren 4an onartuta

GILTZA-HITZAK

Elikadura jokabidearen nahasteak.
Elikadura jokabidearen nahasteen unitateak.
Anorexia nerbiosoa.
Bulimia nerbiosoa.
Tratamendu nutrizionala.
Dietista- nutrizionista.
Berrelikaduraren sindromea.

Laburpena:

Elikadura Jokabidearen Nahasteak buruko gaixotasunak diren arren, elikaduraren bidez adierazten dira batez ere. Azken urteotan, anorexia nerbiosoa eta bulimia nerbiosoa bezalako elikadura jokabidearen nahasteak nolabaiteko kezka piztu duten osasun arazoak direnez, eta haur eta nerabeetan osasunerako dakartzaten arriskuen ondorioz, lehenentasuneko gaixotasun bezala sailkatu ditu Munduko Osasun Erakundeak. Gaixotasun hauen tratamendua koordinatutako disziplina anitzeko taldeen parte-hartze egokian oinarritzen da, non dietista-nutrizionista batek aurrera eramandako tratamendu nutrizionalak berebiziko garrantzia duen. Tratamendu hau hiru unitate ezberdinetan burutzen da: kanpo kontsulta, eguneko ospitalea eta ospitalizazioa. Gaixoaren egoeraren arabera izango da tratamendua unitate batean edo bestean burutzea. Baraualdi egoeran dauden edo desnutrizio larria duten pazienteak berrelikaduraren sindromea garatzeko arriskuan daude, eta beraz, dietista-nutrizionistak paziente hauek ezagutu eta arreta bereziaz tratatu beharko ditu. Dietetika eta nutrizioan adituak diren profesionalak unibertsitatetik gaixotasun hauen tratamenduan hezitzeak paziente hauen bizi-kalitatea eta etorkizuna hobetzea ahalbideratu dezake.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

PALABRAS CLAVE

Trastornos de la conducta alimentaria.
Unidades de los trastornos de la conducta alimentaria.
Anorexia nerviosa.
Bulimia nerviosa.

La importancia del tratamiento nutricional en las diferentes unidades de los trastornos de la conducta alimentaria

Resumen:

Los trastornos de la conducta alimentaria aunque son problemas mentales, se manifiestan sobre todo a través de la alimentación. Los trastornos de la conducta alimentaria como la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, son problemas de salud que han promovido cierta alarma e inquietud en nuestra sociedad en los últimos años, por lo que la Organización Mundial de la Salud ha ubicado a los trastornos de la conducta alimentaria entre las enfermedades mentales de prioridad dado el riesgo para la salud que implican.

El tratamiento de estas enfermedades se basa en la participación coordinada de equipos multidisciplinares, en el cual el tratamiento nutricional llevado a cabo por el dietista-nutricionista desempeña un papel importante. Este tratamiento se lleva a cabo en tres unidades diferentes: consulta externa, hospital de día y hospitalización. Dependiendo de la condición del paciente, el tratamiento se llevará a cabo en una unidad u otra. Los pacientes que padecen malnutrición o desnutrición severa corren el riesgo de desarrollar un síndrome de realimentación, por lo que el dietista-nutricionista debe tratar a estos pacientes con atención especial. La educación desde la universidad a los profesionales de dietética y nutrición en el tratamiento de estas enfermedades, puede mejorar la calidad de vida y el futuro de estos pacientes.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Tratamiento nutricional.
Dietista-nutricionista.
Síndrome de realimentación.

The importance of nutritional treatment in the different units of eating disorders

Abstract:

The Eating Disorders they are mental problems, they are manifested mainly through food. Eating disorders such as Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa are health problems that have caused some alarm and concern in our society in recent years, which is why the World Health Organization has placed the Eating Disorders among mental illnesses of priority given the health risk they imply. The treatment of these diseases is based on the coordinated participation of multidisciplinary teams, in which the nutritional treatment carried out by the dietitian-nutritionist plays an important role. This treatment is carried out in three different units: outpatient, day hospital and hospitalization. Depending on the condition of the patient, the treatment will be carried out in one unit or another. Patients suffering from malnutrition or severe malnutrition are at risk of developing refeeding syndrome, so the dietitian-nutritionist should treat these patients with special attention. Education from the university to dietetics and nutrition professionals in the treatment of these diseases can improve the quality of life and the future of these patients.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

KEYWORDS

Eating disorders.
Units of eating disorders.
Anorexia nervosa.
Bulimia nervosa.
Nutritional treatment.
Nutritional treatment.
Dietitian-nutritionist.
Refeeding syndrome.

1. Sarrera

Azken urteotan gizarte garatuetan jasandako bizi estilo aldaketa azkarren ondorioz, paradoxikoak diren egoerak sortu dira; hala nola, edertasun perfektuaren kanona gorpuzkera zeharo argala. Ondorioz, gaur egungo gizartean, irudi pertsonala arrakasta sozial bezala erabili ohi da. Nerabeetako asko, neskak bereziki, beraien gorputz irudia onartzen ez dutela diote, lodi ikusten dira eta murriztaileak diren argaltzeko dietak egiten dituzte; hortaz, desegokiak diren elikadura jokaerak barneratzen joaten dira, zeintzuek nerabe hauen egoera nutrizionala arriskuan jartzen duten¹.

Elikadura Jokabidearen Nahasteak (EJN), Anorexia Nerbiosoa (AN) eta Bulimia Nerbiosoa (BN) batez ere, azken urteotan nolabaiteko kezka piztu duten osasun arazoak dira. EJNen intzidentzia eta prebalentzia handituz joan da azken 50 urteetan, nerabeen artean hirugarren gaixotasun ohikoena izanik, asma eta obesitatearen ondoren; baita emakume gazteen artean gaixotasun psikiatriko ohikoena ere. Gaixotasun hauen maiztasuna emakumezkoetan gizonezkoetan baino handiagoa da (9:1 erlazioa), baita 15 eta 25 urte bitarteko adinetan ere, nahiz eta egun, adin goiztiar (7 eta 12 urte bitartean) eta berantiarretan (25 urtetik aurrera) ere agertu².

Pérez-Gaspar M, et al.³ 2000 urtean Nafarroan burututako ikerketan oinarrituz, 12 eta 21 urte bitarteko

emakumezkoek %4,15eko prebalentzia aurkeztu zuten EJNendako, zeintzuetatik %0,31 ANari dagozkio, %0,77 BNari eta %3,07 Elikadura Jokabidearen Nahaste Zehaztu Gabeei (EJNZG). 2008an Reus-en (Espainia), 12 eta 21 urte bitarteko emakumezkoetan Olesti M, et al.⁴ burututako ikerketan oinarrituz, %0,9eko prebalentzia lortu zuten ANarentzat, %2,9 BNarentzat eta %5,3 EJNZGentzat. Guztira, %9,1eko prebalentziari buruz hitz egiten ariko ginateke. Nahiz eta gizonezkoen ia ikerketarik ez egon, Peláez MA, et al.⁵ Madrilen 12 eta 21 urte bitarteko gizon eta emakumezkoak ikertu ziren, zeintzuek %0-0,33ko prebalentzia lortu zuten ANarentzat, %0-2,29 BNarentzat eta %0,48-2,72 EJNZGentzat.

2. Helburuak

Segidan, lan honekin batera lortu nahi diren helburuak azaltzen dira.

- Elikadura jokabidearen nahasteak ezagutu eta diagnostikatzen jakin.
- Elikadura jokabidearen nahasteen tratamendurako unitate ezberdinak azaldu eta unitate hauetan dietista-nutrizionistak eta tratamendu nutrizionalak duen garrantzia azaldu.
- Berrelikadura desegokiaren ondorioz eman daite-

keen berrelikaduraren sindromea ezagutu eta honek dituen arriskuak aztertu.

3. Garapena

3.1. Zer dira elikadura jokabidearen nahasteak?

EJNak gaixotasun psikiatrikoen multzoa dira. Gaixotasun hauen ezaugarri nagusienak, gaixoei duten elikadura ohituren alterazioa eta beren gorpuzkerari eta pisuari buruzko pertzepzio okerrak dira, zeintzuek pazientea heriotzera eraman dezaketen. Oso gaixotasun konplexu eta etiologia anitzekoak dira, nerabe eta emakume gazteei eragiten dietenak batez ere. EJNen artean ezagunenak edo entzunena AN eta BN dira.

EJNen tratamenduan koordinatutako disziplina anitzeko taldeen parte-hartze egokia ezinbestekoa da, zeinetan psikiatreak, psikologoek, endokrinologia eta nutrizioan espezializatuak, dietista-nutrizionistek eta erizainek parte hartzen duten. Aurreko guztiaz gain, esan beharra dago parte-hartze eta aholku nutrizionala gaixotasun hauen tratamenduan oinarritzko alderdiak direla. Dena den, tratamendu nutrizionala osasun mentalaren taldearekin (psikiatra eta psikologo) batera ezartzea ezinbestekotzat hartzen da¹. Hortaz, profesional ezberdinez osatutako disziplina anitzeko taldea ezinbestekoa izango da, gaixotasun hauen tratamendua zeharo konplexua baita.

3.2. Elikadura jokabidearen nahasteen sailkapena eta diagnostikoa

3.2.1. Elikadura jokabidearen nahasteen sailkapena

EJNen sailkapena eta diagnosi irizpideak hurrengo bi gidaliburu hauetan aurkitu daitezke: Buru Asalduren Diagnosi eta Estatistika Eskuliburua edo DSM-V⁶, American Psychiatric Association edo APAk⁷ argitaratua 2013an, eta Gaixotasunen Nazioarteko Sailkapena edo GNS-10⁸, Munduko Osasun Erakundeak edo MOEk⁹ 1992an argitaratua. DSM-ko gaixotasunen sailkapena, GNS-ko gaixotasunen sailkapenarekin bat datorren arren, DSM-V-eko gaixotasunen sailkapena 2018ko maiatzean argitaratuko den GNS-11-ko gaixotasunekin bat dator. Gaur egun indarrean dagoen edizioa DSM-V denez, bertako sailkapena jarraituko da.

Orain arte azaldutako DSM-V-a, 1994an argitaratutako DSM-IV¹⁰ eskuliburuaren eguneratutako edizioa da.

DSM-IV eskuliburuaren "Trastornos de la conducta alimentaria" atalean AN, BN eta EJNZGak barne hartzen ditu. EJNZGak, EJNen irizpide guztiak betetzen ez dituen kategoriari dagokio. Azken multzo honen (EJNZG) prebalentzia oso altua zenez, DSM eskuliburuaren azken edizio honetan kategoria hau hedatu egin da (I. taula).

3.2.2. Diagnostiko goiztiarra (behaketarako tresnak)

Haur eta nerabeetan osasunerako dakartzaten arriskua onduz, EJNak lehentasunezko gaixotasun bezala sailkatu ditu MOEk. Izan ere, EJNekin batera zailtasun mediku eta psikologiko oso konplexuak agertu daitezke. Gaixotasun hauen kronifikazioa ekiditeko tratamendu

I. Taula

Elikadura Jokabidearen Nahasteen sailkapena: DSM-IV eta DSM-V (elaborazio propioa)

DSM-IV	DSM-V
Anorexia Nerbiosoa (AN)	Anorexia Nerbiosoa (AN)
- Murriztailea	- Murriztailea
- Purgatzailea edo betekada bidezkoa	- Purgatzailea edo betekada bidezkoa
Bulimia Nerbiosoa (BN)	Bulimia Nerbiosoa (BN)
- Purgatzailea edo betekada bidezkoa	
- Ez purgatzailea edo betekada bidezkoa	
Elikadura Jokabidearen Nahaste Zehaztu Gabeak (EJNZG)	Betekada bidezko nahastea
	Pika
	- Haurrak
	- Helduak
	Hausnarketa
	Janaria saihestearren / mugatzearen nahastea
	Beste Elikadura Jokabidearen Nahaste espezifiko batzuk
	- Anorexia Nerbioso Atipikoa
	- Bulimia Nerbioso Atipikoa (maiztasun baxukoa edo/eta iraupen laburrekoa)
	- Betekada bidezko nahasmendua (maiztasun baxukoa edo/eta iraupen laburrekoa)
	- Purgatze nahasmendua
	- Gaueko ingestaren sindromea
	Beste Elikadura Jokabidearen Nahaste Zehaztu Gabeak (EJNZG)

goiztiar baten beharra ezinbestekoa izaten da; horretarako, diagnostiko goiztiarra eta momentu egokienean talde espezializatu batera deribatzea beharrezkoa da. Gaixotasun hauen diagnostikoa lehenengo hiru urteetan egiten bada, hauen pronostikoa asko hobetu daiteke. Beraz, diagnostiko goiztiarra funtsezkoa da EJNen pronostikoa hobetu eta kronizitatea saihesteko¹¹. Horregatik, oso garrantzitsua da gai honetan espezializatuta ez dauden profesionalek diagnostiko goiztiarra egiteko tresna guztiak izatea eta une egokienean jokatzeko talde espezializatu batera deribazio arrakastatsua lortzeko.

Gaixotasun hauetan susmoak eta diagnostiko goiztiarrak duten garrantzia ikusita, hainbat galdeketa garatu dira behaketarako tresna moduan: SCOFF (edo Sick, Control, One, Fat and Food questionnaire), Eating Attitude Test 26 edo EAT-26 (EAT-40 galdetegiaren bertsio laburra), ChEAT 8 eta 12 urte bitarteko umeentzat, Eating Disorder Inventory edo EDI-2, Bulimia Test edo BULIT...¹².

EAT-26 galdeketa (1. irudia) fidagarritasun eta sentibiltate bikaina duten baloreez osatuta dagoen galdeketa laburra da, baita balore espezifiko egokiak dituen ere. Behaketarako tresna hau arrisku egoeran dauden populazioan EJNak detektatzeko aproposa da, baita arreata primarioko emakume gazteetan antzemate goiztiarra egiteko ere.

3.2.3. Elikadura jokabidearen nahasteen diagnostikoko irizpideak

Nahiz eta profesionala ohartarazi dezaketen sintoma klinikoek diagnostiko goiztiarra egitea lagundu, gaixotasun hauen diagnostikoa DSM-V eskuliburuan agertzen diren irizpideekin bat etorri behar da. Aurretik azaldu den moduan, EJN ezagunenak edo entzunetak AN eta BN dira, eta beraz, lan hau bi nahaste hauetara bideratuta egongo da.

Anorexia Nerbiosoa (AN)

ANren ezaugarri nagusiak honako hauek dira: nork bere pisua minimo normal batean mantentzeko uko, pisua irabazi eta lodi bihurtzeko beldur handia, eta gorputzaren forma edo tamainaren pertzepzioaren alterazio handia⁶. Emakume hauetako askok amenorrea edo hilerokoaren falta izan ohi dute. DSMren azken bertsio honetan amenorrea irizpideetatik kanpo gelditu da; izan ere, geroz eta ume, emakume postmenopausiko, antisorgailuekin tratamenduan daudenak eta gizon gehiago dira AN dutenak⁶.

Pisua galtzeko erabiltzen den teknikaren arabera bi AN mota bereizten dira: mota murriztailea (dietak, baraualdiak eta gorputz ariketa intentsuak erabiltzen dituzte) eta mota purgagarria (erregulariki triapakadak eta purgak erabiltzen dituzte).

Bulimia Nerbiosoa (BN)

BNren ezaugarri nagusiak honako hauek dira: tripakadak kontrol falta sententzioarekin (tripakada bat, denbora epe laburrean egoera berdinean legokeen beste edonork jango lukeena baina askoz janari gehiago jatea bezala ulertu behar da), pisua irabaztea galarazteko me-

EAT-26 galdeketa euskaraz

1. Oso lodi egoteak estutu egiten nau.
2. Gosea dudanean jatea ekiditen dut.
3. Janaria da nire ohiko kezka.
4. Betekada krisiak izan ditut zeintzuetan jateari utzi ezin nuela sentitzen nuen.
5. Nire janaria zati txikietan zatitzen dut.
6. Jaten ditudan elikagaien kaloria kantitatea ezaguna da.
7. Karbohidratoak dituzten elikagaiak (ogia, arroza, patatak, etab.) jatea ekiditen dut.
8. Gainontzekoek nik gehiago jatea nahi dutelaren sententzioa daukat.
9. Jan ondoren oka egiten dut.
10. Jan ondoren errudun sentitzen naiz.
11. Ezin dut burutik kendu argalago egotearen nahia.
12. Kirola egiten dudanean kaloriak erretzean pentsatzen dut, batez ere.
13. Gainontzekoek oso argal nagoela pentsatzen dute.
14. Nire gorputzeko ataletako batzuk lodi egoteak edo/eta zelulitisa izateak arduratu egiten nau.
15. Gainontzekoek baino denbora gehiago behar izaten dut jateko.
16. Azukrea duten elikagaiak jatea ekiditen dut.
17. Elikagai dietetikoak hartzen ditut.
18. Nire bizitzak elikagaien inguruan biratzen dutelaren sententzioa daukat.
19. Elikagaien gain autokontrol ona daukat.
20. Gainontzekoak gehiago jatera derrigortzen ditadela pentsatzen dut.
21. Denbora asko pasatzen dut elikagaien inguruan pentsatzen.
22. Elikagai gozoak jan ostean ez naiz ondo sentitzen.
23. Dieta egiten ari naiz.
24. Urdaila hutsik izatea atsegin dut.
25. Plater berriak eta zapoetsuak dastatzea gustuko dut, baita kaloria asko dituzten platerak dastatzea ere.
26. Otorduen ondoren oka egiteko gogoa izan ohi dut.

Erantzun posibleak:

Beti / Oso maiz / Askotan / Batzuetan / Gutxitan / Inoiz

1. irudia. Eating Attitude Test 26 o EAT-26 galdeketa euskaraz (Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria, 2007, moldatua)¹².

todo konpentsatzaile desegokien erabilera eta nork bere buruari buruzko auto-ebaluaketan pisuak eta gorputz irudiaren gehiegizko garrantzia⁶. DSM eskuliburuaren aurreko bertsioari dagokionez, DSM-V eskuliburuan betekaden maiztasuna murriztu da, azken hiru hilabeteetan 2 betekada/aste izatetik 1 betekada/aste izatera aldatu da⁶. Gainera, mota purgatzaila eta ez purgatzaila ezabatu egin dira eskuliburuaren azken bertsio honetan⁶.

3.3. Tratamendu nutrizionalaren garrantzia

EJNak arazo mentalak diren arren, elikaduraren bidez azalerazten dira batez ere. Aurretik azaldu den bezala, gaixotasun hauen tratamenduan koordinatutako disziplina anitzeko taldeen parte-hartze egokia ezinbestekoa da. Talde honetan dietista-nutrizionistaren parte-hartzea oso garrantzitsua da, paziente hauen aholkularitza eta tratamenduan bere jakintzak eta esperientzia eskeintzen dituelako^{1, 13}. APAk EJNak dituzten gaixoen arretarako gida argiratu zuen: Practice Guidelines for Eating Disorders, zeinetan gaixotasun hauen tratamenduan dietista-nutrizionisten beharra nabarmentzen duen^{12, 14}.

Profesional askok ANan eta BNan parte-hartze nutrizionala beharrezkoa ez dela diote, elikadura alterazioa sintoma psikologikoekin batera desagertzen dela uste baitute. Aldiz, gaixotasunean zehar ongi antolatutako nutrizio-hezkuntza batek tratamenduaren osteko berreskortzeak eta elikadura portaerak hobetu ditzake¹³.

Tratamendu nutrizionala oso garrantzitsua da paziente mota guztietan, baita pisu normal edo Gorputz Masa Indizea (GMI) normala duten pazienteetan ere (BNan bezala); izan ere, pisu edo GMI normala edukitzeak ez du esan nahi elikadura osasuntsu, egoki eta nahikoa egiten duenik¹⁴. Pisu egokia duten paziente hauetan tratamendu nutrizionalaren helburua elikagai barietatea handitzea eta elikagaien murrizketa txikitzea dira.

