



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Nahum Méndez Sánchez

Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienra Monge
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXXIII, NÚMERO 2 MARZO - ABRIL 2024

Contenido

Desarrollo infantil ante el daño neurológico.	
Datos de alerta para establecer el manejo oportuno	1
Enfermedad hemorroidal	5

DESARROLLO INFANTIL ANTE EL DAÑO NEUROLÓGICO.

Datos de alerta para establecer el manejo oportuno.

La prevención de las secuelas neurológicas y de la discapacidad motora e intelectual es fundamental en la práctica médica en todos los niveles de atención y de complejidad. El daño neurológico de origen perinatal es relevante por su prevalencia y por la posibilidad de abordar los factores de riesgo para desarrollar secuela. En el daño neurológico de origen perinatal los procesos pueden ser antenatales o transnatales y aún neonatales, en general con dos grupos diferenciados, los nacidos pretérminos y los nacidos a término.

Una vez estabilizada la fase aguda que se atiende en las Unidades de Neonatología se pueden presentar cuadros clínicos susceptibles de identificar en la medicina de primer contacto. Se manifiestan con signos neurológicos o, si se integran en conjuntos de signos, como síndromes neurológicos neonatales o postneonatales que implican riesgo a desarrollar diferentes tipos de secuela neurológica funcional. Mediante su identificación se puede anticipar el tipo de secuela que tratará de evitarse. La información aquí abotada es

complementaria a lo establecido en las Normas Técnicas Mexicanas de la Secretaría de Salud y conviene observarlas o detectarlas en las visitas periódicas establecidas, para este caso de 0 a 6 meses y en los diferentes escenarios, consultorio, hogar, guarderías, como ejemplo. En algunos textos se describen como “signos de alarma”, término desafortunado porque no debe alarmarse a la familia, se pueden denominar “signos o manifestaciones de alerta”.

Se presentan los más frecuentes y de fácil identificación. Además, se agrupan en conjuntos porque de acuerdo a su tipo pueden conducir a secuelas funcionales específicas. Cuando estas manifestaciones son constantes a través de las diversas visitas en que se evalúan los avances en el desarrollo y las características de la somatometría se constituyen en indicación para canalizar los casos a servicios especializados de segundo o tercer nivel. Cuando se manifiestan clínicamente los daños cerebrales, independientemente de la etiopatogenia de la lesión original se producen los siguientes síndromes:

- > HIPERTÓNICO
- > HIPOTÓNICO
- > DISAUTONÓMICO
- > DISQUINÉTICO

El Síndrome hipertónico puede tener grados de severidad como se describen a continuación:

Síndrome severo. En nacidos a término con asfixia perinatal (Encefalopatía hipóxico-isquémica con infartos cerebrales. Se manifiesta con espasticidad muscular, cuello hiperextendido (opistótonos), pulgar atrapado con los otros dedos, miembros inferiores cruzados en tijera a la suspensión vertical. Desarrollan Parálisis Cerebral tipo cuadriplejía espástica con microcefalia y discapacidad intelectual. **Figuras 1 y 2.**

Síndrome hipertónico moderado en nacidos pretérmino, con Hemorragias peri-intraventriculares de grado variable. Pueden recuperarse con secuela mínima o secuela moderada, pueden desarrollar Parálisis cerebral tipo Diplejía espástica en la que conservan patrones motores flexores. Pueden desarrollar la marcha, el lenguaje y no presentan discapacidad intelectual.

Síndrome Hipotónico. Se manifiesta esta condición en diversas posturas. El recién nacido y hasta el mes de edad mantiene las extremidades inferiores ligeramente flexionadas y las manos empuñadas suavemente. En el hipotono, en decúbito tienen las extremidades inferiores extendidas y separadas (abduccidas). Al llevarlo a posición sentado no sostienen la cabeza y casi toca sus rodillas. Falta de fijación, de contacto visual y de seguimiento horizontal. Muestran retraso importante en su desarrollo. La secuela funcional a desarrollar es discapacidad mental.

Síndrome disquinético. Desde los primeros meses tienen movilidad de extremidades de carácter reptante, de tipo coreoatetósico. La secuela probable a desarrollar es coreoatetosis, sin discapacidad intelectual. Desarrollan el

lenguaje normalmente.

