

Remita su carta a expertos.siic@siicsalud.com. El estilo de redacción puede consultarse en www.siicsalud.com/instrucciones_sic_web.php

Accidente cerebrovascular

Sr. Editor:

La Organización Mundial de la Salud define el accidente cerebrovascular (ACV) como un síndrome clínico que consiste en signos de rápida aparición de trastornos neurológicos focales (o globales en caso de coma) de la función cerebral, que duran más de 24 horas o conducen a la muerte, sin una causa aparente que no sea una enfermedad vascular.¹ El ACV se describe como una enfermedad que afecta, de forma permanente o transitoria, las arterias que van hacia y fuera del cerebro, como resultado de la interrupción del flujo sanguíneo por oclusión o hemorragia.²

Entre el 75% y el 90% de los ACV son de tipo isquémico, que se producen por la oclusión de un vaso sanguíneo cerebral, y entre el 10% y el 25% corresponden a ACV hemorrágico, que son el producto de la rotura de un vaso y la consecuente extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral o el espacio subaracnoideo.^{3,4}

El ACV sigue siendo la segunda causa de mortalidad en el mundo y representa 6.6 millones de muertes al año. También es la tercera causa de discapacidad: más de 100 millones de personas en el mundo viven actualmente bajo el impacto de un ACV, que puede incluir una pérdida considerable de movilidad, cognición y comunicación, así como efectos negativos en la salud mental, la inclusión social y en los ingresos.⁵

Para países de ingresos medios y bajos, la prevalencia de ACV es mayor del 12.8% y se presenta principalmente en adultos de mediana y avanzada edad. En América Latina, la incidencia y prevalencia del ACV es variable, lo que refleja diferencias socioeconómicas y demográficas regionales⁶ y, aunque los estudios epidemiológicos sobre el ACV en Latinoamérica son limitados, se calcula una incidencia que varía entre 35 y 183/10 000 habitantes.⁷

El riesgo de presentar un ACV aumenta con la edad, y es mayor en personas del sexo masculino o con antecedentes familiares de esta afección. Sin embargo, existe una serie de factores de riesgo que son modificables, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, obesidad, sedentarismo, dislipidemia, entre otros.⁸

La gravedad del ACV no solo recae sobre la importancia de la afección en sí, sino en las posibles complicaciones que se pueden producir a partir de este. Con respecto a los altos niveles de carga de enfermedad que se asocian con el ACV, expresado en años de vida saludable perdidos (AVISA), se sabe que existen matices de índole económica y sociocultural que influyen en el impacto funcional de esta enfermedad y en su posterior recuperación.⁹ Es importante tener en cuenta que gran parte de esta carga de enfermedad se vincula directamente con la existencia y la falta de control de factores de riesgo modificables.¹⁰

Por su parte, la disfgia se define como una alteración del proceso de la deglución que impide tragar alimentos de diferentes consistencias, ya sean sólidos, semisólidos o líquidos. Entre el 87% y el 91% de los pacientes que sufren disfgia tienen una causalidad neurológica, y aparece como complicación de los ACV en entre el 29% y el 81% de los casos. Los pacientes que la manifiestan la describen como una sensación de obstrucción o adherencia con el paso del alimento.^{11,12}

La disfgia se puede clasificar en 2 tipos dependiendo de su causa:¹¹ disfgia mecánica, que se debe a un bolo alimenticio de gran tamaño o a una estenosis del conducto deglutorio, y disfgia motora, caracterizada por su asociación con un componente neurológico, que se debe a la incapacidad de coordinación de los movimientos deglutorios, a la debilidad de las contracciones peristálticas o a una inhibición deglutoria alterada. Este último tipo de disfgia es la que generalmente presentan los pacientes como consecuencia de un ACV, debido a las alteraciones neurológicas sufridas a nivel cerebral. De cualquier forma, el grado de disfgia en el ACV dependerá de la zona afectada, así como de la gravedad del daño.

La disfgia en el paciente con enfermedad cerebrovascular es un problema frecuente y es un marcador de mal pronóstico, ya que, en comparación con los individuos sin disfgia, aquellos que la presentan tienen incrementos significativos en las tasas de neumonía, desnutrición, deshidratación, tiempo de estancia hospitalaria, discapacidad, costos de la atención y mortalidad.¹³⁻¹⁶ Es de mencionar que los ACV con compromiso del bulbo raquídeo y del tronco encefálico tienen peor pronóstico, ya que afectan a la parte automática de la deglución.¹⁷