3.3.1. Tratamendu nutrizionalaren helburuak

APAk tratamendu nutrizionala EJNen tratamenduaren lehen helburu bezala zehazten du¹³.

Tratamendu nutrizionalaren helburuak honako hauek dira: gaixoaren egoera nutrizionala normaldu, elikadura jokabideen alterazioak murriztu eta elikadura-ohiturak berreskuratu^{1, 2, 11, 13}. Otorduak, ordutegiak, kantitateak eta oreka nutrizionala gutxinaka-gutxinaka berreskuratzea komeni da, nutriente ekarpen egoki baten bidez gomendatutako ingesta betetzea lortzeko.

Tratamendu nutrizionalaren beste helburuetako bat (eta ez garrantzia gutxiagokoa) pisua berreskuratzea da, egunez egun kontsultan adosten joango dena¹³.

Ezinbestekoa da pazienteak beraien tratamenduan parte-hartu eta laguntzea.

3.3.2. Dietista-nutrizionistaren betebeharrak

EJNen tratamendu nutrizionala, formakuntza espezifikoak behar dituen arloa da. Dietista-nutrizionista guztiak, EJN hauetan adierazgarriak diren zeinu eta sintomak hauteman eta ezagutzeko gai izan beharko

dira, paziente hauek gaixotasun hauetan adituak diren profesionali deribatzen.

Oso garrantzitsua da dietista-nutrizionistak "informazioa ateratzeko" gaitasuna izatea; izan ere, antsietatea edo lotsa bezalako sentimenduak sortu diezaike beraien elikaduraren alderdietako batzuk aitortzea^{1, 13}.

Aurreko guztiaz gain, dietista-nutrizionistak bestelako ezaugarri batzuk bete beharko ditu, zeintzuek EJNak dituzten pazienteak zaintzeko gaitasuna ematen dioten, hala nola: malgua izatea, elikadura eta pisua irabaztearen beldurrak ulertzea, prozesuaren iraupenaz jabetzea, itxaropen errealistak ezartzea, pazientearen iruzkinekiko sentikorra izatea, pazientzia handikoa izatea, adeitsua izatea eta ez epaitzea, oso zorrotza ez izatea, eta errekupeazioarekiko baikorra izatea¹³.

Orokorrean, EJNen tratamenduaren eraginkortasuna oso baxua izan ohi da, paziente hauek errekupeatzeko duten motibazioa oso baxua baita (BN duten pazienteen motibazioa handiagoa izan daiteke)¹³. Pazientearen aldetik, jokaera nutrizionalak aldatzeko funtsezko elementuak motibazioa eta pazientearen aldeko aldaketa dira. Pazientearen motibazioa areagotzeko eta bere arazoa onartzen laguntzeko, Motibazio Elkarriketa (ME) erabiltzea oso lagungarria izan daiteke^{11, 13, 15, 16}. ME pazientean oinarritutako elkarriketa-mota da, non gaixoaren zalantzak eta iritziak kontutan hartuz, bere erremintak eta pausoak errespetatuz, osasun-ohitura bat aldatzeko konpromisoa bilatzen den¹⁵. Esku hartze eredu honekin, pertsonak beren aldaketa prozesuaren benetako protagonistak bihurtzen dira, bere mantentzearen ardura barneratuz; kontrola eta erantzunkidetasun sentsazio izatera pasatuz. Ohitura-aldaketak ez dira batere errazak. Nahiz eta pazienteak izan bere ohitura aldatu behar dutenak, profesionalak komunikazio-gaitasun ezberdinez baliatu daitezke egoera errazteko eta pazientearen motibazioa lantzeko: enpatia (bestearen lekuan jartzea), disonantzia kognitiboa garatzea (gaixoak dituen iritzi eta jokaera ezberdintasunak bere begien aurrean jartzea), paziente eta bere erabakiak errespetatzea eta, autoeraginkortasuna bultzatzea edo autoefikazia indartzea (bere ahaleginak kontuan hartuak edota zorionduak izan behar dira)^{11, 15}. Guzti honez gain, paziente eta profesionalaren arteko harreman terapeutiko ona entzumen eta mintzamen gaitasun egokiak erabiliz sortzen da. Horretarako, jarraian idatzitako oinarritzko teknika hauek erabili daitezke, komunikazioa ohitura-aldaketen alde jartzeko: galdera irekiak, entzute erreflexiboa, laburpenak egitea, birmoldaketa positiboa (pazientearekin batera, aldaketaren alde positiboa bilatu) eta autobaieztapena erraztea (aldaketa sortzeko pazienteak bere burua aldaketa egiten ikusi behar du). EJNen tratamenduan estrategia motibazionalak erabiltzeak atxikimendua handiagotu eta jokaera purgatzaila murriztea eragin dezakete^{11, 15}.

3.3.3. Dietista-nutrizionistaren eginkizunak

Dietista-nutrizionistaren xedea ez da soilik gaixoa elikatzea, jaten irakastea baizik. Tratamendu nutrizionala pazientearekin komunikatzean oinarritzen da, eta beraz, errurik bota gabe bere beharrak entzun eta erantzuten jakin behar da.

Gaixotasun hauetan dietista-nutrizionistak bete behar dituen egikizunen artean honako hauek ditugu: nutrizio egoeraren balorazioa egin, esku-hartze dietetiko-nutrizionala burutu (zeinetan nutrizio hezkuntzarako programak aurkitu ditzazkegun), eta pazientearen kontrol, jarraipen eta ebaluazioaz arduratu^{13, 16}.

Esku-hartze dietetiko-nutrizionala, eta pazientearen kontrol, jarraipen eta ebaluazioa unitate bakoitzean aldatuz doa, eta beraz, aurrerago zehaztuko dira "Tratamendu nutrizionala elikadura jokabidearen nahasteen unitate ezberdinetan" atalean. Nutrizio egoeraren balorazioa EJNen unitate guztientzako komuna denez, atal honetan sakonduko da.

Nutrizio egoeraren balorazioa

Nutrizio egoeraren balorazioa, gaizki elikatutako edo "malnutrizioa" duten pertsonak hautemateko eta desnutrizioaren larritasuna baloratzeko erabili ohi da, kasu batzuetan ospitalizazioa behar izaten delako¹. Nutrizio egoeraren balorazioa egiterako orduan, diagnostiko nutrizional bat ezarri ahal izateko beharrezko informazioa ematen duten pazientearen datu ezberdinak kontuan hartu beharko dira (2. irudia), hala nola: anamnesia edo historia klinikoko datuak, miaketa fisikoa eta datu biokimikoak^{1, 16, 17, 18, 19}.

I. Historia klinikoa

Historia klinikoa, dietista-nutrizionistak pazienteari edo honen inguruko norbaiti egindako elkarrizketa da. Balorazioa egiterako orduan ezinbestekoa izango da datu kliniko, datu sozialetan historia dietetikoari buruzko datuak jasotzea. Informazio honen bidez¹⁸ gaixotasunaren sintomak antzematen saiatuko da.

Datu klinikoak

Datu klinikoen artean duela gutxiko pisu galera, egoera mentala (depresioa, kognizio galera, etab.), elikaduran eragin dezaketen gaixotasunak (minbizia, hesteetako iskemioa, etab.), alkoholismoa edo/eta drogen erabilera, farmako anorexigenikoak, etab.^{1, 17} dauzkagu. Guzti honez gain, sabel hustearen ohiturak, gernu egitearen ohiturak eta ingesta hidrikoa ere kontuan hartu beharreko alderdiak dira, baita sabel husteko eta gernu egiteko produktuen (laxante edo diuretikoak) erabileraren ebaluazioa ere. Oso garrantzitsua da gaixotasuna agertu den momentua zein izan den galdetzea, baita honen sintoma eta faktore abiarazleak ere.

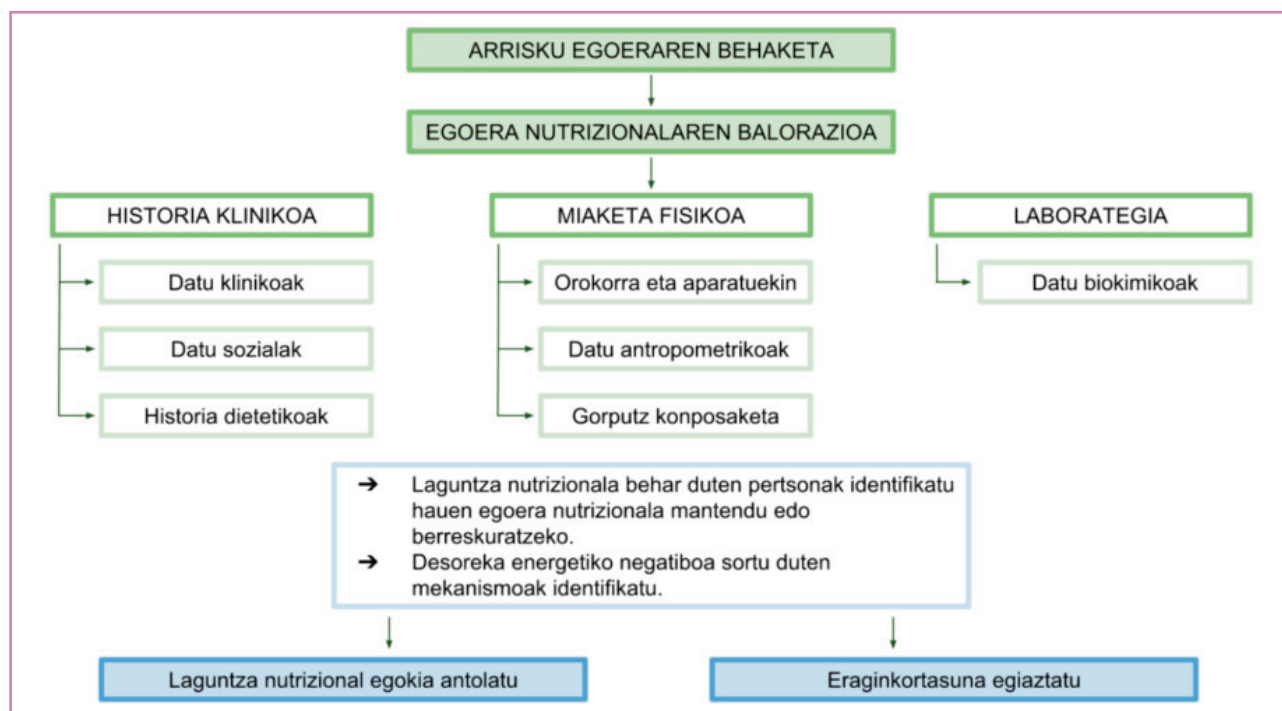
Datu sozialak

Oso garrantzitsua da familiaren eta bere ingurugiro sozialaren (errenta maila, ikasketa maila, jarduera fisikoa, lan jarduera, ohiturak, bakardadea, etab.) inguruko informazioa jasotzea¹⁷. Informazio honen bidez, pazientearen batzbesteko gastu energetikoa kalkulatu daiteke.

Historia dietetikoak

Dietista-nutrizionistak EJNei bideratutako historia dietetiko bat burutu beharko du. Pertsona baten ingesta eta elikadura ohituren ebaluazioa, pertsona hori hobeto ezagutzeko egiten da, tratamendu pertsonalizatu eta eraginkor bat ezarri ahal izateko¹⁹.

Ezinbestekoa da elikadura ohitura familiar eta pertsonalak ezagutzea (zer jaten duen, non, noiz eta zeinek), elikagai gustokoenak, onartzen ez dituen elikagaiak, ukatu edo beldurra dien elikagaiak zeintzuk diren eta arrazoiak, baita pisua galtzeko erabilitako teknika konpentsatzaileak ezagutzea ere. Guzti honez gain,



2. irudia. Nutrizio egoeraren balorazioa egiteko parametroen laburpena (Martínez Olmos MA. et al., 2010, moldatua)¹⁸.

II. Taula

Pisu galeraren portzentaiak (Martínez Olmos MA, et al., 2010, moldatua)

Denbora	Pisu galera esanguratsua	Pisu galera larria	Desnutrizio maila
Aste 1	1 - 2 %	> 2 %	Balio normala
Hilabete 1	0.05	> 5 %	Arina
3 hilabete	0.075	> 7,5 %	Neurritzkoa
6 hilabete	0.1	> 10 %	Larria

elikadurari buruzko jakintzak, usteak, jarduera fisiko maila, etab. oso datu garrantzitsuak dira^{13, 19, 20}.

Paziente baten ingesta dietetikoa baloratzeko, metodo ezberdinak erabili daitezke. Oso erabilgarria izan ohi da maiztasun galdeketa eta erregistro dietetikoak erabiltzea^{16, 17}. BNren kasuan, 24 orduko oroitzapena ez da teknika baliagarria, betekadak direla eta, egun batetik bestera aldakortasun handia baitago¹⁶. Ingesta energetikoa baloratzeko, aste batean zeharreko elikagaien kontsumoaren erregistroa erabilgarria izan daiteke, eta bereziki, betekadak dauden egunen erregistroa^{13, 19, 20}.

EJNak dituzten gaixoei elikagaiak edo elikagai taldeak guztiz "ontzat" edo guztiz "txartzat" hartzen dituzte^{16, 21}. 2009an Jáuregui Lobera I. eta Bolaños Ríos P.²² egindako ikerketan lortutako emaitzak honako hauek izan ziren: AN zuten pazienteek ogi, zereal, haragi, hestebete, gozoki eta gantz gutxiago, eta barazki gehiago kontsumitzen zituzten.

Pazienteek jatean duten jarrera zein den jakitea garrantzitsua da, honek emango bait du elikagaien aurrean aurkeztu duten jarreraren inguruko informazioa. Otorduen arteko denbora eta otorduetan jateko eskaintzen den denbora ezagutu beharreko datuak dira. AN duten pazienteetako askok oso poliki jaten dute, askotan, elikagaiak txiki-txiki eginez eta beraiekin jolastuz¹⁶. Bestalde, BN duten gaixoei askok azkar jaten dute, asetasunaren seinaleen aurrean dauzkaten zailtasunak isladatuz. Gainera, betekadak izatea bultzatzen dieten elikagaiak zeintzuk diren identifikatzea ezinbestekoa izango da egoera honi bira emateko. Nahiz eta pazienteak elikagai hauek saihestu nahi izan, kontrolatutako kantzitateetan eta tarteka ematea erabilgarria izan daiteke¹.

II. Miaketa fisikoa

Miaketa orokorra eta aparatuen bidezkoa

Desnutrizioa duten pazienteetan honako ezaugarri hauek nabarmentzen dira: ehun adipotsuaren galera, muskulu masaren galera, larruazal zurbila, gorputz-adar hotzak, ile hauskorra, lanugo (gantz masaren gabeziagatik sortzen den ile oso fina), amenorrea, idorreria, hotzarekiko jasanezintasuna, sabeleko mina, etab.^{1, 6, 19}. Bihotz-hotsei, nork bere burua zauritzearen frogei edo okadak eragitearen arrastoei (behatz edo eskuaren atzealdeko lesioak) arretea berezia eskeini beharko zaie¹⁹.

Aparatuen bidezko miaketa egitean honako parametro hauek neurtu daitezke: presio arteriala, bihotz maiztasuna, oxigenoaren asetasuna eta tenperatura¹⁹.

Datu antropometrikoak

Antropometria merkea, ez inbasiboa eta aurrera eramateko erraza den teknika bat da, zeinetan pisua eta altuera nabarmentzen diren, balorazio nutrizionala egiterako orduan. Pisua, gehien kontrolatzen den parametroa den arren, EJNak dituzten pazienteei ez zaie pisuari buruz jakinarazten. Ohiko pisua eta denboran zehar honek duen eboluzioa zein den jakitea oso garrantzitsua den datu bat da; izan ere, hilabete batean %5etik gorako pisu galerak, edo 6 hilabetetan %10etik gorako pisu galerak konpliazioak izateko arriskua areagotzen du (II. taula)^{17, 18, 19}. Pazienteetako askok taktika ezberdinak (ur asko edan, pisutsuak diren objektuak gorde, edo pixa eta gorotzak eutsi) erabiltzen dituzte dietista- nutrizionistari iruzur egin eta baskulan norberak nahi duen pisua lortzeko¹⁶.

GMI oso erabilgarria izan ohi da malnutrizio mailak sailkatzeko. ANaren kasuan, adibidez, oso erabilgarria da pazienteetako askok desnutrizioa aurkeztu dutelako.

Besoko zirkunferentzia eta tolesdura trizipitala, gorputzeko gantz masa eta muskulu masa neurtzeko erabili ohi dira. Bi parametro hauek erreferentziazko populazioarekin egiaztatu beharko dira; Espainia mailan, gehien erabiltzen diren taulak Alastrué eta Esquiusek dira¹⁷.

Gorputz konposaketa neurtzeko, bioinpedantzia elektrikoa egiten da, gantz masa, ihar masa eta ur kantitateari buruzko datuak emango dituenak¹⁶. Pazientearen gorputz konposaketaren eboluzioa aztertzeko erabili ohi da.

III. Datu biokimikoak

Paziente batetik bestera balioak aldatu daitezkeen arren, honako hauek dira ANan aurkitu daitezkeen aldaketak: proteina total eta albumina maila normalak, hiperkolesterolemia, anemia, leukopenia eta %10eko tronbozopenia^{1, 6, 19}. Noizbehinka, hipomagnesemia, hipozinkemia, hipofosfatemia eta hiperamilasemia behatu daitezke⁶. Okadak eragiteak hipokloremia eta hipopotasemia eragin ditzake⁶. BNari dagokionez, odol analisisetan lortutako aldaketak okadak eragitearen ondoriozkoak izan ohi dira (hipopotasemia, hipokloremia, hiponatremia eta hiperamilasemia)⁶.

3.4. Tratamendu nutrizionala elikadura jokabidearen nahasteen unitate ezberdinetan

Tratamendu nutrizionala, gaixotasun hauetan ezinbestekoa da. EJJen jatorria psikogenoa den arren, dietista-nutrizionistaren esku-hartzea paziente hauen tratamenduan funtsezkoa izango da.

Gaixotasun hauen tratamendua egokitzeko zegoen behar eta eskakizunaren ondorioz, duela urte batzuk hasi ziren Espainian EJJen unitateak ezartzen. Unitate hauetan nutrizioan espezializatuak diren profesionalak behar-beharrezkoak egin dira, zeintzuek disziplina anitzeko taldeetan parte-hartu behar duten¹. Hona hemen EJJen unitate ezberdinak:

- Kanpo kontsulta.
- Egunko ospitalea.
- Ospitaleratzea.

Gaixoaren egoeraren arabera izango da unitate batean edo bestean sartzea, eta azken erabakia mediku eta psikiatraren artean hartuko dute¹. Hala ere, pazientearen egoera fisikoa, nutrizionala eta psikologikoa egokia denean, hobe izango da tratamendua kanpo kontsultan egitea; pazienteak bere ingurune sozial eta familiarrean dagoenez, errekupezioa hobetu dezakeelako^{9, 16, 19}. Orokorrean, AN duten pazienteetan, unitatearen aukeraketa pazientearen egoeraren arabera izango da. Batzuetan, tratamendua ospitalean hasiko da eta apurka-apurka behar egingo du (pisua irabaztearekin batera) ez hain trinkoak diren mailetara. Beste kasu batzuetan, tratamendua kanpoko kontsultan hasten den arren, pisu irabazia desagokoa bada, tratamendua trinkoagoa den maila batera igoko da. BNaren kasuan, oso ohikoa izaten da tratamendua kanpoko kontsultan hasi eta amaitzea. Batzuetan, BN duten pazienteetako batzuk egunko ospitalean hasi ohi dute tratamendua. Ospitaleratzea oso arraroa izaten da BN duten gaixoetan; kasu honetan ospitaleko egonaldia oso laburra izaten da¹⁶.