Síndrome disautonómico. Se caracteriza por manifestar alteraciones de la regulación fisiológica, sin ser signos neurológicos francos. Datos del sistema nervioso autónomo como temblores ligeros en la extremidades, piel marmórea por problema de regulación circulatoria, alteraciones de la deglución y de los ritmos de sueño y vigilia, llanto difícil de consolar. No desarrollan propiamente secuelas neurológicas, pero tienen riesgo a desarrollar trastornos como los déficit de atención, hiperactividad o trastorno por espectro autista, aunque estos trastornos solo se diagnostican entre los 4 y 5 años de edad.

El papel del médico de primer contacto consiste en detectar los síndromes, en tanto alerta del riesgo de secuela. Dar instrucciones a la familia para regular las rutinas de casa y observar resultados a corto plazo. Decidir enviarlos a Servicios especializados de neurología pediátrica o rehabilitación de acuerdo con la severidad estimada. Aún los casos más severos clasificados como de custodia mejoran la vida diaria de la familia con atención en programas de intervención temprana, con el objetivo, para todos de prevenir o atenuar la discapacidad infantil.

En el siguiente anexo de presentan a mayor detalle las manifestaciones clínicas. De acuerdo con el tipo de síndrome se pueden ubicar en trayectorias (carriles) de evolución clínica hacia las posibles secuelas funcionales, que por supuesto tratarán de prevenirse en programas de intervención temprana.

ANEXO. MODELO OPERACIONAL DE Las trayectorias (carriles) de desarrollo ante el daño neurológico.

CARRIL I. Síndrome espástico. Figuras 1 y 2.



Figura 1. Síndrome hipertónico. Opistótonos, pronación de manos, miembros inferiores en tijera. Suspensión vertical.

Figura 2.



Síndrome hipertónico.

Opistótonos, pronación de manos, miembros inferiores en tijera. Decúbito supino.

Regulación neurovegetativa.

Respiración:

- Irregular.
- Periódica.
- Pausas respiratorias.
- Apnea.

Frecuencia cardíaca:

- Tendencia a bradicardia.
- Tendencia a taquicardia.
- Temperatura:
- Control inconsistente.
- Tendencia a hipotermia.

Sueño-vigilia:

- Inconsistencia de estados funcionales.
- Dificultad para lograr el sueño.
- Sueño fragmentado.

Alteraciones de la deglución:

- Control de secreciones.

Inadecuado.

Exceso de secreciones.

Broncoaspiración de saliva.

Llanto:

Disfónico, con estridor, débil.

Postura en reposo

Relación cabeza-tronco-extremidades determinada por reflejos “primitivos” opistótonos, incurvación hacia atrás lateral de tronco, miembros superiores pronados, manos empuñadas y/o pulgares adducidos. **Figura 2**

Movilidad

Espontánea y dirigida ausentes.

Movilidad anormal

Nistatagmus espontáneo, estrabismo

Movimiento corporal en patrones totales no segmentados, con temblores.

SÍNDROME HIPOTÓNICO.

Figura 3.

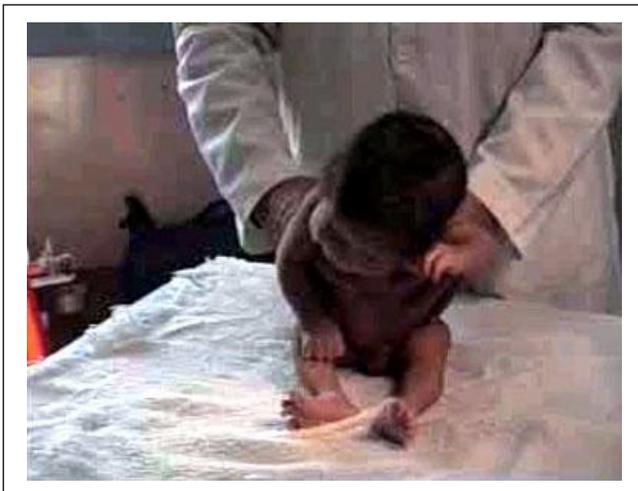


Figura 3.
Síndrome hipotónico.