En este contexto, se hace relevante contar, como lo mencionan los autores del artículo referido en el resumen *Rastreo de la Disfgia en Adultos con Accidente Cerebrovascular*,* con protocolos de rastreo confiables y válidos que permitan identificar a los enfermos con mayor riesgo de disfgia. Algunos autores¹⁸ han publicado que las pruebas de valoración para determinar el grado de disfgia del paciente deben asegurar la alimentación mediante vía oral en caso de que esta sea posible, definir si es necesario la utilización de una dieta con un soporte nutricional determinado, y precisar si es necesario realizar una valoración más exhaustiva atendiendo al grado de disfgia. También se requiere que estas pruebas sean fáciles de utilizar, no suponer un riesgo para el paciente y tener sensibilidad y especificidad elevadas. Más importante aún es que estas pruebas sean de fácil adquisición y acceso, tanto para países de ingresos altos como para los de ingresos bajos y medios, como son

las naciones latinoamericanas en las que la prevalencia de ACV y disfgia asociada es preocupante.

María Luz Gunturiz Albarracín

Instituto Nacional de Salud, Bogotá, Colombia

* <https://siicsalud.com/dato/resiic.php/167326>

Bibliografía

- World Health Organization. Recommendations on Stroke prevention, diagnosis, and therapy: Report of the WHO Task Force on Stroke and other cerebrovascular disorders. *Stroke* 20:1407-1431, 1989.
- Hernández Jaramillo J, Rodríguez Duque LM, Gómez Patiño MC, Sánchez Gutiérrez MF. Factores pronósticos de la disfgia luego de un ataque cerebrovascular: una revisión y búsqueda sistemática. *Revista Ciencias de la Salud* 15(1):7-21, 2017.
- Avezum A, Costa-Filho FF, Pieri A, Martins SO, Marin-Neto JA. Stroke in Latin America: burden of disease and opportunities for prevention. *Glob Heart* 10(4):323-331, 2015.
- Guzik A, Bushnell C. Stroke epidemiology and risk factor management. *Continuum (Minneapolis)* 23(1, Cerebrovascular Disease):15-39, 2017.
- NCdalliance. Disponible en: <https://ncdalliance.org/es/news-events/news/se-present%C3%B3-la-actualizaci%C3%B3n-de-actuar-sobre-el-accidente-cerebrovascular-y-las-ent-para-del-d%C3%ADa-mundial-del-accidente-cerebrovascular-2022>. [Consultado 27 febrero de 2023].
- Camargo EC, Bacheschi LA, Massaro AR. Stroke in Latin America. *Neuroimaging Clin N Am* 15(2):283-296, 2005.
- Bejot Y, Daubail B, Giroud M. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. *Rev Neurol (Paris)* 172(1):59-68, 2016.
- O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al.; INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE Study): a case-control study. *Lancet* 376:112-123, 2010.
- Torregosa MB, Sada R, Pérez I. Dealing with stroke: Perspectives from stroke survivors and stroke caregivers from an underserved Hispanic community. *Nurs Health Sci* 20(3):361-369, 2018.
- Pikija S, Trkulja V, Malojic B, Mutzenbach JS, Selner J. A high burden of ischemic stroke in regions of Eastern/Central Europe is largely due to modifiable risk factors. *Curr Neurovasc Res* 12(4):341-352, 2015.
- Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Principios de Medicina Interna. Vol. 2, 19ª ed. México, D.F: McGraw-Hill Interamericana; 2016.
- González R, Bevilacqua J. Disfgia en el paciente neurológico. *Rev Hosp Clin Univ Chile* 20:252-262, 2009.
- Barbú Rubiera A, Marcos Plasencia L, Aguilera Martínez Y. Disfgia en paciente con enfermedad cerebrovascular. Actualización. *Medisur* 7(1):36-44, 2009.
- Smithard DG, Smeeton NC, Wolfe D. A long-term outcome after stroke: does dysphagia matter? *Age Ageing* 36:90-94, 2007.
- Foley NC, Martin RE, Salter KL, Teasell RW. A review of the relationship between dysphagia and malnutrition following stroke. *J Rehabil Med* 41:707-713, 2009.
- Orozco-Benavides GA, Garrido-Barriga EF, Paredes-González VE. Disfgia en el paciente con enfermedad cerebrovascular. *Rev Ecuat Neurol* 21(1-3):96-101, 2012.
- Sanz Pérez R. La disfgia tras un accidente cerebrovascular: cuidados de enfermería. Trabajo de fin de grado de enfermería. Universidad Autónoma de Madrid, España; 2018. Disponible en: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/685177/sanz_perez_rodrigo.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Jiang J, Fu S, Wang W, Ma Y. Validity and reliability of swallowing screening tools used by nurses for dysphagia: A systematic review. *Tzu Chi Journal* 28:41-48, 2016.