Hiru unitate hauetako batean sartu den momentutik, pazienteak dietista-nutrizionista baten gainbegiratzeari eta tratamenduan egon beharko da, gaixoaren egoera nutrizionala baloratzeaz arduratuko dena; izan ere, malnutrizioa egonez gero, tratamendu psikologikoa ezin izango da era egokian burutu^{1, 11}.

3.4.1. Kanpo kontsulta

Gehienetan kanpoko kontsultan jarri ohi dira kontaktuan lehenengo aldiz dietista-nutrizionista eta pazienteak. Pazientearen egoera nutrizionala eta psikikoa aukera ematen baldin badu, hobe izango da tratamendua kanpo kontsultan bertan gauzatzea; modu honetan, pazienteak bere ohiko ingurunean mantenduko da eta bere bizitza soziala, eskolarra edo profesionala, eta familiarra egoera normal batean mantenduko ditu¹. Hala ere, tratamendua kanpoko kontsultan egiten bada, kontuan hartu beharko da oso prozesu luzea izango dela eta ezinbestekoa dela pazientearen eta familiarren aldetik motibazioa eta parte-hartzea.

Kanpoko kontsultan izan ohi da, arrazoi justifikagarririk gabe pisua galtzea joaten diren pazienteetan EJJen hautematen diren lekua. AN duten pazienteetan,

ingestaren inguruko galdeketa egitean, elikagai batzuen balio energetikoarekin eta "lodi izan duten elikagaiak" duten obsesioa agerian jartzen da. Ariketa fisiko asko egiteko joera duten pazienteak ere antzeman daitezke. BNari dagokionez, dietista-nutrizionistak gainpistua edo obesitatea duten eta argaltzeko joaten diren pazienteen susmoa izan beharko du. Honek ez du esan nahi pertsona hauek EJJen dutenik, hala ere, behaketarako tresna egokiak erabiliz datu gehiago eskuratu daitezke, eta gaixotasuna duela egiaztatzean, pazienteak aditu bategana eraman beharko da¹³.

Kanpo kontsultaren helburuak

Honako hauek dira kanpo kontsultan lortu nahi diren helburuak¹⁹:

- Pisu onargarria eta egonkorra (pisu idealaren %90a edo GMI > 18,5 kg/m²) izatea baimentzen duen elikadura lortzea.
- Gaixotasunarekin erlazionaturako arazo kronikoak (amenorrea, osteopenia, etab.) diagnostikatu eta tratatu.
- Portaera purgatzaileak edo betekadak ezabatu edo murriztu.
- Nutrizio-hezkuntza erraztu.

Ez da arraroa gaixotasuna kroniko bihurtzea eta kanpo kontsultan tratamendua urteetan zehar behar izatea. Hala eta guztiz ere, gaixo batzuk sendatzea lortzen dute, eta beraz, kanpo kontsultan ezarritako helburuak gutxienez bi urtez betetzen badituzte, alta hartu dezakete¹⁹.

Esku-hartze dietetiko-nutrizionala

Diagnostiko nutrizional bat ezartzeko ezinbestekoa izango da egoera nutrizionalaren balorazioa egitea. Lehenengo kontsultan, 72 orduko erregistro eta maiztasun galdetegiak entregatuko dira pazientearen ingesta baloratu ahal izateko. Modu honetan, esku-hartze nutrizionala askoz ere pertsonalizatuagoa izatea lortuko da¹⁹.

Hasiera batean, oinarriko pautak batzuk emango dira, gehiegizko aldaketarik gabe, pazienteak ez estutu eta aholkuak erraz bete ahal izateko. Aldez aurretik ezarritako dietak, kalkulu kalorikoak eta itxitako menuak ahalik eta gehien saiestu beharko dira¹⁹. Lehenik eta behin, pazientearen elikadura egituratu beharko da, bere otordu nagusiak egituratu eta hauen ordutegiak ezarri; ondoren, elikagaien barietatea eta aukeraketa landuko da; eta azkenik, elikagaien kantitatearekin lan egingo da^{1, 2}. Zenbait kasutan, elikagaien ingesta nahikoa ez denean, Ahozko Elikadura Osagarriak (AEO) agindu behar izaten dira^{1, 16, 19}.

Hezkuntza-nutrizionalaren programa

Dietista-nutrizionistaren eginkizun garrantzitsuenetako bat hezkuntza-nutrizionala ona eskaintzea da. Pazienteak bere helburuak lortzeko (ingesta egonkorra, ohitura eta janariarekiko jarrera osasungarriak, eta beldurrak eta sinesmenak alde batera uztea) eta iradokizunak emateko profesionala proposena da, guzti honen bidez pazientearen egoera nutrizionala berreskuratu ahal izateko.

Hezkuntza-nutrizionalaren programa baten edukien artean honako hauek aurkitu ditzazkegu: elikagai taldeak, errazioaren kontzeptua, elikagaien banaketa egunean zehar, elikagaiak sukaldatzeko modua, erosketa, usteak eta sinesmenak, AEO, pisua galtzeko erabilitako teknika konpentsatzaileak, jarduera fisikoa, elikagaien etiketatua, otordu sozial eta festiboak, etab.^{1,16}

Loria Kohen V. et al.²³ Madrilen burututako ikerketan, dietista-nutrizionistek aurrera eramandako hezkuntza-nutrizionalaren programek tratamendu nutrizionalaren eraginkortasuna areagotzen dutela frogatu zuten. Ikerketa hau 4-6 hilabetez burutu zen, eta 89 pazienteek (%5 gizonezkoak) parte hartu zuten. Honako hauek izan ziren ikerketan lortutako emaitzak: EAT-26 galdetegiaren emaitzak murriztu ziren, oka kopurua (batazbestekoa 7,2 okada/aste izatetik 1,8 okada/aste izatera igaro zen) eta betekada kopurua (batazbestekoa 8 betekada/aste izatetik 2,2 betekada/aste izatera igaro zen) murriztu ziren, ingesta energetikoa areagotu zen, elikagai talde ezberdinak (zerealak, haragia, olioak, etab.) pazienteen elikaduran sartu ziren, eta gaixoen egoera nutrizionala hobetu zen (GMI, besoko zirkunferentzia, tolesdura trizipitala, etab.).

Kontrol, jarraipen eta ebaluazioa

Kanpo kontsultan egiten diren berrikustek, 1-3 hilabeteetako maiztasunarekin egitea gomendatzen da¹⁹.

3.4.2. Eguneko ospitalea

Eguneko ospitaleak, ospitalizazio eta kanpo kontsulten arteko euskarria eskeintzen du. Zenbait kasutan, ospitalizazioaren ondoren, pazienteak eguneko ospitalean sartzen da.

Eguneko ospitalean sartzeko irizpideak

EJNak dituzten paziente guztiak ez dira eguneko ospitalean sartzeko hautagaiak izango. Honako hauek dira unitate honetan sartu ahal izateko irizpideak¹⁹:

- Etengabeko arrakastarik gabeko tratamendua kanpo kontsultan.
- Aldez aurreko ospitalizazioak.
- $GMI > 16,5 \text{ kg/m}^2$.
- Gaixotasunarekin erlazionatutako arazo larririk ez izatea.
- Portaera konpentsatzaileen gabezia (eragindako 2 okada/egun baino gutxiago).
- Pazientearen eta familiaren aldetik motibazio handia.
- Toxikoen kontsumo eza edo nork bere buruaz beste egiteko arriskurik ez izatea.

Pisu irabazia 1 kg baino baxuagoa bada 3 astetan, aste bat baino gehiagoz eragindako 2 okada/egun baino gehiago ematen badira, edo nork bere buruaz beste egiteko arriskua badago, ospitaleratzea behar izaten da¹.

Eguneko ospitalearen helburuak

Eguneko ospitalearen helburu nagusia, disziplina anitzeko tratamendu trinko bat lortzea da, zeinen bidez pazienteak bere ingurugiro sozialean eta familiarrean

mantentzen den¹. Aurreko unitatean azaldutako helburuez gain, eguneko ospitalean honako helburu hauek lortu nahi dira¹⁹:

- Elikagai ingestaren eguneroko erregistroa.
- Elikadura aholkuen betetze maila gainbegiratzea.
- Taldeetan hezkuntza-nutrizionala eta otorduak egitea.
- Pazientea sukaldaritza prozesu eta otorduen presaketatik banatzea.
- Atsedean eta jarduera aldiak gainbegiratzea.
- Pazientearekin zehaztutako pisua lortu eta mantentzea (pazienteek iruzur-egin eta baskulan norberak nahi duen pisua lortzeko taktika ezberdinak (ur asko edan, pisutsuak diren objektuak gorde, edo pixa eta gorotzak eutsi) erabiltzen dituztenez, astero zoriz pisatzea egokia izan daiteke, goizeko lehen orduan eta ahalik eta arropa gutxienarekin).

Esku-hartze dietetiko-nutrizionala

Hezkuntza-nutrizionalaren programak eguneko ospitale bakoitzean ezarritako aldizkakotasunarekin egingo dira (astean behin egitea egokia izanik). Astero burutzen diren programa hauetan, pazienteek eguneroko elikagaien erregistroa eskatzen zaie, saio bakoitzean eztabaidatuko direnak. Gainera, gainontzeko pazienteekin, otorduetan izaten dituzten zailtasunak partekatu ahal izango dituzte¹⁹.

Eguneko ospitaleko orduetan zehar, pazienteek dagozkien otorduak eskeintzen zaizkie, zeintzuek dietista-nutrizionista eta psikiatriako erizaina arduratuko diren otordu hauek gainbegiratzeaz.

Kontrol, jarraipen eta ebaluazioa

Pazienteak ordu batzuetan zehar joaten dira eguneko ospitalera (normalean goizez), egunero edo asteko egun batzuk^{1,19}.

3.4.3. Ospitaleratzea

Ospitalean sartzen diren pazienteetako asko, diagnostikatutako EJN duten eta desnutrizioa duten pazienteak dira, pisua irabazi eta tratamendu psikologiko egokia behar izan ohi dutenak. Dietista-nutrizionistaren helburu nagusia paziente hauek elikatzea da, ahoz, bide enteralez edo bide parenteralez^{1,13}.

Ospitalean sartzeko irizpideak

Honako hauek dira ospitalean sartzeko irizpideak^{11,19}:

- Etengabeko arrakastarik gabeko tratamendua kanpo kontsultan edo eguneko ospitalean.
- Ezegonkortasun hemodinamikoa (frekuentzia kardiakoa, presio arteriala, tenperatura, etab.).
- Aldaketa hidroeletkrikoak (hipopotasemia, hiponatremia, hipofosfatemia, etab.).
- Desnutrizioak sortutako konplikazioak izatea (konbultsioak, bihotz gutxiegitasuna, pankreatitisa, etab.).
- Nork bere buruaz beste egiteko arriskua.

Ospitaleratzearen helburuak

Ospitaleratzean lortu nahi den helburu nagusia, esku-hartze dietetiko-nutrizionalaren bitartez egonkortasun

mediku eta hemodinamikoa berreskuratzea da. Honako hauek dira ospitaleratzearen gainontzeko helburuak¹⁹:

- Elikadurarekin duen portaera berrantolatzea.
- Pazientearekin zehaztutako pisu minimoa lortzea.
- Portaera konpentsatzaileak kontrolatzea.
- Gaixotasunarekin erlazionatutako arazo akuatuak konpontzea.

Esku-hartze dietetiko-nutrizionala

Seguruagoa, fisiologikoki hobea, terapeutikoagoa eta hain inbasiboa ez den metodoa denez, posible den guztietan berrelikadura ahotik hasiko da^{1, 16, 19, 24}. Elikadura mota honek elikadura osasuntsua lortzeko beharrezkoak diren elikagai talde guztiak barnebiltzen ditu. Ezinbestekoa izango da otorduak banatzea, otordu bakoitzaren iraupena zehaztea, eta pazientearekin batera eguneko ur ingesta ezartzea. Dietaren osaketa ez da negoziagarria izango. Nahitaezkoa izango da otorduen osteko 30 minutuetan solairuko langileek gaixoak gainbegiratzea¹⁹.

Kasu batzuetan, eguneko energia beharrak eta pisua irabazteko beharrezkoak diren aparteko kilokaloriak lortzeko AEO agintzea beharrezkoa izaten da. Normalean, egun osoan zehar banatutako 2 edo 3 unitate nahikoa izaten dira¹. Ospitaleratuta dauden pazienteetako askotan, 0,5-1 kg/asteko pisu irabazia helburu terapeutiko segurua izan daiteke^{16, 19, 21}.

Aho bidezko berrelikadura ezinezkoa denean, elikadura artifizialera (hodi nasogastrikoaren bidezko elikadura enteral, edo elikadura parenteral) jo behar izango da^{1, 19, 25}. Hodi nasogastrikoaren bidezko elikadura enteral (3-6 hilabete baino gehiagoko iraupena aurreikusten bada)¹⁹ izango da aukerazko bidea; hala ere, pazienteak hodia behin eta berriz kentzen badu, gastrostomia bidezko elikadura enteral erabiliko da. Ahal izanez gero, elikadura artifiziala aho bidezko elikadurarekin batera egingo da.

Oso kasu gutxitan behar izaten da elikadura parenteralaz baliatzea, oso egoera larri edo digestio aparatuko elikadura ezinezkoa den (orokorrean, egoera hau okadak dauden kasuetan ematen da) edo porrot egin duen kasuetarako gordetzen bait da¹. Sarbide benoso zentrala jartzea beharrezkoa izaten denez, konplikazioak (metabolikoak, infektzioak edo mekanikoak) agertzeko arriskua handiagoa da¹⁹.

Monitorizazioa

Pazientea berrelikatzen hasten den momentutik, ezinbestekoa izango da monitorizazio egoki bat egitea berrelikadurak sor ditzakeen konplikazioak saihesteko (berrelikaduraren sindromea, adibidez)^{1, 19, 24, 25}. Horretarako, miaketa fisiko eta proba osagarri ezberdinak behar izango dira¹⁹:

- Bizi konstanteen (presio arteriala, tenperatura, etab.) eguneroko neurketa.
- Aparatu eta sistemen bidezko eguneroko miaketa fisikoa.
- Ospitalera sartzen den egunean datu antropometriko guztien neurketa (pisua, altuera, GMI, tolesdura trizipitala eta zirkunferentzia brakiala). Pisua egunero edo bi egunetik behin neurtuko da.

- Odol analisisien kontrola.
- Elektrokardiograma ospitalera sartzen den momentuan.
- Bestelako proba osagarriak: irudien bidezko probak (elektrokardiograma, abdomeneko ekografia edo toraxeko erradiografia).

Ospitaleko alta

Elikadura artifiziala kentzen denean eta paziente aho bidezko elikaduraren bidez elikatzen denean (AEOekin edo gabe), oso garrantzitsua izango da paziente egun batzuk gehiagoz ospitalean mantentzea eboluzio onuragarria izaten jarraitzen duela ikusteko¹.

Behin betiko alta eman aurretik, ospitaleko irteerak ezarri daitezke, ospitaletik kanpo paziente era egokian egokitzen den ala ez ikusi ahal izateko. Irteerak asteko arratsalde batzuetan edo asteburuan zehar egin daitezke^{1, 19}.

3.5. Berrelikaduraren sindromea

Berrelikaduraren Sindromea (BS), berrelikadura azkar baten ondoren ematen den aldaketa hidroelektrikoen multzoari (bitamina eskasia, ur eta sodio erretentzioa, hipopotasemia, hipomagnesemia, etab.) deritzo^{1, 19, 24, 25, 26, 27}.

Desnutrizio edo baraualdi egoera batean, gure organismoak egoera berri horretara egokitzeko, mekanismo berriak martxan jartzen ditu (baraualdiaren hasierako aldian, glukogeno erreserbak erabiltzen dira energia iturri moduan; erreserba hauek amaitzean, proteolisia martxan jartzen da; baraualdiaren 72 ordu ondoren, lipolisia martxan jartzen da), zeintzuen helburua energia aurreztu eta ingesta oso urriarekin paziente hilabeteetan zehar bizirik mantentzea den^{1, 25, 26, 28}.

Egokitze egoera horretan zehar, aldaketa hormonalak ematen dira; horien artean, intsulinaren balioa murriztea eta glukagoiaren balioa handitzea dira garrantzitsuenak^{28, 29}. Berrelikadura azkar eta bortitza burutzen bada, karbohidrato kopuru arrunt edo gehiegizko batekin, intsulinaren jaria eta estimulatzen da eta honek, glukosa ez ezik, glukosaren anabolismoa burutzeko ezinbestekoak diren ura eta elektrolitoak (fosforoa, potasioa eta magnesioa) zelula barnera sartzea eragingo du^{28, 29}. Guzti honek, organo eta sistema ezberdinetan konplikazioak sortu ditzake, hala nola, sistema kardio-baskularra (gutxiegitasun kardiakoa, arritmia, bradikardia, etab.), garnu aparatua (glukosa galera, nekrosi tubularra, etab.), arnas aparatua (arnas gutxiegitasuna, birikietako edema, etab.), digestio sistema (okadak, gorakoak, idorreria, sabeleko mina, etab.), sistema neuromuskularra (disfuntzio neuromuskularra, Wernickeren entzefalopatia, nahastea, etab.) eta zirkulazio aparatua (anemia, hemorragia, etab.), zeintzuek morbiditate eta mortalitate arriskuak areagotzen dituzten^{24, 25}.

Desnutrizio larria pairatzen duten gaixoek (AN duten pazienteetan) BS garatzeko arrisku gehiago dute^{24, 25, 26}. Sindrome hau aho bidez, bide enteralek edo bide parenteralek burutzen den berrelikaduraren hasierako faseetan agertu ohi da. BS izateko arriskua pisu galerekiko proportzionala da; hau da, zenbat eta pisu galera

III. Taula

Berrelikadura sindromearen prebentziorako aholku orokorrak (Miján de la Torre A., 2004, moldatua)¹

Aholku orokorrak	
Berrelikaduraren sindromea gogoan izan	Berrelikadura egiten den lehen astean monitorizazio klinikoa egin
Berrelikaduraren sindromea garatzeko arriskua duten pazienteak ezagutu	Berrelikadura hasi baino lehen eta ondorengo astean odol eta gernuko elektrolito mailak monitorizatu
Berrelikaduraren sindromea garatu dezaketen faktore eta egoerak ezagutu	Berrelikadura hasten den momentutik bitamina gehigarriak erabili
Berrelikaduraren hasierako 72 orduetan zehar nutrienteak modu zentzudun eta etengabe eman	Behar izanez gero mineral gehigarriak erabili

handiagoa eta orduan eta BS izateko arrisku handiagoa dago¹⁹. Lehen esan bezala, AN duten gaixoak dira BS garatzeko arrisku handiena duten pazienteak; izan ere, AN duten pazienteetan desnutrizio kasu gehiago egon ohi dira. Ondorioz, AN eta 15 kg/m² baino GMI baxuagoa duten pazienteak kontu handiagoz tratatu beharko dira berrelikadura egiten den bitartean^{24, 28}.

Dietista-nutrizionistaren funtzioa gaizki elikatutako edo desnutrizioa duten eta BS pairatzeko arriskua duten pazienteak ezagutzea izango da³⁰.

Laburtzeko, esan beharra dago prebentzioa ezinbesteko tresna dela BS garatzea ekiditeko.

III. taulan BSaren prebentziorako aholku orokor batzuk eskeintzen dira^{1, 26}.

3.6. Elikadura jokabidearen nahasteen pronostikoa

EJNen sendatze-tasa oso baxua izateaz gainera, kontuan hartu beharreko kronifikazio- eta mortalitate-tasak izan ohi dituzte².

AN duten pazienteen %40-50 sendatu egiten da, %20-30 hobetu, %10-20 kronifikatu edo BNan bilakatzen dira, eta AN duten pazienteen %5 hil egiten dira^{2, 12}. Gaixotasun honen kezka nagusia nork bere buruaz beste egiteko arriskua da, hau baita AN duten pazienteen heriotzaren kausa nagusienetako bat. AN duten gaixoen %50ak nork bere buruaz beste egitea pentsatzen du, eta %3-7a bere buruaz beste egitea lortzen du¹⁹.