Flexión del tronco, falta de sostén cefálico en la posición sentado

Respiración:

Regulada.
 Frecuencia cardiaca.
 Regulada.
 Temperatura.
 Controlada.
 Sueño-vigilia.
 Inconsistencia de estados funcionales. Alerta pobre.

Deglución.

Alteraciones variables, reflujo gastro esofágico.

Control de secreciones:

Inadecuado.
 Exceso de secreciones en hipofaringe.
 Broncoaspiración de saliva.

Llanto:

Débil, monótono, disfónico.

Postura en reposo:

Relación de cabeza-tronco-extremidades inherentes a hipotonía.
 Postura en actividad dinámica. Control inadecuado del sostén de la cabeza (cuello), sedestación retrasada y con patrones de hipotonía (flexión dorsolumbar), así como control postural de pie y locomoción en diversas posiciones.
 Movilidad espontánea
 Disminuída, en las diversas posiciones: decúbito supino, prono y suspensión vertical.
 Respuestas reflejas

Hiporreflexia generalizada.

Respuestas auditivas y visuales lentas, retardadas e incompletas y/o ausentes.

Reacciones posturales, de enderezamiento y equilibración: retrasadas, débiles o ausentes.

Motricidad voluntaria.

Disminuida en las diversas posturas y actividades: Sedestación, bipedestación, locomoción, movimientos de brazos y piernas, etc.

Coordinación visuo-manual

Presión refleja, coincidencia de todos tipos de prensiones, con retraso, debilidad y/o incoordinación.

Conductas estereotipadas para el alcance de objetos, con poca interacción bimanual, de la línea media y variedad de esquemas de manipulación de los objetos.
 Incompatibilidad de los esquemas empleados con respecto de las tareas a realizar u objetos para interactuar.

Conductas con punto de paratida auditivo:

Localización de fuente sonora lenta o ausente,
 Seguimiento de fuente sonora lento o ausente.

Respuesta a la voz humana lenta o inconsistente.

Lenguaje y gestos

Vocalización pobre o ausente.

Conductas de interacción: consolarse con intervención, sonrisa social, reacción a extraños, respuestas pobres o ausentes.

CARRIL III.Síndrome disquinético. Figura 4.

Figura 4.

**Síndrome disquinético.**

Realiza todas las tareas con patrones motores atrapados con reflejos primitivos.

Regulación neurovegetativa:

Respiración, frecuencia cardiaca y temperatura reguladas.
 Sueño-vigilia

Inconsistencia de estados funcionales.Alerta prolongado y con interacciones.

Control de secreciones

Exceso de secreciones.

Mínima tendencia a broncoaspiración de saliva.

Llanto: Intenso, ligado a situaciones ambientales.

Postura en reposo: relación cabeza-tronco-extremidades determinada por reflejos, como en carril I que sin embargo, tiende a modificar, segmentando algunas actitudes posturales (puede vencer o inhibir parcialmente los reflejos tónicos cervicales, el incurvamiento del tronco y el opistótonos, no tiene dependencia obligada de los reflejos tónicos-laberínticos que tienden a disminuir o a desaparecer). Manos empuñadas, pulgares adducidos.

Postura en actividad dinámica

Mismas características que en postura en reposo.

Hipertono-hipotono axiales. Sinergias motoras (movimientos de todo el cuerpo o de ambos hemicuerpos), reacciones en espejo; aunque las repuestas motoras tienden a ser totales, hay tendencia a la segmentación del movimiento.

Reacciones de cabeza actuando sobre cuerpo y cuerpo actuando sobre cuerpo en bloque.

Pronación de antebrazos, manos y pulgares empuñados.

Movilidad espontánea y dirigida presentes, modulados por y ligados a la actividad refleja.

Movilidad anormal: pueden presentarse signos oculares (nistagmus, estrabismo)

Movilidad en patrones totales, mioclonias, atetosis, ataxia, temblores.

Motricidad voluntaria: presente, con cambios cualitativos y cuantitativos. La movilidad está impedida o modificada por los reflejos y los cambios de tono muscular.

Lenguaje y gestos: Vocalización presente, imitación de sonidos, patrones sonoros y/o palabras presente.