Insuficiencia cardíaca

Sr. Editor:

En las últimas décadas han surgido muchas opciones terapéuticas efectivas para el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. Según un metanálisis reciente, con un tratamiento médico óptimo puede disminuirse la mortalidad, con un *hazard ratio* (HR) de 0.39 e intervalo de confianza del 95% (IC 95%) de 0.31 a 0.49.¹ Es decir,

la mortalidad en el tiempo puede evitarse en más de la mitad de los pacientes tratados adecuadamente. Además, con el tratamiento con dispositivos tales como desfibriladores implantables o resincronizadores, puede incrementarse ese beneficio.² Sin embargo, todavía quedan muchos desafíos. En particular, la existencia de insuficiencia mitral funcional moderada a grave, presente hasta en el 40% de estos pacientes, se asocia con peor pronóstico, con deterioro de la calidad de vida.³ La dilatación de las cavidades cardíacas que causa la insuficiencia mitral, se ve a su vez agravada por la presencia de insuficiencia mitral, lo que da lugar a un ciclo vicioso difícil de detener. Hasta tiempos recientes, la única opción era la cirugía de reemplazo o reparación de la válvula, poco realizada debido a su morbilidad elevada. En el año 2018 se publicaron los resultados del estudio COAPT;⁴ en el que se describieron los resultados de la utilización de un dispositivo de implante transcatóneo, que consiste en un pequeño broche que sujeta los extremos de la válvula afectada, o MitraClip®. El hecho de poder implantarse sin necesidad de una cirugía abierta reduce drásticamente las complicaciones; además, se demostró un beneficio a los 24 meses con respecto al criterio de valoración primario de internaciones por insuficiencia cardíaca, con riesgo de complicaciones muy bajo. Recientemente se dieron a conocer los resultados del seguimiento a 3 años de estos pacientes.

En el resumen *Reparación Transcatéter de la válvula Mitral en la Insuficiencia Cardíaca: Evolución Clínica a 3 Años*,* se detalla que el uso del MitraClip® para tratar la insuficiencia mitral de moderada a grave, se asoció con una reducción significativa de las internaciones por insuficiencia cardíaca, con un HR de 0.49 ($p < 0.0001$) y un número necesario a tratar (NNT) de 3. Lo que es más importante, redujo la mortalidad del 55.5% al 42.8%, con un HR de 0.67 ($p = 0.001$). Es decir, con tratar a 3 pacientes se evita una internación por año, y a los tres años la mortalidad se reduce en términos absolutos un 12.7%, al compararse con el tratamiento médico óptimo únicamente. Además, en un análisis preestablecido por protocolo, se llevó a cabo una comparación entre los pacientes que recibieron tratamiento con MitraClip® luego de 24 meses, a pesar de estar en el grupo control, y aquellos que no se cruzaron de grupo. En total se trató de 53 pacientes de 138, un 38% de los que inicialmente habían sido asignado únicamente a tratamiento médico. Vale aclarar que, para atenuar el sesgo de supervivencia, se realizó un análisis de supervivencia dependiente del tiempo. En este demostró que se redujeron la muerte y las internaciones por insuficiencia cardíaca, incluso luego de demorar el tratamiento durante 24 meses. A pesar de estos resultados muy promisorios, todavía quedan interrogantes por resolver. El principal está dado por otro ensayo clínico de características similares, el MITRA-HF, en el cual no se observó beneficio con el uso del mismo dispositivo.⁵ Una

de las principales explicaciones a esta incongruencia es que en el estudio MITRA-HF los pacientes tenían mayor volumen de fin de diástole (poco más de 190 ml) con respecto a los individuos del COAPT (alrededor de 135 ml). A partir de esto surgió el concepto de “insuficiencia mitral desproporcionada”, que indica que si la gravedad de la insuficiencia predomina por sobre el grado de dilatación, el beneficio del tratamiento con MitraClip® será mayor. Este concepto es sin dudas interesante, pero todavía no se encuentra claramente comprobado como criterio para definir el tratamiento *a priori*. Finalmente, existen otros dispositivos además del MitraClip® que se encuentran en evaluación. Recientemente, el dispositivo PASCAL demostró no ser inferior al MitraClip® en pacientes con insuficiencia mitral funcional y riesgo quirúrgico prohibitivo.⁶ En conclusión, existe evidencia de que el tratamiento percutáneo de la insuficiencia mitral funcional moderada a grave puede ser muy beneficioso, pero al mismo tiempo la selección adecuada de los pacientes es fundamental para evitar riesgos y costos innecesarios.