BNari dagokionez, pazienteen %50-70 sendatu egiten da, %20-30 hobetu eta pazienteen %10-20 kronifikatu egiten dira². BN duten gaixoetan desnutrizio-tasak AN duten pazienteenak baino baxuagoak direnez eta gaixotasunaren ondorioz agertzen diren konplikazioak hain larriak ez direnez, BN duten pazienteetan heriotza-tasa baxuagoa da.

4. Ondorioak

Lan honi amaiera eman aurretik, esan beharra dago arlo honen inguruko ezagutza areagotzea bultzatu duen arrazoi nagusia, EJNen Unitateetan tratamendu nutrizionala era egokian burutzeko dagoen beharra izan dela. Gaixotasun hauetan tratamendu nutrizionalari ez zaio

eman behar zaion garrantzia ematen, eta lan honetan zehar azaldu den bezala tratamendu nutrizionalak gaixotasun hauen disziplina anitzeko tratamenduaren barnean garrantzia handia dauka. Orokorrean, gaixotasun hauen unitateetan ez dago tratamendu nutrizionala egin dezakeen dietista-nutrizionistarik, eta beraz, tratamendu nutrizionala ez da era egoki batean egiten. Beraz, nahiz eta dietista-nutrizionistaren figura guztiz onartuta ez egon, gaixotasun hauetan profesional honen figura ezinbestekoa da, ondo planifikatutako tratamendu nutrizional batek paziente hauen tratamenduaren arrakasta handitu dezakeelako.

Lan honen helburu nagusiak hiru izan dira. Lehen, EJNak ezagutu eta diagnostikatzen jakitea izan da; horretarako, argi izan behar da gaixotasun hau izateko arriskua duten pertsonengan ezinbestekoa dela diagnostiko goiztiarra egitea, horretarako beharrezkoak diren tresnak erabiliz. Honela, ahalik eta azkarren arlo honetan espezializatuak diren profesionalengana deribazio arrakastatsua egitea lortuko da. Izan ere, "itxaron eta ikusteak" beharrezkoak ez diren arriskuak izatera eramanez zaitzake, gaixotasunaren prozesuan negatiboki eraginez².

Bigarren, EJNen tratamendurako unitate ezberdinak azaldu eta unitate hauetan dietista-nutrizionistak eta tratamendu nutrizionalak duen garrantzia azaltzea izan da. Lan honetan zehar azaldu den moduan, gaixotasun hauen tratamendua hiru unitate ezberdinetan egin daiteke. Gaixoaren egoera fisiko, psikologiko eta nutrizionalak baimenduz gero, aukera aproposena tratamendua kanpo kontsultan burutzea izango litzateke. Hala ere, kontuan hartu beharko da unitate honetan burutzen den tratamenduak urteak iraun ditzakeela.

Honek, pazientearen aldetik esfortzu eta motibazio handia suposatzen duenez, ezinbestekoa izango da nekatuz gero, atsedean hartzen ikastea, baina inoiz ez uko egiten ikastea; izan ere, sortzeko denbora behar duenak, sendatzeko denbora behar du¹.

Hirugarrena, berrelikadura desegokiaren ondorioz gerta daitekeen berrelikaduraren sindromea ezagutu eta honek dituen arriskuak aztertzea izan da. Honen harira,

garrantzitsua da Miján de la Torre A.k esaldi honekin dioena: “Un poco de alimentación es adecuado y demasiada puede ser mortal”¹. Izan ere, desnutrizio edo baraualdi egoeren ondoren, berrelikadura azkar eta bortitz bat egitea oso arriskutsua izan daiteke, muturreko kasuetan pazientearen heriotza eraginez.

Amaitzeko, oso interesgarria izan daiteke dietetika eta nutrizioan adituak diren profesionalak unibertsitateetik gaixotasun hauen tratamenduan hezitzea; izan ere, honek, paziente hauen bizi-kalitatea eta etorkizuna hobetzea ahalbideratu dezake. Gainera, gai hau gure egunerokotasunean ikusi daiteke, kasu franko daude, eta asko hitz egiten da honi buruz, baina soilik morboa sortzen duen aldetik. Jende askoren ahotan dauden gaixotasunak diren arren, ez dirudi gaur egungo gizarteak ondo ezagutzen dituenik; jendeak oso erraz komentatzen du hau edo beste anorexikoa dela, baina gero errealtateari ezikusia egiten zaio. Beraz, gaixotasun hauen inguruko informazioa banatzea eta hitzaldiak ematea aukera egokia izan daiteke guztion artean gaixo hauen etorkizuna hobetu eta errealtateari aurre egiteko.

Lan hau, etorkizun hurbilean gaixotasun hauen inguruko formakuntza zabalago bat izatea nahi duten profesionalentzat oso baliagarria izan daiteke. Gaixo hauekin lan egiteak arlo profesional zein pertsonalean alderdi positibo ugari eskeintzen ditu; izan ere, beharra duen jendeari lagundu ahal izateak gogobete egiten du norbera.

5. Finantziazioa

Finantziazio gabea.

6. Interes gatazkarik

Ez da interes gatazkarik.

7. Bibliografia

- Miján de la Torre, A. Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Editorial Glosa, 2004.
- Mories Álvarez MT, Delgado Gómez M, Sanchez Marcos AI. Trastornos del comportamiento alimentario. En: Ballesteros, Romar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. Manual del Residente de endocrinología y nutrición. Madrid: Ed. SEEN, 2009; 1373-1392.
- Pérez-Gaspar M, Gual P, de Irala-Estévez J, Martínez-González MA, Lahortiga F, Cervera S. Prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en las adolescentes navarras. Med Clin (Barc). 2000; 114(13):481-6.
- Olesti M, Piñol JL, Martin N, De la Fuente M, Riera A, Bofarull JM, et al. Prevalencia de la anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y otros TCA en adolescentes femeninas de Reus. An Pediatr (Barc). 2008; 68(1): 18-23.
- Peláez Fernandez MA, Labrador FJ, Raich RM. Prevalence of eating disorders among adolescent and young adult scholastic population in the region of Madrid (Spain). J Psychosom Res. 2007; 62(6): 90-681.
- Asociación Americana de Psiquiatría. Trastornos de la conducta alimentaria. Non: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-V, 5. edizioa. Washington: American Psychiatric Association; 2014. p. 329-360.
- American Psychiatric Association (APA) [Internet]. Washington: APA. [2018; Azken errebisioa 2018ko martxoaren 27an]. Eskuragarri: <https://www.psychiatry.org>.
- OMS. CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínicas y pautas para el diagnóstico, Madrid. Ed. Méditor. 1992.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) [Internet]. Suiza: OMS. [2018; Azken errebisioa 2018ko martxoaren 27an]. Eskuragarri: <http://www.who.int/es/>.
- Asociación Americana de Psiquiatría. Trastornos de la conducta alimentaria. Non: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-IV, 4. edizioa. Washington DC: American Psychiatric Association; 2000. p. 553-564.
- López C, Treasure J. Trastornos de la Conducta Alimentaria en adolescentes: Descripción y manejo. Rev. Med. Clin. Condes. 2011; 22(1): 85-97.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2009.
- Padró Massaguer L, Pi Martínez M, Rigolfas Torras R. El papel del dietista en el tratamiento de los trastornos del comportamiento alimentario. Nutrición y Obesidad 2001; 4: 37-42.
- American Psychiatric Association Work Group on Eating Disorders. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. 3. edizioa. American Psychiatric Association. 2006.
- Chapman Novakofski. Educación y asesoramiento: cambio de comportamiento. En: Mahan, L.K., Escott-Stump, S., Raymond, J.L. Krause: dietoterapia 13. edizioa. Barcelona: Ed. Elsevier, 2013; 325-337.
- Janet E. La nutrición en los trastornos de la conducta alimentaria. En: Mahan, L.K., Escott-Stump, S., Raymond, J.L. Krause: dietoterapia 13. edizioa. Barcelona: Elsevier, 2013; 489-506.
- Martínez Olmos MA, Bellido Guerrero D, Soto González A. Valoración del estado nutricional. En: Ballesteros, Romar MD, Corcoy Plá R, Riobó Serván P, Salvador Rodríguez J, Cano Rodríguez I. Manual del Residente de endocrinología y nutrición. Madrid: Ed. SEEN, 2009; 1003-1014.
- Martínez Olmos MA, Villar Taibo R, Rodríguez Iglesias MJ, Bellido D. Valoración Nutricional. En: Luis Román DA, Bellido Guerrero D, García Luna PP. Dietoterapia, Nutrición Clínica y Metabolismo. España: Ed. Díaz de Santos, 2010; 69-78.

- 19 Gómez Candela C, Pelegrina Cortés B, Palma Milla S. Nutrición en los trastornos de la conducta alimentaria. En: Gil A. Tratado de Nutrición. Tomo V. Nutrición y enfermedad. Madrid: Ed. Panamericana, 2010; 567-586.
- 20 Díaz Camacho V. Establecimiento de una dieta adecuada en trastornos de la conducta alimentaria. Metodología. 2014; 20: 2172-2197.
- 21 Marzola E, Nasser JA, Hashim SA, Betty Shih P, Kaye WH. Nutritional rehabilitation in anorexia nervosa: review of the literature and implications for treatment. BMC Psychiatry. 2013, 13: 290.
- 22 Jáuregui Lobera I, Bolaños Ríos P. Choice of diet in patients with anorexia nervosa. Nutr Hosp. 2009; 24(6): 682-687.
- 23 Loria Kohen V, Gómez Candela C, Lourenço Nogueira T, Pérez Torres A, Castillo Rabaneda R, Villarino Marin M, Bermejo López L, Zurita L. Evaluación de la utilidad de un Programa de Educación Nutricional en Trastornos de la Conducta Alimentaria. Nutr Hosp. 2009; 24(5): 558-567.
- 24 Miranda Sánchez S. Anorexia nerviosa: Manejo nutricional en pediatría. Bol Med Hosp Infant Mex 2010; 67: 4-18.
- 25 Jáuregui Lobera I, Bolaños Ríos P. Revisión del tratamiento dietético-nutricional de la anorexia nerviosa. Rev Med Chile 2012; 140: 98-107.
- 26 Mehanna HM, Moledina J, Travis J. Refeeding syndrome: what is, and how to prevent and treat it. BMJ 2008; 336: 1495-8.
- 27 Marugán de Miguelsanz JM, Torres Hinojal MC, Geijo Uribe MS, Redondo del Río MP, Mongil López B, de Brito García-Sousa I, Caballero Sanz I, Eiros Bouza JM. Nutritional approach of inpatients with anorexia nervosa. Nutr Hosp 2016;33:540-543.
- 28 Guerrero Vázquez R, Olivares Gamero J, Pereira Cunnill JL, Soto Moreno A, García Luna PP. Nutrición en anorexia nerviosa. Endocrinol Nutr. 2006; 53(2): 113-23.
- 29 Delgado Guisado L, Fernandez Soriano M, García Cabrera S, Padilla Casares MC, Rivero Fernández L. Revisión sobre tratamiento dietético-nutricional en anorexia nerviosa. Prevención del síndrome de realimentación. 2014; 19: 2115-2134
- 30 Hearing S. Refeeding syndrome: Is underdiagnosed and undertreated, but treatable. BMJ 2004; 328: 908-9.



Tratamiento de los traumatismos ungueales

Cañas-Gómez Salvador^{a,b}, García-Bernal Francisco-Javier^{a,c,d}, Tejeiro-López Juan^d, Zayas-Pinedo Paloma^{a,d}, Regalado-Bilbao Javier^a

(a) Instituto Regalado y Bernal. Servicio de Cirugía Plástica, Bilbao, Euskadi, España

(b) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Hospital Universitario Basurto. Servicio de Urgencias Quirúrgico-Traumatológicas, Bilbao, Euskadi, España

(c) Mutualia. Servicio de Cirugía Plástica, Bilbao, Euskadi, España

(d) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Hospital Universitario Basurto. Servicio de Cirugía Plástica, Bilbao, Euskadi, España

Recibido el 5 de febrero de 2019; aceptado el 28 de agosto de 2019

PALABRAS CLAVE

Uña.
Matriz ungueal.
Laceración ungueal.
Hematoma.

Resumen:

El tratamiento de las lesiones que afectan al aparato ungueal es a menudo desconocido e infravalorado por los servicios de urgencias, dada la escasa gravedad de los mismos y el desconocimiento del aparato ungueal. No obstante estas lesiones, supuestamente “leves” pueden ser fuente de importantes secuelas funcionales y estéticas. En este artículo revisamos la anatomía, fisiopatología, y describimos el tratamiento de las lesiones ungueales más habituales.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Nail.
Nail bed.
Nail wound.
Hematoma.

Surgical management of the nail injuries

Abstract:

Nail injuries management is often unknown and underestimated at the emergency departments (A&E).

These lesions are usually underestimated, due to their banality and to the lack of knowledge of the nail anatomy. However, these “minor” injuries can be a source of functional impairment and aesthetic sequelae.

In this paper we review the anatomy, pathophysiology, and the treatment of some of the most common nail lesions is described.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

GILTZA-HITZAK

Azakala.
Azakal matrizea.
Azakal urradura.
Hematoma.

Azazkaletako traumatismoen tratamendua

Laburpena:

Azakaletako lesioen tratamendua ezjakina eta gutxietsia izaten da gehienetan larrialdi zerbitzuetan, larritasun gutxikoak izateaz gain, azakal aparatua inguruan ezjakintasun handia dagoelako.

Hala ere, ustezko gaitz "arin" hauek, odorio funtzional eta estetiko garrantzitsuak sor ditzakete.

Artikulu honen bidez, azakalen anatomia, fisiopatologia eta gaitz ohizkoenen tratamenduari buruz hitz egingo dugu.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

Introducción

El tratamiento de las lesiones que afectan al aparato ungueal es a menudo, desconocido e infravalorado por los médicos de urgencias, a pesar de suponer más del 8% del total de las heridas que afectan a la mano¹.

Los trabajadores manuales y los niños que se lesionan con puertas y cajones, constituyen la población más frecuentemente afectada por estas lesiones.

Mediante el conocimiento de su anatomía y las opciones terapéuticas es posible minimizar en gran medida, secuelas funcionales y estéticas permanentes.

En este trabajo se muestra una revisión de la anatomía, fisiopatología, objetivos y tratamiento de esta área.

Recuerdo anatómico

El pulpejo y la uña constituyen una unidad anatómica y funcional compleja. La uña proporciona protección a la falange distal frente a traumatismos dorsales, contrarresta la fuerza ejercida sobre el pulpejo y aumenta al

mismo tiempo la sensibilidad al hacer contrapresión sobre las terminaciones sensitivas, sin olvidar su relevancia estética dada su exposición social².

El conocimiento detallado de su anatomía y fisiología resultan esenciales para poder realizar un diagnóstico y aplicar el tratamiento adecuado de sus lesiones (figura 1). Las estructuras anatómicas destacadas son:

- Lámina ungueal. Capa cutánea externa queratinizada situada en el dorso del pulpejo, compuesta por un conglomerado de células córneas dispuestas en estratos con una superficie lisa y brillante por su cara externa y ranurada por su cara interna, para aumentar así la adherencia a la matriz estéril. Es generada por la matriz germinal¹ y su forma depende directamente de las estructuras subyacentes (matriz estéril y falange distal).
- Matriz ungueal. Capa de tejido blando de 1 mm de espesor, situado bajo la lámina y sobre el dorso de falange distal, encargada de la formación de la lámina ungueal. Consta de a) la matriz germinal y b) la matriz estéril³.
 - a) Matriz germinal. Situada proximalmente y debajo del eponiquio, es la encargada de producir la lámina. El arco blanco en forma de semiluna en la región distal de la matriz germinal es denominado lúnula.
 - b) Matriz estéril. Abarca desde la lúnula hasta el hiponiquio⁴ y es la continuación distal de la matriz germinal. Es la responsable de la adherencia y la forma de la lámina ungueal.
- Hiponiquio. Área de transición entre la matriz estéril distal y la piel del pulpejo, donde la lámina pierde su adherencia. Cumple una función de barrera tanto mecánica como inmunológica para evitar que entren cuerpos extraños y gérmenes entre la lámina y el lecho ungueal.
- Paroniquio. Está constituido por la piel situada a cada lado de la uña y contribuye a darle forma y dirección.
- Eponiquio. Piel proximal a la lámina que cubre el borde ungueal. La zona de transición epidérmica entre eponiquio y lámina es la cutícula.

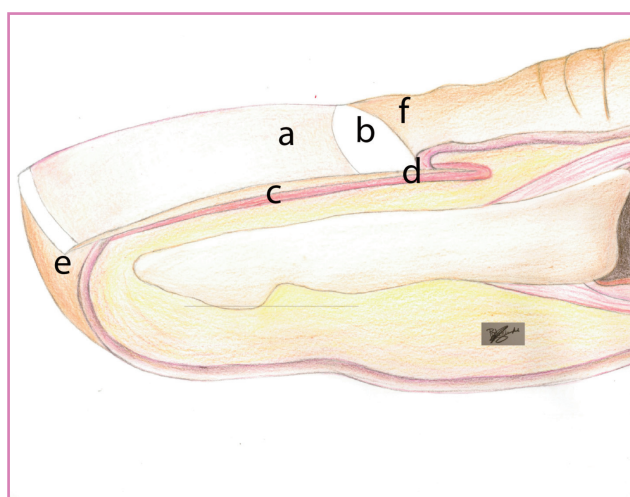


Figura 1. Esquema de la anatomía de la uña.

- 1a. Lámina ungueal.
- 1b. Lúnula.
- 1c. Mátriz estéril.
- 1d. Mátriz germinal.
- 1e. Hiponiquio.
- 1f. Eponiquio.

Fisiopatología

La lámina se produce por aposición de capas superficiales sobre la estructura ya existente, engrosándola. A

nivel de matriz germinal, la adherencia de la lámina es escasa y se despegue con facilidad, por lo que los hematomas se suelen acumular en esta zona.

El crecimiento medio de la lámina varía entre 0,1 y 0,3 mm/día y, tras un traumatismo el crecimiento de la misma se detiene durante un mes aproximadamente, siendo necesario entre 6 y 9 meses para completarse el crecimiento de la uña¹.

Tratamiento de las lesiones ungueales

El objetivo del tratamiento debe ser el de reconstruir una uña indolora, funcional y estética. Dado que el crecimiento de la uña sana no se producirá sobre una base irregular, es mandatorio realizar un estudio radiológico (radiografía anteroposterior y lateral) del dedo afecto, para descartar la existencia de fracturas de la falange distal subyacentes.

En el momento de la urgencia y de forma preoperatoria, se analizará la perfusión del pulpejo y la sensibilidad del dedo.

Hay que señalar que no se trata de una patología que precise de asistencia inmediata, siendo perfectamente diferible; una vez valorada, salvo en casos de compromiso vascular, es posible realizar la cura inicial y derivar el paciente al especialista.

Es recomendable, para su manejo quirúrgico, el uso de visión de aumento (lupas quirúrgicas), buena iluminación y condiciones de esterilidad, por lo que desaconsejamos su tratamiento en una sala de urgencias sin las condiciones adecuadas. Generalmente, este tipo de intervenciones se realizan bajo anestesia local y con isquemia digital, salvo en el caso de los niños, en los que se suele asociar una sedación.

Por frecuencia, los dedos más comúnmente afectados son (orden descendente) el dedo medio, anular, índice, meñique y pulgar⁵.

A continuación procedemos a explicar las lesiones más habituales y las recomendaciones terapéuticas.

Hematomas subungueales

Un traumatismo sobre el lecho ungueal provoca una herida, sangrado y un hematoma que por la presión ejercida bajo la lámina, puede ser una fuente de dolor.