Conductas de interacción, consolarse con intervención, sonrisa social, reacción a extraños presentes.

Carril IV. NO DESCRITO

Todos los aspectos descritos en trayectorias previas tienden a normalizarse: regulación neurovegetativa, postura, tono por maniobras, movilidad, etc,

En el **cuadro 1** se presenta un resumen de la información

Cuadro 1

Carril	Síndrome	Datos clínicos relevantes	Secuela
I	Hipertónico	Hipertono, espasticidad. Opistótonos, MsInf en tijera	Parálisis cerebral
II	Hipotónico	Hipotonía generalizada, retraso importante	Discapacidad Intelectual
III	Disquinético	Reflejos primitivos, atetosis	Parálisis cerebral atetósica
IV	Disautonómico	Signos de disautonomía	Posibles Trastornos del desarrollo



Enfermedad Hemorroidal

Las hemorroides son cojinetes vasculares especializados que se localizan a lo largo del canal anal en tres columnas: lateral izquierda, anterior derecha y posterior derecha. Sus funciones principales son mantener la continencia a través del llenado vascular de los cojinetes, proteger el mecanismo del esfínter y aumentar el mecanismo de cierre del ano. La enfermedad hemorroidal, una afección anorrectal común, se caracteriza por el agrandamiento y el prolapso

sintomático de estos cojinetes vasculares. La prevalencia exacta de la enfermedad es difícil de determinar, ya que muchas molestias anorrectales suelen atribuirse a esta condición. Su aparición es poco común antes de los 20 años, incrementándose después de esa edad y alcanzando su punto máximo entre los 45 y 65 años, afectando a ambos géneros por igual.

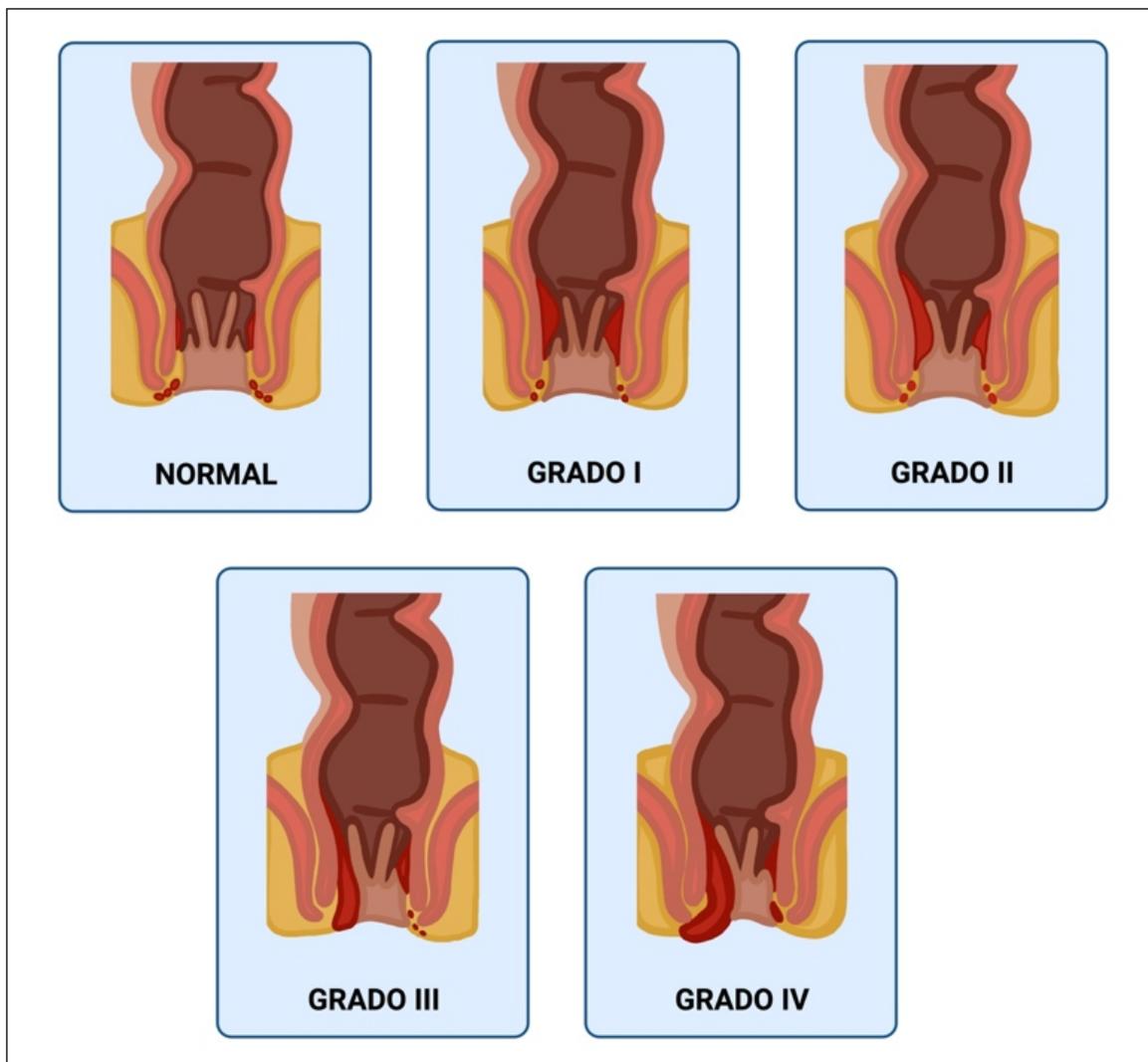
A lo largo del tiempo, se han identificado diversos factores