Diego Costa

Hospital de Clínicas José de San Martín, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

* <https://siicsalud.com/dato/resiic.php/166535>

Bibliografía

1. Tromp J, Ouwkerk W, Voors AA, et al. A systematic review and network meta-analysis of pharmacological treatment of heart failure with reduced ejection fraction. *JACC Heart Fail* 10(2):73-84, 2022. Erratum in: *JACC Heart Fail* 10(4):295-296, 2022.
2. Spartalis M, Nakajima K, Zweiker D, Spartalis E, Iliopoulos DC, Siasos G. Contemporary ICD use in patients with heart failure. *Cardiol Ther* 10(2):313-324, 2021.
3. Sannino A, Smith RL II, Schiattarella GG, et al. Survival and cardiovascular outcomes of patients with secondary mitral regurgitation: a metaanalysis of 53 studies. *JAMA Cardiol* 2:1130-1139, 2017.
4. Stone GW, Lindenfeld J, Abraham WT, et al. Transcatheter mitral-valve repair in patients with heart failure. *N Engl J Med* 379:2307-2318, 2018.
5. Obadia JF, Messika-Zeitoun D, Mewton N, et al.; MITRA-FR Investigators. Percutaneous repair or medical treatment for secondary mitral regurgitation. *N Engl J Med* 379(24):2297-2306, 2018.
6. Lim DS, Smith RL, Hausleiter J, et al.; CLASP IID Pivotal Trial Investigators. Randomized comparison of transcatheter edge-to-edge repair for degenerative mitral regurgitation in prohibitive surgical risk patients. *JACC Cardiovasc Interv* 15(24):2523-2536, 2022.

Deficiencia de la hormona de crecimiento

Sr. Editor:

Existen numerosas publicaciones en la literatura científica que demuestran la relación entre la hormona de crecimiento (GH), el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1) y el desarrollo y la función del sistema inmunitario. Los autores del artículo cuyo resumen, *Terapia de Reemplazo Hormonal en Niños con Deficiencia de Hormona de Crecimiento: Impacto sobre el Perfil Inmunológico*,¹ motivó en nosotras este comentario, analizan los efectos de la terapia con GH recombinante sobre el perfil inmunológico celular y humoral, en una población pediátrica española con diagnóstico de déficit de GH (con exclusión de otras causas de baja estatura).

Para el diagnóstico utilizaron las directrices de la *Growth Hormone Research Society* del año 2000. Evaluaron el perfil inmunológico en células y niveles humorales. Con respecto a la inmunidad celular, estudiaron: recuento celular y fórmula leucocitaria (total de linfocitos, monocitos y neutrófilos) y subpoblaciones linfocitarias (relación CD3+, CD4+, CD8+, CD4+/CD8+, CD19+ y células *natural killer* [NK]). Para la evaluación de la inmunidad humoral midieron los niveles de inmunoglobulinas circulantes (IgM, IgG e IgA), del inhibidor de C1 y los complementos séricos C3 y C4. Además, hicieron determinaciones de los niveles de IGF-1 y de la proteína transportadora del factor del crecimiento similar a la insulina 3 (IGFBP-3). Esos investigadores estudiaron 71 niños con déficit de GH, con edades comprendidas entre 5 y 17 años (promedio 12 años). En una primera instancia, fase retrospectiva, se comparó el perfil inmunológico entre niños en tratamiento con GH subcutánea (casos) frente a un grupo naive de tratamiento (controles); y una segunda fase, prospectiva, los niños que pertenecían al grupo control recibieron terapia con GH y fueron reevaluados luego de 6 meses de tratamiento.

En la fase retrospectiva, no encontraron diferencias significativas en la inmunidad humoral; sin embargo, en la inmunidad celular observaron cambios (aunque no significativos) y un incremento en el número de monocitos en los pacientes tratados. En la segunda fase (prospectiva) no hubo diferencias significativas en el complemento, pero registraron un ligero descenso de las subpoblaciones linfocitarias y de la IgA, y una disminución significativa de la IgG y la IgM, con incremento solo del IGF-1 y del recuento de monocitos. Las limitaciones de este estudio, según refieren los autores, sería el tiempo de seguimiento en la fase prospectiva, ya que la valoración a los 6 meses no sería suficiente para reflejar el papel de la GH sobre el sistema inmunitario, así como la falta de categorización según el estadio puberal, que influiría sobre el proceso de maduración de dicho sistema. La acción efectiva del tratamiento con GH incrementó los niveles de IGF-1 y de su proteína transportadora.

La modificación en el recuento de monocitos en estos pacientes fue un hallazgo sin precedentes en la literatura; sin embargo, aclaran los autores, en ningún caso este aumento ha excedido el límite superior del rango de normalidad. Esta observación está avalada por estudios *in vitro* que documentan que la GH estimularía la serie monocítica. Finalmente, el seguimiento de estos pacientes de forma protocolizada, continuando con estos análisis, permitiría avanzar sobre el impacto a largo plazo de la terapia con GH recombinante humana.

Paola Claudia Prener

Hospital Interzonal Especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios, La Plata, Argentina

Claudia M. Melillo

Instituto Médico Mater Dei, La Plata, Argentina

1 <https://www.siicsalud.com/dato/resiic.php/168987>