Este hematoma subungueal a tensión puede ser drenado para aliviar el dolor, mediante una punción en la zona donde más se acumula el hematoma. El agujero debe tener suficiente diámetro para un drenaje mantenido ya que en caso contrario el coágulo sellará de nuevo el orificio³.

La perforación de la uña puede efectuarse con múltiples métodos siendo el más eficaz y menos doloroso el empleo del electrocauterio bipolar desechable⁶⁻⁷.

En aquellos casos en los que el hematoma ocupe más del 50% de la superficie de la lámina se recomienda la revisión quirúrgica, dada la elevada posibilidad de laceraciones de la matriz que, si no se tratan correctamente, pueden ser fuente de deformidades y secuelas posteriores (figura 2)^{6,8-10}. Si se asocian lesiones paraungueales, lesiones en la lámina ungueal o fracturas de la falange distal^{4,11}, la recomendación de la revisión quirúrgica es mayor aún.



Figura 2. Deformidades ungueales secundarias a la ausencia de tratamiento.

Laceraciones del lecho ungueal

Ante sospecha de laceración de la matriz ungueal, está indicada la extracción de la lámina ungueal para así evaluar y reparar dicha lesión (figura 3a).

Con la ayuda de un mosquito fino, la lámina ungueal se despegue y extrae de la matriz, separándola cuidadosamente del eponiquio y del paroniquio; a continuación se limpiará para ser reinsertada posteriormente. Tras el desbridamiento y limpieza de los hematomas, se inspeccionará el lecho ungueal (figura 3b).

Si existiesen fracturas desplazadas de la falange distal, éstas deben ser reducidas y fijadas con agujas¹², ya que toda deformidad ósea conlleva un crecimiento anómalo de la uña.

Las laceraciones se reparan con material reabsorbible fino (6-7/0) (figura 3c) y tras la sutura, procederemos a reinsertar la lámina ungueal en su surco eponiquial (figura 3d). De este modo, la lámina repuesta actúa de férula de la fractura —si la hubiese—, de protección, apósito y analgesia para la reparación ungueal.

Si no hubiera lámina, se interpondrá una gasa impregnada en vaselina o una lámina fina de silicona^{13,14},

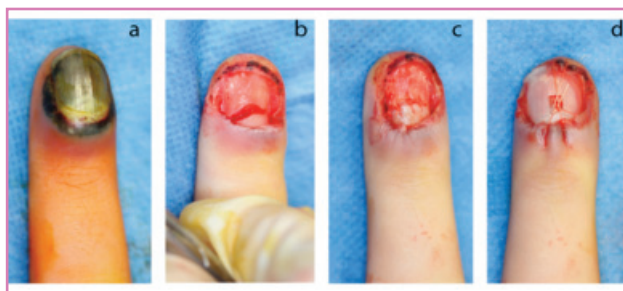


Figura 3. Tratamiento de una laceración ungueal.

3a. Hematoma subungueal.

3b. Laceración en matriz estéril.

3c. Sutura con material reabsorbible.

3d. Aspecto final tras la reinsertación de la lámina ungueal.

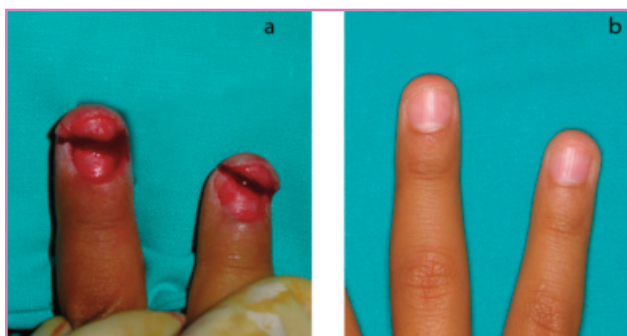


Figura 4. Reparación primaria de una laceración ungüeal.

4a. Laceración ungüeal en el tercer y cuarto dedo.
4b. Resultados a los 12 meses.

para evitar la aparición de adherencias en el surco eponiquial y posteriores deformidades (pterigión).

Una vez acababa la cirugía, no hay que olvidar la importancia de las medidas postoperatorias en la evolución de la lesión y en la comodidad del paciente tras el traumatismo y/o cirugía.

Sobre la reparación, recomendamos el empleo de gasas vaselinadas, para evitar que las gasas se adhieran a la herida y reducir así el dolor en las sucesivas curas⁹. Del mismo modo, deberemos evitar los vendajes circulares que puedan comprometer la vascularización digital¹⁵.

En caso de sangrado abundante, es aconsejable realizar la siguiente cura a las 24-48 horas, para evitar que las gasas impregnadas en sangre seca se comporten como el yeso de una férula al fraguar y actúen como un torniquete que provoque isquemia y dolor¹⁵.

Avulsión ungüeal

Estas lesiones, típicas de atrapamientos con puertas o cajones, cursan con la avulsión de la lámina y/o la matriz de su inserción en el surco eponiquial. La reinserción, tanto de la matriz mediante puntos de colchonero, como de la lámina, es mandatoria si queremos evitar adherencias y deformidades futuras.

Pérdida de sustancia de la matriz ungüeal

Cuando nos enfrentamos a pérdidas de sustancia no

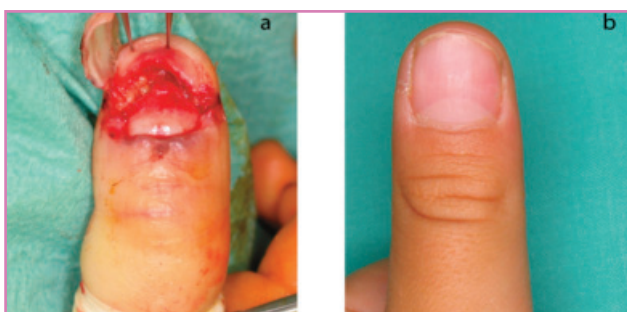


Figura 5. Reparación primaria de una laceración ungüeal.

5a. Laceración ungüeal en pulgar.
5b. Resultados a los 25 meses.

aproximables de forma directa deberemos optar por técnicas más refinadas como pueden ser la obtención de injertos o la cobertura con colgajos locales, en este supuesto está justificado derivar el paciente al especialista en cirugía de mano. Una breve reseña a modo informativo:

- Las lesiones de espesor parcial epitelizarán espontáneamente, por lo que podemos tratarlas mediante cicatrización dirigida.
- Las pérdidas de espesor total de 3 a 5 mm pueden ser tratadas mediante colgajos locales de la matriz ungüeal sana adyacente.
- Las pérdidas de espesor total de más de 5 mm deberán ser reconstruidas mediante injertos de matriz ungüeal, generalmente obtenidos del fragmento amputado no reimplantable o del hallux¹⁶.

Complicaciones

Como se ha comentado previamente, la oferta de un tratamiento subóptimo con frecuencia provoca la aparición de deformidades secundarias a la incorrecta cicatrización de la matriz ungüeal (crestas ungüales, fisuras ungüales, falta de adherencia, espículas, quistes ungüales, pterigión ungüeal, uña en pico de loro, despegamiento del hiponiquio, etc.).

Si bien una adecuada reparación primaria consigue unos resultados excelentes en la mayoría de los casos (figuras 4 y 5) en el tratamiento de las secuelas, los resultados, por lo general, suelen ser impredecibles, arrojando una tasa de éxito más bien pobre.

De ahí, la importancia del tratamiento en el momento de la urgencia y de comprender que la patología traumática ungüeal es compleja y que de ese primer tratamiento dependerá el futuro de la uña.

En esta línea, algunos autores concluyen que los traumatismos ungüales deben ser tratados por un equipo especializado, a pesar de la apariencia benigna de las lesiones. Apuestan por un enfoque integral que tenga en cuenta tanto las lesiones asociadas paraungüales como las óseas, considerándolo esencial para el correcto tratamiento de estas lesiones.

Conclusiones

El tratamiento de las lesiones del aparato ungüeal en ocasiones es controvertido y poco conocido por el médico de urgencias a pesar de suponer un porcentaje significativo de las urgencias que involucran la mano.

La elección de técnicas y estrategias correctas de reparación evita en gran medida complicaciones futuras.

Financiación

Sin financiación.

Agradecimientos

A Patricia Molinero Fontecha por su elaboración de la figura 1.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no incurrir en conflictos de intereses.

Bibliografía

- 1 S. Carmès, C. Dumontier. Traumatismos del aparato ungueal. EMC - Técnicas quirúrgicas en ortopedia y traumatología. 2014;6(4):1-11 Article 44-400.
- 2 Johnson SP, Sebastin SJ, Rehim SA, Chung KC. The Importance of Hand Appearance as a Patient-Reported Outcome in Hand Surgery. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2015;3(11):e552. 2015.
- 3 Sommer NZ, Brown RE. Perioniquio. En: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW. Green's. Cirugía de la mano. Marban; 2007.p. 389-416.
- 4 Loréa P. Primary care of nail traumas. *Chirurgie de la main*. 2013; 32: 129-35.
- 5 L. Rozmaryn (Ed.) Fingertip Injuries. Diagnosis, Management and Reconstruction. 2015. p180
- 6 Patel L. Management of simple nail bed lacerations and subungual hematomas in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 2014;30(10):742-5.
- 7 Roser SE, Gellman H. Comparison of nail bed repair versus nail trephination for subungual hematomas in children. *J Hand Surg Am*. 1999; 24:1166.
- 8 Dean B, Becker G, Little C. The management of the acute traumatic subungual haematoma: a systematic review. *Hand Surg*. 2012;17:151-154.
- 9 Zook EG, Doermann A. Management of fingertip trauma. *Postgrad Med*. 1988;83:163-176.
- 10 Salter SA, Ciocon DH, Gowrishankar TR, et al. Controlled nail trephination for subungual hematoma. *Am J Emerg Med*. 2006;24: 875-877.
- 11 Dautel G. Nail trauma. En: Merle M, Dautel G, editores. *Emergency surgery of the hand*. Philadelphia: Elsevier; 2017.p. 332-43.
- 12 Haneke E. Nail surgery. *Clin Dermatol*. 2013; 31(5):516-25.
- 13 Zook, E. G., Guy, R. J., & Russell, R. C. (1984). A study of nail bed injuries: Causes, treatment, and prognosis. *The Journal of Hand Surgery*. 9(2), 247-252.
- 14 Schiller C: Nail replacement in fingertip injuries. *Plast Reconstr Surg*. 19:521-30, 1957.
- 15 García Bernal FJ, Fuentes Gastañaga R., Regalado Bilbao J. "Manejo de las heridas en mano". *Heridas y Cicatrización*. Diciembre 2012 Tomo 3 n.º 12.
- 16 Dumontier C., Nakache S., Abimelec P. Treatment of post-traumatic nail bed deformities with split-thickness nail bed grafts. *Chir Main*. 2002;21(6):337-342.

NOTA CLÍNICA

Gac Med Bilbao. 2019;116(3):134-137



Bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial difusa simulando patrón radiológico miliar y anemia hemolítica aguda por anticuerpos fríos

Monzón-Mendiolea, Andoni^a, Merino-Chaves, Jesús^b, Merino-Muxika, José-María^c

(a) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Hospital Universitario Basurto, Servicio de Endocrinología y Nutrición, Bilbao, Euskadi, España

(b) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Hospital Universitario Basurto, Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Bilbao, Euskadi, España

(c) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Hospital Universitario Basurto, Servicio de Neumología, Bilbao, Euskadi, España

Recibido el 14 de mayo de 2018; aceptado el 27 de agosto de 2019

PALABRAS CLAVE

Biopsia pulmonar transbronquial, clásica (BPTBc).
Bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial (BR-EPI).

Resumen:

La bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial es una afección poco frecuente que puede simular entre otros un patrón radiológico micronodular semejante al de la tuberculosis miliar, en la que la biopsia pulmonar transbronquial puede ayudarnos a su diagnóstico.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Respiratory Bronchiolitis-Associated Interstitial Lung Disease.
Pulmonary transbronchial biopsy.

Respiratory Bronchiolitis-Associated Interstitial Lung Disease simulating the radiological pattern of the miliary tuberculosis and associated with cold autoimmune hemolytic anemia

Abstract:

Respiratory Bronchiolitis-Associated Interstitial Lung Disease is a rare disease that can mimic the radiological pattern of the miliary tuberculosis. The pulmonary transbronchial biopsy may be useful for diagnosis.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

GILTZA-HITZAK

Birika biopsia trans-bronkial klasikoa.

Birika gaixotasun interstizialei loturiko arnas bronkiolitisa.

Tuberkulosi miliarraren antzeko irudi erradiokogikoaren bidez aurkeztutako birika gaixotasun interstizialei loturiko arnas bronkiolitisa, antigorputz hotzengatiko anemia hemolitikoari lotuta

Laburpena:

Birika gaixotasun interstizialei loturiko arnas bronkiolitisa tuberkulosi miliarraren antzeko mikronodulu-irudia aurkez dezakeen gaixotasuna ez-ohikoa da. Birika biopsia trans-bronkiala diagnostikorako lagungarria izan daiteke.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

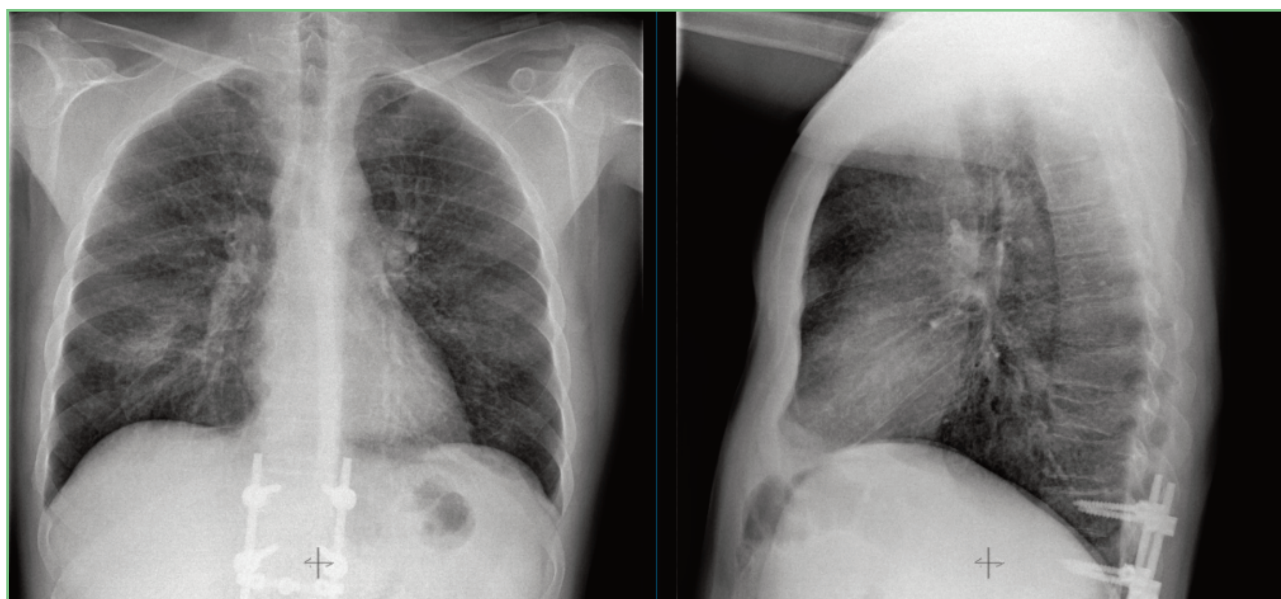


Figura 1. Radiografía de tórax posteroanterior y lateral del paciente a su llegada al hospital.

Introducción

La bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial (BR-EPI) es una enfermedad poco frecuente relacionada con el hábito tabáquico y que en ocasiones puede simular patrones radiológicos asociados a otras enfermedades más comunes.

A continuación presentamos un caso clínico de BR-EPI simulando el patrón radiológico de una tuberculosis miliar.

Caso clínico

Varón de 49 años que acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital porque tras un cuadro de dos semanas de tos no productiva y sensación distérmica presentaba disnea progresiva de 48 horas de evolución y episodio de fiebre de 39 °C la noche previa. No otros datos de interés en la anamnesis por aparatos.

- Antecedentes: fumador de 30 cigarros diarios, hepatopatía crónica de origen alcohólico (actualmente no bebedor) con un episodio de pancreatitis aguda en 2015 y espondiloartrosis cervicodorsolumbar con artrodesis de las vértebras D11-L3.
- Exploración física: taquicardia de 149 lpm, saturación de oxígeno por pulsioximetría 90% basal. Disnea y taquipnea con tiraje respiratorio. A la

auscultación roncus y sibilancias de predominio en hemitórax izquierdo, resultando el resto de la exploración física anodina.

- Analítica: hemoglobina de 8,7 g/dL con volumen corpuscular medio (VCM) de 109 fL, 682.000 plaquetas y 23.700 leucocitos con 85,8% de neutrófilos. Glucemia, urea y creatinina normales, bilirrubina total 2,63 mg/dL, transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) 82U/L (similar a previas), creatina kinasa 470 U/L, lactato deshidrogenasa 564 U/L, potasio 3,08 mmol/L, proteína C reactiva 33,72 mg/dL, procalcitonina 0,42 ng/mL, resto sin interés.
- Gasometría arterial: insuficiencia respiratoria aguda parcial (PO₂ 48 mmHg). La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de influenza y virus respiratorio sincitial, las serologías de neumococo y legionella y los hemocultivos resultaron negativos. La radiografía de tórax (figura 1) fue inicialmente descrita como dudosa condensación basal derecha compatible con neumonía. Se realizó electrocardiograma, observándose una taquicardia sinusal a 115 lpm sin otras alteraciones.

En principio se interpretó como una dudosa condensación neumónica basal derecha y se trató con levofloxa-

cino, oxigenoterapia, salbutamol, ipratropio y metilprednisolona, si bien posteriormente tras revalorar la radiografía de tórax del ingreso y la realizada de control al cuarto día, se interpretó como un posible patrón intersticial bilateral difuso.

Se realizó una tomografía computerizada (TC) torácica (figura 2), observándose en la misma patrón micronodular difuso compatible con tuberculosis miliar y aumento de la densidad en vidrio deslustrado en lóbulo medio pulmonar, en segmentos anteriores del lóbulo inferior derecho y en lóbulo superior izquierdo de aspecto inflamatorio-infeccioso.

Dada la anemia del paciente (la hemoglobina previa registrada era de 15 g/dL) se decidió transfundir dos concentrados de hematíes. Se completó estudio de anemia, observando aglutinación de los eritrocitos en temperatura ambiente y positividad del Coombs directo y las crioaglutininas, diagnosticándose de anemia hemolítica por anticuerpos fríos.

Se realizó broncoscopia observándose secreciones purulentas en árbol bronquial izquierdo, practicándose broncoaspirado (BAS), lavado broncoalveolar (LBA) de lóbulo medio y biopsia pulmón transbronquial clásica (BPTBc) en lóbulo inferior izquierdo, segmento lateral.

En la BPTBc se observaron cambios de bronquiolitis respiratoria con signos de mucostasis, leve infiltrado inflamatorio parietal y presencia de macrófagos con fino pigmento pardo-amarillento en alveolos peribronquiolares. El lavado broncoalveolar fue negativo para células malignas y para Ziehl-Neelsen. Se descartó tuberculosis activa, concluyéndose el diagnóstico de BR-EPI.

La evolución del paciente con el tratamiento indicado resultó favorable, con mejoría clínica y reversión de las alteraciones gasométricas, analíticas y radiográficas presentadas.

Tras el alta (figura 3) se realiza exploración funcional respiratoria que evidencia una leve disminución de flujos mesoespiratorios sin obstrucción.

Discusión

La BR-EPI es una enfermedad poco frecuente con clara relación con el hábito tabáquico¹. Rara vez es sintomática y no suele asociarse con más signos que la disfunción menor de las vías respiratorias de pequeño calibre, si bien puede presentar síntomas como tos y disnea, función pulmonar alterada y anomalías en las imágenes².