de riesgo asociados al desarrollo de la enfermedad, como la edad avanzada, la diarrea, el embarazo, los tumores pélvicos, el sedentarismo prolongado, los esfuerzos y el estreñimiento crónico. Aunque la fisiopatología de la enfermedad hemorroidal no se ha comprendido completamente, se postula que surge de la interacción de factores como el deterioro del tejido conectivo que sostiene las hemorroides en el canal anal, la hipertrofia o aumento del tono del esfínter anal interno, la distensión anormal de las anastomosis arteriovenosas dentro de los cojinetes hemorroidales y la dilatación anormal de las venas del plexo venoso hemorroidal interno.

Las hemorroides se clasifican según su ubicación con respecto a la línea dentada en internas y externas. Las externas se sitúan bajo la línea dentada y están cubiertas por anodermo y epitelio escamoso. Las internas, por encima de la línea dentada, están revestidas con mucosa rectal y epitelio de transición y columnar. Las hemorroides internas se dividen según el grado de prolapso (**Figura 1**):

- **Grado I.** Hemorroides aumentadas de tamaño dentro del conducto anal, generalmente los pacientes presentan sangrado, que es recurrente y efímero.
- **Grado II.** Hemorroides que se prolapsan fuera del conducto anal durante la evacuación, pero se reducen espontáneamente. Los pacientes presentan sangrado y prurito anal.
- **Grado III.** Hemorroides que se prolapsan fuera del conducto anal durante la evacuación y requieren reducción manual. Los pacientes presentan sangrado, dolor por isquemia local y salida de moco.
- **Grado IV.** Hemorroides encarceladas o estranguladas.