Suele afectar a varones fumadores entre la cuarta y la quinta década de la vida, con exposiciones medias mayores a 30 paquetes-año. No se ha descrito progresión a fibrosis. En pacientes con síntomas mínimos se observa un descenso leve-moderado de la difusión de monóxido de carbono (DLCO), observándose en casos más establecidos tanto obstrucción como restricción³.

La radiografía de tórax resulta patológica en un 86% de los casos. En TC se suelen observar nódulos centrolobulares, atenuación moteada en vidrio esmerilado y engrosamiento de las paredes de las vías respiratorias centrales y periféricas, con enfisema centrolobular en lóbulo superior⁴. En nuestro caso, la TC presentaba imágenes de patrón micronodular difuso compatible con tu-

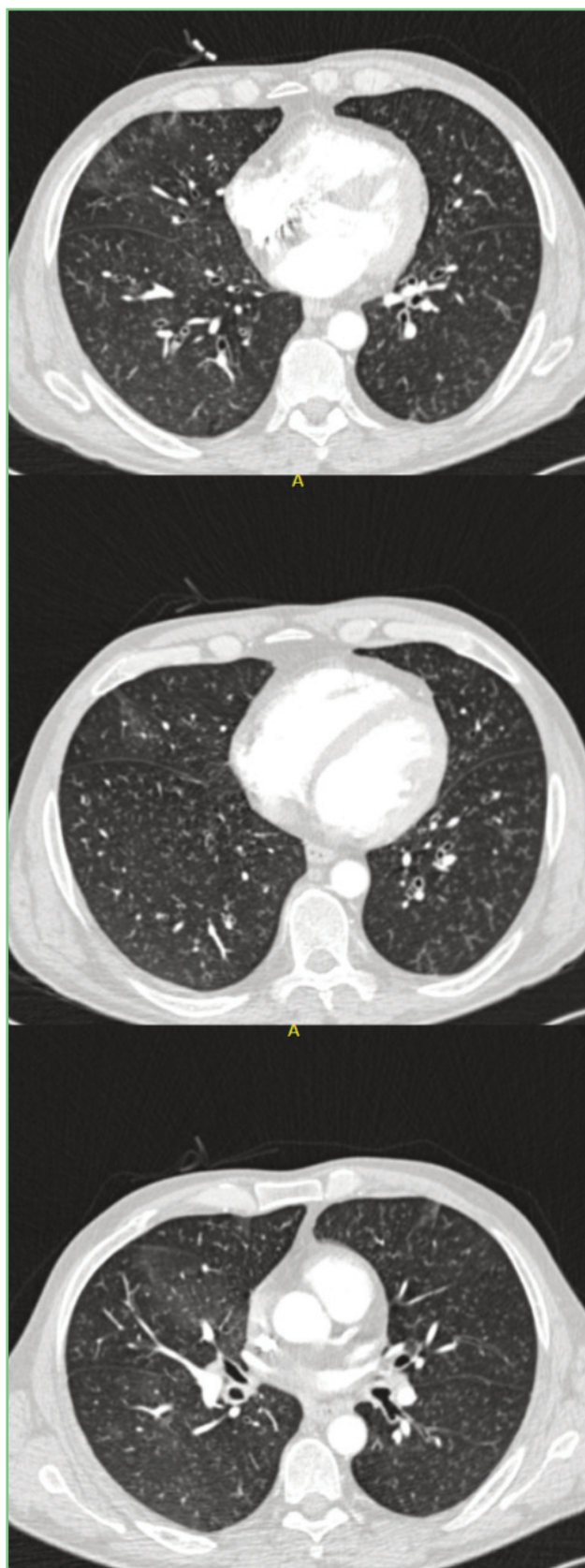


Figura 2. Tomografía axial computerizada del paciente.

berculosis miliar, así como patrón en vidrio esmerilado. La extensión de los nódulos centrolobulares se correlaciona con el grado de acumulación de macrófagos y la inflamación crónica de los bronquiolos respiratorios y

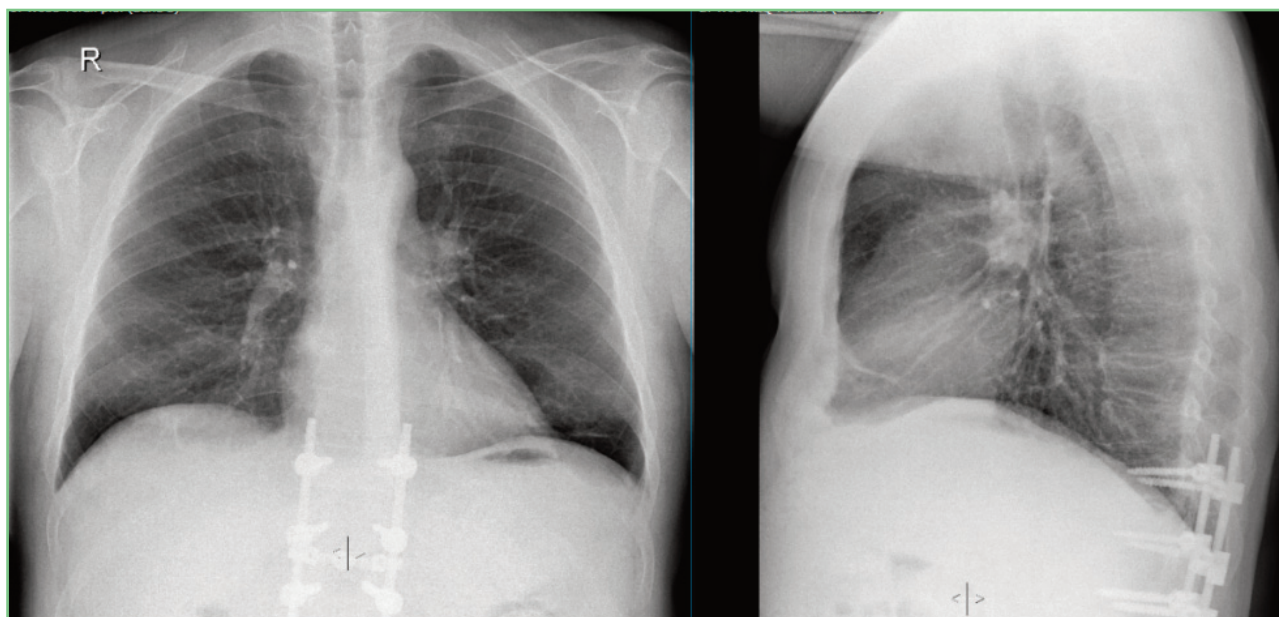


Figura 3. Radiografía de tórax posteroanterior y lateral del paciente tras el alta.

la atenuación en vidrio esmerilado se correlaciona con la acumulación de macrófagos en espacios y conductos alveolares.

En el LBA aparecen macrófagos alveolares con inclusiones pigmentadas diversas e incremento moderado de neutrófilos¹. Histológicamente se puede observar acumulación bronquiolocéntrica de macrófagos alveolares, fibrosis peribronquiolar leve con inflamación crónica, macrófagos con citoplasma marrón que pueden ser positivos para las tinciones de hierro³. En el caso de nuestro paciente, la BPTBc ha permitido confirmar el diagnóstico.

La clínica y las alteraciones radiológicas y funcionales pueden mejorar con el cese del hábito tabáquico⁵. En ocasiones puede estar indicado el tratamiento con corticoides.

Como conclusión, merece la pena señalar que la BREPI se trata de una enfermedad rara asociada al hábito tabáquico con afectación clínica variable y que en nuestro caso ha presentado un patrón radiológico similar a la tuberculosis miliar, asociándose asimismo con una anemia por anticuerpos fríos. Cabe destacar que la BPTBc ha permitido alcanzar la confirmación diagnóstica.

Financiación

Sin financiación.

Conflictos de intereses

Los autores no presentan conflicto de intereses alguno que interfiera en la realización de este artículo.

Bibliografía

- 1 Balloira A, Xaubet A, Rodríguez Becerra E, Romero AD, Casanova A, Ancochea J. Neumonía intersticial descamativa y bronquiolitis respiratoria asociada a enfermedad pulmonar intersticial: datos del registro español. *Archivos de Bronconeumología*. 2008;44:499-503.
- 2 Portnloy J, Veraldi KL, Schwartz MI, Cool CD, Curant-Everett D, Cherniak RM et al. Respiratory bronchiolitis-interstitial lung disease. Long-term outcome. *Chest*. 2007;131: 664-71.
- 3 Medina R, Domingo ML, Calvillo P, Martínez M, Vilar J. Enfermedades intersticiales relacionadas con el tabaco: hallazgos en TC de alta resolución. *Radiología*. 2008;50: 317-22.
- 4 Wells AU, Nicholson AG, Hansell DM, Du Bois RM. Respiratory Bronchiolitis-Associated Interstitial Lung Disease (Review). *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2003;24:585-94.
- 5 Nakanishi M, Demura Y, Mizuno S, Ameshima S, Chiba Y, Miyamori I et al. Changes in HRCT findings in patients with respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease after smoking cessation. *European Respiratory Journal*. 2007;29:453-61.

NOTA CLÍNICA



Gac Med Bilbao. 2019;116(3):138-141

Muerte súbita recuperada en puérpera de 9 meses

Blanco-Fuentes Urko^a, Gil-Martín Francisco-Javier^a

(a) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Emergencias, Euskadi, España

Recibido el 16 de noviembre de 2018; aceptado el 23 de julio de 2019

PALABRAS CLAVE

Parada cardiorrespiratoria.
Puerperio.
Taquicardia ventricular catecolaminérgica.

Resumen:

La muerte súbita arrítmica con corazón estructuralmente normal representa un 5% de las muertes extrahospitalarias¹. Son 4 las principales patologías que pueden cursar con muerte súbita sin alteraciones estructurales cardíacas²: síndrome QT largo, síndrome QT corto, síndrome de Brugada y taquicardia ventricular catecolaminérgica. El DAI (desfibrilador automático implantable) es el principal dispositivo que se emplea tanto para la prevención primaria como secundaria. Aunque la incidencia de las urgencias de los DAI³ es escasa, un manejo eficaz es primordial para la buena evolución del paciente.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Cardiorespiratory arrest.
Puerperium.
Catecholaminergic ventricular tachycardia.

Sudden death recovered in a woman who gave birth 9 months ago

Abstract:

Sudden arrhythmic death with structurally normal heart accounts for 5% of extrahospital deaths¹. There are 4 main pathologies that can lead to sudden death without cardiac structural alterations²: long QT syndrome, short QT syndrome, Brugada syndrome and catecholaminergic ventricular tachycardia. The ICD is the main device that is used for both primary and secondary prevention. Although the incidence of the emergencies of implantable cardioverter-defibrillators³ is scarce, effective management is essential for the good evolution of the patient.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

9 hilabeteko puerperan leheneratutako bat-bateko heriotza

Laburpena:

Bihotz era egituratuan arruntarekin bat-bateko heriotza arritmikoak extraospitale-heriotzen % 5 irudikatzen du¹. 4 dira egiturazko asaldura kardiakorik gabeko bat-bateko² heriotzarekin egin ditzaketen patologia nagusiak: QT sindrome luzea, QT sindrome motza, Brugada-ren sindromea eta bentrikulu-takikardia katecolaminergikoa. KDla (kardioberberritzeko desfibriladore inplantagarria) lehen eta bigarren prebentziorako gailu nagusia da. Nahiz eta KDlen larrialdien³ eragina urria izan, erabilera eraginkorra funtsezkoa da pazientearen bilakaera onerako.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Bihotz-arnasaren gel-diadirik.

Puerperioa.

Bentrikulu-takikardia katecolaminergikoa.

Introducción

La muerte súbita cardíaca⁴ se define como una muerte natural, no violenta e inesperada, que se produce en el plazo de una hora tras el inicio de los síntomas en los casos presenciados.

Las principales causas de muerte súbita extrahospitalaria son la cardiopatía isquémica (65%), las enfermedades del miocardio (10-15%), las hemorragias intracraneales (20%) y la muerte súbita arrítmica en corazón estructuralmente normal (5%) (síndrome del QT largo, síndrome de Brugada, síndrome QT corto y taquicardia ventricular familiar catecolaminérgica).

Caso clínico

Mujer de 37 años que sufre una parada cardiorrespiratoria (PCR) extrahospitalaria reanimada con ritmo desfibrilable.

Se trata de una mujer de 37 años, puerpera de 9 meses diagnosticada de un trastorno de ansiedad por el que recibió tratamiento psiquiátrico hace años. Encontrándose previamente bien, presenta tras estrés emocional (caída casual de su hijo al suelo) pérdida brusca de consciencia precedida de prodromos. Los testigos avisan rápidamente a los servicios de emergencias que llegan aproximadamente a los 6-7 minutos de la llamada inicial. La paciente se encuentra en PCR y el primer ritmo registrado es una fibrilación ventricular (FV) que se desfibrila con choque de 200 J con la que la paciente recupera ritmo sinusal, pero con bajo nivel de consciencia por lo que se procede a intubación orotraqueal (IOT) con secuencia rápida de intubación (SRI) (etomidato 20 mg, fentanilo 150 mcg, succinilcolina 100 mg y rocuronio 50 mg) y se conecta a ventilación mecánica (VM) con parámetros fisiológicos. ECG de salida tras la desfibrilación, ritmo sinusal a 90 lpm, eje QRS 60º, supradesnivelación del ST < 1 mm en DI, aVL y de v4-v6. QTc de 507 ms. Se inicia protocolo de hipotermia extrahospitalaria con la infusión de 1.000 cm³ de suero salino 0.9% a 4 °C obteniendo a la llegada al hospital de referencia una temperatura timpánica de 34.9 °C. La paciente permanece hemodinámicamente estable durante el traslado sin necesidad de vasopresores y sedo-analgesia con Ramsay 6 por desadaptación con el respirador por movimientos respiratorios.

En el servicio de Urgencias se realiza una tomografía axial computarizada (TAC) craneal, TAC torácico según protocolo TEP en la que no se observan alteraciones.

En el ecocardiograma tampoco se aprecian alteraciones causantes de la FV y el cateterismo que confirma normalidad en las arterias coronarias y con contractibilidad del ventrículo izquierdo normal.

Analítica sanguínea: función renal y hepática dentro de parámetros normales. Iones sin alteraciones. Marcadores de daño miocárdico dentro de la normalidad. Hb, Hto, leucocitos y fórmula normal. Dímero D: 4.000 ng/mL.

La paciente ingresa en la unidad coronaria y continúa con el protocolo de hipotermia durante 24 horas con temperatura objetivo de 33 °C. Se realiza electroencefalograma con actividad cerebral continua, sin actividad epileptiforme y sin datos de estatus.

Tras el recalentamiento, se procede a la extubación. La paciente está consciente, orientada y con lenguaje bien estructurado y articulado. No se aprecian focalidades neurológicas groseras. Los valores máximos de enolasa alcanzados a las 36 horas de la FV han sido de 34.7 ng/mL. (Valores normales 0,00-18,00).

La cardiorensonancia magnética nuclear (CardioRMN) descarta cardiopatía estructural salvo una leve dilatación de las cavidades de forma generalizada, probablemente compensadora por el embarazo reciente.

Se realiza una prueba de esfuerzo según protocolo de Bruce clínica y eléctricamente negativa para arritmias al 93% con tiempo de ejercicio de 9 minutos y 14 segundos.

Se realiza un estudio electrofisiológico, que es normal y se descarta la existencia de un síndrome de Brugada.

Dada la edad de la paciente, se decide la colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI) subcutáneo como prevención secundaria. No se inicia tratamiento con betabloqueantes por bradicardias sintomáticas.

La paciente es dada de alta a los seis días del ingreso con un electrocardiograma en ritmo sinusal a 54 lpm. QRS a 0º y QTc 446. Se interpreta el QTc inicial de 507 ms como un efecto secundario de la hipotermia y es diagnosticada con una probable taquicardia ventricular catecolaminérgica como desencadenante del cuadro.

Discusión

A continuación, resumimos las enfermedades estructurales cardíacas y las canalopatías más frecuentes causantes de muerte súbita.

Miocardiopatía hipertrófica

Los pacientes afectados por la miocardiopatía hipertrófica⁵ pueden mostrarse asintomáticos, siendo la disnea el síntoma principal en los individuos con la clínica. Se define como el aumento de grosor de la pared del ventrículo izquierdo que no puede explicarse por carga anómala.

Se transmite principalmente con una herencia autosómica dominante con ligera predisposición con el sexo masculino. La clínica varía desde distintos grados de insuficiencia cardíaca a muerte súbita por arritmias ventriculares. En el electrocardiograma se aprecia un patrón de sobrecarga ventricular izquierda.

La implantación de un desfibrilador automático implantable se utiliza para interrumpir las arritmias ventriculares que pueden provocar la muerte súbita.

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho⁶ es una enfermedad del músculo cardíaco que se caracteriza por la pérdida de miocitos y su sustitución por tejido fibroadiposo. Puede dar lugar a arritmias, muerte súbita e insuficiencia cardíaca.

La resonancia magnética nuclear cardíaca es la prueba de elección. En el ámbito extrahospitalario la exploración complementaria estrella es el ECG. Se aprecia una inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas, sin que haya un bloqueo de rama derecha completo. La onda epsilon son potenciales eléctricos de baja amplitud que se producen al final del complejo QRS y al inicio de segmento T y se detecta en las derivaciones precordiales derechas.

El tratamiento consiste en la implantación de un DAI para evitar la muerte súbita.

Síndrome QT largo

El síndrome QT largo⁷ suele generar arritmias ventriculares polimórficas, típicamente Torsada de Points. ECG: intervalo QTc mayor a 450 en adultos jóvenes y mayor de 460 en mujeres. Un intervalo QTc > 500 ms incrementa el riesgo de muerte súbita o parada cardíaca. Las derivaciones DII y V5-V6 son las derivaciones donde mejor suele visualizarse ese intervalo.

El riesgo de las mujeres parece disminuir en el embarazo, pero aumenta en los nueve meses después del parto.

Las formas adquiridas pueden estar producidas por fármacos⁸. Los más frecuentemente implicados en la aparición de SQTl pertenecen a los antiarrítmicos, antihistamínicos antiinfecciosos y psicotrópicos.

El tratamiento consiste en la abolición de las situaciones desencadenantes de la arritmia y la prohibición de fármacos que pueden alargar el QT. A día de hoy, el DAI es la terapia indicada en pacientes considerados de alto riesgo.

Síndrome QT corto⁹

Intervalo QT acortado en el ECG. Son anormales los QTc < 360 ms en varones y < 370 ms en mujeres. El acortamiento puede ser intermitente. Suele asociarse en un 25% de los casos con fibrilación auricular y a un riesgo elevado de muerte súbita.

El DAI en una persona con SQTc correctamente diagnosticado salva una vida.

Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada¹⁰ es una entidad clínica que se asocia a síncope recurrentes que predomina en varones sin cardiopatía estructural con un riesgo de muerte súbita elevada.

Electrocardiográficamente presenta una elevación del segmento ST en precordiales V1-V3 con punto J elevado que estima una R' dando la apariencia de BRD.

Se han descrito tres patrones:

- Tipo 1: elevación descendente del segmento ST > 2 mm en más de una precordial derecha seguida de onda T negativa.
- Tipo 2: elevación del segmento ST > 2 mm en precordiales derechas seguidas de ondas T positivas o isobifásicas.
- Tipo 3: definido como cualquiera de los dos anteriores si la elevación del segmento ST < 1 mm.

Se considera diagnóstico de enfermedad el patrón tipo 1 cuando se documenta en combinación con al menos uno de los siguientes criterios clínicos: FV o TV polimórfica, síncope, respiración agónica nocturna, historia de muerte súbita en edad menor a 45 años o patrón tipo 1 en al menos otro miembro de la familia.

La única opción terapéutica eficaz demostrada es la implantación de un desfibrilador automático implantable.

Taquicardia ventricular catecolaminérgica¹¹

Se trata de un síndrome hereditario asociado a arritmias malignas, dependiente de las catecolaminas, sin alteraciones electrocardiográficas.

Suele afectar a pacientes jóvenes, habitualmente hombres. La clínica principal suelen ser los síncope de esfuerzo. En el electrocardiograma de superficie no suele mostrar alteraciones, por lo que el diagnóstico suele ser complejo. Algunos casos permanecen sin identificar pese haberse manifestado clínicamente con una fibrilación ventricular grave catalogada inicialmente como idiopática. Es necesaria una detección precoz debido al alto riesgo de muerte súbita de los pacientes no tratados y a la buena respuesta al tratamiento con betabloqueantes beta. Suele desencadenarse en respuesta a estrés físico o psíquico. La taquicardia catecolaminérgica produce taquicardia ventricular polimórfica.

Como ya se ha comentado, el desfibrilador autónomo implantable es un dispositivo empleado para tratar a pacientes con arritmias ventriculares y alto riesgo de muerte súbita. Las urgencias relacionadas con el DAI deberían ser tratadas con eficacia. La incidencia de urgencias en pacientes portadores de DAI³ es muy escasa. A continuación, resumimos las principales urgencias médicas:

- **Parada cardíaca y RCP en pacientes portadores de DAI.** Es aconsejable desactivar el DAI con un imán para que no se produzcan descargas que puedan ser incómodas para las personas que realizan maniobras de reanimación.
- **Desfibrilación y cardioversión eléctrica en pacientes portadores de DAI.** Los choques externos pueden dañar el sistema. La posición anteroposterior es la más segura y la más efectiva. Durante la terapia eléctrica, las palas del desfibrilador externo deben situarse a unos 15 cm o más del generador. Si se requiere más de un choque deberá espaciarse unos 5 minutos para permitir el enfriamiento del dispositivo implantable. Nunca debe desactivarse el DAI hasta haber establecido un diagnóstico sintomático preciso.
- **Descargas múltiples del dispositivo.** Las descargas múltiples en pacientes portadores de DAI constituyen una urgencia. Además, originan un importante consumo de batería. Las descargas múltiples pueden ser apropiadas o inapropiadas.
 - Descargas apropiadas: en una tormenta arritmica se produce un aumento del tono adrenérgico. De ahí la importancia de una adecuada sedación de estos pacientes e iniciar tratamiento con betabloqueantes.
 - Descargas inapropiadas: Se debe tratar la arritmia causante con fármacos antiarrítmicos y, si no se controlan las descargas, procederemos a desactivar el DAI con un imán.
- Ausencia de intervención durante taquicardias ventriculares. Las causas más frecuentes son la ausencia de detección de la arritmia por el dispositivo debido a la disfunción del mismo, que la taquicardia sea más lenta que la frecuencia de corte programada o que el número de terapias programadas para el episodio se haya agotado. Se debe proceder a desactivar el DAI, aunque las descargas emitidas por el dispositivo no van a provocar daños en los equipos de monitorización ni el personal sanitario y monitorizarlo con un desfibrilador externo.

Responsabilidades éticas

Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conforman a las normas éticas del comité de experi-

mentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- 1 Barbería, E. (1 de enero 2018). Muerte súbita cardíaca: una aproximación multidisciplinar. *Revista Española de Medicina Legal*. 44 (1), p. 1-4.
- 2 Benito, B. (1 de enero 2013). Muerte súbita en pacientes sin cardiopatía estructural. *Revista Española de Cardiología*. 13, p. 14-23.
- 3 Álvarez, M. (1 de enero 2008). Urgencias en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. *Revista Española de Cardiología*. 8 (1), p. 31A-39A.
- 4 Pujol-Robinat, A. (1 de enero 2018). Muerte súbita cardíaca en circunstancias especiales. *Revista Española de Medicina Legal*. 44 (1), p. 38-45.
- 5 Santos Mateo, J.J. (8 de junio de 2018). Miocardiopatía hipertrófica. *Medicina Clínica*, 150 (11), p. 434-442.
- 6 Bruña, V. (1 de diciembre de 2016). Trastorno de conducción auriculoventricular como primera manifestación de displasia arritmogénica del ventrículo derecho. *Revista Española de Cardiología*. 69 (12), p. 1222-1224.
- 7 Pérez Boscá, J.L. (1 de enero 2011). Síndrome QT largo. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*. 58 (3), p. 137-138.
- 8 Rodríguez-Manteca, M. (1 de mayo 2018). Medicamentos que afectan al intervalo QT. *FMC. Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. 25 (5), p. 302-307.
- 9 Pascual Izco, M. (1 de septiembre 2017). Protocolo diagnóstico de las canalopatías. *Medicine-programa de Formación Médica Continuada Acreditada*. 12 (39), p. 2335-2337.
- 10 Pappone, C. (1 de diciembre 2017). Ablación de arritmias ventriculares en el síndrome de Brugada. Presente y futuro. *Revista Española de Cardiología*. 70 (12), p. 1046-1049.
- 11 Jiménez-Jáimez, J. (1 de abril 2018). Selección de lo mejor del año 2017 en aritmología clínica. *Revista Española de Cardiología*. 71 (4), p. 305-307.

NOTA CLÍNICA

Gac Med Bilbao. 2019;116(3):142-145



Síndrome coronario atípico tras fallecimiento de un familiar

Blanco-Fuentes Urko^a, Gil-Martín Francisco-Javier^a

(a) Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Emergencias, Euskadi, España

Recibido el 14 de diciembre de 2018; aceptado el 26 de agosto de 2019

PALABRAS CLAVE

Síndrome coronario agudo.
Estrés psicofísico.
Miocardiopatía.

Resumen:

El síndrome de takotsubo también es conocido como miocardiopatía inducida por estrés. Se trata de una miocardiopatía que se manifiesta por un síndrome coronario agudo con angina prolongada en reposo, cambios electrocardiográficos con isquemia subepicárdica y un comportamiento ecocardiográfico característico con discinesia apical transitoria. En la actualidad el diagnóstico de miocardiopatía de takotsubo está en aumento en parte por el uso de ecocardiograma transtorácico.

Se presenta mayoritariamente en mujeres mayores de 60 años, con escasos factores de riesgo cardiovascular y precedido de un estrés físico o emocional. Los síntomas predominantes son el dolor torácico (75%), la disnea (47%) y el síncope (7%). La enfermedad es generalmente benigna y suele conllevar un buen pronóstico a largo plazo.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Acute coronary syndrome.
Psychophysical stress.
Cardiomyopathy.

Acute coronary syndrome after the death of a relative

Abstract:

Takotsubo syndrome is also known as stress-induced cardiomyopathy. It is a cardiomyopathy manifested by an acute coronary syndrome with prolonged angina at rest, electrocardiographic changes with subepicardial ischemia and characteristic echocardiographic behavior with transient apical dyskinesia. At present, the diagnosis of takotsubo cardiomyopathy is increasing in part due to the use of transthoracic echocardiography.

It occurs mostly in women over 60 years of age, with few cardiovascular risk factors and preceded by physical or emotional stress. The predominant symptoms are chest pain (75%), dyspnea (47%) and syncope (7%). The disease is usually benign and usually leads to a good long-term prognosis.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Senide-heriotzaren ondoren sindrome koronario zorrotza

Laburpena:

Takotsubo-ren sindromea estresagatik eragindako miocardiopatía bezala ezagutzen da ere. Sindromeagatik koronario zorrotza atsedenean, elektrokardiográfikoak sub-epikardika iskemiarekin eta ekokardiografikoa aldi baterako diszinesia apikalarekiko portaera bereizgarriarekin aldatetetan, luzatutako anginarekin adierazten duen miocardiopatía da. Gaur egun Takotsubo-ren miokardiopatía diagnostikoa handiagotzean nolabait ekokardiograma transtorazikoko erabileragatik.

Batez ere aurkezten da emakume zaharrago 60 urtekoengan, arrisku-faktore urriekin kardiobaskular eta estres fisiko edo emozionaleko aurretik joanda. Sintoma nagusiak min torazikoa (% 75) dira, disnea (% 47) eta sinkopa dezan (% 7). Gaixotasuna onbera da gehienetan eta epe luzerako iragarpen ona ekarri ohi du.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Síndrome coronario zorrotza.

Físiko estresa.

Miokardiopatía.

Introducción

El síndrome de takotsubo también es conocido como miocardiopatía inducida por estrés. Se trata de una miocardiopatía que se manifiesta por un síndrome coronario agudo con angina prolongada en reposo, cambios electrocardiográficos con isquemia subepicárdica y un comportamiento ecocardiográfico característico con discinesia apical transitoria. En la actualidad el diagnóstico de miocardiopatía de takotsubo está en aumento en parte por el uso de ecocardiograma transtorácico.

Se presenta mayoritariamente en mujeres mayores de 60 años, con escasos factores de riesgo cardiovascular y precedido de un estrés físico o emocional. Los síntomas predominantes son el dolor torácico (75%), la disnea (47%) y el síncope (7%). La enfermedad es generalmente benigna y suele conllevar un buen pronóstico a largo plazo.

Caso clínico

Mujer de 44 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés acude al servicio de Urgencias por síncope sin dolor torácico, disnea ni palpitaciones. Refiere la muerte de una tía el fin de semana previo. Se realiza un electrocardiograma, siendo normal, y una analítica sanguínea con una ligera elevación de enzimas de daño miocárdico. Ante la sospecha de la presencia de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), es valorada por la unidad Coronaria, que realiza un ecocardiograma donde se objetiva un ventrículo izquierdo (VI) dilatado con disfunción moderada y acinesia apical con hipercontractibilidad de bases. Ante la sospecha de un síndrome de takotsubo, la paciente ingresa en cuidados intensivos y se realiza una coronariografía sin lesiones agudas o significativas en las 24 horas posteriores al ingreso. Se realiza una cardi resonancia magnética en la que no se encuentran hallazgos significativos y es dada de alta a los seis días del ingreso con tratamiento con betabloqueantes.

Discusión

El síndrome de takotsubo¹ también es conocido como miocardiopatía inducida por estrés, síndrome de disci-

nesia apical transitoria, aturdimiento miocárdico o balonamiento apical del ventrículo izquierdo. Se trata de una miocardiopatía que se manifiesta por un síndrome coronario agudo con angina prolongada en reposo, cambios electrocardiográficos con isquemia subepicárdica y un comportamiento ecocardiográfico característico con discinesia apical transitoria, de modo que la zona apical del ventrículo izquierdo adopta una imagen característica que los médicos japoneses compararon con un *takotsubo* (tinaja para pescar pulpos).

A pesar de que la incidencia es difícil de estimar con exactitud por tratarse de una enfermedad poco frecuente y posiblemente infradiagnosticada, en la actualidad el diagnóstico de miocardiopatía de takotsubo está en aumento, en parte, por el uso de los ecocardiogramas transtorácicos. En 2014, se realizó un registro nacional multicéntrico sobre el síndrome de takotsubo y cuyos datos están recogidos en el estudio RETAKO².

Se presenta mayoritariamente en mujeres mayores de 60 años, con escasos factores de riesgo cardiovascular y, a menudo, está precedido de un estrés físico o emocional. Si bien los precipitantes típicos de esta enfermedad son eventos estresantes negativos (el factor emocional más frecuentemente descrito en la literatura científica suele ser el fallecimiento de una persona allegada), recientemente se han asociado con emociones positivas. En un metaanálisis reciente, se identificó un factor estresante emocional en el 39% de los casos, un factor estresante físico en el 35% y no fue posible detectar el factor en un 17%. En el 24% de los casos, el síndrome del *takotsubo* se asocia con enfermedades psiquiátricas³ entre las que predominan los trastornos de ansiedad (13%), las alteraciones del ánimo (9%) y el delirio o la demencia (2%).

Por otra parte, también diferentes enfermedades del sistema nervioso central (hemorragia subaracnoidea, epilepsia, ictus isquémico) se han reconocido como patologías desencadenantes de dicho síndrome. Su incidencia es baja, en torno al 1-2% de todos los casos que se ingresan con sospecha de padecer un síndrome coronario. Asimismo, la edad media de presentación oscila entre los 53 y 79 años.

Se describieron numerosos mecanismos en la etiopatogenia de este síndrome, entre los que destacan miocarditis, rotura de placas no obstructivas con trombolisis espontáneas, alteraciones en la microcirculación, alteraciones anatómicas (por ejemplo, arteria descendente anterior muy larga) y sepsis. En la actualidad, el de mayor aceptación es la toxicidad por los niveles elevados de catecolaminas y neuropéptidos de estrés.

Su fisiopatología se atribuye a la sobrecarga suprafisiológica de catecolaminas liberadas durante el periodo de estrés, las cuales producen disfunción microvascular por estimulación simpática y daño directo al miocito por el incremento de AMPc mediado por calcio.

El síndrome de takotsubo se puede clasificar según la imagen del ventrículo y según su pronóstico:

- **Según sea la imagen ventricular**
 - Formas típicas (*apical ballooning*). Es la más frecuente, con más del 66% de los casos; afecta a la parte apical y segmentos medioventriculares, que o no se mueven o están discinéticos con hipercontractibilidad basal compensadora.
 - Formas atípicas o variantes, sin afectación del ápex.
- **Según sea el pronóstico**
 - Formas primarias. Las que suceden sin causa aparente y, tal vez, aquellas producidas tras sufrir el paciente un estrés psicológico extremo (muerte de un familiar, un atraco, etc.).
 - Formas secundarias. Las que se encuadran en el entorno de una enfermedad grave concomitante y que posiblemente condiciona un peor pronóstico a largo plazo (tras una crisis asmática, tras una cirugía mayor, un tromboembolismo pulmonar, crisis tirotóxica, etc.).

Desde el punto de vista clínico, se presenta con dolor de tipo anginoso indistinguible de un síndrome coronario agudo. Los síntomas predominantes son el dolor torácico (75%), la disnea (47%) y el síncope (7%). Manifestaciones como la hipotensión, palpitaciones, edema pulmonar, arritmias ventriculares, shock cardiogénico y parada cardiorrespiratoria son menos frecuentes.

Los criterios diagnósticos son establecidos por la Clínica Mayo⁴ entre los que se encuentran:

- Alteraciones transitorias en la contractibilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia) con afectación apical o sin ella, extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada; ocasionalmente hay una situación estresante desencadenante, aunque puede no estar presente.
- Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda.
- Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación ST y/o inversión onda T) o elevación modesta de troponinas.
- Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.

Para el diagnóstico se requiere que se cumplan los cuatro criterios propuestos; aun así, no se puede establecer

hasta la comprobación de la recuperación de la función sistólica.

A continuación, detallamos los hallazgos más relevantes para el diagnóstico:

- **Análítica:** elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica, generalmente troponina, BNP y concentraciones elevadas de catecolaminas circulantes. La elevación de los marcadores cardíacos no es tan intensa como en el SCA clásico. Además, la curva de los biomarcadores cardíacos evoluciona rápidamente a la normalidad.
- **Electrocardiograma:** en el 89% de los enfermos presenta un electrocardiograma anormal al inicio de los síntomas. En el 61% de las ocasiones se aprecia una afectación en precordiales en fase aguda, con elevación del ST primero y después negativización de ondas T, que se hacen muy profundas y condicionan un marcado alargamiento del QT. Es excepcional el desarrollo y persistencia de ondas q. En un 11% de los pacientes no se encontraron alteraciones electrocardiográficas. Existen ciertos datos que ayudan a distinguir el síndrome de takotsubo con respecto a un síndrome coronario: la mayor elevación del segmento ST en V4-V6 en relación con V1-V2, la ausencia de cambios recíprocos en la cara inferior y la normalización progresiva del ST en las primeras horas de evolución, con una inversión posterior de las ondas T.
- **Ecocardiograma:** es la prueba por excelencia, disponible, rápida, barata y no invasiva que puede orientarnos al diagnóstico. Se observa discinesia anteroapical con hipercinesia basal, transitoria. Se recomienda realizar un ecocardiograma a las 4 o 6 semanas desde el alta para documentar la normalización de la función ventricular y realizar un diagnóstico certero.
- **Cateterismo:** es una de las pruebas príncipes porque excluye lesiones obstructivas coronarias que explicarían el cuadro.
- **Cardiorresonancia magnética:** es un método resolutorio para descartar miocarditis en el diagnóstico diferencial.

Aunque la mortalidad es baja (0-2%), las complicaciones a corto plazo son relativamente comunes, con una incidencia cercana al 82%. Las complicaciones tempranas son el edema pulmonar, el shock cardiogénico y la fibrilación ventricular. En un 44% de los pacientes se presentan signos de insuficiencia cardíaca, un 10% necesita intubación y un 7%, balón de contrapulsación intraaórtico. La presencia de un derrame pericárdico en el síndrome de takotsubo no es infrecuente, pero es excepcional que se necesite drenarlo.

Mientras se descarta el diagnóstico de la miocardiopatía de takotsubo⁵, se debe atender al paciente como si tuviese un síndrome coronario agudo. El tratamiento es de soporte, con la resolución del estrés físico o emocional que conlleva una rápida mejoría de los síntomas. En cuanto al fracaso de la bomba, suele ser necesario un tratamiento diurético y en algún caso se ha descrito la ne-

cesidad de algún soporte mecánico. El inotrópico preferible podría ser el levosimendan, aunque la experiencia es poca. Esto es preferible, probablemente, al uso de catecolaminas por la génesis propia de la enfermedad, pero desde luego se debe contraindicar en casos en los que se observe obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo.

La reversibilidad del síndrome, así como el potencial efecto deletéreo de las aminas inotrópicas y vasopresores, respaldaría el uso precoz de asistencias circulatorias de corta duración ante una eventual inestabilidad hemodinámica.

La trombolisis no está indicada, suponiendo un riesgo hemorrágico y añadido de posibles complicaciones. El riesgo de complicación cardioembólica es del 33%, por lo que se considera prudente la anticoagulación de todos los pacientes mientras se resuelve la acinesia del ventrículo, siempre y cuando el riesgo de sangrado sea bajo.

Los betabloqueantes se pueden administrar a largo plazo para proteger de la sensibilidad de las catecolaminas. Sin embargo, su eficacia no ha sido formalmente aprobada, aunque es razonable iniciarlos ya que el exceso de catecolaminas ha sido implicado en su patogenicia.

La enfermedad es generalmente benigna y suele conllevar un buen pronóstico a largo plazo. La tasa de recurrencias es baja ya que, según la literatura científica disponible, ronda en torno al 3%, siendo más frecuente que recurra el dolor torácico. La mortalidad hospitalaria es del 4,5%.

Responsabilidades éticas

Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conforman a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- 1 Pérez-Castellanos A., Martínez-Sellés M., Mejía-Rentería H., et al: Tako-tsubo syndrome in men: rare, but with poor prognosis. *Rev Esp Cardiol.* 2017.
- 2 Núñez Gil I.J., Andrés M., Almendro Delia M., et al: Characterization of tako-tsubo cardiomyopathy in Spain: results from the RETAKO national registry. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68: pp. 505-512.
- 3 Summers M.R., Lennon R.J., and Prasad A.: Pre-morbid psychiatric and cardiovascular diseases in apical ballooning syndrome (tako-tsubo/stress-induced cardiomyopathy): potential pre-disposing factors. *J Am Coll Cardiol.* 2010; 55: pp. 700-701.
- 4 Gianni M., Dentali F., Grandi A.M., Sumner G., Hiralal R., and Lonn E.: Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J.* 2006; 27: pp. 1523-1529.
- 5 Núñez Gil I.J., Andrés M., Almendro Delia M., et al: Characterization of tako-tsubo cardiomyopathy in Spain: results from the RETAKO national registry. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68: pp. 505-512.

CARTA AL DIRECTOR



Gac Med Bilbao. 2019;116(3):146-148

Adherencia a los medicamentos

Elizondo-López-de-Landache Isabel^a, Bracerías-Izaguirre Leire^a

(a) *Departamento de Salud del Gobierno Vasco, Dirección de Farmacia, Servicio de Prestaciones Farmacéuticas, Vitoria-Gasteiz, Euskadi, España*

Recibido el 24 de mayo de 2018; aceptado el 28 de agosto de 2018

PALABRAS CLAVE

Adherencia.
Tratamientos.