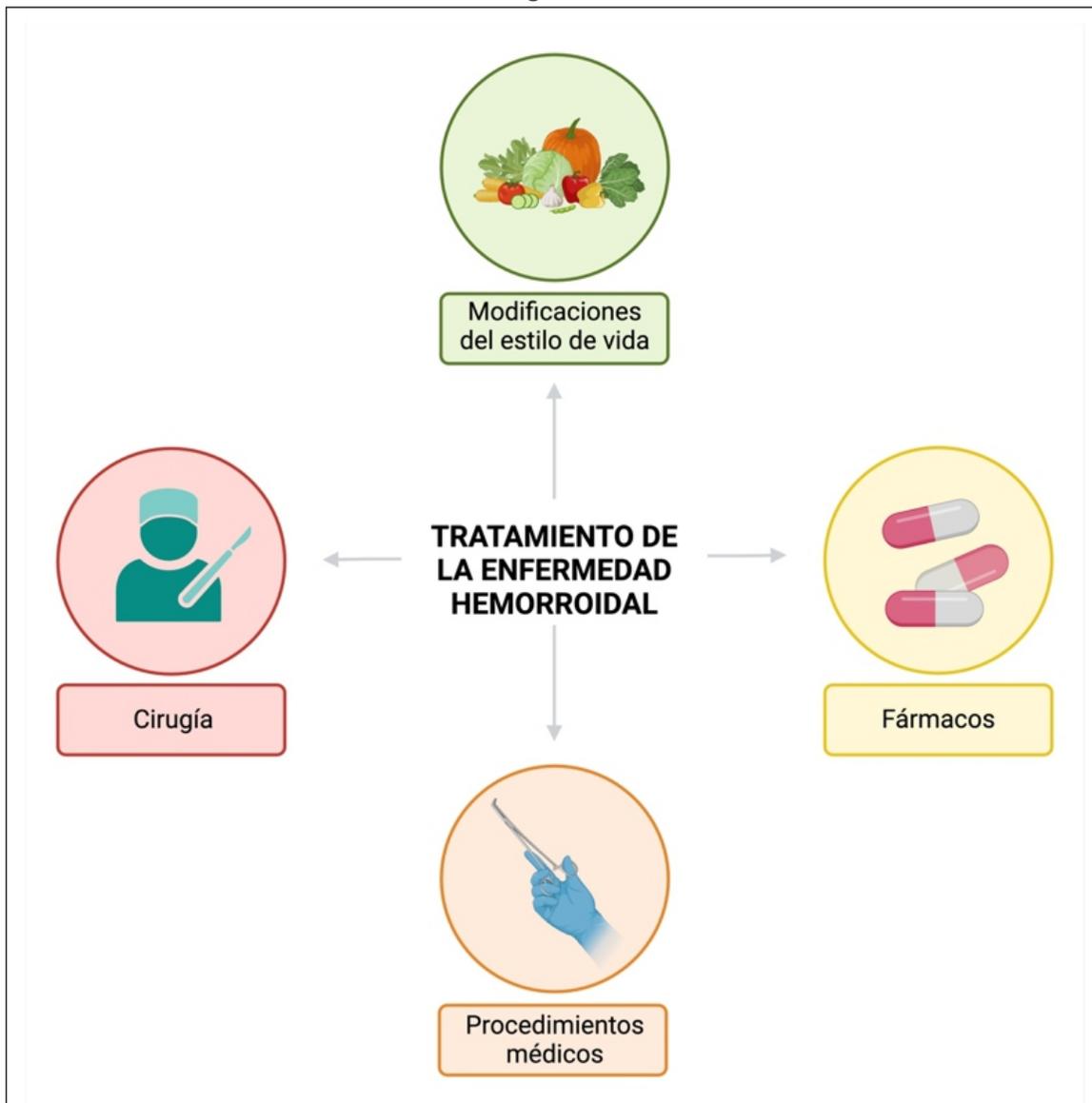
Figura 1



Aproximadamente el 40% de los individuos con enfermedad hemorroidal no presentan síntomas. Sin embargo, en aquellos casos en los que se manifiestan síntomas, las manifestaciones puede variar significativamente. En el caso de las hemorroides internas, la rectorragia es el síntoma mas frecuente. La rectorragia suele estar asociada a la defecación y casi siempre es indolora y de un aspecto rojo brillante. Inicialmente puede ser como un goteo y después puede ser más abundante. Otro síntoma frecuente es la sensación de prolapso del tejido, las hemorroides internas prolapsadas pueden acompañarse de incontinencia fecal leve, secreción mucosa, sensación de plenitud perianal e irritación de la piel perianal. El dolor es mucho menos frecuente en las hemorroides internas que en las externas, pero puede aparecer en el caso de hemorroides internas prolapsadas y estranguladas que desarrollan cambios

gangrenosos debido a la isquemia asociada. En cuanto a las hemorroides externas, estas pueden asociarse con dolor, especialmente cuando se produce trombosis y se activan las terminaciones nerviosas perianales. Los pacientes a menudo describen una masa perianal dolorosa que es sensible al tacto. Esta masa dolorosa puede aumentar de tamaño y gravedad con el tiempo. Además, la presencia de trombosis puede dar lugar a ulceraciones y hemorragias, siendo la sangre resultante más oscura y coagulada en comparación con la hemorragia por enfermedad interna. Adicionalmente, en los últimos años ha surgido evidencia que indica un riesgo de hasta 2 veces mayor de desarrollar cáncer colorrectal en los pacientes con hemorroides en comparación con aquellos que no las presentan. El mecanismo detrás de este riesgo elevado no está completamente claro, y puede deberse a varios factores.