Resumen:

La adherencia o cumplimiento del tratamiento debe fomentarse, ya que en los países desarrollados la mitad de las personas no toman su medicación de forma adecuada o no la toman. Para poder llevar a cabo estrategias que favorezcan la adherencia debe cuantificarse. Para ello existen formas indirectas como es la cuantificación de la recogida de la medicación por parte de los pacientes y diversos test.

Las causas por las que los pacientes no son adherentes son diversas, por lo que una vez analizadas deben tenerse en cuenta a la hora de enfocar las acciones dirigidas a estos pacientes como es la educación sanitaria, pastilleros o aplicaciones móviles. Siempre hay que consensuar con los pacientes las intervenciones.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Adherence.
Treatments.

Adherence to medications

Abstract:

Adherence or compliance with treatment should be encouraged, since in developed countries half of people do not take their drugs properly or do not take it. In order to carry out strategies that favor adherence, it must be quantified. For this there are indirect forms such as the quantification of the collection of drugs by patients and some tests.

The causes why patients are not adherent are diverse, so once analyzed should be taken into account when focusing on actions aimed at these patients such as health education, pill boxes or mobile applications. It is always necessary to agree with the patients on the interventions.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Sendagaiak atxikitzea

Laburpena:

Tratamendua errespetatu edo betetzea sustatu behar da, herrialde garatueta pertsonen erdiek ez dutela botikak behar bezala hartu edo ez eraman. Adostasuna lortzeko estrategiak gauzatzeko, kuantifikatu egin behar da. Horretarako, zeharkako inprimakiak daude, esate baterako gaixoen botiken bilketa eta hainbat probak zenbatzea. Pazienteak atxikitzen ez diren arrazoiak anitzak dira, beraz, paziente horiei zuzendutako ekintzak bideratzen direnean, hala nola osasun hezkuntza, pilulen kutxak edo mugikorreko aplikazioak kontuan hartu behar dira. Beti beharrezkoa da esku hartzetan pazien teekin adostea.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Atxikimendua.
Sendagaiak.

Sr. Director:

“Adherencia” es un término que continuamente está apareciendo en la prensa del sector salud y la Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como el cumplimiento del tratamiento¹; es decir, tomar la medicación de acuerdo con la dosificación del programa prescrito; y la persistencia, tomar la medicación a lo largo del tiempo. Ya en 2003 la OMS situaba alrededor del 50% en los países desarrollados, las tasas de adherencia a los tratamientos en enfermedades crónicas.

Un informe de 2007 del National Council on Patient Information and Education decía que uno de cada dos pacientes olvida tomar su medicación; tres de cada diez pacientes dejan de tomar la medicación una vez iniciado el tratamiento; y uno de cada cuatro pacientes toma una dosis menor de la que le ha prescrito su médico; todo esto, con el impacto y el gasto económico que supone².

La adherencia como resultado hay que medirla; es uno de los grandes retos profesionales actuales³. Hay que explicar el impacto en salud del cumplimiento por parte del paciente; para ello, hay que utilizar instrumentos y métodos claros y precisos que ayuden a evaluar si se ha logrado o no el resultado en salud esperado⁴.

Entre todos los profesionales sanitarios hay que desarrollar programas de análisis y cuantificación de la adherencia de nuestros pacientes a los tratamientos:

- Una forma indirecta de medir la adherencia es comprobar a través de receta electrónica cuándo recoge el paciente la medicación y qué porcentaje de lo pautado va recogiendo, siendo una herramienta para cuantificarlo los registros de dispensación en las oficinas de farmacia y de los servicios de farmacia ambulatoria de los hospitales. A través de la extracción de datos de bases de datos se puede obtener la medicación recogida por los pacientes, que no tiene por qué haber sido consumida.
- Otras formas indirectas de cuantificar la adherencia son los test. Se le realizan al paciente estas cuatro preguntas y se valora el cumplimiento terapéutico (test Morisky-Green):
 - ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos?

- ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?
- Cuando se encuentra bien, ¿deja alguna vez de tomarlos?
- Si alguna vez le sientan mal, ¿deja de tomar la medicación?

Se considera una buena adherencia cuando la respuesta de todas las preguntas es adecuada (no, sí, no, no).

- Además del anterior, se puede contar con el test del cumplimiento autocomunicado o test Haynes-Sackett, que consta de dos partes: en la primera se evita una pregunta directa al paciente sobre la toma de la medicación, ya que contestaría que sí toma la medicación. Para ello, se le introduce explicando la dificultad que los pacientes tienen para tomar su medicación con una frase del estilo “la mayoría de los pacientes tienen dificultades para tomar todos sus comprimidos”. En la segunda parte se le preguntaría “¿tiene usted dificultad en tomar todos los suyos?”.

Esta falta de cumplimiento, no adherencia a los tratamientos, por parte del paciente tiene repercusiones en su propia salud ya que no se controla su enfermedad, no se logran los resultados en salud esperados y, desde el punto de vista socio-económico, se generan problemas sociales y costes añadidos.

La no adherencia a los tratamientos se da por diversas causas⁵:

- Inherentes al propio paciente; no es capaz de interpretar las dosis, posología que le han pautado, olvidos, movilidad limitada dependiendo de otras personas para la recogida de la medicación, otros.
- Generadas por el propio medicamento; efectos adversos no deseables, propiedades organolépticas (olor o sabor desagradables), propiedades físicas (gran tamaño, forma farmacéutica no adecuada al paciente concreto, etc.).
- Iniciadas por el propio sistema sanitario; burocracia excesiva en el acceso a algunos tratamientos (requisitos específicos para la prescripción o dispensación de algunos medicamentos).
- Relaciones médico-paciente-farmacéutico de tipo paternalista donde no giran las decisiones entorno al paciente.

- Costes; hay medicamentos de precio elevado que suponen un copago no alcanzable por algunos pacientes, otros costes son los que se generan a los propios pacientes por desplazamientos a consultas, farmacia.

Las distintas estrategias para mejorar la adherencia y el cumplimiento deben enfocarse a adecuar los tratamientos a cada paciente, teniendo siempre en cuenta sus gustos y preferencias, su apoyo familiar y social, su estado de salud... Se deben impulsar programas y proyectos en los cuales se apoye a los pacientes a conocer para qué están tomando cada medicamento, cada cuánto tiempo y cómo deben tomar cada uno de ellos, qué efectos adversos pueden sufrir, qué importancia tienen los alimentos e interacciones entre ellos, etcétera^{6,7}.

Por todo ello son muy importantes las acciones que se dirijan a la educación sanitaria de los pacientes y es la farmacia comunitaria a través de los servicios asistenciales la que puede abordar estas acciones que mejoran la calidad de vida de los pacientes. Hay que valorar la cercanía y confianza que transmite la farmacia a los pacientes, de ahí que hay que aprovechar su potencial.

Los programas deben incluir atención personalizada con información detallada en el formato idóneo según el paciente, pastilleros o aplicaciones móviles que aseguren la toma de la medicación, análisis detallado del estado de situación del paciente, recomendaciones, seguimiento y otros aspectos.

Todos los tratamientos pautados no lograrán nunca resultados en salud ni mejorarán la calidad de vida de los pacientes si no han sido fruto de una colaboración y comunicación entre el paciente y el médico. Es en esa interacción donde se logra respetar en todo momento las creencias, preferencias y estilo de vida de los pacientes.

Debemos entre todos generar un modelo de relación paciente-farmacéutico centrado en las necesidades de cada paciente.

Con todo ello, seamos cautelosos a la hora de implantar nuevas medidas de contención del gasto y seamos más eficientes en nuestro día a día situando al paciente como eje central de toda acción sanitaria.

Bibliografía

- 1 World Health Organization. Adherence to long-term therapies. Evidence for action. Geneva: WHO; 2003. [consultado 12 May 2018]. Disponible en: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2003/9241545992.pdf>.
- 2 National Council of Patient Information and Education. Enhancing Prescription Medicine Adherence: A National Action Plan. August 2007
- 3 Guix-Cornellas EM, Forcé Sanmartín E, Rozas Quesada L, Noguera-Julián A. La importancia de una adherencia correcta al tratamiento antituberculoso. *Rev ROL Enferm*. 2015; 38: 8-15.
- 4 Nogués-Solán X, Sorli-Redó ML, Villar-García J. Instrumentos de medida de adherencia al tratamiento. *An Med Interna (Madrid)*. 2007; 24: 138-41.
- 5 Zurera-Delgado I, Caballero-Villarraso MT, Ruíz-García M. Análisis de los factores que determinan la adherencia terapéutica del paciente hipertenso. *Enferm Nefrol*. 2014; 17: 251-60.
- 6 González-Bueno J, Vega-Coca MD, Rodríguez-Pérez A, Toscano-Guzmán MD, Pérez-Guerrero C, Santos-Ramos B. Intervenciones para la mejora de la adherencia al tratamiento en pacientes pluripatológicos: resumen de revisiones sistemáticas. *Atención Primaria*. 2016; 48: 121-30.
- 7 Crespillo-García E, Rivas-Ruiz F, Contreras-Fernández E, Castellano-Muñoz P, Suárez-Alemán G, Pérez-Trueba E. Conocimientos, percepciones y actitudes que intervienen en la adherencia al tratamiento en pacientes ancianos polimedicados desde una perspectiva cualitativa. *Rev Calidad Asistencial*. 2013; 28: 56-62.

CARTA AL DIRECTOR



Gac Med Bilbao. 2019;116(3):149-150

Disnea de decúbito o clinostática y ortopnea

Merino-Chaves Jesús^a, Merino-Muxika José María^b

(a) *Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Hospital Universitario Basurto, Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Bilbao, Euskadi, España*

(b) *Servicio Vasco de Salud-Osakidetza, Hospital Universitario Basurto, Servicio de Neumología, Bilbao, Euskadi, España*

Recibido el 11 de octubre de 2018; aceptado el 21 de mayo de 2019

PALABRAS CLAVE

Disnea de decúbito.
Clinostático.
Ortopnea.

Resumen:

Generalmente se define la ortopnea como la disnea que se produce en posición supina, en decúbito o clinostática, lo que para los autores, aunque nos entendamos y lo aceptamos, no les parece correcto

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Dyspnea of decubitus.
Clinostatic.
Orthopnea

Dyspnea of decubitus or clinostatic and orthopnea

Abstract:

Often orthopnea is defined as the dyspnea that occurs while lying in the supine, prone or clinostatic positions, something which the authors know is the accepted standard definition, but deem ultimately incorrect.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

GILTZA-HITZAK

Etzanerako disnea.
klinostatikakoa.
Ortopnea.

Etzanerako edo klinostatikako disnea eta ortopnea

Laburpena:

Sarritan ahoz gorako, etzanera edo posizio klinostatikoan agertzen den arnasestuari ortopnea deritzogu, baina naiz eta autoreok hitz ulergarritzat eta onargarritzat, ez da egokia.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

Sr. Director:

En diversos textos, como en el libro de Harrison, *Principios de Medicina interna*¹, la ortopnea se define como la disnea que se produce en posición supina. Pero no solo en este prestigioso texto se hace esta referencia. En Farreras Rozman² se dice que la ortopnea es una variedad de disnea que denota un grado avanzado de insuficiencia cardíaca, se caracteriza por aparecer en decúbito y los enfermos para evitarla aumentan el número de almohadas. También en el libro de J. Rodés Teixidor³ se menciona "la ortopnea o disnea de decúbito".

El *Diccionario terminológico de ciencias médicas*⁴ define la ortopnea como "disnea intensa que obliga al paciente a estar de pie o sentado". Otro diccionario, *Mosby de Medicina*⁵ y *ciencias de la salud* lo hace de la siguiente forma: "Orthopnea, alteración en que la persona debe sentarse o ponerse en pie para poder respirar con comodidad". En Velázquez⁶ se describe la orthopnea como opresión de pecho que impide la respiración a no ser que el enfermo esté en pie.

Hemos retrocedido a textos más antiguos y en G. Mathe, G. Richet⁸ de 1969 hacen a nuestro juicio una descripción más precisa. "La ortopnea se caracteriza por una mejor facilidad respiratoria cuando el tórax se halla vertical y la disnea de decúbito o clinostática es la que aparece en esa posición". Otro clásico que empleamos en aquellos nuestros primeros años de estudio y ejercicio de la profesión, Balcells Gorina⁹ dice: "Ortopnea, disnea que se atenua al incorporarse el paciente o adopción espontánea de postura sentada para respirar más confortablemente o disnea que obliga a sentarse al enfermo". En la socorrida Wikipedia aparece que la platipnea es la disnea que aparece en pie, contraria a la ortopnea que es la aparición de disnea en la posición decúbito (acostado).

"Ortho" es un prefijo griego que significa "recto", "vertical" y "Pnea" es un sufijo, también del griego, que significa "respirar". Numerosos términos hacen referencia al sufijo respirar (pnea) con diferentes prefijos. "Polipnea" o "taqui-pnea" refiriéndose a la mayor frecuencia respiratoria, "dis-pnea" o mal respirar subjetivo, "apnea" o parada respiratoria. "Clinostático", del griego "Kline", cama, se define como provocado por la posición echada y "ortostático" como relativo a la posición de pie o producida por ésta. Por tanto, difícilmente ortopnea puede significar disnea de decúbito o clinostática.

La semántica con frecuencia se retroalimenta por los numerosos matices que tiene la lingüística, pero a nuestro juicio disnea de decúbito, clinostática o de aparición

en posición supina, no es lo mismo que ortopnea, si no que esa disnea que aparece por el decúbito, mejora con la posición ortostática, de pie, recta, vertical u ortopnea (respirar en pie). Como ambos hechos coinciden en el momento clínico es por lo que del uso continuado se ha pasado a utilizarlos como sinónimos. Algo similar ocurre en algunas patologías cardíacas con el llamado pulso paradójico de Kussmaul, que no es contrario a lo que ocurre fisiológicamente (paradójico), sino exageración de lo fisiológico, pero su uso reiterativo lo hace costumbre y se acepta unánimemente.

Es decir, la disnea de decúbito, clinostática o en posición supina es la que aparece cuando el individuo se tumba, por el aflujo aumentado de sangre al corazón y por la posición más elevada del diafragma. Para mejorarla el paciente inconscientemente adopta la ortopnea o posición vertical y así disminuye el aflujo, desciende el diafragma y respira mejor. La ortopnea no es, por tanto, la actitud responsable de la aparición de la disnea de decúbito, sino la posición en pie o sentado que mejora la disnea provocada por la posición clinostática o de decúbito. La ortopnea o la adopción de posición en pie o sentado no provoca la disnea de decúbito, sino que la mejora.

Evidentemente, todos nos entendemos, pero "al César, lo que es del César".

Bibliografía

- 1 Roland H. Ingram, Eugene Braunwald. Disnea. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 13.ª Ed. 1994; Vol.I. 31: 207.
- 2 V. Fuster de Carulla. A. Cortina. Examen clínico del sistema cardiovascular. En: Farreras Rozman. Medicina Interna. XII ed. 1992; Vol I: 389.
- 3 J. López Sendón; J. Palomo Álvarez. Síndromes cardiocirculatorios. En: J. Rodés Teixidor. J. Guardia Massó. Medicina interna. 1997; Tomo I: 883.
- 4 Diccionario terminológico de ciencias médicas. Salvat Ed. 9.ª edición. 1966:793.
- 5 Diccionario Mosby de medicina y ciencias de la salud. Mosby-Doyma. 1955. pg. 791.
- 6 Velázquez Spanish and English Dictionary. Follet Publishing Company. Chicago, New York. 1960.
- 7 G. Mathe, G. Richet. En: Semiología clínica y propedéutica clínica. Exploración clínica del aparato respiratorio. Ed. Jims. 1969; II-596.
- 8 Balcells Gorina. En: Patología general. Alteraciones de la profundidad y ritmo respiratorio. Disnea. 1970; Tomo I: 529,631,1454.

Tu hospital privado. Hecho para Bizkaia

El Hospital Quirónsalud Bizkaia forma parte de una red asistencial internacional, en la que profesionales de primer nivel están comprometidos con la salud persona a persona.

- Todas las especialidades médico-quirúrgicas en un único centro.
- Urgencias 24 horas con especialista presencial: generales, ginecológicas, obstétricas y pediátricas.
- Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.
- Red asistencial en todo el País Vasco.

Hospital Quirónsalud Bizkaia, un centro pensado, creado y hecho para ofrecer la mejor calidad asistencial en Bizkaia.



RPS 122/18

Responsable Asistencial: Dr. Armando Cortezón. Ldo. En Medicina y Cirugía

Hospital Quirónsalud Bizkaia
Carretera de Leioa-Unbe, 33 bis
Junto a la Universidad del País Vasco - 48950 Erandio (Bizkaia)
902 445 595
Cita previa **901 500 501**

Hospital  **quirónsalud**
Bizkaia



Portal del Paciente Quirónsalud

Accede online a tus resultados y gestiona tus citas en quironsalud.es o en nuestra App.

quironsalud.es





BILBOKO MEDIKU ZIENTZIEN AKADEMIA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

1895ean sortua / Fundada en 1895

Una institución libre, independiente, pluridisciplinar y multiprofesional compuesta por profesionales de diversas ciencias de la salud: **Biología, Farmacia, Medicina, Odontología y Veterinaria.**

Editora de la **Gaceta Médica de Bilbao**, decana de las revistas biosanitarias de España.

La Academia ha desarrollado a lo largo de sus **125 años** de historia una importante labor sociosanitaria de la que han sido principales beneficiarios los ciudadanos de Euskadi. En este tiempo ha aglutinado siempre en torno a sí a lo más granado de la medicina y de las ciencias de la salud del País Vasco.

¿Todavía no eres académico?



¿Cómo ingresar en la Academia?

Basta con acceder a la dirección <http://www.acmbilbao.org/inscripcion-de-academicos/> y rellenar un breve formulario con la solicitud de ingreso, que será valorada por la Junta de Gobierno.

En cuanto a las cuotas, la pertenencia a la Academia es **gratuita para los estudiantes**. La tarifa para los académicos de número es de 60 € al año.



C/ Lersundi, 9, 5.ª planta
48009 Bilbao, Bizkaia

Tel.: +(34) 94 423 37 68

E-mail: academia@acmbilbao.org

<http://www.acmbilbao.org>



¿Qué ofrece?

- Acceder a las **actividades científicas** organizadas por la Academia.
- Formación continuada** acreditada de Biología, Farmacia, Medicina, Odontología y Veterinaria, con actividades formativas en cada curso académico.
- Acceso a las prestaciones y servicios** de la Academia de Ciencias Médicas y de la Salud de Cataluña y Baleares. www.academia.cat
- Apoyo y asesoramiento** en metodología de la investigación, bioestadística, epidemiología y lectura crítica.
- Posibilidad de solicitar la **consulta de las bases de datos** de referencias bibliográficas de Osakidetza, en virtud del convenio en vigor con la Academia.
- Realizar consultas telemáticas directas** sobre aspectos científicos con los presidentes de cada sección de la ACMB.
- Acceso a los **actos sociales, culturales e institucionales** que organiza anualmente la Academia: Semana de Humanidades, Semana Médica, actos institucionales de inauguración y clausura del curso académico, premios Dr. José Carrasco – D. Máximo de Aguirre, etc.
- Acceso a la **bibliografía propia** de la Academia a través de su hemeroteca virtual.
- Disfrutar de las ventajas derivadas de los cerca de **medio centenar de convenios** que la ACMB mantiene con instituciones, administraciones públicas, universidades, sociedades y empresas.
- Publicar sus artículos** en la revista científica indexada **Gaceta Médica de Bilbao** (www.gacetamedicabilbao.eus), órgano de expresión de la ACMB.
- Pertenecer a una entidad **multiprofesional** de las ciencias de la salud centenaria, con la raigambre e historia de la Academia.