Figura 1



El diagnóstico de la enfermedad hemorroidal se basa en una evaluación clínica exhaustiva que comprende la historia clínica del paciente, los síntomas reportados y un examen físico detallado. La exploración física, que puede incluir un examen rectal digital, es esencial para detectar la presencia de hemorroides, evaluar su tamaño, posición y posibles complicaciones. En algunos casos, se pueden utilizar instrumentos especializados como el anoscopio, el proctoscopio o la sigmoidoscopia para obtener una visión más detallada del canal anal y confirmar el diagnóstico.

Una vez establecido el diagnóstico, el enfoque terapéutico para la enfermedad hemorroidal puede variar según la gravedad de los síntomas y el grado de prolapso de las hemorroides (**Figura 1**). En casos leves (grado I y II), se adoptan medidas conservadoras, como cambios en la dieta para incrementar la ingesta de fibra, asegurando una hidratación adecuada y la incorporación de hábitos intestinales saludables. Los medicamentos tópicos, como cremas o ungüentos con propiedades antiinflamatorias y analgésicas, pueden proporcionar alivio temporal del dolor y la irritación.

En situaciones más avanzadas o cuando los síntomas persisten, se pueden considerar procedimientos médicos. La escleroterapia, ligadura elástica, coagulación con láser y otros tratamientos ambulatorios pueden ayudar a reducir el tamaño de las hemorroides o aliviar los síntomas asociados. Los pacientes con hemorroides de grado III y IV, así como aquellos con hemorroides de grado I y II que no responden al tratamiento médico, o que presenten complicaciones como sangrado rectal abundante, sangrado rectal leve pero persistente o trombosis hemorroidal, ya sea única o múltiple, deben ser referidos para evaluación con un cirujano general para considerar opciones de tratamiento quirúrgico. La hemorroidectomía, que implica la extirpación quirúrgica de las hemorroides, es un procedimiento más invasivo reservado para situaciones específicas. En todos los casos, la elección del tratamiento se personaliza según la situación clínica de cada paciente.

El manejo exitoso de la enfermedad hemorroidal requiere una combinación de enfoques médicos, cambios en el estilo de vida y, en algunos casos, intervenciones más especializadas, con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente y minimizar la recurrencia de los síntomas.

Puntos a recordar

- La enfermedad hemorroidal es común entre los 45 y 65 años, afecta a ambos géneros.
- Los factores de riesgo asociados son edad avanzada, diarrea, embarazo, sedentarismo, esfuerzos y estreñimiento crónico.
- Comúnmente los síntomas de las hemorroides internas son rectorragia, prolapso, incontinencia, secreción. Las hemorroides externas se asocian con mayor frecuencia a dolor, trombosis y masa perianal.
- El diagnóstico se basa en la historia clínica, sintomatología y examen físico.
- La elección del tratamiento es de acorde la gravedad: medidas conservadoras, medicamentos, procedimientos médicos o intervenciones quirúrgicas.

Bibliografía

- Lohsiriwat V. Hemorrhoids: from basic pathophysiology to clinical management. World J Gastroenterol. 2012 May 7;18(17):2009-17.
- Sandler RS, Peery AF. Rethinking What We Know About Hemorrhoids. Clin Gastroenterol Hepatol. 2019 Jan;17(1):8-15.
- Sun Z, Migaly J. Review of Hemorrhoid Disease: Presentation and Management. Clin Colon Rectal Surg. 2016 Mar;29(1):22-9.



Mesa Directiva 2023 - 2024

Dr. Germán E. Fajardo Dolci
Presidente

Dr. Raúl Carrillo Esper
Vicepresidente

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante
Secretaría General

Dra. Ana Carolina Sepúlveda Vildósola
Tesorera

Dr. Enrique Octavio Graue Hernández
Secretario Adjunto

Editor
Nahum Méndez Sánchez

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2024
Vol. XXXIII
No. 2